



**UNIVERSIDADE  
ESTADUAL DE LONDRINA**

---

**MATIKO OKABE SEKI**

**NÃO-HDL-COLESTEROL e LDL- COLESTEROL  
EM ESCOLARES DE 7 A 17 ANOS NA  
CIDADE DE MARACÁÍ, SP**

**MATIKO OKABE SEKI**

**NÃO-HDL-COLESTEROL e LDL- COLESTEROL  
EM ESCOLARES DE 7 A 17 ANOS NA  
CIDADE DE MARACÁI, SP.**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Saúde Coletiva da Universidade Estadual de Londrina, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Saúde Coletiva.

**Orientadora:** Profa. Dr<sup>a</sup> Tiemi Matsuo

Londrina

2006

**MATIKO OKABE SEKI**

**NÃO-HDL-COLESTEROL e LDL- COLESTEROL  
EM ESCOLARES DE 7 A 17 ANOS NA  
CIDADE DE MARACÁI, SP**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Saúde Coletiva da Universidade Estadual de Londrina, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Saúde Coletiva.

**Orientadora:** Profa. Dr<sup>a</sup> Tiemi Matsuo

**COMISSÃO EXAMINADORA**

---

Prof. Dr. Alexandre José Faria Carrilho

---

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Maria Elisabete Mendes

---

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Tiemi Matsuo

Londrina, 14 de fevereiro de 2006.

## **DEDICATÓRIA**

*Dedico ao Mario, meu companheiro  
e incentivador, pela sua  
colaboração em toda essa jornada.*

*A Marisa, Marcio e Marcos nossos filhos,  
razão de nossas vidas e  
estímulo às nossas realizações.*

*Aos meus pais e irmãos pelo amor  
e apoio durante toda minha vida.*

## AGRADECIMENTOS

- *Agradeço a Deus pai, fonte de iluminação.*
- *À minha orientadora Tiemi pela sua dedicada orientação, paciência, comprometimento e amizade;*
- *Aos professores do curso de mestrado pela oportunidade concedida de aprendizado em pesquisa e a atenção dispensada ao longo do curso;*
- *À Lucimar, pela preciosa amizade, incentivo e sempre pronta colaboração;*
- *Aos meus colegas de turma pelo alegre companheirismo e sugestões.*
- *Aos colegas de trabalho, Aspano, Maria Cristina, Sergio, Maria Amélia e aos colaboradores, que pelo apoio e espírito de equipe tornaram possível essa realização;*
- *A todos os amigos que apoiaram e incentivaram esse desafio ao crescimento pessoal, científico e profissional;*
- *Aos funcionários da secretaria do mestrado sempre prontos para nos auxiliar;*
- *Agradeço a Ortho Clinical Dignostics (Johnson & Johnson), Labmed-Laboratório Médico de Londrina (Londrina-Pr), Laboratório Dr Joelson (Assis-SP), Labmar (Maracaí-SP), Sandra Regina Albertini e a todos que contribuíram nas diversas etapas dessa realização.*

*“Para ser grande, sê inteiro: nada  
teu exagera ou exclui.  
Sê todo em cada coisa. Põe quanto és  
no mínimo que fazes.  
Assim em cada lago a lua toda  
brilha porque alta vive”.*

Fernando Pessoa

SEKI, Matiko Okabe. **Não-HDL-Colesterol e LDL-Colesterol em escolares de 7 a 17 anos na cidade de Maracai, SP.** 2005. 103 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) - Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2005.

## RESUMO

**Fundamentos.** A prevenção das doenças cardiovasculares deve começar na infância e adolescência com determinação de colesterol contido nas lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c) e de outros fatores de risco. Recentemente, alguns autores vêm propondo a substituição do LDL-c pelas lipoproteínas de não-alta-densidade (não-HDL-c), pois estas incluem todas as lipoproteínas consideradas aterogênicas.

**Objetivo.** Avaliar a correlação entre o não-HDL-c e LDL-c, e estas com as variáveis: Colesterol Total (CT), Triglicérides (TG), lipoproteínas de alta densidade (HDL-c), VLDL-c, Índice de Massa Corporal (IMC) e cintura abdominal; e adicionalmente, calcular valores de não-HDL-c correspondente ao LDL-c que podem requerer intervenção individual.

**Casuística e Métodos.** No período de março a outubro de 2002 foram avaliados 2029 escolares de ambos sexos de sete a 17 anos das escolas de Maracai, SP. As dosagens bioquímicas foram realizadas com kits de química seca, aparelhos Vitros 750. O LDL-c foi calculado pela fórmula de Friedewald ( $LDL-c = \text{Colesterol Total} - \text{HDL-colesterol} - \text{Triglicérideo}/5$ ) e o não-HDL-c pelo cálculo da diferença entre o Colesterol Total e o HDL-c. **Resultados.** A correlação entre o não-HDL-c e LDL-c foi de 0,971 ( $p < 0,001$ ). O não-HDL-c apresentou melhor correlação em comparação ao LDL-c com todas as variáveis estudadas. **Conclusões.** O não-HDL-c apresentou uma boa correlação com o LDL-c e mostrou-se superior a estas lipoproteínas nas variáveis consideradas como fatores de risco para doenças cardiovasculares. São apresentadas concentrações de não-HDL-c correspondentes aos LDL-c que estimam valores que podem requerer intervenção individual para dislipidemias em crianças e adolescentes.

**Palavras chaves:** Dislipidemia, lipoproteínas do colesterol LDL, lipoproteínas do colesterol HDL, criança, adolescente.

SEKI, Matiko Okabe. **Non-HDL cholesterol in students from 7 to 17 years old, from the city Maracá, state of São Paulo.** 2005. 103 f. Thesis (Master Degree in Collective Health) - State University of Londrina, Londrina, 2005.

## ABSTRACT

**Background:** The prevention of cardiovascular diseases should begin in childhood and adolescence, by testing for cholesterol levels in low-density lipoproteins (LDL-c) and for other risk factors. Recently, some authors have suggested the substitution of the LDL-c for non-high density lipoproteins (non-HDL-c) as the latter comprises all the lipoproteins that are considered atherogenic. **Objective:** To evaluate the correlation between non-HDL-c and LDL-c and between these lipoproteins and the variables: Total Cholesterol (TC), Triglycerides (TG), high density lipoproteins (HDL-c), VLDL-c, Body Mass Index (BMI) and abdominal waist; and, further, to calculate values of non-HDL-c corresponding to LDL-c that may require individual intervention. **Subjects and Methods:** A total of 2029 students of both sexes, from 7 to 17 years old, from schools in Maracá, state of São Paulo, were evaluated from March to October, 2002. The biochemistry dosages were conducted with dry chemistry kits, Vitros 750 equipment. LDL-c calculation was given by Friedwald formula ( $LDL-c = Total\ Cholesterol - HDL-cholesterol - Triglycerides/5$ ), and the non-HDL-c, by calculating the difference between the Total Cholesterol and the HDL-c. **Results:** The correlation between non-HDL-c and LDL-c was 0.971 ( $p < 0.001$ ). Non-HDL-c showed a better correlation in comparison to LDL-c, with all the studied variables. **Conclusions:** non-HDL-c showed a good correlation to LDL-c and exceeded these lipoproteins in the variables considered as risk factors for cardiovascular diseases. Concentrations of non-HDL-c corresponding to the LDL-c that estimate values that may require individual intervention for dyslipidemias in children and adolescents are shown.

**Key words:** Dyslipidemia; LDL Cholesterol Lipoproteins; HDL Cholesterol Lipoproteins; child; adolescent.



## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Número de escolares participantes, exclusões e perdas na cidade de Maracaí-SP, 2002.....	56
Figura 2 -	Distribuição do não HDL-c em 2.029 escolares da faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracaí -SP, 2002 .....	58
Figura 3 -	Correlação entre não-HDL-c e LDL-c ( $R = 0,971$ ) em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002 .....	61
Figura 4 -	Correlação entre CT e a) LDL-c ( $R = 0,896$ ) b) não-HDL-c ( $R = 0,901$ ) em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002 .....	62
Figura 5 -	Correlação entre HDL-c e a) LDL-c ( $R = - 0,150$ ) b) não-HDL-c ( $R = -0,205$ ) em escolares de ambos sexos 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002 .....	62
Figura 6 -	Correlação entre VLDL-c e a) LDL-c ( $R = 0,243$ ) b) não-HDL-c ( $R = 0,463$ ) em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002 .....	62
Figura 7 -	Correlação entre TG e a) LDL-c ( $R = 0,249$ ) b) não-HDL-c ( $R = 0, 475$ ) em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002 .....	63
Figura 8 -	Correlação entre IMC a) LDL-c ( $R = 0,085$ ) b) não-HDL-c ( $R = 0,133$ ) em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002 .....	63
Figura 9 -	Correlação entre cintura abdominal e a) LDL-c ( $R = 0,048$ ) b) não-HDL-c ( $R =0,091$ ) em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002 .....	63

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Análise estatística dos valores das variáveis estudadas em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002.....	57
Tabela 2	Análise estatística dos valores das variáveis estudadas em escolares do sexo feminino de 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002.....	57
Tabela 3	Análise estatística dos valores das variáveis estudadas em escolares do sexo masculino de 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002.....	58
Tabela 4	Correlação de Pearson (R) e valor de p para LDL-c e não-HDL-c com variáveis consideradas como risco cardiovascular em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos, da cidade de Maracaí-SP, 2002.....	60
Tabela 5	Correlação de Pearson (R) e valor de p para LDL-c e não-HDL-c com variáveis consideradas como de risco cardiovascular em escolares do sexo feminino de 7 a 17 anos, da cidade de Maracaí-SP, 2002.....	60
Tabela 6	Correlação de Pearson (R) e valor de p para LDL-c e não-HDL-c com variáveis consideradas como risco cardiovascular em escolares do sexo masculino, de 7 a 17 anos, da cidade de Maracaí-SP, 2002.....	61
Tabela 7	Correlação de Pearson (R) e valor de p entre o LDL-c e não-HDL-c para os escolares de ambos os sexos de acordo com a faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracaí-SP, 2002.	64
Tabela 8	Correlação de Pearson (R) e valor de p entre IMC, LDL-c e não-HDL-c para os escolares de ambos os sexos de acordo com a faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracaí-SP, 2002.....	65

Tabela 9	Correlação de Pearson (R) e valor de p entre IMC, LDL-c e não-HDL-c para os escolares do sexo feminino de acordo com a faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracaí-SP, 2002.....	66
Tabela 10	Correlação de Pearson (R) e valor de p entre IMC, LDL-c e não-HDL-c para os escolares do sexo masculino de acordo com a faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracaí-SP, 2002.....	66
Tabela 11	Correlação de Pearson (R) e valor de p entre cintura abdominal, LDL-c e não-HDL-c para os escolares de ambos os sexos de acordo com a faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracaí-SP, 2002.....	67
Tabela 12	Correlação de Pearson (R) e valor de p entre cintura abdominal, LDL-c e não-HDL-c para os escolares do sexo feminino de acordo com a faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracaí-SP, 2002.....	68
Tabela 13	Correlação de Pearson (R) e valor de p entre cintura abdominal, LDL-c e não-HDL-c para os escolares do sexo masculino de acordo com a faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracaí-SP, 2002.....	68
Tabela 14	Estimativa do não-HDL-c e respectivos intervalos de confiança (I.C.) de 95%, a partir do modelo de regressão linear, para determinados valores de LDL-c .....	69

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

Apo-A	Apolipoproteína A
Apo-B	Apolipoproteína B
ATP	Adult Treatment Panel
CE	Colesterol esterificado
CETP	Cholesterol ester transfer protein
cm	Centímetro
COREN	Conselho Regional de Enfermagem
CT	Colesterol Total
DBSD	Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias
dL	Decilitro
DP	Desvio Padrão
EUA	Estados Unidos da América
Framingham	The Framingham Study
HDL	High Density Lipoprotein (Lipoproteínas de alta densidade)
HDL-c	High Density Lipoprotein cholesterol (colesterol contido nas Lipoproteínas de alta densidade)
I.C.	Intervalo de Confiança
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IDL	Intermediate density lipoprotein (Lipoproteínas de densidade intermediária)
IMC	Índice de massa corpórea
IPEM	Instituto de Pesos e Medidas
ISO	International Standardization of Organization

Kg	Quilograma
CLAT	Lecithin–cholesterol acyl transferase
LDL	Low Density Lipoprotein (Lipoproteínas de baixa densidade)
LDL-c	Low Density Lipoprotein Cholesterol (colesterol contido nas Lipoproteínas de baixa densidade)
LP(a)	Lipoproteína A
MRFIT	Multiple Risk Factor Intervention Trial
Não-HDL	Não-High Density Lipoprotein (Lipoproteínas de não alta densidade)
Não-HDL-c	Não-High Density Lipoprotein cholesterol (colesterol contido nas Lipoproteínas de não alta densidade)
NCEP	National Cholesterol Education Program
NCEP-ATP III	National Cholesterol Education Program – Adult Panel Treatment III
NHANES	National Health And Nutrition Examination Survey
PDAY	Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth
PELM	Programa de Excelência para Laboratórios Médicos
POPs	Procedimentos Operacionais Padrões
TG	Triglicerídeos
TRC	Transporte reverso de colesterol
VLDL	Very Low Density Lipoprotein (Lipoproteínas de muita baixa densidade)
VLDL-c	Very Low Density Lipoprotein cholesterol (colesterol contido nas Lipoproteínas de muita baixa densidade colesterol)

## SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO .....	17
1.1 Epidemiologia das doenças cardiovasculares no Brasil .....	17
1.2 Aterosclerose em crianças e adolescentes .....	18
1.3 Aspectos fisiopatológicos da aterosclerose .....	20
1.4 Associação de fatores de risco e doenças cardiovasculares .....	22
1.5 LDL-c e não-HDL-c como fator de risco para DCV .....	23
1.6 Justificativa .....	24
1.7 Objetivo do estudo .....	27
2 REVISÃO DE LITERATURA .....	28
2.1 Lípidos .....	28
2.2 Lipoproteínas .....	30
2.2.1 Quilomícrons .....	30
2.2.2 HDL .....	31
2.2.3 VLDL .....	31
2.2.4 IDL .....	32
2.2.5 LDL.....	32
2.2.6 Lp(a) .....	33
2.3 Não-HDL .....	34
2.3.1 Não-HDL-c aterosclerose .....	35
2.3.2 Não-HDL-c e doenças cardiovasculares .....	36
2.3.3 Não-HDL-c e apo-B em outras morbidades .....	38
2.4 Obesidade .....	40
2.4.1 Índice de massa corpórea .....	40
2.4.2 Cintura abdominal .....	41
3 CASUÍSTICA E MÉTODOS .....	42
3.1 Delineamento .....	42
3.2 Características da cidade de Maracáí .....	42
3.3 População .....	43
3.3.1 População escolar .....	43
3.4 Critérios de inclusão .....	44
3.5 Critérios de exclusão .....	44

3.6 Tamanho da amostra .....	45
3.7 Orientação para Coleta .....	45
3.8 Preenchimento do formulário de coleta de dados .....	45
3.9 Preparo dos materiais biológicos .....	49
3.10 Determinações bioquímicas .....	50
3.11 Controle e sistema da qualidade .....	51
3.12 Análise estatística .....	52
3.13 Ética .....	53
4 RESULTADOS .....	55
4.1 Amostra .....	55
4.2 Descrição das variáveis .....	56
4.3 Correlações não-HDL-c e LDL-c com as demais variáveis do perfil Lipídico, IMC e cintura abdominal .....	59
4.4 Correlação do LDL-c e não-HDL-c de acordo com sexo e idade .....	64
4.5 Correlação IMC, LDL-c e não-HDL-c de acordo com sexo e idade .....	65
4.6 Correlação cintura abdominal, LDL-c e não-HDL-c de acordo com sexo e idade .....	67
4.7 Valores estimados de não-HDL-c .....	69
5 DISCUSSÕES .....	70
5.1 Amostra .....	70
5.2 Distribuição de não-HDL-c .....	71
5.3 Correlação de não-HDL-c e LDL-c .....	72
5.4 Correlações do não-HDL-c e LDL-c com CT e HDL-c .....	72
5.5 Correlações do não HDL-c e LDL-c com TG e VLDL-c .....	73
5.6 Não-HDL-c, indicadores antropométricos e Síndrome Metabólica .....	74
5.6.1 IMC .....	75
5.6.2. Cintura Abdominal .....	76
5.6.3. Síndrome Metabólica .....	77
5.7 Não-HDL-c na prática médica. ....	79
5.8. Valores estimados de não-HDL-c sobre valores de LDL-c .....	81
5.9 Limitações do estudo .....	82
6 CONCLUSÕES .....	84
REFERÊNCIAS .....	85

ANEXO.....	95
ANEXO 1 - Termo de consentimento .....	96
ANEXO 2 - Formulário de Coleta de Dados.....	97
ANEXO 3 -Parecer do Comitê de Ética 005/02.....	98
ANEXO 4 -Parecer do Comitê de Ética 252/04.....	99
APÊNDICE .....	100
APÊNDICE – Estatística das Variáveis .....	101



## **1 INTRODUÇÃO**

No Brasil as doenças crônicas não transmissíveis representam atualmente um importante problema de saúde pública, em um quadro sanitário em que se combinam as doenças não transmissíveis de países desenvolvidos e doenças ligadas à pobreza, típicas de países em desenvolvimento. Os determinantes sociais como industrialização, urbanização e a mudança de hábito de vida, com conseqüente aumento da exposição aos fatores de risco e inadequado estilo de vida contribuem para maior prevalência e incidência desse grupo de doença (BRASIL, 2002).

O índice de envelhecimento da população brasileira que passou de 6,4% em 1960 para 12,6% em 1988, e seus efeitos marcantes sobre os serviços de saúde, ampliam o espectro desfavorável, pela associação da velhice com maior prevalência de doenças crônicas degenerativas (PEREIRA, 1995).

### **1.1 Epidemiologia das doenças cardiovasculares no Brasil**

Os indicadores de morbidade e mortalidade por doenças cardiovasculares dos países em desenvolvimento estão ascendentes. No Brasil, no ano 2002 o conjunto das doenças do aparelho circulatório foi responsável por 267.496 óbitos representando 31,5% do total da mortalidade. Essa taxa representa mais que o dobro das mortalidades provocadas por doenças neoplásicas e mais de seis vezes as provocadas por doenças infecciosas e parasitárias (BRASIL, 2004a). Dentro do agrupamento das doenças do aparelho circulatório, as cerebrovasculares

foram responsáveis por 32,6%, as doenças isquêmicas do coração por 30,5 % e as demais doenças por 36,9% (BRASIL, 2004b).

O custo social das morbidades do aparelho circulatório no Brasil também é expressivo. No ano 2002, as doenças do aparelho circulatório responderam por 1.216.394 internações pelo Sistema Único de Saúde e consumiram o valor total de R\$ 1.012.741.516,00, que correspondeu a aproximadamente 18,7% do total de gastos hospitalares (BRASIL, 2005).

Os modernos recursos propedêuticos disponíveis têm contribuído para tratamentos das doenças ateroscleróticas. Entretanto, considerando os seus elevados custos, que nem sempre estão acessíveis a uma parcela significativa da população brasileira, as ações preventivas devem merecer prioridades nas políticas de saúde. Dessa forma, é de suma importância que ferramentas eficientes, de baixo custo, contribuam para a prevenção das doenças ateroscleróticas e de suas complicações no futuro.

## **1.2 Aterosclerose em crianças e adolescentes**

O marco histórico que despertou atenção da comunidade científica para a aterosclerose em jovens é atribuído a Enos, Holmes e Beyer (1953, 1986) em necrópsias realizadas em soldados jovens falecidos em combate durante a Guerra da Coreia. A idade média de 200 casos era de 22,1 anos, e na série inteira variavam de 18 a 48 anos de idade. Nesse estudo, foi verificado o comprometimento de 77,3% dos corações examinados, que variavam desde engrossamento fibroso até grandes placas ateromatosas com obstrução completa em um ou mais vasos. Esses achados

foram mais tarde, considerados superdimensionados, mas o estudo manteve o mérito de evidenciar as alterações ateroscleróticas avançadas nas artérias coronarianas de adultos jovens antes das manifestações clínicas das doenças cardiovasculares (STRONG, 1986).

McNamara et al. (1971), observaram em estudos necroscópicos e angiográficos de 105 soldados de 18 a 37 anos, falecidos em combate durante a Guerra do Vietnã, indícios de aterosclerose em 45% das artérias coronarianas. Desses, 5% apresentaram evidências de aterosclerose severa.

As lesões mínimas constituídas por estrias gordurosas surgem nas aortas a partir de três anos de idade, evoluem lentamente até em torno de oito anos e, aos 13 anos em crianças brancas, a extensão das estrias gordurosas começa a aumentar, enquanto a extensão das placas fibrosas é detectada a partir da segunda década e aumenta a partir da quarta década de vida (HOLMAN et al., 1958). A conversão das estrias gordurosas para lesões avançadas é mais precoce nas populações com alta morbidade e mortalidade por doença arterial coronariana, e independe das condições socioeconômicas (STRONG; MCGILL JR., 1969).

Uma importante contribuição sobre a associação de fatores de riscos para doenças cardiovasculares e aterosclerose em crianças e adolescentes foi dada pelos estudos realizados em Bogalusa, comunidade bi-racial localizada no estado de Louisiana, EUA. Nessas investigações foram verificadas associações estatisticamente significantes entre as concentrações plasmáticas elevadas de TG, CT, LDL-c e VLDL-c (inversa com HDL-c), determinadas previamente em estudos longitudinais, com as lesões necroscópicas (estrias gordurosas e placas fibrosas) encontradas nas aortas e artérias coronárias de crianças, adolescentes e adultos jovens, vítimas fatais de causas violentas como acidentes, assassinatos e suicídios

(NEWMAN III et al., 1986, BERENSON et al., 1992; TRACY et al., 1995).

Outros importantes estudos foram publicados pelo grupo multicêntrico do Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY). Esses estudos associaram as concentrações séricas elevadas de LDL-c, VLDL-c e não-HDL-c, determinadas pós-morte, com lesões ateroscleróticas encontradas em achados necroscópicos de adolescentes e adultos jovens mortos por causas violentas, enquanto a associação com HDL-c foi inversa (MCGILL JR. et al. 1997, 2000a, 2000b, 2000c).

### **1.3 Aspectos fisiopatológicos da aterosclerose**

A aterosclerose é um processo dinâmico, evolutivo, a partir de dano endotelial, de origem multifatorial, com características de reparação tecidual (SANTOS, 2001). Os fatores de risco são capazes de lesar o endotélio vascular causando disfunção endotelial (ROSS, 1999). As LDL, que podem ser modificadas por oxidação, glicação (em diabéticos), associadas com proteoglicans ou incorporadas dentro de imunocomplexos, são consideradas as maiores responsáveis pela injúria do endotélio vascular e das células musculares lisas. A partir do dano vascular, ocorre a entrada de monócitos em direção ao espaço da íntima, que por sua vez englobarão as lipoproteínas modificadas, principalmente as LDL oxidadas, originando as células espumosas. Diferentes mediadores inflamatórios são liberados no espaço da íntima, perpetuando e ampliando o processo, e levando finalmente, à formação das placas ateroscleróticas (SANTOS, 2001). O transporte da LDL da corrente sanguínea para o espaço subendotelial é um processo passivo e ocorre de

maneira diretamente proporcional a sua concentração plasmática (FARIA NETO; CHAGAS; LUZ, 1999).

O exato mecanismo pelo qual as lipoproteínas participam do processo aterosclerótico permanece incerto. Entretanto, admite-se que as lipoproteínas contendo apo-B, notadamente as LDL atravessam a barreira endotelial e alcançam a parede arterial, onde ficam susceptíveis às modificações de seus constituintes protéicos e lipídicos pela glico-oxidação. Essas modificações alteram a estrutura tornando-a imunogênica. As partículas modificadas passam a ser reconhecidas e fagocitadas pelos macrófagos presentes na parede arterial, dando origem à formação da célula espumosa (FARIA NETO; CHAGAS; LUZ, 1999). De modo inverso, existe um mecanismo chamado transporte reverso de colesterol (TRC), que consiste na transferência de colesterol dos tecidos periféricos, incluindo a íntima arterial, para o fígado a fim de ser excretado pela bile (GLOMSET, 1980). Esse transporte envolve a captação do colesterol livre das células pelas HDL, sua esterificação no plasma pelas LCAT (lecithin – cholesterol acyl transferase) e posterior transporte ao fígado: 1) diretamente, por meio da captação hepática do colesterol esterificado (CE) da HDL ou 2) indiretamente, pela transferência do CE, mediada pela proteína de transferência de colesterol esterificado (CETP) das HDL para lipoproteínas plasmáticas contendo apo-B (VLDL, LDL e quilomicrons) e a posterior captação dessas pelo fígado (FIELDING, C. J.; FIELDING, P. E., 1995; LAGROST, 1994; QUINTÃO, 1995). Estudos em coelhos têm demonstrado que a via indireta, mediada pelas CEPT, é responsável por 70% do TRC (GOLDBERG; BELTZ; PITTMAN, 1991).

#### **1.4 Associação de fatores de risco e doenças cardiovasculares**

O conceito de fatores de risco, originário dos estudos realizados em Framingham a partir de meados do século XX, se aplica às evidências epidemiológicas de fatores predisponentes suspeitos com subsequente desenvolvimento da doença (KANDEL, 1988). Diversos estudos evidenciaram a associação entre os fatores de risco e as doenças cardiovasculares e estabelecendo uma relação de causa e efeito.

A consistência da associação está fundamentada em estudos do Multiple Risk Factor Intervention Trial – MRFIT, que constatou que 46% de excesso de todas as mortes foram atribuídas as concentrações de CT maiores que 180,0 mg/dL (STAMLER; WENLWORTH; NEATON, 1986).

Os estudos do Lipid Research Clinics Program (1984) que constataram diminuição de 19% na incidência da doença arterial coronária, pela redução nas concentrações médias de CT e LDL-c após tratamento farmacológico, evidenciaram a reversibilidade das associações entre dislipidemias e doenças cardiovasculares. Goldman e Cook (1984), em revisão sistemática de metanálise, referiram que a redução de mais de 50% na mortalidade no período de 1968 a 1976 por doença isquêmica coronariana nos EUA, foi devida às quedas nas taxas de colesterol e às mudanças no estilo de vida como o tabagismo.

Na Finlândia, a incidência de casos de óbitos por doença arterial coronariana, 2,4 vezes maior que a taxa de mortalidade esperada, foi atribuída aos 28,0% dos casos que apresentaram níveis séricos de CT superiores a 300,0 mg/dL, em contraste com os 11,0% atribuídos aos participantes de outros países (KEYSA, 1970).

## 1.5 LDL-c e não-HDL-c como fatores de risco para doenças cardiovasculares

A prevenção das doenças cardiovasculares e tratamento de redução de lípidos consideram valores de LDL-c obtidos pelo cálculo de Friedewald, que variam conforme a faixa etária segundo Cleeman (2001) em National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) e Santos (2001) em Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias (DBSD). Para a maioria das pessoas que tem baixas concentrações de TG, o LDL-c que contém a maior parte de colesterol aterogênico é suficiente isoladamente para ser considerado alvo primário no tratamento de dislipidemias (GRUNDY, 2002a).

Entretanto, apesar desse conceito amplamente aceito, admite-se que muitas lipoproteínas anormais, particularmente aquelas envolvendo três maiores classes de lipoproteínas: moderado aumento de LDL-c e baixo HDL-c, acompanhado de aumento de TG (elevado VLDL) conferem muito maior risco relativo de doença aterosclerótica que elevado LDL-c isolado (HAVEL; FROST, 2000; GARDNER, WINKLEBY; FORTMANN, 2000; XYDAKIS; BALLANTYNE, 2003).

As lipoproteínas ricas em triglicerídeos como VLDL e IDL podem estar envolvidas na aterogênese (GRUNDY, 2002a). O NCEP- ATP III, valorizando essa possibilidade, considera os valores do não-HDL-c como alvos secundários para terapia de redução de lípidos, indicados para adultos com concentrações de TG  $\geq 200,0$  mg/dL (CLEEMAN 2001).

## 1.6 Justificativa

Este estudo escolheu a cidade de Maracá pelo tamanho da população infanto-juvenil; por contemplar todos os estratos socioeconômicos representativos da sociedade; pela possibilidade de estudos de seguimento nesta população e pelo apoio administrativo da Prefeitura Municipal na cessão de funcionários para coleta de dados e materiais biológicos.

Os estudos epidemiológicos demonstram que estratégias de abordagem populacional são mais eficientes que a abordagem individual de alto risco (CHOR; FAERSTEIN, 2000). A abordagem populacional procura controlar os fatores determinantes da incidência, reduzindo níveis de risco na população e é apropriada em relação ao comportamento do grupo (ROSE, 1985). A vantagem dessa abordagem é que uma pequena redução média nos níveis dos fatores de riscos em crianças e adolescentes pode, se transferidos para idade adulta, diminuir substancialmente a incidência de doenças cardiovasculares (ROSE, 1985).

As estratégias para prevenção das doenças cardiovasculares devem ser iniciadas na infância com determinações de colesterol na população infantil, pois o histórico de antecedentes familiares é ineficiente (BERENSON et al., 1995; QUINTÃO, 1990). A aterosclerose é problema pediátrico, pois os fatores de risco encontrados nas crianças são potencialmente preditivos de adultos com doenças coronarianas (BERENSON et al., 1987). Para Kannel (1988), os fatores de risco presentes em crianças aceleram o processo aterosclerótico coronariano na vida adulta.

A importância da prevenção da doença aterosclerótica leva em consideração que as estrias gordurosas, detectadas nas aortas a partir dos três anos



de idade (HOLMAN et al., 1958), são consideradas reversíveis (OLSON, 2000). A reversibilidade das lesões ateroscleróticas foi constatada por Malinow (1983), em estudos realizados com macacos submetidos a colestiramina. A prevalência e a extensão das estrias gordurosas e placas fibrosas, que aumentam rapidamente durante o intervalo de 15 aos 34 anos de idade indica a necessidade das medidas preventivas na infância e adolescência (BERENSON, 1993; MCGILL JR., 2000b; PATHOBIOLOGICAL DETERMINANTS OF ATHEROSCLEROSIS IN YOUTH, 1993).

Medidas simples e eficientes como as mudanças comportamentais, hábitos alimentares e mesmo a profilaxia medicamentosa podem reduzir no futuro, as morbidades, as taxas de mortalidade e os elevados custos dos tratamentos ambulatoriais e hospitalares decorrentes do processo aterosclerótico (SANTOS, 2001).

O diagnóstico laboratorial das dislipidemias é essencial para promover prevenção primária da aterosclerose em crianças e adolescentes. O NCEP - ATP III recomenda que adultos com idade igual ou superior a 20 anos determinem o perfil lipídico em jejum a cada cinco anos (CLEEMAN 2001).

Nas DBSD, novas determinações de marcadores de risco para doenças cardiovasculares tais como: homocisteína, Lp(a), Proteína C Reativa quantitativa podem contribuir como métodos propedêuticos adicionais para casos específicos (SANTOS, 2001). Entretanto, além de suas eficiências não estarem totalmente comprovadas na prática médica, tratam-se de metodologias de custos elevados e ainda não totalmente disponíveis nas rotinas laboratoriais.

São desejáveis, portanto, recursos propedêuticos que possam reduzir os custos das investigações das dislipidemias, sem prejudicar a qualidade

dos diagnósticos e contribuir substancialmente para prevenção da aterosclerose em crianças e adolescentes e, assim, diminuir a morbi-mortalidade futura por doenças cardiovasculares no Brasil.

Alguns autores vêm sugerindo a utilização do não-HDL-c como ferramenta para triagem de risco cardiovascular e no monitoramento terapêutico (HAVEL; FROST 2000; HIRSCH; BLUMENTHAL, 2003). Particularmente a inclusão do não-HDL-c, pode ser útil em muitos pacientes com doença aterosclerótica vascular precoce como insuficiência renal, diabetes, na obesidade abdominal e na resistência a insulina ou anormalidades genéticas que predispõem a hipertrigliceridemia com o aumento da idade e ganho de peso (FROST; HAVEL, 1998).

O não-HDL-c também pode contribuir na Síndrome Metabólica, que é caracterizado, entre outros, pelos níveis de TG iguais ou superiores a 200 mg/dl. Em níveis superiores a 200,0 mg/dL, o LDL-c torna-se menos acurado e recomenda-se sua substituição pelo não-HDL-c (CLEEMAN 2001).

Alguns autores sugerem que o não-HDL-c é uma metodologia mais vantajosa que o LDL-c, pois não necessita de TG para o seu cálculo e, portanto, dispensa jejum de 12 hora (GRUNDY, 2001 e 2002a; FROST; RAVEL, 1998). Essas características podem ser vistas como extremamente favoráveis quando se trata de crianças e adolescentes. Evidências consistentes como forte correlação do não-HDL-c com LDL-c podem contribuir para despertar as autoridades públicas e a comunidade acadêmica para dedicarem maiores atenções para esse novo indicador para prevenção de risco cardiovascular não somente na população adulta, como também para crianças e adolescentes.

## 1.7 Objetivos do estudo

O objetivo deste estudo é avaliar a distribuição do não-HDL-c em escolares de sete a 17 anos; correlacionar o não HDL-c e LDL-c (calculado pela fórmula de Friedewald) entre si, e estas com as variáveis que são consideradas fatores de risco para doenças cardiovasculares: TG, CT, HDL-c, VLDL-c e indicadores antropométricos como Índice de Massa Corpórea (IMC) e cintura abdominal; e adicionalmente, calcular valores de não-HDL-c correspondente ao LDL-c que podem requerer intervenção individual.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Lípidos

Os lípidos são elementos químicos fundamentais para formação de todas células do organismo humano, a secreção de vitaminas, bile, hormônios esteróides e para produção e armazenamento de energia (GIANNINI, 1998). São compostos insolúveis em água que produzem ácidos graxos pela hidrólise ou álcoois complexos que podem se combinar com ácidos graxos formando ésteres (SCARTEZINE et al., 2003). Os ácidos graxos apresentam função energética e podem ser saturados, de origem animal, e insaturados, de origem vegetal (SCARTEZINE et al., 2003).

Triglicérides ou triacilgliceróis (TG) são obtidos pela dieta ou produzidos pelo organismo a partir da esterificação do glicerol com três moléculas de ácidos graxos (SCARTEZINE et al., 2003).

Valores elevados de TG alteram o metabolismo do LDL e HDL, aumentando potencial aterogênico na formação da LDL e redução da ação cardioprotetora do HDL. Pela ação da CETP é feita a transferência de lípidos. O TG é transferido do VLDL para LDL e HDL, e o colesterol esterificado do LDL e HDL para o VLDL. Essa ação resulta na conversão do LDL contendo colesterol esterificado de tamanho normal para espécies de LDL e HDL enriquecidas de TG. O LDL enriquecido de TG pode ser hidrolizado via lipase hepática para LDL pequeno e denso, espécie considerada altamente aterogênica. Similarmente HDL enriquecida em TG sob ação da lipase hepática sofre degradação e produz HDL pequeno, que tem alta taxa catabólica e é mais rapidamente retirada da circulação que partículas

maiores, resultando na diminuição da concentração de HDL, e reduzida capacidade de HDL para o transporte reverso do colesterol do tecido periférico, incluindo parede arterial para o fígado (PACKARD; SAITO, 2004).

A determinação dos níveis plasmáticos de TG tem sido usada por clínicos como fator de risco porque está comumente elevada em pacientes com doença vascular aterosclerótica prematura e é preditivo de risco em análise univariada (FROST; HAVEL, 1998).

O National Cholesterol Education Program (2001) considera o TG como fator de risco independente para doença arterial coronariana. O TG isolado não acumula nas placas ateroscleróticas. De preferência, a influência do TG na aterosclerose parece ser explicada principalmente pelo acúmulo dos remanescentes de VLDL (PACKARD; SAITO, 2004). Entretanto, a determinação isolada de TG plasmático pode subestimar a associação com risco cardiovascular porque existe uma grande variabilidade de TG comparada com LDL-c e HDL-c, e também porque a grande relação inversa entre concentração plasmática de TG e HDL-c invalida análise multivariada envolvendo essas duas variáveis (HAVEL; FROST, 2000).

Os fosfolípidos conferem função estrutural na dupla camada que constituem as membranas celulares e na superfície das partículas de lipoproteínas (SCARTEZINE et al., 2003).

O colesterol é encontrado exclusivamente nos animais, e é o principal esteróide do homem. Pode ser encontrada sob forma livre (componente estrutural da membrana celular) e na superfície das lipoproteínas, ou esterificado (armazenado no interior das células ou no interior das lipoproteínas) (SCARTEZINE et al., 2003).

## 2.2 Lipoproteínas

As lipoproteínas transportam lípidos obtidos por via exógena e endógena até os tecidos, em que as moléculas hidrofóbicas ficam no centro e as hidrofílicas na parte externa da partícula (SCARTEZINE et al., 2003). São compostas por lípidos e proteínas, as chamadas apolipoproteínas, que conferem solubilidade ao macrocomplexo (SANTOS, 2001; SCARTEZINE et al., 2003).

As apolipoproteínas têm diversas funções no metabolismo das lipoproteínas, como montagem da partícula, meio ligante a receptores de membrana que as captam para o interior das células ou co-fatores enzimáticos.

As lipoproteínas plasmáticas contendo apolipoproteína B (apo-B) são geralmente consideradas aterogênicas, enquanto HDL-c que não tem apo-B é considerada anti-aterogênica e protetora contra doença cardiovascular aterosclerótica (HAVEL; FROST, 2000).

Existem quatro maiores classes de lipoproteínas plasmáticas: quilomícrons, VLDL, LDL e HDL, e duas menores: IDL e Lp(a).

### 2.2.1 Quilomicron

É uma partícula grande, produzida pelo intestino, considerada menos densa que a água, composta em cerca de 90% por TG da dieta (exógena), relativamente pobre em colesterol e fosfolípido (SCARTEZINE et al., 2003).

### 2.2.2 HDL

É a lipoproteína de alta densidade, constituída por 50% de proteína, 20% de colesterol (principalmente esterificado), 30% de fosfolípidos e traços de TG. É a menor partícula responsável pelo transporte reverso do colesterol (SCARTEZINE et al., 2003). As partículas de HDL também podem transportar enzimas antioxidantes semelhantes a acetylhydroxilase, fator de ativação de plaquetas e paraoxonase, que pode impedir a oxidação dos lípidos e neutralizar aos efeitos pró-inflamatórios das partículas oxidadas (LIBBY; RIDKER; MASERI, 2002). A função depuradora do colesterol, caracterizando o TRC, responsabilizada pela sua ação protetora pode ter menor importância que a ação antioxidante sobre as LDL e sua participação na anticoagulação sanguínea (ANDRIOLO, 2000).

### 2.2.3 VLDL

É uma lipoproteína de densidade muito baixa, partícula menor que o quilomícron, rica em TG de origem endógena, principalmente hepática (SCARTEZINE et al., 2003).

O aumento de concentração de VLDL está associado com fatores procoagulantes e protrombóticos no plasma, que são fatores de risco para trombose arterial, infarto no miocárdio e derrame (FROST; HAVEL, 1998). O VLDL é considerado o índice mais acessível da presença de remanescentes aterogênicos (PACKARD; SAITO, 2004).

#### 2.2.4 IDL

É a lipoproteína com teor lipídico intermediário entre VLDL e LDL. O aumento do IDL é componente de perfil lipoprotéico aterogênico e hiperlipidemia combinada familiar. O risco de aterosclerose atribuível a fração IDL pode em parte ser resultante da lipoproteína do LDL, fração que é incluída dentro da medida de LDL-c (SEGREST, 2002).

#### 2.2.5 LDL

O LDL é uma lipoproteína pequena, de baixa densidade e constitui cerca de 50% do total de lipoproteínas no plasma. A maior parte do colesterol encontra-se esterificado e perfaz 50% da partícula (SCARTEZINE et al., 2003). O LDL é considerado fator causal e independente da aterosclerose, sobre o qual se devem concentrar os esforços para diminuir a morbi-mortalidade por doenças cardiovasculares (SANTOS, 2001).

Como a determinação das partículas de LDL por método de ultracentrifugação é complexa para ser aplicada na prática clínica, o NCEP - ATP III e as DBSD recomendam a determinação do LDL-c calculado por método de Friedewald (CLEEMAN, 2001; SANTOS, 2001).

$$\text{LDL-c} = \text{CT} - \text{HDL-c} + \text{TG}/5$$

O cálculo do LDL-c tornou-se viável após o advento do método



simples de precipitação para separar o HDL-c das lipoproteínas que contém apo-B, favorecendo o cálculo de Friedewald (GRUNDY, 2001, 2002a). O LDL-c obtido pelo cálculo de Friedewald fornece razoável estimativa para a quantidade de LDL-c, que depende de três variáveis: CT, HDL-c e TG. Havel e Frost (2000) e Grundy (2002a), consideram algumas limitações do método de determinação do LDL-c pelo cálculo de Friedewald:

- depende da concentração de TG, portanto, requer jejum de 12 horas;
- à medida que aumenta concentração de TG, o LDL-c vai se tornando menos acurado, e o cálculo pela fórmula de Friedewald não deve ser aplicado para concentrações de TG iguais ou maiores que 400,0 mg/dL;
- o LDL-c obtido pelo cálculo não inclui outras lipoproteínas consideradas aterogênicas como o IDL (lipoproteínas de densidade intermediária) e lipoproteína(a) (Lpa), que são considerados potencialmente aterogênicos.

### **2.2.6 Lp(a)**

Tem uma composição lipídica similar à da LDL, quantitativamente em menor concentração e difere no conteúdo protéico, uma vez que a Lp(a) apresenta a apolipoproteína A (Apo A) ligada a Apo B-100 através de pontes dissulfeto. Múltiplos estudos têm mostrado que Lp(a) elevado está associado com aumento de risco para doença arterial coronarína e que o risco aumenta com presença de outra anormalidade lipídica como fenótipo de lipoproteína aterogênica e

provavelmente posterior aumento pela concomitante presença de diabetes do tipo 2 (SEGREST, 2002).

### 2.3 Não-HDL-c

O National Cholesterol Education Program (2001) designou o não-HDL-c como colesterol aterogênico, e alvo secundário para terapia após o LDL-c, indicada para indivíduos que apresentam concentrações de TG usualmente  $\geq 200,0$  mg/dL (GRUNDY, 2002a). Concentrações de não-HDL-c é mais estreitamente correlacionada com apo-B que o LDL-c (GRUNDY, 2001). Xydakis e Ballantyne (2003), concordam que o não-HDL-c fornece informação valiosa sobre partículas contendo apo-B responsável pela aterogênese, sem acarretar maiores custos no perfil lipídico de rotina.

O não-HDL-c, ao contrário de LDL-c, pode ser determinado em todos os pacientes independente da concentração de TG plasmático e do estado de jejum, através de um cálculo simples:

$$\text{Não-HDL-c} = \text{CT} - \text{HDL-c}$$

Esse cálculo inclui todo colesterol existente nas partículas potencialmente aterogênicas: VLDL, IDL, LDL e Lp(a), e exclui partículas presentes no HDL, considerada fração protetora. O cálculo do não-HDL-c é simples, e elimina custo adicional da dosagem de TG e pode ser medido sem necessidade de jejum. Além disso, está menos sujeito a variação da dosagem de triglicérides e assim

elimina erros no cálculo que podem originar na obtenção de LDL-c, principalmente em valores elevados de TG. (FROST; HAVEL, 1998; SRINIVASAN; MYERS; BERENSON, 2002).

Em muitas dislipidemias os pacientes têm alterações combinadas envolvendo aumento de TG, diminuição do HDL-c e moderado aumento de LDL-c que confere maior risco relativo de doença aterosclerótica que a elevação do LDL-c isolado. O VLDL-c é componente mais responsivo a exercício e perda de peso e o monitoramento de não HDL-c fornece o panorama mais completo dos efeitos combinados de estilo de vida e intervenção farmacológica (GARDNER, WINKLEBY; FORTMANN, 2000).

De acordo com Hirsch e Blumenthal (2003) e Cleeman (2001), os valores do não-HDL-c em adultos são considerados desejáveis até 30,0 mg/dL maiores que LDL-c porque a concentração normal do VLDL é  $\leq 30,0$  mg/dL.

### **2.3.1 Não-HDL-c e aterosclerose**

A extensão das estrias gordurosas encontrada nas aortas torácicas, abdominais e artéria coronária direita, e as lesões elevadas encontradas nas aortas abdominal e artérias coronárias direitas nas necropsias realizadas em jovens e adultos jovens vítimas de mortes violentas, está associada com concentrações de não-HDL-c e, inversamente com HDL-c (RAINWATER et al., 1999, MCGILL JR et al. 200b). Os fatores de risco, incluindo o não-HDL-c aceleram a aterosclerose na segunda década da vida (MCGILL JR., 2000a, 2000b, 2000c). Nas lesões ateroscleróticas, as dosagens tradicionais de lipoproteínas têm mostrado melhores

resultados na associação das dislipidemias que outras metodologias mais sofisticadas, como as apolipoproteínas (RAINWATER et al., 1999).

As elevadas concentrações das lipoproteínas circulantes contendo apo-B têm sido responsabilizadas como agente causal de aterosclerose (CHAPMAN; CALASKE, 2004).

### **2.3.2 Não-HDL-c e doenças cardiovasculares**

A avaliação de um estudo randomizado e placebo controlado em 4736 indivíduos idosos de ambos sexos, Frost (1996) verificou que o não-HDL-c e LDL-c estão relacionados com incidência de doença arterial coronariana. Em mulheres adultas maiores de 60 anos, a associação do não-HDL-c, LDL-c e relação LDL-c/ HDL-c foi significativa com doença arterial coronariana, ao contrário do HDL-c e TG, que apresentaram associação não significativa (FROST et al., 1996).

No estudo realizado por Cui e colaboradores (2001) com os dados obtidos no Lipid Research Clinics foi verificado que níveis do não-HDL-c em indivíduos de ambos sexos foram melhores preditores de mortalidade por doenças cardiovasculares do que as concentrações de LDL-c. A estimativa de risco foi maior em mulheres e modestamente maior no sexo masculino que pelos níveis de LDL-c. Esses autores sugerem que a seleção pelo níveis dos valores do não-HDL-c podem ser úteis para a avaliação de risco de doença cardiovascular (CUI et al., 2001).

O não-HDL-c, em adultos submetidos a angioplastia foi grande e independente preditor futuro de infarto do miocárdio não fatal e de angina pectoris, em até cinco anos de seguimento, ao contrário do HDL-c e LDL-c (BITTNER et al.,

2002).

O NCEP-ATPIII (CLEEMAN 2001) e GRUNDY (2002a), consideram que elevação de não-HDL-c em pacientes com TG aumentado pode manter elevado o risco de doença cardiovascular mesmo após o alvo de LDL-c ter sido alcançado.

Muitos indivíduos que desenvolvem doença cardiovascular não apresentam concentrações substancialmente elevadas de LDL-c, mas mantêm baixos níveis de HDL-c e TG elevado (XYDAKIS; BALLANTYNE, 2003). Aproximadamente 40 a 50% de pacientes com doença arterial coronariana têm perfil de lipoproteína aterogênica que consiste no elevado IDL, elevado TG, denso LDL e VLDL e diminuição do HDL (SEGREST, 2002).

O não-HDL-c e apo-B foram melhores preditores do aumento de doenças cardiovasculares no futuro que o LDL-c, independente do IMC e do estilo de vida em indivíduos do sexo masculino com diabetes tipo 2 (JIANG et al., 2004). Apesar da forte associação entre Apo B e doenças cardiovasculares, esta determinação laboratorial é pouco disponível na prática clínica, assim, não-HDL-c pode ser um bom preditor de doenças cardiovasculares tanto quanto o LDL-c (HIRSCH; BLUMENTAL, 2003).

O não-HDL-c tem apresentado melhores resultados como preditor de risco para doenças cardiovasculares que dosagens mais sofisticadas como as apolipoproteínas A-I e B100 (RIDKER et al., 2005).

Grundy (2001) sugere que a acurada determinação de apo-B, apesar de melhor poder preditivo que o não-HDL-c, não pode ser considerada porque a sua determinação não está disponível na prática clínica. O não-HDL-c correlaciona bem com apo-B e tem sido melhor indicador na prática clínica de concentrações de LDL e VLDL (Grundy, 2001).

### 2.3.3 Não-HDL-c e apo-B em outras morbidades

No diabetes tipo 2 as dislipidemias se caracterizam pela elevação de lipoproteínas ricas em TG, diminuição de HDL-c e partículas de LDL de composição alterada (GRUNDY, 2001; LU et al., 2003). O mesmo fenótipo de lipoproteína aterogênica é encontrado na síndrome metabólica: diminuição de HDL-c, elevado LDL-c, elevada partícula remanescente (IDL e VLDL denso) e elevado TG (SEGREST, 2002).

O cálculo do LDL-c pela fórmula de Friedewald em diabéticos do tipo 2 é significativamente diferente do LDL-c medido diretamente pela ultracentrifugação, pois exclui colesterol das lipoproteínas ricas em TG que são aterogênicas. Portanto, para esse grupo específico de doentes, o LDL-c pela fórmula de Friedewald é inadequado para avaliação do risco de doença cardiovascular (HSIA, 2003). Essa particularidade em grupos específicos reforça a importância da determinação do não-HDL-c.

Alguns autores como Wagner et al. (2003) sugerem o não-HDL-c como substituto aceitável de apo-B na rotina da prática clínica em classificação de dislipidemias em pacientes diabéticos, independente das concentrações de TG. Entretanto, Sniderman (2003), avaliando dislipidemias diabéticas, considera que o não-HDL-c, independente das concentrações de TG não pode ser equivalente a apo-B.

Em pacientes diabéticos, a combinação de alta concentração de TG plasmático e não-HDL-c foi associado com doenças cardiovasculares (BOS et al. (2003). Em pacientes diabéticos de ambos sexos pertencentes a comunidade indígena dos EUA, Lu et al. (2003) verificaram que o não-HDL-c é um grande

preditor de doenças cardiovasculares. Os valores do não-HDL-c no tercil superior em indivíduos do sexo masculino e feminino com diabetes apresentam risco relativo de 2,23 e 1,80 respectivamente. No estado pós-prandial, devido à resistência à insulina, não ocorre a supressão normal da liberação de ácidos graxos pelo tecido adiposo. Conseqüentemente, aumenta o fluxo dessas partículas pelo fígado, provocando superprodução de partículas de VLDL. Em pacientes diabéticos a hiperinsulinemia aguda que ocorre após período pós-prandial não inibe a produção de VLDL pelo fígado (RABELO, L. M.; RABELO, M. M. ; MARTINEZ, 2003). O catabolismo das lipoproteínas ricas em TG é iniciado pela lípase lipoprotéica, enzima endotelial que hidrolisa os TG dos quilomicrons e da VLDL, liberando ácidos graxos livres para produção de energia do músculo e armazenamento no tecido adiposo. Nos diabéticos, a atividade da lípase lipoprotéica é menor, principalmente naqueles com controle insatisfatório (RABELO, L. M.; RABELO, M. M.; MARTINEZ, 2003).

Em pacientes em estágio final de doença renal, submetidos a transplante renal, o não-HDL-c foi preditor independente de mortalidade cardiovascular (NISHIZAWA et al., 2003).

## **2.4 Obesidade**

A obesidade é considerada fator de risco independente para doenças cardiovasculares por Grundy (2002b), embasados nos estudos de Hubert et al. (1983), e McGill Jr. et al. (2002). Na infância, a obesidade está associada com múltiplos fatores de risco para doenças cardiovasculares e é preditivo de adulto obeso (FREEDMAN et al., 2001).

De acordo com o Consenso Latino-Americano da Obesidade é uma morbidade emergente que afeta crianças, adolescentes e adultos nos países desenvolvidos e em desenvolvimento (COUTINHO, 1999). A obesidade representa um dos maiores problemas de saúde pública em crianças e adolescentes nos EUA (LAUER; CLARKE; BURNS, 1997; STRAUSS; POLLACK, 2001).

No Brasil, Wang, Monteiro e Popkin (2002), verificaram que a obesidade em crianças e adolescentes passou de 4,1% em 1975 para 13,9% em 1997. Essa morbidade tem sido predominante no sexo masculino (FONSECA; SICHIERI; VEIGA, 1998), e nas populações de regiões industrializadas (ALBANO; SOUZA, 2001; NEUTZLING et al. 2000).

#### **2.4.1 Índice de massa corpórea**

A utilização do Índice de Massa Corpórea (IMC) como medida de obesidade está padronizada pela Organização Mundial da Saúde (WHO, 1995). Engeland et al. (2004) verificaram que a obesidade em adolescentes tende a persistir na idade adulta e é associado a maior mortalidade. O sobrepeso em adolescentes é preditivo de amplos efeitos adversos que independe do peso na vida adulta e o risco de morbidade para doenças cardiovasculares e aterosclerose é aumentado entre homens e mulheres, que tenham tido sobrepeso na adolescência (MUST et al., 1992).



### 2.4.2 Cintura abdominal

A medida da cintura abdominal, por se tratar de um recurso de fácil aplicação e custo reduzido tem sido recomendada em diversos estudos para avaliar associação com doenças cardiovasculares.

A cintura abdominal, para determinado IMC é grande preditor de mortalidade em indivíduos de meia idade do sexo masculino e feminino (BIGAARD et al., 2003). Além disso, ajuda a identificar maiores riscos a doenças como hipertensão arterial, diabetes tipo II e dislipidemias (JANSSEN; KATZMARZYK; ROSS, 2002). Em 14.924 adultos avaliados pelo III National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), verificou-se que a cintura abdominal explica melhor que o IMC alguns riscos de saúde relacionados à obesidade (JANSSEN; KATZMARZYK; ROSS, 2002).

Em crianças pré-púberes as medidas de cintura abdominal acima do Percentil 90 contribuíram para identificar alterações lipídicas (MAFFEIS et al., 2001). Em crianças e adolescentes, o uso concomitante da cintura abdominal e IMC contribuíram para predizer fatores de risco para doenças cardiovasculares (KATZMARZYK et al., 2004).

### **3 CASUÍSTICA E MÉTODOS**

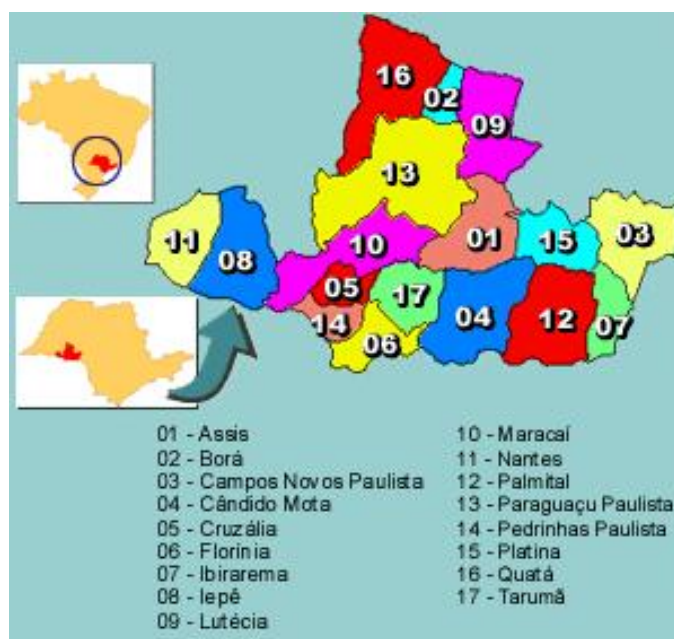
Este estudo foi realizado com base de dados coletado na pesquisa publicada por Seki et al. (2003a, 2003b), cuja casuística e metodologia são descritas a seguir.

#### **3.1 Delineamento**

Estudo transversal com componente descritivo analítico objetivando analisar os níveis de não-HDL-colesterol e sua associação com componentes do perfil lipídico (CT, HDL-c, LDL-c, VLDL-c e TG), IMC e cintura abdominal.

#### **3.2 Características da cidade de Maracáí**

A cidade de Maracáí está localizada no sudoeste paulista próxima à divisa com o Estado do Paraná tem uma área total de 535,3 Km<sup>2</sup>. A atividade econômica principal do município é a agrícola, com lavouras de cana-de-açúcar, soja e trigo, e pecuária em pequena proporção. A cidade conta com rede de água tratada que atende a 100% das residências urbanas e rede de esgoto que atende a 98% . A rede municipal de saúde conta com quatro unidades básicas de saúde e um hospital com 25 leitos (MARACAI, 2002).



### 3.3 População

Maracáí registrou 13.004 habitantes no ano 2.000, uma densidade demográfica de 24,34 hab/km<sup>2</sup> e crescimento médio de 4,5% no período de 1991 a 2000. O sexo masculino está representado por 6.626 pessoas e o feminino por 6.378. Sua população foi constituída de 2191 crianças; 2577 adolescentes; 6999 adultos e 1237 idosos, a taxa de alfabetização foi de 90,5% (IBGE, 2000).

#### 3.3.1 População escolar

Dados com estratificação conforme sexo e faixa etária da população escolar, registraram 3.189 alunos matriculados no ano de 2002 sendo 2718 alunos na faixa etária de 7 a 17 anos em sete escolas públicas, e uma privada da zona urbana e rural na cidade de Maracáí-SP (MARACAI, 2002).

### **3.4 Critérios de inclusão**

A população elegível para o estudo foi constituída por escolares da rede pública e privada de Maracaí-SP, de ambos os sexos, independente da raça ou cor, na faixa etária de sete (mínimo) até 17 anos (máximo) de idade. O Termo de Consentimento (Anexo 1) foi assinado pelos pais ou responsáveis, autorizando fornecimento de dados pessoais, familiares, medidas físicas e antropométricas estabelecidas no Formulário de Coleta de Dados (Anexo 2) e para coletas de materiais biológicos.

### **3.5 Critérios de exclusão**

Os critérios de exclusão seguiram recomendações das DBSD (Santos, 2001), e foram excluídos os que por auto relato apresentaram: histórico de antecedentes pessoais para doenças que causam dislipidemias secundárias como: diabetes tipo 2, hipotireoidismo, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, hepatopatias, síndrome de Cushing, anorexia nervosa ou bulimia nervosa; os escolares em uso de medicamentos que interferem nos resultados de lípidos e lipoproteínas como: diuréticos, beta bloqueadores, anticoncepcionais, corticosteróide, anabolizantes, isotretinoína, ciclosporina, inibidores de protease; escolares que no dia da coleta apresentavam sinais de morbidades. Foram consideradas perdas os casos que apresentaram preenchimentos irregulares no formulário de coleta e os que não atenderam os requisitos estabelecidos para coleta de material biológico descritos no campo F do formulário de coleta. (Anexo 2).

### **3.6 Tamanho da Amostra**

A amostra foi calculada em aproximadamente 2.000 escolares para garantir uma estimativa de 35% para alterações de colesterol, segundo Moura et al., 2000, com nível de confiança de 95% e erro de 2% na estimativa.

### **3.7 Orientação para coleta**

Foram realizados preparativos e convites formulados através de palestras nas escolas e divulgações na rádio e imprensa regional, que destacaram a importância da prevenção de dislipidemias em crianças. Para coletas de materiais foram realizadas reuniões prévias com pais ou responsáveis dos escolares para explanar o projeto e detalhar as orientações de coleta. Em datas anteriores à coleta os escolares foram novamente orientados pelos professores quanto às instruções adequadas de coleta de materiais biológicos.

### **3.8 Preenchimento do formulário de coleta de dados**

Os dados dos campos A, B, C e D do Formulário de Coleta de Dados (Anexo 2) foram preenchidos pela equipe previamente treinada para essa finalidade, constituída por: professores(as), inspetores(as), colaboradores(as) administrativos das escolas, mediante informações prestadas pelo pai ou responsável quando menores de 12 anos. O campo E do formulário (Anexo 2) foi

preenchido por dois auxiliares de enfermagem registrados no COREN (Conselho Regional de Enfermagem) com treinamento prévio e habilitação para essas funções; o campo F foi registrado por biomédicos, dois auxiliares de enfermagem, dois técnicos de laboratório também treinados previamente e habilitados para as funções; o campo G foi preenchido por qualquer um dos responsáveis pelos quadros anteriores e o campo H: pelo aluno(a) voluntário(a), pai ou responsável (quando menores de 12 anos).

- **Campo A**

Dados cadastrais. A variável idade, fornecida pelos familiares, pelos alunos, acompanhantes ou pelos professores, foi posteriormente confrontada com informações adicionais de data de nascimento, fornecidas pela escola ou, quando indisponíveis, pelos familiares dos alunos.

- **Campos B, C e D**

Indicadores econômicos, história de doença familiar e dados comportamentais estão disponíveis, porém não foram utilizados nesta dissertação.

- **Campos E, F, G, e H**

Os colaboradores em diversos níveis foram responsáveis pelos preenchimentos dos campos E, F, G e H, conforme detalhes apresentados a seguir.

- **Campo E**

Os dados físicos e antropométricos foram obtidos por auxiliares de enfermagem registrados no COREN. Os cuidados e condições gerais para obtenção dessas medidas e dos materiais biológicos seguiram recomendações das DBSD (SANTOS, 2001): jejum de 12 (mínimo) a 14 horas (máximo); repouso prévio, sentado, pelo menos cinco minutos antes das medições; bexiga vazia; não ter praticado exercícios vigorosos na véspera; não ter ingerido bebidas alcoólicas.

Para as medidas antropométricas foi adotada a padronização da Organização Mundial da Saúde (WHO, 1995). Os escolares utilizavam vestimentas leves, sem sapatos, desprovidos de agasalhos ou casacos. Foram medidas em balanças marcas Filizola manual série 3134, previamente aferidas (certificados do IPEM-Bauru, números: 010095, 010096, 010097, 010098 e 010099). Foram tomadas duas medidas de peso e duas para altura, extraíndo-se a média aritmética simples. O intervalo de medidas de peso foi de 0,1 kg e o intervalo de medidas de altura foi de 1 cm.

As medidas da cintura abdominal foram obtidas com os escolares em leve expiração, utilizando fita métrica flexível em contato com a pele e sem compressão dos tecidos na região intermediária entre a última reborda costal e a

borda superior da crista ílaca. Foram tomadas medidas em duplicata, extraindo-se a média aritmética simples dos resultados.

- **Campo F**

Profissionais habilitados e treinados: biomédicos, auxiliares e técnicos de laboratórios foram responsáveis pelas coletas de materiais biológicos (sangue total). O responsável pela obtenção do material ficou encarregado de preencher informações adicionais fornecidas pelo (a) aluno(a) ou seu responsável, com a finalidade de identificar adequação ou inadequação na coleta dos materiais biológicos ou registrar ocorrências que influenciam os seus resultados, conforme Santos (2001): peso estável e hábitos alimentares, mantidos inalterados durante duas semanas anteriores à coleta; jejum prévio de 12 a 14 horas e ter evitado exercício físico vigoroso na véspera, ingestão de bebidas alcoólicas nas 72 horas que antecederam a coleta do material biológico.

Os cuidados com as técnicas de venopunção para obtenção de materiais biológicos incluíram:

1. Uso de seringas e agulhas descartáveis, capacidade para 10 ml e álcool 70% para assepsia do local da punção;
2. O braço do(a) voluntário(a) posicionado sobre o suporte da cadeira ou braçadeira;
3. Opção preferencial pelas veias cubital mediana; ou alternativamente, as veias cefálica, cefálica acessória ou basílica.



- **Campo G**

Campo reservado para observações e outras informações adicionais, anotadas pelo(s) colaborador(es) nas diversas etapas deste estudo.

- **Campo H**

Campo opcional para obtenção da anuência do aluno, pai ou responsável na ausência do Termo de Consentimento.

### **3.9 Preparo dos materiais biológicos**

Os materiais biológicos (sangue total) foram colhidos, acondicionados em caixa de isopor e transportados cuidadosamente ao laboratório. Nas instalações do Laboratório Dr. Joelson Ltda S/C (Assis, SP) ou Labmed-Laboratório Médico de Londrina (PR), foram separados até no máximo 3 horas após a coleta, conforme as recomendações das DBSD (SANTOS, 2001) e seguindo os Procedimentos Operacionais Padrão (POPs) para recebimento, centrifugação, transporte e armazenamento de materiais biológicos;

No Laboratório Dr. Joelson, depois de centrifugado e separado, o material, o soro foi armazenado e encaminhado refrigerado para o Labmed-Laboratório Médico de Londrina, acondicionado em isopor com gelo reciclável.

O material, quando encaminhado como sangue total ao Labmed, foi centrifugado e separado no setor de distribuição e encaminhado a seguir ao setor de Bioquímica. Após conferência da identificação do material com respectiva requisição, e o contrato, os tubos receberam etiquetas com código de barras.

### **3.10 Determinações bioquímicas**

As reações enzimáticas foram utilizadas para determinações bioquímicas de TG, CT e HDL-c. Usaram-se conjuntos diagnósticos marca Johnson & Johnson, metodologia de química seca (em que são utilizadas lâminas constituídas por elemento analítico de múltiplas camadas envolvidas num suporte de poliéster) e auto-analisador bioquímico modelo Vitros 750 marca Johnson & Johnson.

Para dosagem de colesterol a amostra do paciente é adicionada em lâminas de múltiplas camadas que por sua vez é distribuída uniformemente. O uso de surfactante auxilia na dissociação do colesterol e ésteres de colesterol das lipoproteínas presentes na amostra, ocorrendo posterior hidrólise dos ésteres de colesterol em colesterol. Este colesterol livre é oxidado formando a colesteno e peróxido de hidrogênio que dá origem a reação de cor que é proporcional a concentração do CT na amostra.

Para reação do HDL-c, foram utilizados reagentes responsivos à separação magnética (sulfato de dextran e cloreto de magnésio) para precipitação de LDL-c e VLDL-c e posterior dosagem de colesterol.

Na dosagem de triglicérides, da mesma maneira, a amostra do paciente é adicionada em lâminas de múltiplas camadas, que é distribuída uniformemente. O uso de surfactante auxilia na dissociação dos TG das lipoproteínas da amostra. O triglicérides sofre ação da lipase e produz glicerol, que sob ação enzimática forma fosfato de dihidroxi acetona e peróxido de hidrogênio que por sua vez dá origem à reação de cor que é proporcional a concentração do TG na amostra.

O LDL-c foi obtido pelo cálculo de Friedewald para TG abaixo de 400,0 mg/dL ( $LDL-c = CT - HDL-c - TG/5$ ) como recomendado pelo NCEP - ATP III (2001) e as DBSD (2001).

O não HDL-c foi calculado pela diferença entre CT e HDL-c (NCEP - ATP III; FROST; HAVEL, 1998).

### **3.11 Controle e sistema da qualidade**

Os controles internos da qualidade foram realizados diariamente entre as baterias, utilizando soros controles do fabricante (Verificador de desempenho nível I e II, Johnson & Johnson) e/ou do Programa de Excelência para Laboratórios Médicos (PELM), da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica. O coeficiente de variação analítica para aceitação de cada bateria seguiu os valores estabelecidos para cada lote de soro controle. O coeficiente de variação analítica (CVa) e coeficiente de variação biológica (CVb) aceitos para os analitos quantificados, segundo Cleeman em NCEP 2001 são:

Colesterol total	HDL-c	LDL-c	Triglicérides
CVa = 3,0%	CVa = 4,0%	CVa = 4,0%	CVa = 5,0%
CVb = 6,1%	CVb = 7,4%	CVb = 9,5%	CVb = 22,6%

Os controle de processos para procedimentos pré-analíticos (centrifugação, armazenamento, transporte e remessa), analíticos e pós-analíticos seguiram os POPs que são submetidos periodicamente as auditorias internas e externas pelas empresas certificadoras. No ano de 2002 foram baseadas nas normas ABNT, NBR ISO 9002 da série ISO 9000 (Laboratório Dr. Joelson: certificado pela ABS Quality Evaluations e Labmed-Laboratório Médico de Londrina: certificado pela Fundação Carlos Alberto Vanzolini).

### 3.12 Análise estatística

Os dados foram digitados em um banco de dados no programa Excel 2000 (versão 9.0.2812) e analisados no EPI INFO (2002) e SAS V.8.02(1989).

Para análise estatística foram calculados:

- Média aritmética, desvio padrão, valores mínimo e máximo para as variáveis;
- os dados foram analisados para a amostra total e segundo o sexo;
- as variáveis CT, LDL-c, HDL-c, VLDL-c, TG, IMC, cintura abdominal, foram correlacionadas com o não-HDL-c e LDL-c usando-se o coeficiente de correlação de Pearson e sua significância foi avaliada pelo teste t;
- a aderência da distribuição normal foi verificada com o teste Kolmogorov-Smirnov;
- a homogeneidade das variâncias foi verificada com o teste de qui quadrado de Bartlett;

- as médias das variáveis contínuas para o sexo feminino e masculino foram comparadas com o teste t de Student para amostras independentes;
- estimativas dos valores de não HDL-c e respectivos intervalos de confiança foram obtidos pelo modelo de regressão linear para quatro valores de LDL-c 110, 130, 160 e 190 mg/dL (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 1992). A significância dos modelos de regressão foi avaliada com a técnica de análise de variância (teste F).

### 3.13 Ética

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Londrina, seguindo normas da Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (BRASIL, 1996), Parecer 005/02 (Anexo 3) e Parecer 252/04 (Anexo 4).

A obtenção de dados pessoais, familiares, antropométricos e coleta dos materiais biológicos foi efetivada mediante autorização por escrito do pai ou responsável (Anexo 1), sendo facultada desistência a qualquer tempo, mesmo na fase de execução dos exames.

O estudo não implicou em riscos físicos aos alunos ou invasões de privacidade. Os procedimentos indicados para obtenção das amostras são convencionais, adotados na prática médica há várias décadas. As determinações bioquímicas são utilizadas na rotina laboratorial, também há vários anos.

No presente estudo os alunos receberam resultados dos exames em caráter confidencial (laudos lacrados), e os que apresentaram resultados alterados

receberam orientações sobre hábitos alimentares adequados e práticas de exercícios físicos. Os que necessitaram de terapêuticas específicas foram encaminhados aos médicos da rede municipal de saúde de Maracáí.

## 4 RESULTADOS

### 4.1 Amostra

Do total de 2718 alunos matriculados na faixa etária de sete a 17 anos participaram do estudo 2065 escolares, correspondente a 76,0% do total. Na faixa etária de sete a nove anos, a adesão foi de 87,0 % e na de 10 a 17 anos, a adesão foi de 71,2 % dos estudantes matriculados.

Dos participantes foram excluídos 33 escolares pelas seguintes razões: 22 por uso de medicamentos que interferem na concentração de lípidos e lipoproteínas; nove por apresentarem sinais de morbidade evidentes e/ou antecedentes pessoais de dislipidemias secundárias a morbidades, conforme as Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias (SANTOS, 2001) e dois por apresentarem resultados de triglicérides acima de 400 mg/dL, que inviabilizaram os cálculos de LDL-c por equação de Friedewald. As perdas consideradas foram 2 escolares por problemas técnicos na coleta de material biológico, um porque apresentou irregularidade no preenchimento no formulário de coleta e 653 escolares (24%) que deixaram de participar por transferência de escolas, faltas no dia de coleta ou por não adesão ao estudo.

A amostra estudada foi constituída com 2.029 escolares, 1038 do sexo feminino, 991 do sexo masculino (Figura 1). A idade média e desvio padrão foram de  $11,2 \pm 2,90$  anos e mediana de 11 anos.

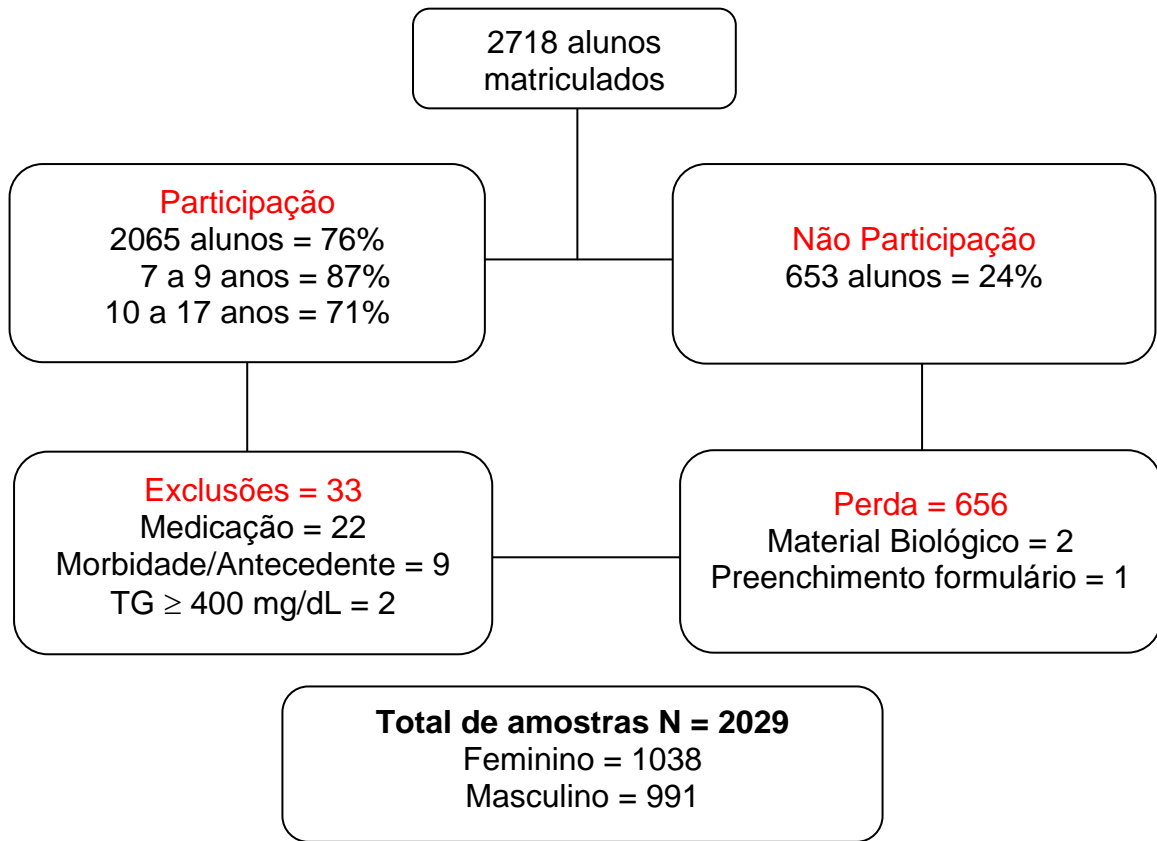


Figura 1 – Número de escolares participantes, exclusões e perdas na cidade de Maracaí-SP, 2002.

#### 4.2 Descrição das variáveis

As estatísticas das variáveis relativas ao perfil lipídico, IMC e cintura abdominal foram calculadas para todos os escolares (Tabela 1), para o sexo feminino (Tabela 2) e para o sexo masculino (Tabela 3).

Valores considerados elevados foram observados nesta amostra de escolares em ambos os sexos. Os valores médios do perfil lipídico, com exceção do HDL-c foram ligeiramente superiores no sexo feminino. Em média de 2,3% para CT;



2,9% para o LDL-c; 7,3% para o VLDL-c; 3,5% para o não-HDL-c e 6,9% para o triglicerídeo.

Tabela 1- Análise estatística dos valores das variáveis estudadas em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002

Variáveis	N	Média	DP	Mínimo	Máximo
Colesterol Total	2029	148,3	27,1	70,0	278,0
HDL-c	2029	50,8	12,0	21,0	124,0
LDL-c	2029	81,6	24,5	4,4	193,4
VLDL-c	2029	15,9	6,8	3,2	77,4
Não-HDL-c	2029	97,5	26,9	10,0	215,0
Triglicerídeo	2029	79,3	33,4	16,0	360,0
IMC	2029	18,9	3,8	11,3	37,9
Cintura Abdominal	2029	67,4	11,5	45,0	124,0

Tabela 2 - Análise estatística dos valores das variáveis estudadas em escolares do sexo feminino de 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002

Variáveis	N	Média	DP	Mínimo	Máximo
Colesterol Total	1038	150,0	27,3	71,0	265,0
HDL-c	1038	50,8	11,9	21,0	101,0
LDL-c	1038	82,8	24,8	4,4	193,4
VLDL-c	1038	16,5	6,8	5,6	77,4
não-HDL-c	1038	99,2	26,8	10,0	208,0
Triglicerídeo	1038	82,1	32,5	28,0	338,0
IMC	1038	18,9	3,8	11,3	37,5
Cintura abdominal	1038	67,2	11,2	45,5	111,0

Tabela 3 - Análise estatística dos valores das variáveis estudadas em escolares do sexo masculino de 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002

Variáveis	n	Média	DP	Mínimo	Máximo
Colesterol Total	991	146,5	26,9	70,0	278,0
HDL-c	991	50,8	12,1	25,0	124,0
LDL-c	991	80,4	24,1	11,0	186,0
VLDL-c	991	15,3	6,8	3,2	72,0
não-HDL-c	991	95,7	26,9	16,0	215,0
Triglicerídeo	991	76,4	34,0	16,0	360,0
IMC	991	19,0	3,8	12,6	37,9
Cintura abdominal	991	67,7	11,7	45,0	124,0

A figura a seguir mostra distribuição gaussiana dos valores de não-HDL-c em escolares de Maracaí-SP (Figura 2). O histograma dos valores de não-HDL-c no sexo feminino e o sexo masculino mostraram –se semelhantes.

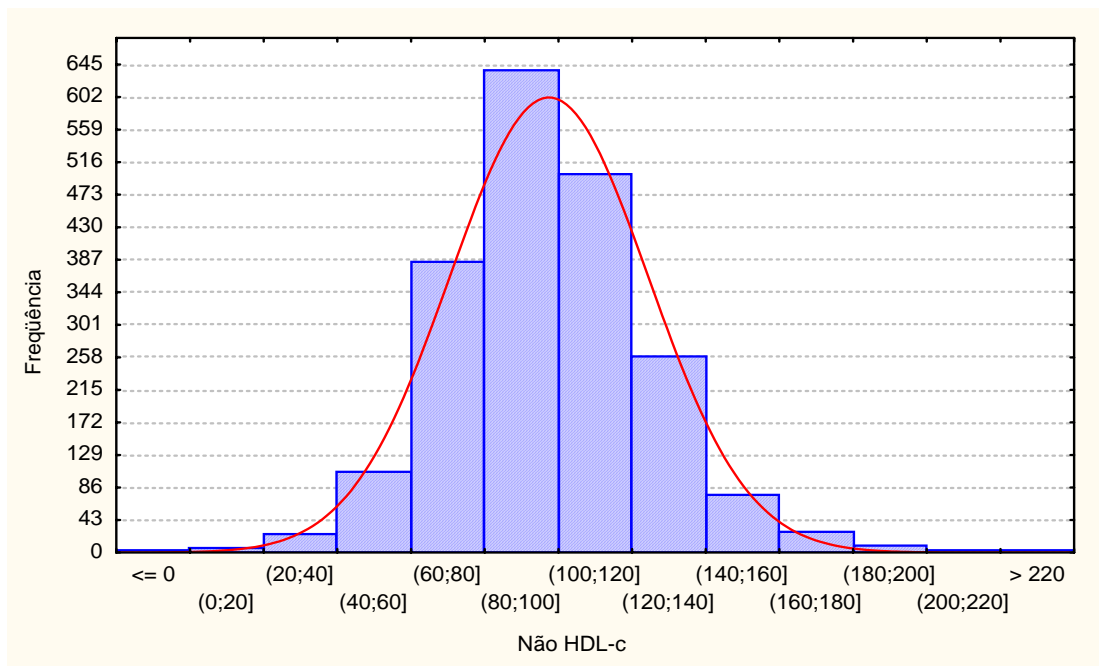


Figura 2 - Distribuição do não-HDL-c em 2.029 escolares da faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracaí -SP, 2002

### **4.3 Correlação do não-HDL-c e LDL-c com as demais variáveis do perfil lipídico, IMC e cintura abdominal.**

As correlações de Pearson do não-HDL-c e LDL-c com CT, HDL-c, LDL-c, VLDL-c, TG, IMC e cintura abdominal dos escolares de ambos os sexos estão na Tabela 4.

Todas as variáveis do perfil lipídico, IMC e cintura abdominal apresentaram maior correlações com o não-HDL-c do que com o LDL-c.

Como esperado o não-HDL-c e LDL-c correlacionam-se fortemente entre si ( $R = 0,971$ ), e estes com o CT ( $R = 0,901$  e  $R = 0,896$  respectivamente).

Ambos, não-HDL-c e LDL-c se correlacionam positivamente com a TG; a correlação do TG com o não-HDL-c ( $R = 0,475$ ) é quase o dobro da correlação com o LDL-c ( $R = 0,249$ ).

A correlação de LDL-c e não-HDL-c com o HDL-c foi pequena e inversa,  $R = -0,150$  e  $R = -0,205$  respectivamente.

O IMC correlacionou-se positivamente com o LDL-c ( $R = 0,085$ ) e o não-HDL-c ( $R = 0,133$ ), porém, retratam fraca correlação.

A correlação da cintura abdominal também foi fraca e menor com o LDL-c ( $R = 0,048$ ) que a correlação com o não-HDL-c ( $R = 0,091$ ).

As correlações das variáveis para os escolares do sexo feminino e masculino estão nas Tabelas 5 e 6, respectivamente. As correlações entre IMC com LDL-c e não-HDL-c foram maiores no sexo masculino. Nas demais variáveis não foram observadas mudanças importantes nas correlações entre os sexos, mas foram maiores com o não-HDL-c do que com o LDL-c.

Tabela 4 - Correlação de Pearson (R) e valor de p para LDL-c e não-HDL-c com variáveis consideradas como risco cardiovascular em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos, da cidade de Maracaí-SP, 2002

Correlações	LDL-c		não-HDL-c	
	R	p	R	P
Colesterol Total	0,896	< 0,001	0,901	< 0,001
HDL-c	-0,150	< 0,001	-0,205	< 0,001
LDL-c	1,000	-	0,971	< 0,001
VLDL-c	0,243	< 0,001	0,463	< 0,001
Não-HDL-c	0,971	< 0,001	1,000	-
Triglicérides	0,249	< 0,001	0,475	< 0,001
IMC	0,085	< 0,001	0,133	< 0,001
Cintura abdominal	0,048	0,031	0,091	< 0,001

Tabela 5 - Correlação de Pearson (R) e valor de p para LDL-c e não-HDL-c com variáveis consideradas como de risco cardiovascular em escolares do sexo feminino de 7 a 17 anos, da cidade de Maracaí-SP, 2002.

Correlações	LDL-c		não-HDL-c	
	R	p	R	P
Colesterol total	0,898	< 0,001	0,903	< 0,001
HDL-c	-0,134	< 0,001	-0,187	< 0,001
LDL-c	1,000	-	0,971	< 0,001
VLDL-c	0,193	< 0,001	0,408	< 0,001
não-HDL-c	0,971	< 0,001	1,000	-
Triglicérides	0,203	< 0,001	0,430	< 0,001
IMC	0,067	0,031	0,108	0,001
Cintura abdominal	0,045	0,144	0,081	0,009

Tabela 6 - Correlação de Pearson (R) e valor de p para LDL-c e não-HDL-c com variáveis consideradas como risco cardiovascular em escolares do sexo masculino, de 7 a 17 anos, da cidade de Maracáí-SP, 2002.

Correlações	LDL-c		não-HDL-c	
	R	p	R	P
Colesterol total	0,894	< 0,001	0,898	< 0,001
HDL-c	-0,167	< 0,001	-0,224	< 0,001
LDL-c	1,000	-	0,970	< 0,001
VLDL-c	0,291	< 0,001	0,514	< 0,001
não-HDL-c	0,970	< 0,001	1,000	-
Triglicérides	0,291	< 0,001	0,514	< 0,001
IMC	0,107	0,001	0,163	< 0,001
Cintura abdominal	0,053	0,095	0,104	0,001

A correlação entre o não-HDL-c e LDL-c foi ilustrada em gráfico de dispersão na Figura 3 e das correlações do não-HDL-c com as demais variáveis CT, HDL-c, VLDL-c, TG, IMC e cintura abdominal estão nas Figuras 4 a 9.

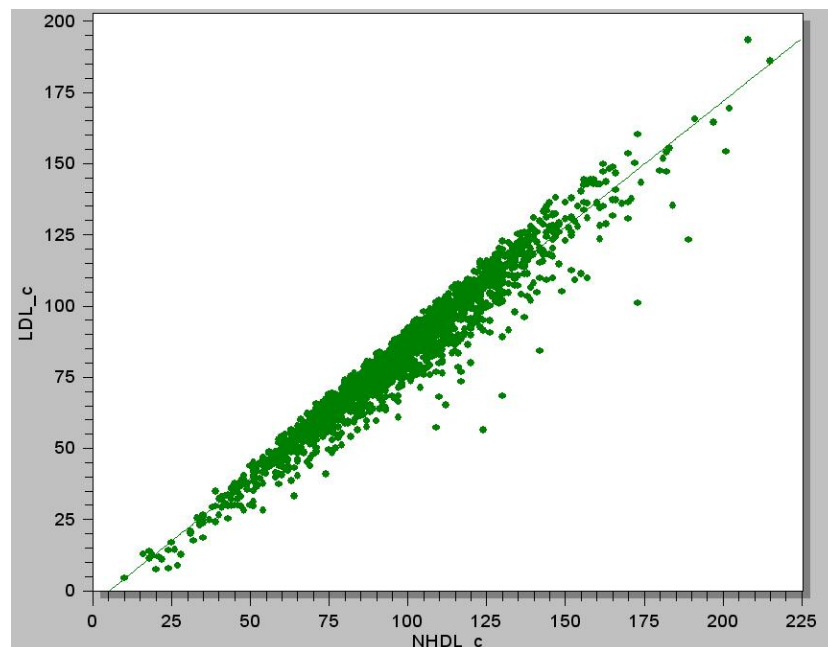
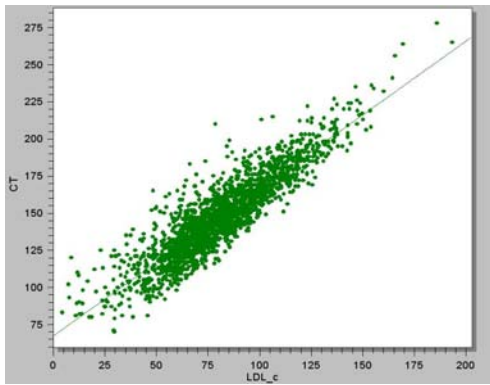
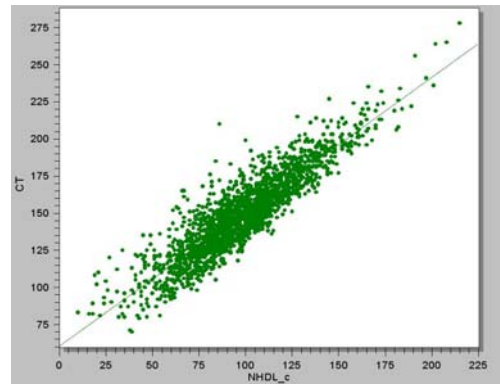


Figura 3 - Correlação entre não-HDL-c e LDL-c ( $R = 0,971$ ) em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos de Maracáí-SP, 2002

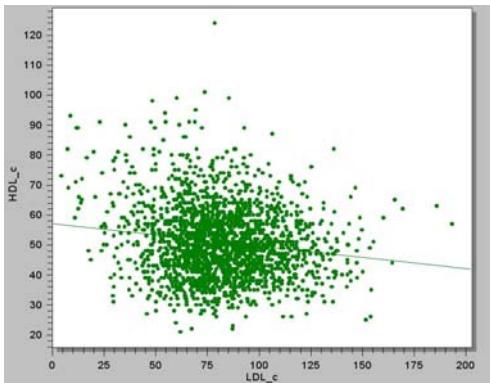


a)

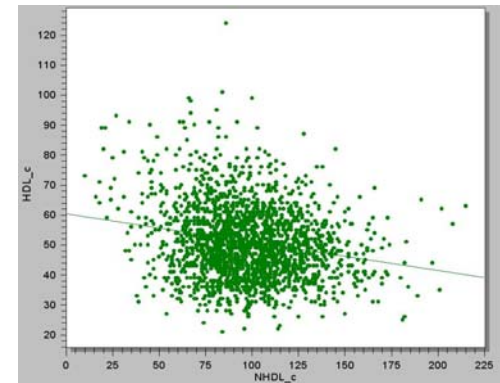


b)

Figura 4 - Correlação entre CT e a) LDL-c ( $R = 0,896$ ) b) não-HDL-c ( $R = 0,901$ ) em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002

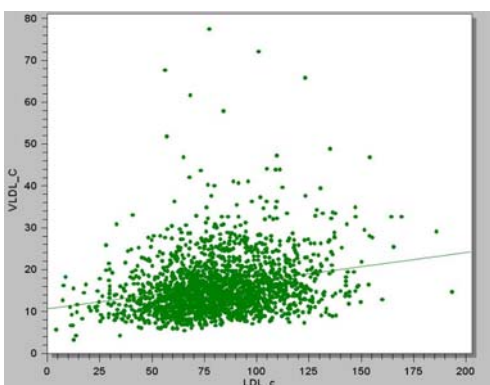


a)

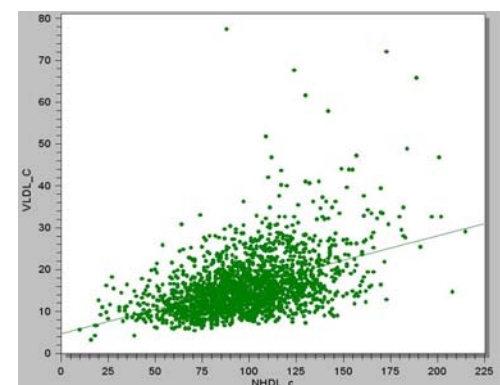


b)

Figura 5 - Correlação entre HDL-c e a) LDL-c ( $R = -0,150$ ) b) não-HDL-c ( $R = -0,205$ ) em escolares de ambos sexos 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002

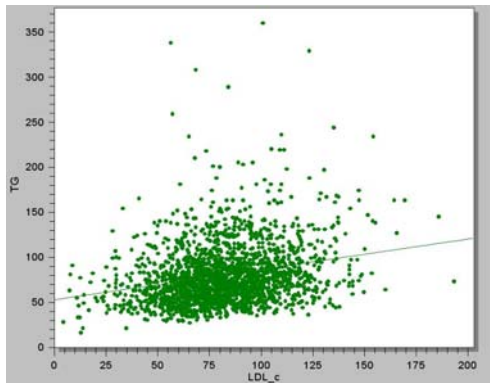


a)

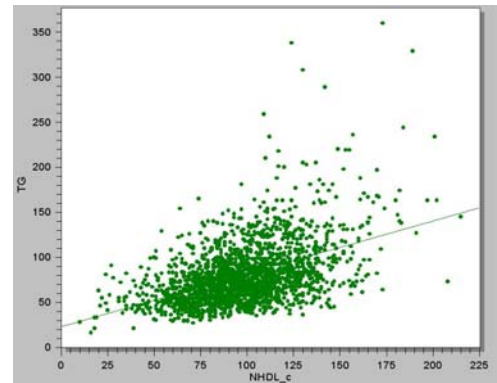


b)

Figura 6 - Correlação entre VLDL-c e a) LDL-c ( $R = 0,243$ ) b) não-HDL-c ( $R = 0,463$ ) em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos de Maracaí-SP, 2002.

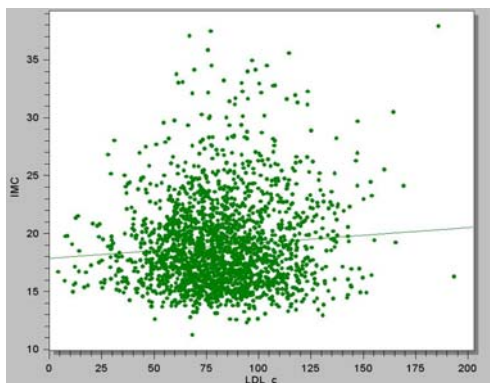


a)

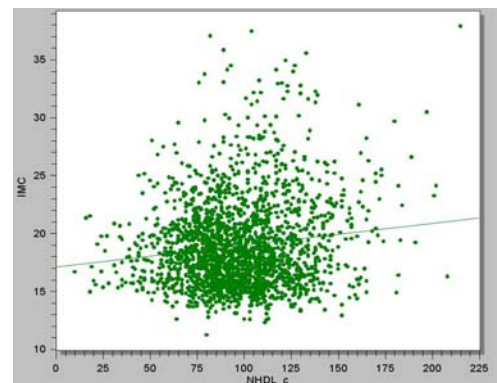


b)

Figura 7 - Correlação entre TG e a) LDL-c ( $R = 0,249$ ) b) não-HDL-c ( $R = 0,475$ ) em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos de Maracá-SP, 2002.

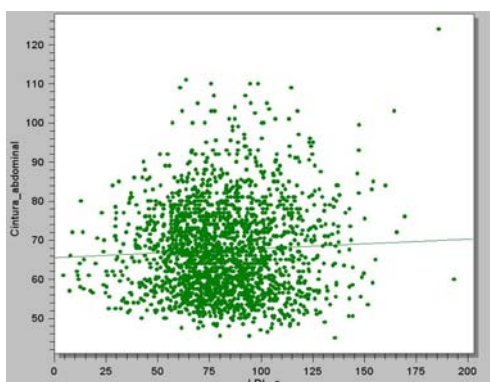


a)

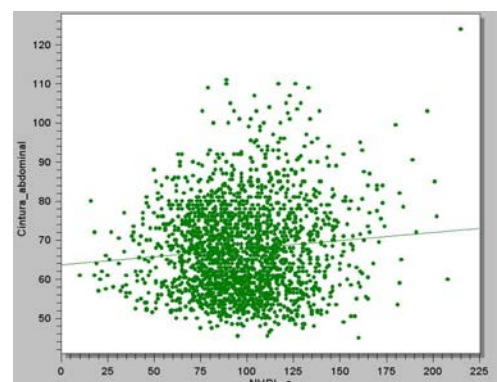


b)

Figura 8 - Correlação entre IMC a) LDL-c ( $R = 0,085$ ) b) não-HDL-c ( $R = 0,133$ ) em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos de Maracá-SP, 2002.



a)



b)

Figura 9 - Correlação entre cintura abdominal e a) LDL-c ( $R = 0,048$ ) b) não-HDL-c ( $R = 0,091$ ) em escolares de ambos sexos de 7 a 17 anos de Maracá-SP, 2002.

#### 4.4 Correlação LDL-c e não-HDL-c de acordo com sexo de idade

As correlações entre o LDL-c e o não-HDL-c para cada faixa etária e sexo variaram de 0,953 a 0,985 e todas foram estatisticamente significativas ( $p < 0,001$ ) (Tabela 7).

Tabela 7 - Correlação de Pearson (R) e valor de p entre o LDL-c e não-HDL-c para os escolares de ambos os sexos de acordo com a faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracá-SP, 2002

Correlação	LDL-c		Não-HDL-c	
	Feminino		Masculino	
Idade	R	p	R	p
7 anos	0,964	< 0,001	0,974	< 0,001
8 anos	0,967	< 0,001	0,979	< 0,001
9 anos	0,975	< 0,001	0,982	< 0,001
10 anos	0,978	< 0,001	0,957	< 0,001
11 anos	0,953	< 0,001	0,970	< 0,001
12 anos	0,975	< 0,001	0,953	< 0,001
13 anos	0,985	< 0,001	0,978	< 0,001
14 anos	0,972	< 0,001	0,969	< 0,001
15 anos	0,978	< 0,001	0,977	< 0,001
16 anos	0,983	< 0,001	0,962	< 0,001
17 anos	0,973	< 0,001	0,985	< 0,001



#### 4.5 Correlação IMC, LDL-c e não-HDL-c de acordo com sexo e idade

As correlações entre o IMC e o LDL-c para cada faixa etária e sexo variaram de 0,031 a 0,317 e o valor de p foi significativo para as idades de 8, 9, 11, 13, 15, 16, anos. As correlações entre o IMC e o não-HDL-c para cada faixa etária e sexo variaram de 0,064 a 0,354 e o valor de p significativo para as idades de 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16 anos. (Tabela 8).

O não-HDL-c apresentou melhores correlações que o LDL-c em relação ao IMC conforme idade e sexo. A maioria das correlações entre o IMC com LDL-c e não-HDL-c foram maiores no sexo masculino que no sexo feminino (Tabela 9, 10).

Tabela 8 - Correlação de Pearson (R) e valor de p entre IMC, LDL-c e não-HDL-c para os escolares de ambos os sexos de acordo com a faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracaí-SP, 2002

IMC Todos Idade	LDL-c		não-HDL-c	
	R	p	R	p
7 anos	0,031	0,636	0,064	0,333
8 anos	0,157	0,014	0,202	0,002
9 anos	0,180	0,008	0,253	0,000
10 anos	0,121	0,093	0,183	0,011
11 anos	0,155	0,027	0,241	0,001
12 anos	0,122	0,061	0,197	0,002
13 anos	0,209	0,003	0,218	0,002
14 anos	0,143	0,066	0,198	0,011
15 anos	0,264	0,001	0,295	0,000
16 anos	0,317	0,001	0,354	0,000
17 anos	0,076	0,543	0,126	0,309

Tabela 9 - Correlação de Pearson (R) e valor de p entre IMC, LDL-c e não-HDL-c para os escolares do sexo feminino de acordo com a faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracáí-SP, 2002

IMC Feminino Idade	LDL-c		não-HDL-c	
	R	p	R	p
7 anos	0,056	0,524	0,102	0,249
8 anos	0,182	0,050	0,224	0,015
9 anos	0,083	0,083	0,200	0,040
10 anos	0,185	0,087	0,215	0,045
11 anos	0,063	0,520	0,158	0,104
12 anos	0,040	0,659	0,072	0,427
13 anos	0,255	0,008	0,252	0,009
14 anos	0,196	0,082	0,260	0,020
15 anos	0,226	0,041	0,293	0,008
16 anos	0,113	0,392	0,105	0,424
17 anos	0,206	0,209	0,266	0,102

Tabela 10 - Correlação de Pearson (R) e valor de p entre IMC, LDL-c e não-HDL-c para os escolares do sexo masculino de acordo com a faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracáí-SP, 2002

IMC Masculino Idade	LDL-c		não-HDL-c	
	R	p	R	p
7 anos	-0,011	0,917	0,016	0,875
8 anos	0,150	0,093	0,201	0,024
9 anos	0,269	0,004	0,311	0,001
10 anos	0,064	0,515	0,157	0,108
11 anos	0,245	0,016	0,323	0,001
12 anos	0,204	0,031	0,303	0,001
13 anos	0,177	0,086	0,203	0,049
14 anos	0,035	0,749	0,071	0,515
15 anos	0,314	0,005	0,300	0,008
16 anos	0,519	< 0,001	0,585	< 0,001
17 anos	-0,115	0,562	-0,092	0,640

#### 4.6. Correlação cintura abdominal com LDL-c e não-HDL-c de acordo com sexo e idade

As correlações entre a cintura abdominal e o LDL-c para faixa etária e sexo variaram de  $-0,017$  a  $0,326$  e o valor de p significativo para as idades de 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, anos. As correlações entre a cintura abdominal e o não-HDL-c para cada faixa etária e sexo variaram de  $0,030$  a  $0,366$  e o valor de p significativo para as idades de 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16 anos (Tabela 11).

A cintura abdominal, conforme a idade e sexo, apresentou melhor correlação com o não-HDL-c que com o LDL-c. A maioria das correlações entre a cintura abdominal com LDL-c e não-HDL-c foram maiores no sexo masculino (Tabela 12, 13).

Tabela 11 - Correlação de Pearson (R) e valor de p entre cintura abdominal, LDL-c e não-HDL-c para os escolares de ambos os sexos de acordo com a faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracaí-SP, 2002

Cintura Todos Idade	LDL-c		não-HDL-c	
	R	p	R	p
7 anos	-0,017	0,798	0,030	0,646
8 anos	0,140	0,029	0,197	0,002
9 anos	0,215	0,001	0,291	0,000
10 anos	0,148	0,040	0,223	0,002
11 anos	0,147	0,036	0,219	0,002
12 anos	0,143	0,027	0,219	0,001
13 anos	0,190	0,007	0,197	0,005
14 anos	0,151	0,052	0,176	0,023
15 anos	0,238	0,002	0,268	0,001
16 anos	0,326	0,001	0,366	0,000
17 anos	0,100	0,419	0,115	0,354

Tabela 12 - Correlação de Pearson (R) e valor de p entre cintura abdominal, LDL-c e não-HDL-c para os escolares do sexo feminino de acordo com a faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracaí-SP, 2002

Cintura Feminino Idade	LDL-c		não-HDL-c	
	R	p	R	p
7 anos	0,007	0,939	0,066	0,459
8 anos	0,131	0,160	0,189	0,041
9 anos	0,147	0,147	0,259	0,008
10 anos	0,146	0,176	0,189	0,080
11 anos	0,113	0,247	0,188	0,053
12 anos	0,064	0,476	0,108	0,233
13 anos	0,268	0,005	0,259	0,007
14 anos	0,249	0,026	0,281	0,011
15 anos	0,185	0,097	0,270	0,014
16 anos	0,184	0,159	0,172	0,189
17 anos	0,144	0,381	0,170	0,301

Tabela 13 - Correlação de Pearson (R) e valor de p entre cintura abdominal, LDL-c e não-HDL-c para os escolares do sexo masculino de acordo com a faixa etária de 7 a 17 anos da cidade de Maracaí-SP, 2002

Cintura Masculino Idade	LDL-c		não-HDL-c	
	R	p	R	p
7 anos	-0,055	0,587	-0,015	0,881
8 anos	0,151	0,093	0,207	0,020
9 anos	0,280	0,003	0,329	< 0,001
10 anos	0,149	0,127	0,249	0,010
11 anos	0,185	0,070	0,258	0,011
12 anos	0,219	0,021	0,309	0,001
13 anos	0,119	0,252	0,148	0,153
14 anos	0,028	0,799	0,045	0,679
15 anos	0,331	0,003	0,287	0,011
16 anos	0,503	< 0,001	0,568	< 0,001
17 anos	0,050	0,800	0,044	0,824

#### 4.7 Valores estimados de não-HDL-c

O National Cholesterol Education Program Pediatric Panel (1992) (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS 1992) utiliza determinados valores de LDL-c (110, 130, 160, 190 mg/dL) como medida de risco e tratamento de dislipidemias para crianças e adolescentes. Assim, para estes valores foram estabelecidos valores de não-HDL-c pela regressão linear, para oferecer base de comparação com o tradicional LDL-c apresentado na Tabela 14.

Na amostra analisada os valores de não-HDL-c foram 17,8 a 23,2 mg/dL superiores aos principais valores de LDL-c. Em média, o acréscimo foi de 20,3 mg/dL. Na comparação de valores de não-HDL-c entre os sexos, o acréscimo variou de 0,2 a 2,2 mg/dL.

Tabela 14 - Estimativa do não-HDL-c e respectivos intervalos de confiança (I.C.) de 95%, a partir do modelo de regressão linear, para determinados valores de LDL-c.

LDL-c (mg/dL)	Todos * (n=2.029)			Feminino † (n=1.038)			Masculino ‡ (n=991)		
	não-HDL-c	I.C. 95 %		não-HDL-c	I.C. 95 %		não-HDL-c	I.C. 95 %	
110,0	127,8	127,4	128,2	127,9	127,3	128,4	127,7	127,1	128,4
130,0	149,2	148,5	149,8	148,9	148,1	149,8	149,4	148,4	150,3
160,0	181,2	180,3	182,1	180,5	179,3	181,8	181,8	180,4	183,2
190,0	213,2	212,0	214,5	212,1	210,4	213,9	214,3	212,4	216,2

\* não-HDL-c = 10,31419 + 1,06802\*LDL-c (R= 0,9707, R= 0,9423 e p<0,0001)

† não-HDL-c = 12,00733 + 1,05332\*LDL-c (R= 0,9715, R= 0,9437 e p<0,0001)

‡ não-HDL-c = 8,675994 + 1,08220\*LDL-c (R= 0,9702, R= 0,9414 e p<0,0001)

## 5 DISCUSSÃO

O presente estudo avaliou distribuição e correlação de não-HDL-c e LDL-c com outras variáveis consideradas fatores de risco para doenças cardiovasculares em uma amostra de estudantes de 7 a 17 anos. Os dados relativos aos intervalos de referência e a distribuição dos valores de acordo com os percentis para crianças (2 a 9 anos) e adolescentes (10 a 19 anos) foram publicados previamente (SEKI et al., 2003a, 2003b). Serão discutidas: a amostra do estudo, distribuições do não-HDL-c, correlação do não-HDL-c com LDL-c entre si e, ambos, com CT, HDL-c, VLDL-c, TG, IMC e cintura abdominal, valores estimados do não-HDL-c para determinados valores de LDL-c, algumas prováveis aplicações do não-HDL-c e as limitações do estudo.

### 5.1 Amostra

A amostra na população escolar de Maracáí (SP) foi estatisticamente representativa com garantias de todas as possibilidades de resultados do perfil lipídico e variáveis antropométricas para assegurar o objetivo do estudo. A participação dos voluntários correspondeu a 76,0% do total de alunos matriculados em Maracáí-SP na faixa etária estudada. Apesar de intensivos preparativos e convites formulados através de palestras nas escolas e divulgações na rádio e imprensa regional destacando a importância da prevenção das dislipidemias na infância e adolescência, 24% deixaram de aderir ao projeto por desinteresse, ausência no dia da coleta ou transferência de escolas. A participação de crianças de

sete a nove anos (87%) foi maior que a de adolescentes (71%).

Não foi objeto do presente estudo verificar os motivos dessa não participação, que foi maior entre os escolares das faixas etárias superiores. Em uma cidade como Maracaí que é dependente da agro-pecuária, pode-se supor que muitos adolescentes são requisitados para reforçar o orçamento doméstico trabalhando principalmente nas lavouras. Essa possibilidade é reforçada entre os alunos dos cursos noturnos, que não mostraram disposição em participar do estudo porque as atividades nas lavouras se iniciam de madrugada. As pesquisas realizadas em Bogalusa, que são apoiadas institucionalmente há várias décadas por universidades e serviços públicos, também enfrentam falta de adesão da população, principalmente entre os adolescentes das faixas etárias maiores. As participações das faixas etárias mais baixas em Bogalusa chegam a 90,0% enquanto entre os alunos de 15 a 17 anos chegam a apenas 60,0% (CROFT et al., 1984).

## **5.2 Distribuição de não-HDL-c**

O não-HDL-c apresentou uma distribuição próxima da normal para ambos os sexos, com concentração média de 97,5 mg/dL entre os participantes. A média no sexo feminino foi ligeiramente superior à da masculina, resultado esse compatível com o achado por Srinivasan, Myers e Berenson. (2002) em amostra de crianças e adolescentes de cinco a 17 anos. Em estudos do NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey), Gardner; Winkleby e Fortmann (2000) encontraram valores de não-HDL-c maiores em homens adultos em relação a mulheres. Essas diferenças entre sexos de crianças/adolescentes e adultos

provavelmente se devem às mudanças hormonais da adolescência para a vida adulta, que influem diretamente nas concentrações de lípides e das lipoproteínas (KWITEROVICH et al., 1997; OLSON, 2000).

### **5.3 Correlação de não-HDL-c com o LDL-c**

O presente estudo, que abrangeu crianças e adolescentes aparentemente normais, limitou-se a correlacionar o não-HDL-c com o LDL-c obtido pela fórmula de Friedewald. Nessas condições, foram excluídos dois casos que apresentaram TG igual ou superior a 400,0 mg/dL, pois o cálculo de Friedewald não é recomendado para níveis iguais ou acima dessa concentração (FROST; HAVEL, 1998; CLEEMAN, 2001; SANTOS, 2001).

A forte correlação do não-HDL-c com o LDL-c (0,971) está dentro da expectativa conforme resultados de Srinivasan, Myers e Berenson (2002) que obtiveram uma correlação de 0,95. O resultado obtido em Maracaí-SP também é semelhante aos encontrados em adultos do NHANES III, que encontrou correlação de não-HDL-c e LDL-c, de 0,96 em mulheres e 0,94 nos homens (GARDNER; WINKLEBY; FORTMANN, 2000).

### **5.4 Correlações do não-HDL-c e do LDL-c com CT e HDL-c**

Os resultados obtidos em escolares de Maracaí (SP) mostram que a correlação do não-HDL-c com CT é maior que a obtida pelo LDL-c. Tanto o não-



HDL-c como o LDL-c apresentaram correlação negativa com o HDL-c. Srinivasan; Myers; Berenson (2002), também obtiveram e resultados similares para essas variáveis, com melhores correlações para o não-HDL-c em relação ao LDL-c. Essa correlação reforça a teoria de que o não-HDL-c inclui o colesterol da lipoproteína rico em TG, que é metabolicamente inverso ao HDL-c (SRINIVASAN; MYERS; BERENSON, 2002).

### **5.5 Correlações do não-HDL-c e LDL-c com TG e VLDL-c**

Neste estudo, o resultado da correlação do não-HDL-c com o TG foi quase o dobro da obtida pelo LDL-c. Assim como o LDL-c obtido por cálculo de Friedewald é utilizado como substituto do número de partículas de LDL, o TG plasmático é usado como substituto para concentração de TG contido nas VLDLs, e mais genericamente, para partículas de VLDL (FROST; HAVEL, 1998; PACKARD; SAITO, 2004).

Apesar da concentração do colesterol de VLDL ter sido medida em poucos estudos, evidências sugerem que o mesmo pode refletir melhor a partícula de VLDL conhecida como remanescentes de VLDL (também denominadas de IDL por outros autores). Essas, que são ricas em colesterol e pobres em TG em relação ao VLDL total, e podem constituir a partícula aterogênica do grupo de lipoproteínas (FROST; HAVEL, 1998; HIRSCH; VAID; BLUMENTHAL, 2002; PACKARD; SAITO, 2004; SEGREST, 2002).

Em indivíduos com TG até 201,0 mg/dL o VLDL-c é constituído por 8,6% de não-HDL-c. Entretanto, em pacientes com alta concentração de TG

plasmático o VLDL-c contribui para rápido aumento do não-HDL-c, e a porcentagem excede 50% nas concentrações de TG acima de 800,0 mg/dL (HAVEL; FROST, 2000). A inclusão do VLDL-c no perfil de risco pela medida de não-HDL-c completa o critério da síndrome metabólica, que está associado com obesidade central, resistência a insulina e hipertensão (HAVEL; FROST, 2000). Não foi possível a realização da correlação de não-HDL-c com valores de triglicérides acima de 200mg/dL, pois nesta amostra de crianças aparentemente normais foram encontrados apenas 22 casos de valores de TG superior a 200mg/dL.

### **5.6 Não-HDL-c, Indicadores antropométricos e Síndrome Metabólica**

Os indicadores antropométricos como o IMC e a cintura abdominal guardam estreita correlação com fatores de risco para doenças cardiovasculares, e são componentes da Síndrome Metabólica (CLEEMAN, 2001; SANTOS, 2001).

Em Maracaí (SP), o não-HDL-c apresentou melhor correlação que o LDL-c em relação ao IMC e cintura abdominal em diferentes idades cronológicas dos participantes. A maioria das correlações do não-HDL-c foi maior no sexo masculino. As diferenças encontradas entre as correlações com as variáveis bioquímicas e antropométricas podem ser atribuídas as mudanças nas concentrações de lípidos e lipoproteínas que acompanham a maturação sexual conforme a idade, cujos estágios de desenvolvimento variam individualmente.

### 5.6.1 IMC

Os riscos de eventos cardiovasculares aumentam com o nível de obesidade central, regional e abdominal de acordo com estudo de seguimento de 24 anos realizado em Framingham em 5209 indivíduos de ambos sexos (KANDEL et al, 1991).

A obesidade é considerada fator de risco independente para aterosclerose (GRUNDY, 2002b). McGill Jr. et al., 2002, avaliando materiais de adolescentes e adultos jovens que foram vítimas de mortes violentas, encontraram associação de não-HDL-c com lesões ateroscleróticas na artéria coronária direita e com a obesidade, enquanto a associação do HDL-c foi inversa.

A obesidade em crianças está associada a condições adversas de saúde (REILLY et al., 2003). É preditivo de adultos obesos, e está relacionada com fatores de risco para doenças cardiovasculares na vida adulta (FREEDMAN et al., 2001).

Neste estudo o não-HDL-c mostrou uma fraca, correlação com o IMC, porém maior que a obtida por LDL-c. A correlação do IMC com LDL-c e não-HDL-c por sexo e por faixa etária não foi homogênea, havendo grande variação entre as idades estudadas.

Gardner, Winkleby e Fortmann (2000) referem que o não-HDL-c apresenta melhor correlação com o IMC que o LDL-c, e consideram que é consistente com possibilidade de ser uma medida clínica mais útil que o LDL-c.

A melhor correlação do IMC com o não-HDL-c do que com o LDL-c em escolares de Maracá (SP) é compatível com o grande impacto adverso do sobrepeso na infância sobre o TG. Srinivasan, Myers e Berenson (2002), que

obtiveram resultados similares, consideram a possibilidade do não-HDL-c ser um melhor parâmetro que o LDL-c para monitorar resultados relacionados ao controle de peso, da dieta e da atividade física em crianças e adolescentes.

### 5.6.2 Cintura abdominal

A medida de cintura abdominal é considerada como indicador de distribuição de gordura visceral (CARR et al., 2004). A cintura abdominal é considerada uma medida indireta da gordura visceral, e de baixo custo em relação às metodologias mais sofisticadas e pode substituir, inclusive, o método de absormetria de dupla emissão de Raios-X (TAYLOR et al., 2000), que é um recurso muito mais dispendioso.

O não-HDL-c neste estudo mostrou uma fraca correlação com a cintura abdominal ( $R = 0,091$ ). Apesar disso, foi superior a correlação obtida pelo LDL-c ( $R = 0,048$ ). Srinivasan, Myers e Berenson (2002) registraram uma correlação do não-HDL-c de 0,09 e negativa com o LDL-c ( $R = -0,01$ ) com a cintura abdominal.

A correlação do IMC com LDL-c e não HDL-c por sexo e por faixa etária não foi homogênea, sendo levemente superior no masculino, provavelmente devida a diferença na distribuição de gordura visceral entre os sexos. Essa fraca correlação entre variáveis bioquímicas e antropométricas também pode ser atribuída a amostra estudada, cuja maioria não é portadora de morbidades nutricionais (SEKI et al., 2002a e 2003b).

Apesar da fraca correlação do não HDL-c com a cintura abdominal, o resultado deve ser valorizado diante das evidências da associação da cintura

abdominal com condições adversas de saúde.

Janssen, Katzmarzyk e Ross (2002), avaliando 14.924 adultos participantes do NANHES III, referem que a cintura abdominal contribui para identificar o aumento de riscos relacionados às doenças. Para um mesmo IMC, o aumento da cintura abdominal está relacionado com morbidades como hipertensão arterial, diabetes, dislipidemias e Síndrome Metabólica (JANSSEN, KATZMARZYK e ROSS, 2002).

Zhu et al. (2002), avaliando 9.019 participantes de raça branca do NANHES III, referiram que a medida de cintura abdominal está mais ligada aos fatores de risco para doenças cardiovasculares que o IMC.

A cintura abdominal determinado para cada IMC é preditivo de mortalidade por todas as causas (BIGAARD et al., 2003). Esses autores observaram que para cada aumento de 10% na cintura abdominal há um correspondente aumento de mortalidade por todas as causas em indivíduos de ambos sexos de meia idade de 1,48 (Intervalo de Confiança de 95%: 1,36-1,61) (BIGAARD et al., 2003).

Em crianças pré-púberes, a cintura abdominal está associada com fatores de risco como pressão arterial sistólica e diastólica, HDL-c e Colesterol Total (MAFFEIS et al., 2001). Ainda de acordo com esses autores, uma medida de cintura abdominal maior que Percentil 90 é útil para identificar crianças pré-púberes com distúrbios lipídicos (MAFFEIS et al., 2001).

### **5.6.3 Síndrome Metabólica**

A Síndrome Metabólica (sinonímia: Síndrome Plurimetabólica,

Síndrome X, Síndrome de Resistência a Insulina) é um conjunto de distúrbios relacionados aos riscos de morbidades cardiovasculares e diabetes do tipo 2 (CLEEMAN, 2001; SANTOS, 2001). O diagnóstico da Síndrome Metabólica é feito pela presença de pelo menos três dos cinco critérios: obesidade abdominal (obtido pela cintura abdominal), TG igual ou maior que 150,0 mg/dL, HDL-c diminuído, hipertensão arterial e concentração de glicose em jejum elevada (CLEEMAN, 2001).

As medidas de cintura abdominal e concentrações plasmáticas de TG são os maiores determinantes da Síndrome Metabólica de adultos (CARR et al., 2004).

Em recente atualização do ATPIII, Stone; Bilek; Rosenbaum (2005) reiteram a importância do não-HDL-c como alvo secundário de tratamento de dislipidemias para valores de TG acima de 200mg/dL depois de alcançado as metas para o LDL-c, e também na síndrome metabólica.

Kahan e Valez (2003), utilizando dados do NANHES III, referem que a combinação de cintura abdominal e TG elevado aumenta com a idade, está relacionado com maiores riscos metabólicos e com acelerada mortalidade após meia idade.

Lemieux et al. (2000) referem que indivíduos adultos do sexo masculino, com aumentos nas medidas de cintura abdominal e na concentração de TG, estão relacionados com riscos para doença arterial coronariana. A cintura abdominal é útil para caracterizar tríade metabólica aterogênica, constituída por aumento de insulinemia, apolipoproteína B, e pequeno e denso LDL, denominada como “cintura hipertrigliceridêmica” (LEMIEUX et al., 2000).

A cintura abdominal em crianças também é considerada de preditor de Síndrome de Resistência à Insulina (HIRSCHLER, 2005).

Os estudos realizados em Bogalusa por Katzmarzyk et al. (2004) detectaram que o uso de IMC e cintura abdominal é preditivo de agrupamento de fatores de risco entre crianças e adolescentes.

Para Bos, Dekker e Heine (2004), a combinação do aumento de cintura abdominal, concentração de TG igual ou maior que 178,0 mg/dL, está associada com doença cardiovascular em indivíduos com metabolismo de glicose normal e anormal (risco relativo de 1,82 e 2,68 respectivamente). Ainda de acordo com esses autores, a presença de alta concentração de não-HDL-c aumenta o risco em 50%, enquanto o risco relativo para indivíduos com combinação de cintura abdominal aumentada e concentrações plasmáticas elevadas de TG e não-HDL-c elevado foi de 2,94.

### **5.7 Não-HDL-c na prática médica**

O NCEP (2001), reconhecendo o aumento das informações sobre o papel aterogênico das lipoproteínas ricas em TG, principalmente remanescente de VLDL, recomenda o uso do não-HDL-c como alvo secundário de tratamento quando valores de TG for  $\geq 200,0$  mg/dL (CLEEMAN, 2001; GRUNDY, 2002a).

O não-HDL-c tem sido sugerido para substituir o LDL-c na avaliação do risco cardíaco (HIRSCH; BLUMENTHAL, 2003), e no monitoramento terapêutico das reduções de lípidos (HAVEEL; FROST, 2000; HIRSCH; BLUMENTHAL, 2003; PACCKARD; SAITO, 2004).

De acordo com Grundy (2002a), os autores que defendem a substituição do LDL-c por não-HDL-c justificam-na por quatro razões: 1) não-HDL-c

e apo-B são marcadores para todas as lipoproteínas potencialmente aterogênicas: LDL, IDL e VLDL; 2) estudos prospectivos fornecem evidências do maior poder preditivo do não-HDL-c em relação ao LDL-c (BITTNER et al., 2002; CUI et al., 2001); 3) Alguns estudos indicam que elevação de apo-B é maior preditor de risco relativo para doença cardiovascular que o LDL-c; 4) o uso de não-HDL-c adiciona elemento de simplicidade nos algoritmos pela combinação de todas as lipoproteínas aterogênicas dentro de uma simples fração.

Grundy (2002a) considera que existem diversas razões para o NCEP-ATP III não substituir totalmente o LDL-c pelo não-HDL-c, apesar de sua reconhecida importância, tais como: 1) o LDL é claramente a lipoproteína aterogênica predominante para muitas pessoas e, portanto, representa o mais robusto alvo de terapia; 2) relatos anteriores do NCEP que designaram LDL-c como alvo primário estão embasados em estudos clínicos e epidemiológicos, tem ampla aceitação na comunidade médica, e é reconhecido por muitos médicos como prioridade no tratamento. A mudança do alvo primário sem grandes evidências poderia introduzir consideráveis confusões dentro da comunidade médica. Além disso, as estatinas geralmente exercem maiores efeitos no LDL.

Von Mühlen, Langer e Barrett-Connor (2003), entretanto, não encontraram superioridade do não-HDL-c sobre outras lipoproteínas e seus índices como preditivo de doenças cardiovasculares.

Ao contrário do NCEP – ATP III (2001), o papel do não-HDL-c ainda não foi discutido no Brasil, dentro do perfil de lípidos e lipoproteínas para diagnóstico ou tratamento das dislipidemias. As DBSD fornecem outros métodos mais sofisticados: Homocisteína, Lipoproteína A, Proteína C Reativa quantitativa, que são recursos mais dispendiosos e mais complexos (SANTOS, 2001).



Apesar de algumas controvérsias citadas na literatura, os resultados apresentados neste estudo são animadores porque o não-HDL-c foi superior ao LDL-c nas correlações com os diversos fatores considerados de risco para doenças cardiovasculares.

A maior vantagem de seu uso é a redução de custo nas investigações das dislipidemias, pois dispensa determinação de TG, ao contrário do que requer a determinação do LDL-c pela fórmula de Friedewald. O não-HDL-c pode contribuir para identificar associações com os fatores de risco avaliados e variáveis antropométricas como IMC e cintura abdominal. Deve-se considerar a dispensa de jejum de 12 h para dosagem de TG como uma vantagem adicional, útil principalmente em grupos específicos como os diabéticos do tipo I que são submetidos a fracionamento da dieta como parte integrante da terapêutica, e não conseguem manter jejuns prolongados. Da mesma forma, a dispensa do jejum de 12-14 horas para determinação do não-HDL-c é um requisito facilitador que pode contribuir para investigação das dislipidemias em crianças e adolescentes.

### **5.8 Valores estimados de não-HDL-c para valores determinados de LDL-c**

A regressão de não HDL-c sobre o LDL-c forneceu valores de não-HDL-c correspondentes as concentrações de LDL-c de 110, 130, 160 e 190 mg/dL, que determinam as medidas de risco e tratamento para crianças e adolescentes (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS , 1992). Valores de LDL-c menor a 110,0 mg/dL são considerados aceitáveis e valores maior ou igual a 130,0 mg/dL, estabelecido pelo Percentil 95 de crianças norte-americanos, definem necessidade

de intervenção individual. Para o nível do Percentil 95 de LDL-c norte americano, o valor do não-HDL-c de crianças e adolescentes de ambos sexos de Maracaí (SP) correspondeu a 149,2 mg/dL. Os valores do não-HDL-c obtidos em escolares de Maracaí (SP) são 17,8 a 23,2 mg/dL superiores aos de LDL-c nos pontos de corte estabelecidos, com aumento médio de 20,3 mg/dL, e uma variação de 0,2 a 2,2 mg/dl entre os sexos. Esses valores de Maracaí (SP) são ligeiramente superiores aos de Srinivasan, Myers e Berenson (2002), que encontraram valores 13,2 a 17,3 mg/dL maiores do não-HDL-c em relação ao LDL-c em crianças e adolescentes. Em adultos os valores de não HDL-c são 22,6 a 30,0 mg/dl superiores a LDL-c nos pontos de corte estabelecidos com a média de 25,0 mg/dl superiores ao LDL-c (GARDNER; WINKLEBY; FORTMANN, 2000). Apesar dessas variações, as estimativas com o não-HDL-c podem ser aceitáveis, uma vez que o mesmo pode ser até 30,0 mg/dL superior ao LDL-c, partindo-se da premissa que o nível normal de VLDL-c é de 30,0 mg/dL segundo a NCEP-ATPIII (CLEEMAN 2001).

### **5.9 Limitações do estudo**

A escolha do delineamento transversal apesar das vantagens como redução do tempo de execução e custos, apresenta limitações como incapacidade de inferência causal, pois a exposição e desfecho são coletados ao mesmo tempo. No caso específico deste estudo envolvendo criança e adolescente, o desfecho não pode ser avaliado, pois as doenças ateroscleróticas surgem mais tarde na vida adulta.

Devido às dificuldades operacionais em estudo populacional desse

porte, não foram verificadas as razões da não participação de alunos que foi maior entre os das faixas etárias superiores. Da mesma forma, não foi quantificado o número de crianças e adolescentes conforme a faixa etária na população, no ano de 2002, apesar de desejável para verificar possíveis vieses de representatividade.

Para crianças e adolescentes brancos e afro-americanos, as concentrações plasmáticas de não-HDL-c são similares quando considerados a idade e sexo (SRINIVASAN; MYERS; BERENSON, 2002). Os estudos da avaliação da raça ou cor da pele em Maracá (SP), apesar de desejáveis, foram prejudicados pela pluralidade e miscigenação racial da amostra. Nesse quesito, a amostra pode ser considerada como de raça brasileira.

Os adolescentes deste estudo não foram caracterizados conforme a sua maturação sexual, apesar de sua reconhecida influência sobre a concentração de lípidos e lipoproteínas (KWITEROVICH et al., 1997; OLSON, 2000).

Não foi objeto desse estudo avaliar a alimentação doméstica e a merenda escolar fornecida aos escolares das escolas públicas, que beneficia alunos de até 14 anos de idade aproximadamente.

## 6 CONCLUSÕES

Este estudo envolvendo crianças e adolescentes encontrou uma grande correlação entre o não-HDL-c e o LDL-c ( $R= 0,971$ ). As correlações do não-HDL-c mostraram-se superiores ao LDL-c em todas as variáveis analisadas. Considerando que este estudo é transversal, a população estudada é constituída de crianças e adolescentes e as doenças cardiovasculares têm desfecho na vida adulta, um estudo longitudinal subsequente é necessário para determinar a significância dos resultados observados e assim avaliar o comportamento do não-HDL-c sobre as doenças cardiovasculares. São apresentadas concentrações de não-HDL-c correspondentes aos LDL-c que estimam valores que podem requerer intervenção individual para dislipidemias em crianças e adolescentes.

## REFERÊNCIAS\*

ALBANO, R. D.; SOUZA, S. B. Estado nutricional de adolescentes “risco de sobrepeso” e “sobrepeso” em uma escola pública do município de São Paulo. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 17, n. 4, p. 941-947, 2001.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. National Cholesterol Education Program: Report of the Expert Panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. **Pediatrics**, Evanston, v. 89, n. 3, pt. 2, p. 525-584, 1992.

ANDRIOLO, A. Lipídeos. In: CARRAZA, F. R.; ANDRIOLO, A. **Diagnóstico laboratorial em pediatria**. São Paulo: Sarvier; 2000. p. 99-104.

BERENSON GS, et al. Dynamic changes of serum lipoproteins in children during adolescents and sexual maturation. **Am. J. Epidemiol**, Baltimore, v. 113, n.2, 157-70. 1981.

BERENSON, G. S. 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.**, New York, v. 70, n. 9, p. 851-858, 1992

BERENSON, G. S. et al. Review: Atherosclerosis and its evolution in childhood. **Am. J. Med. Sci.**, Thorofan, v. 294, n. 6, p. 429-440, 1987.

BERENSON, G. S. Prevention of heart disease beginning in childhood through comprehensive school health: the heart smart program. **Prev. Med.**, New York, v. 22, suppl. p. 507-512, 1993.

BIGAARD, J. et al. Waist circumference, BMI, smoking, and mortality in middle-aged men and women. **Obes. Res.**, Baton Rouge, v. 11, n. 7, p. 895-903, 2003

BITTNER, V. et al. Non-high-density lipoprotein cholesterol levels predict five-year outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). **Circulation**, Dallas, v. 106, n. 20, p. 2537-2542, 2002.

BOS, G. et al. A combination of high concentrations of serum triglyceride and non-

---

\* De acordo com: ABNT. **NBR 6023**: Informação e Documentação - Referências - Elaboração. Rio de Janeiro, ago. 2002.

high-density-lipoprotein-cholesterol in a risk factor for cardiovascular disease subjects with abnormal glucose metabolism – The Hoorn Study. **Diabetologia**, Berlin, v. 46, n. 7, p. 910-916, 2003.

BOS, G.; DEKKER, J. M.; HEINE, R. J. Non-HDL cholesterol contributes to the “hypertriglyceridemic waist” as a cardiovascular risk factor: the Hoorn study. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 27, n. 1, p. 283-284, 2004.

BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde . **Resolução nº 196/96 de 10 de outubro de 1996**. Aprova as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Disponível em: <http://conselho.saude.gov.br/docs/Resolucoes/Reso196.doc>. Acesso em: 7 jul. 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. DATASUS. **Morbidade hospitalar do SUS – por local de internação-Brasil**. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br>. Acesso em: 16 set. 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. DATASUS. **Indicadores de mortalidade, C4 Mortalidade por grupos de causas 2004a**. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br>. Acesso em: 16 set. 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. DATASUS. **Indicadores de mortalidade, C8 Taxa de mortalidade específica por doenças do aparelho circulatório 2004b**. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br>. Acesso em: 16 set. 2005

BRASIL. Ministério da Saúde. Programas e Projetos. **Programa de Educação e Saúde através do Exercício Físico e do Esporte**. Disponível em: <http://www.saude.gov.br/programas/fisica/fisica.htm>. Acesso em: 19 fev. 2002.

CARR, D. B. et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program adult treatment panel III criteria for the metabolic syndrome. **Diabetes**, Philadelphia, v. 53, n. 8, p. 2087-2094, 2004.

CHAPMAN, M. J.; CASLAKE, M. Non-high-density lipoprotein cholesterol as a risk factor: addressing risk associated with apolipoprotein B-containing lipoproteins. **Eur. Heart. J. Suppl.**, London, v. 6, suppl. A, p. A43-A48, 2004.

CHOR, D.; FAERSTEIN, E. Um enfoque epidemiológico da promoção da saúde: as idéias de Geoffrey Rose. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 16, n. 1, p. 241-244, jan./mar. 2000

CLEEMAN, J. I. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). **JAMA**, Chicago, v. 285, n.

19, p. 2486-2497, 2001.

COUTINHO, w. Consenso Latino-Americano de Obesidade. **Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.**, São Paulo, v. 43, n. 1, p. 21-67, 1999.

CROFT, J. B. et al. Recruitment and participation of children in a long-term study of cardiovascular disease: The Bogalusa Heart Study. **Am. J. Epidemiol.**, Baltimore, v. 120, n. 3, p. 436-438, 1984

CUI, Y. et al. Non-high-density lipoprotein cholesterol level as a predictor of cardiovascular disease mortality. **A.M.A. Arch. Intern. Med.**, Chicago, v. 161, n. 11, p. 1413-1419, 2001.

ENGELAND, A. et al. Obesity in adolescence and adulthood and the risk of adult mortality. **Epidemiol.**, Baltimore, v. 15, n. 1, p. 79-85, 2004.

ENOS, W. F.; HOLMES, R. H.; BEYER, J. Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. **JAMA**, Chicago, v. 256, n. 20, p. 2859-2862, 1986. Artigo republicado.

FARIA NETO, J. R.; CHAGAS, A. C. P.; LUZ, P. L. Síndromes coronárias: avanços na fisiopatologia. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 10, n. 1, p. 100-106, 1999.

FIELDING, C. J.; FIELDING, P. E. Molecular physiology of reverse cholesterol transport. **J. Lipid. Res.**, Bethesda, v. 36, n. 2, p. 211-228, 1995.

FONSECA, V. M.; SICHIERI, R.; VEIGA, G. V. Fatores associados à obesidade em adolescentes. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 32, n. 6, p. 541-549, 1998.

FREEDMAN, D. S. et al., Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, Evanston, v. 108, n. 3, p. 712-718, 2001.

FROST, P. H. et al. Serum lipids and incidence of coronary heart disease. **Circulation**, Dallas, v. 94, n. 20, p. 2381-2388, 1996.

FROST, P. H.; HAVEL, R. J. Rationale for use of non-high-density lipoprotein cholesterol rather than low-density lipoprotein cholesterol as a tool for lipoprotein cholesterol screening and assessment of risk and therapy. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 81, n. 4A, p. 26B-31B, 1998.

GARDNER, C. D.; WINKLEBY, M. A.; FORTMANN, S. P. Population frequency distribution of non-high lipoprotein cholesterol (Third National Health and Nutrition Examination Survey{NHANES III}, 1998-1994). **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 86, n. 3, p. 299-304, 2000.

GIANNINI, S. D. Aterosclerose Dislipidemias: **Clinica e terapêutica** - fundamentos práticos. São Paulo: BG Cultural, 1998.

GLOMSET, J. A. High-density lipoproteins in human health and disease. **Adv. Inter. Med.**, New York, v. 25, n. 1 p. 91-116, 1980.

GOLDBERG, D. I.; BELTZ, W. F.; PITTMAN, R. C. Evaluation of pathways for the cellular uptake of high density lipoprotein cholesterol esters in rabbits. **J. Clin. Invest.**, New York, v. 87, n. 1, p. 331-346, 1991.

GOLDMAN, L.; COOK, E. F. The decline in ischemic heart disease mortality rates: an analysis of the comparative effects of medical intervention and changes in lifestyle. **Ann. Intern. Med.**, Philadelphia, v. 101, n. 6, p. 825-36, 1984.

GRUNDY, S. M. Low-density lipoprotein, non-high-density lipoprotein and apolipoprotein B as targets of lipid-lowering therapy. **Circulation**, Dallas, v. 106, n. 20, p. 2526-2529, 2002a.

GRUNDY, S. M. Non-high-density lipoprotein cholesterol level as potential risk predictor and therapy target. **A.M.A. Arch. Inter. Med.**, Chicago, v. 161, n. 11, p. 1379-1380, 2001.

GRUNDY, S. M. Obesity, metabolic syndrome, and coronary atherosclerosis. **Circulation**, Dallas, v. 105, n. 23, p. 2696-2698, 2002b.

HAVEL, R. J.; FROST, P. H. The role of non-high-density lipoprotein-cholesterol in evaluation and treatment for lipid disorders. **J. Clin. Endocrinol. Metab.**, Philadelphia, v. 85, n. 6, p. 2105-2108, 2000.

HIRSCHEL, V. et al. Can waist circumference identify children with the metabolic syndrome? **Arch. Pediatr. Adolesc. Med.**, Seattle, v.159, n. 8, p. 740-744, 2005.

HIRSH, G. A.; BLUMENTHAL, R. S. Usefulness of non-high-density lipoprotein cholesterol determinations in the diagnosis and treatment of dyslipidemia. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 91, n. 7, p. 827-830, 2003.

HIRSH, G. A.; VAID, N.; BLUMENTHAL, R. S. The significance of measuring non-HDL-cholesterol. **Prev. Cardiol.**, Greenwich, v. 5, n. 3, p. 156-159, 2002.



HOLMAN, R. L. et al. The natural history of atherosclerosis. The early aortic lesions as seen in New Orleans in the middle 20<sup>th</sup> century. **Am. J. Pathol.**, New York, v. 34, n. 2, p. 209-235, 1958.

HSIA, S. H. Non-hdl cholesterol: into the spotlight. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 26, n. 1, p. 240-242, 2003.

HUBERT, H. B. et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. **Circulation**, Dallas, v. 67, n. 5, p. 968-977, 1983.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Censo 2000**: População residente, por idade, total, alfabetizada e taxas de alfabetização, segundo Municípios. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acesso em: 13 fev. 2002.

JANSSEN, I.; KATZMARZYK, P. T.; ROSS, R. Body mass index, waist circumference, and health risk. **A.M.A. Arch. Intern. Med.**, Chicago, v. 162, n.18, p. 2074-2079, 2002.

JIANG, R. et al. Non-HDL cholesterol and apolipoprotein B predict cardiovascular disease events among men with type 2 diabetes. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 27, n. 8, p. 1991-1997, 2004.

KAHN, H.S.; VALDEZ, R. Metabolic risks identified by the combination of enlarged waist and elevated triacylglycerol concentration. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v. 78, n.5, p. 928-934, 2003.

KANNEL, W. B. Contributions of the Framingham study to the conquest of coronary artery disease. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 62, n. 16, p. 1109-1112, 1988.

KANNEL, W. B. et. al. Regional obesity and risk of cardiovascular disease: the Framingham study. **J. Clin. Epidemiol**, Oxford, v. 44, n.2, p.183-190, 1991.

KATZMARZYK, P. T. et al. Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of children and adolescents. **Pediatrics**, , Evanston, v. 114, n. 2, p. E198-E205, 2004.

KEYSA, E. D. Coronary heart disease in seven countries. XV. Prognosis of coronary heart disease found at entry. **Circulation**, Dallas, v. 41, supl., p. 148-153, 1970.

KWITEROVICH, P. O. et al. Effects of diet and sexual maturation on Low-Density Lipoprotein Cholesterol during puberty. The dietary interventions study in children (DISC). **Circulation**, Dallas, v. 96, n. 8, p. 2526-2533, 1997.

LAGROST, L. Regulation of cholesteryl ester transfer protein (CETP) activity: review of in vitro and in vivo studies. **Biochim. Biophys Acta**, Amsterdam, v. 1215, n. 3, p. 209-236, 1994.

LAUER, R.M.; CLARKE, W. R.; BURNS, T. L. Obesity in childhood: the Muscatine study. **Acta Paed. Sin.**, Taipei, v. 38, n. 6, p. 432-437, 1997.

LEMIEUX, I. et al. Hypertriglyceridemic waist. A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia: hyperapolipoprotein B, small dense LDL) in men? **Circulation**, Dallas, v. 102, n. 1, p. 179, 2000.

LIBBY, P.; RIDKER, P. M.; MASERI, A. Inflammation and atherosclerosis. **Circulation**, Dallas, v. 105, n. 18, p.1135-1143, 2002.

LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM. The lipid research clinics coronary primary prevention trial results. **JAMA**, Chicago, v. 251, n. 3, p. 365-374, 1984.

LU, W. et al. Non-HDL cholesterol as predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetes: the strong heart study. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 26, n. 1, p. 16-23, 2003.

MAFFEIS, C. et al. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. **Obes. Res.**, Baton Rouge, v. 9, n. 3, p. 179-187, 2001.

MALINOW, M. R. Experimental models of atherosclerosis regression. **Atherosclerosis**, Amsterdam, v. 48, n. 2, p. 105-118, 1983.

MARACAI. Prefeitura Municipal. Secretaria Municipal de Educação e Cultura. **Número total de alunos que freqüentam as escolas**. Maracai, 2002.

MCGILL JR., H. C. et al. Associations of coronary heart disease risk factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. **Circulation**, Dallas, v. 102, n. 4, p. 374-379, 2000a.

MCGILL JR., H. C. et al. Associations of coronary heart disease risk factors with the intermediate lesion of atherosclerosis in youth. The Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) research group. **Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.**, Dallas, v. 20, n. 8, p. 1998-2004, 2000b.

MCGILL JR., H. C. et al. Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. **Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.**, Dallas, v. 17, n. 1, p. 95-106, 1997.

MCGILL JR., H. C. et al. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. **Circulation**, Dallas, v. 105, n. 23, p. 2712-2718, 2002.

MCGILL JR., H. C. et al. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v. 72, suppl., p. 1307S-1315S, 2000c.

MCNAMARA, J. J. et al. Coronary artery disease in combat casualties in Vietnam. **JAMA**, Chicago, v. 216, n. 7, p. 1185-1187, 1971.

MOURA, E. C. et al. Perfil lipídico em escolares de Campinas, SP, Brasil. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 34, n. 5, p. 499-505, 2000.

MUST, A. et al. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 327, n. 19, p. 1350-1355, 1992.

NEUTZLING, M. B. et al. Overweight and obesity in Brazilian adolescents. **Int. J. Obes.**, London, v. 24, n. 7, p. 869-874, 2000.

NEWMAN III, W. P. et al. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis. The Bogalusa Heart Study. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 314, n. 3, p. 138-144, 1986.

NISHIZAWA, Y. et al. Non-high-density lipoprotein cholesterol (non-HDL-c) as a predictor of cardiovascular mortality in patients with end-stage renal disease. **Kidney Int. Suppl.**, New York, v. 84, p. S117-S120, 2003.

OLSON, R. E. Atherogenesis in children: implications for the prevention of atherosclerosis. **Adv. Pediatr.**, New York, v. 47, 1, p. 55-78, 2000.

PACKARD, C. J.; SAITO, Y. Non-HDL cholesterol as a measure of atherosclerotic risk. **J. Atheroscler. Thromb.**, Tokyo, v. 11, n. 1, p. 6-14, 2004.

PATHOBIOLOGICAL DETERMINANTS OF ATHEROSCLEROSIS IN YOUTH (PDAY) RESEARCH GROUP. Natural history of aortic and coronary atherosclerotic lesions in youth. **Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.**, Dallas, v. 13, n. 9, p. 1291-1298, 1993.

PEREIRA, M. G. Transição demográfica e epidemiológica. In: \_\_\_\_\_. **Epidemiologia: teoria e prática**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. p. 157-168.

QUINTÃO, E. C. R. Hipercolesterolemia na infância. **J. Ped.**, Rio de Janeiro, v. 66, n. 10/12, p. 282-288, 1990.

QUINTÃO, E. C. R. Is reverse cholesterol transport a misnomer for suggesting its role in the prevention of atheroma formation. **Atherosclerosis**, Amsterdam, v. 116, n. 1, p. 1-14, 1995.

RABELO, L. M.; RABELO, M. M.; MARTINEZ, T. L. R. Diabetes e dislipidemias. In: MARTINEZ, T. L. R. **Manual de condutas clínicas em dislipidemias**. Rio de Janeiro: MedLine, 2003. p. 271-277.

RAINWATER, D. L. et al. Lipid and apolipoprotein predictors of atherosclerosis in youth. Apolipoprotein concentration do not materially improve prediction of arterial lesions in PDAY subjects. **Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.**, Dallas, v. 19, n. 3, p. 753-761, 1999.

REILLY, J. J. et al. Health consequences of obesity. **Arch. Dis. Child.**, London, v. 88, n. 9, p. 748-752, 2003.

RIDKER, P. M. et al. Non-HDL cholesterol, apolipoproteins A-I and B-100 standards lipids measures, lipids ratios, and CRP as risk factors for cardiovascular disease in women. **JAMA**, Chicago, v. 294, n. 3, p. 326-333, 2005.

ROSE, G. Individuos Enfermos y Poblaciones Enfermas. **Boletín Epidemiológico**, Washington, v. 6, n. 3, p. 1-8, 1985.

ROSS, R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 340, n. 2, p. 115-126, 1999.

SANTOS, R. D. III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e Diretriz de prevenção da aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 77, supl. 3, p. 1-48, 2001.

SAS Institute Inc. SAS/STAT User's Guide, Version 6, Fourth Edition, Cary, NC: SAS Institute INC., 1989.

SCARTEZINI, M. et al. Metabolismo de lipídes e lipoproteínas. In: MARTINEZ, T. L. R. (Org.). **Manual de condutas clínicas em dislipidemias**. Rio de Janeiro: Med Line, 2003. p. 23-33.

SEGREST, J. P. The role of non-LDL:non-HDL particles in atherosclerosis. **Curr. Diab. Rep.**, Philadelphia, v. 2, n. 3, p. 282-292, 2002.

SEKI, M. et al. Determinação dos intervalos de referência para lipídeos e lipoproteínas em escolares de 10 a 19 anos de idade de Maracaí (SP). **J. Bras. Patol.**, Rio de Janeiro, v. 39, n. 4, p. 309-316, 2003b.

SEKI, M. et al. Perfil lipídico: intervalos de referência em escolares de dois a nove anos de idade da cidade de Maracaí (SP). **J. Bras. Patol.**, Rio de Janeiro, v. 39, n. 2, p. 131-137, 2003a.

SICHERI, R.; ALLAM, V. L. C. Avaliação do estado nutricional de adolescentes brasileiros através do índice de massa corporal. **J. Pediatr.**, Rio de Janeiro, v. 72, n. 2, p. 80-84, 1996.

SNIDERMAN, A. D. Non-HDL cholesterol versus apolipoprotein B in diabetic dyslipoproteinemia: alternatives and surrogates versus the real thing. **Diabetes Care, Alexandria**, v. 26, n. 7, p. 2207-2208, 2003.

SRINIVASAN, S. R.; MYERS, L.; BERENSON, G. S. Distribution and correlates of non-high-density lipoprotein cholesterol in children: the Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**, Evanston, v. 110, n. 3, p. e29, 2002.

STAMLER, J.; WENTWORTH, D.; NEATON, J. D. Is relationship between cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356.222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). **JAMA**, Chicago, v. 256, n. 20, p. 2823-2828, 1986.

STONE, N.J.; BILEK, S.; ROSENBAUM, S. Recent National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III update: Adjustments and options. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 96, suppl: 53E-59E, 2005.

STRAUSS, R. S.; POLLACK, H. A. Epidemic increase in childhood overweight, 1986-1998. **JAMA**, Chicago, v. 286, n. 22, p. 2845-2848, 2001.

STRONG, J. P. Coronary atherosclerosis in soldiers. A clue to the natural history of atherosclerosis in the young. **JAMA**, Chicago, v. 256, n. 20, p. 2863-2866, 1986.

STRONG, J. P.; MCGILL JR., H. C. The pediatric aspects of atherosclerosis. **J. Atheroscler. Res.**, Amsterdam, v. 9, n. 3, p. 251-265, 1969.

TAUHEED, S.; SHOAI, S.; HAQUE, M. N. Levels of the non-high density lipoprotein cholesterol (non-HDL-c) in patients with ischaemic heart disease. **J. Ayub Med. Coll. Abbottabad**, Abbottabad, v. 15, n. 1, p. 33-34, 2003.

TAYLOR, R. W. et al. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v. 72, n. 2, p. 490-495, 2000.

TRACY, R. E. et al. Risk factors and atherosclerosis in youth autopsy findings of the Bogalusa Heart Study. **Am. J. Med. Sci.**, Thorofan, v. 310, suppl. 1 p. S37-S41, 1995.

VON MÜHLEN, D.; LANGER, R. D.; BARRETT-CONNOR, E. Sex and time differences in the associations of non-high-density lipoproteins cholesterol versus other lipid and lipoprotein factors in the prediction of cardiovascular death (The Rancho Bernardo Study). **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 91, n. 11, p. 1311, 2003.

WAGNER, A. N. et al. Non-HDL cholesterol and apolipoprotein B in the dyslipidemic classification of type 2 Diabetic patients. **Diabetes Care**, Alexandria, v. 26, n. 7, p. 2048-2051, 2003.

WANG, Y.; MONTEIRO, C.; POPKIN, B. M. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China and Russia. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v. 75, n. 6, p. 971-977, 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. **World Health Organ. Tech. Rep. Ser.**, Geneva v. 854, p. 1-452, 1995.

XYDAKIS, A. M.; BALLANTYNE, C. M. Role of non-high-density lipoprotein cholesterol in prevention of cardiovascular disease: updated evidence from clinical trials. **Curr. Opin. Cardiol.**, London, v. 18, n. 6, p. 503-509, 2003.

ZHU, S. et al. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. **Am. J. Clin. Nutr.**, Bethesda, v. 76, n. 4, p. 743-749, 2002.

## **ANEXOS**

**ANEXO 1 – Termo de Consentimento**  
**TERMO DE CONSENTIMENTO**

Eu,.....  
responsável por .....

Idade ..... (anos), matriculado(a) na Escola .....,

.....  
declaro através deste documento, que autorizo fornecimento de dados pessoais/familiares, medidas de peso, altura, pressão arterial e coleta de aproximadamente 3,0 ml de sangue, por punção venosa no braço ou antebraço, para dosagem de Colesterol Total, Colesterol HDL, Colesterol LDL, Colesterol VLDL e Triglicerídeos. De acordo com explicações prestadas e literatura médica colocada à disposição, suas alterações, denominadas dislipidemias, se iniciam na infância e podem provocar, na vida adulta, doenças como infarto, derrames, aneurismas. Os exames serão totalmente gratuitos e foi esclarecido que a coleta não apresenta riscos; eventuais complicações como hematomas de maior gravidade serão da responsabilidade da equipe, que providenciará médicos da rede de saúde municipal de Maracaí. Fica reservado o direito da desistência da coleta e realização dos exames, a qualquer momento. Após a coleta, os resultados dos exames serão entregues no máximo em dez dias, devidamente lacrados. As cópias dos resultados alterados serão encaminhadas a Secretaria Municipal da Saúde que providenciará médico(a) do SUS, que fornecerão orientações e eventuais tratamentos. Caso seja de minha vontade, autorizo colher 3.0 ml de sangue total para Eritrograma (exame de anemia). Autorizo a conservar e utilizar futuramente o soro obtido do sangue, sob cuidados do(s) responsável(is) pela pesquisa, para que possa(m) realizar outros exames laboratoriais que achar(em) conveniente(s).

Autorizo também a utilização dos resultados obtidos neste estudo para publicação, desde que a identidade seja mantida em sigilo, assim como integridade física e moral.

2.002 Maracaí, ....., de .....de

.....  
Aluno

.....  
Responsável – Carteira de Identidade

.....  
Diretor(a) da Escola)



## ANEXO 2 - Formulário de Coleta de Dados

<b>A DADOS CADASTRAIS</b>		<b>Maracá</b>	<b>Nº</b>
Nome	.....		
Sexo	<input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	Idade	..... anos
Cor	<input type="checkbox"/> Branca <input type="checkbox"/> Parda <input type="checkbox"/> Negra <input type="checkbox"/> Amarela		
Escola	.....		Série/Turma: .....
Endereço	.....		Fone: .....

<b>B INDICADORES ECONÔMICOS</b>			
Escolaridade do chefe da família	<input type="checkbox"/> Não tem <input type="checkbox"/> Primário <input type="checkbox"/> Ginásial <input type="checkbox"/> Colegial <input type="checkbox"/> Superior	Pontos:	
TV cores	<input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim: ....	Rádio	<input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim: ....
Banheiro	<input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim: ....	Carro	<input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim: ....
Empregada mensalista	<input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim: ....	Aspirador pó	<input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim: ....
Máquina lavar	<input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim: ....	Videocassete	<input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim: ....
Freezer	<input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim: ....	Total de pontos:	Classificação:
Total de Salário ou Renda da família (mês anterior):	R\$ .....	Clas: .....	

<b>C HISTÓRIA DE DOENÇA FAMILIAR: <input type="checkbox"/> Pai/Mãe <input type="checkbox"/> Irmã(o) <input type="checkbox"/> Avós(os) <input type="checkbox"/> Tia(o) <input type="checkbox"/> Prima(o)</b>			
a) Infarto	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Não sabe	b) Derrame	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Não sabe
c) Aneurisma	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Não sabe	Acometimento antes dos 55 anos (masculino) ou antes dos 65 anos (feminino)? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Não sabe	
d) Pressão alta	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Não sabe	e) Obesidade	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Não sabe
f) Diabetes	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Não sabe	g) Colesterol ou Triglicerídeo alterado	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Não sabe

<b>D DADOS PESSOAIS</b>					
Dados comportamentais		Quantidade	Tempo e Frequência	Média	Avaliação
1	Tabagismo	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	.....Cigarros/dia	Fuma há:..... anos	cig/s
2	Exercício físico	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	..... horas/dia	.....vezes/semana	h/s
3	Tempo TV, Vídeo-game, Computador	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	..... horas/dia	.....vezes/semana	h/s
4	Citar doença(s) pessoal (is)	.....			
5	Citar Medicamentos em uso	.....			
Responsável pelo preenchimento		.....			

<b>E MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS E PRESSÃO ARTERIAL</b>						
6	Peso	<sup>1)</sup> ..... kg	<sup>2)</sup> ..... kg	M=.....kg	IMC=	Ex.cesso Peso? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
7	Altura	<sup>1)</sup> .....m	<sup>2)</sup> .....m	M=.....m		
8	Cintura abdominal	<sup>1)</sup> .....cm	<sup>2)</sup> .....cm	M=.....cm	P. androgênico?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
9	Pressão Arterial	<sup>1)</sup> .....	<sup>2)</sup> .....	<sup>3)</sup> .....	M=	<input type="checkbox"/> Nor <input type="checkbox"/> Hip
Responsável pelas medições		.....				

<b>F INFORMAÇÕES PARA EXAMES DE LABORATÓRIO</b>			
Exame realizado pela primeira vez?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	Repetição de exames?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Tempo de jejum	..... horas	Peso estável 2 últimas semanas ?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Dieta Habitual 2 últimas semanas ?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	Exercício vigoroso 24 hs antes?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Ingeriu bebida alcoólica (72 hs ?)	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	Tomou café, chá ou chocolate ?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Cigarros ?	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	Responsável	.....
		Horário coleta	.....

<b>G OBSERVAÇÕES</b>	.....
.....	

<b>H ANUÊNCIA DO ALUNO, PAI OU RESPONSÁVEL</b>	
Data	.....de.....de 2002
Assinatura do aluno	.....
Assinatura: <input type="checkbox"/> Pai/Mãe <input type="checkbox"/> Responsável <input type="checkbox"/> Acompanhante <input type="checkbox"/> Professor(a)	.....

**ANEXO 3 - Parecer do Comitê de Ética 005/02**

**ANEXO 4 - Parecer do Comitê de Ética 252/04**

## APÊNDICE

## APÊNDICE – Estatística das variáveis

### Estatística de Índice de Massa Corpórea

Variável	n	Idade	Média	DP	Mínimo	Máximo
IMC	231	7 anos	16,42	2,31	12,29	26,18
IMC	243	8 anos	17,15	2,91	12,54	32,77
IMC	219	9 anos	17,79	3,28	12,58	32,98
IMC	193	10 anos	17,93	3,57	11,25	34,93
IMC	204	11 anos	18,90	3,63	12,60	34,49
IMC	237	12 anos	19,73	4,04	13,69	37,05
IMC	201	13 anos	19,96	3,79	14,60	35,83
IMC	166	14 anos	20,95	3,71	15,02	37,47
IMC	160	15 anos	20,93	3,36	16,31	33,06
IMC	108	16 anos	21,69	3,97	16,32	37,90
IMC	67	17 anos	20,91	2,87	14,99	31,40

### Estatística de Cintura Abdominal

Variável	n	Idade	Média	DP	Mínimo	Máximo
CINTM	231	7 anos	56,76	6,80	45,00	80,50
CINTM	243	8 anos	59,42	7,69	45,50	87,50
CINTM	219	9 anos	62,99	9,00	47,00	96,00
CINTM	193	10 anos	63,89	9,57	48,00	102,50
CINTM	204	11 anos	67,24	9,90	50,00	103,50
CINTM	237	12 anos	70,46	10,70	50,00	105,00
CINTM	201	13 anos	72,42	10,25	55,00	110,00
CINTM	166	14 anos	75,16	9,81	56,00	110,00
CINTM	160	15 anos	76,51	8,79	59,00	111,00
CINTM	108	16 anos	77,46	9,92	56,50	124,00
CINTM	67	17 anos	76,37	7,53	57,00	99,00

### Estatística de Triglicerídeos

Variável	n	Idade	Média	DP	Mínimo	Máximo
TRIG	231	7 anos	78,35	30,88	29,00	338,00
TRIG	243	8 anos	78,12	30,22	28,00	205,00
TRIG	219	9 anos	81,22	33,26	30,00	244,00
TRIG	193	10 anos	83,66	38,67	30,00	360,00
TRIG	204	11 anos	85,28	41,55	33,00	308,00
TRIG	237	12 anos	81,57	37,46	30,00	329,00
TRIG	201	13 anos	77,32	26,64	29,00	163,00
TRIG	166	14 anos	79,84	33,75	21,00	218,00
TRIG	160	15 anos	73,27	26,70	16,00	163,00
TRIG	108	16 anos	74,85	30,85	33,00	259,00
TRIG	67	17 anos	68,61	22,61	33,00	141,00

Estatística de Colesterol Total

Variável	n	Idade	Média	DP	Mínimo	Máximo
COT1	231	7 anos	155,03	25,10	90,00	227,00
COT1	243	8 anos	151,08	25,52	81,00	232,00
COT1	219	9 anos	155,41	28,48	87,00	265,00
COT1	193	10 anos	154,40	26,45	87,00	224,00
COT1	204	11 anos	148,75	27,02	80,00	212,00
COT1	237	12 anos	146,12	26,22	71,00	236,00
COT1	201	13 anos	146,51	27,75	80,00	264,00
COT1	166	14 anos	143,37	27,27	82,00	256,00
COT1	160	15 anos	140,44	25,15	70,00	219,00
COT1	108	16 anos	137,69	28,17	87,00	278,00
COT1	67	17 anos	132,75	22,24	79,00	189,00

Estatística de Colesterol HDL

Variável	n	Idade	Média	DP	Mínimo	Máximo
HDL	231	7 anos	51,02	11,88	25,00	101,00
HDL	243	8 anos	52,80	11,56	27,00	91,00
HDL	219	9 anos	52,48	11,08	22,00	90,00
HDL	193	10 anos	53,78	13,05	26,00	91,00
HDL	204	11 anos	53,51	13,09	21,00	94,00
HDL	237	12 anos	50,82	13,16	28,00	124,00
HDL	201	13 anos	49,92	11,19	30,00	99,00
HDL	166	14 anos	49,25	10,72	27,00	98,00
HDL	160	15 anos	48,31	10,51	30,00	89,00
HDL	108	16 anos	43,85	9,50	22,00	67,00
HDL	67	17 anos	43,99	10,69	26,00	75,00

Estatística Colesterol LDL

Variável	n	Idade	Média	DP	Mínimo	Máximo
LDL	231	7 anos	88,35	22,97	26,40	151,60
LDL	243	8 anos	82,66	23,85	4,40	160,20
LDL	219	9 anos	86,68	26,27	20,80	193,40
LDL	193	10 anos	83,89	25,33	7,40	147,20
LDL	204	11 anos	78,18	25,91	7,80	154,00
LDL	237	12 anos	78,98	23,37	12,60	154,20
LDL	201	13 anos	81,12	24,65	16,80	169,40
LDL	166	14 anos	78,15	24,97	13,80	165,60
LDL	160	15 anos	77,47	21,95	12,80	147,40
LDL	108	16 anos	78,86	24,42	33,60	186,00
LDL	67	17 anos	75,04	17,89	29,80	119,00

## Estatística de Colesterol VLDL

Variável	N	Idade	Média	DP	Mínimo	Máximo
VLDL	231	7 anos	15,67	6,18	5,80	67,60
VLDL	243	8 anos	15,62	6,05	5,60	41,00
VLDL	219	9 anos	16,25	6,65	6,00	48,80
VLDL	193	10 anos	17,08	8,87	6,00	77,40
VLDL	204	11 anos	17,06	8,31	6,60	61,60
VLDL	237	12 anos	16,31	7,49	6,00	65,80
VLDL	201	13 anos	15,46	5,33	5,80	32,60
VLDL	166	14 anos	15,97	6,75	4,20	43,60
VLDL	160	15 anos	14,65	5,34	3,20	32,60
VLDL	108	16 anos	14,97	6,17	6,60	51,80
VLDL	67	17 anos	13,72	4,52	6,60	28,20

## Estatística de Colesterol Não HDL

Variável	N	Idade	Média	DP	Mínimo	Máximo
NHDL	231	7 anos	104,02	24,35	40,00	181,00
NHDL	243	8 anos	98,28	25,85	10,00	173,00
NHDL	219	9 anos	102,93	29,43	31,00	208,00
NHDL	193	10 anos	100,62	28,55	20,00	174,00
NHDL	204	11 anos	95,24	28,92	18,00	182,00
NHDL	237	12 anos	95,30	26,12	26,00	201,00
NHDL	201	13 anos	96,59	26,84	25,00	202,00
NHDL	166	14 anos	94,11	27,51	18,00	191,00
NHDL	160	15 anos	92,13	24,19	16,00	180,00
NHDL	108	16 anos	93,83	26,06	44,00	215,00
NHDL	67	17 anos	88,76	20,07	43,00	143,00