

RELATO DE CASO

Consenso da Associação Brasileira de Nutrologia sobre manejo da dislipidemia secundária à obesidade infanto-juvenil

¹ Carlos Alberto Nogueira-de-Almeida

² Elza Daniel de Mello

³ Patrícia Piccoli de Mello

⁴ Paula Daniel de Mello

⁵ Renato Augusto Zorzo

⁶ Durval Ribas Filho

¹ MD, MSc, PhD, Universidade de Ribeirão Preto, ABRAN

² MD, MSc, PhD, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, ABRAN

³ MD, MSc, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

⁴ AC, University of Cologne

⁵ MD, MSC, Universidade Federal de São Carlos

⁶ MD, MSC, PhD, Faculdade de Medicina da Fundação Padre Albino, ABRAN

RESUMO

Objetivo

Estabelecer consenso sobre o manejo da dislipidemia secundária à obesidade infanto-juvenil.

Métodos

Foi realizada pesquisa bibliográfica nas bases de dados Medline, Scielo e LILACS. Com base nas evidências científicas, o grupo de trabalho estabeleceu as condutas recomendadas pelo Departamento de Nutrologia Pediátrica da ABRAN.

Resultados

Os autores redigiram o consenso que foi aprovado pela Diretoria da Associação Brasileira de Nutrologia - ABRAN.

Conclusões

São apresentadas, com base nas evidências científicas, as recomendações para a condução dos casos de dislipidemia associados à obesidade na infância e adolescência.

Palavras-Chave: Dislipidemia, lipídeos, aterosclerose, crianças e adolescentes.

INTRODUÇÃO

A obesidade é um fenômeno global, cuja prevalência vem aumentando nas últimas décadas, chegando a assumir caráter de epidemia. Dados recentes confirmam o crescimento acelerado de indivíduos com excesso de peso também na popula-

ção infanto-juvenil, que apresenta prevalência de sobrepeso de 31,6% nos Estados Unidos¹. No Brasil, segundo os últimos dados do IBGE, 51,4% dos meninos e 43,8% das meninas entre 5 e 9 anos de idade apresentam excesso de peso, números que mostram a importância desta entidade mórbida na esfera da saúde pública^{1, 2}. O acúmulo de gordura

corporal, em especial na localização visceral, associa-se ao aumento do desenvolvimento de comorbidades e agrega risco para a gênese de Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) ainda na infância, como hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia, resistência periférica à insulina e síndrome metabólica³.

A dislipidemia é uma das complicações mais frequentes da obesidade⁴⁻⁷. Trata-se de distúrbio metabólico caracterizado por concentrações anormais de lipídeos e/ou lipoproteínas no sangue, sendo determinada por fatores genéticos e ambientais³. A prevalência das dislipidemias na infância e adolescência varia entre 24 e 40%⁸⁻¹⁰, com aumento progressivo dessas taxas ao longo dos anos. Pesquisa realizada no Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (SP) encontrou valores alterados de colesterol total (CT), lipoproteínas de baixa densidade (LDL-colesterol) e triglicerídeos (TG) em 44%, 36% e 56% das crianças de 2 a 9 anos de idade e em 44%, 36% e 50% nos adolescentes de 10 a 19 anos respectivamente, demonstrando o impacto negativo deste importante desvio de hábitos alimentares nessa população¹¹.

A alimentação é um item que deve permear a orientação em saúde em todas as idades, em especial nos primeiros anos de vida. Os primeiros 1.000 dias, como é conhecida a época que vai da concepção ao final do segundo ano de vida, exercem importância vital na programação da saúde e da doença do indivíduo¹². Tanto o crescimento retardado como o excessivo nos períodos embrionário, fetal e na primeira infância, podem ser fatores de risco para o desenvolvimento de DCNT^{13,15}. Estudos observacionais indicam que lactentes que ingerem exclusivamente leite materno, rico em gorduras saturadas, apresentam níveis elevados de colesterol no início da vida, entretanto, na idade adulta, desenvolvem melhor regulação hepática do metabolismo de lipoproteínas. Dessa forma, as crianças que foram alimentadas com leite materno desenvolveriam posteriormente perfil lipídico mais favorável quando comparadas àquelas que receberam fórmulas artificiais na infância^{16, 17}.

Os níveis de lipídeos e lipoproteínas séricos sofrem mudanças durante o crescimento e o de-

envolvimento, havendo duas fases de aumento expressivo de seus níveis: até o segundo ano de vida e durante a maturação sexual¹⁸. São maiores nas crianças e adolescentes do sexo feminino e essa diferença é mais expressiva durante a adolescência. Em média, as meninas apresentam níveis mais elevados de CT, lipoproteínas de alta densidade (HDL-colesterol) e LDL-colesterol, quando comparadas aos meninos⁸.

Os níveis elevados de lipídeos circulantes estão relacionados a alterações na função do endotélio, resultando em formação de placas de ateroma. Sugere-se que o processo de formação da aterosclerose começa na infância¹⁹ e progride lentamente até a vida adulta, através da formação de placas lipídicas, ou ateromas, que se depositam na parede arterial, podendo obstruir a luz dos vasos sanguíneos²⁰. Estudos experimentais mostram, inicialmente, espessamento da camada íntima das artérias^{21,22} com infiltração de lipídeos e proteoglicanos e, posteriormente, infiltração de macrófagos e formação de células espumosas, resultando em disfunção endotelial²³. Além disso, também ocorre elevação nas concentrações de mediadores inflamatórios, como interleucina-18 e proteína C reativa, evidenciando perfil sugestivo de um estado inflamatório subclínico²⁴. Essas alterações são potencializadas pela obesidade, em decorrência do sinergismo do efeito inflamatório e do aumento da relação entre leptina e adiponectina, presentes nos sujeitos com excesso de peso. Todos esses achados indicam que ocorre progressão da aterosclerose já na adolescência²⁵.

A dislipidemia na faixa etária infanto-juvenil pode ser um evento primário. Entretanto, ela é mais frequentemente secundária à obesidade e, nesse caso, as alterações mais comuns são os níveis reduzidos de HDL-colesterol e elevados de CT, TG e LDL-colesterol, com predomínio das subclasses de colesterol com menor tamanho molecular, que tem maior poder aterogênico^{5, 26}. Por esse motivo, torna-se essencial procurar avançar nos métodos de prevenção e diagnóstico adequados de dislipidemia na infância e adolescência, visando instituir terapêuticas que visem reduzir a morbimortalidade na vida adulta.

A correlação entre os níveis alterados de lipídeos na população pediátrica e a presença de lesões ateroscleróticas em necropsias já foi demonstrada previamente^{27, 28}. Está bem estabelecido que células gordurosas estão presentes na aorta de indivíduos aos 10 anos de idade e nas artérias coronárias aos 20 anos, e que o período de maior progressão das estrias gordurosas para placas fibrosas ocorre a partir dos 15 anos de idade²⁹. O fator de maior influência na aceleração da progressão da aterosclerose é a dislipidemia, especialmente quando os níveis de CT, LDL-colesterol e TG estão elevados e os de HDL-colesterol estão reduzidos³⁰.

A principal implicação patológica das dislipidemias é a doença arterial coronariana (DAC), que atualmente é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em adultos de todo o mundo^{7, 31}. A DAC é a manifestação clínica do desenvolvimento lento e gradual de placas ateroscleróticas nas artérias coronárias. A aterosclerose é considerada doença progressiva de etiologia multifatorial, sendo resultado de processo não apenas decorrente do acúmulo de lipídeos nas paredes das artérias, mas também consequente da disfunção endotelial e da ativação dos sistemas inflamatório e imunológico³².

Estudos observacionais mostram que os níveis de CT em crianças se associam diretamente à prevalência de DAC nos adultos, evidenciando forte tendência das crianças em manterem os mesmos percentis de colesterol até a vida adulta³³. Resultados do Bogalusa Heart Study demonstraram que aproximadamente 50% das crianças com CT acima do percentil 75 da curva de referência apresentaram valores elevados de LDL-colesterol 10 a 15 anos mais tarde³⁴.

O manejo consciente das dislipidemias desde tenra idade é fundamental, posto que as doenças relacionadas ao excesso de lipídeos circulantes são preveníveis com medidas simples de orientação em relação ao estilo de vida. Nesse sentido, a elaboração deste consenso visa possibilitar a ampla orientação a pediatras gerais e nutrólogos que atendem pacientes obesos na faixa etária pediátrica, a fim de que as medidas de prevenção, diagnóstico e tratamento sejam aplicadas no momento propício.

DISLIPIDEMIA

O colesterol é o esteroide mais comum no corpo humano, estando presente em todos os tecidos e também no plasma. Apresenta-se nas formas livre ou combinado com ácidos graxos de cadeia longa na forma de éster de colesteril, que é a sua estrutura de armazenamento. É um lipídeo anfipático, componente estrutural essencial da membrana plasmática de todas as células do corpo humano, além de ser precursor de várias moléculas biologicamente ativas, como o ácido cólico (um constituinte dos ácidos biliares), a vitamina D (através de seu derivado 7-deidro), além de estrógenos, andrógenos, progesterona e a maioria dos hormônios adrenocorticais³⁵.

O colesterol pode ser consumido em fontes dietéticas (colesterol exógeno), sendo absorvido lentamente pelo trato gastrointestinal. No entanto, a maior parte é produzido pelo fígado (colesterol endógeno) e circula pelos vasos na forma de lipoproteínas, que permitem solubilização e transporte dos lipídeos, uma vez que são substâncias hidrofóbicas. As lipoproteínas são divididas, de acordo com sua composição, em quilomícrons, lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL-colesterol), LDL-colesterol, lipoproteínas de alta densidade (HDL-colesterol) e lipoproteínas de densidade intermediária (IDL-colesterol). O transporte dos lipídeos absorvidos no intestino é realizado pelos quilomícrons, sofrendo ação das lipases lipoproteica e hepática durante o metabolismo digestivo. O colesterol endógeno é transportado através de VLDL-colesterol, IDL-colesterol e LDL-colesterol. Por último, o HDL-colesterol é responsável pelo transporte reverso do colesterol, processo pelo qual o colesterol excedente é removido dos tecidos para o fígado³⁶.

A dislipidemia relacionada com a obesidade é caracterizada por aumento dos níveis de TG, queda dos níveis de HDL-colesterol e composição anormal de LDL-colesterol, com maior proporção de partículas pequenas e mais densas. Essas alterações lipídicas parecem estar intimamente associadas à resistência insulínica, situação em que há comprometimento na atividade da lipase lipoproteica, promovendo menor captação de glicose e maior liberação de ácidos

graxos livres e glicerol na circulação, o que propicia maior produção hepática de TG e VLDL-colesterol.

Os TG do VLDL-colesterol são transferidos para o LDL-colesterol, o que resulta na formação de partículas menores e mais densas, as quais têm maior acesso à camada íntima arterial que se tornam mais suscetíveis à oxidação. A formação do HDL-colesterol também é comprometida, predominando moléculas pequenas e densas, com menor potencial antiaterogênico. O aumento de VLDL-colesterol e TG, a redução do HDL-colesterol e a elevação do LDL-colesterol rico em partículas pequenas e densas resultam em perfil lipídico bastante aterogênico. Há de se destacar ainda o papel das citocinas secretadas pelo próprio tecido adiposo, a saber: interleucina-6, fator de necrose tumoral e inibidor do ativador de plasminogênio 1, na atividade inflamatória vascular, predispondo à formação de estrias e placas ateromatosas³⁷.

RASTREAMENTO E DIAGNÓSTICO DA DISLIPIDEMIA

A V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (V DBDPA)³⁶ recomenda rastreamento seletivo do perfil lipídico em crianças e jovens de 2 a 19 anos de idade. A triagem seletiva, recomendada pela *National Cholesterol Education Program* (NCEP), orienta triagem, com solicitação de CT, LDL-colesterol, HDL-colesterol e TG, para crianças com história familiar positiva para início precoce de DAC (homens <55 anos e mulheres <65 anos) ou com diagnóstico de dislipidemia³⁸. Além disso, é recomendada triagem para crianças com excesso de peso, independentemente da presença ou não de outros fatores de risco³⁹.

Entretanto, a triagem seletiva não detecta muitas crianças que apresentam dislipidemia sem nenhum fator de risco associado. A triagem universal pode ser realizada em todas as crianças a partir dos dois anos de idade, embora ainda não existam evidências suficientemente fortes recomendando ou contraindicando a solicitação rotineira de perfil lipídico na infância³.

A V DBDPA relata a correlação entre CT sérico elevado e incidência de DAC, revelando que, embora

a dosagem do CT objetivando mensurar risco cardiovascular seja recomendada por programas de rastreamento, tal valor pode ser enganoso quando obtido isoladamente, sendo necessária a dosagem das frações do CT (LDL-colesterol e HDL-colesterol). De uma forma geral, utilizam-se valores de referência procedentes de outros países, por exemplo, a V DBDPA utiliza valores transcritos do *National Cholesterol Education Program* (NCEP), adotado nos EUA a partir de 1992³⁸.

Em 2005, a Sociedade Brasileira de Cardiologia publicou a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência (I DPAIA)⁴⁰, propondo valores de referência para faixa etária de 2 a 19 anos, com nível de evidência D, conforme Tabela 1.

A I DPAIA orienta triagem seletiva para crianças de 2 a 10 anos de idade, com solicitação de perfil lipídico na presença dos seguintes fatores de risco: pais ou avós com história de DAC precoce (homens <55 anos e mulheres <65 anos), parentes de primeiro grau com hipercolesterolemia ou hipertrigliceridemia, diabetes mérito, infecção pelo HIV, síndrome nefrótica, lúpus eritematoso sistêmico, história de pancreatite aguda, presença de xantomas ou xantelasmas ao exame físico, história familiar desconhecida, HAS, obesidade, tabagismo e dieta rica em gorduras saturadas e/ou *trans*. Além disso, orienta triagem universal a partir dos 10 anos de idade, com solicitação de perfil lipídico para todas as crianças. Também recomenda aconselhamento dietético para valores de CT a partir de 150mg/dL e supervisão rotineira a partir de 170mg/dL para prevenção de DAC⁴⁰.

Sugere-se, neste consenso, que o perfil lipídico seja sempre solicitado no momento em que a criança ou o adolescente for diagnosticado como em sobrepeso ou obesidade.

Inicialmente, sempre que os valores da coleta do perfil lipídico (TG, CT e frações) forem considerados limítrofes ou elevados, deve-se repetir a dosagem sérica no mesmo laboratório, com intervalo de 4 semanas para confirmação dos resultados. Para a coleta, devem-se seguir as seguintes orientações: coleta após 8 horas de jejum (apesar de atualmente não ser mais recomendado jejum para coleta de sangue para lipidograma⁴¹, como, em geral, na mesma amostra é colhida glicemia e insulinemia,

nesse consenso mantém-se a orientação para o jejum de 8 horas), evitar atividade física vigorosa nas 24 horas anteriores, abstenção de consumo de álcool nas 72 horas anteriores e manter dieta habitual por pelo menos nas 2 semanas anteriores⁴⁰.

Como regra, uma vez diagnosticada a dislipidemia, deve-se avaliar se a sua origem é primária ou secundária. Quando há suspeita de hiperlipidemia hereditária, recomenda-se a estratégia de rastreamento em cascata, isto é, triagem laboratorial para os familiares de 1º grau da criança ou adolescente⁴².

A principal causa associada à dislipidemia é a obesidade, sendo outras: diabetes mérito, síndrome nefrótica, hipotireoidismo, lúpus eritematoso sistêmico e portadores de infecção por HIV em terapia com antirretrovirais, devendo-se afastar esses diagnósticos previamente ao início do tratamento⁴³. O presente consenso é focado na dislipidemia da criança com sobrepeso e obesidade.

TERAPÊUTICA DAS DISLIPIDEMIAS

Os consensos sobre o tratamento da dislipidemia existentes na literatura são, em sua maioria, destinados à população adulta. Entretanto, alguns documentos trazem orientações científicas frente à dislipidemia na população pediátrica. Os consensos existentes são o argentino⁴⁴, o chileno⁴⁵, o coreano⁴⁶ e o francês⁴⁷. O espanhol aborda especificamente crianças e adolescentes acometidos por Hipercolesterolemia Familiar⁴⁸.

Todos os documentos revisados recomendam como primeira abordagem a orientação nutrológica, com adequação do valor energético total (VET) diário visando o peso ideal, restrição no consumo de lipídeos com adequação nas proporções de ingestão de gordura saturada, monoinsaturada e poli-insaturada (em geral, com 7-10% de saturadas) com incentivo ao consumo de pescados fonte de ômega-3, adequação no consumo de fibras, redução do tempo de exposição a telas e incentivo à prática de atividades físicas^{7, 37, 40, 44-46, 49-52}. No presente consenso, esses aspectos serão tratados de forma diferenciada, uma vez que o foco são as crianças portadoras de sobrepeso e obesidade.

Com relação ao tratamento farmacológico, todos também indicam as estatinas e citam as resinas de absorção iônica, apesar da dificuldade prática que o uso dessas últimas oferecem. Citam o uso de fibratos e ômega-3 para as hipertrigliceridemias, mas com a ressalva de serem medicações de uso em adultos. Os consensos chileno, coreano e francês recomendam o uso de inibidores de absorção do colesterol (ezetimibe, na dose de 5-10mg/dia) como adjuvantes às estatinas nos casos refratários à monoterapia, sendo esse fármaco aprovado pelo *Food and Drugs Administration* (FDA) para uso a partir dos 10 anos de idade⁴⁵⁻⁴⁷. O consenso coreano também aborda o uso alternativo de ácido nicotínico nos casos de elevação do LDL-colesterol, com alerta para os potenciais efeitos colaterais graves, como hepatotoxicidade, hiperglicemia, miopatia, exantema, hiperuricemia e sintomas gastrointestinais⁴⁶, que se mostraram reversíveis com a interrupção do tratamento⁵³.

Metanálise de 2014 estudou o efeito do uso de fitoesterol na redução dos níveis de LDL-Colesterol em crianças e adultos com Hipercolesterolemia Familiar e concluiu que o uso do fitoesterol como adjuvante à dieta de redução do colesterol teve impacto benéfico e estatisticamente significativo, apesar de não ter sido possível demonstrar se o uso desta medicação também reduziria eventos secundários, como incidência de DAC⁵⁴.

Apesar da extensa literatura embasando o uso de ômega 3 em adultos dislipidêmicos, ainda há poucas evidências que avalizem sua indicação na população pediátrica. Para a prescrição de ácido desocosahexaenoico (DHA), há apenas um estudo desenhado para avaliar seu efeito em 20 crianças dislipidêmicas e o resultado foi positivo, demonstrando boa tolerância da medicação e redução do LDL-colesterol de classes 1 e 3 após seis meses de uso⁵⁵. Importante citar que as apresentações comerciais de ômega 3 e DHA são amplamente prescritas em adultos, sem serem observados efeitos colaterais graves⁵⁶.

Uma nova classe de drogas hipolipemiantes pode se tornar no futuro uma opção para os casos particularmente resistentes aos tratamentos descritos anteriormente. Trata-se dos inibidores de PCSK-

9, que se mostraram bastante eficazes naqueles pacientes já em uso de associação de estatina com ezetimibe, mas que não atingiam a meta de redução de LDL-colesterol. Nesses casos, incluindo-se aqui os portadores de Hipercolesterolemia Familiar, diabetes mérito, doença renal crônica, HIV, entre outros. Os inibidores de PCSK-9 determinariam reduções significativas, a ponto de diminuir o risco futuro de DAC no paciente. O evolocumab é liberado pelo FDA para uso a partir dos 12 anos e a dificuldade que se encontra atualmente é o alto custo da medicação⁵⁷. Com relação à abordagem da hipertrigliceridemia refratária ao tratamento não farmacológico, há muito pouca literatura disponível em crianças. Entretanto, artigo de revisão mostrou que o uso de fibratos em crianças acima de 4 anos por um período de 6 meses foi eficaz na redução de CT, LDL-colesterol e TG, embora tenham sido observadas alterações de enzimas hepáticas durante o uso, que normalizaram com a sua suspensão⁵⁶.

TRATAMENTO DA DISLIPIDEMIA ASSOCIADA À OBESIDADE

A importância em diagnosticar corretamente a dislipidemia na criança com sobrepeso e obesidade reside em iniciar precocemente as modificações no estilo de vida pois, quanto mais cedo a intervenção, melhores serão os resultados em diminuir o risco de DAC na idade adulta^{6, 7, 50}.

O tratamento se divide nas modalidades farmacológico e não farmacológico. Enquanto a abordagem não farmacológica deve ser realizada em todas as crianças acometidas, a farmacológica é restrita àquelas consideradas de alto risco, que são as que apresentam níveis séricos de LDL-colesterol muito elevados ou refratários ao tratamento não farmacológico, ou as que apresentam valores moderadamente elevados associados a outros fatores de risco cardiovascular.

O presente consenso propõe o tratamento da dislipidemia associada à obesidade em duas etapas:

Etapa 1

Terapia não farmacológica, que envolve tratamento nutrológico e estímulo à prática de atividade física.

Etapa 2

Tratamento medicamentoso.

A figura 1 apresenta esquematicamente quais etapas se deve adotar de acordo com valores de LDL-colesterol e presença de fatores de risco.

Etapa 1 – Terapia não farmacológica

A terapêutica não farmacológica é composta de duas partes que devem ser implementadas simultaneamente: nutroterapia e orientações para prática de atividade física (AF).

1) Nutroterapia

Visa alteração dos hábitos alimentares, com a finalidade de se adotar dieta saudável e adequada para o paciente com dislipidemia.

Oferta energética

Inicialmente, deve-se proceder a uma avaliação do aporte energético atual do paciente, seja por recordatório, registro ou inquérito alimentar. Para que ocorra melhor adesão e não comprometimento do crescimento da criança ou adolescente, recomenda-se que o cálculo do VET do novo plano alimentar prescrito seja feito, inicialmente, com redução de 20% do VET da dieta atual e, futuramente, novos ajustes deverão ser realizados de acordo com a velocidade da perda de peso.

Macronutrientes

A dieta deve apresentar baixos teores de gordura saturada, gordura trans e colesterol. Do VET total, no máximo 30% deve ser proveniente de fonte lipídica, sendo 7 a 10% de gorduras saturadas, 10 a 13% de gorduras poliinsaturadas, até 10% de gorduras monoinsaturadas, até 1% de gordura *trans* e um máximo de 300mg de colesterol⁵⁸. O restante do VET deve ser distribuído entre proteínas (10 a 12%) e carboidratos (58 a 60%). Ensaios clínicos indicam que a ingestão de dieta com baixo teor de gordura pode ser seguramente recomendada para a população pediátrica dos 2 aos 11 anos, sem alterações no crescimento ou desenvolvimento puberal^{52, 59, 60}.

Para que a adequação do perfil de carboidratos seja alcançada é possível utilizar programas de computador que auxiliam a prescrição. Paralelamente, propõem-se as seguintes orientações práticas gerais:

- a. Estímulo do consumo em forma de rodízio de: carnes bovinas (retirando toda a gordura aparente antes do preparo), frango (retirando a pele e a gordura aparente antes do preparo e priorizando o peito), porco (lombo e sem gordura aparente) e ovo. Em relação aos peixes de água fria e profunda (salmão, bacalhau, truta, cavala, arenque, atum e sardinha), ricos em ômega-3, sugere-se que sejam consumidos 1 vez por semana. A limitação ao uso 1 vez por semana refere-se ao risco de contaminação por metais pesados⁶¹ e à grande quantidade de gordura na composição corporal desses peixes, especialmente quando criados em cativeiro;
- b. A quantidade das carnes deverá ser de 100 gramas por porção;
- c. Dar preferência aos carboidratos complexos e de baixo índice glicêmico, buscando-se que 50% dos cereais da dieta estejam na forma integral;
- d. Leite e derivados com baixo teor de gordura (preferencialmente semi-desnatados⁶² não sendo recomendado o uso daqueles totalmente desnatados devido à baixa aterogenicidade dos lipídeos lácteos⁶³ e à importância dos precursores do colesterol presentes no leite para a produção hormonal da criança^{37, 64});
- e. Frutas e verduras dentro do recomendado para a idade (tabela 2);
- f. Alimentos excessivamente gordurosos, óleos vegetais de origem tropical (óleo de coco e de dendê) e frituras devem ser praticamente ausentes na rotina alimentar;
- g. Evitar o consumo domiciliar de produtos embutidos, pré-prontos e de alimentos que contenham gordura trans, além de doces e bebidas açucaradas;
- h. Em adolescentes, desencorajar fortemente o consumo de álcool.

Fibras

Denominam-se fibras os diversos compostos resistentes à ação digestiva das enzimas. As fibras da dieta são classificadas de acordo com sua solubilidade em água em solúveis e insolúveis e ambos os tipos são encontrados naturalmente nos alimentos da forma como são consumidos⁶⁵.

A fibra solúvel é aquela que, na presença de água, se solubiliza formando um gel. Este estado aumenta a viscosidade dos alimentos no estômago, gerando maior sensação de saciedade. Há também benefícios em pacientes dislipidêmicos, pois as fibras solúveis têm o poder de adsorção dos sais biliares. São exemplos de fibras solúveis: pectinas, gomas, mucilagem e polissacarídeos de armazenagem. Suas fontes são: aveia (em especial o seu farelo), frutas e vegetais. As fibras insolúveis são responsáveis pela formação do bolo fecal, podendo regular o trânsito intestinal. São exemplos de insolúveis: celulose, hemicelulose e lignina. As leguminosas e os cereais são fontes de ambos os tipos de fibras, sendo que os cereais têm maior composição de fibras insolúveis, em especial os integrais.

Em relação ao metabolismo, apresentam como características: diminuição do tempo de trânsito intestinal, aumento do bolo fecal e redução dos níveis plasmáticos de glicose, insulina e do LDL-colesterol⁶⁵. A redução do colesterol ocorre por efeito mecânico (carreamento para as fezes) e também devido à excreção de moléculas de colesterol através dos ácidos biliares, havendo a necessidade de aumento da síntese desses ácidos a partir do colesterol presente na circulação, ocorrendo assim sua redução. A quantidade ideal de fibras a serem consumidas diariamente na faixa etária pediátrica é obtida através da fórmula: **Quantidade de fibras (em gramas) = idade (em anos) + 5**. A proporção de fibras solúveis e insolúveis deve ser 1:1, e não se deve ultrapassar o total de 25 g/dia. Este objetivo é atingido se forem ingeridas 5 porções de frutas, verduras e legumes por dia ou, caso isso não possa ser alcançado, através da reposição de fibras como suplemento alimentar^{65, 66}.

A tabela 3 mostra o teor de fibras de alguns alimentos.

Fitoesteroides

Os fitoesteróis são um grupo de moléculas derivados do colesterol e que têm sua fonte principalmente no reino vegetal. São subdivididos em esteroides ou estanoídes, em função respectivamente da ausência ou presença de insaturações em sua molécula. Foram demonstradas evidências de que o consumo de fitoesteróis está associado à redução dos níveis plasmáticos de LDL-colesterol e também aumento dos níveis de HDL-colesterol, sendo esse último efeito potencializado quando há consumo concomitante de niacina. O principal mecanismo que leva à redução do LDL-colesterol é provavelmente a inibição da absorção intestinal de LDL-colesterol. O consumo médio de 1,8 g/dia de fitoesteróis leva à redução dos níveis circulantes LDL-colesterol em 8%⁶⁷.

Esses compostos são naturalmente encontrados em frutas, vegetais, óleos vegetais, castanhas e sementes. Podem também constar em alimentos enriquecidos, como margarinas, sucos, iogurtes e cereais.

São fontes dietéticas de fitoesteróis:

- Cereais: farelo de arroz, germe de trigo, farelo de aveia, trigo, e arroz escuro;
- Leguminosas: feijão, ervilha e lentilha;
- Sementes e castanhas: amendoim, amêndoa, sementes de girassol, abóbora, e gergelim, e nozes;
- Frutas e vegetais: brócolis, couve-flor, couve de Bruxelas, maçã, abacate, tomate, mirtilo, óleos vegetais e germe de trigo;
- Alimentos fortificados.

A tabela 4 apresenta a quantidade de fitoesteróis de alguns alimentos.

O presente consenso recomenda que, no contexto da dieta, as crianças e adolescentes obesos com dislipidemia recebam 1,6 g de fitoesterol diariamente. Caso essa quantidade não seja atingida pela alimentação, incluindo-se os alimentos fortificados, recomenda-se a suplementação.

2) Atividade física

Outro aspecto para a modificação do estilo de vida é a prática de AF, considerada um dos fatores determinantes na diminuição do risco de DAC³⁶.

O efeito da AF sobre a dislipidemia em crianças está longe de ser completamente entendido, pois existem dados conflitantes sobre o efeito ser ou não mediado pelo controle de peso induzido pelo gasto energético^{38, 68, 69}. Apesar de não se comprovar a relação direta entre sedentarismo e dislipidemia, o estímulo à AF talvez seja uma das medidas mais importantes para a prevenção da DAC desde a infância. Até o momento, não existem evidências científicas que demonstrem a prática de exercício físico por crianças e adolescentes como variável independente na melhora do seu metabolismo lipídico⁵¹, mas ainda que o efeito seja mediado pelo emagrecimento, sua inclusão no tratamento é inquestionável.

Como medida genérica de combate ao sedentarismo, praticamente todas as sociedades pediátricas do mundo têm recomendado que as crianças e adolescentes não permaneçam mais do que 2 horas por dia em frente a telas (televisores, *tablets*, celulares, computadores e vídeo-games)^{4,6,37}.

Intensidades da prática de atividade física

A Organização Mundial da Saúde recomenda que em crianças e adultos jovens a prática de AF inclua brincadeiras, jogos, esportes, atividades recreativas, opção por caminhadas a fim de deslocamento entre locais, ou mesmo AF planejada junto à família, na escola, ou em ambientes comunitários. As recomendações que têm por objetivo melhoria das funções cardiovascular, osteomuscular e metabólicas são^{4, 6, 37}:

1. Crianças e adolescentes entre 5 e 17 anos devem acumular diariamente pelo menos 60 minutos de AF moderada ou vigorosa;
2. Maiores tempos acumulados de AF, além de 60 minutos ao dia, promovem benefícios adicionais na saúde;
3. A maior parte do exercício físico diário deve ser aeróbico, atividades de intensidade vigorosa devem ser incorporadas pelo menos 3 vezes na semana, inclusive aquelas que promovem aumento de força muscular e óssea.

Define-se AF moderada ou vigorosa como uma atividade que causa aumento nas frequências cardíaca e respiratória. Em uma pessoa saudável,

usualmente está associada a caminhada mais veloz, dança, natação ou ciclismo em terreno plano. O dispêndio energético é associado a mais de 3 METs (Equivalentes Metabólicos), e o gasto energético maior que 3,5 kcal/min.

Não existe consenso que descreva objetivamente os limites de intensidade em AF correlacionados com sinais clínicos facilmente observáveis, como por exemplo frequência cardíaca. Não há, tampouco, estudos desenhados para a determinação de faixas de VO₂max em crianças ou adolescentes. Mesmo os que citam alguma descrição de intervalos de intensidade, geralmente se referem a percentuais estimados da FC máxima utilizando a fórmula “FCmax = 220-idade”, a qual, apesar do seu frequente uso, não apresenta sustentação científica.

Acompanhamento

Deve-se reavaliar os pacientes em tratamento não farmacológico após 3 meses do início das modificações de estilo de vida, reforçando as orientações prévias e realizando novo controle laboratorial.

Etapa 2 – Tratamento medicamentoso

A NCEP recomenda o início do tratamento medicamentoso a partir dos 10 anos de idade, idealmente a partir do estágio II de Tanner, e após falha das modificações de estilo de vida por 6 a 12 meses³⁸. A *American Heart Association* e a *American Academy of Pediatrics* sugeriram modificação da idade de início do tratamento farmacológico da dislipidemia para 8 anos de idade^{39, 70}. No presente consenso, propõe-se que, após nova dosagem de perfil lipídico, a criança que permanecer com LDL-colesterol acima de 190 mg/dL ou com LDL-colesterol acima de 160 mg/dL com fator de risco (parentes de primeiro grau com DAC prematura, HDL-colesterol < 35 mg/dL, tabagismo, HAS ou diabetes mérito), deva ser submetida a tratamento farmacológico⁷¹⁻⁷³.

Já é aceito, com base em *clinical trials*, que a terapia com estatinas em crianças com dislipidemia familiar, comparado com placebo, diminui LDL-colesterol, sem causar efeitos adversos significativos ao longo de anos de seguimento e sem provocar efeitos adversos no crescimento, no desenvolvimento

neurológico ou na maturação sexual^{74, 75}. O que não se sabe ainda, devido à inexistência de estudos de seguimento de longo prazo, é se o tratamento na infância diminui o risco de DAC futura³⁹. O uso de estatinas em crianças com dislipidemia grave já está bem estabelecido na literatura^{39, 70}. A sinvastatina, a lovastatina, a atorvastatina e o ezetimibe são aprovados pela FDA e pela *European Medicines Agency* (EMA) para uso em crianças acima de 10 anos de idade. A pravastatina também está aprovada pela FDA e EMA para uso em crianças acima de 8 anos de idade⁷⁶. As características, doses e efeitos dos medicamentos hipolipemiantes estão descritos na Tabela 5.

O presente consenso propõe que as estatinas são as drogas de primeira escolha, devendo o tratamento ser iniciado com a dose mais baixa, ao se deitar (Tabela 6). Adolescentes do sexo feminino já em idade fértil devem, necessariamente, fazer uso de contraceptivo oral. Para o acompanhamento da farmacoterapia, exames laboratoriais (creatina fosfoquinase, alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase e perfil lipídico) devem ser repetidos 12 semanas após o início da terapêutica, ou mais cedo se houver surgimento de sinais e sintomas, para determinar a eficácia da medicação e avaliar possíveis efeitos adversos musculares e hepáticos.

Para os casos mais complexos de dislipidemias, que não respondem adequadamente ao uso de estatinas, pode-se considerar a prescrição de ezetimibe, apesar de poucos estudos pediátricos, e da colestiramina, muito pouco tolerada, além de encaminhamento para serviços especializados em dislipidemia pediátrica.

O controle com exames laboratoriais deve ser realizado a cada 3 meses, para se reavaliar se o paciente deve permanecer nas etapas 1 e 2 ou se pode seguir apenas a etapa 1.

RECOMENDAÇÕES

A formação precoce da aterosclerose durante a infância, através da presença de placas ateroscleróticas na camada média-intimal das artérias, reforça a necessidade de focar na prevenção de

DAC nesse período da vida. A reversibilidade das primeiras lesões ateroscleróticas deixa clara a indispensabilidade de se controlar a dislipidemia, seja por modificações de estilo de vida ou com o uso de medicamentos³⁶.

A dislipidemia infanto-juvenil deve ser avaliada entre as crianças com sobrepeso e obesidade através da solicitação de perfil lipídico a partir dos 2 anos de idade.

Uma vez que não se têm estudos de longo prazo de observação em crianças, deve-se assumir o tratamento pediátrico baseado em estudos em adultos e coortes que começaram na infância. A recomendação das terapias não farmacológica e farmacológica para manejo e controle da dislipidemia se deve às evidências crescentes de que a dislipidemia na infância e adolescência, especialmente quando associada à obesidade, contribui para o desenvolvimento de aterosclerose, DAC e DCNT, aumentando a morbimortalidade na idade adulta.

Este Consenso propõe que:

1. Toda criança e adolescente com sobrepeso ou obesidade deve ter seu perfil lipídico avaliado a partir dos 2 anos de idade. Se houver resultado alterado, a dosagem deve ser repetida em 4 semanas a fim de se eliminar a possibilidade de erro laboratorial;
2. Pacientes obesos ou com sobrepeso com LDL-colesterol abaixo de 160mg/mL devem ser tratados através de medidas nutrológicas e de estímulo à prática de AF (**Etapa 1**);
3. Pacientes obesos ou com sobrepeso e LDL-colesterol com valores entre 160 e 190 mg/mL devem ser tratados através de medidas nutrológicas e de estímulo à prática de AF (**Etapa 1**). Esse tratamento deve ser associado à farmacoterapia para as crianças com mais de 8 anos de idade (**Etapa 2**) quando estiver presente pelo menos 1 fator de risco adicional à obesidade (parentes de primeiro grau com DAC prematura, HDL-colesterol < 35 mg/dL, tabagismo, HAS ou diabetes mérito);
4. Pacientes obesos ou com sobrepeso com LDL-colesterol acima de 190 mg/mL e idade maior que 8 anos devem ser tratados através de medidas

nutrológicas e de estímulo à prática de AF (**Etapa 1**) e farmacoterapia (**Etapa 2**);

5. A medicação de escolha é a sinvastatina na dose inicial de 10 mg/dia. Em caso de intolerância ou de insucesso, outras medicações podem ser usadas como substitutas ou associadas;
6. Pacientes em uso de farmacoterapia (**Etapa 2**) devem ser reavaliados clínica e laboratorialmente a cada 3 meses, a fim de se verificar a presença de indicadores de prejuízos à saúde derivados do fármaco. Essa reavaliação visa também embasar a decisão sobre a necessidade de continuidade da farmacoterapia ou sua suspensão. A medicação deve ser suspensa quando o paciente apresentar LDL-colesterol abaixo de 160 mg/dL. Nesse caso, o paciente deve ser mantido na Etapa 1 enquanto o lipidograma não estiver normalizado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Singh GK, Kogan MD, van Dyck PC. Changes in state-specific childhood obesity and overweight prevalence in the United States from 2003 to 2007. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2010;164(7):598-607.
2. IBGE. Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009 - Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. IBGE. Instituto Brasileiro de Pesquisa Geográfica e Estatística. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão; 2010.
3. Lughetti L, Bruzzi P, Predieri B. Evaluation and management of hyperlipidemia in children and adolescents. *Curr Opin Pediatr.* 2010;22(4):485-93.
4. de Mello ED, Nogueira-de-Almeida CA. Manejo da obesidade infanto-juvenil. *International Journal of Nutrology.* 2017;10(1):322-4.
5. Nogueira-de-Almeida CA, Pires LA, dos Santos RG. Comparação de indicadores de perfis glicêmico e lipídico entre crianças e adolescentes obesos egressos de serviço público ou privado da cidade de Ribeirão Preto (SP). *Medicina (Ribeirao Preto Online).* 2016;49(6):504-10.
6. Nogueira-de-Almeida CA, Mello ED. Obesidade. In: Nogueira-de-Almeida CA, Mello ED, editors. *Nutrologia Pediátrica - Prática Baseada em Evidências.* 1. 1 ed. São Paulo: Manole; 2016.
7. Mello ED, Nogueira-de-Almeida CA, Mello PP, Mello PD. Dislipidemia. In: Nogueira-de-Almeida C, Mello E, editors. *Nutrologia Pediátrica - Prática Baseada em Evidências.* 1. 1 ed. São Paulo: Manole; 2016.

8. Giuliano IdCB, Coutinho MSSdA, Freitas SFTd, Pires MMdS, Zunino JN, Ribeiro RQdC. Lípidos séricos em crianças e adolescentes de Florianópolis, SC: Estudo Floripa saudável 2040. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2005;85:85-91.
9. Moura EC, Castro CMd, Mellin AS, Figueiredo DBd. Perfil lipídico em escolares de Campinas, SP, Brasil. *Revista de Saúde Pública*. 2000;34:499-505.
10. Ribeiro RQC. Epidemiologia das dislipidemias em escolares. Belo Horizonte: UFMG; 2000.
11. Faria ECd, Dalpino FB, Takata R. Lípidos e lipoproteínas séricos em crianças e adolescentes ambulatoriais de um hospital universitário público. *Revista Paulista de Pediatria*. 2008;26:54-8.
12. Nogueira-de-Almeida CA, Mello ED. Por que um livro de Nutrologia Pediátrica? In: Nogueira-de-Almeida CA, Mello ED, editores. *Nutrologia Pediátrica - Prática Baseada em Evidências*. 1. 1 ed. São Paulo: Manole; 2016.
13. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol*. 2002;31(6):1235-9.
14. Lawlor DA, Davey Smith G, Ebrahim S. Birth weight is inversely associated with coronary heart disease in post-menopausal women: findings from the British women's heart and health study. *Journal of epidemiology and community health*. 2004;58(2):120-5.
15. Palinski W, Napoli C. The fetal origins of atherosclerosis: maternal hypercholesterolemia, and cholesterol-lowering or antioxidant treatment during pregnancy influence in utero programming and postnatal susceptibility to atherogenesis. *FASEB J*. 2002;16(11):1348-60.
16. Dietz WH. Breastfeeding may help prevent childhood overweight. *Jama*. 2001;285(19):2506-7.
17. Roberts SB. Prevention of hypertension in adulthood by breastfeeding? *Lancet*. 2001;357(9254):406-7.
18. Brotons C, Ribera A, Perich RM, Abrodos D, Magana P, Pablo S, et al. Worldwide distribution of blood lipids and lipoproteins in childhood and adolescence: a review study. *Atherosclerosis*. 1998;139(1):1-9.
19. Nogueira-de-Almeida CA, Garcia J, Caixe SH, Benedeti ACGS. Ultrasonographic Assessment of the Common Carotid Intima-Media Complex in Normal Weight Children and in Overweight/Obese Children. *The FASEB Journal*. 2016;30(1 Supplement):1165.3.
20. Francoso LA, Coates V. Anatomicopathological evidence of the beginning of atherosclerosis in infancy and adolescence. *Arq Bras Cardiol*. 2002;78(1):131-42.
21. Costa KCM, Lima JC, Almeida CANd, Ciampo LAD, Souza CSBd. Variation of the brachial artery diameter in obese children: present and future. *Revista Paulista de Pediatria*. 2012;30(3):431-7.
22. Nogueira-de-Almeida CA, Garcia J, Caixe SH, Benedeti AC. Ultrasonographic Assessment of the Common Carotid Intima-Media Complex in Normal Weight Children and in Overweight/Obese Children. *The FASEB Journal*. 2016;30(1 Supplement):1165.3-3.
23. Nakashima Y, Fujii H, Sumiyoshi S, Wight TN, Sueishi K. Early human atherosclerosis: accumulation of lipid and proteoglycans in intimal thickenings followed by macrophage infiltration. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2007;27(5):1159-65.
24. PinhoAP, Brunetti IL, Pepato MT, Almeida CANd. Metabolic syndrome in overweight/obese female adolescents. *Revista Paulista de Pediatria*. 2012;30(1):51-6.
25. Pilz S, Horejsi R, Moller R, Almer G, Scharnagl H, Stojakovic T, et al. Early atherosclerosis in obese juveniles is associated with low serum levels of adiponectin. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2005;90(8):4792-6.
26. Ballesteros MN, Cabrera RM, Saucedo Mdel S, Aggarwal D, Shachter NS, Fernandez ML. High intake of saturated fat and early occurrence of specific biomarkers may explain the prevalence of chronic disease in northern Mexico. *The Journal of nutrition*. 2005;135(1):70-3.
27. Frontini MG, Srinivasan SR, Xu J, Tang R, Bond MG, Berenson GS. Usefulness of childhood non-high density lipoprotein cholesterol levels versus other lipoprotein measures in predicting adult subclinical atherosclerosis: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 2008;121(5):924-9.
28. McGill HC, Jr., McMahan CA, Gidding SS. Preventing heart disease in the 21st century: implications of the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) study. *Circulation*. 2008;117(9):1216-27.
29. Tracy RE, Newman WP, 3rd, Wattigney WA, Berenson GS. Risk factors and atherosclerosis in youth autopsy findings of the Bogalusa Heart Study. *Am J Med Sci*. 1995;310 Suppl 1:S37-41.
30. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *The Bogalusa Heart Study*. *The New England journal of medicine*. 1998;338(23):1650-6.
31. Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. *Heart*. 2002;88(2):119-24.
32. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *The New England journal of medicine*. 2005;352(16):1685-95.

33. Schulpis K, Karikas GA. Serum Cholesterol and Triglyceride Distribution in 7767 School-aged Greek Children. 1998;101(5).
34. Bao W, Srinivasan SR, Wattigney WA, Bao W, Berenson GS. Usefulness of childhood low-density lipoprotein cholesterol level in predicting adult dyslipidemia and other cardiovascular risks. The Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med.* 1996;156(12):1315-20.
35. Botham KM, Mayers PA. Síntese, transporte e excreção do colesterol. In: Rodwell VW, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Weil PA, editors. *Bioquímica Ilustrada de Harper.* Porto Alegre: AMGH; 2017. p. 267-79.
36. Xavier HT, Izar MC, Faria Neto JR, Assad MH, Rocha VZ, Sposito AC, et al. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(4):22.
37. SBP. *Obesidade na infância e adolescência - Manual de Orientação.* São Paulo; 2012.
38. National Cholesterol Education Program (NCEP): Highlights of the Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 1992;89(3):495-501.
39. Daniels SR, Greer FR, Committee on N. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics.* 2008;122(1):198-208.
40. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* 2005;85:3-36.
41. Consenso Brasileiro para a Normatização da Determinação Laboratorial do Perfil Lipídico, (2017).
42. Pereira A, Gagliardi A, Lottenberg A, Chacra A, Faludi A, Sposito A, et al. I Diretriz Brasileira de Hipercolesterolemia Familiar (HF). *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* 2012;99:1-28.
43. Non LR, Escota GV, Powderly WG. HIV and its relationship to insulin resistance and lipid abnormalities. *Transl Res.* 2017;183:41-56.
44. [Consensus on management of dyslipidemia in pediatrics]. *Archivos argentinos de pediatría.* 2015;113(2):177-86.
45. S BY, L. CBM, C. BL, I. HBM. Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias en niños y adolescentes: Recomendaciones de la Rama de Nutrición de la Sociedad Chilena de Pediatría. *Revista chilena de pediatría.* 2014;85:367-77.
46. Yoon JM. Dyslipidemia in Children and Adolescents: When and How to Diagnose and Treat? *Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition.* 2014;17(2):85-92.
47. Girardet JP, Luc G, Rieu D, Bruckert E, Darmaun D, Farnier M. Prise en charge des hypercholestérolémies de l'enfant: recommandations du Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie et de la Nouvelle société française d'athérosclérose. *Archives de Pédiatrie.* 2011;18:12.
48. Mata P, Alonso R, Ruiz A, Gonzalez-Juanatey JR, Badimón L, Díaz-Díaz JL, et al. Diagnóstico y tratamiento de la hipercolesterolemia familiar en España: documento de consenso. *Atención Primaria.* 2015;47(1):56-65.
49. Caramelli B, Giuliana ICB. Dislipidemia em crianças e adolescentes. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2005;6:6.
50. Holmes KW, Kwiterovich PO, Jr. Treatment of dyslipidemia in children and adolescents. *Curr Cardiol Rep.* 2005;7(6):445-56.
51. Kavey R-EW, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association Guidelines for Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood. *Circulation.* 2003;107(11):1562-6.
52. Zappalla FR, Gidding SS. Lipid management in children. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2009;38(1):171-83.
53. Colletti RB, Neufeld EJ, Roff NK, McAuliffe TL, Baker AL, Newburger JW. Niacin treatment of hypercholesterolemia in children. *Pediatrics.* 1993;92(1):78-82.
54. Malhotra A, Shafiq N, Arora A, Singh M, Kumar R, Malhotra S. Dietary interventions (plant sterols, stanols, omega-3 fatty acids, soy protein and dietary fibers) for familial hypercholesterolaemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014(6):CD001918.
55. Engler MM, Engler MB, Malloy MJ, Paul SM, Kulkarni KR, Mietus-Snyder ML. Effect of docosahexaenoic acid on lipoprotein subclasses in hyperlipidemic children (the EARLY study). *Am J Cardiol.* 2005;95(7):869-71.
56. Kennedy MJ, Jellerson KD, Snow MZ, Zaccetti ML. Challenges in the pharmacologic management of obesity and secondary dyslipidemia in children and adolescents. *Paediatr Drugs.* 2013;15(5):335-42.
57. Achimastos A, Alexandrides T, Alexopoulos D, Athyros V, Bargiata A, Bilianou E, et al. Expert consensus on the rational clinical use of proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9) inhibitors. *Hormones (Athens, Greece).* 2016;15(1):8-14.
58. Kersting M, Alexy U, Clausen K. Using the concept of Food Based Dietary Guidelines to Develop an Optimized Mixed Diet (OMD) for German children and adolescents. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition.* 2005;40(3):301-8.

59. Lughetti L, Predieri B, Balli F, Calandra S. Rational approach to the treatment for heterozygous familial hypercholesterolemia in childhood and adolescence: a review. *Journal of endocrinological investigation*. 2007;30(8):700-19.
60. Olson RE. Is it wise to restrict fat in the diets of children? *Journal of the American Dietetic Association*. 2000;100(1):28-32.
61. Mohammed A, Mohammed T. Mercury, arsenic, cadmium and lead in two commercial shark species (*Sphyrna lewini* and *Caraharinus porosus*) in Trinidad and Tobago. *Marine pollution bulletin*. 2017;119(2):214-8.
62. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*. 2006;114(1):82-96.
63. Kris-Etherton PM, Griel AE, Psota TL, Gebauer SK, Zhang J, Etherton TD. Dietary stearic acid and risk of cardiovascular disease: intake, sources, digestion, and absorption. *Lipids*. 2005;40(12):1193-200.
64. Santos RD, Gagliardi ACM, Xavier HT, Magnoni CD, Cassani R, Lottenberg AMP, et al. I Diretriz sobre o consumo de gorduras e saúde cardiovascular. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2013;100:1-40.
65. Mello PP, Mello ED, Nogueira-de-Almeida CA. Constipação Intestinal. In: Nogueira-de-Almeida C, Mello E, editors. *Nutrologia Pediátrica - Prática Baseada em Evidências*. 1. 1 ed. São Paulo: Manole; 2016.
66. Santos ZEA. Necessidades Nutricionais de Crianças e Adolescentes Saudáveis. In: Nogueira-de-Almeida C, Mello E, editors. *Nutrologia Pediátrica - Prática Baseada em Evidências*. 1. 1 ed. São Paulo: Manole; 2016.
67. Jakulj L, Vissers MN, Rodenburg J, Wiegman A, Trip MD, Kastelein JJP. Plant stanols do not restore endothelial function in pre-pubertal children with familial hypercholesterolemia despite reduction of low-density lipoprotein cholesterol levels. *The Journal of Pediatrics*. 148(4):495-500.
68. 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*. 2001;285(19):2486-97.
69. Boreham C, Twisk J, Murray L, Savage M, Strain JJ, Cran G. Fitness, fatness, and coronary heart disease risk in adolescents: the Northern Ireland Young Hearts Project. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(2):270-4.
70. McCrindle BW, Urbina EM, Dennison BA, Jacobson MS, Steinberger J, Rocchini AP, et al. Drug therapy of high-risk lipid abnormalities in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee, Council of Cardiovascular Disease in the Young, with the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation*. 2007;115(14):1948-67.
71. Tonstad S. Role of lipid-lowering pharmacotherapy in children. *Paediatr Drugs*. 2000;2(1):11-22.
72. Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, Paridon S, et al. Cardiovascular health in childhood: A statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation*. 2002;106(1):143-60.
73. Xydakis AM, Guyton JR, Chiou P, Stein JL, Jones PH, Ballantyne CM. Effectiveness and tolerability of ezetimibe add-on therapy to a bile acid resin-based regimen for hypercholesterolemia. *Am J Cardiol*. 2004;94(6):795-7.
74. Arambepola C, Farmer AJ, Perera R, Neil HA. Statin treatment for children and adolescents with heterozygous familial hypercholesterolaemia: a systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2007;195(2):339-47.
75. O'Gorman CS, Higgins MF, O'Neill MB. Systematic review and metaanalysis of statins for heterozygous familial hypercholesterolemia in children: evaluation of cholesterol changes and side effects. *Pediatric cardiology*. 2009;30(4):482-9.
76. Van der Graaf A, Kastelein JJ, Wiegman A. Heterozygous familial hypercholesterolaemia in childhood: cardiovascular risk prevention. *J Inherit Metab Dis*. 2009;32(6):699-705.
77. Nogueira-de-Almeida CA, Mello ED. Como Fazer um Plano Alimentar. In: Nogueira-de-Almeida CA, Mello ED, editors. *Nutrologia Pediátrica - Prática Baseada em Evidências*. 1. 1 ed. São Paulo: Manole; 2016.
78. Anderson JW. *Plant Fiber in Foods*. 2 ed: HCF Nutrition Research Foundation; 1990.
79. Silva GLD. *Fontes dietéticas de fitoesteróis e seu efeito na saúde humana*. 2016.

Recebido em 20/09/2017

Revisado em 25/09/2017

Aceito em 01/10/2017

Autor Correspondente:

Prof. Dr. Carlos Alberto Nogueira de Almeida

R. São José, 2591 - Subsetor Sul 1, Ribeirão Preto - SP, 14025-180

email: dr.nogueira@me.com

Fone: 3877 5034

Tabela 1 - Valores de referência lipídica propostos para faixa etária de 2 a 19 anos pela Sociedade Brasileira de Cardiologia⁴⁰.

Lipídeos	Desejáveis (mg/dL)	Limítrofes (mg/dL)	Aumentados (mg/dL)
Colesterol total	<150	150-169	≥170
LDL-colesterol	<100	100-129	≥130
HDL-colesterol	≥45		
Triglicerídeos	<100	100-129	≥130

Tabela 2 - Porções de frutas e verduras conforme faixa etária⁷⁷.

Faixa etária	Frutas	Verduras e Legumes
1 a 3 anos	4 porções	3 porções
4 a 6 anos	3 porções	3 porções
Idade escolar	3 porções	3 porções
Adolescentes do sexo feminino	4 porções	4 e ½ porções
Adolescentes do sexo masculino	4-5 porções	4,5-5 porções

Tabela 3 - Conteúdo de fibra alimentar em porções comuns⁷⁸.

Alimento	Total de fibra por porção	Fibra solúvel or porção	Fibra insolúvel por porção	Porção
Vegetais, cozidos				
Aspargos	2,8	1,7	1,1	½ xícara
Beterraba, crua somente	1,8	0,8	1,0	½ xícara
Brócolis	2,4	1,2	1,2	½ xícara
Milho, enlatado	1,6	0,2	1,4	½ xícara
Cenoura, fatiada	2,0	1,1	0,9	½ xícara
Vagem	2,0	0,7	1,8	½ xícara
Couve	2,5	0,7	1,8	½ xícara
Quiabo, congelado	4,1	1,0	3,1	½ xícara
Ervilhas, congelada	4,3	1,3	3,0	½ xícara
Batata doce, crua somente	4,0	1,8	2,2	½ xícara
Espinafre	1,6	0,5	1,1	½ xícara
Molho de tomate	1,7	0,8	0,9	½ xícara
Nabo	4,8	1,7	3,1	½ xícara
Frutas e vegetais crus				
Repolho vermelho	1,5	0,6	0,9	1 xícara
Cenoura	2,3	1,1	1,2	1,7 ½ ao longo
Aipo	1,7	0,1	1,0	1 xícara picado
Pepino	0,5	0,2	0,3	1 xícara

Alface	0,5	0,1	0,4	1 xícara
Cogumelos	0,8	0,1	0,7	1 xícara picado
Cebola	1,7	0,9	0,8	1 xícara picado
Pimentão verde	1,7	0,7	1,0	1 xícara picado
Tomate, fresco	1,0	0,1	0,9	1 médio
Maça, com casca	2,8	1,0	1,8	1 pequena
Molho de maçã	2,0	0,7	1,3	½ xícara
Damasco, seco	2,0	1,1	0,9	7 metades
Damasco, fresco com casca	3,5	1,8	1,7	4 unidades
Banana, fresca	1,1	0,3	0,8	½ pequena
Mirtilo, fresco	1,4	0,3	1,1	¾ xícara
Cereja preta, fresca	1,3	0,6	0,7	12 grandes
Figo, seco	3,0	1,4	1,6	1 ½
Toranja, fresca	1,6	1,1	0,5	½ média
Uva, fresca com casca	0,5	0,2	0,3	15 pequenas
Kiwi, fresco	1,7	0,7	1,0	1 grande
Manga	2,9	1,7	1,2	½ pequena
Melão	1,1	0,3	0,8	1 copo, picado
Laranja	2,9	1,8	1,1	1 pequena
Pêssego, fresca com casca	2,0	1,0	1,0	1 médio
Pera, fresca com casca	2,9	1,1	1,8	½ grande
Ameixa vermelha, fresca	2,4	1,1	1,3	2 médias
Ameixa seca	1,7	1,0	0,7	3 médias
Uva passa seca	0,4	0,2	0,2	3 colheres sopa
Morangos, frescos	2,8	1,1	1,7	1 ¼ xícara
Melancia	0,6	0,4	0,2	1 ¼ xícara, cubos
Leguminosas (cozidas)				
Feijão preto	6,1	2,4	3,7	½ xícara
Lentilha	5,2	0,6	4,6	½ xícara
Feijão	4,3	1,1	3,2	½ xícara
Feijão branco	6,5	2,2	4,3	½ xícara
Massa, Arroz, Grãos				
Cevada, cozida	3,0	0,8	2,2	½ xícara
Milho de pipoca	2,0	0,1	1,9	3 xícaras
Arroz branco, cozido	0,8	Traço	0,8	½ xícara
Espaguete branco, cozido	0,9	0,4	0,5	½ xícara
Espaguete de trigo, cozido	2,7	0,6	2,1	½ xícara
Farelo de trigo	12,3	1,0	11,3	½ xícara
Gérmen de trigo	3,9	0,7	3,2	3 colheres sopa
Pão e bolachas				
Pão de centeio	2,7	1,2	1,5	1 fatia
Pão branco	0,6	0,3	0,3	1 fatia
Pão integral	1,5	0,3	1,2	1 fatias
Nozes e sementes				
Amêndoas	0,6	0,1	0,5	6 unidades
Linhaça	3,3	1,1	2,2	1 colher sopa
Pasta de amendoim	1,0	0,3	0,7	1 colher sopa
Amendoim torrado	0,6	0,2	0,4	10 unidades
Sementes de gergelim	0,5	0,2	0,3	1 colher sopa
Nozes	0,3	0,1	0,2	2 unidades

Tabela 4 - Fontes alimentares de fitoesteróis⁷⁹.

Fonte	Porção	Quantidade de fitoesterol
Amêndoa	30g	30mg
Maçã	1 unidade média	25mg
Grão de bico	30g	10mg
Gergelim	1 colher de sopa	100mg
Óleo de milho	1 colher de sopa	135mg
Margarina fortificada	2 colheres de sopa (20g)	1.600 mg
logurte líquido fortificado	1 pote (75g)	1.100 mg

Tabela 5 - Características gerais das drogas hipolipemiantes usadas no tratamento da dislipidemia^{6, 7, 36, 37, 40, 42, 44-46, 52, 70}.

Classe	Mecanismo de ação	Dose	Efeito esperado	Efeitos adversos
Estatinas	↓ síntese endógena de colesterol por inibição HMG-CoA redutase; ↑ atividade receptores de LDL-colesterol no fígado	Sinvastatina: 10-40mg/dia Lovastatina: 10-40mg/dia Atorvastatina: 10-20mg/dia Pravastatina: 20-40mg/dia	↓ 20-55% LDL-colesterol; ↓ 5-10% TG; ↑ 5-10% HDL-colesterol	Elevação de transaminases, elevação de creatinoquinase e miopatia Contraindicado durante a gestação por potencial efeito aterogênico
Inibidores absorção do colesterol	Inibidor específico da absorção do colesterol, agindo sobre a borda estriada do enterócito	Ezetimiba: 10mg/dia	↓ 17-20% LDL-colesterol	↑ síntese de colesterol
Sequestradores de ácidos biliares (resinas)	Agem no intestino se ligando aos ácidos biliares e evitando sua reabsorção, promovendo excreção e remoção do ciclo do colesterol Não há absorção sistêmica	Colestiramina: 4-16g/dia Colestipol: 5-20g/dia	↓ 13-20% LDL-colesterol	Náusea, dor abdominal, hipertrigliceridemia e alteração na absorção de vitaminas lipossolúveis e ácido fólico
Fibratos	↓ síntese de VLDL-colesterol	10-20mg/dia	↓ TG; ↑ níveis HDL-colesterol; efeito variável sobre os níveis de LDL-colesterol	Distúrbios gastrointestinais, colelitíase, elevação de transaminases e da creatinoquinase
Niacina ^a	↓ síntese hepática de LDL-colesterol, ↓ secreção de de VLDL-colesterol	100mg até 1g/dia	↓5-25% LDL-colesterol; ↓20-50% TG; ↑15-35% HDL-colesterol	Rubor, diarreia, insuficiência hepática, elevação de transaminases, miopatia, intolerância a glicose e hiperuricemia
Nutraceuticos	Melhoram função endotelial	Ácidos graxos ômega-3: 2-4g/dia	↓ TG	--

Tabela 6 - Orientações para prescrição de estatinas^{6, 7, 36, 37, 40, 42, 44-46, 52, 70}

Estatina	Dose	Uso	Reação Adversa	Contraindicação	Monitorização
Sinvastatina	<10 anos: iniciar com 5mg à noite, aumentar para 10mg após 4 semanas e aumentar novamente para 20mg após 4 semanas ≥10 anos: iniciar com 10mg à noite, aumentar para 20mg após 6 semanas e aumentar novamente para 40mg após 6 semanas Máximo: 80mg/dia Dose ajustada para função renal	Agente hipolipemiante; via oral; Uso preferencial à noite; efeito máximo após 2 semanas de adesão	Fibrilação atrial, edema, vertigem, cefaleia, eczema, dor abdominal, constipação, dispepsia, náusea, elevação de transaminases, mialgia, elevação de CPK, broncoespasmo.	Alergia a componentes da sinvastatina, hepatopatia, elevação persistente de transaminases, gestação e lactação, medicamentos inibidores de CYP3A4*, uso concomitante de ciclosporina	No início do tratamento, solicitar TGO/TGP/CPK/perfil lipídico. Repetir TGO e TGP 4 semanas após o início do tratamento. Se normais, realizar controles a cada 3 meses no primeiro ano. Após o primeiro ano, realizar controle a cada 6 meses.
Lovastatina	>10 anos: 10-40mg 1x/dia	Agente hipolipemiante; via oral; preferencialmente à noite	Cefaléia, tontura, rash cutâneo, dor abdominal, constipação, diarreia, dispepsia, flatulência, náusea, câimbras, mialgia, fraqueza, elevação de CPK	Alergia a componentes da lovastatina, hepatopatia, elevação persistente de transaminases, gestação, lactação, medicamentos inibidores de CYP3A4*	No início do tratamento, solicitar TGO/TGP/CPK/perfil lipídico. Repetir TGO e TGP 4 semanas após o início do tratamento. Se normais, realizar controles a cada 3 meses no primeiro ano. Após o primeiro ano, realizar controle a cada 6 meses.
Atorvastatina	≥10 anos: iniciar com 10mg/dia e aumentar para 20mg/dia em 4-12sem Máximo: 20mg/dia	Agente hipolipemiante; via oral;	Insônia, diarreia, dispepsia, náusea, infecção do trato urinário, elevação de transaminases, artralgia, espasmo muscular, dor musculoesquelética, mialgia, nasofaringite	Alergia a componentes da atorvastatina, hepatopatia, elevação persistente de transaminases, gestação, lactação	No início do tratamento, solicitar TGO/TGP/CPK/perfil lipídico. Repetir TGO e TGP 4 semanas após o início do tratamento. Se normais, realizar controles a cada 3 meses no primeiro ano. Após o primeiro ano, realizar controle a cada 6 meses.
Pravastatina	8-13 anos: 20mg 1x/dia 14-18anos: 40mg 1x/dia	Agente hipolipemiante; via oral;	Dor no peito, tontura, fadiga, cefaléia, rash cutâneo, diarreia, pirose, náusea, vômito, elevação de transaminases, mialgia, tosse, gripe	Alergia a componentes da pravastatina, hepatopatia, elevação persistente de transaminases, gestação, lactação	No início do tratamento, solicitar TGO/TGP/CPK/perfil lipídico. Repetir TGO e TGP 4 semanas após o início do tratamento. Se normais, realizar controles a cada 3 meses no primeiro ano. Após o primeiro ano, realizar controle a cada 6 meses.
Rosuvastatina	10-17 anos: 5-20mg 1x/dia, aumento a cada 4 semanas Máximo: 20mg/dia	Agente hipolipemiante; via oral;	Tontura, cefaléia, diabetes mellitus, dor abdominal, constipação, náusea, elevação de TGP, artralgia, elevação de CPK, mialgia e fraqueza	Alergia a componentes da rosuvastatina, hepatopatia, elevação persistente de transaminases, gestação, lactação, presença de fator de risco para rabdomiólise, hipotireoidismo, alcoolismo	No início do tratamento, solicitar TGO/TGP/CPK/perfil lipídico. Repetir TGO e TGP 4 semanas após o início do tratamento. Se normais, realizar controles a cada 3 meses no primeiro ano. Após o primeiro ano, realizar controle a cada 6 meses.

Figura 1 - Etapas da opção terapêutica de acordo com valores de LDL-colesterol e presença de fatores de risco (valores de LDL expressos em mg/dL).

