

Perfil lipídico em estudantes do ensino superior: caracterização numa população de jovens

Conceição Assis^{1,2}, Guida Duarte^{1,3}, Isabel Silva^{1,4}, Israel Tostão^{1,5}, Renato Abreu¹, Elisa Caria¹

1. Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa, Instituto Politécnico de Lisboa. conceicao.assispacheco@gmail.com

2. Hospital Ortopédico de Sant' Ana, Santa Casa da Misericórdia de Lisboa.

3. Departamento de Genética, Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, IP.

4. Centro de Histocompatibilidade-Sul.

5. Serviço de Patologia Clínica, Centro Hospitalar Barreiro/Montijo, EPE.

RESUMO: O perfil lipídico é condicionado por diversos fatores, entre os quais os estilos de vida, a prática de exercício físico e os hábitos alimentares. Com o presente estudo pretende-se avaliar o perfil lipídico numa população de jovens e estudar a sua associação com o índice massa corporal, com os estilos de vida e os hábitos alimentares. Com um estudo exploratório descritivo, transversal, foi determinado o perfil lipídico de 97 estudantes, voluntários, do ensino superior, com idades compreendidas entre os 18 e os 25 anos. O perfil lipídico foi determinado pelo doseamento do colesterol total e frações (HDL e LDL) e triglicéridos. Foi identificado o índice de massa corporal e hábitos e estilos de vida, recolhidos pela aplicação de um questionário validado. No presente estudo não se observou alteração significativa do perfil lipídico, do IMC nem com o total do score alimentar. Não se encontraram associações entre as alterações lipídicas e o género, sendo que, nos estudantes com hábitos tabágicos, a fração HDL se encontrava mais baixa. O baixo score alimentar não se encontra associado ao perfil lipídico, o mesmo não se verificando em relação à prática de exercício físico. Verificou-se um perfil lipídico alterado em 44,4% dos participantes, média de colesterol de 198,04mg/dl, triglicéridos de 82,58mg/dl, que são valores elevados para esta faixa etária. Os resultados deste estudo indicam que esta população deve monitorizar os fatores de risco de modo a prevenir patologia do foro cardio e cerebrovascular.

Palavras-chave: perfil lipídico, lipoproteínas plasmáticas, dislipidémias, fatores de risco de doença aterosclerótica, hábitos alimentares, estilos de vida

Lipid profile in higher education students: characterization of a young population

ABSTRACT: The lipid profile is conditioned by several factors including the styles of life, physical exercise and eating habits. The present study is to evaluate the lipid profile in a population of students in higher education, and study their association with body mass index, with the lifestyles and eating habits. A descriptive exploratory study, transversal, we determined the lipid profile of 97 students, volunteers, higher education, aged 18 to 25 years. The lipid profile was determined by assay of total cholesterol and fractions (HDL and LDL) and triglycerides. It identified the body mass index and habits and lifestyles, collected by applying a validated questionnaire. In the present study, no significant change in lipid profile, BMI, nor with the total food score. No associations were found between lipid disorders and gender, and smoking habits in the students with the HDL fraction was lower. The low food score is not associated with lipid profile, the same was not observed in relation to physical exercise. There is an altered lipid profile in 44.4% of participants, average 198.04mg/dl cholesterol, triglycerides 82.58mg/dl, which are high values for this age group. The results of this study indicate that this population is to monitor the risk factors to prevent cardiovascular and cerebrovascular diseases.

Keywords: lipid profile, human plasma lipoproteins, dyslipidemia, atherosclerotic disease risk factors, eating habits, lifestyle

Introdução

Ao longo dos anos tem-se observado uma crescente preocupação com o perfil lipídico e suas implicações nas doenças cardio e cerebrovasculares.

As gorduras, no caso dos animais, e os óleos, nos vegetais, são as reservas energéticas mais importantes para o organismo¹. Para além da função de reserva energética, os lípidos têm funções estruturais que, quando associadas a outras moléculas orgânicas, cumprem funções específicas².

As lipoproteínas plasmáticas são partículas complexas, macromoleculares, constituídas por moléculas proteicas e lipídicas e dividem-se em 6 classes: quilomicra, VLDL, LDL, LDL, HDL e Lp(a)³⁻⁶.

O organismo produz diariamente o colesterol de que necessita – 1g/dia³. A ingestão de alimentos de origem animal fornece uma quantidade suplementar de lípidos, a qual não deve exceder os 0,6g/dia para uma dieta de 1.800Kcal ou 0,8g/dia para uma dieta de 2.400Kcal que são os valores de ingestão energética diária habitualmente necessários para mulheres e homens⁷⁻⁸.

As dislipidémias são alterações quer a nível da síntese e do anabolismo, quer a nível do catabolismo das lipoproteínas, podendo manifestar-se por aumento dos níveis do colesterol total, de LDL e dos triglicéridos ou decréscimo dos níveis de HDL⁹.

Desde a década de 80 do século passado desenvolveram-se inúmeras observações clínicas, estudos randomizados com grande amostragem que permitiram determinar com segurança os fatores de risco modificáveis destas doenças¹⁰⁻¹³, entre eles encontram-se o tabagismo, o alcoolismo, o sedentarismo e os hábitos alimentares.

O tabagismo conduz a alterações do perfil lipídico com aumento dos triglicéridos, das VLDL e da LDL e diminuição da HDL¹⁴⁻¹⁵.

O consumo elevado de álcool leva a um aumento da síntese dos triglicéridos, das VLDL e, por vezes, das quilomicra¹⁶.

O exercício físico produz um aumento do metabolismo lipídico e dos glicídios. Uma das alterações mais significativas é o aumento das HDL, considerada a fração que possui um efeito protetor para a doença aterosclerótica¹⁷.

A dieta rica em lípidos pode levar a um aumento dos triglicéridos e a ingestão elevada de glicídios conduz, não só ao aumento dos triglicéridos, mas também das VLDL¹⁸. Uma alimentação com elevado teor em colesterol eleva o conteúdo em colesterol das LDL, bem como o consumo de ácidos gordos saturados. No entanto, a ingestão de ácidos gordos insaturados facilita a redução do colesterol total¹⁶.

Nesta perspectiva, é de interesse estudar o perfil lipídico de uma população jovem de ensino superior, averiguar os níveis de lípidos plasmáticos e verificar se existe associação com os estilos de vida.

Metodologia

A investigação é baseada num estudo exploratório, observacional e transversal¹⁹.

Os participantes no estudo foram alunos de uma instituição de ensino superior, com idades compreendidas entre os 18 e os 25 anos, voluntários, de ambos os sexos. A amostra foi de conveniência, não probabilística.

A recolha de dados realizou-se através de duas técnicas distintas: a) técnica de inquérito na forma de questionário, através do qual foram recolhidos os dados pessoais, os estilos de vida (atividade física, hábitos tabágicos, alimentação), os antecedentes de saúde pessoais e familiares; b) recolha de sangue e o doseamento laboratorial das frações lipídicas.

O questionário para avaliação dos hábitos alimentares foi a segunda versão do *Dietary Assessment Questionary (Adult Treatment Panel II)*, do *Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, National Institutes of Health*⁸. O questionário está estruturado em oito grupos de alimentos, com identificação da frequência de consumo, permitindo determinar um score alimentar.

Para o doseamento das frações lipídicas utilizou-se o equipamento *Synchron Clinical System CX® 5 (Beckman Coulter Ireland Inc., Galway, Ireland)* através de métodos colorimétricos enzimáticos.

Para o tratamento estatístico da informação recolhida foi usado o programa SPSS[®], versão 13.0.

A recolha de dados decorreu entre Abril e Maio de 2004. No dia da colheita foi preenchido o inquérito. Os participantes estavam em jejum de, pelo menos, doze horas. A recolha de amostras de sangue total foi feita com os participantes na posição sentada por punção venosa²⁰.

As amostras de soro foram separadas para uma seroteca, através de duas alíquotas por participante e imediatamente congeladas a -80° C para conservação dos analitos em estudo²⁰.

Cada amostra de soro foi identificada com o número atribuído ao questionário, para permitir posteriores associações necessárias à investigação.

Para garantir a qualidade dos dados laboratoriais do colesterol e triglicéridos utilizou-se um controlo normal (Precinormâ U) e um controlo alto (Precipathâ U) ambos da Roche Diagnostics.

No que concerne ao controlo da qualidade da precipitação da fração HDL foi executado com um soro do programa internacional de controlo de qualidade laboratorial NEQAS (Biognóstica, Sheffield, UK).

A técnica utilizada para o doseamento do colesterol seguiu o método da colesterol oxidase/peroxidase e o doseamento dos triglicéridos seguiu o método da glicerol oxidase/peroxidase. A fração HDL do colesterol foi determinada, no sobrenadante de centrifugação, após precipitação das lipoproteínas LDL e VLDL pelo sulfato de dextran e ião magnésio, sendo de seguida aplicado o mesmo método que para o doseamento do colesterol⁷.

A fração LDL foi estimada pela fórmula, dita de Friedwald²¹.

$$LDL-c = \text{colesterol} - HDL-c - \frac{\text{trigliceridos}}{5}$$

Para o presente estudo consideraram-se valores críticos, para os analitos em causa, as seguintes condições de alteração: a) colesterol ≥ 200 mg/dl; ou b) triglicéridos > 146 mg/dl; ou c) colesterol LDL ≥ 141 mg/dl; ou, ainda, d) colesterol < 200 mg/dl se colesterol HDL < 32 mg/dl²⁰.

A recolha de dados sobre os hábitos alimentares teve como base um questionário validado que integra oito grupos alimentares, com identificação de diferentes géneros alimentos e a frequência de consumo⁸. Após a aplicação do questionário obtém-se um *score* nutricional. Quanto maior o *score*, mais elevado é o total de lípidos e energia.

O índice de massa corporal (IMC) foi calculado através da seguinte fórmula²⁴:

$$IMC = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Altura}^2 \text{ (m)}}$$

O IMC é considerado normal quando compreendido entre 18,5 e 24,9kg/m². Um IMC entre 25,0 e 29,9kg/m² é considerado como pré-obesidade e obesidade se igual ou superior a 30,0kg/m²²⁴.

Para comparar as diferenças de médias observadas para os vários metabolitos foi aplicado o teste t de Student para amostras independentes²⁵.

A análise de variância simples (ANOVA)²⁵ foi o teste escolhido para avaliar o significado estatístico das relações encontradas entre a prática de exercício físico declarada pelos participantes, o *score* alimentar e os valores doseados dos metabolitos integrantes do perfil lipídico.

Os aspetos éticos foram salvaguardados, sendo solicitada a autorização para a realização do estudo à direção da instituição de ensino e foi realizado um consentimento livre informado esclarecido junto dos participantes.

Resultados

Dos 122 participantes excluíram-se 24 por não ter sido possível reunir a totalidade dos parâmetros laboratoriais. A amostra ficou constituída por 97 indivíduos, predominantemente do género feminino (85,6%), com uma média de idades de 20,0 anos e com um IMC médio de 21,1kg/m². Uma elevada percentagem de participantes declarou desconhecer os antecedentes pessoais e familiares de saúde, impossibilitando avaliar estes fatores de risco de doença cardiovascular. A maioria dos participantes refere que não fuma, mas aqueles que fumam fazem-no há quatro anos ou mais. Mais de metade dos participantes ingere bebidas alcoólicas, um participante há dez anos e 23 fazem-no há quatro ou cinco anos.

Para o colesterol total (cf. Figura 1) verificou-se uma média de 198,04mg/dl e um desvio-padrão (DP) de 33,89mg/dl. Os valores, mínimo e máximo, obtidos foram de 130 e 280mg/dl.

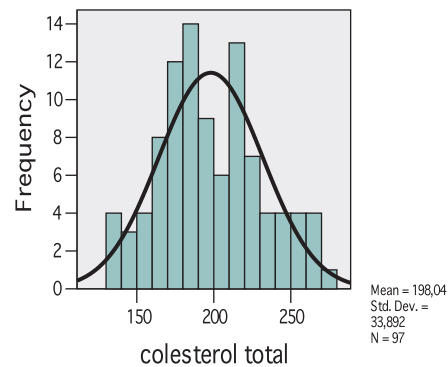


Figura 1: Colesterol total.

Os valores obtidos para a fração HDL do colesterol (cf. Figura 2) apresentam uma média de 66,59mg/dl e DP de 12,91mg/dl, com um mínimo de 34 mg/dl e um máximo de 95mg/dl.

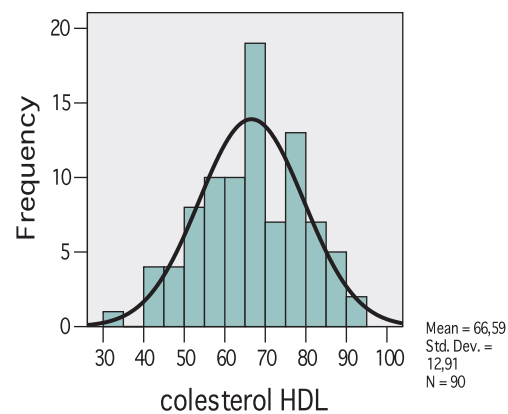


Figura 2: Colesterol HDL.

No que concerne à fração LDL do colesterol (cf. Figura 3), verificamos uma média de 114,84mg/dl, um DP de 30,82mg/dl e limites da distribuição entre um mínimo de 61mg/dl e um máximo de 207mg/dl.

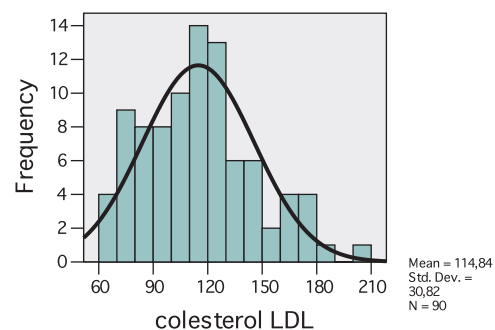


Figura 3: Colesterol LDL.

Os valores para a variável triglicéridos (cf. Figura 4) são os seguintes: média de 82,58mg/dl, DP 39,96 e limites da distribuição entre 33 e 237mg/dl.

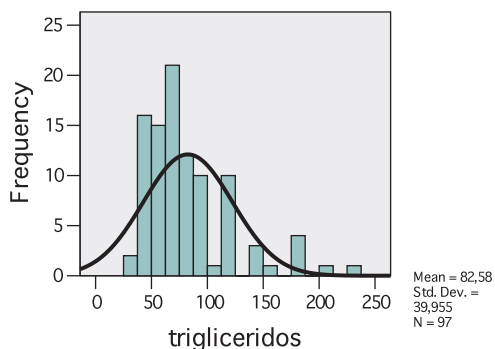


Figura 4: Triglicéridos.

O IMC apresentou média estatística de 21,1kg/m², com um máximo de 47 e um mínimo de 17 e um DP de 3,6.

O perfil lipídico apresenta-se alterado em 40 participantes, correspondendo a 44,4% do grupo em estudo (cf. Figura 5).

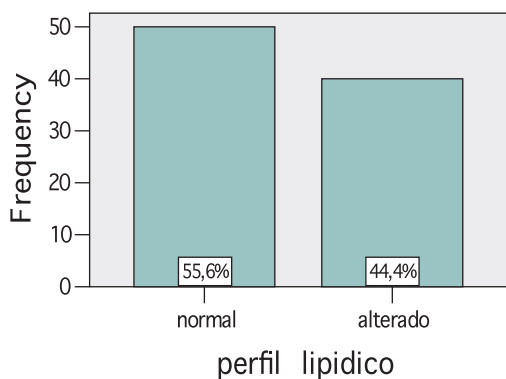


Figura 5: Perfil lipídico.

Os valores das médias, para perfil lipídico normal e alterado, são os registados na Tabela 1.

Tabela 1: Tabela de comparação das médias – score alimentar, IMC e número de refeições

| | Perfil lipídico | N | Média | Desvio padrão |
|-----------------------------|-----------------|----|-------|---------------|
| Total do score alimentar | Normal | 50 | 54.96 | 14.0 |
| | Alterado | 40 | 51.83 | 13.0 |
| Índice de massa corporal | Normal | 50 | 21.99 | 4.2 |
| | Alterado | 40 | 21.64 | 2.9 |
| Número de refeições por dia | Normal | 50 | 4.3 | 0.9 |
| | Alterado | 40 | 3.9 | 0.9 |

Após a aplicação do teste do t de student conclui-se que as diferenças entre as médias obtidas para o score alimentar ($t=1,09$; IC= -2,58 – 8,85; $p=0,278$) e para o IMC ($t=0,46$; $p=0,645$) não têm significado estatístico, enquanto a diferença encontrada para o número de refeições diárias ($t=2,05$; $p=0,044$) é significativa para os dois grupos considerados normal e alterado.

Na Tabela 2 apresentam-se as médias de colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos e score alimentar estratificadas por frequência de prática de exercício físico (muito baixa, baixa/média, média, média/alta, alta).

Tabela 2: Tabela de comparação das médias – prática de exercício físico/metabolitos e score

| | | N | Média | Desvio padrão | Mínimo | Máximo |
|--------------------------|-------------|----|--------|---------------|--------|--------|
| Colesterol total | Muito baixa | 28 | 197.64 | 35.00 | 133 | 269 |
| | Baixa/média | 34 | 206.44 | 32.04 | 148 | 280 |
| | Média | 25 | 194.16 | 32.68 | 136 | 259 |
| | Média/alta | 8 | 187.88 | 36.29 | 153 | 263 |
| | Alta | 2 | 150.00 | 15.56 | 139 | 161 |
| | Total | 97 | 198.04 | 33.89 | 133 | 280 |
| Colesterol HDL | Muito baixa | 27 | 68.56 | 12.32 | 48 | 95 |
| | Baixa/média | 31 | 67.35 | 13.80 | 34 | 89 |
| | Média | 22 | 64.27 | 12.85 | 43 | 90 |
| | Média/alta | 8 | 64.50 | 9.74 | 51 | 78 |
| | Alta | 2 | 62.00 | 26.87 | 43 | 81 |
| | Total | 90 | 66.59 | 12.91 | 34 | 95 |
| Colesterol LDL | Muito baixa | 27 | 111.15 | 29.35 | 61 | 180 |
| | Baixa/média | 31 | 121.55 | 32.83 | 70 | 207 |
| | Média | 22 | 115.55 | 28.54 | 68 | 175 |
| | Média/alta | 8 | 109.38 | 32.40 | 66 | 179 |
| | Alta | 2 | 75.00 | 12.73 | 66 | 84 |
| | Total | 90 | 114.84 | 30.82 | 61 | 207 |
| Triglicéridos | Muito baixa | 28 | 86.04 | 45.48 | 40 | 182 |
| | Baixa/média | 34 | 87.41 | 44.01 | 33 | 237 |
| | Média | 25 | 77.76 | 32.21 | 33 | 183 |
| | Média/alta | 8 | 69.63 | 26.18 | 41 | 120 |
| | Alta | 2 | 64.00 | 8.49 | 58 | 70 |
| | Total | 97 | 82.58 | 39.96 | 33 | 237 |
| Total do score alimentar | Muito baixa | 28 | 54.79 | 13.56 | 34 | 97 |
| | Baixa/média | 34 | 49.65 | 11.71 | 29 | 73 |
| | Média | 25 | 55.08 | 13.00 | 27 | 82 |
| | Média/alta | 8 | 55.00 | 14.00 | 39 | 77 |
| | Alta | 2 | 83.00 | 1.41 | 82 | 84 |
| | Total | 97 | 53.66 | 13.42 | 27 | 97 |

Verificou-se posteriormente que a variação das médias acima consideradas em função da frequência de prática de exercício físico não apresentam variações estatisticamente significativas (ANOVA; $p > 0,05$), excepto para o total do score alimentar ($p=0,008$).

Discussão

O dado chave do estudo regista-se no valor médio de colesterol obtido na amostra estudada (198,04mg/dl) que ultrapassa o valor considerado limite máximo, que é de 190mg/dl se considerarmos a classificação da *European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice)*. Salienta-se também que aproximadamente metade dos participantes apresenta valores séricos de colesterol acima do valor de referência.

Os valores da fração HDL do colesterol foram superiores a 34mg/dl. Perante a normalidade da curva seguida pelo doseamento e, verificado que o valor da média obtida nesta fração é superior em cerca de um terço ao valor para o percentil 50 da tabela de valores de referência adotada para a faixa etária considerada (45-51mg/dl), é possível explicar que este resultado esteja condicionado pelos valores de colesterol da população em estudo serem elevados.

Uma vez que se aplicou a fórmula de Friedwald na determinação dos valores para a fração LDL do colesterol, estes apresentam-se alterados. No entanto, considerando, como anteriormente, os valores da tabela de referência adotada para o percentil 50 da faixa etária correspondente (93-102mg/dl), a amostra apresenta um desvio de aproximadamente 10% mais elevado que a referência quando, pelo desvio verificado nos valores de HDL, seria previsível estar abaixo daquele. Uma vez mais, os elevados valores de colesterol dos participantes podem ser causa desta observação.

Quando analisados os valores obtidos para os triglicéridos, verifica-se que a média dos seus valores (82,6mg/dl) também se afasta dos valores do percentil 50 da mesma tabela de valores de referência (64-68mg/dl), aproximando-se dos valores de referência para o percentil 75 (85-88mg/dl).

O perfil lipídico da população em estudo apresenta-se alterado em 44,4% dos participantes. Da amostra em estudo, 3% eram indivíduos com excesso de peso ou obesos, o que pode estar relacionado com o facto de a amostra ser de conveniência. Relativamente à relação entre as alterações do perfil lipídico e do score alimentar que reflete as variações de hábitos alimentares dos participantes e, dada a não significância estatística da diferença das médias calculadas na comparação entre estas duas variáveis, concluímos que, na nossa amostra, não se verifica a relação entre estes dois parâmetros de estudo, ou seja, os hábitos alimentares não influem no perfil lipídico, o que parece paradoxal com os resultados obtidos para as frações lipídicas doseadas. Pode indicar que os participantes não ingerirão excesso de calorias, mas que a fonte destas é, provavel-

mente, nutricionalmente inadequada. Também, na amostra, não se verifica relação entre o IMC e o perfil lipídico, embora pareça ser contrário ao descrito na literatura^{10,27-28}. No presente estudo pode ser explicado pela baixa percentagem (3%) de participantes com excesso de peso ou obesos. Em relação ao número de refeições ingeridas diariamente existe uma associação com o perfil lipídico, sendo que os participantes com perfil lipídico alterado fracionam a sua alimentação, em média, menos vezes ao dia. Esta constatação confirma a ideia de que o fracionamento alimentar correto, com ingestão fracionada de nutrientes permite um controlo metabólico mais eficaz.

As frações lipídicas não são alteradas pela frequência de prática de exercício físico, mas o total do score alimentar é mais alto naqueles que o praticam com mais frequência, o que é coerente com maiores necessidades energéticas²⁹ e permite perceber que os jovens que praticam exercício físico estão mais preocupados, informados e, portanto, mais despertos para a importância da sua alimentação e para as suas condições de vida e saúde.

Os hábitos alimentares e os estilos de vida podem influenciar alterações no perfil lipídico, sendo importante analisar e avaliar o perfil lipídico na população jovem do ensino superior.

Referências Bibliográficas

1. Manso C. Bioquímica humana. 3ª ed. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian; 1986. Portuguesa
2. Halpern MJ. Bioquímica. Ed. rev. Lisboa: LIDEL; 1997. Portuguesa
3. Naito HK. Coronary artery disease and disorders of lipid metabolism. In Kaplan A, editor. Clinical chemistry: theory, analysis, correlation. St. Louis: Missouri Mosby; 2003. p. 603-37.
4. Silva JM. Colesterol, lípidos e doença vascular. Lisboa: LIDEL; 2000. Portuguesa
5. Bachorik PS, Denke MA., Stein EA, Rifkind BM. Lipids and dyslipoproteinemia. In Henry JB, editor. Clinical diagnosis and management by laboratory methods. Philadelphia, PN: W.B. Saunders CO; 2001. p. 224-45.
6. Nelson DL, Cox MN. Lipid biosynthesis. In Lehninger principles of biochemistry. New York: Worth Publishers; 2000. p. 805-13.
7. Rifai N, Bachorik PS, Albers JJ. Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins. In Burtis CA, Ashwood ER, editors. Tietz fundamentals of clinical chemistry. Philadelphia, PN: W.B. Saunders CO; 2001. p. 462-93.
8. Krummel D. Nutrition in cardiovascular disease. In Mahan KL, Escott-Stump S, editors. Krause's food, nutrition and diet therapy. Philadelphia, PN: W.B. Saunders CO; 2000. p. 558-95.
9. Ahmed SM, Clasen ME, Donnelly JF. Management of dyslipidemia in adults. Am Fam Physician. 1998;57(9):2192-204.
10. Castro I. Fatores de risco coronariano: prevenção. In Castro I, editor. Cardiologia: princípios e prática. Porto Alegre: Artmed; 1999. p. 217-23. Portuguesa

11. Perdigão C. Factores de risco e avaliação global do risco de doença coronária. *Rev Fac Med Lisboa*. 2001;Suppl 1:47-51. Portuguese
12. Bertoli A, Di Danielle N, Ceccobelli M, Ficara A, Girasoli C, De Lorenzo A. Lipid profile, BMI, body fat distribution, and aerobic fitness in men with metabolic syndrome. *Acta Diabetol*. 2003;40 Suppl 1:S130-33.
13. Baltali M, Gokcel A, Kiziltan HT, Korkmaz ME, Topcu S, Yalcin F, et al. Association between the metabolic syndrome and newly diagnosed coronary heart disease. *Diabetes Nutr Metab*. 2003;16(3):169-75.
14. Robins SJ. Management of lipid disorders: a basis and guide for therapeutic intervention. Baltimore, MA: Williams & Wilkins; 1997.
15. Gus I, Zaslavsky C. Fumo: um importante fator de risco coronário. In Castro I, editor. *Cardiologia: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed; 1999. p. 223-28. Portuguese
16. Sacher RA, McPherson RA, Campos JM. Lipídeos. In McPherson RA, Sacher RA, editors. *Widmann interpretação clínica dos exames laboratoriais*. São Paulo: Manole; 2002. p. 467-80. Portuguese
17. Bueno N, Costa RV. A importância do exercício físico na prevenção primária e secundária das doenças cardiovasculares. In Castro I, editor. *Cardiologia: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed; 1999. p. 228-34. Portuguese
18. Rock CL, Coulston AM, Ruffin MT. Diet therapy. In Kasper AL, Hauser SL, Longo DL, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. New York, NY: McGrawHill; 1998. p. 465-72.
19. Mausner J, Bahn D. Estudos analíticos. In Mausner J, Bahn D, editors. *Introdução à epidemiologia*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian; 1999. p. 223-78. Portuguese
20. Rifai N, Bachorik PS, Albers JJ. Lipids, lipoproteins and apolipoproteins. In Burtis CA, Ashwood ER, editors. *Tietz text-book of clinical chemistry*. Philadelphia, PN: W.B. Saunders CO; 1999. p. 819-56.
21. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18(6):499-502.
22. Assmann G, Carmena R, Cullen P, Fruchart JC, Jossa F, Lewis B, et al. Coronary heart disease: reducing the risk – A worldwilde view. *Circulation*. 1999;100(18):1930-8.
23. Stein EA. Lipids, lipoproteins and apolipoproteins. In Tietz NW, editor. *Fundamentals of clinical chemistry*. Philadelphia, PN: W.B. Saunders CO; 1987. p. 448-81.
24. World Health Organization Regional Office for Europe. The European health report 2002 [Internet]. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2004 [cited 2004 Sep 20]. Available from: www.euro.who.int/document/e76907.pdf
25. D'Haynaut L. Conceitos e métodos da estatística: uma variável a uma dimensão. 2ª ed. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian; 1997. Portuguese
26. Bonow RO. Primary prevention of cardiovascular disease: a call to action. *Circulation*. 2002;106(25):3140-1.
27. Chu NF, Makowski L, Chang JB, Wang DJ, Liou SH, Shieh SM. Lipoprotein profiles not anthropometric measures, correlate with serum lipoprotein values in children: the Taipei children heart study. *Eur J Epidemiol*. 2000;16(1):5-12.
28. Carmo I. Obesidade: a epidemia global. *Rev Fac Med Lisboa*. 2001;III(6 Suppl 1): 39-46. Portuguese
29. Aldana SG, Greenlaw RL, Diehl HA, Salberg A, Merrill RM, Ohmine S, et al. Effects of an intensive diet and physical activity modification program on the health risks of adults. *J Am Diet Assoc*. 2005;105(3):371-81.

Artigo recebido em 06.04.2009 e aprovado em 28.10.2011.