

O CUIDADO NUTRICIONAL NA PREVENÇÃO E TRATAMENTO DAS DOENÇAS ATEROSCLERÓTICAS

Maria Vacioni Souza Araújo¹
Nara Luiza Alves¹
Núbia Moraes Vieira dos Santos¹
Prof.^a Esp. Laudia Cristina Amaral Cunha²

RESUMO: O artigo faz uma revisão sobre o cuidado nutricional na prevenção e tratamento das doenças ateroscleróticas. A aterosclerose é uma doença progressiva que impede o fluxo normal de sangue em diferentes regiões do corpo e pode promover doenças secundárias, tais como infarto no miocárdio, acidente vascular cerebral e insuficiência renal, configurando a doença aterosclerótica como um dos mais graves problemas de saúde pública do país.

A aterosclerose é a causa mais comum de DAC (Doença Arterial Coronária) e da mortalidade com esta relacionada. As alterações arteriais começam na infância e progridem na forma assintomática durante a idade adulta se a pessoa tiver fatores de risco, for suscetível a trombose arterial ou tiver predisposição genética para desenvolver aterosclerose.

A doença cardiovascular é uma consequência da instalação do processo aterosclerótico no organismo. Há muitos anos já vem sendo descritos os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da aterosclerose. A dislipidemia, a hipertensão, o diabetes e a obesidade são fatores que têm participação ativa nos mecanismos fisiopatogênicos da placa de ateroma.

A terapia nutricional deve, portanto, ser adotada na prevenção e no tratamento dos fatores de risco, aliado ao tratamento medicamentoso.

Palavras chave: Aterosclerose, Dislipidemia, Obesidade, Fatores de riscos cardiovasculares, Terapia Nutricional na Aterosclerose, Estatinas e Fibratos.

¹ Acadêmico do Curso de Ciências Biológicas da Faculdade União de Goyazes

² Orientador: Prof. Esp. Laudia Cristina Amaral Cunha Faculdade União de Goyazes

NUTRITIONAL CARE IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF ATHEROSCLEROTIC DISEASES

ABSTRACT: This article is a revision of the nutrition care in the prevention and treatment of atherosclerotic diseases. Atherosclerosis and progressive disease that prevents normal blood flow in different regions of the body and can promote secondary diseases, such as myocardial infarction, stroke and renal failure, setting the atherosclerotic disease as one of the most serious public health problems in the country.

The atherosclerosis is the most common cause of CHD (Coronary Artery Disease) and mortality associated with this. The arterial alterations begin in childhood and progress as asymptomatic into adulthood if the person has risk factors, are susceptible to arterial thrombosis or have genetic predisposition to develop atherosclerosis.

Cardiovascular disease is a consequence of the installation of the atherosclerotic process in the body. There has been already many years described the mechanisms involved in the development of atherosclerosis. The dyslipidemia, hypertension, diabetes and obesity are factors that have active participation in the pathophysiological mechanisms of atherosclerotic plaque.

Nutritional therapy should therefore be adopted in the prevention and treatment of risk factors, associated with drug treatment.

Keywords: Atherosclerosis, Dyslipidemia, Obesity, Cardiovascular risk factors, Nutrition Therapy in Atherosclerosis, Statins and Fibrates.

INTRODUÇÃO

A aterosclerose, ou enrijecimento das artérias, é uma doença progressiva que impede o fluxo normal de sangue em diferentes regiões do corpo e pode promover doenças secundárias, como infarto e derrame (GIROLDO; ALVES; BAPTISTA, 2007).

A formação da placa aterosclerótica inicia-se com a agressão ao endotélio vascular devido a diversos fatores de risco como elevação de lipoproteínas aterogênicas (LDL, IDL, VLDL, remanescentes de quilomícrons), hipertensão arterial ou tabagismo. Como consequência, a disfunção endotelial aumenta a permeabilidade da íntima às lipoproteínas plasmáticas favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial. O depósito de lipoproteínas na parede arterial, processo-chave no início da aterogênese, ocorre de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma (SPOSITO, et al., 2007).

Além do aumento da permeabilidade às lipoproteínas, outra manifestação da disfunção endotelial é o surgimento de moléculas de adesão leucocitária na superfície endotelial, processo estimulado pela presença de LDL oxidada. As moléculas de adesão são responsáveis pela atração de monócitos e linfócitos para a parede arterial. Induzidos por proteínas quimiotáticas, os monócitos migram para o espaço subendotelial onde se diferenciam em macrófagos, que por sua vez captam as LDL-c oxidadas. Os macrófagos repletos de lípidos são chamados células espumosas e são o principal componente das estrias gordurosas, lesões macroscópicas iniciais da aterosclerose (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2011).

Inúmeras patologias estão associadas com a progressão da aterosclerose, tais como infarto no miocárdio, acidente vascular cerebral e insuficiência renal, configurando a doença aterosclerótica como um dos mais graves problemas de saúde pública do país (GIROLDO; ALVES; BAPTISTA, 2007).

A aterosclerose é a causa mais comum de DAC (Doença Arterial Coronária) e da mortalidade com esta relacionada. As alterações arteriais começam na infância e progridem na forma assintomática durante a idade adulta se a pessoa tiver fatores de risco, for suscetível a trombose arterial ou tiver

predisposição genética para desenvolver aterosclerose (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2011).

Devido à natureza multifatorial da aterosclerose, relacionada a processos oxidativos de lipoproteínas, alterações celulares (macrófagos, monócitos, células musculares lisas, células endoteliais e plaquetas) e envolvimento de moléculas de adesão e inflamação liberadas por componentes celulares alterados; inúmeros fármacos com mecanismos de ação diferenciados vêm sendo elaborados para a prevenção e controle da doença (GIROLDO; ALVES; BAPTISTA, 2007).

Há muito tem sido demonstrado que o aumento do consumo de gordura associa-se à elevação da concentração plasmática de colesterol e à maior incidência de aterosclerose coronária e aórtica. A terapia nutricional deve, portanto, ser adotada na prevenção e no tratamento das dislipidemias, onde o plano alimentar deverá contemplar questões culturais, regionais, sociais e econômicas, devendo ser agradável ao paladar e visualmente atraente. O paciente deverá receber também orientações relacionadas à seleção, quantidade, técnicas de preparo e substituições dos alimentos (SPOSITO, et al., 2007).

A atividade física regular constitui medida auxiliar para o controle das dislipidemias e tratamento da doença arterial coronária. A prática de exercícios físicos aeróbios promove redução dos níveis plasmáticos de triglicerídeos (TG), aumento dos níveis de HDL-c, porém sem alterações significativas sobre as concentrações de LDL-c. Indivíduos com disfunção ventricular, em recuperação de eventos cardiovasculares ou cirurgias, ou mesmo aqueles que apresentem sinais e sintomas com baixas ou moderadas cargas de esforço, devem ingressar em programas de reabilitação cardiovascular supervisionado, de preferência em equipe multidisciplinar (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2011).

Além da terapia nutricional existem os tratamentos medicamentosos. As estatinas são inibidores da Hidroximetilglutamil-CoA redutase (HMG-CoA redutase), uma das enzimas chave na síntese intracelular do colesterol. Sua inibição reduz o conteúdo intracelular de colesterol e, como consequência, há aumento do número de receptores de LDL nos hepatócitos que então removem mais VLDL, IDL e LDL da circulação para repor o colesterol intracelular. Estes medicamentos reduzem o LDL-c de 15% a 55% em adultos. A duplicação das

doses acrescenta em média 6% na redução de LDL-c. Reduzem os TG de 7% a 28% e elevam o HDL-c de 2% a 10%. As estatinas reduzem a mortalidade cardiovascular, a incidência de eventos isquêmicos coronários agudos, a necessidade de revascularização do miocárdio e o acidente vascular cerebral (AVC) (SPOSITO, et al., 2007).

As estatinas devem ser administradas por via oral, em dose única diária, preferencialmente à noite para os fármacos de curta meia-vida ou em qualquer horário naqueles com meia-vida maiores como a atorvastina e a rosuvastatina. O efeito terapêutico só será mantido com doses diárias, não devendo o fármaco ser suspenso ou usado em dias alternados, salvo haja efeito colateral ou contraindicação clínica (Id. Ibid.).

A principal interação entre hipolipemiantes (fármacos utilizados no tratamento da dislipidemia) ocorre entre os fibratos e as estatinas. Embora estes fármacos tenham essa característica, não há contraindicação ao uso concomitante de ambos sob vigilância clínica cuidadosa. Esta interação é particularmente encontrada nas associações com o genfibrozil, devendo-se, por isso, evitar usar este fibrato nas associações. Além dos fibratos, a associação de estatinas com o ácido nicotínico também deve ser realizada com cautela. A possível interação entre os medicamentos hipolipemiantes e outros produtos de utilização freqüente deve ser sempre lembrada devendo ser consultadas tabelas de interações antes da associação de vários medicamentos em um mesmo paciente (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2011).

A expansão dos conhecimentos sobre os diferentes fatores relacionados à aterosclerose torna-se indispensável, visto que permite a elaboração de fármacos mais efetivos, por um outro lado, a adoção de ações para inclusão social, visando proporcionar a manutenção de uma dieta saudável, além de políticas populacionais para a redução de consumo de tabaco e álcool e incentivo a práticas de atividades físicas são igualmente fundamentais para o controle e efetiva prevenção da aterogênese (GIROLDO; ALVES; BAPTISTA, 2007).

O presente estudo teve como objetivo revisar a literatura para identificar a origem e complicações da doença aterosclerótica; determinar os principais fatores de risco da doença, enfatizando a dislipidemia, a hipertensão arterial, o diabetes melitos e a obesidade; analisar a importância do cuidado nutricional

na prevenção dos fatores de risco e no tratamento; aliar a terapia farmacológica a uma dieta equilibrada, levando em consideração a interação fármaco-nutriente.

METODOLOGIA

Tipo de pesquisa

Foi realizado um estudo de caráter bibliográfico, sendo este, elaborado através de informações coletadas a partir de diversos artigos publicados em revistas científicas e livros sobre doenças cardiovasculares.

Levantamento Bibliográfico

A pesquisa foi realizada a partir de artigos colhidos em plataformas de dados: Scielo, Revistas Científicas e Diretrizes. Sendo 18 artigos revisados. Foram utilizados cinco livros, sendo dois da biblioteca da Faculdade União de Goyazes.

Critérios de Inclusão

Foram considerados os artigos indexados com as seguintes palavras chaves: Aterosclerose, Dislipidemia, Obesidade, Fatores de riscos cardiovasculares, Terapia Nutricional na Aterosclerose, Estatinas e Fibratos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Origem e Complicações da Doença Aterosclerótica

As doenças cardiovasculares (DCV) constituíram a maior de todas as endemias do século XX nos países ocidentais desenvolvidos, sendo até considerada epidemia progressiva do aumento da incidência de infarto agudo do miocárdio nesses países. Esse fato vem acontecendo nas últimas décadas

também nos países emergentes, para os quais as estatísticas de saúde apontam as doenças cardiovasculares, ocupando o primeiro ou o segundo lugar como causa de morte (SANTOS, 2005).

A DAC é uma condição encontrada com frequência nas sociedades mais ricas e em algumas em desenvolvimento. Na maioria dos países industrializados é a causa isolada de mortalidade mais frequente, sendo responsável por aproximadamente um terço de todas as mortes (MANN; TRUSWELL, 2011).

Em geral, as manifestações clínicas das DCV como o infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico e a doença vascular periférica, são causadas por um processo aterosclerótico e têm início na idade adulta antes de entrar na velhice. No entanto, estudos atuais indicam que o processo aterosclerótico começa a se desenvolver na infância (SANTOS, 2005).

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica, multifatorial, de evolução lenta e progressiva, silenciosa na infância, que vem a se manifestar clinicamente na fase adulta média ou tardia, em torno da 4ª ou 5ª décadas de vida. Sua ocorrência é resultante da associação de fatores genéticos e ambientais, iniciando-se muito precocemente na vida, mais frequentemente na infância (LYRA; CAVALCANTI; LINS, 2006).

A doença é caracterizada por uma obstrução progressiva da luz das artérias, com o aparecimento inicial de estrias gordurosas que evoluem para placas de ateroma, geralmente após 15 anos, em média. Há ocorrência de trombos, disfunção endotelial e um processo inflamatório associado, que podem causar, no seguimento, acidentes isquêmicos diversos. Há estudos que evidenciam mais precocemente a doença, ainda na fase fetal, em filhos de mães com distúrbio de colesterol. Estudos epidemiológicos, associados às observações patológicas, mostram que essa doença começa na infância, e, paralelamente, fatores de risco e comportamentais associados à doença aterosclerótica no adulto, também tem início nos primeiros anos de vida (LYRA; CAVALCANTI; LINS, 2006).

A aterosclerose é uma doença vascular que acomete principalmente as artérias de grande calibre (aorta, coronárias, carótidas, ilíacas e poplíteas), causando espessamento e perda da elasticidade da parede arterial (SANTOS, 2005).

A doença aterosclerótica sintomática localiza-se mais frequentemente nas artérias que suprem o coração, o cérebro e os rins, gerando infarto agudo do

miocárdio, infarto cerebral, aneurismas de aorta e redução aguda ou crônica da perfusão arterial, além de morte súbita, cardiopatia e encefalopatias isquêmicas. Além disso, a diminuição na irrigação pode levar à gangrena dos membros inferiores ou à oclusão mesentérica (Id. Ibid.).

Observações fisiopatológicas em seres humanos e animais levantam a hipótese de que a aterosclerose é resultante de uma resposta do organismo à injúria tecidual com enfoque para a disfunção endotelial. Evidências acumulam-se no sentido de sugerir que a lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) modificada pela oxidação (LDLox) é o principal fator envolvido no desencadeamento da lesão (CORREA; CAMACHO, 2007).

O acúmulo da LDL-c no compartimento plasmático pode ocorrer em virtude de uma dieta desbalanceada rica em gorduras, da síntese endógena de colesterol ou mesmo pela diminuição do catabolismo da LDL-c pelo fígado, causado por um defeito gênico que promove deficiência na expressão ou na função dos seus receptores, resultando na hipercolesterolemia. No entanto, esses fatores genéticos estabelecem uma complexa interação com os de natureza ambiental, ligados principalmente com a dieta, que determinam a concentração da LDL-c no plasma (SANTOS, 2005).

Fatores de risco

Na literatura científica é frequente o uso da classificação dos fatores de risco em função da sua natureza. A natureza biológica (ex: níveis de colesterol e lipoproteínas, pressão arterial, gordura corporal e aptidão cardiorrespiratória) e a natureza comportamental e/ou de estilo de vida (atividade física diária, consumo de lipídeos, tabagismo, consumo de álcool), entre outros critérios normalmente utilizados para distinguir e agrupar os fatores de risco (FONSECA, et al., 2008).

Apesar de um único fator de risco ser capaz de contribuir para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, os fatores de risco biológicos tendem a agregar-se, potencializando desta forma a geração de um efeito de multiplicação de risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (TWISK et al., 2006).

A doença cardiovascular é uma consequência da instalação do processo aterosclerótico no organismo. Há muitos anos já vem sendo descritos os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da aterosclerose. A hipercolesterolemia, a hipertensão e o diabetes são fatores que têm participação ativa nos mecanismos fisiopatogênicos da placa de ateroma. Mais recentemente, tem sido enfatizada a importância da inflamação no desenvolvimento da aterosclerose e a inflamação é mediada por várias citocinas (Id. Ibid.).

Os principais fatores de risco são:

Dislipidemia

As dislipidemias são alterações dos níveis sanguíneos dos lipídios circulantes. Quando esses níveis estão aumentados, recebem a denominação de hiperlipidemias que são classificadas em hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Vários fatores afetam os níveis de colesterol sérico: idade; dietas ricas em gorduras, gorduras saturadas e colesterol; genética; hormônios sexuais endógenos (ausência em mulheres na pós-menopausa ou presença durante o ciclo menstrual); hormônios exógenos; fármacos; peso corporal; tolerância à glicose; nível de atividade; presença de outras doenças; e estações do ano (CUPPARI, 2002).

A dislipidemia constitui o fator de risco principal para a DAC. A menos que seja tratada com sucesso, 85% dos homens e 50% das mulheres com dislipidemia apresentarão um evento coronariano antes dos 65 anos de idade (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2011).

Hipertensão Arterial

A hipertensão é um fator de risco para DAC, acidente vascular cerebral e insuficiência cardíaca. Cerca de 70% dos pacientes com infarto do miocárdio, 77% dos indivíduos fumantes e 74% dos que tem insuficiência cardíaca (IC) apresentam pressão sanguínea acima de 140/90 mmHg (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2011).

A hipertensão costuma apresentar outros fatores de risco, como a hipercolesterolemia, e a obesidade é uma das condições de risco usadas para determinar a presença de síndrome metabólica. Tratar a hipertensão diminui a incidência de acidente vascular cerebral, DAC e IC (Id. Ibid.).

Diabetes

O diabetes, assim como a hipertensão, é tanto uma doença como um fator de risco. A maioria de pessoas com diabetes morre por DCV. Alguns dos riscos aumentados para DAC vistos em pacientes diabéticos são atribuídos à presença simultânea de outras condições como dislipidemia, hipertensão e obesidade. De modo similar, 75% das pessoas com diabetes apresentam mais de dois fatores de risco para DAC (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2011).

Em mulheres com diabetes a prevalência ajustada à idade corresponde ao dobro com relação às mulheres sem diabetes ou aos homens. Desde a década de 1990, observou-se aumento de 61% em sua incidência, de modo que esta condição vem afetando cada vez mais crianças obesas (Id. Ibid.).

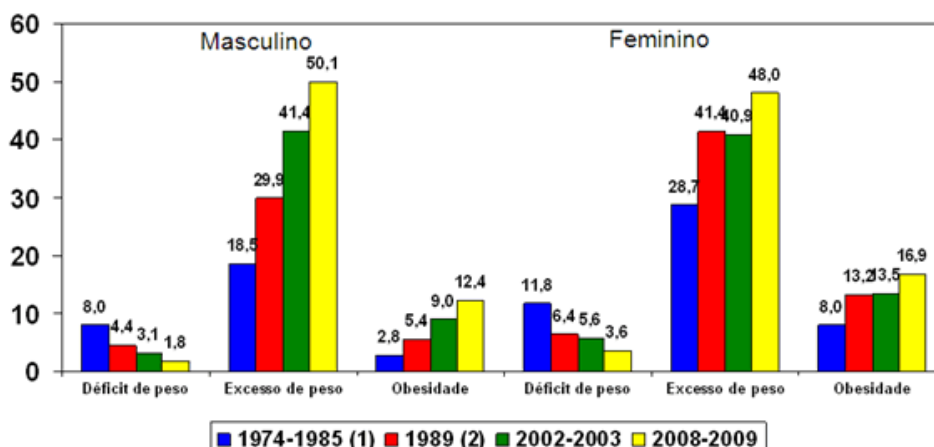
O controle rígido da glicose sanguínea reduz as complicações microvasculares em pacientes com diabetes tipo 1 e tipo 2 (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2011).

Obesidade

A obesidade consiste em doença e fator de risco para DAC e tem atingido, no momento, níveis epidêmicos em diversos países desenvolvidos. O IMC e a DAC relacionam-se positivamente, de modo que, conforme o IMC aumenta, o risco de DAC também aumenta (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2011).

O peso dos brasileiros vem aumentando nos últimos anos, o excesso de peso e a obesidade são encontrados com grande frequência em todos os grupos de rendas e em todas as regiões brasileiras. Foram analisados os dados de mais de 188 mil pessoas (Gráfico 1). Os resultados foram comparados com as pesquisas de 1974-75 (Estudo Nacional da Despesa Familiar- ENDEF), 1989 (Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição – PNSN), 2002-03 (Pesquisa de Orçamentos Familiares – POF) (IBGE, 2009).

Gráfico 1. Evolução de indicadores na população a partir de 20 anos de idade, por sexo – Brasil – períodos 1974-75, 1989, 2002-2003 e 2008-2009



Fonte: IBGE, 2009.

A POF observou um aumento contínuo de excesso de peso e obesidade na população de 20 anos ou mais de 1974 para cá. O excesso de peso quase triplicou entre homens, de 18,5% em 1974-75 para 50,1% em 2008-09. Nas mulheres, o aumento foi menor: de 28,7% para 48%. Já a obesidade cresceu mais de quatro vezes entre os homens, de 2,8% para 12,4% e mais de duas vezes entre as mulheres, de 8% para 16,9% (IBGE, 2009).

A agregação de fatores de risco é definida pela coexistência de vários fatores no mesmo sujeito (REAVEN, 2008). Um bom exemplo de agregação de fatores de risco é a síndrome metabólica que, segundo a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005), se caracteriza pela combinação de obesidade abdominal, hipertrigliceridemia, dislipidemia, hipertensão arterial e hiperinsulinemia (NETO, 2007).

A Tabela 1 ilustra as estimativas dos fatores de risco e proteção para Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT), a pesquisa foi realizada nas capitais brasileiras com adultos de mais de 18 anos de idade, analisando-se 28.640 indivíduos em 2008.

Tabela 1. Distribuição (%) de fatores de risco e proteção para doenças crônicas não transmissíveis em adultos (> 18 anos) beneficiários de planos de saúde nas capitais brasileiras, 2008.

INDICADORES	TOTAL %
Excesso de peso	46,9

Obesidade	14,1
Hipertensão Arterial	23,4
Diabetes	5,6
Dislipidemia	19,0

Fonte: Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (Vigitel), Ministério da Saúde, 2008.

O excesso de peso foi observado em 46,9%, obesidade 14,1%. Hipertensão arterial 23,4%, diabetes 5,6% e dislipidemia 19,0% (MALTA et al., 2008).

A prevalência de excesso de peso e obesidade aumentou nas últimas décadas em praticamente todos os países do mundo, inclusive no Brasil. Os estudos populacionais sobre hipertensão, diabetes e outras doenças crônicas são regionalizados, dificultando conclusões sobre prevalências globais (Id. Ibid.).

Estudo de novos fatores determinantes

Os fatores de risco tradicionalmente descritos para doença cardiovascular já são conhecidos. Portanto, novos fatores de risco cardiovascular precisam ser estabelecidos, visando não só à prevenção de novos casos, como também ao controle adequado dos pacientes que já se encontram sob risco. Ao lado da proteína C-reativa, do fibrinogênio, da lipoproteína A e da infecção por *Chlamydia pneumoniae*, a homocisteína é o maior foco das pesquisas sobre novos fatores de risco cardiovascular. A prevalência de hiperhomocisteinemia, que é o aumento da homocisteína (aminoácido) no sangue, devido a defeitos enzimáticos adquiridos ou congênitos e estão associados com desenvolvimento de lesões vasculares, foi estimada em 5% da população em geral e pode chegar a até 47% entre pacientes com doença vascular aterosclerótica (SANTOS, 2005).

Outros fatores extremamente importantes no processo inflamatório são as citocinas pro inflamatórias e quimiocinas produzidas mediante o estímulo do fator nuclear Kappa B (NFkB), processo dependente das espécies reativas de oxigênio. Como um fator de transcrição da resposta inflamatória, o NFkB está envolvido na regulação dos genes da resposta inflamatória, na apoptose, na proliferação celular e no aumento na produção de espécies reativas do oxigênio. Muitos estudos apontam a presença desse fator ativado na placa

aterosclerótica, nas células musculares lisas, nas células endoteliais e nos macrófagos (NETO, 2007).

Além do NFkB, outros fatores de transcrição como PPARs (peroxisome-proliferator-activated receptors) e o LXRs (liver X receptors) que regulam a expressão de genes que controlam o metabolismo de lipídios e lipoproteínas e a homeostase da glicose também atuam na predisposição à aterosclerose e recentemente discute-se a participação desses fatores de transcrição também na inflamação (SANTOS, 2005).

Estudos Epidemiológicos dos fatores de risco

Um estudo realizado por Cimadon et al. (2011) acerca dos fatores de risco cardiovasculares numa população de 590 estudantes em Santa Catarina revela que os riscos cardiovasculares estão associados a sobrepeso, obesidade, tabagismo passivo, tabagismo ativo, atividade física menos de 3 vezes por semana, horas de exposição a televisão, vídeo game e computador por mais de 5 horas, hábitos alimentares inadequados, consumo de bebidas com açúcar, ingestão de gordura animal e história familiar. Os resultados desta pesquisa estão expressos na Tabela 2.

Tabela 2. Fatores de risco para aterosclerose

VARIÁVEIS	N	(%)
Sobrepeso	96	(16,3)
Obesidade	49	(8,3)
Excesso de peso	145	(24,6)
Tabagismo passivo	208	(35,4)
Tabagismo ativo	3	(0,5)
Atividade física menos de 3 vezes por semana	306	(52,3)
Horas de TV, vídeo game e computador mais de 5 horas por dia	335	(57,5)
Pressão arterial sistêmica elevada	65	(11,1)
Hábitos alimentares inadequados	215	(36,8)
Consumo de bebidas adoçadas	419	(71)
História familiar		
Familiar diabético 1º grau	16	(2,7)
Familiar hipertenso 1º grau	126	(21,4)
Familiar hipercolesterolêmico 1º grau	48	(8,1)
Familiar obeso 1º grau	196	(36,5)
Familiar cardiopata/isquêmico 1º grau	25	(4,2)

Fonte: CIMADON, et al., 2011.

Considerando os fatores de risco para DCV o estudo mostra que mesmo entre os jovens os índices são elevados. Em relação aos hábitos alimentares inadequados os índices são representativos quando se considera que neste conjunto se insere o consumo de *fast food*, guloseimas e alimentos com gorduras saturadas. É sabido que o consumo de frutas e hortaliças deveria ser diário e, mesmo considerando uma média de quatro vezes por semana como ideal para esse estudo, observou-se que a frequência do consumo desses alimentos foi inferior a essa média para muitos estudantes da amostra (CIMADON, et al., 2011).

Outro estudo relacionado a fatores de risco foi realizado por Gonçalves et al. (2012) com um grupo de metalúrgicos no qual avaliaram os fatores de risco controláveis e não controláveis. Os fatores de risco não controláveis estão relacionados aos não mutáveis, sendo peculiar e intrínseco ao indivíduo, entretanto, não se pode mudá-los e nem tratá-los. Para a aferição dos resultados os autores utilizaram como referência a classificação do índice de massa corpórea.

Tabela 3. Classificação do IMC de acordo com a OMS (2000).

CLASSIFICAÇÃO	IMC (kg/m²)	RISCO DE COMORBIDADES
Abaixo do peso	<18,5	Baixo (mas o risco de outros problemas clínicos está aumentado)
Faixa normal	18,5 a 24,9	Médio
Sobrepeso	≥ 25,0	
Pré-obeso	25 a 29,9	Discretamente aumentado
Obeso	≥ 30,0	
Classe I	30,0 a 34,9	Moderado
Classe II	35,0 a 39,9	Alto
Classe III	≥ 40,0	Muito alto

Fonte: OMS, 2000.

Com referência aos indicadores a pesquisa revelou que 67% dos indivíduos não praticavam atividades físicas, possuindo uma vida sedentária e mais propensa ao desenvolvimento da aterosclerose; 13,9% se declararam fumantes, determinando uma baixa prevalência desse fator de risco. O consumo de álcool foi relatado pela maioria dos indivíduos em 65,1%.

Os indivíduos com o peso normal representaram 62,8%; 30,2% apresentam sobrepeso; 2,4% apresentaram IMC abaixo do peso e 4,6% foram classificados como obesos. O risco de obesidade foi encontrado em 5,4% do sexo masculino. No sexo feminino não foram identificados obesos, apenas classes de sobrepeso em 33,4% e peso normal em 66,6%. Já no sexo masculino houve um maior índice de peso normal 62,1%; o risco de sobrepeso foi identificado em 29,8% e 2,7% encontra-se abaixo do peso (GONÇALVES, et al. 2012).

A obesidade confere um risco aumentado para o desenvolvimento de uma série de doenças, que podem ser divididas em seis grandes grupos: doenças cardiovasculares, incluindo hipertensão, aterosclerose e acidente vascular cerebral; desordens metabólicas como dislipidemia e diabetes mellitus; doenças respiratórias, mais especificamente apnéia do sono; certos tipos de câncer; calculose biliar e doenças osteoarticulares (RABELO, 2007).

Os fatores de risco de doenças cardiovasculares são comuns na maioria dos grupos pesquisados. O tratamento medicamentoso ou via da terapia nutricional de cada um destes indivíduos é indicado pelo profissional da área da saúde (Id. Ibid.).

Cuidado nutricional

Os primeiros estudos que investigaram a função dos fatores dietéticos na etiologia da doença arterial coronariana (DAC) estudaram a relação entre as ingestões dietéticas nacionais e as taxas de morte por causa de DAC, nos países que apresentavam taxas variáveis ou com alterações da taxa de mortalidade por DAC ao longo do tempo (MANN; TRUSWELL, 2011).

Foi o estudo pioneiro *Seven Country Study*, iniciado há cerca de 50 anos e coordenado por *Ansel Keys* e colaboradores que conferiu credibilidade à hipótese da correção entre dieta e problemas cardíacos. A correção mais

consistente foi a observada entre a DAC e a porcentagem de energia proveniente da gordura saturada. Também foram encontradas associações inversas fracas com porcentagem de energia proveniente das gorduras monoinsaturadas e poliinsaturadas e a DAC (MANN; TRUSWELL, 2011).

De acordo com Sach e Silva (2002) são dois os principais processos envolvidos nas doenças cardiovasculares: ateroma, relacionado com o efeito de longa duração e trombogênese, ligado a fatores dietéticos de curta duração; além de eventos que afetam o estilo de vida. A dieta exerce papel fundamental na determinação do aparecimento dos demais fatores, aumentando assim, o risco de doença cardiovascular.

É reconhecido que a dieta é a causa ambiental predominante de aterosclerose coronariana e que a sua modificação de maneira inequívoca pode reduzir o risco de DCV. Não surpreendentemente, a ingestão calórica aumentou em cerca de 300 kcal entre 1985 e 2000. O principal fator dietético ambiental que contribui para a obesidade é o aumento nos tamanhos das porções ocorrido durante os últimos 20 anos. O número reduzido de indivíduos que consomem 9 a 12 porções de frutas e vegetais por dia representa mais uma evidência de dieta pobre nos Estados Unidos (CELANO, et al., 2009).

No Brasil um estudo realizado pelo Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (Vigitel) constatou que o consumo regular de frutas, legumes e verduras é de 36,1%. De acordo com a OMS, o consumo insuficiente de frutas, legumes e verduras (consumo diário inferior a 400 gramas ou, aproximadamente, cinco porções por pessoa) é responsável anualmente por 2,7 milhões de mortes e por 31% das doenças isquêmicas do coração, 11% das doenças cerebrovasculares e 19% dos cânceres gastrointestinais ocorridos em todo o mundo (MALTA et al., 2008).

O estado nutricional influencia as concentrações de lipoproteínas e triglicerídeos no sangue. A obesidade se associa a alterações das lipoproteínas de maneira semelhante ao diabetes mellitus tipo 2, ou seja, há aumento de triglicerídeos, redução de HDL-c e aumento de LDL-c (particularmente com importante contribuição de partículas pequenas e densas) (CELANO, et al., 2009).

Aspectos nutricionais

Foi demonstrado, em estudos científicos, que pessoas que consomem grandes quantidades de gordura têm níveis elevados de colesterol e maior incidência de doença aterosclerótica em relação àqueles que consomem pouca gordura. A gordura saturada, presente nos produtos de origem animal: leite integral e derivados, carnes gordurosas, manteiga, pele de aves e embutidos, gorduras sólidas e semi-sólidas em temperatura ambiente, gorduras visíveis, óleo de coco, azeite de dendê; e as gorduras do tipo trans: óleos e gorduras hidrogenadas principalmente as margarinas, sorvetes, *cookies*, chocolates, pães, cremes e sobremesas aeradas, óleos para fritura industrial, molhos para salada do tipo maionese, biscoitos amanteigados, *croissant*, são considerados determinantes dietéticos na elevação do colesterol total e LDL-c quando ingeridos acima do recomendado. A gordura trans além de elevar o LDL-c reduz o HDL-c, componente protetor cardiovascular (SANTOS, 2005).

O colesterol dietético também influencia no aumento do colesterol sanguíneo, ainda que em menor grau que a gordura saturada e trans. Existem variações individuais a essa resposta. O colesterol é encontrado apenas em alimentos de origem animal: carnes, vísceras (fígado, miolo, miúdo e coração), leite integral e seus derivados (queijos, manteiga, creme de leite), embutidos (salsicha, lingüiça, bacon) torresmo, frutos do mar (lagosta, camarão, ostra, marisco, polvo) e gema de ovo (Id. Ibid.).

A Associação Americana do Coração recomenda, para tratamento da hipercolesterolemia, que a gordura total da dieta esteja entre 25% a 35% das calorias totais. As calorias diárias devem estar adequadas ao peso (para atingir e/ou manter o peso desejável); altura, idade, sexo e fator atividade, portanto, devem ser individuais. Dentre as gorduras totais recomendadas, as do tipo saturadas não devem ser superiores a 7%, a gordura poliinsaturada (Omega 3 e Omega 6) até 10% e a gordura monoinsaturada até 20% das calorias totais da dieta. O colesterol dietético não deve ultrapassar mais de 200mg/dia (SANTOS, 2005).

Assim como a Associação Americana do Coração, a IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (2007) adota as mesmas

recomendações para gordura total, ácidos graxos saturados, monoinsaturados e polinsaturados, colesterol e calorias; recomenda ainda, carboidratos de 50 a 60% das calorias totais, proteínas cerca de 15% das calorias totais e fibras 20 a 30g/dia (SPOSITO, et al., 2007).

Terapia nutricional

A terapia clínica nutricional, que inclui atividade física, é a primeira intervenção para pacientes com índice elevado de colesterol. Estes pacientes geralmente são encaminhados ao suporte nutricional com a finalidade de receberem ajuda e conhecer as metas da terapia. Com dieta, exercício e redução do peso, os pacientes podem frequentemente atingir os níveis normais de lipídios séricos (SACH; SILVA, 2002).

De igual maneira a Associação Americana do Coração recomenda alterações dietéticas e no estilo de vida para reduzir o risco de DCV em todos os indivíduos com mais de dois anos de idade (American Heart Association, 2006).

Quadro 1. Recomendações dietéticas da *American Heart Association* (2006) para redução do risco de doença cardiovascular.

RECOMENDAÇÕES DIETÉTICAS
<ul style="list-style-type: none"> • Ingestão balanceada de calorias e atividade física para atingir ou manter o peso corporal saudável. • Consumir dieta rica em vegetais e frutas. • Escolher grãos integrais e alimentos ricos em fibras. • Consumir peixe pelo menos duas vezes por semana. • Limitar a ingestão de gordura saturada para <7% da energia, gordura <i>trans</i> para <1% da energia e colesterol para <300 mg/dia: <ul style="list-style-type: none"> • Escolhendo alternativas de carnes magras e vegetais. • Selecionando produtos sem gordura (desnatado), 1% de gordura e laticínios com baixo teor de gordura. • Minimizando a ingestão de gorduras parcialmente hidrogenadas. • Minimizar a ingestão de bebidas e alimentos com adição de açúcar.

- Escolher e preparar alimentos com pouca ou nenhuma quantidade de sal.
- Quando consumir álcool, fazê-lo com moderação.
- Quando consumir alimentos preparados fora de casa, seguir as recomendações de dieta de vida da *American Heart Association* (AHA)

Fonte: *American Heart Association Committee*, 2006.

O período para a terapia clínica e nutricional é um processo que dura de 3 a 6 meses e é dividido por estágios. No primeiro busca-se a diminuição dos ácidos graxos saturados (SFAs) e colesterol é o primeiro estágio de mudança de comportamento. A dieta fundamentada nas mudanças terapêuticas no estilo de vida é seguida por 6 semanas. Para os pacientes muito motivados que desejam evitar a terapia medicamentosa, algumas vezes dietas de muito baixo teor de gordura são efetivas para atingir as metas de lipídios sanguíneos. Essas dietas também podem ser usadas como suporte à terapia medicamentosa para a prevenção secundária e a possível regressão das lesões (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2011).

A terapia nutricional deve ser adotada na prevenção e no tratamento das dislipidemias, contemplando questões culturais, regionais, sociais e econômicas, devendo ser agradável ao paladar e visualmente atraente. O paciente deverá ser orientado em relação à seleção, quantidade, preparo e substituições dos alimentos (Id. Ibid.).

Na hipertrigliceridemia secundária à obesidade ou ao diabetes, recomendam-se, respectivamente, dieta hipocalórica, adequação do consumo de carboidratos e gordura, controle da hiperglicemia, além da restrição total do consumo de álcool. A atividade física regular constitui medida auxiliar para o controle das dislipidemias e tratamento da doença arterial coronária (SPOSITO, et al., 2007).

Os fibratos são indicados no tratamento da hipertrigliceridemia endógena, quando houver falha das medidas não-farmacológicas. Quando os TG forem muito elevados (> 500 mg/dL), são recomendados inicialmente, com as medidas não-farmacológicas. O ácido nicotínico pode ser utilizado em pacientes com HDL-C baixo isolado, mesmo sem hipertrigliceridemia associada, e como alternativa aos fibratos e estatinas ou em associação com esses fármacos em portadores de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia ou

dislipidemia mista. Novos estudos estão em andamento e deverão definir a recomendação desta terapêutica na prática clínica (Id. Ibid.).

Farmacologia utilizada e interações com os nutrientes

O cilostazol atua como vasodilatador, antiagregante plaquetário e antitrombótico. Essa droga também promove a diminuição de TG e aumento de HDL-c em doentes com doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) e melhora da glicemia pós-prandial em pacientes com DM2, age beneficemente na apoptose, previne trombose pós-stent e vem demonstrando ser capaz de interferir em vários momentos do processo aterosclerótico (CIMADON, et al., 2011).

Essas ações podem fazer do cilostazol uma opção importante no tratamento da aterosclerose. São necessários ensaios clínicos e estudos controlados que possam avaliar esses outros efeitos além de sua ação já estabelecida como vasodilatador periférico. Esse medicamento tem ação vasodilatadora não existindo evidências de prolongamento do tempo de sangramento quando comparado ao ácido acetilsalicílico (AAS), ao clopidogrel ou à ticlopidina mesmo nas diversas combinações desses (Id. Ibid.).

O tratamento com fibrato na síndrome metabólica, nos pacientes com dislipidemia, como prevenção primária, tem reduzido o risco de eventos cardiovasculares, principalmente nos pacientes de alto risco (LYRA; CAVALCANTI; LINS, 2006).

Os fibratos são geralmente bem tolerados e seguros. Os seus principais efeitos colaterais são os sintomas gastrintestinais (sobretudo náusea e diarreia), redução da libido, dores musculares, astenia, prurido, cefaleia e insônia. As miopatias ocorrem, principalmente, em doentes com insuficiência renal (Id. Ibid.).

As estatinas são os fármacos mais usados para tratamento das hiperlipidemias em prevenção primária e secundária, com o propósito de diminuir os níveis de lipoproteínas plasmáticas ricas em colesterol e reduzir os riscos de DAC. Estes efeitos são resultantes da atividade inibidora das estatinas sobre a enzima HMG-CoA redutase (hidroximetilglutaril-CoA redutase), com a propriedade de

bloquear a conversão do substrato HMG-CoA em ácido mevalônico, inibindo os primeiros passos da biossíntese de colesterol (CAMPO, et al.,2007).

Lovastatina, pravastatina e, mais recentemente, sinvastatina apresentaram atividade antiaterogênica, relacionada à melhora da disfunção endotelial e vasomotora, diminuição da formação de trombos plaquetários e modulação na atividade fibrinolítica em pacientes hipercolesterolêmicos. Estes efeitos contribuem para redução de quadros de isquemia do miocárdio e incidência de infarto, com conseqüente diminuição do índice de mortalidade total causado por doenças cardiovasculares (Id. Ibid.).

A lovastatina é um inibidor da HMG-CoA redutase na interação com os nutrientes, aumenta a absorção se tomado junto às refeições. A fibra diminui a absorção do fármaco. Não deve ser tomado com altas doses de niacina. Pode causar náuseas, dispepsia, dor abdominal, obstipação e flatulência (MARTINS et al., 2003).

A pravastatina pode ser tomada sem considerar alimentação. Pode causar náuseas e vômitos, dispepsia e diarreia (Id. Ibid.).

A sinvastatina também não tem necessidade de considerar a alimentação. Pode causar dispepsia e obstipação (MARTINS et al., 2003).

A farmacoterapia tem um lugar no controle da DCV. Entretanto, todo medicamento apresenta efeitos colaterais potencialmente negativos, o controle pela dieta deve ser o primeiro passo no controle de DCV (PECKENPAUGH; POLEMAN, 1997).

Intervenção Clínica

A intervenção coronária percutânea (PCI), anteriormente conhecida como angioplastia coronária transluminal percutânea (PCTA), é um procedimento que usa um cateter com um balão que, uma vez inflado, irá romper os depósitos de placas em uma artéria ocluída. A realização desse procedimento aumentou em 326% entre 1987 e 2003 e a inserção de um *stent* coronariano elevou-se em 147% entre 1996 e 2000 (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2011).

Em um estudo recente com mais de 2200 pacientes, metade deles recebeu intervenção de medicação e mudanças no estilo de vida como parar de fumar, exercício e nutrição e a outra metade foi submetida ao mesmo tratamento e,

também, à angioplastia, evidenciando resultados interessantes. Após cinco anos, observou-se que o número de pacientes que tiveram ataques cardíacos e foram hospitalizados ou morreram por causa de problemas cardíacos foi praticamente idêntico em ambos os grupos. A angioplastia não pareceu ser mais benéfica do que as mudanças no estilo de vida combinadas às medicações (Id. Ibid.).

CONCLUSÃO

A presente revisão demonstra que a aterosclerose vem se destacando como uma doença multifatorial e requer os cuidados nutricionais na prevenção e tratamento dos fatores de risco, sendo os principais a dislipidemia, hipertensão arterial, o diabetes mellitus e obesidade que estão diretamente ligados às doenças cardiovasculares.

A prevenção é fundamental visto que, alguns estudos indicam que o processo aterosclerótico começa a se desenvolver na infância, fase esta onde se formam as preferências alimentares positivas ou não.

O cuidado nutricional torna-se indispensável atuando de forma a prevenir os fatores de risco como também no tratamento da patologia já instalada. Neste caso, associa-se o tratamento farmacológico à terapia nutricional, levando em consideração os efeitos adversos dos medicamentos no organismo e a sua interação com os alimentos.

É importante ressaltar que hábitos alimentares saudáveis devem ser adotados desde a infância, contemplando questões culturais, regionais, sociais e econômicas, devendo ser agradável ao paladar e visualmente atraente. Desse modo, o indivíduo obterá um desenvolvimento adequado com qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Doença cardíaca e derrame Estatística**. 2005. Dallas, American Heart Association; 2006. Disponível em <<http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=1928>>. Acessado em 10 de novembro de 2012.

CAMPO, V. L.; CARVALHO, I. **Estatinas hipolipêmicas e novas técnicas tendências terapêuticas**. Ribeirão Preto, 2007.

CELANO, R.M.G., LOSS; SH, NOGUEIRA, R.J.N. Terapia nutricional nas dislipidemias. **Projeto Diretrizes: Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina**. São Paulo, 2009.

CIMADON, H.M.S.; GEREMIA, R; PELLANDA, L.C. Hábitos alimentares e fatores de risco para aterosclerose em estudantes de Bento Gonçalves (RS). **Sociedade Brasileira de Cardiologia**. Porto Alegre, 2011. Disponível em <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v95n2/aop08410.pdf>> Acesso em 01 novembro. 2012.

CORRÊA-CAMACHO, C.R.; DIAS-MELICIO, L.A; SOARES, A. **Aterosclerose, uma resposta inflamatória**. **Arquivo Ciência Saúde**. Botucatu, 2007; v. 1, n.14, p. 41-48.

CUPPARI, L.; **Nutrição Clínica no Adulto**. 1ª edição. Barueri: Manole, 2002.

FONSECA, V. M.; SICHIERI, R.; VEIGA, V. Fatores associados a obesidade em adolescentes. **Revista Saúde Pública**. Rio de Janeiro, 2008; v. 32 n.6, p. 541-549.

GIROLDO, M.L.; ALVES, A.S.; BAPTISTA F. **Doença Aterosclerótica: Uma Patologia Multi-Fatorial**. Campo Mourão, 2007; v. 2 n.1: p. 32-41.

GONÇALVES, R.C.; FARIA, K.R.M.; SILVA, P.I.; FILHO, R.M.F.; MALAFAIA, G. **Perfil lipídico e os fatores de risco para a doenças aterosclerose em metalúrgicos em Quirinópolis – Go**. **Enciclopédia Biosfera**, Centro Científico Conhecer - Goiânia, v.8, n.14; 2012.

IBGE. **POF 2008-2009: desnutrição cai e peso das crianças brasileiras ultrapassa padrão internacional.** (2009). Disponível em <http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=1699&id_pagina=1> Acesso em 03 novembro.2012.

LYRA, R; CAVALCANTI N; LINS, S. **Síndrome metabólica de tratamento com fibratos. Projeto Diretrizes: Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabolismo.** São Paulo, 2006.

MAHAN, K.; ESCOTT-STUMP, S. **Alimentos, nutrição e dietoterapia.** 12ª edição. São Paulo: Divulgação cultural, 2011.

MALTA, D.C.; OLIVEIRA, M.R.; MOURA, E.C.; SILVA, S.A.; ZOUAIN, C.S.; SANTOS, F.P.; NETO, O.L.M.; PENNA, G.O. **Fatores de risco e proteção para doenças crônicas não transmissíveis entre Beneficiários da saúde suplementar: resultados do inquérito telefônico Vigitel,** Brasil,2008; v.16 n.3: p.2011-2022, 2011.

MANN, J.; TRUSWELL, S. **Nutrição humana.** 3ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

MARTINS, C.; MOREIRA, S.M.; PIEROSAN, S.R. **Interações droga nutriente.** 2ª edição. Curitiba,Valter Fila, 2003.

NETO, A.S. **Fatores de risco para aterosclerose relacionado ao nível de aptidão cardiorrespiratória em adolescentes.** Dissertação de mestrado. Universidade Federal do Paraná. Curitiba,2007.

PECKENPAUGH, N.J.; POLEMAN C.M. **Nutrição Essência e Dietoterapia.** 7ª edição. São Paulo: Roca, 1997.

RABELO, L. M. **Fatores de risco para doença aterosclerótica na adolescência. Jornal de Pediatria.** Rio de Janeiro, 2007; v.77 n.2, p.153-64.

REAVEN, G. **Papel de resistência à insulina em doenças humanas. Revista Saude Pública.** Rio de Janeiro, 2008; v.37 n. 8 p. 187-39.

SACH, R.P.; SILVA, C.C. **Doenças cardiovasculares**. In: Nutrição clínica do adulto. Barueri: Manole, 2002.

SANTOS, R.D. **III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia**. Arquivo Brasileiro Cardiologia. São Paulo, 2005.

SPOSITO, A.C.; CARAMELLI, B.; FONSECA, F.A.H.; BERTOLAMI, M.C. **IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia** (2007). Disponível em < <http://www.diabetes.org.br/anexo/diretriz-dislipidemia-iv-sbc.pdf>> Acesso em 05 novembro.2012.

TWISK, J. W. R. Physical activity guidelines for children and adolescents. **Sports Medicine**. 2006.v. 31, p. 617-627.