

**EFICIÊNCIA DA DIETOTERAPIA NA PREVENÇÃO E NO TRATAMENTO
DA ATEROSCLEROSE EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES OBESOS**

Carla Fernandes Costa¹,
Carolina de Paula Batista^{1,2},
Shirlei Estela Vieira Verissimo Aguiar^{1,3},
Antonio Coppi Navarro¹

RESUMO

A doença aterosclerótica é uma das principais causas de morbi-mortalidade em adultos de todo o mundo e com tendência de acometer pessoas cada vez mais jovens nos países desenvolvidos. O objetivo deste estudo é revisar a literatura científica sobre os principais aspectos etiopatogênicos, epidemiológicos, clínicos, terapêuticos e preventivos da aterosclerose, com enfoque em crianças e adolescentes obesos. Embora os fatores de risco para aterosclerose estejam presentes desde os primórdios da vida, são poucos os estudos destinados a avaliá-los na idade pediátrica. Os mesmos fatores de risco relacionados à doença cardiovascular em adultos se mostraram associados a lesões ateroscleróticas em crianças e adolescentes. Os programas de prevenção e de tratamento da aterosclerose devem focar o controle da obesidade e das disfunções metabólicas por meio de mudanças de hábitos alimentares e aumento da atividade física. Medicamentos e medidas alternativas são introduzidos em situações especiais. À medida que foram sendo compreendidos os mecanismos de origem e desenvolvimento da doença aterosclerótica, consolidou-se o conceito de que este tratamento deve ter início na idade pediátrica.

Palavras-chave: Aterosclerose, Obesidade, Crianças, Adolescentes.

1- Programa de Pós-Graduação Lato-Sensu em Obesidade e Emagrecimento da Universidade Gama Filho – UGF.

ABSTRACT

Efficiency of the diet therapy in the prevention and treatment in the atherosclerosis in obese children and adolescents.

The atherosclerotic illness is one of the main causes of morbi-mortality in adults of the whole world and with trend of afflict younger people each time in the developed countries. The objective of this study is to revise scientific literature on the main etiopathogenic, epidemiologists, physicians, therapeutically and preventive aspects of atherosclerosis, with approach in obese children and adolescents. Although the factors of risk for atherosclerosis are gifts since the beginning of the life, the destined studies are few to evaluate them in the pediatric age. The same related factors of risk to the cardiovascular illness in adults had shown associations with the atherosclerotic injuries in children and adolescents. The programs of prevention and treatment of atherosclerosis must focus the control of the obesity and the metabolic disorders by means of changes of alimentary habits and increase of the physical activity. Medicines and alternative measures are introduced in special situations. As they had been being understood the mechanisms of origin and development of the atherosclerotic illness, the concept that this treatment must have beginning in the pediatric age was consolidated.

Key words: Atherosclerosis, Obesity, Children, Adolescents.

Endereço para correspondência:
carlafernandescosta@yahoo.com.br
carolina.batista@ig.com.br
shistela@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

A doença aterosclerótica é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em adultos de todo mundo, com tendência de acometer pessoas cada vez mais jovens nos países desenvolvidos (Romaldini e colaboradores, 2004).

A patogênese da aterosclerose é multifatorial, ocorrendo gradualmente o desenvolvimento das lesões inflamatórias, a formação das células do músculo liso na matriz do tecido conjuntivo, acúmulo de lipídios e de colesterol na matriz ao redor das células, e por fim levando ao aparecimento de placa ou ateroma. Na aterosclerose ocorre o impedimento do fluxo normal do sangue, o que aumenta as chances de adquirir doenças cardiovasculares, as quais podem causar um infarto, um acidente vascular cerebral, uma gangrena das extremidades e um aneurisma (Mahan e Stump, 2002).

Embora os fatores de risco para aterosclerose estejam presentes desde os primórdios da vida, são poucos os estudos destinados a avaliá-los na idade pediátrica. Orientações relacionadas à adoção de hábitos alimentares saudáveis, realização de exercícios físicos, tratamento e eliminação de fatores de risco devem ser dadas individualmente e às famílias. Entretanto, particular atenção deve ser dada às crianças e adolescentes que revelem parentesco direto com coronariopatias. Terapias farmacológicas e medidas alternativas são reservadas para os casos mais graves (Zielinsky e Gerber, 1997).

O objetivo deste estudo é revisar a literatura científica referente aos principais aspectos etiopatogênicos, epidemiológicos, clínicos, terapêuticos e preventivos da aterosclerose, com enfoque em crianças e adolescentes obesos.

ATEROSCLEROSE EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES OBESOS

Na infância, alguns fatores são determinantes para o estabelecimento da obesidade: o aumento desmedido do ganho gestacional, o desmame precoce e a introdução inadequada de alimentos complementares, o emprego de fórmulas lácteas inadequadamente preparadas, o distúrbio do comportamento alimentar e a inadequada relação familiar. No adolescente,

somam-se a isso todas as alterações hormonais do período de transição para a idade adulta, a baixa auto-estima, o sedentarismo, lanches em excesso – frequentemente mal balanceados – e a enorme suscetibilidade à propaganda consumista (Fisberg, 2006).

Fisiopatologia

Estudos indicam que o processo aterosclerótico desenvolve-se na infância, sendo que estrias gordurosas começam a aparecer na camada íntima da aorta aos 3 anos de idade e nas coronárias, na adolescência, a partir dos 15 anos de idade (Romaldini e colaboradores, 2004).

As dislipidemias conferem um elevado risco cardiovascular e caracterizam-se por alterações séricas de um ou mais componentes lipídicos do sangue, como aumento dos triglicerídios (TG), diminuição do HDL colesterol (HDL-c) e alterações qualitativas da molécula LDL, tornando-a mais aterogênica, como é o caso da LDL pequena e densa (Romaldini e colaboradores, 2004; Sampaio e Sabry, 2007; Siqueira e colaboradores, 2006).

Os lipídios são substâncias geralmente hidrofóbicas no meio aquoso plasmático, sendo transportados por apolipoproteínas – estruturas compostas por lipídios e proteínas – que permitem também a solubilização no plasma, constituindo sítios de reconhecimento que regulam o movimento dos lipídios em sua entrada e saída de células-alvo e tecidos (Siqueira e colaboradores, 2006). São três sistemas responsáveis pelo transporte lipídico: exógeno (dos lipídios originários da dieta), endógeno (dos lipídios sintetizados pelo fígado) e o sistema de transporte reverso.

Conforme Tabela 1, existem seis classes de lipoproteínas que diferem em tamanho e densidade na composição química e no elenco de apolipoproteínas presentes nas partículas, a saber: quilomícrons e seus remanescentes, que transportam, aos tecidos periféricos e ao fígado, os lipídios provenientes da dieta; lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL); lipoproteína de densidade intermediária (IDL); lipoproteína de densidade baixa (LDL), a qual transporta lipídios de síntese endógena, do fígado aos tecidos periféricos, e a lipoproteína de densidade alta

Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento.

ISSN 1981-9919 versão eletrônica

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br - www.rbone.com.br

(HDL), que, acredita-se, seja a responsável pelo transporte reverso de colesterol, dos tecidos periféricos ao fígado (Douglas, 2002; Pasqualucci e colaboradores, 1999), órgão que tem papel central na regulação da síntese, degradação e armazenamento de lipídios e lipoproteínas. As velocidades da síntese e do

catabolismo das lipoproteínas são reguladas, principalmente, pelas apolipoproteínas (Douglas, 2002). As apolipoproteínas recebem nomenclatura alfa-numérica (apo A1 [I], A2 [II], A4 [IV], B, C2 [III] e E), e cada uma delas possui funções distintas e específicas no metabolismo das lipoproteínas (Mahley, 1982).

TABELA 1 – Característica e funções das lipoproteínas plasmáticas.

Classes de Lipoproteínas					
Características	Quilomícrons	VLDL	IDL	LDL	HDL
Densidade, g/mL	>0,95	0,95-1,006	1,006-1,019	1,019-1,063	1,063-1,210
Origem	Intestino	Fígado e intestino	Na circulação após catabolismo de outras lipoproteínas	Fígado	Fígado e intestino
Papel fisiológico	Transporte de triglicerídeos da dieta	Transporte de triglicerídeos endógenos	Precursor da LDL	Lipoproteína transportadora do colesterol importante	Transporte reverso do colesterol
Aterogenicidade relativa	0	+	+++	++++	Correlação negativa com aterosclerose
Triglicerídeo (%)	90	60	40	10	5
Colesterol (%)	5	10	30	50	20
Fosfolípídeo (%)	3	18	20	15	25
Proteína (%)	2	10	10	25	50
Apolipoproteína (APO)	A-1, AIV, B48, CI, CII, CIII	B-100, CI, CII, CIII, E	B-100, E	B-100	A-I, AII

De Kris-Etherton PM e colaboradores. *The effect of diet on plasma lipids, lipoproteins, and coronary heart disease. J Am Diet Assoc* 88:1373,1988. VLDL = lipoproteína de densidade muito baixa; IDL = lipoproteína de densidade intermediária; LDL = lipoproteína de baixa densidade; HDL = lipoproteína de alta densidade (Mahan e Stump,2002).

A fração LDL pode sofrer diversas alterações físico-químicas, porém a mais estudada é a oxidação. A molécula LDL, uma vez oxidada, apresenta particularidades que a tornam mais aterogênica. Assim, a partícula LDL pequena e densa está associada a maior risco de doença arterial coronária (Pi-Sunyer, 2003; Siqueira e colaboradores, 2006; Sampaio e Sabry, 2007).

Na prática clínica ainda não se determina qualitativamente a LDL modificada (negativa, pequena e densa, oxidada) devido à indisponibilidade na rotina laboratorial. Mas tal procedimento provavelmente acrescentará poder preditivo de eventos cardiovasculares

no homem (Sánchez-Quesada e colaboradores, 2004).

A aterosclerose é considerada uma doença lenta, progressiva e imuno-inflamatória, na qual células imunocompetentes, tais como monócitos, macrófagos e linfócitos T, estão presentes em todos os estágios da lesão (Mahan e Stump, 2002; Bahia e colaboradores, 2006).

O macrófago (célula fagocítica), cuja função primordial é captar e neutralizar os antígenos não-próprios retira a LDL modificada (ação protetora), minimizando os efeitos nocivos dos lipídios oxidados ao endotélio. A expressão do receptor LDL é regulada pelo conteúdo intracelular de colesterol. A

manutenção de elevadas concentrações de LDL leva à formação de células espumosas (macrófagos carregados de lipídios tóxicos), as quais exercem ação inflamatória e induzem à proliferação celular no espaço subendotelial (Siqueira e colaboradores, 2006).

A placa típica de atheroma inicia-se na juventude como uma camada gordurosa que progride e aumenta por meio de um processo envolvendo influxo de lipídios, o acúmulo destes na parede do vaso e a atração de monócitos sanguíneos. Dentro da lesão, os monócitos tornam-se macrófagos que acumulam e oxidam mais lipídios, particularmente lipoproteína de baixa densidade (LDL) (Patterson e colaboradores, 1995).

A placa de atheroma tem sua formação desencadeada por fatores de risco que agem sobre o endotélio vascular, onde ocorre a elevação da produção de pró-coagulantes, de moléculas vasoativas, de citocinas e de fatores de crescimento bem como aumento da permeabilidade vascular e o aumento da aderência de leucócitos e plaquetas. Esta primeira fase pode ser definida como estado inflamatório. Em seguida, há liberação de monócitos e linfócitos T, com proliferação de células musculares lisas, levando à chamada lesão intermediária. Ocorrerá espessamento da parede arterial, com conseqüente processo de remodelação e com a liberação de mais macrófagos e linfócitos, havendo posteriormente o aparecimento de enzimas hidrolíticas e fatores de crescimento. O fenômeno entrará em ciclos repetidos ocorrendo reestruturação da lesão que apresentará uma cápsula fibrosa com núcleo de tecidos necrosados e lipídios, levando, assim, à lesão avançada ou complicada (Azizi e colaboradores, 2004).

O endotélio é uma camada única e contínua de células organizadas em forma de fuso, a qual separa o sangue da parede vascular e do interstício. O período de vida esperado de uma célula endotelial em adultos é cerca de 30 anos. Após este período, as células tendem a morrer e são substituídas pelo crescimento de células vizinhas. O endotélio regenerado parece não possuir a mesma capacidade para liberação dos fatores que inibem a contração, sua resposta a estímulos torna-se diminuída (Bahia e colaboradores, 2006).

Em condições fisiológicas, o endotélio é responsável por manter o tônus vascular e a homeostase intravascular, conservar o fluxo sanguíneo laminar, preservar a fluidez da membrana plasmática, criar mecanismos anti-coagulantes, inibir a proliferação e migração de células e controlar a resposta inflamatória (França e França, 2001; Bahia e colaboradores, 2006). Além do Óxido Nítrico (NO), o endotélio produz outras substâncias vasodilatadoras, anti-inflamatórias e anti-oxidantes e também substâncias vasoconstritoras. Quando a função do endotélio é normal, há um equilíbrio entre a produção de substâncias, predominando a tendência à vasodilatação (Bahia e colaboradores, 2006).

A disfunção do endotélio, considerada passo inicial da aterogênese, caracteriza-se por uma resposta inflamatória da parede vascular à injúria, ou seja, um conjunto de reações celulares e moleculares a diversos agressores, dentre eles o aumento da concentração da LDL e a presença de LDL modificada (LDL-m). A bioatividade da partícula de LDL-m, que confere seu poder de agressão ao endotélio, depende, em parte, de seu conteúdo de lipídios oxidados. (Siqueira e colaboradores, 2006).

A *American Heart Association* (AHA) classifica as lesões ateroscleróticas em dois grupos: lesões precursoras e as lesões avançadas. As primeiras são silenciosas, discretas, não provocam a desorganização da túnica íntima e não acarretam maiores complicações. As últimas envolvem a desorganização da íntima arterial e um aumento significativo de sua espessura, além de poder provocar sérios danos, como trombose, embolia, necrose, infarto e hemorragia (França e França, 2001).

As lesões precursoras podem ser subdivididas em três grupos: a) lesões tipo I: são macroscopicamente invisíveis, podendo-se observar grupos isolados de macrófagos contendo gotículas lipídicas na região da túnica íntima, onde as lesões avançadas se desenvolvem; b) lesões tipo II: esse tipo de lesão é visível macroscopicamente e consiste em células espumosas dispostas em camadas estratificadas adjacentes e em ésteres de colesterol (77%), colesterol e fosfolipídeos, tendo como principais ácidos graxos o oleato e o linoleato. Nas lesões do tipo II, existem dois subgrupos que são as lesões do tipo IIa e

IIb. As lesões do tipo IIa evoluem rapidamente para lesões mais avançadas; apresentam maior presença de células musculares lisas e maior acúmulo de lipoproteínas e macrófagos, além da localização profunda, na túnica íntima, das células espumosas e das gotículas lipídicas extracelulares. As lesões do tipo IIb evoluem lentamente, ou progridem apenas nos indivíduos com alto teor de lipoproteínas de baixa densidade (LDL); c) Lesões do tipo III: são conhecidas como lesões intermediárias de transição ou pré-ateroma, podendo-se observar gotículas lipídicas extracelulares espalhadas entre as camadas de células musculares lisas e localizadas logo abaixo da camada de macrófago e células espumosas.

Contém uma maior quantidade de colesterol livre, ácidos graxos, esfingomielina, isolecitina e triglicerídios. As lesões avançadas classificam-se em lesões do tipo IV e VIII. É indiscutível que só as lesões avançadas podem trazer conseqüências deletérias à saúde do indivíduo. Entretanto, é importante lembrar que as lesões precursoras provêm o caminho para que as lesões avançadas se desenvolvam (França e França, 2001).

De acordo com Siqueira e colaboradores (2006) a classificação das lesões se dá da seguinte maneira: a primeira lesão a se observar na parede arterial é a estria gordurosa, composta principalmente por macrófagos, transformados em células espumosas após a internalização de LDL-ox. A seguir, as células musculares lisas começam a migrar da camada média para a íntima, proliferam-se e secretam colágeno, dando origem à lesão intermediária. O espessamento da íntima provoca uma dilatação da artéria compensatória ao estreitamento do lúmen. Sob estímulo de LDL-ox, as células do sistema imune local liberam enzimas, citocinas e fatores de crescimento que podem induzir à necrose focal. Ciclos repetidos de acúmulo e ativação de células mononucleares, migração e proliferação das células musculares lisas com produção de colágeno, levam ao aumento progressivo da lesão, até que se estruture uma capa fibrosa ao redor de um núcleo lipídico e de tecido necrótico, constituindo a chamada lesão avançada. Quando a artéria já não consegue se dilatar adequadamente, a lesão pode, então, alterar o fluxo sanguíneo, manifestando-se clinicamente por síndromes coronarianas estáveis.

O excesso de células espumosas torna uma placa mais frágil, favorecendo uma fratura na capa fibrosa, com conseqüente formação de trombo, o que pode complicar a lesão avançada, sendo tal fratura considerada a principal causa de eventos cardiovasculares agudos (Siqueira e colaboradores, 2006).

Os valores de referência propostos para os lipídios séricos na infância e adolescência estão descritos na Tabela 2. Em relação à hipertrigliceridemia na infância, uma concentração de triglicerídios entre 100 e 200 mg/dl geralmente está relacionado à obesidade e, acima de 200 mg/dl, geralmente está relacionado a alterações genéticas (Forti e colaboradores, 1998).

Tabela 2 – Valores de referência lipídica propostos para a faixa etária de 2 a 19 anos

Lipídios	Desejáveis (mg/dL)	Limítrofes (mg/dL)	Aumentados (mg/dL)
CT	<150	150-169	≥ 170
LDL-c	<100	100-129	≥ 130
HDL-c	≥45		
TG	<100	100-129	≥ 130

(Giuliano e colaboradores, 2005)

Epidemiologia

No Brasil, investigações indicam ter havido uma diminuição significativa nos níveis de gasto energético da população, o que se confirma pelos seguintes aspectos: a) aumento da massa expressiva de postos de trabalho considerados leves, sob o ponto de vista da atividade física empregada no seu exercício; b) modernização recente dos processos produtivos, inclusive na agricultura, traduzida na redução da atividade física despendida; c) redução do tempo disponível para o lazer e, ainda, a freqüente substituição da prática esportiva pelo entretenimento junto à televisão; d) possível influência da redução da incidência de doenças infecciosas. Essas evidências parecem sugerir que se altera a forma de viver de grande parte da população brasileira na direção de uma vida cada vez mais sedentária, o que colocaria tal população sob maior risco de desenvolver a doença coronária (Brasil, Ministério da Saúde, 1993).

Toda essa situação pode estar, de alguma forma, alinhada com a transição nutricional, que aponta para o relevante papel da dieta no desenvolvimento de certas

doenças. Se, de um lado, a melhoria de condições de saúde em diferentes realidades sociais deve-se à facilidade de acesso aos alimentos, de outro, observa-se que os possíveis excessos podem ser determinantes no aumento dos índices de prevalência e de mortalidade pelas doenças crônicas (Maitino, 2001)

Hipertensão Arterial

Estudos epidemiológicos realizados no Brasil sobre hipertensão primária, na infância e adolescência, demonstram uma prevalência que variou de 0,8 a 8,2%, e esta condição frequentemente está associada com sobrepeso e obesidade. A normalização da pressão arterial reduz em 8,9% a ocorrência de aterosclerose coronária (Giuliano e colaboradores, 2005; Zielinsky, 1997).

Em 2001, Guimarães aponta em seu estudo prevalências de hipertensão que variaram de 2,7%, entre crianças de 6 a 12 anos, até 7,6%, entre as de 7 e 18 anos.

Sobrepeso e Obesidade

Mendes e colaboradores (2006) consideram que a obesidade é um problema crescente na infância, chegando a atingir 25 a 30% da população infantil nos países ricos. A obesidade na infância está associada à obesidade na vida adulta (50 a 65% dos adultos obesos eram crianças ou adolescentes obesos).

Estudo feito por Romaldini e colaboradores (2004) destaca que as crianças e adolescentes com excesso de peso mostraram risco 2,8 vezes maior de desenvolver dislipidemias.

Estudos realizados em Bogalusa verificaram que crianças e adolescentes (de 7 a 24 anos, média de 18 anos) que faleceram durante o estudo apresentaram maior comprometimento da aorta por estrias gordurosas quando o colesterol total (CT) o colesterol LDL (LDL-c) e o peso corporal estavam aumentados (Berenson, 2002; Forti e colaboradores, 1998).

No Japão, um estudo realizado tornou evidente que a prevalência de Síndrome

Metabólica foi menor em crianças obesas, se comparadas ao relatado nos Estados Unidos (18% versus 29%) e embora as taxas se mostrassem similares nos grupos

de sobrepeso (7% versus 9%). Quase todos os pacientes obesos apresentaram obesidade abdominal, sendo esta prevalência maior nos meninos com sobrepeso (85%), se comparados às meninas nas mesmas condições (75%).

Sedentarismo

A atividade física acompanha o ritmo da vida moderna. É cada vez maior o número de pessoas inativas que apresentam quadro favorável ao incremento das taxas de sobrepeso e obesidade, especialmente quando existe associação do padrão alimentar inadequado. Poucos estudos tratam da prevalência do sedentarismo em crianças e adolescentes (Rêgo, 2006).

Dislipidemias

Foram encontradas prevalências de cerca de 50% de dislipidemia em crianças com índice de massa corporal acima do percentil 99 para a idade (Giuliano, 2005).

Na infância e adolescência a situação já é preocupante. Guimarães (1998) mostrou os dados coletados no estudo das Nove Capitais: prevalência em crianças e adolescentes de colesterol total maior ou igual 170 mg/dl (39,8%) e colesterol total maior ou igual 200 mg/dl (9,1%), supera as correspondentes prevalências em adultos, de colesterol total maior ou igual a 200 (32,4%) e maior ou igual 240 mg/dl (8,8%).

Moura e colaboradores (1999) encontraram uma prevalência de 35% de hipercolesterolemia no estudo feito em Campinas, São Paulo, com 1600 escolares de 7 a 14 anos, considerando valores superiores a 170 para colesterol total.

Os estudos de Bogalusa e Muscatine evidenciaram que 50% das crianças com colesterol total acima do percentil 75 apresentaram, 10 a 15 anos depois, valores elevados de LDL-c. Mostraram também que 77% das crianças obesas permanecem obesas na vida adulta (Berenson, 2002; Mendes e colaboradores, 2006).

Em Florianópolis, Giuliano (2005) estudou, em 1053 escolares de 7 a 18 anos, os valores de colesterol total, triglicerídeos, HDL-c, LDL-c e identificou hipercolesterolemia em 22%, LDL-c elevado em 6%, HDL-c baixo em 5%. A redução da hipercolesterolemia

reduz em 30% a ocorrência de aterosclerose coronária (Zielinsky, 1997).

Tabagismo

O hábito de fumar começa geralmente na adolescência. Nos EUA, cerca de 3000 adolescentes por dia fumam pela primeira vez. A idade média é 10,7 anos para os meninos e 11,4 para as meninas. Há uma maior tendência de tabagismo entre filhos de pais fumantes (Mendes e colaboradores, 2006).

A Sociedade Brasileira de Cardiologia, em 2005, revelou um aumento progressivo na experimentação de cigarros pelos jovens de todas as capitais e, também, uma tendência do equilíbrio no consumo entre estudantes de ambos os gêneros, diferentemente do que ocorria em 1987, quando o predomínio era do gênero masculino.

Um estudo realizado sobre fármacos e psicotrópicos (Carlini-Cotrim e colaboradores, 2000) indica que o uso do tabaco é precoce entre os estudantes da rede pública no estado de São Paulo, pois 11,6% dos estudantes entre 10-12 anos já fizeram uso pelo menos experimental do cigarro, e 6% dos adolescentes são usuários freqüentes do tabaco. No Brasil, estima-se que existam 2,4 milhões de fumantes entre 5 e 19 anos de idade.

Fatores de Risco

A doença aterosclerótica, de origem multifatorial, é influenciada por diversas variáveis. A *American Heart Association* (AHA), em 1995, conceitua fator de risco como uma característica identificável, a qual, quando presente no indivíduo, associa-se com alta expectativa de incidência da doença (Maitino, 2001).

Para identificação e controle dos fatores de risco, é fundamental o entendimento de suas várias categorias. A AHA sugere, com relação à doença coronária, duas classificações para os fatores de risco: os principais e os contribuintes. Os principais são aqueles que as pesquisas científicas apontam como sendo definitivamente associados com significativo aumento do risco de Doença Cardiovascular (DCV). Eles se subdividem em: a) irreversíveis, condicionantes ou de natureza biológica, estando relacionados ao perfil genético tais como idade, gênero, história

familiar, etc e b) reversíveis ou causais, estando relacionados diretamente ao dano cardiovascular como o tabagismo, hipertensão arterial, dislipidemias, tensão arterial, gordura corporal, aptidão cardiopulmonar, intolerância à glicose, diabetes, hipercolesterolemia, elevação nas concentrações de lipoproteína a (Lp(a)), do fibrinogênio e da homocisteína.

Os contribuintes, por sua vez são também denominados predisponentes, de natureza comportamental, de estilo de vida ou ambiental. Estão associados ao elevado risco cardiovascular, porém sua significância e prevalência não foram precisamente determinadas. Consistem em: diabetes, sobrepeso, obesidade, estresse psicológico excessivo, sedentarismo ou inatividade física, consumo de energia, tabagismo, etilismo etc. Há ainda os fatores genéticos e hereditários (Maitino, 2001; Guimarães, 2002; Romaldini e colaboradores, 2004; Berenson, 2002)

Embora os fatores de risco para aterosclerose estejam presentes desde a concepção, raros estudos os avaliaram a avaliá-los na idade pediátrica (Zielinsky e Zoffi, 1997; Mendes e colaboradores, 2006).

Em idades jovens, os fatores de risco mais investigados até o momento são LDL-c elevado, HDL-c baixo, hipertrigliceridemia, obesidade, diabetes mellitus, intolerância à glicose, tabagismo, inatividade física, hipertensão arterial e história familiar para alguns desses fatores e/ou para eventos cardiovasculares em idades mais jovens (Brandão e colaboradores, 2004).

Brandão e colaboradores (2005) evidenciaram, em seu estudo com jovens na faixa etária de 6 a 15 anos de idade, que o brasileiro, de um modo geral, pratica um padrão de consumo alimentar incorreto, consistindo em consumo excessivo de açúcares e gorduras em geral (especialmente as saturadas) e consumo insuficiente de frutas e hortaliças.

Cervato e colaboradores (1997) analisaram uma amostra representativa de pessoas de 20 anos, do município de São Paulo, para apreciar a relação entre dieta habitual e fatores de risco para doença cardiovascular, e constataram que a energia, a distribuição calórica e a quantidade de colesterol foram adequadas em apenas 5% das dietas. Os achados de prevalência ficaram em: obesidade (38%), dislipidemias (26%) e diabetes mellitus (5%).

É claro que quanto maior o número ou a gravidade de fatores de risco, maior a probabilidade da doença cardiovascular. Além disso, os fatores de risco biológicos tendem a agregar-se, e quando mais de um fator de risco está presente, potencializa-se a ocorrência de um efeito de multiplicação (não apenas de adição) de risco de desenvolvimento das referidas doenças (Romaldini e colaboradores, 2004).

Um bom exemplo de agregação de fatores de risco é a síndrome metabólica, a qual tende a agregar fatores causais maiores de aterosclerose. Quando a síndrome metabólica ocorre na idade pediátrica, está associada a um maior risco de aterosclerose, com início na infância e adolescência e manifestações prematuras no adulto (Guimarães e Guimarães, 2007).

Fatores de risco na primeira infância

A vida intra-uterina e os primeiros anos de vida são muito importantes na programação da saúde e da doença. Quanto aos fatores associados à formação da doença aterosclerótica, eles estão presentes desde o útero e continuam ao longo de todo o curso da vida. Ambiente intra-uterino desfavorável pode acarretar em retardo de crescimento ou macrossomia fetal, duas condições clínicas que foram associadas por Giuliano e colaboradores (2005), ao desenvolvimento tardio de Diabetes Mellitus, Doença Cardiovascular, Hipertensão Arterial e dislipidemia.

Metabolismo de carboidratos e associação com outros fatores de risco

Estudos recentes sugerem que a hiperinsulinemia é um indicador de risco cardiovascular, pois a insulina é um peptídeo intensamente aterogênico, que estimula a produção de lipídios, a proliferação de células musculares lisas, a síntese de colágeno e a produção de vários fatores de crescimento. É um hormônio vasodilatador e a captação de glicose depende do fluxo sanguíneo da própria musculatura esquelética.

Porém, a vasodilatação é dependente de óxido nítrico, o qual possui propriedades anti-aterogênicas, inibindo a agregação plaquetária, e diminuindo a migração e crescimento de células musculares lisas dos vasos. Nos estados de resistência à insulina, a

vasodilatação por ela modulada estaria comprometida, possivelmente devido à síntese inadequada de óxido nítrico pelo endotélio (Barroso e colaboradores, 2002).

Durante a puberdade, a resistência à insulina está elevada, sendo compensada por um aumento de sua secreção. Em função do aumento dos hormônios esteróides sexuais, há profundas mudanças na composição corporal e no perfil de secreções hormonais. O aumento do hormônio de crescimento (GH) pode ser o determinante do aumento da resistência à insulina (Giuliano e colaboradores, 2005).

Obesidade

A obesidade em si não é considerada um fator de risco direto para a aterosclerose coronária, mas, em geral, ela vem acompanhada ou pode estar associada a uma série de outros fatores de risco como hipertensão arterial e Diabetes Mellitus e dislipidemias (Zielinsky e Zoffi, 1997; Pi-Sunyer, 2003).

Bertolami (2005) esclarece que a obesidade que se mostra ligada à aterosclerose e às complicações cardiovasculares decorrentes é aquela ligada à gordura abdominal, aquela que decorre do acúmulo de gorduras nos adipócitos periviscerais (obesidade centrípeta).

Segundo o estudo iniciado em 1948 entre os moradores de Framingham, Massachusetts, pela Divisão de Doenças Crônicas do Serviço de Saúde Pública dos Estados Unidos, para a elevação de 10% do peso relativo, o colesterol plasmático eleva-se 12 mg/dl. Algumas evidências também sugerem que a obesidade que ocorre em uma idade mais precoce tenha uma maior influência nos agravos cardiovasculares (Sampaio e Sabry, 2007; Pi-Sunyer, 2003).

Dislipidemia

A história familiar de Doença Arterial Coronária prematura é um fator que merece a investigação dos filhos jovens ateroscleróticos, porque estudos identificaram que esses jovens apresentam perfil lipídico mais desfavorável (Mendes e Colaboradores, 2005; Romaldini e Colaboradores, 2004).

Sugere-se que as crianças obesas tenham um maior percentual de LDL de

padrão B (partículas menores e densas), consideradas moléculas de maior poder aterogênico. Assim, mesmo que as crianças obesas apresentem concentrações normais de LDL-c, o seu perfil lipídico pode ser menos favorável (Giuliano e colaboradores, 2005).

Hipertensão arterial

A hipertensão arterial é quantitativamente o maior fator de risco para o aparecimento de doença cardiovascular prematura. E a obesidade é a maior causa de hipertensão, pois diversos estudos indicam que a maioria dos hipertensos apresenta excesso de peso (Geloneze, 2007).

Durante os últimos anos, concentrações sangüíneas elevadas de homocisteína (um aminoácido que contém enxofre) têm sido ligadas ao aumento do risco de doença coronariana prematura, derrame e tromboembolismo (coágulos sangüíneos venosos), mesmo entre pessoas que têm concentrações normais de colesterol. Concentrações anormais de homocisteína parecem contribuir na aterosclerose em pelo menos três maneiras: (1) um efeito tóxico direto que danifica as células que revestem o interior das artérias, (2) interferência com fatores de coagulação, e (3) oxidação das lipoproteínas de baixa densidade (LDL).

A Lipoproteína (a) – Lp (a) – É uma lipoproteína de estrutura semelhante à da LDL, produzida no fígado por influências quase exclusivamente genéticas e apresentando na sua superfície uma proteína adicional (apolipoproteínas (a); apo (a). Por ser homóloga do fibrinogênio, tem sido considerada como aterogênica e trombogênica, independente dos outros valores dos lipídios sanguíneos. Quando maior que 25mg/dl é considerada de risco, mesmo em plasma normolipêmico. Como a Lp (a) tem acentuado polimorfismo (mais de trinta isoformas diferentes), sua determinação laboratorial é variável. Ainda não há estudos que mostrem que o controle do Lp (a) previna a aterosclerose (Duque, 1998).

Medidas Terapêuticas

A adoção de medidas de prevenção primária com indivíduos jovens é hoje reconhecida como de grande importância para o cenário das doenças cardiovasculares. A

principal finalidade da cardiologia preventiva em populações jovens é prevenir os fatores de risco cardiovascular, mais especificamente a hipertensão arterial, a dislipidemia, a obesidade, o diabetes e o tabagismo, com medidas amplas de promoção de saúde. De uma forma geral, as medidas preconizadas para esta faixa etária concentram-se na adoção de hábito alimentar saudável – que previna o excesso de calorias, sal, gordura saturada e colesterol etc – no estímulo à prática de atividade física regular e na abstenção do fumo. O plano alimentar deverá promover alterações alimentares permanentes bem como contemplar questões culturais, regionais, sociais e econômicas, devendo ser agradável ao paladar e visualmente atraente (Brandão e colaboradores, 2004; Forti e colaboradores, 1998).

O tratamento farmacológico ou medicamentoso dependerá do nível do risco, do perfil de LDL-c, da resposta do indivíduo às mudanças do estilo de vida. Deve ser introduzido em situações muito especiais (Forti e Colaboradores, 1998).

Atualmente, tem sido dada muita ênfase à adição de alimentos saudáveis que podem ter capacidade de melhorar o perfil lipídico de várias formas. Os conteúdos alimentares de gorduras saturadas e de colesterol influenciam diferentemente as concentrações dos lipídios plasmáticos, em especial a colesterolemia e a trigliceridemia. Os cuidados alimentares são basicamente os mesmos na hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, devendo-se observar a quantidade de gordura total ingerida, bem como a sua qualidade, evitando-se as gorduras saturadas e as trans, devendo-se substituí-las pelas gorduras poliinsaturadas e as monoinsaturadas. Além disso, a quantidade de colesterol ingerida deve ser restrita a menos que 200 mg/dia (Bertolami, 2005).

Para reduzir a ingestão de colesterol, deve-se diminuir o consumo de alimentos de origem animal, em especial as vísceras, o leite integral e seus derivados, os embutidos, os frios, a pele de aves e os frutos do mar (camarão, ostra, marisco, polvo, lagosta) etc. Para diminuir o consumo de ácidos graxos saturados, aconselham-se a redução da ingestão de gordura animal (carnes gordurosas, leite e derivados), de polpa e leite de coco e de alguns óleos vegetais, como os de dendê (Sposito e Colaboradores, 2007).

Ácidos Graxos Insaturados

Os ácidos graxos insaturados são classificados em: polinsaturados, representados pelas séries ω -6 (linoléico e araquidônico) e ω -3 (alfalinolênico, eicosapentaenóico-EPA e docosaheptaenóico-DHA), e monoinsaturados, representados pela série ω -9 (oléico). O ácido linoléico é essencial e é o precursor dos demais ácidos graxos polinsaturados da série ômega-6, cujas fontes alimentares são os óleos vegetais de soja, milho, e girassol (Sposito e Colaboradores, 2007).

A substituição isocalórica dos ácidos graxos saturados por ácidos graxos polinsaturados reduz o colesterol total e o LDL-c plasmáticos. Os ácidos graxos polinsaturados possuem o inconveniente de induzir maior oxidação lipídica e diminuir o HDL-C quando utilizados em grande quantidade. Os ácidos graxos polinsaturados ω -3 (linolênico, EPA e DHA) são encontrados, respectivamente, nos vegetais (soja, canola e linhaça) e em peixes de águas frias (cavala, sardinha, salmão, arenque). Estão associados à redução dos triglicerídios plasmáticos pela diminuição da síntese hepática de VLDL, podendo ainda exercer outros efeitos cardiovasculares, como redução da viscosidade do sangue, maior relaxamento do endotélio e efeitos anti-arrítmicos. Em casos de hipertrigliceridemias, pode ser usado a suplementação de Omega 3 (Forti e colaboradores, 1998; Sposito e colaboradores, 2007).

Os ácidos graxos saturados são fontes ricas de energia. Na ausência de desnutrição, entretanto, não há evidência que seu consumo tenha quaisquer efeitos benéficos. Quando o consumo de gordura saturada da alimentação é reduzido, além de haver redução do LDL colesterol, o que é benéfico, ocorre também a redução do colesterol HDL, o que não é desejável. Se a gordura saturada for substituída por uma polinsaturada, poderá ocorrer redução um pouco maior de colesterol LDL, mas o colesterol HDL poderá ficar mais baixo. Se, entretanto, a gordura saturada for substituída por um alimento com ácidos graxos monoinsaturado, cujo principal representante em nossa alimentação é o ácido oléico (presente em mais altas proporções no óleo de canola e no azeite de oliva), além de haver a mesma redução do colesterol LDL, o colesterol

HDL não deverá diminuir ou poderá até aumentar um pouco. Devido a isso, hoje a recomendação maior em relação à substituição aos ácidos graxos saturados é pelos insaturados, particularmente os monoinsaturados (Bertolami, 2005).

Quanto às gorduras trans, são piores ainda que as saturadas, pois além de aumentarem o colesterol LDL, diminuem o HDL e aumentam também os triglicerídios, que sabidamente se comportam como fator de risco para aterosclerose. Os ácidos graxos trans são sintetizados durante o processo de hidrogenação dos óleos vegetais. A principal fonte de ácidos graxos trans na dieta é a gordura vegetal hidrogenada, utilizada no preparo de sorvetes cremosos, chocolates, pães recheados, molhos para salada, sobremesas cremosas, biscoitos recheados, alimentos com consistência crocante (nuggets, croissants, tortas), bolos industrializados, margarinas duras e alguns alimentos produzidos em redes de "fast-food". Não há consenso em relação à quantidade máxima permitida na dieta. No entanto, recomenda-se que a ingestão de gordura trans deva ser menor que 1% das calorias totais da dieta (Bertolami, 2005).

Fibras

A fibra é uma substância indisponível como fonte de energia, pois não é passível de hidrólise pelas enzimas do intestino humano e pode ser fermentada por algumas bactérias. Sabe-se que as fibras solúveis presentes, por exemplo, no farelo de aveia e nos feijões, tendem a formar géis quando em contato com a água, aumentando a viscosidade dos alimentos parcialmente digeridos no estômago; diminuem a absorção de ácidos biliares e têm atividade hipolipemiante, diminuindo as concentrações de triglicerídios, colesterol e insulinemia. São representadas pela pectina (frutas) e pelas gomas (aveia, cevada e leguminosas: feijão, grão de bico, lentilha e ervilha). As fibras atuam produzindo os efeitos de reduzir a absorção intestinal do colesterol dietético, aumentar da excreção fecal dos ácidos biliares, forçar o fígado a degradar mais colesterol – para produzir novos ácidos biliares – e inibir a síntese endógena do colesterol pela succinil-CoA, formada a partir do propionato originado do metabolismo das fibras solúveis no intestino (Gonçalves e

colaboradores, 2007). As fibras insolúveis permanecem intactas através de todo o trato intestinal. Não atuam sobre a colesterolemia, mas aumentam o bolo fecal e o estímulo da motilidade intestinal, aumentando também a necessidade de mastigação, de forma a auxiliar na redução da ingestão calórica. São representadas pela celulose (trigo), hemicelulose (grãos) e lignina (hortaliças). A recomendação de ingestão de fibra alimentar total para adultos é de 20 a 30 g/dia e, destas, 5 a 10g devem ser solúveis (Bertolami, 2005).

Fitosteróis

Os fitosteróis são encontrados apenas nos vegetais e desempenham funções estruturais análogas ao colesterol em tecidos animais. Reduzem a colesterolemia por competirem com a absorção do colesterol da luz intestinal. Uma dieta balanceada, com quantidades adequadas de vegetais, fornece aproximadamente 200 a 400mg de fitosteróis, e as concentrações plasmáticas variam de 0,3 a 1,7 mg/dl. No entanto, é necessária a ingestão de 2 g/dia de fitosteróis para a redução média de 10-15% do LDL-C. Os fitosteróis não influenciam as concentrações plasmáticas de HDL-C e de triglicerídios. A ingestão de 3 a 4 g/dia de fitosteróis pode ser utilizada como coadjuvante no tratamento hipolipemiante (Sampaio e Sabry, 2007)

Proteína de Soja

Para as III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e a Diretriz de Prevenção da Aterosclerose, o efeito hipocolesterolêmico da soja pode também ser devido à presença de fibras e saponinas, que modificam a absorção dos ácidos biliares, reduzindo as concentrações de colesterol plasmático. Recomenda-se um consumo de produtos que contenham na composição, por 100 g, no mínimo 6,25 g da proteína de soja e que tenha pouca quantidade de gordura total, saturada e colesterol (Sampaio e Sabry, 2007; Giuliano e colaboradores, 2005).

Antioxidantes

Os antioxidantes presentes na dieta, dentre eles os flavonóides, podem, potencialmente estar envolvidos na prevenção da aterosclerose, por inibirem a oxidação das

LDL, diminuindo sua aterogenicidade e, conseqüentemente, o risco de doença arterial coronária. Os flavonóides são antioxidantes polifenólicos encontrados nos alimentos, principalmente nas verduras, frutas (cereja, amora, uva, morango, jabuticaba), grãos, sementes, castanhas, condimentos e ervas, bem como em bebidas, como vinho, suco de uva e chá. Não há estudos randomizados, controlados e com número suficiente de pacientes que demonstrem a prevenção de eventos clínicos relacionados à aterosclerose a partir das suplementações com antioxidantes como, por exemplo, as vitaminas E, C ou beta-caroteno. Não havendo, então, evidência de que suplementos de vitaminas antioxidantes previnam manifestações clínicas da aterosclerose, esses não são recomendados (Sposito e Colaboradores, 2007).

Exercício físico

O programa de treinamento físico, para a prevenção ou para a reabilitação, deve incluir exercícios aeróbios, tais como: caminhadas, corridas leves, ciclismo, natação. Os exercícios devem ser realizados de três a seis vezes por semana, em sessões com duração de 30 a 60 minutos. Sugere-se que os efeitos da prática de atividade física sobre a prevenção da doença cardiovascular estejam relacionados ao melhor condicionamento cardiovascular ao aumento do gasto energético total, à redução da pressão arterial, à elevação da lipoproteína de alta densidade além dela produzir efeitos benéficos sobre o controle dos fatores de risco cardiovascular, como a obesidade, a dislipidemia, a diabetes melitus, o tabagismo e a hipertensão arterial sistêmica, bem como sobre a capacidade funcional aeróbica, a prevenção da osteoporose e a saúde psicológica dos seus praticantes (Giuliano e colaboradores, 2005; Rêgo, 2006).

O Ministério da Saúde dos Estados Unidos, em 1996, destacou em relatório que a atividade física praticada de forma regular pelas crianças e adolescentes ajuda a construir e manter as articulações, os músculos e os ossos saudáveis; ajuda no controle do peso, reduzindo a gordura e aumentando a massa muscular; previne ou retarda o desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica, reduz os níveis de pressão dos hipertensos e também reduz os

sentimentos de depressão e ansiedade (Giuliano e colaboradores, 2005).

Terapia Farmacológica

Associada às medidas dietéticas, a terapia farmacológica dos estados hipercolesterolêmicos deverá ser recomendada após os 10 anos de idade, quando os valores de LDL-c forem: 1) superior a 190mg/dl; 2) maior ou igual a 160 mg/dl se houver antecedentes familiares de doença aterosclerótica prematura ou de presença de dois ou mais fatores de risco; 3) superior ou igual a 130 mg/dl, se houver manifestação de Doença Aterosclerótica (Forti e colaboradores, 1998).

Podem ser utilizadas resinas seqüestramentes de ácidos biliares. Estas bloqueiam o ciclo êntero-hepático do colesterol e aumentam o número de receptores de LDL. Outro medicamento é a vastatina, que é indicada para os portadores de hipercolesterolemia grave poligênica. Esta inibe parcialmente a HMG-CoA redutase, diminuindo a síntese do colesterol, o que leva ao aumento da formação de receptores de LDL. O emprego de lovastatina e de sinvastatina em crianças e adolescentes com colesterol total superior a 300mg/dL mostrou-se eficaz e seguro.

Além destes, o emprego de ácido nicotínico e derivados diminui a formação de VLDL, apoB e LDL (Forti e colaboradores, 1998).

CONCLUSÃO

As doenças ateroscleróticas têm acometido cada vez mais o público jovem nos países desenvolvidos. É um problema de saúde pública que está diretamente relacionado com o aumento da obesidade.

É evidente que o ponto chave da questão é a prevenção do sobrepeso e da obesidade, fruto de um estilo de vida que privilegia o binômio: alimentação inadequada e inatividade física. O tratamento da obesidade é complexo devido à gama de fatores implicados em sua gênese. No entanto é consenso que a prática de uma alimentação saudável – tarefa que cabe não somente ao médico, mas inclui a sociedade civil organizada, tendo como núcleo a família e a escola – aliada à prática regular de atividade física repercutem direta e

positivamente na melhora da dislipidemia, da hipertensão e nas alterações do metabolismo de carboidratos, na perda de peso, redução da resistência à insulina, bem estar psíquico.

É possível obter uma redução na incidência de complicações da aterosclerose com a adoção de um estilo de vida mais saudável e, em última instância, com o tratamento medicamentoso. À medida que foram sendo compreendidos os mecanismos de origem e desenvolvimento da doença aterosclerótica, consolidou-se o conceito de que esse tratamento preventivo da obesidade deve começar na idade pediátrica.

REFERÊNCIAS

- 1- Azizi, M.A.A.; Araújo, C.M.U.; Filho, A.K.; Silveira, H.J.; Azizi, P.C.A. Formação da placa de ateroma. Revista Brasileira da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascul. Rio de Janeiro. Vol.2, p.65-68. 2003.
- 2- Backer, D.; Bull, A.; Osmond, C.; Simmonds, S. Fetal and placent size and the risk of hypertension in adult life. Britain Medical Journal. vol.301.p.259-262. 1990
- 3- Bahia, Luciana; Aguiar, L.G.K; Villela, N.R.; Bottino, Daniel; Bouskela; Eliete. O endotélio na síndrome metabólica. Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo. Campinas. Vol.50. num.2. Abril.2006- 291-305
- 4- Barroso, S.G.; Abreu, V.G.; Francischetti, E. A. A participação do tecido adiposo visceral na gênese da hipertensão e doença cardiovascular aterogênica. Um conceito emergente. Arquivo Brasileiro de Cardiologia. Rio Janeiro. vol. 78, num. 6, p. 618-630, 2002.
- 5- Berenson, G.S. Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease. The Bogalusa Heart Study. American Journal of Cardiology. vol. 90, 2002.
- 6- Bertolami, M.C. A importância da prevenção primordial do colesterol. RBM Cardiologia. Especial Colesterol. n.1. Dezembro.2005. Disponível na internet: <http://www.cibersaude.com.br/revistas>. Acesso em: 18/09/2007

Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento.

ISSN 1981-9919 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br - www.rbone.com.br

- 7- Brandão, A.A.; Magalhães, M.E.C.; Freitas, E.V.; Pozzan, R.; Brandão, A.P. Prevenção da doença cardiovascular: a aterosclerose se inicia na infância? Revista Socerj. Rio de Janeiro. p. 37-44, jan./fev./mar.2004.
- 8- Brandão, A.P.; Nogueira, A.R.; Oliveira, J.E.; Guimarães, J.I.; Suplicy, H.; Brandão, A. A. (coord). I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Arquivo Brasileiro de Cardiologia. São Paulo. vol. 84, suplemento I, p. 1-28, 2005.
- 9- Brasil. Ministério da Saúde. SAS.DPS. CDCV. Doenças cardiovasculares no Brasil – Sistema Único de Saúde – SUS. Brasília: CDCV, p. 36, 1993.
- 10- Cervato, A.M.; Mazzilli, R.N.; Martins, I.S. Dieta habitual e fatores de risco para doenças cardiovasculares. Revista de Saúde Pública. vol. 31, num. 3, p. 227-235, 1997.
- 11- Carlini-Cotrim, B.; Gazal-Carvalho, C.; Gouveia, N. Comportamento de saúde entre jovens estudantes das redes públicas e privadas da área metropolitana do Estado de São Paulo. Revista de Saúde Pública. São Paulo. vol. 34, num. 6, p. 636-645, 2000.
- 12- Douglas, C.R. Fisiologia das lipoproteínas plasmáticas. In: Cisternas, J. R. Tratado de fisiologia aplicada à nutrição. São Paulo: Robe, 2002. p. 159-166.
- 13- Duque, Fernando L.V. Aterosclerose: aterogênese e fatores de risco. Revista de Angiologia e Cirurgia Vascular. Rio de Janeiro. Vol.7. num.3. 1998
- 14- Fisberg, M. Obesidade na infância e adolescência. Revista Brasileira Educação Física São Paulo. vol. 20, p. 163-164, suplemento V, setembro 2006.
- 15- Forti, N.; Issa, J.; Diament, J.; Giannini, S. D. Dislipidemias em Crianças e Adolescentes, Bases para a Terapêutica. Arquivo Brasileiro de Cardiologia. São Paulo. vol. 71, num. 6, 1998.
- 16- França, T.A.; França, N.A.A.C. Aspectos morfológicos e citopatológicos das lesões ateroscleróticas em crianças e adolescentes e sua aterogênese. *Pediatria*. São Paulo, vol. 1, p. 10-16, 2001.
- 17- Françoso, L.A.; Coates, V. Evidências Anatomopatológicas do Início da Aterosclerose na Infância e Adolescência. Arquivo Brasileiro de Cardiologia. São Paulo. v.ol. 78, num. 1, p. 131-136, 2002.
- 18- Geloneze, N. Quando o progresso destrói a humanidade- Lições sobre a obesidade infanto-juvenil. Revista Abeso. ano VII, num. 29. março. 2007.
- 19- Geloneze, B.; Geloneze, S.; Tambascia, M.A. Obesidade e suas co-morbidades. Revista Abeso, ano VII, num. 31. agosto. 2007.
- 20- Gonçalves, M.C.R.; Costa, M.J.C.; Ascitt, L.S.R.; Diniz, M.F.F.M. Fibras dietéticas solúveis e suas funções nas dislipidemia. Revista Brasileira Nutrição Clínica. vol. 22, num. 2, p. 167-173. 2007.
- 21- Guimarães, A.C. Prevenção das doenças cardiovasculares no século 21. Fatores de risco. Vol. 5, num. 3, p.103-106, 2002,
- 22- Guimarães, A.C.; Lima, M.; Mota, e colaboradores. The cholesterol level of a selected brazilian salaried population. Biological and socioeconomic influences. CVD Prevention. Vol. 1, p. 306-317, 1998.
- 23- Guimarães, I.C.B. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em amostras selecionadas de escolares de Salvador, Bahia. 2001. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Medicina – Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2001. p. 61.
- 24- Guimarães, I.C.B.; Guimarães, A.C. Síndrome Metabólica na infância e adolescência. Um fator maior de risco cardiovascular. Revista Baiana de Saúde Pública. vol. 30, num. 2, p.349-362, jul./dez. 2006.
- 25- Giuliano, I.C.B.; Caramelli, B.; Pellanda, L.; Mattos, S.; Duncan, B.; Fonseca, F.H. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. São Paulo. vol. 85, suplemento VI, dez. 2005.

Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento.

ISSN 1981-9919 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br - www.rbone.com.br

26- Horkko, S.; Binder, C.J.; Shaw, P.X.; Chang, M.K.; Silverman, G.; Palinski, W.; e colaboradores. Immunological responses to oxidized LDL. *Free Radical Biology and Medicine*. vol. 28, p. 1771-1779, 2000.

27- Mahley, R.W. Atherogenic hyperlipoproteinemia: the cellular and molecular biology of plasma lipoproteins altered by dietary fat and cholesterol. *Medical Clinics of North America*. vol. 66, p. 375-402, 1982.

28- Maitino, E.M. Fatores de risco da doença coronária em escolares de ensino fundamental e médio. *Salusvita, Bauru*. vol. 20, num. 2, p. 43-55, 2001.

29- Mahan, K.L.; Arlin, M.T. Nutrição na doença cardiovascular. In: _____. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia. 10ª edição. São Paulo: Rocca, 2002. p. 540-575.

30- Mendes, M.J.F.L.; Alves, J.G.B.; Alves, A.V.; Siqueira, P.P.; Freire, E.F.C. Associação de fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes e seus pais. *Revista Brasileira Saúde Materno Infantil*. Recife. vol. 6. suplemento I p. 549-554. maio. 2006.

31- Moraes, F.P.; Colla, L.M. Alimentos funcionais e nutraceuticos: definições, legislação e benefícios à saúde. *Revista Eletrônica de Farmácia*. Vol. 3. num.2, 109-122, 2006.

32- Pasqualucci, C.; Uint, L.; Lage, S.G. Aterosclerose – parte 2: papel dos lipídeos e lipoproteínas na aterosclerose. *Revista Brasileira de Cardiologia*. vol. 1, num. 2, p. 62-67, 1999.

33- Passarelli, M.; Quintão, E.C.R. Metabolismo das proteínas de alta densidade. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*. v.ol 10, num 6, p.734-43, 2000.

34- Patterson, R.F.; Eisner, R.L.; Horowitz, S.F. Comparison of cost-effectiveness and utility of exercise ecg, single photon emission computed tomography, positron emission tomography, and coronary angiography for

diagnosis of coronary artery disease. *Circulation*. vol. 91, p. 54-65, 1995.

35- Pi-Sunyer, F.X. Obesidade. In: Shils, M.E.; Olson, J.A.; Shike, M. *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. 9ª edição. São Paulo: Manole, 2003. vol. 2, p.1493-1518.

36- Rêgo, A.L.V.; Chiara, V.L. Nutrição e excesso de massa corporal: fatores de risco cardiovascular em adolescentes. *Revista de Nutrição*. vol. 19, num. 6, p. 705-712, nov/dez. 2006.

37- Romaldini, C.C.; Issler, H.; Cardoso, A.L.; Diament, Jayme; Forte, Neuza. Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura. *Jornal de Pediatria*. Rio de Janeiro. v. 80, num. 2, p. 135-140, 2004.

38- Sanchez-Quesada, J.L.; Benitez, S.; Ordonez-Llanos, J. Electronegative low-density lipoprotein. *Curr Opin Lipidol* 2004;15:329-35

39- Siqueira, A.F.A.; Abdalla, D.S.P.; Ferreira, S.R.G. LDL: da Síndrome Metabólica à Instabilização da Placa Aterosclerótica. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo*. São Paulo. vol. 50, num. 2, p. 334-343, abril 2006.

40- Sposito, A.C.; Caramelli, B.; Fonseca, F.A.H.; Bertolami, M.C. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. São Paulo. vol 8, suplemento I, p. 3-19, abril. 2007.

41- Sampaio, H.A.C.; Sabry, M.O.D. *Nutrição em Doenças Crônicas – Prevenção e Controle*. 1ª edição. São Paulo: Atheneu, 2007.

42- Zielinsky, P.; Gerber, Z.R.S.. Fatores de risco de aterosclerose na infância. Um estudo epidemiológico. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. Porto Alegre. Vol.69, num.4, 231-236. 1997

Recebido para publicação em 26/04/2008
Aceito em 05/05/2008