



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ
CAMPUS SENADOR HELVÍDIO NUNES DE BARROS
COORDENAÇÃO DE NUTRIÇÃO

BEATRIZ BORGES PEREIRA
JANIEIDE CALISTO DOS SANTOS

PAPEL DA NUTRIÇÃO NO CONTROLE E AGRAVAMENTO DAS DOENÇAS
CARDIOVASCULARES

PICOS
2012

**BEATRIZ BORGES PEREIRA
JANIEIDE CALISTO DOS SANTOS**

**PAPEL DA NUTRIÇÃO NO CONTROLE E AGRAVAMENTO DAS DOENÇAS
CARDIOVASCULARES**

Monografia apresentada ao Curso de Bacharelado em Nutrição da Universidade Federal do Piauí, como requisito para obtenção do grau de Bacharel em Nutrição, da Universidade Federal do Piauí, Campus Senador Helvídio Nunes de Barros.

Orientador(a): Prof^a. Dr^a. Karoline de Macêdo
Gonçalves Frota

**PICOS
2012**

FICHA CATALOGRÁFICA

Serviço de Processamento Técnico da Universidade Federal do Piauí

Biblioteca José Albano de Macêdo

P436p Pereira, Beatriz Borges.

Papel da nutrição no controle e agravamento das doenças cardiovasculares / Beatriz Borges Pereira, Janieide Calisto dos Santos. – 2012.

CD-ROM : il. ; 4 ¾ pol. (47 p.)

Monografia (Bacharelado em Nutrição) – Universidade Federal do Piauí. Picos-PI, 2012.

Orientador (A): Profa. Dra. Karoline de Macêdo Gonçalves Frota.

1. Colesterol. 2. Fibras Alimentares. 3. Fitoesteróides. I. Título.

CDD 612.3

**BEATRIZ BORGES PEREIRA
JANIEIDE CALISTO DOS SANTOS**

**PAPEL DA NUTRIÇÃO NO CONTROLE E AGRAVAMENTO DAS DOENÇAS
CARDIOVASCULARES**

Monografia apresentada ao Curso de Bacharelado em Nutrição da Universidade Federal do Piauí, como requisito para obtenção do grau de Bacharel em Nutrição, da Universidade Federal do Piauí, Campus Senador Helvídio Nunes de Barros.

Aprovado em: 05/11/2012

Banca Examinadora:

Karoline de Macêdo Gonçalves Frota

Presidente: Profa. Dr^a. Karoline de Macêdo Gonçalves Frota
Universidade Federal do Piauí – UFPI/CSHNB

Luisa Helena de Oliveira Lima

Examinadora 1 – Profa. Dr^a. Luisa Helena de Oliveira Lima
Universidade Federal do Piauí – UFPI/CSHNB

Cíntia Rodarte Parreira

Examinadora 2 – MsC. Cíntia Rodarte Parreira
Universidade Federal do Piauí – UFPI/CSHNB

DEDICATÓRIA

Primeiramente a Deus por ter me dado vida, saúde e garra para chegar até aqui.

A minha mãe, mulher forte e guerreira, que faz de um tudo para me proporcionar o melhor possível em todos os sentidos da minha vida e por ter me proporcionado uma criação baseada na sinceridade, humildade e honestidade que me fizeram crescer com os pés no chão e lutar por meus objetivos.

Ao meu pai por Sempre me direcionar palavras de conforto e segurança quando eu mais precisava. Sempre lembrando me que nunca se entra em um guerra pensando na derrota e sim na vitória. Essas palavras me fizeram arrancar força para prosseguir quando eu achava que tudo já estava perdido.

Aos meus irmãos, pelas criticas construtivas, pelo carinho, cumplicidade e apoio a mim dedicados e por sempre estarem presentes mesmo quando estavam ausentes.

A todos os meus familiares e amigos pelo carinho, compreensão e apoio que me ajudaram nessa jornada.

Beatriz Borges Pereira

AGRADECIMENTO

Agradeço primeiramente a Deus sabedor e senhor de todas as coisas, por sua graça e proteção divina e por ter me mostrado sempre o melhor caminho a percorrer, fazendo-me chegar aos meus objetivos.

Aos Meus queridos pais Maria da Paz Pereira e Isaias Borges Pereira por sempre terem me fornecido incentivo e apoio com relação aos meus estudos, pela confiança a mim depositada em todos esses anos morando longe de casa e pelas palavras de estímulo quando pensava em fraquejar.

A minha irmã Eliene Pereira Guimarães pelo apoio a mim dedicado e por sempre se colocar a disposição para o que for necessário.

Ao meu irmão Ivan Borges Pereira pelo companheirismo, pelos momentos de descontração e por sempre acreditar no meu potencial.

A toda minha família de maneira geral por torcerem pelo meu sucesso e por todas as palavras de incentivo e carinho a mim dedicadas ao longo do curso.

Aos minhas amigas Carmy Celina, Liziane Cortez e Andreia Ferreira por compartilharem todos os momentos bons e ruins e pelas palavras de carinho e encorajamento quando mais precisava.

A minha amiga Olissandra pelos aconselhamentos, companheirismos e dedicação a mim concedidos.

A Janieide Calisto pelo companheirismo durante a realização desse trabalho.

A minha Orientadora Professora Dra. Karoline de Macêdo Gonçalves Frota por sua belíssima forma de repassar seu conhecimento, por sempre se colocar a nossa disposição mesmo quando não estava de corpo presente, por nos conduzir com paciência, generosidade e serenidade durante toda a elaboração deste trabalho.

A minha Banca examinadora Professora Dr^a. Luisa Helena de Oliveira Lima e a MSc. Cíntia Rodarte Parreira pela aceitação do convite, disponibilidade e atenção concedida.

A todos que torceram e acreditaram no meu sucesso os meus sinceros agradecimentos, muito obrigada!!!

Beatriz Borges Pereira

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar e acima de tudo a Deus que me deu força para chegar onde estou e me fez prosseguir cada vez quis fraquejar.

A toda minha família, em especial ao meu filho, Jan-Pierry, que é o motivo da minha força de vontade e razão de tudo que almejo na vida.

Aos meus mestres, em especial à Professora Dr^a. Karoline de Macêdo Gonçalves Frota por conduzir com paciência e serenidade a orientação de todo o trabalho e esclarecer todas dúvidas e que mesmo diante de pouco espaço de tempo, se dedicou ao máximo a realização deste trabalho.

A Professora Dr^a. Luisa Helena de Oliveira Lima e a Professora MsC. Cíntia Rodarte Parreira por abdicarem de seu tempo para examinarem nosso trabalho, dando sempre grande contribuição e demonstrando exemplos de profissionalismo e dedicação.

A minha companheira do trabalho de conclusão Beatriz Borges Pereira por ter estado comigo durante toda a elaboração e execução deste trabalho.

E, agradeço a todos os amigos que contribuíram e torceram para que esse trabalho fosse realizado. Obrigada!!!

Janieide Calisto dos Santos

RESUMO

As doenças cardiovasculares (DCV) são causadas por uma alteração do sistema sanguíneo e, inclui doenças coronarianas, doenças cerebrovasculares, doença arterial periférica e doença reumática do coração. Os fatores de risco para DCV podem ser divididos em modificáveis (dislipidemia, elevação da pressão arterial, hábitos alimentares inadequados, fumo, resistência à insulina, obesidade, sedentarismo) e não modificáveis (idade; sexo e história familiar). Para reduzir o risco de doenças cardiovasculares intervenções como modificação do estilo de vida se fazem necessárias. Alguns componentes alimentares influenciam os fatores de risco de forma positiva como os fitoesteróis, as fibras alimentares, os ácidos graxos insaturados e as proteínas vegetais. No entanto, hábitos alimentares inadequados como o consumo excessivo de colesterol e gordura saturada influenciam negativamente na colesterolemia, sendo importante limitar o consumo de alimentos de origem animal e substituí-los por alimentos de origem vegetal tais como a soja e os feijões. Estas leguminosas apresentam efeito benéfico sobre o colesterol sanguíneo, pela associação de componentes tais como a proteína vegetal, as fibras alimentares e fitoesteróis presentes nos grãos. Além das leguminosas, outros alimentos devem ter seu consumo estimulado como os óleos vegetais, por conterem na sua composição as gorduras instauradas que apresentam ação vasodilatadora, anti-agregante plaquetário e por causarem redução de triglicerídeos plasmático. Portanto, uma alimentação adequada às necessidades nutricionais, com baixo teor de gordura saturada e colesterol, rica em gordura poli-insaturados e rica em fibras alimentares são protetores para as doenças cardiovasculares.

Palavras chave: Colesterol; fibras alimentares; fitoesteróis; proteína vegetal; ácidos graxos.

ABSTRACT

The cardiovascular diseases (CVD) are caused by an alteration of the sanguine system, and it includes coronarianas diseases, cerebrovasculares diseases, outlying arterial disease and rheumatic disease of the heart. The risk factors for CVD can be divided between Modified: dislipidemia, elevation of the blood pressure, inadequate alimentary habits, smoke, resistance to the insulin, obesity, sedentarism and Non-Modified: age, genre and family history. To reduce the risk for cardiovascular diseases interventions as modification of the lifestyle have to be done. Some alimentary components influence the factors of risk in a positive way as the fitoesteróis, the alimentary fibers, the acids graxos insaturados and vegetable proteins. However, inadequate alimentary habits as the excessive consumption of cholesterol and saturated fat influence negatively in the colesterolemia, being important to limit the consumption of foods of animal origin and to substitute them for vegetable foods such as the soybean and beans. These leguminoses present beneficial effect on the sanguine cholesterol, for the association of components such as the vegetable protein, the alimentary fibers and the fitoesteróis present in the grains. Besides the leguminoses, other foods should have their consumption stimulated as the vegetable oils, for they contain in their composition the fats established that present action vasedilactatory action and anti-agregant plaquetário and for they cause reduction of triglicérideos plasmatic. Therefore, an appropriate feeding to the nutritional needs, with low tenor of saturated fat and cholesterol, rich in polish-insaturated fat and rich in alimentary fibers are protector against the cardiovascular diseases.

Keywords: Cholesterol; alimentary fibers; fitoesteróis; vegetable protein and graxes acid.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	10
2 METODOLOGIA.....	12
3 REVISÃO DA LITERATURA.....	13
3.1 EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES NO BRASIL E NO MUNDO.....	13
3.2 FISIOPATOLOGIA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES.....	15
3.3 FATORES DE RISCO MODIFICÁVEIS PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES.....	17
3.3.1 Dislipidemia.....	17
3.3.2 Elevação da pressão arterial.....	18
3.3.3 Hábitos alimentares.....	19
3.3.4 Fumo.....	20
3.3.5 Resistência à insulina.....	21
3.3.6 Obesidade.....	22
3.3.7 Sedentarismo.....	23
3.4 FATORES ALIMENTARES PROTETORES PARA AS DOENÇAS CARDIOVASCULARES.....	24
3.4.1 Fitoesteróis.....	25
3.4.2 Fibras Alimentares.....	26
3.4.3 Ácidos Graxos Insaturados.....	28
3.4.4 Proteínas vegetais.....	29
3.5 FATORES ALIMENTARES AGRAVANTES PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES.....	30
3.5.1 Colesterol	30
3.5.2 Gordura Saturada	31
4 CONCLUSÃO.....	33
REFERÊNCIAS.....	34

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são causadas por uma alteração do sistema sanguíneo, e inclui doenças coronarianas, doenças cerebrovasculares, hipertensão, doença arterial periférica e doença reumática do coração (WHO, 2012).

Pesquisas têm procurado fazer associações entre padrões alimentares e riscos de morbimortalidade cardiovascular. Após o fim da Segunda Guerra Mundial, notou-se grande aumento na incidência de doenças cardiovasculares e, a partir dos anos 50, pesquisas indicaram pela primeira vez a associação entre concentrações de colesterol sérico e problemas cardíacos (POLACOW; JUNIOR 2007).

Os fatores de risco para DCV podem ser divididos em modificáveis: dislipidemia, hipertensão arterial, hábitos alimentares, fumo, resistência à insulina, obesidade, sedentarismo e não modificáveis: idade; sexo e história familiar (ROVER et al., 2010).

Quanto maior o número de fatores de risco presentes, maior a chance de apresentar um evento cardiovascular. Os fatores de risco não-modificáveis que estão relacionados à herança genética de um indivíduo, deixam questões em aberto com relação à doença arterial coronariana. Mesmo sabendo que não se pode alterar a herança genética de um indivíduo, existe a possibilidade de alterar seu estilo de vida, reduzindo assim a chance de ter um evento cardíaco precocemente (ALVES; MARQUES, 2009).

A importância da dieta na etiologia das doenças tem sido evidenciada pelo crescente número de estudos epidemiológicos, uma vez que o consumo alimentar habitual constitui um dos principais fatores determinantes e passíveis de modificações para as Doenças Crônicas Não-Transmissíveis (DCNT) (HU, 2002).

Dessa forma, o ideal é que se tenha uma alimentação saudável composta por água, carboidratos, proteínas, lipídios, vitaminas, fibras e minerais, os quais são insubstituíveis e indispensáveis ao bom funcionamento do organismo. Para isso se faz necessário a realização de pelo menos três refeições diárias, intercaladas com lanches saudáveis (BRASIL, 2005).

Uma dieta rica em carboidratos refinados, gorduras saturadas, pobre em fibras alimentares, e associada ao sedentarismo, tabagismo, ganho ponderal progressivo contribuem para o desenvolvimento de fatores que promove a aterosclerose e eleva o risco cardiovascular (SANTOS et al., 2006).

Portanto, sabendo que os hábitos alimentares são tidos como fator de risco modificável para doenças cardiovasculares o objetivo do presente estudo foi descrever o papel da nutrição no controle e agravamento das doenças cardiovasculares.

2. METODOLOGIA

Estudo descritivo e analítico, desenvolvido através de um levantamento bibliográfico sobre o papel da nutrição no controle e agravamento das doenças cardiovasculares. A pesquisa bibliográfica fundamentou-se em artigos científicos originais e de revisão, nacionais e internacionais que incluíram experimentos com seres humanos e modelos animais, compreendendo o período de 1997 a 2012. As bases de dados pesquisadas foram: Medline, Lilacs, Scielo, Pubmed, Portal Capes e outros sites específicos, apontados nas referências bibliográficas.

Os descritores utilizados para a consulta bibliográfica foram: doenças cardiovasculares, hipertensão, sedentarismo, obesidade, fumo, dislipidemias, lipídeos, colesterol, diabetes, fibras alimentares, fitoesteróis, proteína vegetal, soja, feijão caupi e ácidos graxos.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES NO BRASIL E NO MUNDO

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) representam a principal causa de morbimortalidade em todo o mundo. Durante o ano de 2003, cerca de 60% das 56 milhões de mortes ocorridas no mundo foram causadas por doenças crônicas não transmissíveis, das quais 47%, ou 16 milhões, resultaram de etiologia cardiovascular (KAISER, 2004). Apenas na África subsaariana e em alguns bolsões de pobreza na Ásia e na América do Sul, as doenças transmissíveis ainda são tidas como principal causa de morte. Nas demais regiões do Globo, incluindo os países em desenvolvimento como o Brasil, encontram-se as doenças não transmissíveis no topo das estatísticas de letalidade, a ponto de se estimar, para o ano de 2020, o franco predomínio do acidente vascular encefálico (AVE) e da doença coronariana sobre as demais causas de morte e incapacitação física (WHO, 2002).

As DCNT atingem indivíduos de todas as camadas socioeconômicas, mas, principalmente, aqueles pertencentes a grupos vulneráveis, como os idosos e aqueles de baixa escolaridade e renda (BRASIL, 2011; SCHMIDT 2011). Aproximadamente 80,0% dos óbitos por DCNT ocorrem em países de renda baixa ou média, onde 29,0% desses registros são de pessoas com menos de 60 anos, enquanto nos países de alta renda, apenas 13,0% são óbitos precoces (WHO, 2011; BRASIL, 2011). A Organização Mundial de Saúde em estudo que projeta o crescimento da morbimortalidade por doença cardiovascular em todo o mundo, tomando como base dessa análise, o ano de 2040, nos eleva a trágica condição de campeão, estimando que o Brasil atinja a marca de incremento de (250%) quando comparado à China (200%) e à Índia (180%) (WHO 2004).

Nos Estados Unidos, estima-se que os custos anuais com hospitalizações em consequência às doenças crônicas não-transmissíveis seja de cerca de 300 bilhões de dólares, o que equivale a aproximadamente 2% do produto interno bruto. Um estudo no Canadá constatou que 21% de todos os custos com doenças crônicas não-transmissíveis são atribuídos às doenças cardiovasculares, num total de US\$ 12 bilhões anuais. Esses custos incluem tratamento, consultas e custos indiretos, como a perda de renda devido à deficiência e à morte.

A doença cardiovascular também foi considerada responsável pela maior proporção (32%) de perda de renda devido à morte prematura (OPAS, 2002).

No Brasil, nos últimos anos, as DCNT vêm representando 69% dos gastos hospitalares no Sistema Único de Saúde (SUS), sendo as DCVs responsáveis por alta frequência de internações (BRASIL, 2007). As DCVs são responsáveis por aproximadamente 30% da mortalidade geral no Brasil (BRASIL, 2006a). Estima-se que 40% de todas as mortes por DCVs situem-se na faixa etária inferior a 65 anos, destes 26,8% das mortes de causa cardiovascular estão ocorrendo entre 25 e 59 anos de idade (CHAGAS et al., 2009).

Além disso, as DCVs contribuem com mais de 10% de todas as internações hospitalares no Brasil, contribuindo de modo importante nos custos da área de saúde (SCHMIDT et al., 2011). No ano de 2007, ocorreram 1.155.489 internações por doenças cardiovasculares, com custo global de R\$ 1.466.421.385,12 e um total de 91.182 óbitos (BRASIL, 2007).

As doenças do aparelho circulatório são a principal causa de morte no Brasil, em ambos os gêneros. Em 2003, o número de óbitos por doenças do aparelho circulatório foi de 274.068, dos quais 144.649 ocorreram no sexo masculino e 129.380 no sexo feminino. Entre as doenças do aparelho circulatório, a doença cerebrovascular foi a primeira causa de óbito na população, sendo a primeira causa de óbito nas mulheres, com 43.464 óbitos, e a segunda entre os homens, com 45.553 óbitos. A doença isquêmica do coração ou infarto agudo do miocárdio foi a segunda causa de óbito entre as doenças do aparelho circulatório, sendo a primeira causa entre os homens, com 48.237 óbitos, e a segunda entre as mulheres, com 34.944 óbitos (SOUZA, 2006).

O atual panorama das doenças cardiovasculares demonstra que estas doenças acometem mais homens que mulheres, que há projeções para aumento de suas prevalências em um futuro próximo, inclusive adquirindo aspectos de epidemia, caso não sejam tomadas medidas para a prevenção destes agravos (CHAGAS et al., 2009).

3.2 FISIOPATOLOGIA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

A aterosclerose é um processo dinâmico que envolve disfunção endotelial, inflamação, acúmulo de colesterol, apoptose, degradação da matriz extracelular e estresse oxidativo (CORTI et al., 2004). A aterogênese é drasticamente acelerada pela presença concomitante dos principais fatores de risco cardiovascular como dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes melito, tabagismo e obesidade visceral, que provocam alterações no endotélio da parede arterial favorecendo a disfunção endotelial e o início do processo aterogênico (NAGHAVI et al., 2003).

O colesterol sanguíneo é transportado majoritariamente em lipoproteínas (MARCOVINA e PACKARD, 2006). As lipoproteínas são classificadas com base na diferença em suas densidades, dessa forma são categorizadas em: quilomícrons (Qm), lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteína de densidade intermediária (IDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL), lipoproteína de alta densidade (HDL) e lipoproteína (a) [Lp (a)], sendo que esta resulta da ligação covalente de uma partícula de LDL à apo(a). No estado de jejum, a maior parte dos triglicérides plasmáticos estão presentes no VLDL (ALVES; LIMA, 2008).

As lipoproteínas LDL, IDL, VLDL e TG apresentam a molécula de apolipoproteína B em sua estrutura e são consideradas lipoproteínas aterogênicas (PACKARD; SHEPHERD, 1997), portanto quando estão em concentrações elevadas há maior risco de desenvolvimento de lesões proeminentes nas paredes das artérias (YOSHIDA et al, 2003). A LDL é uma fração micelar lipídica heterogênea, em termos de tamanho, densidade e estado oxidado; as frações pequenas e densas são mais aterogênicas por apresentarem menor afinidade aos receptores da LDL, maior suscetibilidade a oxidação e permeabilidade vascular, como, também, alta afinidade pelos receptores *scavenger* dos macrófagos (SIQUEIRA, 2006; POZZAN et al., 2004).

Os quilomícrons são lipoproteínas ricas em triglicerídeos e representam as moléculas maiores e menos densas e são de origem intestinal. Os quilomícrons são responsáveis pelo transporte dos lipídeos da dieta via exógena. O transporte de colesterol de origem hepática, ou seja, colesterol endógeno ocorre por meio da VLDL e de LDL que, caracteristicamente, contem apo B-100 em sua estrutura (SANCHEZ; GUILLEN, 2004).

O acúmulo de quilomícrons e/ou de VLDL no compartimento plasmático resulta em hipertrigliceridemia e decorre da diminuição da hidrólise dos triglicérides destas lipoproteínas pela lipase lipoprotéica ou do aumento da síntese de VLDL. Variantes genéticas das enzimas ou apolipoproteínas relacionadas a estas lipoproteínas podem causar ambas alterações metabólicas, aumento de síntese ou redução da hidrólise (SPOSITO et al., 2007).

Estudos recentes mostraram que os níveis de triglicérides (TG) parecem ser um forte e independente fator predisponente de risco futuro de infarto agudo do miocárdio (IAM), particularmente quando os níveis de colesterol também são elevados (YOSHIDA et al, 2003).

O acúmulo de lipoproteínas ricas em colesterol como a LDL no compartimento plasmático resulta em hipercolesterolemia. Centenas de mutações do receptor de LDL foram detectadas em portadores de hipercolesterolemia familiar, algumas causando redução de sua expressão na membrana, outras, deformações na sua estrutura e função. Mutação no gene que codifica a apo B100 pode causar hipercolesterolemia através da deficiência no acoplamento da LDL ao receptor celular. Mais comumente, a hipercolesterolemia resulta de mutações em múltiplos genes envolvidos no metabolismo lipídico, as hipercolesterolemias poligênicas. Nestes casos, a interação entre fatores genéticos e ambientais determina o fenótipo do perfil lipídico (SPOSITO et al., 2007).

A quantidade e a natureza da gordura da dieta interferem nos níveis de colesterol plasmático e altas taxas de colesterol no sangue estão fortemente relacionadas as doenças cardiovasculares. Várias evidências como estudos clínicos, nutricionais e com drogas mostraram que o colesterol presente nas lipoproteínas de baixa densidade (LDL) é o principal componente nocivo, enquanto que altos níveis da lipoproteína de alta densidade (HDL) estão associados a menores riscos de desenvolvimento de doença coronariana (BARRETO et al, 2003).

3.3 FATORES DE RISCO MODIFICÁVEIS PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES

3.3.1 Dislipidemia

As dislipidemias, alteração dos níveis de lipídeos ou de lipoproteínas, são causadas pelas alterações na produção, no catabolismo ou no *clearance*, em consequência de fatores genéticos e/ou ambientais, tais como dieta inadequada e/ou sedentarismo (RABELO, 2001).

As dislipidemias são consideradas um dos principais fatores determinantes para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Elevadas concentrações de triglicérides plasmáticos (TG), colesterol total (CT) e sua fração LDL-C (low density lipoprotein), associadas à diminuição nos valores de HDL-C (highdensity lipoprotein), aumentam a probabilidade do desenvolvimento dessas enfermidades (GRILLO et al, 2007).

A dislipidemia apresenta condições na qual há concentrações anormais de lipídios ou lipoproteínas no sangue. Trata-se de um fator de risco importante para o desenvolvimento de complicações da aterosclerose. Em diferentes populações, estão bem estabelecidas as correlações entre o risco para doenças arterial coronariana e concentrações séricas elevadas de colesterol total, particularmente de lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C), assim como concentrações reduzidas de lipoproteínas de alta densidade (HDL-C) (ALVES; MARQUES, 2009).

Assim, com relação ao HDL-C, o risco de doenças arterial coronariana aumenta à medida que seus valores diminuem. Estudo mostra que para cada aumento de 1 mg/dL no HDL-C ocorre uma redução de aproximadamente 3% nos eventos vasculares (YOSHIDA et al., 2003). Isto acontece porque a partícula de HDL atua no transporte reverso do colesterol, levando o colesterol dos tecidos periféricos para o fígado, além de promover um conjunto de ações protetoras como efeito antiinflamatória, antioxidante e anticoagulante, desencadeando uma proteção contra o desenvolvimento de aterosclerose (LIMA; COUTO, 2006).

Estudos mostram que há uma relação direta entre o surgimento de doenças arterial coronariana e elevados níveis de LDL-C, uma vez que estas partículas participam do desenvolvimento das placas ateroscleróticas (SIQUEIRA et al., 2006).

3.3.2 Elevação da pressão arterial

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é um problema grave de saúde pública no Brasil e no mundo devido a sua magnitude, dificuldade no seu controle e principalmente, pela sua importância como fator de risco para o desenvolvimento do acidente vascular cerebral e infarto agudo do miocárdio (MONTEIRO et al., 2007).

A HAS atinge, no Brasil, mais de 20 milhões de pessoas, sendo responsável por pelo menos 40% das mortes por acidente vascular cerebral, por 25% das mortes por doença arterial coronariana e, em combinação com o diabetes, 50% dos casos de insuficiência renal terminal (RIBEIRO et al, 2012; SBH, 2006).

A hipertensão arterial é uma doença crônica, definida pela persistência dos níveis de pressão arterial acima dos valores arbitrariamente tidos como limite de normalidade (MONEGO; JARDIM, 2006). É considerada como hipertensão arterial níveis maior ou igual a 140 mmHg e uma pressão arterial diastólica maior ou igual a 90 mmHg. Devem-se considerar no diagnóstico da HAS, além dos níveis tensionais, o risco cardiovascular global estimado pela presença dos fatores de risco, a presença de lesões nos órgãos-alvo e as comorbidades associadas (SBH, 2006).

A prevalência da hipertensão arterial aumenta progressivamente com a idade. A hipertensão arterial sistêmica é predominantemente uma doença dos indivíduos com idade mais avançada, devido às alterações vasculares associada ao envelhecimento, aumentando em duas a quatro vezes, o risco de infarto do miocárdio, hipertrofia do ventrículo esquerdo, acidente vascular cerebral e mortalidade cardiovascular (OLMOS; LOTUFO 2003).

O envelhecimento aórtico, com enrijecimento da sua parede faz com que a velocidade da onda de pulso, nos vasos, aumente. O aumento da velocidade da onda de pulso é acompanhado também de um aumento da velocidade da onda reflexa, que retorna da periferia para a circulação central (MIRANDA et al., 2002).

Nos indivíduos jovens a onda reflexa atinge a aorta ascendente no início da diástole, aumentando a pressão diastólica inicial. Nos idosos, a onda reflexa retorna à aorta ascendente durante a sístole, contribuindo para uma elevação ainda maior da pressão sistólica. A importância da reflexão da onda de pulso sobre a pressão sistólica aumenta com o envelhecimento, chegando a ser responsável por mais de 20% da pressão arterial sistólica central. A perda da onda reflexa na protodiástole faz com que a pressão diastólica permaneça igual ou diminua (MIRANDA et al., 2002).

Assim, ocorre, nos vasos, uma distorção da orientação laminar das fibras murais, fragmentação da elastina e aumento do conteúdo de colágeno, ocasionando uma diminuição da elasticidade do tecido conjuntivo, que somada à arteriosclerose determina um aumento da resistência vascular periférica e da impedância da aorta ocasionando os acidentes cardiovasculares (IZZU et al., 2000).

3.3.3 Hábitos alimentares

O comportamento alimentar é um fenômeno complexo que não está vinculado apenas a escolhas alimentares isoladas e sim a tudo que faz parte da vida cotidiana das pessoas, caracterizando-se dessa forma um dos componentes mais importantes do estilo de vida. Tendo por base Toral e Slater (2007), é possível afirmar que o comportamento alimentar é determinado por diversas influências, que incluem aspectos nutricionais, demográficos, econômicos, sociais, culturais, ambientais e psicológicos de um indivíduo ou de uma coletividade.

Entretanto, sabe-se que a alimentação contribui de várias formas para a determinação do risco cardiovascular. Há estudos demonstrando que as doenças cardiovasculares podem ser reduzidas em 30% com modificações na dieta inadequada, cuja composição pode constituir um fator de risco ou de proteção (OPAS, 2002).

Há muitos fatores que parecem interferir no consumo alimentar, tais como alimentos consumidos fora de casa, aumento do consumo de alimentos altamente energéticos, omissão de refeições, distância entre a casa, escola e trabalho, disponibilidade e facilidade de preparo dos alimentos (DISHCHEKENIAN, 2011).

Dados do instituto brasileiro de geografia e estatística apontam para um quadro preocupante em relação aos hábitos alimentares dos brasileiros. Em um universo de 96 milhões de pessoas com mais de 20 anos, 41% apresentam sobrepeso dos quais 10,5 milhões são considerados obesos, havendo elevado consumo de proteínas de origem animal, gorduras e baixo consumo de frutas e verduras. Estudo observacional do Projeto Coração do Brasil que avaliou através de um questionário os fatores de risco para doenças cardiovasculares mostrou que 1/5 da população estudada possui colesterol acima de 200 mg/dL e 14% possui triglicérides acima de 200 mg/dL (SCHERR, 2006).

Dentro das alterações lipídicas a hipertrigliceridemia é o distúrbio lipídico de mais fácil controle, pois podem ser compensadas por mudanças nos hábitos alimentares (SCHIAVO et al., 2003).

São considerados fatores de riscos para as doenças cardiovasculares, alimentos ou preparações que contêm colesterol, ácidos graxos saturados, ácidos graxos trans e sódio. Por outro lado, há elementos dietéticos associados à diminuição do risco de DCVs, tais como os ácidos graxos poli-insaturados e os monoinsaturados, encontrados nos óleos vegetais e nos peixes, entre outros (NEUMANN et al, 2007).

A alimentação adequada com baixo teor de gordura saturada e colesterol, rica em poliinsaturados é uma aliada no controle da DAC. A ingestão de ácidos graxos poliinsaturados pode diminuir a incidência de ataques cardíacos, por inibirem a agregação plaquetária e reduzirem significativamente a concentração sérica de triglicédeos e VLDL, lipoproteínas de baixíssima densidade, que são precursoras de LDL colesterol (DIAMENT, 2001).

Assim as mudanças dos maus hábitos à saúde, já instalados na vida adulta, são objetivos difíceis de serem atingidos devido à fraca aderência da população. Por outro lado, hábitos saudáveis adquiridos na infância que se perpetuem na vida adulta podem contribuir para a prevenção primária das doenças cardiovasculares (MENDES et al, 2006).

3.3.4 Fumo

O tabagismo é tido como um grande problema de saúde pública. Apesar dos 40 anos passados desde o primeiro documento governamental sobre os prejuízos do fumo à saúde, o mesmo persiste como uma das principais causas evitáveis de morte no mundo (MENEZES, 2004).

A Organização Mundial de Saúde afirma que o tabagismo deve ser considerado uma pandemia, já que, atualmente morrem, no mundo, cinco milhões de pessoas por ano, em consequência das doenças provocadas pelo tabaco, o que corresponde a aproximadamente seis morte a cada segundo (MENEZES, 2004).

A nicotina e o monóxido de carbono são agentes liberados pelo cigarro, os mais envolvidos na gênese das doenças coronarianas e de suas manifestações. Estudos comprovaram que o risco relativo de desenvolver infarto do miocárdio está relacionado ao

número de cigarros fumados e varia de 2,1 a 4,0 (média 2,8), não sendo reduzido pelo uso de cigarros pobres em nicotina (STUCHI; CARVALHO, 2003).

O fumo acelera o processo de envelhecimento dos vasos arteriais, determinando o aparecimento de arterosclerose precoce. A fumaça dos produtos do tabaco por ter alto conteúdo de monóxido de carbono, ao chegar aos alvéolos, desloca a reação natural do oxigênio com a hemoglobina, saturando esse pigmento com o gás venenoso. O monóxido de carbono e sua ligação com a hemoglobina forma um composto altamente estável, a carboxiemoglobina. Assim, onde não há oxigênio suficiente para suprir o metabolismo aeróbico, ocorre o metabolismo anaeróbico com produção excessiva de oxidantes que ocasionam uma progressiva lesão das paredes do vaso, tornando-os mais rígidos (MENEZES, 2004).

Inúmeros trabalhos vêm demonstrando relação sobre o fumo e a sua importância na gênese das doenças cardiovasculares, e, embora esse fator de risco seja passível de modificação, parece que os serviços de saúde públicos ou privados, embora venham fornecendo essas informações sobre os malefícios desse comportamento, não tem alcançado o efeito esperado (STUCHI; CARVALHO, 2003; SIQUEIRA et al, 2007).

3.3.5 Resistência à insulina

A resistência à insulina corresponde a uma ação debilitada da insulina na presença de concentrações normais ou aumentada deste hormônio. Quando citada, a resistência à insulina refere-se habitualmente a uma diminuição da estimulação do metabolismo da glicose em resposta a determinada concentração de insulina (TAPPY; SCHWARZ, 2007).

A resistência à insulina é uma condição fisiopatológica de grande repercussão clínica. Estudos epidemiológicos demonstram que indivíduo que apresentam resistência a insulina tem chances maiores de desenvolver, entre outras comorbidades, a *diabetes mellitos* tipo 2 (DM2) (SBD, 2006).

Em pacientes portadores de DM2 é comum se encontrar níveis elevados de triglicerídeos e baixos de colesterol HDL, apresentando assim uma prevalência aumentada de anormalidades lipídicas que contribuem para taxas mais elevadas de doença arterial coronariana (DAC) (BRASIL, 2006b). Além disso, a resistência insulínica provoca maior oxidação de partículas de LDL colesterol nos vasos sanguíneos, pois as lipoproteínas

glicosiladas são mais suscetíveis à oxidação, aumentando a aterogenicidade (SANTOS et al 2006).

A DAC ocorre mais comumente em DM2 do que na população em geral, afetando mais de 55% dos pacientes. O DM2 é fator de risco maior para a doença cardiovascular independente, mesmo após ajustada para idades mais avançadas, hipertensão arterial sistêmica e tabagismo (GUS et al.,2002).

Por muito tempo, o DM2 foi considerado uma doença de significado secundário para saúde. Atualmente, porém, é visto como uma das principais ameaças para a saúde da humanidade. Entre os fatores contribuintes para esta pandemia encontra-se as mudanças no estilo de vida, como nutrição rica em carboidratos simples e gorduras, além dos fatores genéticos e o sedentarismo (VILARINHO; LISBOA 2008).

3.3.6 Obesidade

A obesidade, resultante de um desequilíbrio entre consumo e gasto energético, determinado por consumo elevado de alimentos de alta densidade energética associado a baixo gasto energético, ao uso de tabaco e elevado consumo de etanol aumentam o risco do desenvolvimento de DCNT (WHO, 2008).

A obesidade é considerada uma doença crônica e epidêmica, pois vem apresentando um rápido aumento em sua prevalência nas últimas décadas, tanto em países desenvolvidos como nos países em desenvolvimento, e está relacionada com uma alta taxa de morbidade e mortalidade, pois é considerada fator de risco para as dislipidemias, diabetes e hipertensão arterial, as quais favorecem a ocorrência de DCV (OLIVEIRA et al, 2004; FIGUEIREDO et al., 2008).

Dados divulgados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia apontam que 80% da população adulta é sedentária e que 52% dos adultos brasileiros estão acima do peso, sendo 11% obesos, o que explica o aumento da morbidade e mortalidade, já que a obesidade é fator de risco para várias DCNT.(SBC,2004)

O tecido adiposo visceral produz uma série de substâncias que contribuem para predispor à aterogênese como a adiponectina, citocinas pró-inflamatórias, fatores de crescimento celular (TNF-alfa). As citocinas pró-inflamatórias podem promover aumento dos níveis de triglicérides, diminuição dos níveis de HDL colesterol e disfunção endotelial. O tipo

de distribuição de tecido adiposo está associado ao aumento dos fatores de risco adicionais como a hipertrigliceridemia, o colesterol HDL baixo, acarretando uma desordem metabólica, fortemente associada com a alta prevalência de doenças do coração (FARRET; SILVA 2005).

Atualmente sabe-se que a localização abdominal da gordura, conhecida como obesidade central se mostra mais associada a distúrbios metabólicos e risco cardiovascular. Medidas regionais de obesidade, entre as quais a circunferência da cintura ou a razão entre as circunferências da cintura e do quadril (RCQ), são capazes de fornecer estimativa da gordura abdominal e, portanto, dos riscos cardiovasculares (CASTANHEIRA et al., 2003).

As recentes e profundas alterações nos hábitos de vida, no que se refere a uma alimentação com consumo excessivo de alimentos ricos em gordura saturada, bebidas hipercalóricas e baixos níveis de atividade física, determinaram uma pandemia de sobrepeso e obesidade, e suas conseqüentes comorbidades, as doenças cardiovasculares (WHO, 2003).

Pode-se observar que fatores predisponíveis para as DCV já estão presentes em crianças e adolescentes obesos, sendo o início e o tempo de duração da obesidade um fator importante no desenvolvimento da aterosclerose. Deve-se ressaltar que o ritmo de progressão do desenvolvimento do processo aterosclerótico é variável, dependendo do grau de exposição a uma série de fatores de risco (OLIVEIRA; SOARES, 2004).

3.3.7 Sedentarismo

Nas últimas décadas, a população mundial passou por transformações relacionadas ao modo de viver. Esses comportamentos estão, atualmente, relacionados a um estilo de vida considerado inadequado, como maus hábitos alimentares e inatividade física, pois estão associados ao maior risco de DCNT (DUARTE et al., 2008).

Segundo Mendes et al. (2006), a inatividade física é um hábito de aquisição relativamente recente na história da humanidade, sendo o sedentarismo um fator de risco independente para as DCVs.

A prática de exercícios físicos é estimulada atualmente como parte profilática de todos os fatores de risco para DAC. O combate à dislipidemia por meio de prática de exercício físico tem sido alvo de estudos, sendo recomendada como parte integrante de seu tratamento (PRADO; DANTAS 2002).

O exercício físico regular atua no controle das doenças cardiovasculares, influenciando em quase todos os seus fatores de risco. Um dos maiores benefícios da atividade física regular é a melhora do perfil lipídico a longo prazo. O tipo de exercício que melhor atua no metabolismo de lipoproteínas é o aeróbio, pois eleva a concentração sanguínea da HDL-C, cujo aumento vem sendo associado inversamente às coronariopatias (RIQUE et al., 2002). Além disso, o exercício previne a doença aterosclerótica por reduzir os triglicérides, melhorar a condição cardiorrespiratória, a composição corporal, reduzir a obesidade, o estresse, os níveis de catecolaminas entre outros (SANTOS et al., 2003).

Em estudo sobre dislipidemias e a relação dos efeitos benéficos dos hábitos alimentares e da prática de exercício físico Fagherrazzi et al. (2008) verificaram que houve diminuição dos níveis séricos de colesterol total e LDL-C nos indivíduos que realizam exercícios físicos e quando o exercício estava associado a dieta alimentar os níveis séricos de colesterol total e LDL-C se tornaram mais baixo ainda, havendo aumento do HDL-C.

3.4 FATORES ALIMENTARES PROTETORES PARA AS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Os alimentos tidos como protetores cardíacos são pertencentes à classe dos alimentos funcionais, que por sua vez é definido como alimento, natural ou processado, que além de seus nutrientes, possui componentes adicionais que atuam no metabolismo e fisiologia humana, promovendo efeitos benéficos à saúde, além de retardar o aparecimento de doenças crônico-degenerativas e que possam melhorar a qualidade e a expectativa de vida das pessoas (COSTA; ROSA, 2008; PARRY et al., 2005).

Os alimentos e ingredientes funcionais são classificados quanto à fonte (origem animal ou origem vegetal) ou quanto aos benefícios que oferecem referentes a seis áreas do organismo (sistema gastrointestinal; sistema cardiovascular; no metabolismo de substratos; no crescimento, desenvolvimento e diferenciação celular; no comportamento das funções fisiológicas e como antioxidantes) (SOUZA et al., 2003).

Os fitoesteróis estão entre os nutrientes recomendados para reduzir o risco de doença cardiovascular, além dos ácidos graxos ω -3 e das fibras solúveis (aveia, guar, pectina),

os frutos secos (nozes e amêndoas), o alho (*Allium sativum*), a soja, o vinho e o chá-verde (LICHTENSTEIN et al., 2006 e COSTA; SILVA, 2005).

3.4.1 Fitoesteróis

Os fitosteróis, também chamados de esteróis vegetais, são componentes naturais dos óleos vegetais comestíveis como os óleos de girassol e soja e particularmente abundantes no reino vegetal presentes em frutas, sementes, folhas e talos (PIMENTEL, 2005; MAGUIRE et al., 2004). São constituintes das membranas celulares das plantas e são responsáveis pela permeabilidade da célula, pelo que são biologicamente comparáveis ao colesterol nos animais. Estruturalmente diferem do colesterol por conterem um ou dois grupos metílico ou etílico na cadeia lateral da molécula (ELLEGARD et al., 2007). Dessa forma, são capazes de reduzir as taxas de colesterol do sangue, favorecendo uma competição na absorção intestinal e, conseqüentemente, uma redução nos níveis de colesterol circulante (FERREIRA et al., 2009; JONES; ABUMWEIS, 2009).

O consumo diário de 2g, de fitoesteróis reduz as concentrações de LDL-C em 10% a 15%, em contrapartida tem pouco ou nenhum efeito nas concentrações de HDL-C e triglicérides (DEVARAJ; JIALAL, 2006; ORTEGA; LOPEZ-SOBALER, 2006).

Os efeitos dos fitoesteróis sobre o perfil sérico lipídico foi evidenciado em meta-análise de 41 estudos que investigaram a eficácia do uso de fitoesteróis na redução do LDL-C sanguíneo. Observou-se que a ingestão de 2g de fitoesteróis/dia reduz o LDL-C em 10%, e quando esse consumo é associado a uma dieta baixa em gordura saturada e colesterol, essa redução pode atingir 20% (KATAN, 2003).

Judd et al. (2002) obtiveram resultados semelhantes utilizando em molhos para salada 3,6g de fitosteróis e tiveram diminuição no colesterol total de 7% e no LDL-C de 10%, enquanto o HDL-C permaneceu inalterado. A diminuição de colesterol total e LDL-C com manutenção dos níveis de HDL-C têm intensa ligação com a diminuição de risco cardiovascular. A utilização de 3g/dia de fitosteróis na dieta na forma de margarina por 60 adultos brasileiros, portadores de hipercolesterolemia moderada, promoveu redução de 10% no CT e de 12% do LDL-C em um mês de intervenção (LOTTENBERG et al., 2002).

Os fitoesteróis são insolúveis em água e em gordura (ACUFF et al., 2007) e tendem a formar cristais estáveis (OSTLUND, 2007). A adição a alimentos foi possível a partir da

esterificação com ácidos graxos, tornando-os lipossolúveis (THOMPSON, 2005). Por isso, foram primeiramente adicionados a margarinas e mais tarde a outros alimentos (DEVARAJ; JIALAL 2006; NOAKES et al., 2005).

Os fitoesteróis apresentam concentrações diferentes dependendo do alimento, entre as gorduras, o óleo de milho é o mais rico apresentando 913 mg/100 g peso (NORMÉN et al., 2002). Por exemplo, a ingestão de 30 g/dia de óleo de milho corresponde a 286 mg de fitoesterol, uma quantidade suficiente para reduzir a absorção de colesterol (RODRIGUES, 2009). O azeite por sua vez apresenta 154,2 mg/100g, a margarina já apresenta-se mais pobre com 153 mg/100g e no óleo de palma quase estão ausentes com apenas 39 mg/100g. Nos cereais verifica-se que os farelos e as farinhas integrais são os que apresentam maior concentração, sendo a farinha e o pão de trigo os que apresentam mais baixos valores (28 e 29 mg/100g) (NORMÉN et al., 2002).

Com relação às leguminosas e frutas, o seu conteúdo é muito baixo. Dos que foram analisados, os que têm maiores concentrações são brócolis congelados 44 mg/100g, ervilhas congeladas 25 mg/100g, laranja 24 mg/100g e aqueles com menores concentrações são a maçã 13mg/100g, pepino 6 mg/100g e tomate 5mg/100g (ELLEGARD et al., 2007).

Os resultados benéficos observados nas pesquisas clínicas, associados à elucidação dos mecanismos de absorção destes compostos pelo organismo humano, sugerem um papel importante dos fitosteróis e estanois na alimentação contemporânea, além de apresentarem-se como adjuvantes importantes no tratamento da hipercolesterolemia e, conseqüentemente, na prevenção da DAC (MARTINS et al., 2004).

3.4.2 Fibras Alimentares

A fibra alimentar é a porção de plantas ou carboidratos análogos que são resistentes à digestão e absorção no intestino delgado de humanos, com fermentação completa ou parcial no intestino grosso. O termo fibra alimentar inclui polissacarídeos, lignina, oligossacarídeos e substâncias associadas de plantas que promovem benefícios fisiológicos (ADA, 2002). As fibras são, deste modo, substâncias com alto peso molecular, encontradas nos vegetais, tais como os grãos (linhaça, arroz, soja, trigo, aveia, feijão, ervilha), as verduras (alface, brócolis, couve, couve-flor, repolho), as raízes (cenoura, rabanete) e outras hortaliças (chuchu, vagem, pepino) (PIMENTEL, et al., 2005).

As fibras podem ser classificadas segundo o papel que exercem nos vegetais em dois grupos: o primeiro são polissacarídeos estruturais que estão relacionados à estrutura da parede celular e incluem a celulose, as hemiceluloses, pectinas, gomas e mucilagens segregadas pelas células e polissacarídeos tais como o ágar e as carragenas produzidas pelas algas e líquens marinhos e o segundo são os polissacarídeos não estruturais o qual inclui a lignina (SALINAS, 2002).

De acordo com a solubilidade em água a fibra alimentar é classificada em dois grupos distintos: fibras solúveis e fibras insolúveis, sendo sua atividade fisiológica determinada com base na solubilidade (CATALANI et al., 2003; BRENNAN, 2005).

As fibras solúveis são substâncias pécticas, gomas, algumas hemiceluloses e β -glucanas (GUERRA et al., 2004). Estas tendem a formar géis em contato com água, fazendo com que haja o aumento da viscosidade dos alimentos parcialmente digeridos no estômago (PIMENTEL, et al., 2005), provocando dessa forma uma redução na absorção de lipídeos e colesterol no intestino delgado. A capacidade quelante das fibras aos ácidos biliares, responsáveis pelo transporte de colesterol exógeno para as fezes, resulta em uma redução na absorção de ácidos biliares pelo fígado e promove um aumento na conversão de colesterol endógeno em ácidos biliares, reduzindo, assim, o colesterol hepático e sanguíneo (RIDEOUT et al., 2008). Outra característica da fibra solúvel é sua capacidade para ser metabolizada por bactérias, com posterior produção de gases (flatulência) (RODRÍGUEZ, et al., 2003).

As fibras insolúveis permanecem intactas através de todo o trato gastrointestinal e compreendem celulose, lignina e a maioria das hemiceluloses (GUERRA et al., 2004). As mesmas contribuem para o aumento do volume fecal por retenção de água, estimulando a motilidade intestinal e reduzindo o tempo de trânsito intestinal, a absorção de glicose e retardo da hidrólise do amido (CATALANI et al., 2003). Estas fibras colaboram com a redução plasmática de LDL-C pelo aumento da excreção fecal de colesterol e ácidos biliares (PEREIRA et al., 2004).

Portanto, os efeitos do uso das fibras são a redução dos níveis de colesterol sanguíneo e diminuição dos riscos de desenvolvimento de câncer, decorrentes de três fatores: capacidade de retenção de substâncias tóxicas ingeridas ou produzidas no trato gastrointestinal durante processos digestivos; redução do tempo do trânsito intestinal, promovendo uma rápida eliminação do bolo fecal, com redução do tempo de contato do tecido intestinal com substâncias mutagênicas e carcinogênicas e formação de substâncias protetoras pela fermentação bacteriana dos compostos de alimentação (ANJO, 2004).

3.4.3 Ácidos Graxos Insaturados

O interesse no estudo dos ácidos graxos poli-insaturados começou a partir da verificação de menor ocorrência de doenças cardiovasculares nos esquimós, pois se verificou que apesar do consumo de uma dieta rica em gordura eles apresentavam incidências menores de deposição de gordura arterial em relação aos ocidentais, o que pode ser explicado pelo alto consumo de ácidos graxos insaturados. As gorduras insaturadas são ômega-3, ômega-6 e ômega-9; na dieta típica ocidental é observado maior consumo de ômega-6 em relação a ômega-3, pois estes estão presentes alimentos como a soja, milho, óleo de girassol, açafrão, enquanto ômega-3 é encontrado em peixes de águas frias e profundas como cavala, sardinha, arenque, salmão, truta, bacalhau, óleo de canola e linhaça (PIMENTEL, 2005).

Os ácidos graxos são compostos de cadeias alifáticas retas com um grupo metila (CH₃), em uma das extremidades, cujo átomo de carbono se denomina carbono ω , e um grupo carboxila na outra (COOH) (SMITH et al., 2007). São assim definidos por possuírem insaturações na sua molécula, e podem ser classificados como mono ou poli-insaturados de acordo com a quantidade de dupla ligação pertencente a cada um deles. Partindo da sua classificação como mono ou poli-insaturados, eles ainda pertencem a diferentes séries, que são definidas pelo local onde se encontra a primeira dupla ligação na cadeia de carbono a partir do terminal metila, identificada pela letra ω . Desse modo, esses ácidos graxos são classificados em série ω -3, ω -6 e ω -9 (LOTTENBERG, 2009).

Dentre os ácidos graxos poli-insaturados (AGPI), o ômega-3 (AGPI ω -3) e o ômega-6 (AGPI ω -6) se destacam por apresentarem efeitos benéficos à saúde humana (PERINI et al., 2010). São essenciais ao crescimento e desenvolvimento do organismo, e são comprovadamente redutoras do risco de doenças cardiovasculares (ALBERT et al., 2002 e LEMAITRE et al., 2003).

Os principais componentes biologicamente ativos, representantes dos ácidos graxos ω -3, são o ácido α -linolênico ou ALA, apresentando 18 átomos de carbonos e 3 duplas ligações (18:3n-3) é encontrado em peixes de águas frias e profundas, como salmão, arenque, sardinha e bacalhau (MORAES; COLLA, 2006; PIMENTEL, 2005) e nos óleos de linhaça, canola, soja e gérmen de trigo (PIMENTEL, 2005; SILVA, 2007); o ácido eicosapentaenoico ou EPA (20:5n-3) e o ácido docosahexaenoico ou DHA (22:6n-3) são sintetizados nos seres humanos a partir do ácido α -linolênico por meio de reações enzimáticas (ANDRADE; CARMO, 2006; SILVA, 2007 e RODRÍGUEZ et al., 2003).

Os componentes biologicamente ativos mais abundante pertencente à série ω -6, é o ácido linoléico que apresenta 18 átomos de carbonos e 2 duplas ligações (18:2n-6), seguido do araquidônico, que apresenta 20 carbonos e 4 duplas ligações (20:4-n6) e estão presentes principalmente nos óleos de milho e girassol (LOTTENBERG, 2009).

Os ácidos graxos da série omega-3 são capazes de provocar alterações na função plaquetária, na resposta imune, tem ação vasodilatadora e anti-agregante plaquetário, redução de triglicerídeos plasmático devido a inibição da secreção hepática de VLDL, fatores esses que contribuem para a prevenção de doenças cardiovalculares (PIMENTEL, 2005).

Em países onde a alimentação está associada a um maior consumo de óleo de peixe (ω -3) e a razão entre o consumo de ω -6 e ω -3 atinge 4/1, tem sido observado que há redução de 70% das mortes associadas a doenças como aterosclerose (SIMOPOULUS, 2002).

3.4.4 Proteínas vegetais

As proteínas vegetais, como as das leguminosas têm demonstrando grande relevância na redução do risco das dislipidemias. Bazzano et al. (2011) em uma meta análise com dez ensaios clínicos aleatorizados mostrou que dieta rica em leguminosa reduziu o colesterol total em 11,8 mg/dL e o LDL-C em 8 mg/dL.

A ingestão de 25 gramas de proteína da soja por dia pode reduzir o LDL-C plasmático em 6% e, portanto, pode ser considerada como auxiliar no tratamento da hipercolesterolemia (SPOSITO, 2007). O mecanismo exato pelo qual a proteína de soja diminui os níveis dos lipídeos plasmáticos ainda não está totalmente esclarecido. Provavelmente, esse mecanismo inclui a diminuição na absorção do colesterol, diminuição na reabsorção de bile no intestino, mudança endócrina associada com substâncias biologicamente ativas, presentes nesta leguminosa, tais como isoflavonas, peptídeos bioativos, proteínas ou saponinas (BELLEVILLE, 2002).

Um ensaio clínico randomizado foi realizado com a participação de 18 mulheres pós-menopausa e 23 homens hipercolesterolêmicos, totalizando 41 indivíduos. A intervenção ocorreu durante quatro semanas, nas quais os participantes foram divididos em três grupos: grupo controle com uma dieta pobre em gordura; grupo com alta concentração de isoflavona em 50g proteína da soja (73 mg de isoflavonas por dia); grupo com baixa concentração de isoflavona em 50g proteína de soja (10mg de isoflavonas por dia). Ao final deste período,

verificou-se que não houve diferenças significativas nos parâmetros lipídicos entre as fases “Alta concentração de isoflavona “ e “Baixa concentração de isoflavona”, mas ambos, quando comparados ao controle, apresentaram valores menores dos níveis de colesterol total, LDL-C, apo B, homocisteína, LDL-oxidada e na razão colesterol-total/HDL-colesterol, LDL-colesterol/HDL-colesterol, apo B/apoA1 (JENKINS et al., 2002).

Sanders et al. (2002) avaliaram os efeitos da dieta à base de proteína de soja contendo alta concentração de isoflavonas (56 mg/dia) e outra com baixa concentração (2 mg/dia) durante 17 dias em indivíduos normocolesterolêmicos. Os autores evidenciaram que a primeira dieta permitiu o aumento de HDL-C e apolipoproteína A1, mas não influenciou nas concentrações do LDL-C, TGF-1 e as atividades do fator VII de coagulação e do PAI-1 (*plasminogen activator inhibitor type I*).

Outra leguminosa recentemente estudada foi o feijão caupi. Frota et al. (2008) estudou a proteína isolada do feijão caupi e o efeito redutor de colesterol plasmáticos em hamsters hipercolesterolemizado, os quais possuem metabolismo do colesterol similar ao da espécie humana. Foi observado que a proteína do feijão caupi reduziu em 20% o colesterol total e em 22% o colesterol não-HDL quando comparado ao grupo controle. Pesquisa realizada em humanos hipercolesterolemicos, na qual 25 g/dia de proteína de feijão caupi foi oferecida durante 6 semanas, mostrou que a proteína de caupi foi capaz de reduzir o colesterol total em 12% e o LDL-C em 19% (FROTA, 2011). Estes dados mostram que a proteína vegetal parece ter efeito protetor sobre as doenças cardiovasculares.

3. FATORES ALIMENTARES AGRAVANTES PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES

3.5.1 Colesterol

O colesterol é um lipídio de grande importância, faz parte da composição de todas as membranas celulares e é precursor de hormônios esteróides, vitamina D e dos ácidos biliares (BURTIS et.al., 2008). É um componente alimentar encontrado somente em alimentos de origem animal e que, embora eleve as concentrações sanguíneas de LDL-C, possui menor efeito sobre a colesterolemia, quando comparado com a gordura saturada (RIQUE et al.

2002). De acordo com Who (2003) deve ser consumido em quantidades inferiores a 300 mg/dia.

O colesterol e triglicérides por serem praticamente insolúveis em água são transportados no plasma associados a proteínas, formando complexos solúveis denominados lipoproteínas. As lipoproteínas apresentam formato esférico e em seu núcleo contém éster de colesterol e triglicérides. A camada externa é composta de fosfolipídios e colesterol livre e na sua superfície encontram-se as apoproteínas (BURTIS et al., 2008).

Os conteúdos alimentares de colesterol influenciam diferentemente os níveis lipídicos plasmáticos, em especial a colesterolemia. A maioria da população absorve aproximadamente metade do colesterol presente na luz intestinal, enquanto uma minoria é hiper-responsiva, ou seja, absorve maior quantidade. Assim, para reduzir a ingestão de colesterol, deve-se diminuir o consumo de alimentos de origem animal, em especial as vísceras, leite integral e seus derivados, embutidos, frios, pele de aves e frutos do mar como o camarão, ostra, marisco, polvo e lagosta (SPOSITO et al., 2007).

Em um estudo sobre o risco de desenvolver doenças cardiovascular Neumann et al., (2007) verificou os padrões alimentares a partir de questionário de frequência alimentar em uma determinada população. O padrão alimentar do grupo estudado era constituído por uma alimentação com alto teor de colesterol como as carnes bovinas e suínas, feijoada, embutidos, ovos e bebidas alcoólicas, as quais estão muito presente nos restaurantes do tipo self-service por quilo. Como era esperado, verificou-se que a dieta influenciou no aumento do colesterol total e LDL-C.

3.5.2 Gordura Saturada

Os ácidos graxos saturados (AGS) são assim descritos por não apresentarem duplas ligações entre seus átomos de carbono. Os que são mais frequentemente presentes em nossa alimentação são: láurico, mirístico, palmítico e esteárico, que variam de 12 a 18 átomos de carbono (SPOSITO et al., 2007).

Segundo Sposito (2007), os conteúdos alimentares de gorduras saturadas influenciam diferentemente os níveis lipídicos plasmáticos. Por exemplo, o ácido palmítico e o mirístico da dieta aumentam o colesterol total e LDL, enquanto o ácido esteárico reduz essas lipoproteínas.

Além disso, as gorduras saturadas inibem a depuração plasmática de LDL-C, permitindo maior entrada de colesterol nessas partículas (RIQUE, 2002). A ingestão excessiva desse tipo de gordura está associada à alteração na ação da insulina, com risco de prejuízo à tolerância da glicose e de elevação da glicemia de jejum (WHO, 2003).

Juntamente com o colesterol dietético aumentam o risco de DCV, em parte, por meio de efeitos nos lipídeos plasmáticos. Além disso, a gordura saturada tem efeito pró-coagulante, reduz a sensibilidade à insulina (SUMMERS et al., 2002) e está associada à disfunção endotelial (PERASSOLO et al., 2008). O colesterol proveniente da dieta aumenta o colesterol plasmático, mas seu papel regulador é menor que o dos AGS (CERNEA et al., 2003).

No entanto, a redução da ingestão dos AGS promove a diminuição das concentrações sanguíneas de colesterol total e LDL-C. Dessa forma, para diminuir o consumo de AGS, aconselha-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, 2007).

A dieta mediterrânea, caracterizada por ser rica em cereais integrais, frutas, vegetais e com elevada proporção de gordura monoinsaturada em relação às saturadas, melhora o perfil lipídico de pacientes com risco cardiovascular elevado (STEEMBURGO et al., 2007).

4. CONCLUSÃO

O presente estudo mostrou que as doenças cardiovasculares acometem um grande contingente da população mundial, é uma das causas mais comuns de morbidade e mortalidade em todo mundo e cada vez mais está acometendo pessoas com menos idade. Essa patologia vem sendo responsável por uma grande porcentagem dos gastos públicos com internações, tratamento, consultas e outros custos indiretos em todo o mundo.

Verificou-se que há um aumento na prevalência das doenças cardiovasculares quando se constata fatores de risco como: diabetes, hipertensão, dislipidemias, obesidade, sedentarismo, uso do fumo e hábitos alimentares pouco saudáveis e quanto maior aglomeração desses fatores de risco, maior as chances de se desenvolver algum evento cardiovascular.

Foi demonstrado que o consumo alimentar habitual constitui um dos principais fatores determinantes e passíveis de modificações para as DCVs, podendo ter um papel protetor ou prejudicial nesse cenário. Ao mesmo lado que o consumo excessivo de calorias, gorduras saturadas, colesterol e baixo consumo de fibras alimentares levam à alterações negativas em fatores de risco (dislipidemias, obesidade, hipertensão arterial entre outros) para doenças cardiovasculares, o consumo de fitoesteróis, gorduras insaturadas, fibras alimentares e proteínas vegetais proporcionam alterações positivas nestes fatores de risco.

Dessa forma a ingestão de ácidos graxos poliinsaturados pode diminuir a incidência de ataques cardíacos, por inibirem a agregação plaquetária, e reduzirem significativamente a concentração sérica de triglicérides e VLDL, lipoproteínas de baixíssima densidade, que são precursoras de LDL colesterol. Já o aumento do consumo de gordura associa-se à elevação da concentração plasmática de colesterol e à maior incidência de aterosclerose coronária e aórtica.

Portanto ao mesmo tempo em que a nutrição apresenta componentes alimentares que são protetores cardíacos como gorduras insaturadas, fibras alimentares, fitoesteróis e proteínas vegetais, possui também alimentos ricos em calorias, gorduras saturadas e colesterol como agravantes dos quadros de dislipidemias e conseqüentemente das DCVs.

REFERENCIAS

- ACUFF, R.V., et al. The lipid lowering effect of plant sterol ester capsules in hypercholesterolemic subjects. **Lipids in Health and Disease**. v. 11, n. 6, 2007.
- ALBERT, C. M. et al. Blood levels of longchain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. **New England Journal of Medicine**. v. 346, n. 15, p. 1113-1118, 2002.
- ALVES, C A D; LIMA, D. S. Dislipidemias relacionada à fibrose cística; BA; **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. v. 34, n. 10, p. 829-837, 2008.
- ALVES, A.; MARQUES, I. R. Fatores relacionados ao risco de doença arterial coronariana entre estudantes de enfermagem **Revista Brasileira de Enfermagem**. v. 62, n. 6, p. 883-888, 2009.
- AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION. Position of the American Dietetic Association : health implications of dietary fiber. **Journal of the American Dietetic Association**. v. 102, n. 7, p. 993-1000, 2002.
- ANDRADE, P. M. M; CARMO, M. G. T. Ácidos graxos n-3: um link entre eicosanóides, inflamação e imunidade. Instituto de nutrição Josué de Castro, Centro de Ciências da Saúde. Universidade Federal do Rio de Janeiro. **Revista de Metabolismo e Nutrição**. v. 8, n. 3, p. 9, 2006.
- ANJO, D. L. C. Alimentos funcionais em angiologia e cirurgia vascular. **Jornal Vascular Brasileiro**. v. 3, n. 2, p. 145-154, 2004.
- BAZZANO, L.A et al. non-say legume consumption lowers cholestrol levels: A meta-analysis of rando mized trials. **Nutrition, metabolism & cardiovascular diseases**. v. 21, n. 2, 94-103, 2011.
- BARRETO, S. M. et al., Quantificando o risco de doença coronariana na comunidade. Projeto Bambuí. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 81, n. 6, p. 549-555, 2003.

BELLEVILLE, J. Hypocholesterolemic effect of soyprotein. **Nutrition**. v. 18, n. 7-8, p. 684-686, 2002.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de atenção à saúde. Coordenação-Geral da Política de alimentação e nutrição. **Guia alimentar para a população brasileira: promovendo uma alimentação saudável**. Brasília: Ministério da Saúde, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Indicadores de mortalidade. Brasil**: Ministério da Saúde; 2006a. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2006/c04.def>. Acessado em 15 de agosto de 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Diabetes Mellitus**. Brasília: Ministério da Saúde, 2006b. 64 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel - **Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. 1ª edição, Brasília: Ministério da Saúde, 2007. 144p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. **Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022**. Brasília: Ministério da Saúde; 2011.

BRENNAN, C.S. Dietary fiber, glycemic response, and diabetes. **Molecular Nutrition & Food Research**. v. 49, n. 6, p. 560-570, 2005.

BURTIS, C A. et al. **Fundamentos de química clínica**. 6ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. 564p.

CASTANHEIRA, M. et al. Associação de variáveis sócio-demográficas e comportamentais com a gordura abdominal em adultos: estudo de base populacional no Sul do Brasil. **Caderno de Saúde Pública**. v. 19, n. 1, p.55-65. 2003

CATALANI, A.L. et al. Fibras alimentares. **Revista Brasileiro de Nutrição Clínica.** v. 18, n. 4, p. 178-182, 2003.

CERNEA S. et al. Diet and coronary heart disease in diabetes. **Acta Diabetologica.** v. 40, n. 2, p. 389-400, 2003.

CHAGAS A. C. P. et al. Saúde Cardiovascular do Homem Brasileiro – Visão da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia.** v. 93, n. 6, p. 584-587, 2009.

CORTI, R. et al. Evolving concepts in the triad of atherosclerosis, inflammation and thrombosis. **Journal of Thrombosis and Thrombolysis.** v. 17, n. 1, p. 35-44, 2004.

COSTA, R.P.; SILVA, C.C. **Doenças Cardiovasculares.** In: CUPPARI, L. Guias de nutrição: nutrição clínica no adulto. 2ª edição, Barueri: Manole, 2005. 474p.

COSTA, N. M. B; ROSA, C. O. B. **Alimentos funcionais: benefícios para a saúde.** 1ª edição, Viçosa: Varela, 2008.

DEVARAJ, S. A.B.; JIALAL, I. Reduced-calorie orange juice beverage with plant sterols lowers C-reactive protein concentrations and improves the lipid profile in human volunteers. **American Journal of Clinical Nutrition.** v. 84, n. 4, p. 756-761, 2006.

DIAMENT, J. Ácidos Graxos n-3, n-6 e Prevenção de Doenças Cardiovasculares. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia.** v. 77, n. 3, p. 04-48, 2001.

DISHCHEKENIAN, V. R. M. et al. Padrões alimentares de adolescentes obesos e diferentes repercussões metabólicas. **Revista de Nutrição.** v. 24, n. 1, p. 17-29, 2011.

DUARTE, Y.A.D. et al. Impacto do sedentarismo na incidencia de doenças crônicas e incapacidades e na ocorrência de obitos entre os idosos do município de São Paulo. **Saúde coletiva.** v. 5, n. 24, p.183-188, 2008.

ELLEGARD, L. A.S. et al. Dietary plant sterols and cholesterol metabolism. **Nutrition Reviews.** v. 65, n. 1, p. 39-45, 2007.

FAGHERAZI, S. et al. Impacto do exercício físico isolado e combinado com dieta sobre níveis séricos de HDL, LDL, colesterol total e triglicérides. **Revista brasileira de medicina do esporte**. São Paulo. v. 14, n. 14, p. 381-386, 2008

FARRET, J. F.; SILVA, H. G. V. Diabetes. In: **Nutrição e doenças cardiovasculares: prevenção primária e secundária**. São Paulo: Atheneu, 2005.

FERREIRA, E. H. R. et al. Alimentos funcionais: mercado, regulamentação e benefícios à saúde. **Leites e Derivado**. São Paulo, n. 113, 2009.

FIGUEIREDO, R. et al. Obesidade e sua relação com fatores de risco para doenças cardiovasculares em uma população nipo-brasileira. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 52, n. 9, p. 1474-1481, 2008.

FROTA, K. de M. G.; SOARES, R. A. M.; ARÊAS, J. A. G. Composição química do feijão caupi (*Vigna unguiculata* L. Walp), cultivar BRS-Milênio. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**. v. 28, n. 2, p. 470-476, 2008.

FROTA, K. M. G. **Efeito da proteína de feijão caupi (*Vigna unguiculata* L. Walp) nos marcadores de risco para doença cardiovascular em pacientes hipercolesterolêmicos**. 2011, 130p. Tese (Doutorado em Nutrição em Saúde Pública) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo.

GUERRA, N.B. et al. Modificações do método gravimétrico não enzimático para determinar fibra alimentar solúvel e insolúvel em frutos. **Revista de Nutrição**. v. 17, n. 1, p. 45-52, 2004.

GUS, I. et al. Prevalência dos Fatores de Risco da Doença Arterial Coronariana no Estado do Rio Grande do Sul **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 78 n. 5, p. 478-483, 2002.

GRILLO M. A.B. et al. Obesidade e fatores de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis entre usuários de unidade de alimentação e nutrição. **Cadernos de Saúde Pública**. v. 23, n. 4, p. 897-905, 2007.

HU, F.B. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. **Current Opinion in Lipidology**. v. 13, n. 1, p. 3-9, 2002.

IZZO J.L. et al Importance of systolic blood pressure in older americans. **Hypertension**; v. 35 n. 1, p. 1021-1024, 2000.

JENKINS DJ et al., Effects of high-and lowisoflavone soyfoods on boold lipids, oxidized LDL, homocysteine, and blood pressure in hyperlipidemic men and women. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 76, n. 2, p. 365-372, 2002.

JONES, P. J. H.; ABUMWEIS, S. S. Phytosterols as functional food ingredients: linkages to cardiovascular disease and cancer. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, Winnipeg**, v. 12, n. 2, p. 147-151, 2009

JUDD, J. T. et al. Plant sterol esters lower plasma lipids and most carotenoids in mildly hypercholesterolemic adults. **Lipids**. v. 37, n. 1, p. 33-4, 2002.

KAISER S. E. Aspectos epidemiológicos nas doenças coronariana e cerebrovascular. **Revista da SOCERJ/ Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**. v. 17, n. 1, p.11-18, 2004.

KATAN, M. B. et al. Efficacy and safety of plant stanols and sterols in the management of blood cholesterol levels. **Mayo Clinic Proceedings**. v. 78, n. 8, p. 965-78, 2003.

LEMAITRE, R. N. et al. n-3 Polyunsaturated fatty acids, fatal ischemic heart disease and nonfatal myocardial infarction in older adults: the Cardiovascular Health Study. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 77, n. 2, p. 319-325, 2003.

LICHTENSTEIN, A. H. et al. Summary of American Heart Association Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**. v. 26, n. 1, p. 2186-2191, 2006.

LIMA, E. S.; COUTO, R. D. Estrutura, metabolismo e funções fisiológicas da

lipoproteína de alta densidade. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**. v. 42, n. 3, p. 169-178, 2006.

LOTTENBERG, A. M. P. et al. Eficiência dos ésteres de fitoesteróis alimentares na redução dos lípides plasmáticos em hipercolesterolêmicos moderados. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 79, n. 2, p. 139-142, 2002.

LOTTENBERG, Ana Maria Pita Importância da gordura alimentar na prevenção e no controle de distúrbios metabólicos e da doença cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. v. 53, n. 5, p. 596-607, 2009.

MAGUIRE, L. S. et al. Fatty acid profile, tocopherol, squalene and phytosterol content of walnuts, almonds, peanuts, hazelnuts and the macadamia nut. **International Journal of Food Sciences and Nutrition**. v. 55, n. 3, p. 171-178, 2004.

MARCOVINA, S.; PACKARD, C. J. Measurement and meaning of apolipoprotein AI and apolipoprotein B plasma levels. **Journal of Internal Medicine**. v. 259, n. 5, p. 437-446, 2006

MARTINS, S. L. C. et al. Efeitos terapêuticos dos fitosteróis e fitostanóis na colesterolemia. **ALAN**, v. 54, n. 3, p. 257-263, 2004.

MENDES, M. J. F. L. et al. Associação de fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes e seus pais. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**. v. 6, n.1, p. 49-54, 2006.

MENEZES, A.M.B. Diretrizes para cessação do tabagismo. **Jornal Brasileira de Pneumologia**. v. 30, n. 2, p. 11-18, 2004.

MIRANDA,R.D. et al. Hipertensão arterial no idoso: peculiaridades na fisiopatologia, no diagnóstico e no tratamento **Revista Brasileira De Hipertensão**. v. 9, n. 3, p. 293-300, 2002.

MONEGO, E.T; JARDIM, P.C.B.V. Determinantes de Risco para Doenças Cardiovasculares em Escolares **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 87, n. 1, p. 37-45, 2006.

MONTEIRO, L.Z. et al. Levantamento dos fatores de risco para doenças crônicas em universitários. **Revista de Saúde Pública**. v. 20, n. 3, p.168-172, 2007.

MORAES, F. P.; COLLA, L. M. Alimentos funcionais e nutracênicos: Definições, Legislação e Benefícios à Saúde. **Revista Eletrônica de Farmácia**. v. 3, n. 2, p. 109-122, 2006

NAGHAVI, M. et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient. A call for new definitions and risk assessment strategies: part I. **Circulation**. v. 108, n. 14, p. 1664-1672, 2003

NEUMANN, A. I. C. P. et al. Padrões alimentares associados a fatores de risco para doenças cardiovasculares entre residentes de um município brasileiro. **Revista Panamericana de Salud Pública / Pan American Journal of Public Health**. v. 22, n. 5, p. 329-339, 2007.

NOAKES, M. C.P. et al. Plant sterol ester-enriched milk and yoghurt effectively reduce serum cholesterol in modestly hypercholesterolemic subjects. **European Journal of Nutrition**. v. 44, n. 4, p. 214-222, 2005.

NORMÉN, L. B. S. et al. A phytosterol content of some cereal foods commonly consumed in Sweden and in the Netherlands. **Journal of Food Composition and Analysis**, v. 15, n. 6, p. 693-704, 2002.

OLIVEIRA, M. N. G.; SOARES, E. A. Comparação do perfil dietético de adolescentes femininas e níveis socioeconômicos diferenciados. **Revista Nutrição Brasil**. v. 1, n. 2, p. 68-76, 2004.

OLMOS, D.R, LOTUFO, P.A. Epidemiologia da hipertensão arterial no brasil e no mundo. **Revista Brasileira De Hipertensão**. v. 6, n. 3, p.100-103, 2003.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE (OPAS). **130ª Sessão do Comitê Executivo. Resposta da Saúde Pública às Doenças Crônicas**. OPAS, tema 4.10 da Agenda Provisória. Washington (DC). 2002.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. **Doenças crônico-degenerativas e obesidade: estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde**.

Disponível em: <http://www.opas.org.br/sistema/arquivos/d_cronic.pdf>. Acesso em: 10 de agosto de 2012.

ORTEGA R., P.A., LOPEZ-SOBALER A. Improvement of cholesterol levels and reduction of cardiovascular risk via the consumption of phytosterols. **British Journal of Nutrition**. v. 96, n. 1, p. 89-93, 2006.

OSTLUND, R. Phytosterols, cholesterol absorption and healthy diets. **Lipids**. v. 42, n. 1, p. 41-45, 2007.

PACKARD, C. J.; SHEPHERD, J. Lipoprotein heterogeneity and apolipoprotein B metabolism. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**. v. 17, n. 12. p. 3542-3556, 1997.

PARRY, J. et al. Fatty acid composition and antioxidant properties of cold-pressed marionberry, boysenberry, red raspberry, and blueberry seed oils. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**. v. 53, n. 3, p. 566-73, 2005.

PERASSOLO, M.S. et al. Endothelial dysfunction and serum fatty acid composition in patients with type 2 diabetes mellitus. **Metabolism**. v. 57, n. 9, p. 1167-1172, 2008.

PEREIRA, M.A. et al. Dietary fiber and risk of coronary heart disease - A pooled analysis of cohort studies. **Archives of Internal Medicine**. v. 164, n. 4, p. 370-6, 2004.

PERINI, J. Â. L. et al. Ácidos graxos poli-insaturados n-3 e n-6: metabolismo em mamíferos e resposta imune. **Revista de Nutrição**. v. 23, n. 6, p. 1075-1086, 2010.

PIMENTEL, B. M. V. et al. **Alimentos funcionais: introdução as principais substâncias bioativas em alimentos**. 1ª edição, São Paulo: Varela, 2005. 100p.

POLACOW, V.O; JUNIOR, A.H.L. Dietas hiperglicídicas: efeitos da substituição isoenergética de gordura por carboidratos sobre o metabolismo de lipídios, adiposidade corporal e sua associação com atividade física e com o risco de doença cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. v. 51 n. 51, n. 3, 2007.

POZZAN, R. et al. Dislipidemia, síndrome metabólica e risco cardiovascular. **Revista da SOCERJ / Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**. v. 17, n. 2, p. 97-104, 2004.

PRADO, E; DANTAS, E. H. M; Efeitos dos exercício físico aeróbico e de força nas lipoproteínas HDL, LDL e lipoproteína(a). **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 79, n. 4, p. 429-433, 2002.

RABELO, L. M. Fatores de riscos para doenças aterosclerótica na adolescência **Jornal de Pediatria**, v. 77, n. 2, p. 153-164, 2001.

RIBEIRO, A.G. et al. A promoção da saúde e a prevenção integrada de fatores de risco para Doenças cardiovasculares. **Ciência e saúde coletiva**. v. 17, n. 1, p. 7-17, 2012.

RIDEOUT, T.C. et al. Guar gum and similar soluble fibers in the regulation of cholesterol metabolism: Current understandings and future research priorities. **Vascular Health and Risk Management**, v. 5, n. 4, p. 1023-1033, 2008.

RIQUE, A. B. R. et al. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. v. 8, n. 6, p. 11, 2002.

RODRÍGUEZ, M. B. S. et al. Alimentos Funcionales y Nutrición óptima. **Revista da Espanha de Salud Pública**, v. 77, n. 3, p. 317-331, 2003.

RODRIGUES, H. L. Prescrição dietética dos fitoesteróis nas dislipidemias. **Revista Factores de Risco**, v. 1, n. 12, p. 58-64, 2009.

ROVER, M.R.M et al. Perfil lipídico e sua relação com fatores de risco para a aterosclerose em crianças e adolescentes **Revista Brasileira de Análises Clínicas**. v. 42, n. 3, p. 191-195, 2010.

SALINAS, R. D. **Alimentos e nutrição: introdução à bromatologia**. 3ª edição, Porto Alegre: Artmed, 2002. 278p.

SANCHES, J.M; GUILLEN, V.F.G. Hiperlipidemias. Departamento de medicina clinica. Universidad Miguel Hernandez. Elche. Alicante. **Medicine**; v. 23, n. 9, p. 1512-1526, 2004.

SANDERS, T. A. et al., Soy protein rich in isoflavones compared with ethanolextrated soy protein increase hdl bul do not influence transforming growth factor beta (1) concentration and hemostatic risk factor for coronary heart disease in healthy subjects. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 76, n. 1, p. 373-377, 2002.

SANTOS C.R, PORTELLA E.S, AVILA S.S, SOARES E.A. Identificação da síndrome metabólica em diabéticos tipo dois atendidos em Hospital Universitário do Rio de Janeiro. **Revista da Sociedade de Cardiologia**. Estado de São Paulo. v. 13 (2 Edição Especial):98, 2003.

SANTOS, C.R.B. et al. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica **Revista de Nutrição**. v. 19, n. 3, p. 389-401, 2006.

SCHERR, C. Tese de Doutorado apresentado ao curso de pós graduação em medicina para a obtenção do titulo de doutor em cardiologia, Porto Alegre, 273f, 2006.

SCHIAVO et al. Influência da dieta na concentração sérica de triglicerídeos. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**. v. 39, n. 4. p. 319-316, 2003.

SCHMIDT, M. I. et al. Chronic noncommunicable diseases in Brazil: burden and current challenges. **Lancet**. v. 9781, n. 377, p. 1949-1961, 2011.

SILVA, T. M. **Depressão na doença de Parkinson; Possibilidades terapêuticas dos ácidos graxos poliinsaturados da família ômega-3**. 2007. 101 f. Dissertação (Mestrado em Biologia Celular e Molecular)–Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2007. Disponível em:

<[http://dspace.c3sl.ufpr.br/dspace/bitstream/handle/1884/11155/Disserta%E7%E3o%20de%20Mestrado%](http://dspace.c3sl.ufpr.br/dspace/bitstream/handle/1884/11155/Disserta%E7%E3o%20de%20Mestrado%20)>. Acesso em: 30 de outubro de 2012.

SIMOPOULUS, A. P. The importance of the ration of omega-6/omega-3 essencial fatty acids. **Biomed Pharmacother**, v. 56, n. 8, p. 365-379, 2002.

SMITH, C.; MARKS, A. D. LIEBERMAN, M. **Bioquímica médica básica de Marks**. 2ª edição, Porto Alegre: Artmed, 2007. 992 p.

SIQUEIRA, A. F. A. et al LDL: da síndrome metabólica à instabilização da placa aterosclerótica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. v. 50, n. 2, p. 334-343, 2006.

Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2004. Exercício anti- sedentarismo/obesidade. <http://www.cardiol.br/funcor/epide/exerc.htm> (acessado em 12/outubro/2012).

Sociedade Brasileira de Hipertensão, 2006. Disponível em: <http://www.hipertensão.org.br/>
Acesso em: 8 de outubro de 2012.

SOUZA, P. H. M. et al. Componentes funcionais nos alimentos. Boletim da SBCTA- **Sociedade Brasileira de Ciência e Tecnologia de Alimentos**. v. 37, n. 2, p. 127-135, 2003.

SOUZA M. E. C. Epidemiologia das doenças do aparelho circulatório no Brasil: uma análise da tendência da mortalidade. **Revista da Sociedade de Cardiologia**. v. 1, n. 4, p 48-62, 2006;

SPOSITO, A. C. et al. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 88, n. 1, p. 2-19, 2007.

STEEMBURGO, T. et al. Fatores dietéticos e síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. v. 51, n. 9, p. 1425-1433, 2007.

STUCHI R. A. G, CARVALHO E.C. Crenças dos portadores de doença coronariana, segundo o referencial de Rokeach sobre o comportamento de fumar. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**. v. 11, n. 1, p. 174-177, 2003.

SUMMERS L.K.M. et al. Substituting dietary saturated fat with polyunsaturated fat changes abdominal fat distribution and improves insulin sensitivity. **Diabetologia**. v. 45, n. 3, p. 369-377, 2002.

TAPPY, L.; SCHWARZ, J. Transtornos metabólicos: Resistência à insulina. In: GIBNEY, M. J. **Nutrição clínica**. 1ª Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. 440p.

THOMPSON, G. G.S. History and development of plant sterol and stanol esters for cholesterol-lowering purposes. **American Journal of Cardiology**. 3D-9D, 2005. [suppl 96].

TORAL, N.; SLATER, B. Abordagem do modelo transteórico no comportamento alimentar. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 12, n. 6, p. 1641-1650, 2007.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **The world health report – Reducing risks, promoting healthy life**. Geneva, World Health Organization, 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases**. Geneva: WHO, 2003. 160p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION **The challenge of cardiovascular diseases in developing economies**. Available from: <<http://www.earth.columbia.edu/news/2004>>. Acesso em: 2 de setembro de 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **The Global Burden of Disease: 2004 UpDate**. Geneva: WHO Press; 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global status report on noncommunicable diseases 2010**. Geneva: World Health Organization; 2011. 176p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/, acesso em setembro de 2012.

YOSHIDA,W. B. et al. Lipídios séricos e doença arterial periférica. **Jornal Vascular Brasileiro**. v. 2, n.1, p. 5-12, 2003.

VILARINHO, R. M. F.; LISBOA, M. T. L. Assistência de enfermagem na prevenção do diabetes mellitus tipo 2: uma questão da atualidade. **Revista de Enfermagem**. v. 9, n. 1, p. 103- 107, 2008.