

**AVALIAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR NA OBESIDADE E DIRETRIZES ESPECÍFICAS DE PREVENÇÃO ATRAVÉS DA DIETA E MUDANÇAS NO ESTILO DE VIDA**

**EVALUATION OF THE CARDIOVASCULAR RISK IN THE OBESITY AND SPECIFIC LINES OF DIRECTION OF PREVENTION THROUGH THE DIET AND CHANGES IN THE STYLE LIFE**

**Luciana de Moraes Marim<sup>1,2,3</sup>, Francisco Navarro<sup>1</sup>**

**RESUMO**

Objetivo: avaliação do risco cardiovascular na obesidade segundo critérios de Framingham e das diretrizes atuais de prevenção das doenças cardiovasculares em indivíduos obesos, verificando o impacto da alimentação saudável e mudanças de hábitos de vida no controle dos fatores de risco. Revisão da Literatura: O uso do Escore de Risco de Framingham tem se mostrado como uma ferramenta útil para a identificação e estratificação do risco cardiovascular. A decisão terapêutica leva em consideração o risco em que o indivíduo se encontra. Conclusão: O excesso de peso aumenta o risco de doença cardiovascular e o uso do Escore de Risco de Framingham permite identificar os indivíduos obesos assintomáticos que estão mais predispostos e definir medidas de prevenção precoces. A presença da síndrome metabólica é um fator agravante na avaliação de Framingham levando o indivíduo à categoria de risco imediatamente superior. Frente à progressão da epidemia da obesidade em todo o mundo e doenças relacionadas, como a hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes são fundamentais a avaliação cardiovascular e a abordagem dos indivíduos com excesso de peso através de mudanças no estilo de vida. Estudos demonstraram benefícios da dieta e exercício físico na redução de peso, melhora do perfil lipídico, glicemia e níveis pressóricos.

**Palavras chave:** obesidade, síndrome metabólica, risco cardiovascular, prevenção.

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

2 – Especialista em Gestão da Qualidade e Segurança dos Alimentos pela Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP

**ABSTRACT**

Objective: cardiovascular risk evaluation according to Framingham criteria and actual directions to prevention cardiovascular diseases in obese people, checking the impact of the health alimentation and life habit changes for risk factors control. Review of literature: the use of Framingham Risk Scoring has been an important tool for the identification and stratification of cardiovascular risk. The therapeutic decision depends on the level of risk of each person. Conclusion: the overweight increases the risk of cardiovascular disease and the use of the Framingham Risk Scoring allows to identify the obese people with no symptom who are more predisposed and to define early prevention recommendations. The presence of metabolic syndrome is a strong factor in the Framingham evaluation, which takes the individual to an above degree of risk. Considering the progression of the global obesity epidemic and associated diseases, such as hypertension, dyslipidemia and diabetes, it's very important the cardiovascular evaluation and the treatment of people who are overweight through changes of lifestyle. Studies demonstrated benefits of diet and physical activity in weight reduction, lipid profile improvement, fasting glucose and blood pressure.

**Key words:** obesity, metabolic syndrome, cardiovascular risk, prevention.

E-mail: lumarim@yahoo.com  
 Rua João Rodrigues do Prado nº. 27  
 Jardim Mello – Mogi Mirim – São Paulo  
 13800-386

3 – Bacharel em Nutrição pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas – PUCAMP

## INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica que vem apresentando significativo aumento de incidência mundial e está associada a alterações deletérias no metabolismo lipídico, na pressão arterial e na glicemia. Estas alterações, por sua vez, estão associadas a um maior risco de doença coronária, sendo a aterosclerose a principal causa de mortalidade no Brasil (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001).

Dentro deste contexto, deve ser destacada a importância da síndrome metabólica, transtorno representado por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares, que aumenta a mortalidade geral em 1,5 vezes e a cardiovascular em 2,5 vezes (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

Portanto, a consideração do risco cardiovascular global do indivíduo é extremamente importante na avaliação do portador de obesidade ou síndrome metabólica. A identificação e estratificação do risco cardiovascular segundo os critérios de Framingham permitem estimar o risco de ocorrer um evento coronário num certo período de tempo e com isso intervir precocemente. Com o risco estimado são recomendadas medidas preventivas específicas e metas lipídicas a serem alcançadas com a abordagem terapêutica não medicamentosa.

Portanto, o objetivo deste trabalho é a avaliação do risco cardiovascular na obesidade segundo critérios de Framingham e das diretrizes atuais de prevenção das doenças cardiovasculares, verificando o impacto da dieta e mudanças no estilo de vida no controle dos fatores de risco.

## **OBESIDADE E DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

A obesidade é uma doença crônica que vem apresentando significativo aumento de incidência mundial e o aumento da prevalência do excesso de peso é também um problema sério no Brasil (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2002), especialmente em crianças em idade escolar, em adolescentes e nos estratos de baixa renda (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

Segundo a Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF), realizada no Brasil em 2002 e 2003, 40% das pessoas estão com excesso de peso, sendo 8,9% dos homens e 13,1% das mulheres obesos (IBGE citado por Bruno, 2006).

Durante os últimos trinta anos, têm se observado elevações relativamente rápidas e substanciais nos índices de mortalidade por causas cardiovasculares em países em desenvolvimento, como o Brasil, e um declínio razoável em países desenvolvidos (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

As doenças cardiovasculares, principalmente a doença aterosclerótica, são as principais causas de morte em nosso país. O ganho ponderal e o excesso de peso estão associados fortemente com risco de doenças cardiovasculares. O excesso de peso predisporia a essas doenças devido a anormalidades no metabolismo dos lipídeos, glicose e pressão arterial (Lotufo; Calle e Colaboradores; citados por Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2002).

A relação entre o grau de obesidade e a incidência de doença cardiovascular foi estabelecida em 1983, a partir do estudo de Framingham, realizado num período de 26 anos com 5209 participantes. Este estudo revelou que a obesidade é fator de risco independente para a ocorrência de doenças cardiovasculares, principalmente em mulheres (Zanella citado por Bruno, 2006).

E dentro de toda esta complexidade a obesidade passa a ser uma condição de estado de saúde do indivíduo que aumenta o risco de morbidade para as principais doenças crônicas, como dislipidemias, síndrome de resistência à insulina e/ou diabetes melito e hipertensão arterial sistêmica, as quais lesam o sistema cardiovascular e favorecem a ocorrência de eventos cardiovasculares, em particular os coronarianos (Zanella citado por Bruno, 2006; Vianna, 2003).

Entre todas as alterações do corpo humano, Fisberg citado por Bruno (2006), define a obesidade como uma das situações mais complexas e de difícil entendimento. Ela pode ser definida como uma condição de acúmulo excessivo de gordura no tecido adiposo, numa extensão tal que possa ocasionar prejuízos à saúde, resultante do balanço energético positivo e conseqüente ganho de peso.

Obesos diferem entre si quanto ao excesso de tecido adiposo estocado e quanto à distribuição regional da gordura pelo corpo. Na obesidade central, andróide ou visceral há um excesso de gordura na região troncular e abdominal, principalmente no compartimento visceral. Já na obesidade periférica ou ginecóide há um excesso de gordura na região glúteo-femoral (Who; Halpern; citados por Bruno, 2006).

Para o diagnóstico da obesidade é necessário realizar a avaliação nutricional, que inclui a determinação do índice de massa corporal (IMC), circunferência abdominal e, quando possível, a composição corporal (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005) para assim, delimitar melhor o seu diagnóstico (Williams, 1999). Pregas cutâneas, relação cintura/quadril assim como outros dados antropométricos podem validar o diagnóstico de obesidade (Strauss, 1999; Vianna, 2003).

O IMC, criado por Quetelet em 1935, é calculado por meio da divisão do peso (Kg) pela altura ( $m^2$ ), cuja fórmula caracteriza a necessidade de correção de massa corporal pela altura. A medida da circunferência abdominal permite identificar portadores da obesidade central e é obtida no ponto médio entre a crista ilíaca e o rebordo da última costela. Estudos sugerem que os índices antropométricos podem ser utilizados como marcadores do risco de desenvolver hipertensão (Barcellos, Fuchs e Fuchs, 2006) e que a circunferência abdominal é representativa de risco aumentado de complicações metabólicas associadas à obesidade (Oliveira e Colaboradores, 2007).

Embora a obesidade central seja causa de particular preocupação, a obesidade periférica não é metabolicamente benigna. Um estudo com adultos de 18 a 74 anos mostrou que o IMC, como uma medida geral de obesidade, comparou-se favoravelmente com a relação entre cintura e quadril na previsão de efeitos da obesidade sobre a pressão arterial, glicose e lipídios plasmáticos (Stone, 2005).

Indivíduos com excesso de peso (IMC  $> 25 \text{ kg/m}^2$ ) ou obesidade (IMC  $> 30 \text{ kg/m}^2$ ) associado ao acúmulo de gordura na região abdominal, normalmente apresentam dislipidemias (triglicerídeos elevados, baixas concentrações de lipoproteínas de alta densidade, lipoproteínas de baixa densidade pequenas e densas, hiperlipidemia pós prandial), resistência à insulina e hipertensão,

condições que em conjunto caracterizam a síndrome metabólica. A presença da síndrome metabólica aumenta substancialmente o risco da aterosclerose (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001; 2002; 2007).

Os principais fatores que contribuem para o surgimento da síndrome metabólica incluem a predisposição genética, alimentação inadequada e inatividade física (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005). Tanto a síndrome metabólica como a obesidade está associada a fatores genéticos e ambientais (Sharovsky e colaboradores, 2005).

Um fator de risco cardiovascular é uma situação que está associada a um aumento do risco de desenvolver uma doença cardiovascular. A partir de um extenso estudo para determinar as causas da aterosclerose, o "*Framingham Heart Study*", foram listados os "fatores de risco cardiovasculares", termo designado por Dr. Kannel, primeiro diretor do estudo de Framingham (Black, 1992; Polanczyk, 2005).

Sabe-se que os fatores de risco de doenças cardiovasculares ateroscleróticas e suas manifestações clínicas, são: obesidade, síndrome metabólica, concentrações elevadas de lipoproteínas de densidade baixa (LDL), baixas de lipoproteínas de alta densidade (HDL), diabetes melito, sedentarismo, etilismo, tabagismo e hábitos alimentares (Martins e Colaboradores, 1993; Polanczyk, 2005).

Lotufo citado por Cuppari (2005) classifica os fatores de risco cardiovasculares em: fatores primordiais (dieta, baixo peso ao nascer, educação, ocupação, adaptação urbana e cultural, diagnósticos psiquiátricos), fatores primários (obesidade, sedentarismo, estresse, tabagismo), fatores de risco clássicos (hipertensão, colesterol elevado, tabagismo) e fatores de risco emergentes (diabetes, lipoproteína de densidade alta baixo, concentrações de triglicerídeos elevados, atividade inflamatória e atividade trombótica e fibrinolítica). Estes fatores são responsáveis pelo desenvolvimento da doença aterosclerótica e hipertrofia ventricular e/ou manifestações clínicas (angina, infarto do miocárdio, insuficiência arterial periférica, isquemia cerebral).

A maioria dos ataques cardíacos, com raras exceções, é causada por aterosclerose, um estreitamento e endurecimento das artérias coronarianas causado por depósitos de gordura (Black, 1992).

A aterosclerose, definida como doença inflamatória crônica de origem multifatorial, inicia-se com uma agressão ao endotélio vascular devido a fatores como hipertensão arterial, tabagismo ou a elevação de lipoproteínas aterogênicas como LDL, lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL), lipoproteínas de densidade intermediária, remanescentes de quilomícrons. O depósito de lipoproteínas na parede arterial ocorre de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma. Essa agressão aumenta a permeabilidade no endotélio às lipoproteínas plasmáticas favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial. Retidas, as partículas de LDL sofrem oxidação e se tornam imunogênicas (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

Outra manifestação da disfunção endotelial é o surgimento de moléculas de adesão leucocitária, que vão atrair monócitos e linfócitos para a superfície endotelial, processo estimulado pela presença de LDL oxidada. Os monócitos migram para o espaço subendotelial onde se diferenciam em macrófagos, que por sua vez captam as LDL oxidadas. Repletos de lipídeos, os macrófagos são chamados de células espumosas e são o principal componente das lesões macroscópicas da aterosclerose, as chamadas estrias gordurosas.

São liberados no espaço intimal diferentes mediadores inflamatórios, perpetuando e ampliando o processo, levando finalmente à formação da placa aterosclerótica (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001).

Pode ocorrer ao longo da vida ruptura desta placa levando à formação de um trombo sobrejacente (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007). O grau de trombose sobreposta à placa determinará a magnitude do evento cardiovascular (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001). Este processo, conhecido por aterotrombose, é um dos principais determinantes das manifestações clínicas da aterosclerose (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

Além disso, como na parede da artéria ocorre um estreitamento do seu lúmen, quando o grau de estreitamento alcança um nível crítico, o fluxo sanguíneo pode parar e ocorrer um ataque cardíaco (Zaret, 1992).

Uma outra preocupação no indivíduo obeso é o aumento do débito cardíaco e

volume sanguíneo para suprir as maiores reservas adiposas. A obesidade afeta a função diastólica e é um forte estímulo para a hipertrofia ventricular esquerda. Messerli citado por Stone (2005) observou que esta hipertrofia era encontrada em mais de 50% dos indivíduos obesos e somente em menos de 20% dos não obesos, fato que é agravado ainda mais na presença da hipertensão. Segundo o estudo de Framingham, o IMC guardou forte associação com hipertrofia ventricular esquerda, principalmente quando acima de 30 kg/m<sup>2</sup>. A disfunção cardíaca pode ocorrer com a perda de peso (Stone, 2005).

A obesidade extrema é fator de risco para a insuficiência cardíaca. Dados do estudo de Framingham mostraram que o aumento do IMC em uma unidade aumentaria o risco de apresentar insuficiência cardíaca em 5% para homens e em 7% para as mulheres e que a obesidade (IMC >30 kg/m<sup>2</sup>) dobra a chance de apresentar descompensação cardíaca quando comparado à eutrofia (IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m<sup>2</sup>), sendo este risco 2,12 para mulheres e 1,90 para homens (Barreto, 2003).

### **Dislipidemias, hipertensão e diabetes na obesidade**

Existem quatro grandes classes de lipoproteínas: as ricas em triglicerídeos, representadas pelos quilomícrons e as VLDL, e as ricas em colesterol, representadas pelas LDL e HDL. O acúmulo de quilomícrons e/ou de VLDL no compartimento plasmático resulta em hipertrigliceridemia e o acúmulo de LDL, hipercolesterolemia. A hipertrigliceridemia decorre da diminuição da hidrólise dos triglicerídeos destas lipoproteínas pela lipase lipoprotéica ou do aumento da síntese de VLDL. O fenótipo do perfil lipídico é determinado pela interação entre fatores genéticos e ambientais (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001; 2007).

Alterações deletérias no metabolismo lipídico estão associadas à obesidade, incluindo concentrações elevadas de colesterol total, LDL, triglicerídeos e redução do HDL em torno de 5% (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001). Embora as concentrações de colesterol em indivíduos com sobrepeso ou obesidade podem ser mais elevados do que os eutróficos, a principal dislipidemia associada ao excesso de peso é

caracterizada por elevações leves a moderadas dos triglicerídeos e diminuição de HDL. Concentrações baixas de HDL são fatores de risco importantes para aterosclerose (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2002).

A HDL contribui para a proteção do leito vascular contra a aterogênese, de forma que faz a remoção de lipídeos oxidados da LDL, inibição da fixação de moléculas de adesão e monócitos ao endotélio e estimulação da liberação de óxido nítrico. Concentrações elevadas de triglicerídeos, se não for fator de risco isolado para aterosclerose, potencializam os papéis da LDL e HDL (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

Essas alterações se associam normalmente a partículas de LDL menores e mais densas. A LDL pequena e densa é mais facilmente modificável e induz mais intensamente à formação de células espumosas do que as LDL maiores e menos densas. Esse conjunto de alterações é chamado de dislipidemia aterogênica e faz parte da chamada síndrome metabólica (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2002).

O tecido adiposo localizado na região abdominal é metabolicamente ativo, apresenta excesso de liberação de ácidos graxos livres que, transportados até o fígado, levam a um aumento de produção de triglicerídeos. Os triglicerídeos serão liberados pelo fígado, transportados nas VLDL e o excesso será trocado por ésteres de colesterol das HDL, fazendo com que haja uma diminuição do colesterol carregado por essas lipoproteínas. Com as partículas de apolipoproteína A1 mais facilmente liberadas das HDL, há uma maior diminuição do número de HDL circulantes. As partículas de LDL também mais ricas em triglicerídeos serão metabolizadas pela lipase hepática e tornar-se-ão menores e mais densas (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2002).

Por isso, a LDL pequena e mais densa está normalmente associada a concentrações de triglicerídeos elevados, concentrações reduzidas de HDL e a um maior risco de doença arterial coronária (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001). A síndrome metabólica associada a estas alterações indica risco aumentado de eventos coronarianos (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

A hipertensão arterial, outro fator de risco cardiovascular, é a primeira causa

indireta de morte na população adulta e acomete aproximadamente 20% da população adulta jovem e mais da metade dos idosos no mundo. Estimativas mostram que, em 2025, 7% de toda a população brasileira (16 milhões de pessoas) será composta de idosos hipertensos (Monteiro e colaboradores, 2005).

A hipertensão arterial é fator de risco independente para a ocorrência de eventos cardiovasculares (Gus e colaboradores, 1998; Cunha e colaboradores, 2005). Dados do Framingham Heart Study mostram que elevações em qualquer nível da pressão arterial, mesmo dentro de limites próximos da normalidade, aumentam os riscos de doenças cardiovasculares (Cunha e Colaboradores, 2005).

Além das alterações no perfil lipídico, a obesidade com maior frequência associa-se à hipertensão, principalmente quando associado ao acúmulo de gordura visceral. Por ser um tecido metabolicamente muito ativo, com alta taxa de renovação, a gordura visceral está associada a um excesso de liberação de ácidos graxos livres e, portanto, a um aumento de triglicerídeos. Em maiores quantidades na circulação, os ácidos graxos livres e triglicerídeos, alcançam o músculo esquelético e reduzem a captação de glicose induzida pela insulina, favorecendo a elevação da glicemia que estimula a produção de insulina (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2002).

A hiperinsulinemia por sua vez age aumentando a atividade do sistema nervoso simpático, gerando um estado hiperadrenérgico que promove vasoconstrição na musculatura e contribui para a elevação da pressão arterial. Além disto, tanto a insulina quanto o aumento da atividade simpática podem estimular a reabsorção renal de sódio, que também contribui para a elevação da pressão arterial.

Porém, tem sido proposto que existam diferenças na resposta vascular à ação de insulina entre indivíduos, fato é que muitos obesos com resistência à insulina não são hipertensos, apesar da hiperinsulinemia. Isto pode ser explicado pelo equilíbrio das ações vasodilatadora e vasoconstritora da insulina. Mas acredita-se que a predisposição genética à hipertensão e à resistência à insulina poderia romper o equilíbrio entre essas ações pressora e depressora da insulina a favor do desenvolvimento do processo hipertensivo.

Uma outra teoria mostra que o aumento da gordura visceral levaria a um aumento na pressão tecidual renal com compressão da vasa recta e alça de Henle, com conseqüente aumento da reabsorção de sódio, redução de sódio na mácula densa e ativação do sistema renina-angiotensina (Hall e colaboradores citados por Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2002).

A obesidade central com maior frequência associa-se também ao desenvolvimento de diabetes. Sabe-se que a síndrome metabólica pode ser definida como a condição em que ocorre menor utilização da glicose em resposta à ação da insulina nos tecidos periféricos. Com um menor consumo de glicose, as suas concentrações séricas tendem a se elevar, o que estimula a produção de insulina e pode levar ao aparecimento de diabetes melito tipo 2 (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2002).

Indivíduos com diabetes têm maior risco para doenças cardiovasculares. Nas últimas décadas tem havido um rápido e contínuo aumento na prevalência de diabetes em todo o mundo. Nos próximos anos espera-se uma duplicação do número de diabéticos, podendo alcançar 300 milhões de pessoas em 2025 (Schaan e Reis, 2007).

Em função da melhoria acentuada na expectativa de vida dos diabéticos, veio à tona o problema das complicações crônicas secundárias à exposição prolongada à hiperglicemia e outras alterações metabólicas a ela associadas. Recentemente, um estudo mostrou uma redução de 57% na mortalidade cardiovascular associada ao controle glicêmico intensivo obtido nos anos iniciais do estudo através do seguimento mais prolongado dos participantes (Schaan e Reis, 2007).

### **Avaliação do risco cardiovascular no excesso peso e obesidade**

A identificação dos fatores de risco e a estratificação do risco de um evento coronariano em um indivíduo obeso propiciam uma oportunidade para que se possa intervir o mais precocemente possível (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007). O risco pode aumentar drasticamente quando a força do fator de risco excede certo nível (Black, 1992).

Considerando que um evento coronariano agudo é a primeira manifestação da aterosclerose em pelo menos metade dos

indivíduos que apresentam essa complicação e que o excesso de peso, associado ao acúmulo de gordura na região central, aumenta o risco de doença aterosclerótica, surge a urgente necessidade de identificar os indivíduos assintomáticos que estão mais predispostos a ter um evento cardiovascular e definir medidas de prevenção efetivas (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

A prevenção primária da doença cardiovascular consiste na avaliação e tratamento dos fatores de risco existentes nos indivíduos assintomáticos. A redução do fator de risco tem mostrado impacto na redução de eventos cardiovasculares, mesmo em pessoas mais velhas, justificando então essa recomendação para todas as idades (Mahan e Escott-Stump, 2005).

A IV diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose, reflete as evidências de efetividade das intervenções. A síndrome metabólica foi incluída na lista dos fatores agravantes. As metas propostas por esta diretriz devem ser seguidas para a prevenção da aterosclerose (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

O risco de doença aterosclerótica é avaliado através de uma análise conjunta de fatores de risco que aumentem a chance de um indivíduo desenvolver a doença, ou seja, é resultado do somatório do risco causado por cada um dos fatores de risco mais a potenciação causada por sinergismos entre alguns desses fatores. Para evitar que a atribuição intuitiva do risco seja subestimada ou superestimada, utiliza-se o Escore de Risco de Framingham (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007), que é uma ferramenta de auxílio na estratificação do risco de eventos coronarianos (National Cholesterol Education Program, 2002; Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001).

Nele é estimada a probabilidade de ocorrer infarto do miocárdio ou morte por doença coronária no período de 10 anos em indivíduos sem diagnóstico prévio de aterosclerose clínica. O Escore de Risco de Framingham identifica os indivíduos de risco baixo (probabilidade menor que 10%), risco intermediário (probabilidade entre 10% e 20%) e risco alto (probabilidade maior que 20%) (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007; 2001). Para identificar esse risco, são atribuídos pontos para idade, colesterol total, HDL, pressão arterial e fumo (qualquer cigarro

# 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

no último mês) e após o cálculo dos pontos, tem-se a estimativa do risco de eventos coronarianos em 10 anos. Este escore identi-

fica adequadamente indivíduos de alto e baixo risco (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

**Tabela 1 – Escores de risco de Framingham para cálculo do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos para homens e mulheres (fase 2)**

HOMENS						MULHERES					
Idade		Pontos				Idade		Pontos			
20-34		-9				20-34		-7			
35-39		-4				35-39		-3			
40-44		0				40-44		0			
45-49		3				45-49		3			
50-54		6				50-54		6			
55-59		8				55-59		8			
60-64		10				60-64		10			
65-69		11				65-69		12			
70-74		12				70-74		14			
75-79		13				75-79		16			
Colesterol Total, mg/dl	Idade 20-39	Idade 40-49	Idade 50-59	Idade 60-69	Idade 70-79	Colesterol Total, mg/dl	Idade 20-39	Idade 40-49	Idade 50-59	Idade 60-69	Idade 70-79
< 160	0	0	0	0	0	< 160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	0	160-199	4	3	2	1	1
200-239	7	5	3	1	0	200-239	8	6	4	2	1
240-279	9	6	4	2	1	240-279	11	8	5	3	2
≥ 280	11	8	5	3	1	≥ 280	13	10	7	4	2
Fumo	Idade 20-39	Idade 40-49	Idade 50-59	Idade 60-69	Idade 70-79	Fumo	Idade 20-39	Idade 40-49	Idade 50-59	Idade 60-69	Idade 70-79
Não	0	0	0	0	0	Não	0	0	0	0	0
Sim	8	5	3	1	1	Sim	9	7	4	2	1
HDL (mg/dl)		Pontos				HDL (mg/dl)		Pontos			
≥ 60		-1				≥ 60		-1			
50-59		0				50-59		0			
40-49		1				40-49		1			
< 40		2				< 40		2			
PA (sistólica, mm Hg)	Não tratada		Tratada		PA (sistólica, mm Hg)	Não tratada		Tratada			
< 120	0		0		< 120	0		0			
120-129	0		1		120-129	1		3			
130-139	1		2		130-139	2		4			
140-159	1		2		140-159	3		5			
≥ 160	2		3		≥ 160	4		6			
Total de pontos		Risco absoluto em 10 anos (%)				Total de pontos		Risco absoluto em 10 anos (%)			
< 0		< 1				< 9		< 1			
0		1				9		1			
1		1				10		1			
2		1				11		1			
3		1				12		1			
4		1				13		2			
5		2				14		2			
6		2				15		3			
7		3				16		4			
8		4				17		5			
9		5				18		6			
10		6				19		8			
11		8				20		11			
12		10				21		14			
13		12				22		17			
14		16				23		22			
15		20				24		27			
16		25				≥ 25		≥ 30			
≥ 17		≥ 30									

(National Cholesterol Education Program, 2002; Sociedade Brasileira de Cardiologia, 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

A Fase 1 consiste na identificação de manifestações clínicas da aterosclerose ou de seus equivalentes, como por exemplo: doença arterial coronária, cerebrovascular, etc. e diabetes melito tipo 1 ou 2. A manifestação prévia da aterosclerose é o mais claro identificador de risco. O risco de um indivíduo, que possui uma destas manifestações, de apresentar novos eventos cardiovasculares é maior do que 20% em 10 anos. Na fase 2 aplica-se o Escore de Risco de Framingham (tabela 1). Para os indivíduos sem doença aterosclerótica, pode-se estimar pelo escore aqueles de risco baixo e risco alto. Para os indivíduos identificados como portadores de risco intermediário uma atenção maior deverá ser dada aos fatores agravantes (Fase 3), para aperfeiçoar a acurácia do escore nestes indivíduos. Para cálculo do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos para homens e mulheres (fase 2)

Valores diferenciados para a glicemia de jejum e para a circunferência abdominal respeitando as diferentes etnias (Tabela 2), foram adotados pela IV Diretriz, segundo os critérios recentes da Federação Internacional de Diabetes, tendo risco cardiovascular aumentado indivíduos com circunferência abdominal > 90 cm (homens) e > 80 cm (mulheres) para grupo étnico da América Central e do Sul (Alberti, Zimmet e Shaw; citados por Oliveira e Colaboradores, 2007).

Estes valores diferem da concentração da glicemia > 110 mg/dL e circunferência abdominal > 102 cm (homens) e > 88 cm (mulheres), critérios diagnósticos para síndrome metabólica adotados pela I diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica e *National Cholesterol Education Program* (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005; *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*, 2002).

**Tabela 2 - Critérios diagnósticos para a Síndrome Metabólica**

	<b>Critério</b>	<b>Definição</b>
<b>Obesidade abdominal</b>	Homens brancos de origem europeia e negros	≥ 94 cm
	Homens sul-asiáticos, ameríndios e chineses	≥ 90 cm
	Homens japoneses	≥ 85 cm
	Mulheres brancas de origem europeia, negras, sul-asiáticas, ameríndias e chinesas	≥ 80 cm
	Mulheres japonesas	≥ 90 cm
<b>TG</b>	≥ 150 mg/dL ou tratamento para hipertrigliceridemia	
<b>HDL</b>	Homens	< 40 mg/dL
	Mulheres	< 50 mg/dL
<b>PAS</b>	Sistólica, ou	≥ 130 mm Hg ou tratamento para HAS
	Diastólica	≥ 85 mm Hg ou tratamento para HAS
<b>Glicemia de jejum</b>	≥ 100 mg/dL ou tratamento para DM	

O diagnóstico de síndrome metabólica inclui a presença de obesidade abdominal, como condição essencial, e dois ou mais dos critérios acima.

(Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007)

O Escore de Risco de Framingham deve ser igualmente utilizado em indivíduos com síndrome metabólica que não apresentem doença aterosclerótica significativa ou seus equivalentes. Porém, a presença da síndrome metabólica, constitui um fator agravante em qualquer categoria de risco (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

A fase 3 diz respeito aos fatores agravantes de risco, que são: história familiar de doença coronária prematura (parente de

primeiro grau masculino < 55 anos ou feminino < 65 anos); síndrome metabólica; micro ou macroalbuminúria (> 30 ug/min); hipertrofia ventricular esquerda; insuficiência renal crônica (creatinina > 1,5 mg/dL ou clearance de creatinina < 60 ml/min); proteína-C-reativa de alta sensibilidade > 3mg/L (na ausência de etiologia não aterosclerótica); exame complementar com evidência de aterosclerose subclínica.

## 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

Nos indivíduos de risco intermediário (nos quais ocorre a maioria dos eventos), na avaliação do risco cardiovascular de curto prazo e nos jovens e nas mulheres, a estimativa do risco de eventos pelo escore é menos precisa. A presença dos fatores agravantes leva o indivíduo à categoria de risco imediatamente superior. Indivíduos de baixo e médio risco que apresentem critérios agravantes podem ser classificados em uma categoria de risco acima daquela estimada isoladamente pelo escore.

Para detecção da aterosclerose subclínica podem ser realizados testes diagnósticos bioquímicos e/ou exames de imagem em indivíduos que apresentem história familiar de doença aterosclerótica

precoce ou que foram identificados pelo escore como de risco intermediário.

A fase 4 compreende as metas terapêuticas e reavaliação do risco. A estratégia terapêutica deverá ser individualizada conforme a estratificação de risco. Independente do risco cardiovascular, mudanças do estilo de vida e dos hábitos alimentares são preconizadas para todos os pacientes, inclusive aqueles com dislipidemia isolada. Essa recomendação possui forte nível de evidência, sendo considerada como conduta terapêutica segura, de eficácia comprovada (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007; Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão e Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2006).

**Tabela 3 – Medidas terapêuticas iniciais e período de reavaliação**

<b>Estrato</b>	<b>Medida terapêutica inicial</b>	<b>Reavaliação das metas</b>
Baixo risco	Mudanças estilo vida	6 meses
Risco intermediário	Mudanças estilo vida	3 meses
Alto risco	Mudanças estilo vida + tratamento farmacológico	3 meses
Aterosclerose manifesta	Mudanças estilo vida + tratamento farmacológico	Individualizada

(Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007)

Para indivíduos que não atingirem as metas após as medidas não-farmacológicas, o tratamento farmacológico deve ser iniciado naqueles de baixo risco (6 meses após) e intermediário (3 meses após). Nos indivíduos de alto risco, inclusive os diabéticos, as mudanças no estilo de vida e o tratamento

com hipolipemiantes devem ser iniciados simultaneamente. Nos indivíduos com aterosclerose manifesta, a obtenção de LDL < 70 mg/dL traz redução adicional da incidência de eventos cardiovasculares e é recomendada por esta Diretriz (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

**Tabela 4 – Metas para terapêutica preventiva com hipolipemiantes**

<b>Risco em 10 anos</b>	<b>Meta terapêutica (mg/dL)</b>	
	<b>LDL-C*</b>	
Baixo risco - < 10%	< 160	
Risco intermediário - 10 a 20%	< 130	
Alto risco ou diabéticos - > 20%	< 100 (opcional < 70)	
Aterosclerose significativa - > 20%	< 70	
	<b>HDL-C</b>	<b>TG</b>
Homens	≥ 40	< 150
Mulheres	≥ 50	< 150
Diabéticos	≥ 50	< 150

\* Estimado pela equação de Friedewald

Obs.: quando não se conseguem as metas, recomenda-se obtenção da maior redução possível

(Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007)

O Escore de Framingham continua sendo uma forma confiável, simples e de baixo

custo de identificação de indivíduos sob maior risco de doença cardiovascular, o que

possibilita a introdução de rastreamento mais rigoroso e terapias mais agressivas como forma de prevenção de eventos coronarianos futuros (Oliveira e Colaboradores, 2007).

#### **Diretrizes específicas de prevenção das doenças cardiovasculares na obesidade**

Evidências apontam o impacto da alimentação saudável na prevenção das mortes prematuras causadas por doenças cardiovasculares (Ministério da Saúde, 2006). A obesidade, a dieta e a inatividade física têm implicação fundamental no risco cardiovascular (National Cholesterol Program, 2002). As maiores organizações de saúde dos Estados Unidos, como a *American Heart Association* (AHA) e o *National Cholesterol Education Program* (NCEP), têm proposto importantes diretrizes de prevenção e tratamento de dislipidemias, hipertensão e doenças cardiovasculares (Lima e colaboradores, 2000).

Há uma grande preocupação em encontrar uma dieta ideal ou mudanças no estilo de vida que possam reverter a epidemia da obesidade e reduzir a morbidade e mortalidade por doenças cardiovasculares. Há evidências de que componentes da dieta podem contribuir com o maior ou menor risco do desenvolvimento da doença cardiovascular, das quais algumas são convincentes, outras

prováveis e outras insuficientes (Lopes, 2007).

As medidas preventivas das doenças cardiovasculares e seus fatores de risco associados, compõem certamente o elenco de ações para a prevenção da obesidade que, por si só, aumenta o risco de doença cardiovascular (Ministério da Saúde, 2006). Medidas preventivas devem ser abordadas nas escolas e comunidades através de programas educativos (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005). Crianças devem ser aconselhadas sobre a importância da atividade física e práticas dietéticas adequadas (Stefan e colaboradores, 2007).

A primeira estratégia de prevenção primária das doenças cardiovasculares consiste de 4 diretrizes dietéticas maiores preconizadas pela *American Heart Association*. Estas diretrizes incluem alterações de comportamento da dieta e atividade física, são recomendadas para pessoas acima de 2 anos e devem ser um modo de vida para a uma ótima saúde cardiovascular (Mahan e Escott-Stump, 2005). A segunda estratégia da prevenção primária consiste em tratar os fatores de risco existentes. A hipercolesterolemia é o fator de risco alvo do *National Cholesterol Education Program*. As pessoas com múltiplos fatores de risco são consideradas a população alvo para a prevenção primária (National Cholesterol Education Program, 2005).

**Tabela 5 - Diretrizes dietéticas resumidas da *American Heart Association***

- **Atingir um padrão saudável de alimentação:** variedade de frutas, vegetais, grãos, produtos lácteos sem gordura ou desnatados, peixe, legumes, aves, carnes magras
- **Atingir e manter um peso corporal saudável:** compatibilizar a ingestão de energia com os gastos energéticos por meio de mudanças apropriadas para ter perda de peso quando indicada
- **Atingir um perfil desejável de colesterol sanguíneo:** limitar alimentos com alto teor de gordura saturada e colesterol; substituir pela gordura insaturada dos vegetais, peixe, legumes e nozes
- **Atingir e manter uma pressão arterial saudável:** limitar sal e álcool; manter o peso corporal saudável e uma dieta com ênfase em vegetais, frutas e produtos lácteos sem gordura ou desnatados

(Mahan e Escott-Stump, 2005)

A *American Heart Association* sugeriu em 2002 um algoritmo para tratamento das dislipidemias de acordo com o risco individual e o perfil lipídico obtido estabelecendo que todas as crianças com LDL > 130 mg/dL devem ser acompanhadas. Uma dieta com baixo teor de gordura saturada e colesterol é a primeira opção (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

A associação da dieta e exercício físico promove uma redução expressiva da pressão arterial e triglicerídeos, aumento do HDL, melhora significativa da sensibilidade à insulina e diminuição das concentrações plasmáticas de glicose, podendo prevenir e retardar o aparecimento de diabetes melito tipo 2 (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 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

Em relação às dislipidemias, a redução do peso associa-se principalmente ao aumento do HDL e a diminuição de triglicerídeos. A diminuição de triglicerídeos leva geralmente a um aumento do HDL. Os efeitos sobre o LDL são discretos (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2002). Porém, a perda de peso e o tratamento com hipolipemiantes, além de reduzir o colesterol e triglicerídeos, pode modificar o perfil da LDL, promovendo um aumento da concentração das partículas maiores e redução das menores (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001; 2002).

A IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose recomenda as ingestões de lipídeos (25 a 35% do valor calórico total), ácidos graxos saturados (< 7 % do valor calórico total), ácidos graxos polinsaturados (< 10% do valor calórico total), ácidos graxos monoinsaturados (< 20% do valor calórico total), carboidratos (50 a 60% do valor calórico total), proteínas (15% do valor calórico total) e colesterol < 200 mg/dia (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007), que são recomendações dietéticas para o tratamento da hipercolesterolemia segundo American Heart Association (Cuppari, 2005).

O *National Cholesterol Education Program* recomenda a redução da ingestão de ácidos graxos saturados a 7% do valor calóri-

co total da dieta para indivíduos com hipercolesterolemia ou doença cardiovascular (National Cholesterol Education Program, 2002).

Dietas destinadas a diminuir o colesterol e melhorar os múltiplos fatores de risco podem diminuir o risco de doença arterial coronária devido à relação importante entre gordura na dieta e doença cardiovascular. As dietas redutoras de colesterol podem permitir atingir os objetivos terapêuticos para o LDL sem medicamentos adicionais (Stone, 2005).

Para o controle da hipertensão, devem-se valorizar os níveis de pressão arterial, presença de fatores de risco, lesões em órgãos-alvo e doença cardiovascular, estratificando o risco em baixo, médio, alto e muito alto e, assim, quantificando o prognóstico (Cunha e Colaboradores, 2005). A decisão terapêutica é tomada segundo o risco cardiovascular. Esta conduta consta nas V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial e compreende o que há de mais atual na terapêutica cardiovascular (Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão e Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2006). A redução do excesso de peso, restrição dietética de sódio e prática de atividade física podem, por si só, normalizar os níveis pressóricos (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2002).

**Tabela 6 - Modificações do estilo de vida no controle da Pressão Arterial Sistólica (adaptado do Joint National Committee VII)\***

Modificação	Recomendação	Redução aproximada PAS**
Controle de peso	Manutenção do peso corporal na faixa normal (IMC entre 18,5 a 24,9 kg/m <sup>2</sup> )	5 a 20 mmHg para cada 10 kg de peso reduzido
Padrão alimentar	Dieta rica em frutas e vegetais e alimentos com baixa densidade calórica e baixo teor de gorduras saturadas. Adotar dieta DASH	8 a 14 mmHg
Consumo de sal	Ingestão de sódio até 2,4g sódio (6g sal/dia = 4g + 2g de sal próprio dos alimentos)	2 a 8 mmHg
Consumo de álcool	Ingestão até 30g/dia de etanol para homens e 15g/dia para mulheres	2 a 4 mmHg
Exercício físico	Habituar-se à prática regular de atividade física aeróbica (caminhadas) por, pelo menos, 30 minutos por dia, 3 a 5 vezes/semana	4 a 9 mmHg

\* Associar abandono do tabagismo para reduzir o risco cardiovascular.

\*\* Pode haver efeito aditivo para algumas das medidas adotadas.

(Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão e Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2006)

Estratégias de prevenção mais agressivas parecem trazer benefícios aos indivíduos com diabetes. Para isso, é necessário fazer um rastreamento dos fatores de risco cardiovasculares e suas manifestações clínicas iniciais para que seja realizada a prevenção e tratamento precoce. Indivíduos com diabetes e doença cardiovascular têm pior prognóstico e uma menor sobrevida em curto prazo (Schaan e Reis, 2007).

O plano alimentar visando a redução de peso representa a base do tratamento da obesidade (Bruno, 2006) e, associada a exercício físico, são considerados terapias de primeira escolha para o tratamento de pacientes com síndrome metabólica (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005). O enfoque nutricional visa a perda de peso para promover o controle da hipertensão, glicemia e dislipidemias (Sharovsky e Colaboradores, 2005).

As dietas de emagrecimento apresentam uma grande variedade em relação ao valor calórico preconizado e composição nutricional. A efetividade e segurança das mesmas é incerta quanto à perda de peso por longo prazo e aos efeitos benéficos sobre os fatores de risco associados. O aumento da prevalência da obesidade, particularmente a obesidade extrema (IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>) mostra a necessidade de realização de novos estudos para avaliar o efeito destas dietas mais amplamente quanto aos benefícios à saúde por longo prazo (Avenell citado por Bruno, 2006).

O Protocolo Nacional Controle de Peso (NWCR) nos Estados Unidos que avalia as estratégias de sucesso de manutenção do peso reduzido e tem uma base de mais de 3000 indivíduos, informa que a média de redução de peso dos participantes é de 30 kg e que a maior parte recupera o peso perdido no prazo de 5 anos sendo que o peso inicial é excedido depois de 5 anos (Nemerson citado por Bruno, 2006).

Mas os objetivos do controle e tratamento da obesidade são mais amplos que a redução do peso em si e podem ser obtidos com perda modesta de peso, melhora do valor nutricional da dieta e aumento discreto da atividade e aptidão física que promovem uma melhora clínica do colesterol, glicemia e pressão arterial. Há evidência de que estes benefícios se perdem quando o peso

excessivo é recuperado. A manutenção do peso deve ser feita por toda a vida (Bruno, 2006).

O plano alimentar deve prever uma redução sustentável de 5% a 10% de peso corporal inicial (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005). Para pessoas com diagnóstico de sobrepeso e dois ou mais fatores de risco cardiovasculares e aquelas com obesidade grau I, a redução na ingestão calórica deve ser de 500 kcal/dia. Esta redução resultará em perda aproximada de 0,5 kg/semana e cerca de 10% do peso inicial em seis meses. Pessoas com obesidade grau II e III devem ter déficits calóricos mais agressivos, 500 a 1000kcal/dia visando promover perdas ponderais de 0,5kg a 1kg/semana (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005) e atingir cerca de 10% de perda de peso em seis meses (Bruno, 2006).

As ingestões recomendadas para uma alimentação saudável são: carboidratos (50 a 60% do valor calórico total), proteínas (15% do valor calórico total ou 0,8g a 1g/kg de peso), lipídios (25 a 35% do valor calórico total, sendo < 10% de ácidos graxos saturados ou até 7% se o LDL for maior de 100 mg/dL, até 10% de ácidos graxos polinsaturados, até 20% de ácidos graxos monoinsaturados, colesterol – até 300 mg/dia como medida preventiva ou até 200 mg/dia se o LDL > 100 mg/dL), fibras (20 a 30 g/dia), sal (até 6 g/dia com restrição de alimentos industrializados ricos em sódio). Essas orientações são encontradas nas dietas DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), do Mediterrâneo, *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*, IV Diretrizes Brasileiras de Dislipidemias e Prevenção Aterosclerose, *Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*, V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial e I Diretriz Brasileira para o Tratamento da Síndrome Metabólica (National Cholesterol Education Program, 2002; Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005; 2007; Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2006).

Dietas com baixo índice glicêmico podem reduzir a glicemia pós-prandial e o perfil lipídico, porém não há evidências suficientes para a recomendação dessas dietas. Dietas hiperproteicas e baixa em carboidratos podem promover por curto prazo

redução de peso e melhora da glicemia, porém sua efetividade por longo prazo não está bem estabelecida (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005). Recomenda-se a ingestão de alimentos integrais, sendo 5 a 10g de fibras/dia solúveis (frutas, aveia, feijão), como medida adicional para a redução do colesterol. O farelo de aveia é o alimento mais indicado. As fibras insolúveis (hortaliças, trigo, grãos) não atuam sobre a colesterolemia mas aumentam a saciedade, auxiliando na redução da ingestão calórica (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

O aumento do consumo de gordura associa-se à elevação do colesterol e a uma menor sensibilidade insulínica tanto pela relação positiva com o peso corporal como pela qualidade da oferta de ácidos graxos (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005). A ingestão de ácidos graxos saturados promove um efeito mais intenso sobre a colesterolemia do que o colesterol (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

A *American Heart Association* e o *National Cholesterol Education Program* têm proposto para a prevenção e tratamento de dislipidemias, hipertensão e doenças cardiovasculares a proporção de 1.:2.:1,5 para ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poliinsaturados, respectivamente (Metz e Colaboradores citados por Lima e Colaboradores, 2000). A Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição (SBAN) recomenda que a ingestão de gordura esteja entre 20% e no máximo 30% e uma proporção aproximadamente igual entre os ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poliinsaturados (Vannucchi e Colaboradores citados por Lima e Colaboradores, 2000).

Para diminuir o consumo de colesterol e gordura saturada recomenda-se reduzir a ingestão de alimentos de origem animal (vísceras, leite integral e derivados, embutidos, pele de aves e frutos do mar), polpa e leite de coco e de alguns óleos vegetais, como os de dendê (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

Os ácidos graxos poliinsaturados são representados pelas séries ômega-6 (linoléico e araquidônico) e ômega-3 (alfa-linolênico, eicosapentaenóico-EPA e docosahexaenóico-DHA) e monoinsaturados, representados pela série ômega-9 (oléico). A substituição isocalórica dos ácidos graxos saturados por poliinsaturados reduz o colesterol e o LDL

plasmáticos, porém, quando utilizados em grande quantidade, induzem maior oxidação lipídica e diminuem o HDL (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

Os ácidos graxos ômega-3 são encontrados nos vegetais (soja, canola e linhaça) e em peixes de águas frias (sardinha, salmão, arenque). Exercem efeitos cardiovasculares, como redução de triglicerídeos pela diminuição da síntese hepática de VLDL, podendo ainda reduzir a viscosidade do sangue e promover relaxamento do endotélio. Recomenda-se a ingestão de 2 a 3 porções de peixe/semana. A gordura monoinsaturada (óleo de canola, abacate e oleaginosas [castanhas]), exerce o mesmo efeito sobre a colesterolemia sem o inconveniente de induzir a oxidação lipídica e diminuir o HDL (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007).

O azeite de oliva possui 77% de ácidos graxos monoinsaturados e seu consumo é predominante na dieta mediterrânea. Uma ingestão de gordura menor que 15% do valor calórico total pode diminuir o HDL e aumentar as concentrações plasmáticas de glicose, insulina e triglicerídeos (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

Os ácidos graxos trans aumentam o LDL, triglicerídeos e reduzem o HDL. A maior fonte desses ácidos graxos na dieta é a gordura vegetal hidrogenada, presente em margarinas duras, chocolates, biscoitos recheados, etc. Aconselha-se que a ingestão de gordura trans deva ser menor que 1% do valor calórico total embora não haja um consenso em relação à quantidade máxima permitida na dieta (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005; 2007).

Dados sobre o valor da dieta são encorajadores para reduzir o estresse oxidativo, e tendências trombóticas (Stone, 2005). Devido ao papel da LDL oxidada na patogênese da aterosclerose, estudos demonstram a importância da utilização de substâncias antioxidantes, como os flavonóides, vitaminas C e E e carotenóides pois têm importante papel de prevenir ou reduzir o desenvolvimento da doença aterosclerótica (Cuppari, 2005). Recomenda-se um consumo diário de 2 a 4 porções de frutas, sendo pelo menos uma rica em vitamina C (frutas cítricas) e 3 a 5 porções de hortaliças cruas e cozidas (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

O plano alimentar deve ser fracionado em cinco refeições, sendo três principais e dois lanches. Recomenda-se ainda um controle das situações estressantes, cessação do fumo e um consumo máximo de 30 g de etanol/dia (600 ml de cerveja ou 300 ml de vinho). Para as mulheres e pessoas com síndrome metabólica ou elevação das concentrações de triglicédeos e do peso corporal esses valores devem ser reduzidos à metade (Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2006; Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

A atuação em equipe multidisciplinar é considerada a intervenção de maior eficácia para as respostas positivas para mudanças no estilo de vida, já que hábitos de vida são determinados multifatorialmente. O nutricionista deve contemplar questões culturais e econômicas, respeitando as preferências individuais e abordando as substituições dos alimentos, para que tenha sucesso na tarefa de orientá-lo a equilibrar sua alimentação (Scharovsky e Colaboradores, 2005).

O sedentarismo, caracterizado por estado muito reduzido de atividade física, é um fator de risco independente para o desenvolvimento de doença cardiovascular. Segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), o sedentarismo atinge 80,8% adultos no Brasil. A prática regular de exercícios físicos pode modificar positivamente os fatores de risco cardiovasculares, sendo parte integrante de qualquer lista de recomendações.

A atividade física é importante para o balanço energético e controle do peso e, juntamente com o exercício físico regular atua no controle da glicemia, da pressão arterial e do perfil lipídico diminuindo as concentrações de triglicédeos e LDL e elevando o HDL (Trombetta e colaboradores, 2006). Baixo condicionamento cardiorrespiratório, pouca força muscular e sedentarismo aumentam em 3 a 4 vezes a prevalência da síndrome metabólica (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

Considerando que a média do peso perdido com a dieta é de 75% (gordura) e 25% (massa magra), a atividade física associada a um programa de emagrecimento pode diminuir a porcentagem de massa magra perdida pela metade. A perda de peso resulta de uma

diminuição do tamanho das células adiposas, e não de seu número. A distribuição da gordura eliminada é heterogênea e há uma maior redução da gordura visceral (Klein citado por Bruno, 2006), resultando em redução expressiva da circunferência abdominal (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

Para obter os benefícios do exercício físico sobre a obesidade, hipertensão, dislipidemia, diabetes e síndrome metabólica a recomendação geral é a realização de exercício físico aeróbio (caminhada, corrida, ciclismo, natação) de média a longa duração (30 a 60 minutos sendo, pelo menos, 30 minutos de forma contínua), em uma frequência regular (3 a 5 vezes por semana) e intensidade baixa a moderada. O plano deve incluir exercícios de fortalecimento muscular (exercícios com peso até 50% da força máxima) e mudanças no cotidiano como subir escada, usar menos o carro para sua locomoção, reduzir o tempo de lazer passivo – televisão, jogos eletrônicos, etc. (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005; Trombetta e colaboradores, 2006).

Em hipertensos, recomenda-se treinamento aeróbio devido seu baixo risco com complementação de treinamento de força, que traz benefícios musculoesqueléticos, mas que deve ser executado com cuidado (Forjaz e colaboradores, 2006).

O plano deve ser preferencialmente individualizado com a intensidade do exercício podendo ser calculada de várias formas. A forma mais simplificada é conseguir falar durante o exercício. Uma forma controlada é 50-70% da frequência cardíaca de reserva, que pode ser obtida através de uma fórmula aplicando-se a idade do indivíduo e palpação do seu pulso radial. Indivíduos acima de 35 anos com síndrome metabólica necessitam de uma avaliação clínica e ergométrica (teste de esforço), antes de iniciar o exercício físico (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2005).

## CONCLUSÃO

A identificação e estratificação do risco cardiovascular permitem identificar indivíduos obesos assintomáticos sob maior risco de doença cardiovascular o que possibilita a introdução de rastreamento mais rigoroso e

## 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](http://www.ibpex.com.br) - [www.rbone.com.br](http://www.rbone.com.br)

terapias agressivas como forma de prevenção de eventos coronarianos futuros. O uso do Escore de Risco de Framingham tem se mostrado útil nesta avaliação, prático, não-invasivo, de baixo custo e identifica adequadamente indivíduos de baixo e alto risco de apresentar eventos coronarianos em 10 anos. Conforme o risco em que o indivíduo obeso se encontra define-se a estratégia terapêutica, que inclui mudanças no estilo de vida e metas lipídicas específicas de prevenção.

A obesidade aumenta o risco de morbidade para as principais doenças crônicas que favorecem eventos coronarianos e a presença da síndrome metabólica é um fator agravante na avaliação de Framingham levando o indivíduo à categoria de risco imediatamente superior. A obesidade deve ser, portanto, vigorosamente tratada para diminuir o significativo risco cardiovascular associado a esta condição.

As diretrizes atuais de prevenção priorizam o controle e tratamento da obesidade, que são mais amplas que a redução do peso em si; incluem a redução do risco e a melhora da saúde, que podem ser obtidos com perda modesta de peso, melhora do valor nutricional da dieta e aumento discreto da atividade e aptidão física. E a manutenção do peso deve ser feita por toda a vida. O plano alimentar deve prever uma redução de peso sustentável de 5% a 10% de peso corporal inicial. Estudos demonstraram o benefícios da dieta e exercício físico na redução peso, melhora do perfil lipídico e da sensibilidade à insulina e diminuição da glicemia e pressão arterial, podendo prevenir o desenvolvimento de um evento cardiovascular.

### REFERÊNCIAS

- 1- Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade. Consenso Latino Americano sobre Obesidade. Rio de Janeiro. 1998. p. 1-117.
- 2- Barcellos, M.T.; Fuchs, F.; Fuchs, S.C. Indicadores antropométricos preditores da incidência de hipertensão. Revista brasileira de hipertensão. São Paulo. V. 9. N. 2. 2006. p. 56-59.
- 3- Barreto, A.C.P. A obesidade e a insuficiência cardíaca. Revista da Associação Médica Brasileira. São Paulo. V. 49. N. 1. 2003. p. 2-3.
- 4- Black, H.R. Cardiovascular Risk Factors In Zaret, B. L.; Moser, M.; Cohen, L. S. Yale University School of Medicine Heart Book. 1ª ed. New York. Yale University School of Medicine. 1992. p. 23-35.
- 5- Bruno, M.L.M. Três formas de intervenção para a adesão ao tratamento dietético da obesidade em cardiologia: estudo comparativo. São Paulo. 2006. p.1-130.
- 6- Cuppari L. Guia de Nutrição: nutrição clínica no adulto. Guias de Medicina ambulatorial e hospitalar. Unifesp – Escola Paulista de Medicina. 2ª ed. rev. e amp. Barueri. Manole. 2005. p. 288
- 7- Cunha Junior, M.A.; Verzola, A.C.A.; Brito, L.A.; Wambier, L.A.; Vilela, A.A.; Castelo, G.A.C; Pimenta, E.; Borelli, F.A.O.; Passarelli Junior, O.; Souza, G.M.; Amodeo, C. Doença aterosclerótica sistêmica – conhecer para diagnosticar e tratar. Revista brasileira de hipertensão. São Paulo. V. 12. N. 3. 2005. p. 206-209.
- 8- Fisberg, M. Obesidade na Infância e adolescência. 2ª ed. São Paulo. Byk. 1995. p. 9-13.
- 9- Forjaz, C.L.M.; Cardoso Junior, C.G.; Araújo, E.A.; Costa, L.A.R.; Teixeira, L.; Gomides, R.S. Exercício físico e hipertensão arterial: riscos e benefícios. Revista brasileira de hipertensão. São Paulo. V. 9. N. 3. 2006. p. 104-112.
- 10- Gus, M.; Moreira, L. B.; Pimentel, M.; Gleisener, A. L. M.; Moraes, R. S.; Fuchs, F. D. Associação entre diferentes indicadores de obesidade e prevalência de hipertensão arterial. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. São Paulo. V. 70. N. 2. p. 111-114.
- 11- Lima, F.E.L; Menezes, T.N.; Tavares, M.P.; Szarfarc, S.C.; Fisberg, R.M. Ácidos graxos e doenças cardiovasculares: uma revisão. Revista de Nutrição. Campinas. V.13. N. 2. 2000. p. 73-80.

## 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](http://www.ibpex.com.br) - [www.rbone.com.br](http://www.rbone.com.br)

- 12- Lopes, H.F. Dieta Dash: a prova científica de que a alimentação balanceada e a moderação são fundamentais para a boa saúde. *Revista brasileira de hipertensão*. São Paulo. V. 10. N. 1. 2007. p. 25-29.
- 13- Luna, R.L. Síndrome metabólica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. São Paulo. V. 88. N. 5. 2007. p. 124-125.
- 14- Mahan, L.K.; Escott-Stump Sylvia. *Alimentos, Nutrição & Dietoterapia*. 11<sup>a</sup> ed. São Paulo. Roca. 2005. p. 878
- 15- Martins, I. S.; Coelho, L. T.; Mazzilli, R. N.; Singer, J. M.; Souza, C. U.; Junior, A. E. A.; Pasini, U.; Nieto, R. A.; Álvares, E. D.; Okani, E. T. Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, dislipidemias, hipertensão, obesidade e diabetes melito em população da área metropolitana da região sudeste do Brasil. I - Metodologia da pesquisa. *Revista de Saúde Pública*. São Paulo. V. 27. N. 4. 1993. p. 250-261.
- 16- Ministério da Saúde. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Brasília. 2006. p. 1-209.
- 17- Monteiro, P.C.; Santos, F.S.; Fornazari, P.A.; Cezarino, C.B. Características biosociais, hábitos de vida e controle da pressão arterial dos pacientes em um programa de hipertensão. *Arquivos de Ciências da Saúde da Unipar*. Umuarama. V. 12. N. 2. 2005. p. 73-79.
- 18- National Cholesterol Education Program. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 2002. p. 1-284
- 19- Oliveira, D.S.; Tannus, L.R.M.; Mateus, A.S.M; Corrêa, F.H.; Cobas, R.; Cunha, E.F.; Gomes, M.B. Avaliação do risco cardiovascular segundo os critérios de Framingham em pacientes com diabetes tipo 2. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. V.51. N.2. São Paulo. 2007. p. 268-274.
- 20- Polanczyk, C.A. Fatores de risco cardiovascular no Brasil: os próximos 50 anos! *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. São Paulo. V. 84. N. 3. p. 2005. p. 199-201.
- 21- Schaan, B. D.; Reis, A.F. Doença cardiovascular e diabetes. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. V.51. N.2. São Paulo. 2007. p. 151-152
- 22- Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. V diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. São Paulo. 2006. p. 1-48
- 23- Sociedade Brasileira de Cardiologia. I diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. V.84. Suplemento 1. 2005. p.1-28.
- 24- Sociedade Brasileira de Cardiologia. I diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e na adolescência. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. V.85. Suplemento 6. 2005. p.1-36.
- 25- Sociedade Brasileira de Cardiologia. III diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. V.77. Suplemento 3. 2001. p.1-48.
- 26- Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV diretriz brasileira sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. V.88. Suplemento 1. 2007. p. 1-19.
- 27- Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes para cardiologistas sobre excesso de peso e doença cardiovascular dos Departamentos de Aterosclerose, Cardiologia Clínica e FUNCOR da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. V.78. Suplemento 1. 2002. p.1-14.
- 28- Sharovsky, L.L.; Ávila, A.L.V.E.; Perez, G.H.; Romano, B.W. Tratamento não-farmacológico da síndrome metabólica: visão do psicólogo e do nutricionista. *Revista brasileira de hipertensão*. São Paulo. V. 12. N. 3. 2005. p. 182-185.

**Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento.**  
**ISSN 1981-9919 versão eletrônica**

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

**w w w . i b p e f e x . c o m . b r - w w w . r b o n e . c o m . b r**

---

29- Stefan, M.A; Hopman, W.M.; Smythe, J.F. Effect of activity restriction owing to heart disease on obesity. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine. Seattle. V. 159. 2005. p.477-481.

30- Strauss, S. T. New trends in weight management. Journal of the American Dietetic Association. V.10. N.97. 1999. p.1096-1098.

31- Stone, N.J. Dieta, questões nutricionais e obesidade In Topol, E.J. Tratado de cardiologia. 2ª ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2005. p. 3-28.

32- Trombeta, I.C.; Rondon, M.U.P.B.; Janot de Matos, L.D.N.; Negrão, C.E. Sedentarismo e risco cardiovascular. Revista brasileira de hipertensão. São Paulo. V. 9. N. 2. 2006. p. 66-69.

33- Vianna, A.P.S. A análise da multimídia como ferramenta auxiliar ao processo cognitivo promovido através da educação nutricional em obesos. Florianópolis. 2003. p. 1-118.

34- Williams, S. R. Fundamentos de Nutrição e Dietoterapia. 6ª ed. Porto Alegre. Arte Medica. 1997.

Recebido para publicação em 20/08/2007

Aceito em 16/09/2007