

D I E T A

E

A T E R O S C L E R O S E

Alva Seixas Martins

Trabalho a que se refere a acta da
reunião do Conselho Científico do
Curso de Ciências de Nutrição, de
02/07/87, reportada ao art. 4 da
Portaria nº 154 /87 de 5 de Março.



INTRODUÇÃO

A aterosclerose é a patologia responsável pela grande maioria das mortes ocorridas em Portugal e no restante mundo ocidental.

A relação entre dieta e Cardiopatia Isquémica - a manifestação mais fidedigna de aterosclerose - continua a ser uma área de muito controvérsia e interesse.

Embora as consequências clínicas de aterosclerose possam ser diminuídas, não existem ainda provas no homem da regressão ou interrupção da evolução da aterosclerose, por remoção ou reversão de qualquer factor de risco isolado ou em grupo.

A aterosclerose não tem tratamento, podem-se controlar ou reverter alguns factores de risco como a hiperlipidémia ou a hipertensão. Assim a prevenção é o grande objectivo; através da educação populacional, as comunidades podem ser influenciadas no sentido de deixarem de fumar, baixarem a pressão arterial e mudarem a sua dieta. Para tal, é imperioso conhecer a actual situação dos vários factores intervenientes nesta patologia multifactorial.

HISTÓRIA

O termo "Arteriosclerose" foi mencionado pela primeira vez no ano de 1833, em dois tratados escritos pelo patologista J.F. Lobstein, em Estrasburgo. Este referiu-o como "um engrossamento e endurecimento das artérias". "Ateroma", que deriva da palavra grega que significa "papa de aveia", deu origem ao termo "Aterosclerose", definido como o tipo de arteriosclerose que afecta a camada íntima das artérias, foi introduzido por Marchand, um patologista de Leipzig, em 1904.

Atribui-se geralmente a James Henrich a primeira descrição de trombose coronária, no artigo "Aspectos Clínicos de Obstrução Súbita das Artérias Coronárias", publicado pela Associação Médica Americana

em 1912. Contudo, só depois de 1918 este novo diagnóstico foi reconhecido pelos médicos Americanos e Europeus, vindo mais tarde a ser conhecido pelos leigos por "ataque cardíaco".

Ingnatovski apresentou a primeira descrição de aterosclerose experimental no ano de 1908. Alimentando coelhos com uma dieta à base de leite e gemas de ovos, demonstrou a relação existente entre a dieta e a aterosclerose. Stuckey, em 1912, descobriu que uma dieta rica em gema de ovo e mioleira, causava lesões nas artérias, o mesmo não sucedendo, se a dieta contivesse sementes de girassol e óleo de peixe. Em 1913 Arichkoo, e Clalatov realizavam a experiência clássica de juntar colesterol à dieta de um coelho (animal de eleição neste tipo de estudos) para provocar aterosclerose.

Muitos foram os contributos que durante o século XX desenvolveram a descoberta da lipoproteínas plasmáticas por Macheboef; importantes descobertas relacionando a dieta com a aterosclerose; a descoberta da importância dos factores de risco (incluindo as lipoproteínas plasmáticas, hipertensão arterial, fumo de tabaco e diabetes mellitus) para o desenvolvimento da doença coronária.

DEFINIÇÃO

Arteriosclerose é um termo genérico que engloba todos os processos, de várias etiologias, que resultam no espessamento, endurecimento e perda de elasticidade das paredes arteriais. A aterosclerose é uma forma de arteriosclerose, envolvendo basicamente a camada íntima das grandes artérias, que é subjacente à maioria das doenças arteriais coronárias, aneurismas aórticos e doenças arteriais dos membros inferiores, exercendo um papel fundamental no desenvolvimento das doenças cerebrovasculares.

PATOLOGIA

A aterosclerose é um tipo de arteriosclerose nodular em placas . As lesões são classificadas como estrias lipídicas, placas fibrosas e lesões complicadas.

As estrias lipídicas são uma lesão com distribuição universal nas populações, com início na aorta ainda na infância. Caracterizam-se pelo depósito de células musculares lisas cheias de lipídios, macrófagos e tecido fibroso em áreas focais da íntima. É possível que as estrias lipídicas sejam as lesões mais precoces de aterosclerose.

As placas fibrosas são a lesão mais característica da aterosclerose em desenvolvimento. Não têm uma distribuição universal, surgem normalmente na terceira década de vida, primeiro nos homens e na aorta, depois nas artérias coronárias e muito mais tarde nas artérias vertebrais e cerebrais intracranianas. A composição dos esteroides de colesterol da placa fibrosa assemelha-se à composição das lipoproteínas plasmáticas.

A lesão complicada é uma placa fibrosa calcificada, com vários graus de necrose, trombose e ulceração. A parede arterial vai enfraquecendo progressivamente, podendo dar-se a ruptura da íntima, causando aneurismas e hemorragia. Podem também formar-se êmbolos arteriais quando a placa se fracciona e os seus fragmentos se soltam no lúmen. Estes processos levam, também, à estenose e diminuição da função dos órgãos, pela oclusão gradual dos vasos provocada pelo espessamento das placas e formação de trombos.

ATEROGÊNESE

Existem várias teorias que tentam explicar a patogênese da aterosclerose, nomeadamente a Hipótese Monoclonal, a Teoria Lisossômica e a Hipótese da Reacção à Agressão, não sendo mutuamente

exclusivas. Contudo a última por ser compatível com muitas evidências experimentais merece um destaque .

De acordo com esta teoria, as lesões repetidas das células endoteliais que revestem a íntima, provocariam a perda da capacidade destas para se manterem unidas umas às outras e ao tecido subjacente. As lesões poderiam ser provocadas por químicos como a hipercolesterolemia crónica, pelo stress mecânico associado à hipertensão, p.e..

Com a exposição do tecido subendotelial dar-se-ia a adesão e agregação das plaquetas, a formação de microtrombos e a libertação de componentes plaquetários granulares. Estes estimulariam a migração e a proliferação de células musculares lisas no local lesado, que depositariam uma matriz de tecido conjuntivo e acumulariam lípidos, um processo que seria especialmente aumentado na hiperlipidemia. Assim, agressões continuadas, poderiam promover a progressão da lesão da íntima. Esta hipótese, da Reacção à Agressão permite algum optimismo em relação à possibilidade de interromper ou reverter essas lesões.

DETECÇÃO DA ATEROSCLEROSE

A visualização angiográfica é a melhor prova presuntiva de uma aterosclerose sem sintomas. Foram desenvolvidas outras técnicas bastante sofisticadas e não invasivas, porém a detecção da aterosclerose normalmente só ocorre quando as complicações clínicas consequentes a uma redução crítica do fluxo sanguíneo se manifestam.

A cardiopatia isquémica (C.I.) ou doença coronária constitui o indicador mais fiável da aterosclerose na actualidade. Praticamente todos os pacientes com enfarte do miocárdio são portadores de aterosclerose coronária.

A doença vascular cerebral (A.V.C.) constitui um critério menos

exacto para a detecção da presença de aterosclerose . Inclui a hemorragia e a trombose cerebral. A trombose cerebral, e mesmo o enfarte sem evidência de obstrução arterial geralmente são consequência da aterosclerose; a hemorragia tem outra causa, p.e., hipertensão arterial. A doença vascular periférica e a nefropatia isquémica também não são usadas para determinar a prevalência da aterosclerose numa população. Razão pela qual, do ponto de vista epidemiológico, as considerações sobre a aterosclerose baseiam-se na cardiopatia isquémica.

ANÁLISE DA MORTALIDADE

Ainda não é possível em Portugal, obter informação sobre a morbidade por C.I., estando no entanto em curso o Inquérito Nacional de Saúde, que por certo, irá obviar esta falta.

QUADRO I

Causas de morte em Portugal, 1987

Causa de morte	Nº de mortes em milhares			
	< 65 anos		> 65 anos	
	H.	M.	H.	M.
Todas	17.5	9	32.3	36.6
D.Cardiovasculares	3.8	2.1	15.8	20.7
C.Isquémica	1.5	0.5	3.3	3
D.Vascular-Cerebral	1.4	1	8.9	12.4
Tumores malignos	3.6	2.7	5.8	4.6
Acidentes	1.8	0.4	0.3	0.2

Nos países industrializados a C.I. é a principal causa isolada de mortes cardiovasculares prematuras. Em Portugal os A.V.C. são causa de morte quase tão frequente como a C.I. abaixo dos 65 anos, e a mais

frequente acima dos 65 anos, sobretudo no sexo feminino (Quadro I).

Apesar disso, a cardiopatia isquémica (C.I.) é uma das principais causas de morte isolada nos homens abaixo dos 65 anos (Quadro I). Considerando arbitrariamente, mortes prematuras as ocorridas antes dos 65 anos de idade, um terço dos óbitos provocados por C.I. no sexo masculino podem ser incluídos nesta categoria. Entre as idades de 35 - 54 anos a taxa de mortalidade é cinco vezes mais alta no sexo masculino relativamente ao feminino.

Em Portugal a taxa de mortalidade por C.I. tem vindo a registar uma diminuição desde os anos 70 (Quadro II), ao contrário de outros países da Europa, nomeadamente, os países mediterrânicos, que têm registado aumento de incidência de C.I.

A este facto não serão certamente alheias as acções de prevenção desencadeadas; contudo deverá ser esclarecido se esta evolução positiva se deve a uma diminuição real da doença, ou a uma melhor detecção e tratamento da mesma, ou ainda, a um erro sistemático nas estimativas da população.

O decréscimo registado abrange a generalidade dos grupos etários, sendo a quebra percentual mais evidente nos escalões etários acima dos 65 anos de idade.

QUADRO II

Mortalidade por certas causas em pessoas de < 65 anos

Causas de morte	Taxas de mortalidade (100.000)		
	1980	1987	Diferença relativa %
Todas as causas	346,7	295,9	- 14,6
D.Cardiovasculares	77,7	65,7	- 15,4
D.Cerebrovasculares	34,1	26,9	- 20,9
C.Isquémica	23,6	22,5	- 4,6

FACTORES DE RISCO

DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

A aterosclerose é uma patologia multifactorial. Certos hábitos, características e perturbações da saúde, estão associados mais frequentemente com a aterosclerose. Estas situações ou hábitos, são chamados factores de risco, e a sua presença implica que uma pessoa com pelo menos um factor de risco tenha maior probabilidade de desenvolver aterosclerose prematura do que uma pessoa sem factores de risco. De facto, a quase totalidade dos doentes com C.I., com menos de 65 anos, tem um ou vários factores de risco.

Estes factores de risco gozam da propriedade de se potencializarem e interagirem entre si. Para descrever este efeito cumulativo quando actuam simultaneamente, os especialistas em análise estatística, exploraram vários métodos explicativos destas relações, todos eles extremamente muito complicados. A técnica de regressão múltipla, e as tábuas de risco múltiplo são os mais utilizados.

Epidemiologicamente, existe um consenso geral sobre quais os principais factores de risco (F.R.) envolvidos na etiologia da aterosclerose; hipercolesterolemia, hipertensão arterial e fumo de tabaco. São todos considerados como passíveis de prevenção, em graus variáveis, não havendo todavia unanimidade quanto à relativa importância de cada um.

Os F.R., por vezes também são agrupados pela sua capacidade de reversibilidade. São considerados irreversíveis: a idade, o sexo masculino e os factores genéticos - história familiar positiva para a aterosclerose precoce.

Pelo contrário, são reversíveis: o fumo de tabaco, a hipertensão

arterial e a obesidade. A hiperlipidemia (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia), a hiperglicemia e diabetes mellitus, os níveis plasmáticos de lipoproteínas de alta densidade (HDL), são considerados potencialmente ou parcialmente reversíveis.

São ainda considerados F.R. a inactividade física, o stress emocional e o tipo de personalidade.

Com excepção dos 3 factores de risco enumerados inicialmente, existe uma certa polémica sobre a sua validade como factores de predisposição independentes.

QUADRO III

Factores de Risco para a Aterosclerose

1 - Não influenciados pela DIETA

a) Reversíveis

Tabagismo

Inactividade Física ?

b) Irreversíveis

Idade

Sexo

Factores Genéticos

Tipo de Personalidade e Stress

Emocional

2 - Influenciados pela DIETA

a) Reversíveis

Hipertensão Arterial

Obesidade

b) Potencial ou Parcialmente

Reversíveis

Hiperlipidemia

Nível Plasmático de HDL

Hiperglicemia e Diabetes Mellitus

No estudo da situação portuguesa serão utilizados os dados disponíveis actualmente, reconhecendo embora que muitos destes têm uma origem difusa no tempo e no espaço, dando portanto pistas mas de modo

algum conclusões.

Pelo facto da dieta influenciar de forma crítica muitos destes factores de risco: a hipertensão arterial, a obesidade, a diabetes mellitus, a hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, os níveis plasmáticos diminuídos de HDL, será dada uma ênfase especial ao papel da dieta na determinação desses factores.

SEXO E IDADE

A prevalência de C.I. nas mulheres antes da menopausa é diminuta, aumentando significativamente após a mesma, sem contudo atingir os valores apresentados pelos homens (Gráficos 1 e 2).

Entre os 40 e os 60 anos a incidência de C.I. aumenta cinco vezes em ambos os sexos. Na verdade este é um dos factores de risco mais complexos. Se por um lado o envelhecimento está associado a manifestações de algumas desordens metabólicas, p. e. a hipertensão e a hiperlipidemia, potentes factores de risco, também o próprio efeito intrínseco do envelhecimento, através dos seus efeitos no metabolismo da parede arterial, parece influenciar a evolução da aterosclerose.

Em 1981, a média da população com mais de 65 anos no continente era de 12 %. Nas capitais de distrito, excluindo Lisboa, este valor é ligeiramente menor - 10,9 %, e nos aglomerados de 20.000 ou mais habitantes é bastante inferior - 7,8 % (Gráfico 3). Em 1987 estima-se que a população média com mais de 65 anos no continente seja de 12,5 %, o que sugere um progressivo envelhecimento da população portuguesa (Quadro IV).

Segundo o censo de 1981, 48,2 % da população pertencia ao sexo masculino variando este valor entre 45,3 % em Viana do Castelo e 49,8 % em Beja. Na população com mais de 65 anos, 40,6 % pertence ao sexo masculino.

Gráfico 1

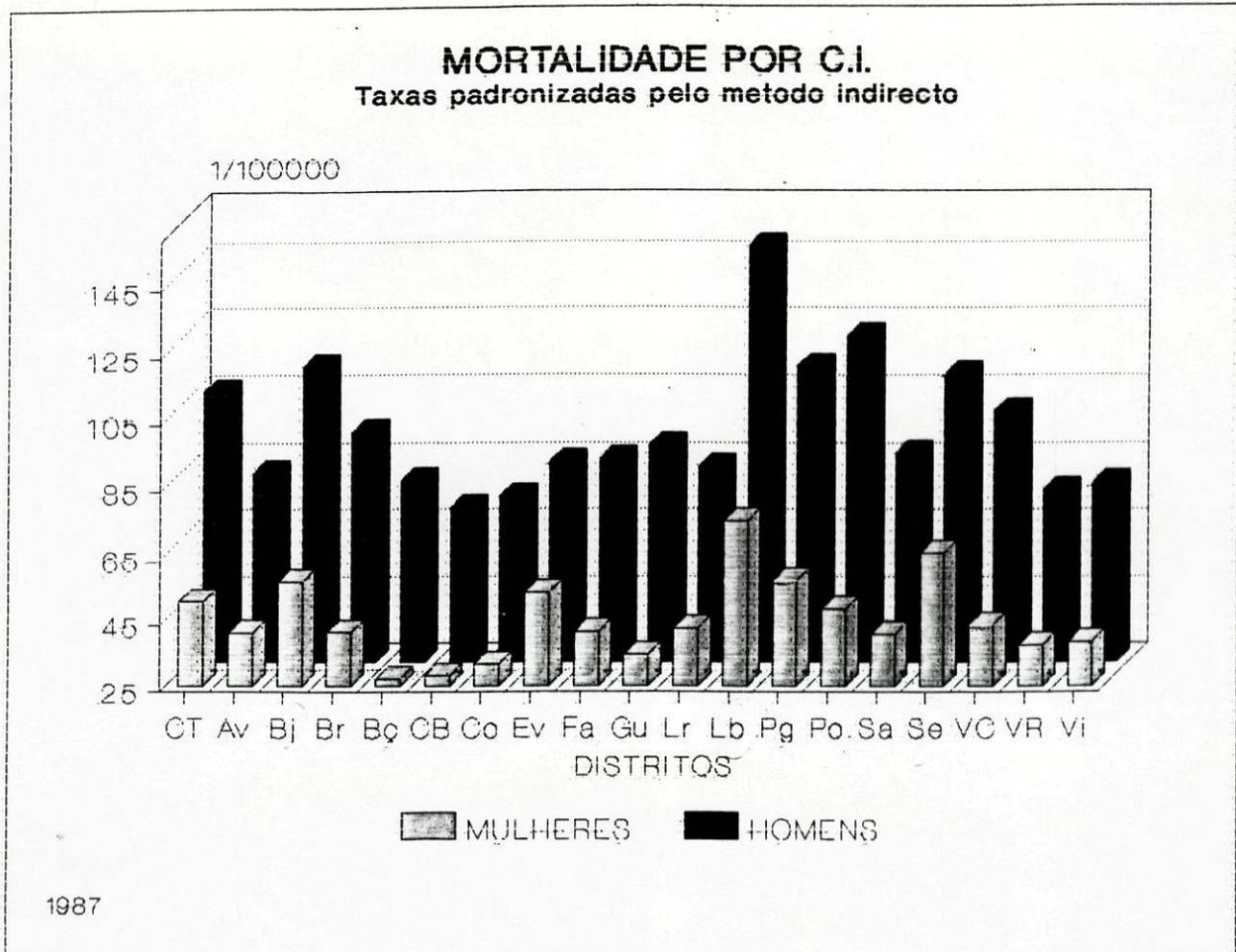


Gráfico 2

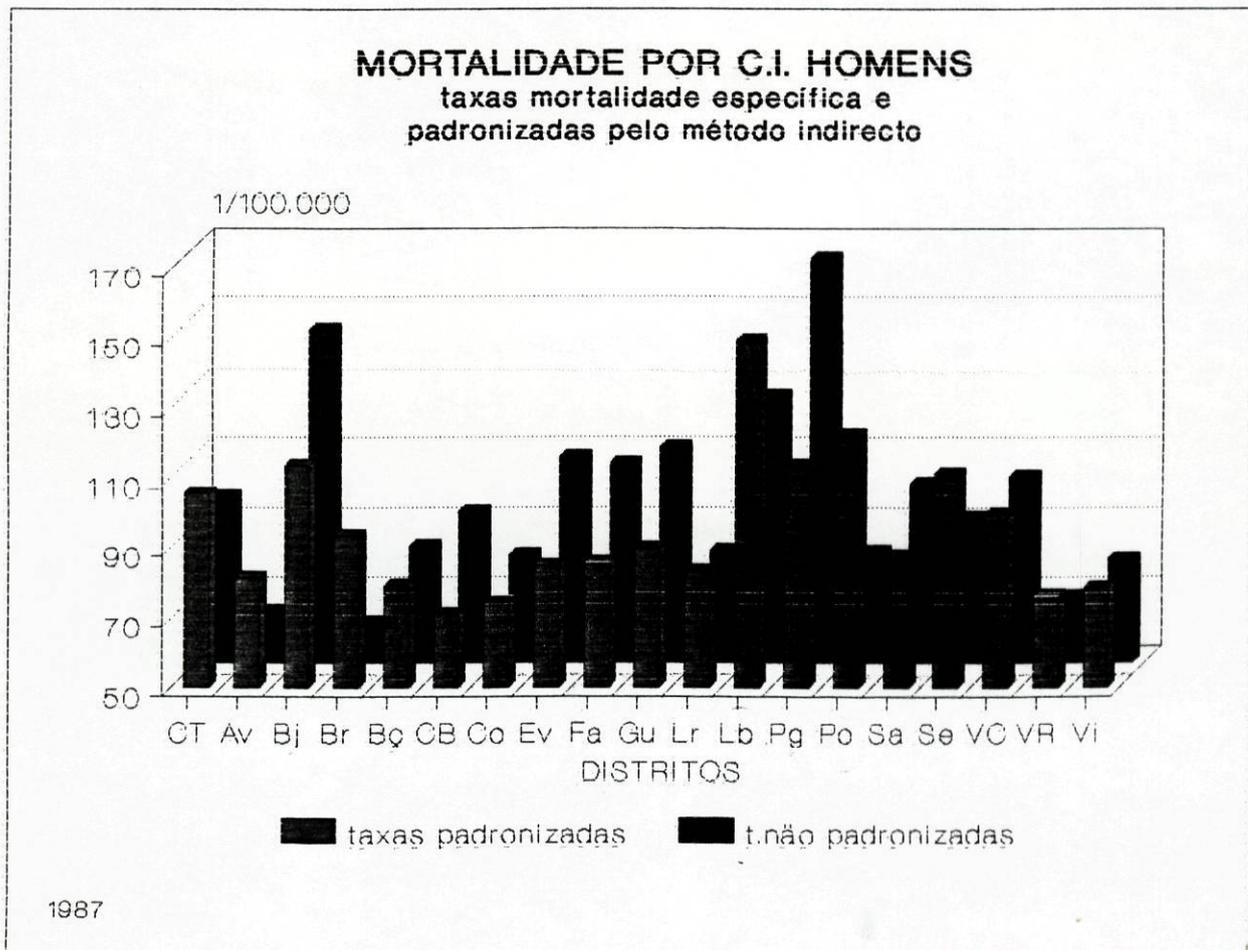


Gráfico 3

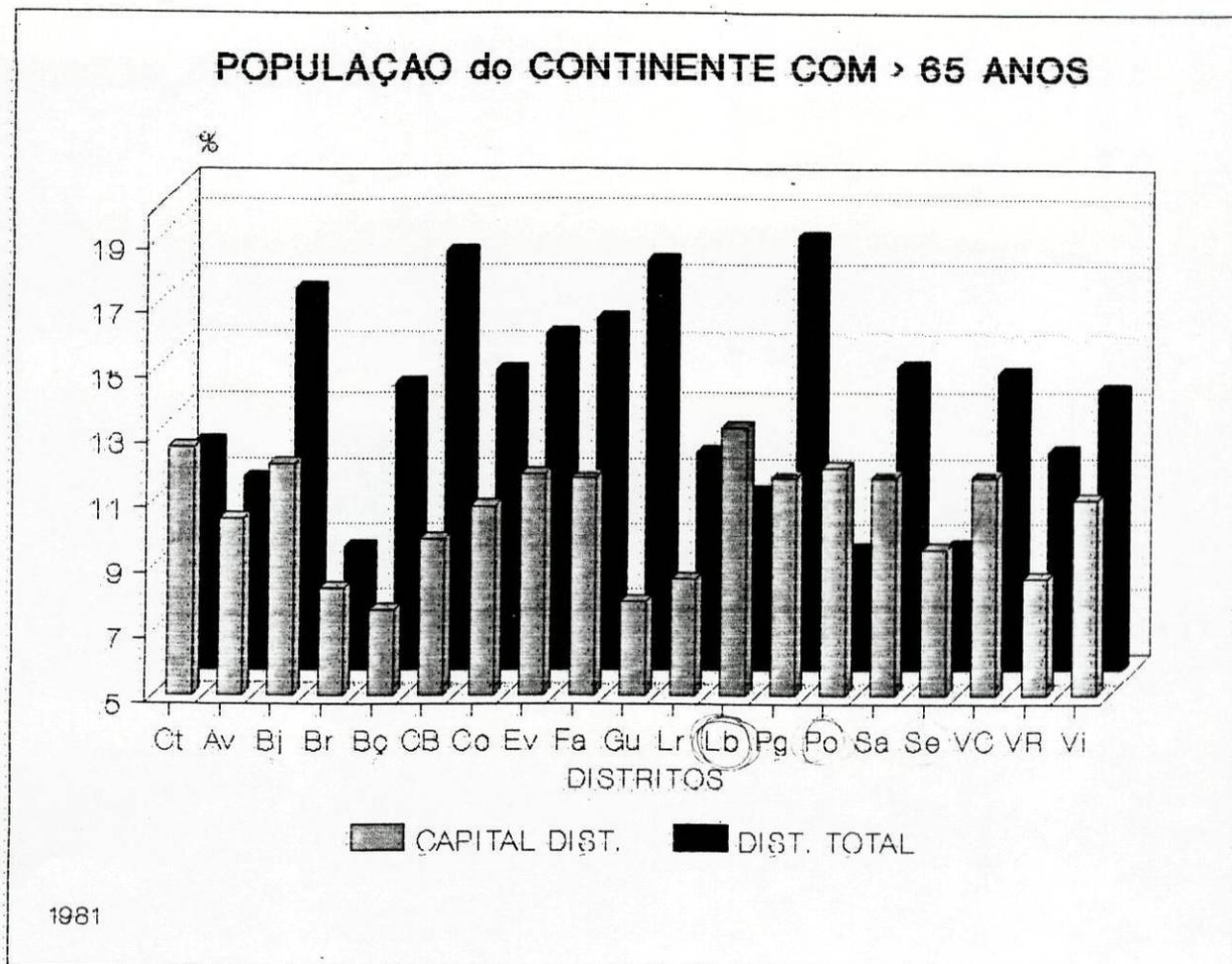
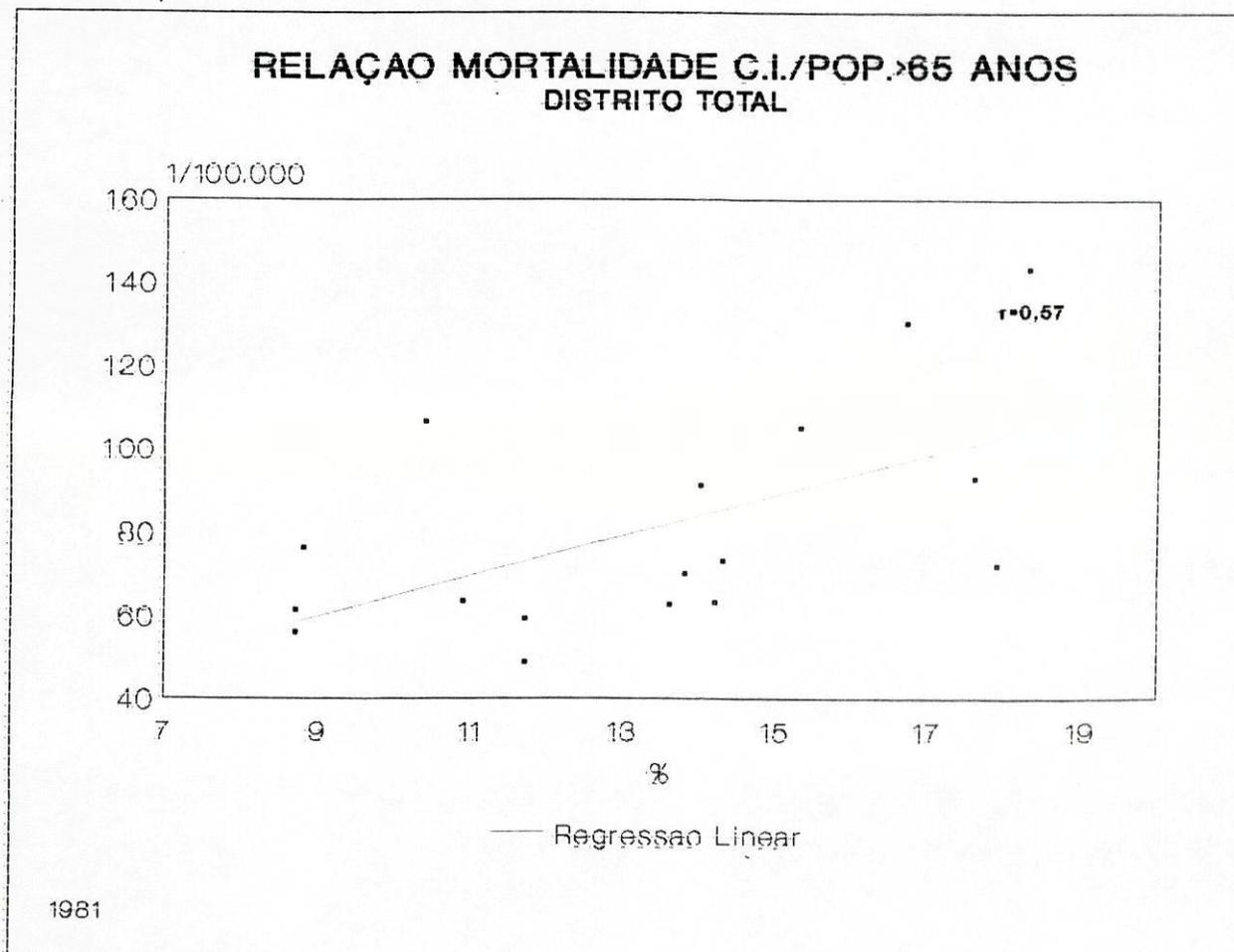


Gráfico 4



A correlação encontrada entre as taxas de mortalidade por C.I. e a população com mais de 65 anos foi bastante significativa ($r = 0,57$) (Gráfico 4). Contudo, relativamente à população da capital de distrito (urbana) não foi possível encontrar uma correlação significativa

QUADRO IV

Evolução da estrutura etária no continente

ANOS	<u>GRUPOS ETARIOS %</u>			<u>15-64/>65</u>
	< 15	15 - 64	> 65	%
1970	28,1	62,2	9,7	18
1980	25,3	63,2	11,5	18
1985	23,1	64,9	12	18
1987	21,9	65,6	12,5	19

Fonte: INE

FACTORES GENÉTICOS

Os vários estudos epidemiológicos levados a cabo, não foram capazes de explicar as razões para as diferenças encontradas na prevalência de C.I. em populações de culturas idênticas, o que sugere que os factores genéticos desempenham um papel importante na etiologia da aterosclerose.

A nível individual, uma história familiar positiva de manifestações ateroscleróticas precoces é um dos factores mais importantes na avaliação do risco de C.I. Essa predisposição pode ser explicada pela herança de caracteres genéticas para a hiperlipidémia, diabetes mellitus, e hipertensão arterial.

STRESS E TIPO DE PERSONALIDADE

A literatura refere a existência duma correlação entre os vários padrões de comportamento, incluindo o stress emocional e psíquico, e o risco de C.I. prematura em indivíduos e em populações, não tendo sido

possível estabelecer uma relação causal directa, devido à impossibilidade de quantificar essas variáveis.

O padrão de comportamento tipo « A » - espírito de competição, agressividade e um sentido de urgência/impaciência, encontra-se associado de forma significativa e independente, ao risco futuro de C.I., quando se consideram populações de grande incidência. Ainda não foi esclarecido em que medida estes padrões de comportamento podem ser alterados e, de que forma essa alteração afectaria o risco de C.I. .

INACTIVIDADE FÍSICA

Nos países industrializados a tendência para a inactividade e estilos de vida sedentários, tem vindo a acentuar-se gradualmente, devido à melhoria das condições de transporte, de trabalho e, ao preenchimento dos tempos livres com actividades que não envolvem exercício físico.

A inclusão da actividade física no grupo dos factores de risco da C.I., baseia-se na evidência experimental de que a prática regular de uma actividade física é favorável ao prognóstico da aterosclerose, por reduzir o peso, reduzir os níveis plasmáticos de colesterol aumentando a fracção HDL, reduzir a pressão arterial e regular a actividade insulínica. Mas também em relação a este F.R., ainda não foi possível estabelecer uma relação directa entre os níveis de actividade física e o risco de C.I..

O trabalho físico pode constituir um dos principais factores determinantes de uma incidência de C.I. mais elevada nas populações que emigram de zonas rurais para zonas urbanas.

Em 1981, 56,5% da população habitava zonas rurais, variando esse valor entre 19,8% em Lisboa e 92,1% em Viana do Castelo. A população urbana representava 30,5% do total, com um valor máximo em Lisboa de

Gráfico 5

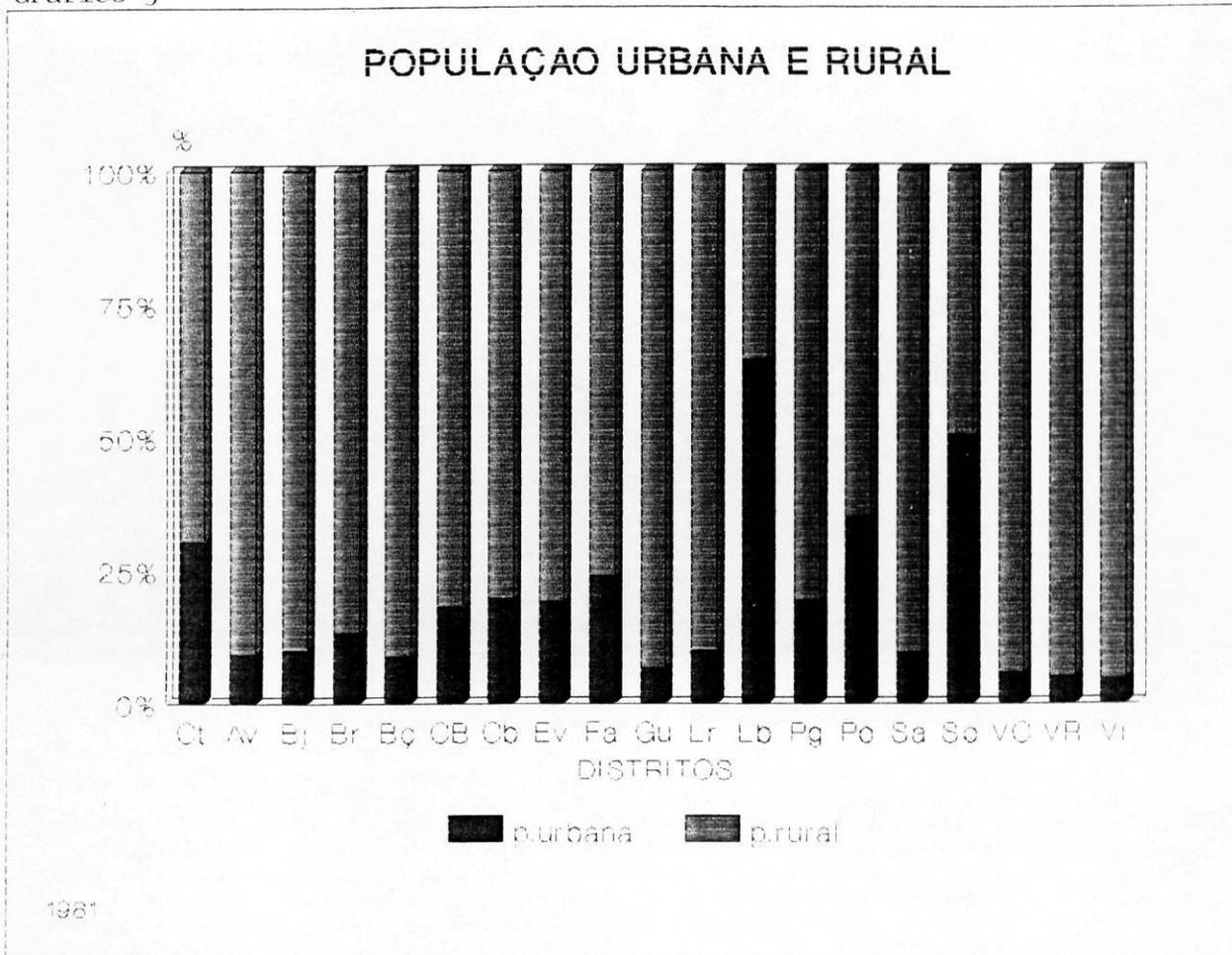
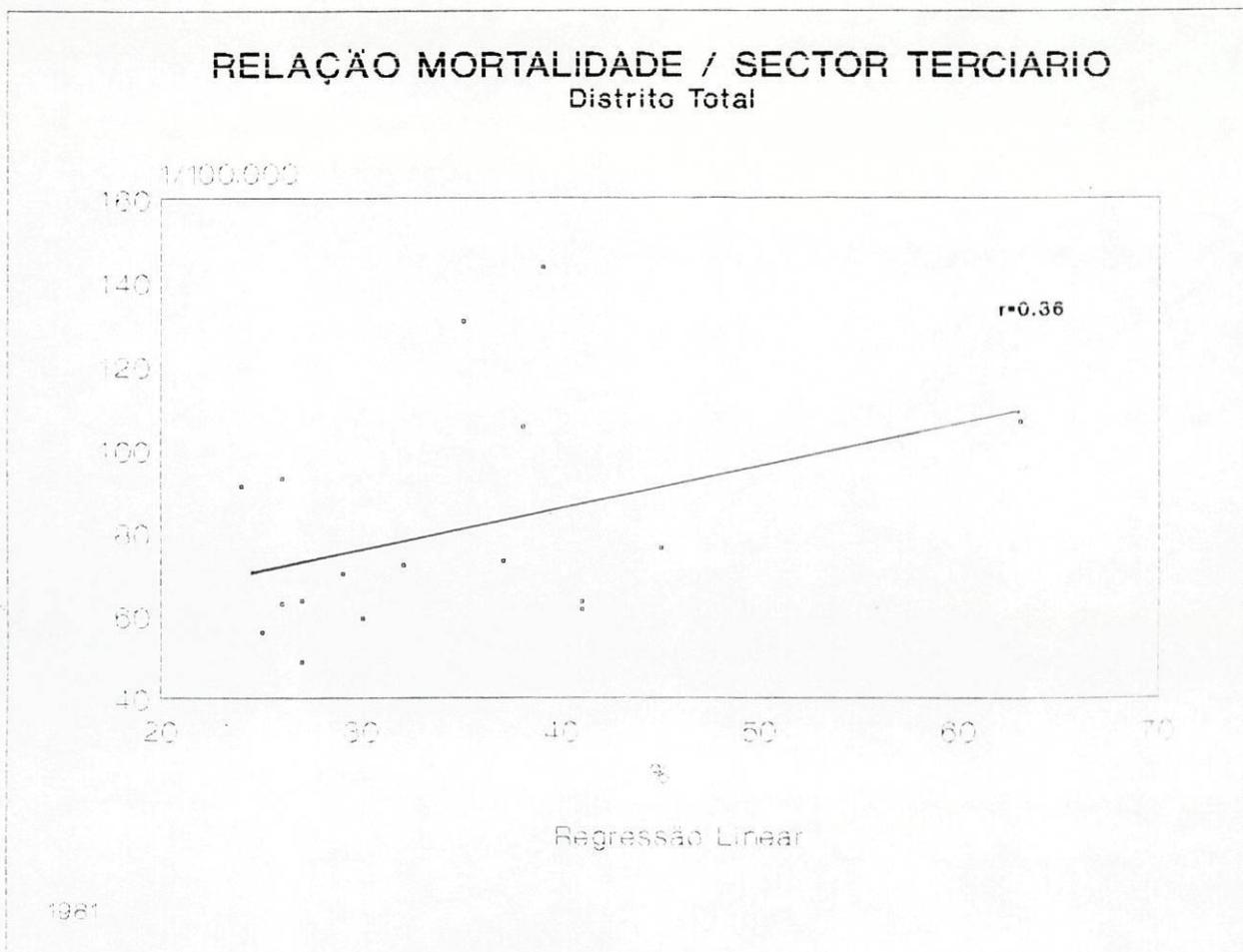


Gráfico 6



64,7%, e um mínimo de 4,7% em Viseu (Gráfico 5).

QUADRO V

Evolução nos sectores de actividade da economia

<u>ANOS</u>	<u>SECTOR PRIMARIO%</u>	<u>SECTOR SECUNDARIO%</u>	<u>SECTOR TERCIARIO%</u>
1950	50	23,7	26,3
1970	33	33,2	33,8
1981	18,9	39,6	41,5
1984 *	24,5	33,6	40,9

Em Portugal, não foi encontrada uma correlação significativa entre a mortalidade por C.I. e a percentagem da população activa do sector primário (Gráfico 6).

A evolução demonstrada no Quadro V segue o padrão dos restantes países industrializados, isto porque o crescimento do sector terciário da economia - actividades sedentárias - é cada vez mais representativo.

TABAGISMO

A associação entre o consumo de tabaco e a C.I., em populações de grande incidência, é significativa; dose dependente, independente de outros factores e previsível. Esta associação é tida como causal.

Os estudos epidemiológicos têm demonstrado que a mortalidade é proporcional ao nº de cigarros fumados, mais do que á duração do hábito, diminuindo com a idade.

Além do fumo do tabaco lesar o endotélio arterial, tem outras acções deletérias:

*Dados fornecidos pelo B. de Portugal, referentes a pop. activa com emprego. Este retrocesso evolutivo, poderá ser explicado pelo regresso da população emigrada, que retomou a agricultura.

- a nicotina ao aumentar o ritmo cardíaco e a pressão arterial, exige um aporte de oxigénio acrescido pelo miocárdio, reduzindo a sua resistência a ritmos cardíacos anormais
- o CO₂ produzido pelo fumador origina carboxilhemoglobina que deprime a capacidade sanguínea de transporte de oxigénio
- o fumo aumenta a adesividade plaquetária, deprime a nível plasmático de HDL e, é uma fonte de radicais livres.

Existem evidências sugestivas de que o risco decorrente do hábito de fumar relativamente à C.I., depende de outros factores relacionados com a dieta.

De 1946 a 1978 o consumo de tabaco (cigarros) aumentou 645%, sendo em 78 de 2Kg/hab./ano. Segundo o Inquérito às Despesas Familiares do INE, o sul do país consome mais tabaco do que o centro ou o norte.

Segundo o Inquérito Nacional de Saúde de 1983, realizado na área metropolitana de Lisboa, 24% da pop. é fumadora, sendo 49,9% do sexo masculino e 8,7% do sexo feminino. A média de cigarros por fumador e por dia é de 21,1 no s.masculino e 14,2 no s.feminino, num total de 20.

Admite-se que actualmente a prevalência do tabagismo ronde os 35-50% no sexo masculino. Sendo ainda inferior no sexo feminino, onde no entanto, tem vindo a aumentar progressivamente nesta última década.

OBESIDADE

Existem vários critérios para definir obesidade, entre eles o B.M.I. ou Índice de Massa Corporal (Kg/m²), em que peso ideal corresponde ao intervalo 20-25. Garrow propôs 3 graus de obesidade baseados neste critério:

- Grau 1 se B.M.I. > 25 e < 30
- Grau 2 se B.M.I. > 30 e < 40 - é considerada a obesidade clássica.
- Grau 3 se B.M.I. > 40 - obesidade grave ou maligna.

Outro critério, o Broca Index, usado em muitos estudos europeus, define peso ideal como $p \text{ (Kg)} = \text{Altura (cm)} - 100$. Considera obesidade quando o peso ideal é excedido em pelo menos mais 20% o peso ideal.

Na prática o peso ideal obtido pelo Broca Index encontra-se enquadrado pelo intervalo 20-25 do B.M.I..

A obesidade tem aumentado progressivamente nos países industrializados, atingindo actualmente cerca de 1/3 da população adulta dos E.U.A. e Inglaterra. É mais frequente nas mulheres, existindo uma correlação com o estado socio-económico, esta é superior na infância e menor na adolescência e idade adulta. Este aumento de prevalência parece relacionar-se com o aumento da ingestão de gordura e sacarose - favorecem a lipogénese; a diminuição da ingestão de fibra e amido - inibem a lipogénese; e a diminuição da actividade física.

Segundo um estudo de Lima Reis e col., efectuado na área metropolitana do Porto, 56,3% dos adultos têm sobrecarga ponderal ou mesmo obesidade, não encontrando grandes diferenças entre os sexos. A prevalência da obesidade de grau 2 e 3 correspondeu a 16,1% da população estudada.

A relação entre a obesidade e a C.I. é bastante polémica. Constatou-se que a morbidade e mortalidade por C.I. aumentam em relação directa com o excesso de peso, sobretudo se superior a 30 % do peso ideal. No entanto, a obesidade é um factor intimamente ligado a quatro outros potentes factores de risco; hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperglicemia e hipertensão. Por isso, ao fazer-se a correcção estatística, o efeito independente da obesidade revela-se diminuto, exceptuando os casos de obesidade grave.

Concluindo, a relação entre a obesidade e a aterosclerose é complexa, sendo os seus mecanismos de acção ainda desconhecidos, mas

como na prática, a obesidade não surge isoladamente, constitui um factor de risco importante. A redução de peso é uma das principais medidas de prevenção primária e secundária da aterosclerose.

HIPERGLICÉMIA E DIABETES MELLITUS

Quando não tratada, a diabetes mellitus é reconhecida pela elevação crónica da concentração de glicose sanguínea (hiperglicémia). Actualmente reconhece-se a existência de uma classe de indivíduos com uma tolerância anormal à glicose. Estes apresentam uma resposta à variação da concentração da glicémia intermédia entre a apresentada pelos indivíduos normais e os classificados como diabéticos.

A OMS propôs um critério de diagnóstico usando um potencial standard (ver Quadro VI). Para estudos epidemiológicos sobre a prevalência da intolerância à glicose e diabetes, o diagnóstico deverá ser obtido preferencialmente com os valores da concentração glicémica medidos depois de uma noite de jejum e 2 horas após a ingestão de uma dose de 75 g de glicose.

Quadro VI

Valores de diagnóstico para teste à tolerância oral da glicose

	<u>Concentração da glicose, mg/dl</u>			
	<u>Sangue</u>		<u>Plasma</u>	
	<u>Venoso</u>	<u>Capilar</u>	<u>Venoso</u>	<u>Capilar</u>
<u>Diabetes Mellitus</u>				
Valores em jejum	> 120	> 120	> 140	> 140
2h.após a dose de glicose	> 180	> 200	> 200	> 200
<u>Tolerância anormal à glicose</u>				
Valores em jejum	< 120	< 120	< 140	< 140
2h.após a dose de glicose	120-180	140-200	140-200	160-200

A diabetes mellitus não insulino-dependente (D.M.N.I.D.) é uma doença multifactorial em que o tipo de alimentação tem sido considerada como um dos factores de risco mais importantes. A obesidade desde há muito tempo que é aceite como factor precipitante da D.M.N.I.D.; este é dependente do grau e tempo de instalação da obesidade. A causa específica da resistência insulínica continua desconhecida, mas é provável que inclua; deposição e armazenamento dos lípidos anormal, um consumo energético aumentado, a composição da dieta (especialmente a ingestão aumentada de gordura) e inactividade física.

Alguns estudos mostraram uma associação clínica entre a hiperglicémia e a aterosclerose, sugerindo uma contribuição da primeira na aterogénese. Contudo, esta associação permanece inexplicada, assim como a sua potencial reversibilidade também ainda não foi claramente demonstrada.

Os indivíduos do sexo masculino com intolerância à glicose têm um risco de C.I. uma vez e meia superior ao daqueles com uma tolerância normal. No sexo feminino o risco é proporcionalmente mais elevado, eliminando quase por completo a diferença de prevalência de C.I., existente entre os sexos. O risco é também mais elevado nos diabéticos jovens. Há uma tendência superior nos diabéticos para a incidência de A.V.C. e trombozes. A gangrena dos membros inferiores é muitíssimo mais elevada nos diabéticos do que na população em geral.

Contudo, o risco de aterosclerose não está relacionado com o grau de hiperglicémia nos diabéticos. Alguns estudos americanos, sugerem que a redução da glicémia por terapêutica insulínica não parece influenciar a mortalidade por aterosclerose ocorrida num período de 5 anos.

A prevenção do aparecimento da D.M.N.I.D. é relevante devido à sua

associação com o risco de C.I. e à sua interacção metabólica com a obesidade, lípidos plasmáticos e hipertensão arterial.

A prevalência da D.M.N.I.D. está fortemente correlacionada com o índice de excesso de peso. Em 5 diabéticos, com idade superior a 50 anos, 3 ou 4 são obesos. Nos obesos, a probabilidade do aparecimento desta afecção é de 10 a 20 %.

Portugal ainda não dispõe de dados estatísticos a nível nacional sobre epidemiologia da diabetes. Os dados disponíveis parecem no entanto, apontar para uma prevalência da diabetes bastante elevada e mesmo acima da média europeia. Não existem dados indicativos da distribuição a nível das zonas rurais e urbanas.

Quadro VII

Prevalência da diabetes

Idade (anos)	Pop. da Europa dados OMS	Pop. A.M.L. INS - 83
0 - 19	0,1 - 0,3	0,4 *
> 20	6	7
> 65	16	14

A Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal (A.P.D.P.) estima que existam cerca de 400.000 diabéticos com idade superior a 20 anos, 150.000 com idade superior a 65 anos, e 15.000 diabéticos I.D.. Também em Portugal se reconhece a relação entre a obesidade e a diabetes mellitus.

HIPERTENSÃO ARTERIAL

A hipertensão arterial (HTA) é um problema importante de saúde

* A A.P.D.P, considera este valor sobrevalorizado, admitindo como real um valor de "0,1"

pública. Nos últimos anos da década de 70 assistiu-se, em Portugal, a um esforço no sentido da prevenção da HTA, como consequência desses extensos programas de educação da população, maior número de doentes foram diagnosticados e tratados. Talvez este tenha sido um dos factores mais importantes na diminuição da mortalidade cardiovascular a que se assistiu. Utilizando os dados de Pádua de 1972, e os do INS de 1983, relativos a Lisboa, verificamos uma redução na prevalência de HTA de 23,1 % para 18,7 %.

A HTA sistólica-diastólica do adulto é arbitrariamente definida como PA > 140 / 90 mmHg; níveis acima dos quais existe maior risco de doença cardiovascular. No entanto estas definições devem considerar não apenas a PA diastólica mas também a PA sistólica, a idade, o sexo e a raça. A HTA pode ser classificada com base nos valores da pressão diastólica:

normal	nor.alta	HTA leve	HTA moderada	HTA grave
85	90	105	115	mmHg

A maioria dos adultos hipertensos possui HTA leve, definida como PA diastólica de 90-104 mmHg, e a maioria dos casos de C.I. ocorre na população com ligeira elevação da pressão arterial.

A prevalência da HTA depende tanto da composição por sexo, idade e raça da população em estudo, como dos critérios usados para definir a situação. Segundo o estudo de Framingham quase 20 % da população tem PA > 160/95, enquanto quase 50% tem PA > 140/90, na população branca.

Em Portugal, segundo Pereira Miguel a prevalência de HTA é de 25 % nos homens e 30 % nas mulheres, dos 25 aos 64 anos.

A causa da pressão arterial elevada é desconhecida na maioria dos

casos, 90 a 95 %. A prevalência das várias formas de HTA secundária, depende da composição da população em estudo e do esforço feito na avaliação; na população geral a frequência é de 6% na maioria dos estudos. Falaremos apenas de HTA essencial ou primária.

Na gênese da HTA tem importância tanto os factores genéticos como os ambientais. Em muitos doentes existe uma história familiar positiva para a HTA; a literatura refere um coeficiente de correlação de 0.2, concluindo-se pela dimensão mínima dos factores genéticos.

Diversos factores ambientais, incluindo ingestão de sal, profissão, tamanho da família, residência em meios superpopulosos; são considerados importantes na elevação da PA.

Quadro VIII

Factores de risco dietéticos na HTA essencial

1. Excesso de ingestão de sal
2. Aporte insuficiente de cálcio
3. Aporte insuficiente de potássio
4. Excesso de ingestão de álcool
5. Aporte calórico excessivo - obesidade

A ingestão de sal (NaCl) foi o factor ambiental mais estudado. Apenas 60 % dos indivíduos hipertensos é sensível ao sódio. Esta diferença na sensibilidade ao sal pode ser determinada por factores genéticos (~ 50 %) e por defeitos vários, p.e. aldosteronismo primário e HTA com baixo nível de renina.

Segundo uma comissão de peritos da OMS, verificou-se a nível internacional, uma correlação significativa com a ingestão de sal; com aumento de 0,8 mmHg na PA diastólica por cada grama de sal habitualmente ingerido. E a redução de 5 gramas na ingestão média diária de sal, corresponde a uma diminuição da PA diastólica de 4 mmHg.

Em Portugal, e a nível nacional, é difícil avaliar o consumo individual de sal, em parte devido a problemas decorrentes da variabilidade das medições efectuadas, p.e. não considerar o sal adicionado aos alimentos (Gráfico 7).

Admite-se que o consumo de sal em Portugal é da ordem dos 17g/hab./dia.

Não dispomos de elementos que nos permitam afirmar, com rigor, que o consumo de sal é maior numas zonas do que noutras. De qualquer forma, tendo em conta os hábitos culturais e o desenvolvimento económico é compreensível que o consumo de sal seja superior nas zonas Norte, Centro Interior e Sul. As técnicas de conservação dos alimentos utilizando o sal são frequentes nestas zonas, onde por vezes a rede de frio caseiro é deficiente ou inexistente.

O cálcio e o potássio também foram implicados na patogénese de algumas formas de HTA essencial. Uma análise recente nos EUA revelou que os principais marcadores nutricionais da HTA são o baixo consumo de cálcio e de potássio, e que os lacticínios são o grupo alimentar cuja ingestão insuficiente está mais associada à HTA (Gráfico 8).

Relataram-se ainda, elevação dos níveis de cálcio citoplasmático de leucócitos de doentes hipertensos. Além disso, os bloqueantes de cálcio são anti-hipertensivos eficazes. Para confundir ainda mais estes dados, os níveis aumentados de cálcio sérico no hiperparatiroidismo causa HTA (1/3 dos casos).

No estudo de Framingham a frequência de HTA correlaciona-se positivamente com o consumo de álcool. Portugal é um dos países com um consumo de álcool mais elevado a nível mundial (Gráfico 12).

É indiscutível o facto de que há uma correlação positiva entre a obesidade e a PA. A obesidade parece ser o mais potente factor

Gráfico 7

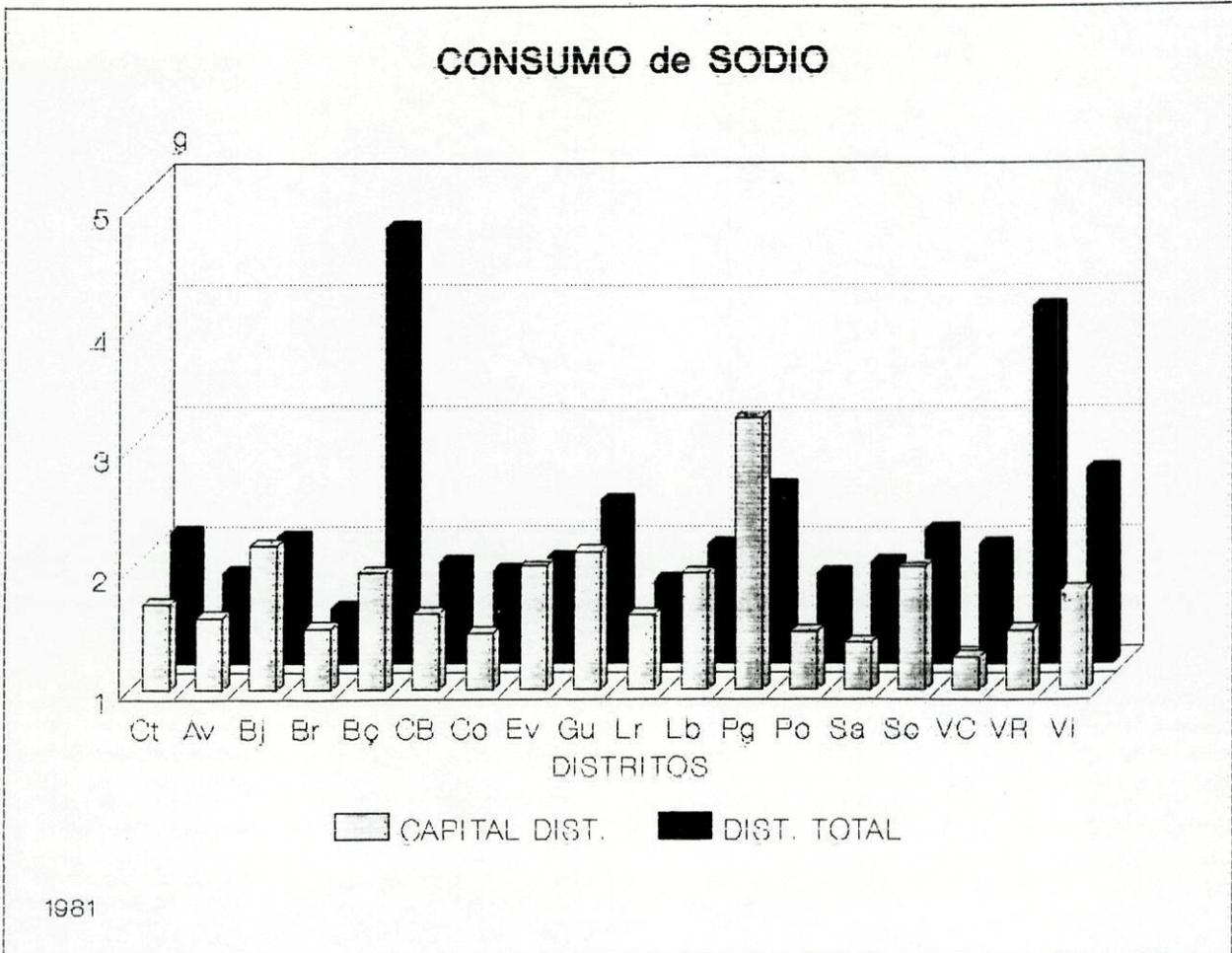
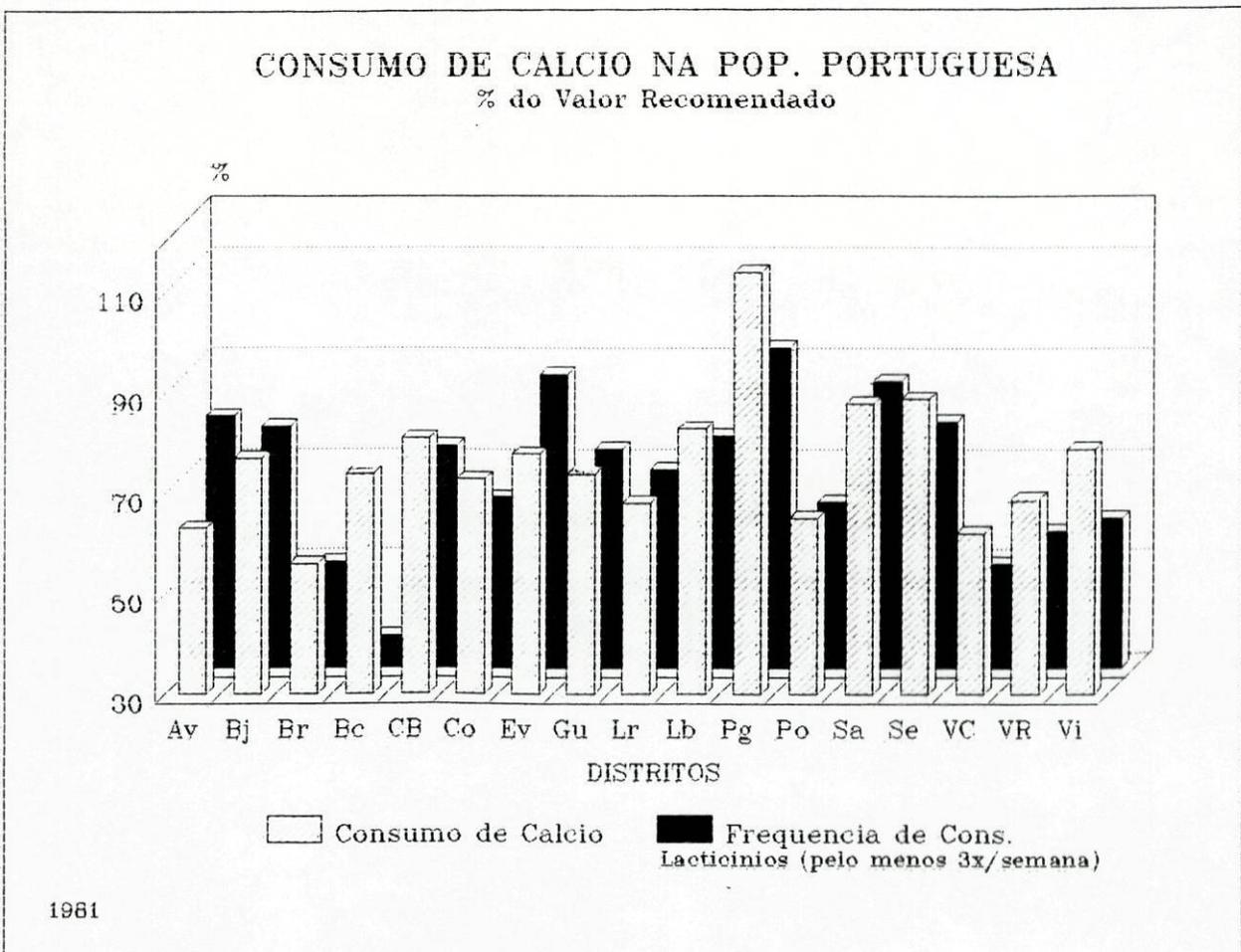


Gráfico 8



determinante da HTA, a seguir à idade. Um ganho de peso associa-se frequentemente ao aparecimento de HTA em pessoas com pressões normais, e a perda de peso em obesos hipertensos determina baixa de PA. Verifica-se assim, que as alterações na PA se correlacionam com as alterações ponderais.

Os estudos epidemiológicos mais importantes revelam correlação positiva entre o aumento de PA, tanto diastólica como sistólica, e a mortalidade por aterosclerose, sobretudo AVC. Por isso, se considera a HTA um importante factor de risco para a aterosclerose.

O risco aumenta progressivamente com o aumento da PA; no estudo de Framingham a incidência de C.I. em homens de meia idade com PA superior a 160 / 95, era mais do que cinco vezes superior à dos homens normotensos (< 140 / 90).

Segundo os estudos relatados por uma comissão de peritos da OMS, em algumas populações com elevada incidência, os 20 % de valores mais elevados na distribuição da PA correspondem a um risco relativo de C.I. 4 vezes superior aos 20 % dos valores mais baixos, observando-se uma relação continua entre o risco relativo e o nível de PA.

Em relação ao sexo os estudos epidemiológicos mostram que tanto a PA diastólica como a sistólica são mais elevadas nos homens até aos 45-50 anos e nas mulheres acima dessa idade. Estes aspectos foram confirmados por P.Miguel (Gráficos 9 e 10).

Verifica-se assim, em Portugal, um aumento da PA com a idade, em ambos os sexos. Tanto no meio rural, como no urbano este aumento é mais acentuado na pressão sistólica do que na diastólica. Existe uma tendência para valores de PA mais elevados no meio urbano.

Foi demonstrado em vários estudos que a PA parece aumentar inexoravelmente com a idade. Todavia a natureza desta relação varia

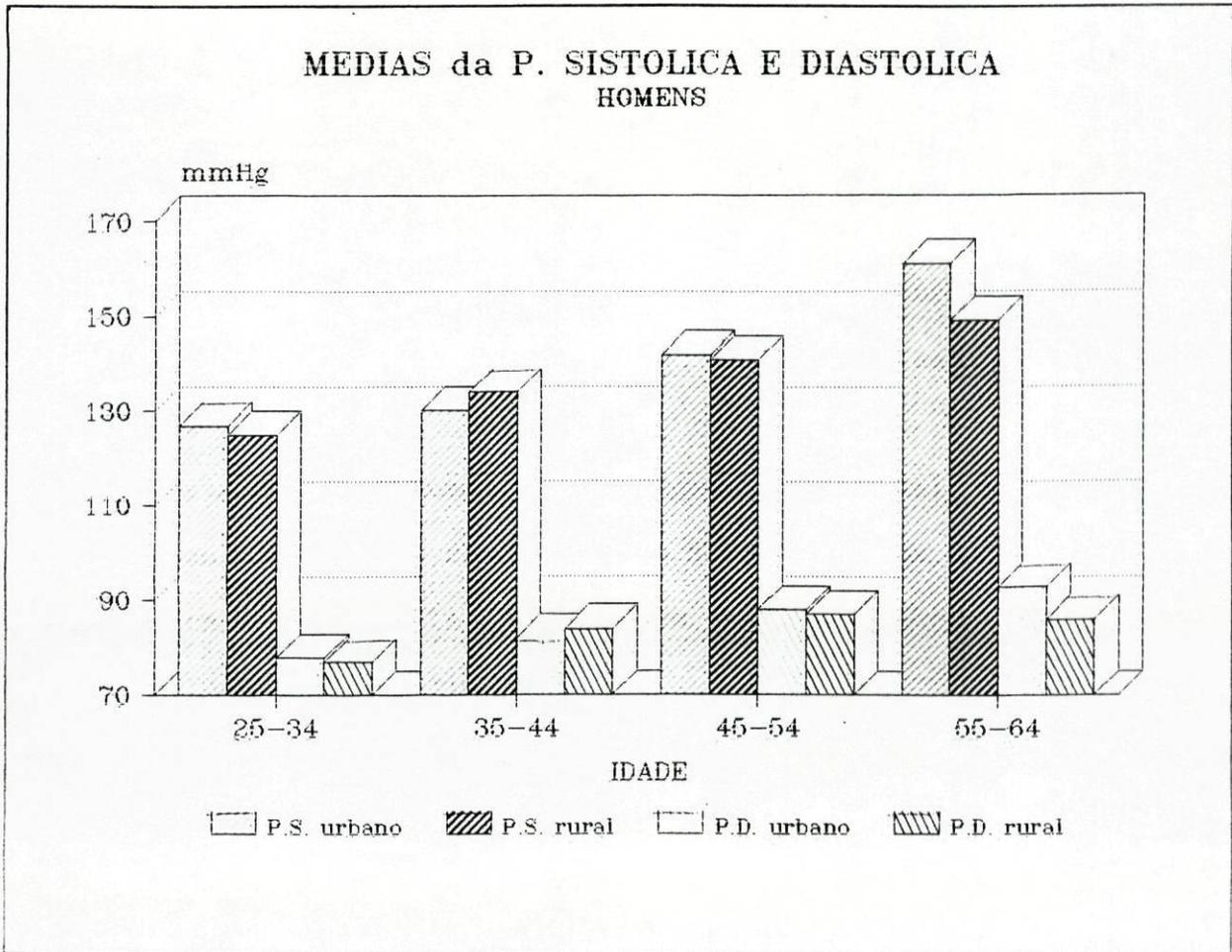
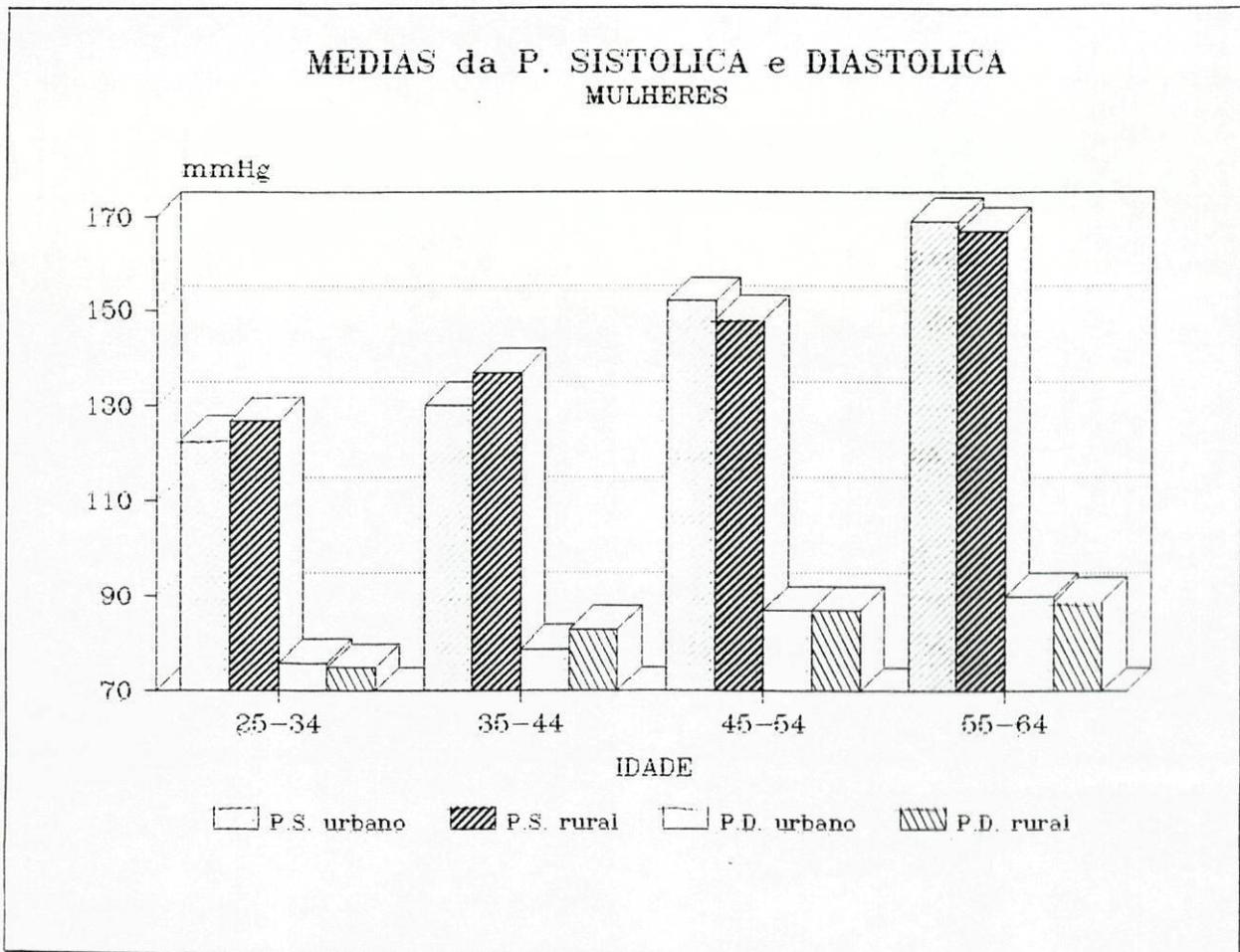


Gráfico 10



entre as populações uma vez que existem populações primitivas que envelhecem sem qualquer alteração de PA. O aumento associado à idade da PA pode estar relacionado com a actividade física ou factores dietéticos, especialmente o consumo de sódio e calorias totais. Nas populações primitivas referidas, o consumo de sal é geralmente inferior a 3 g/dia.

Vários estudos efectuados em Portugal, em especial o de P.Miguel confirmam o aumento da Prevalência da HTA com a idade (Gráfico 11).

Após os 50 anos, a HTA parece ser um factor de risco mais potente do que a hipercolesterolemia.

Foi demonstrado, de forma consistente que, tanto os valores diastólicos como os sistólicos, são importantes factores de risco independentes; sendo, talvez, a pressão diastólica mais importante.

HIPERLIPIDÊMIAS

A hiperlipidemia consiste na elevação das concentrações plasmáticas do colesterol e/ou triglicerídeos. Níveis elevados de lípidos plasmáticos normalmente resultam de anomalias do metabolismo ou transporte.

Não existe uma definição quantitativa absoluta para a hiperlipidemia, utilizando-se definições estatísticas baseadas no percentil 95 da distribuição dos níveis plasmáticos dos lípidos de uma população.

Os valores recomendados internacionalmente para a concentração plasmática de colesterol são os seguintes:

Adultos	Média ideal = 160 mg/dl	Média praticável = 190 mg/dl
Jovens	" " = 120 mg/dl	" " = 140 mg/dl

Os lípidos plasmáticos variam em função da idade e do sexo. A

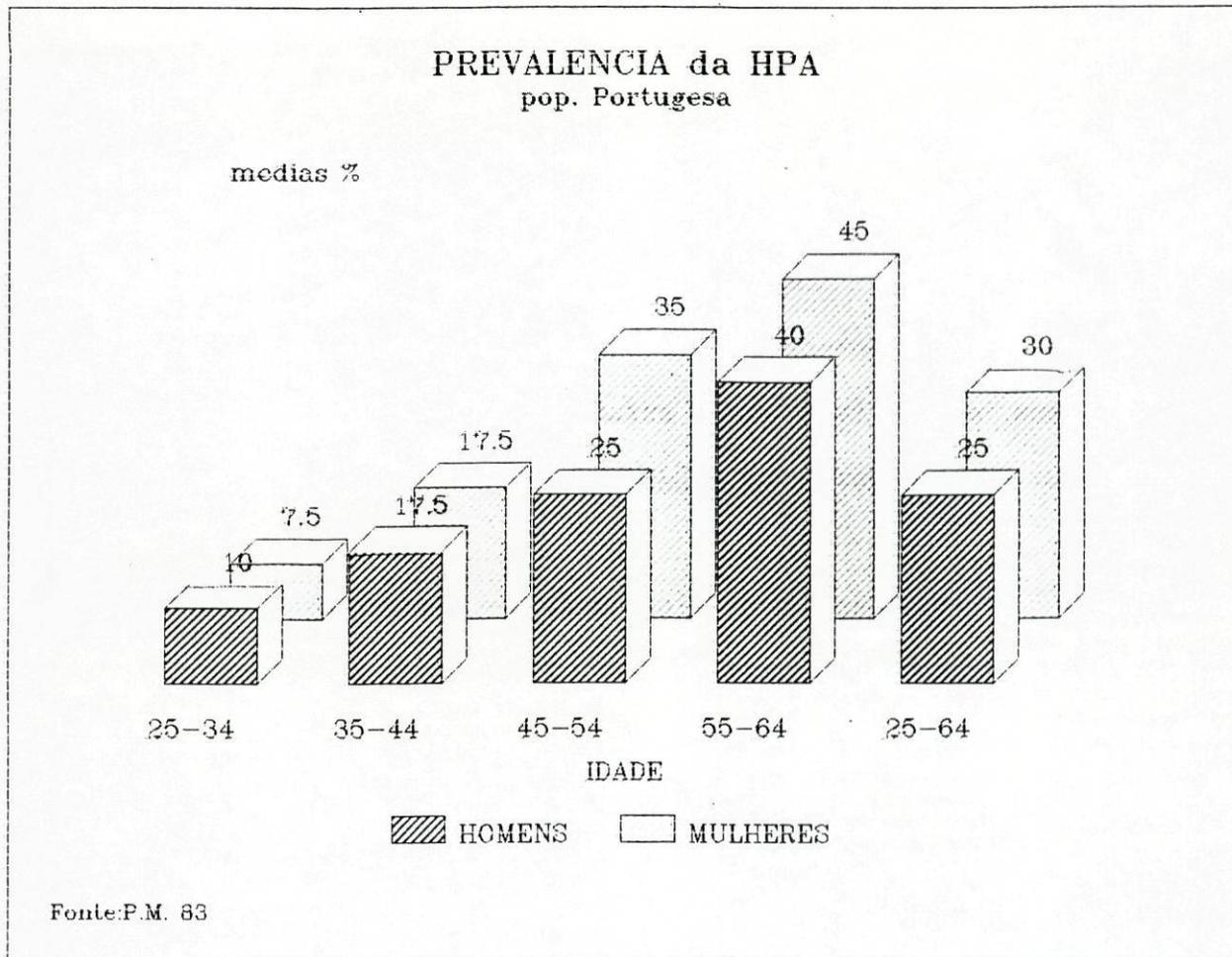
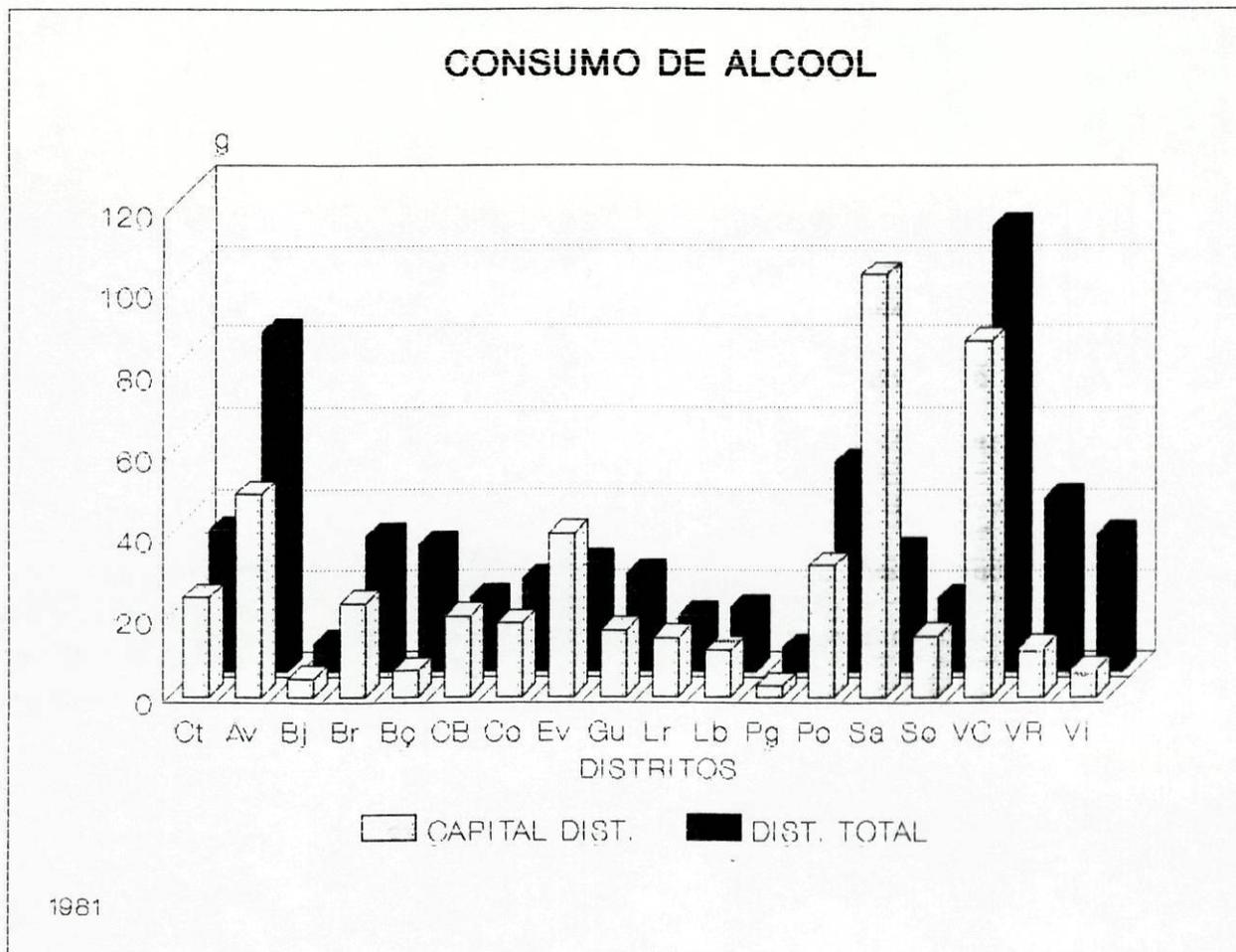


Gráfico 12



obesidade parece desempenhar um papel na associação da idade com o nível de colesterol e triglicerídeos, porque nas populações evoluídas estas circunstâncias ocorrem simultaneamente.

O aumento do colesterol está associado principalmente com a elevação das LDL (lipoproteínas de baixa densidade) e o aumento dos triglicerídeos com a elevação da VLDL (lipoproteínas de muito baixa densidade).

As LDL transportam o colesterol para os tecidos e as HDL (lipoproteínas de alta densidade) transportam o colesterol dos tecidos periféricos para o fígado, directamente ou através das outras lipoproteínas de mais baixa densidade.

A razão entre a concentração de colesterol das LDL e das HDL tem sido usada como factor predictivo da C.I.. Devido à falta de exactidão na determinação das HDL pelos laboratórios, e à sua concentração diminuída aquando da hipertrigliceridémia, este critério deverá ser usado com cautela.

Quer a hipercolesterolémia como a hipertrigliceridémia parecem ser factores de risco importantes para o desenvolvimento da aterosclerose.

A hipercolesterolémia está associada de uma forma inequívoca com uma incidência aumentada de C.I. prematura, variando no entanto, a sua importância com a idade. Dados obtidos no estudo de Framingham e outros sobre a prevalência de C.I. e nível de colesterol ou LDL revelaram uma incidência de enfarte de miocárdio 3 a 5 vezes superior em indivíduos de ambos os sexos com idades compreendidas entre os 30-49 anos com níveis de colesterol superiores a 260 mg/dl, do que aqueles com níveis de colesterol inferior a 220 mg/dl *.

* Parece haver um gradiente continuo de risco, à medida que aumenta o nível de colesterol.

A relação entre os triglicerídeos plasmáticos ou VLDL e a C.I. não parece obter a mesma unanimidade. Embora os níveis de triglicerídeos mostrem em muitos estudos populacionais prospectivos uma associação positiva com o risco de C.I., essa associação é confundida pelo aumento do colesterol que ocorre em simultâneo com o aumento das VLDL. De qualquer forma, senão todos os estudos populacionais, alguns, apresentaram uma correlação positiva e independente com a C.I. prematura. A hipertrigliceridemia pode estar associada a aterosclerose prematura em algumas doenças específicas.

Todos os estudos apontam a hiperlipidemia como o factor de risco mais significativo em indivíduos com idade inferior a 50 anos. Para ambos os sexos, não é evidente a correlação entre a hiperlipidemia e a aterosclerose, acima dos 65 anos de idade.

A tríade colesterolemia, C.I. e dieta, é quase universalmente aceite. As suas ligações e mecanismo de acção foram progressivamente melhor compreendidos. A evidência destas associações teve origem nos estudos epidemiológicos clássicos. O Seven Countries Study, coordenado por Keys, destacou a tripla relação existente entre a ingestão de gorduras saturadas, o nível de colesterol plasmático e a incidência de C.I.. O estudo de Framingham demonstrou que o nível da colesterolemia era predictivo da incidência da C.I. numa população. O International Atherosclerosis Project demonstrou a relação entre a quantidade de gordura ingerida com a colesterolemia e a extensão da aterosclerose coronária avaliada nas autópsias. Todos estes estudos foram compatíveis com os achados clínicos e experimentais, p.e., a elevada prevalência de C.I. em portadores de certos tipos de hiperlipidemias genéticas; a indução de lesões ateroscleróticas em animais alimentados com uma dieta hiperlipidemiante.

Resumindo, a relação colesterol plasmático - C.I. é causal porque é dose dependente, precede a doença, é independente de outros factores de risco e existem mecanismos patogénicos explicativos.

A relação Dieta-Colesterolémia é o produto da interacção entre a ingestão de vários nutrientes e a susceptibilidade metabólica genética do indivíduo a essa dieta. Os nutrientes "major" na determinação da colesterolémia são os ácidos gordos saturados e poliinsaturados, tendo o colesterol dietético um efeito "minor".

Tanto Keys como Hegsted construíram fórmulas predictivas* da variação de colesterolémia quando se alterava o consumo de gorduras saturadas e poliinsaturadas e o colesterol alimentar.

Estas fórmulas permitem uma boa predição do valor médio do colesterol plasmático de uma população, mas relativamente às respostas individuais não dão o mesmo resultado, já que estas são influenciadas pelas características biológicas e genéticas deste. De qualquer forma é compreensível a importância dada ao ratio P/S para apreciar aproximadamente o efeito da composição da dieta na colesterolémia de uma população.

Em 1981 o ratio P/S em Portugal era aproximadamente de 0,7. Contudo, actualmente deve ter descido porque, segundo A. Cruz, os dados

*Fórmulas propostas por Keys $\Delta \text{COL} = 1,26 (2S-P) + 1,5 \sqrt{1.000 C/E}$

" " " Hegstedt $\Delta \text{COL} = 2,165 - 1,65 P + 0,677 C$

Δ = Variação do nível de colesterol plasmático

S = Percentagem das calorías fornecidas pelos ácidos gordos saturados

P = Percentagem das calorías fornecidas pelos ác.gordos poliinsaturados

C = Colesterol alimentar em mg

E = Aporte calórico diário em Kcal

provisórios entre 1980 e 1986 revelam que o consumo de leite, carne, ovos, margarina, têm continuado a aumentar, diminuindo o consumo de óleos alimentares.

No estudo original de Keys (Seven Countries) foi demonstrada uma relação menor com o consumo de gordura total relativamente à relação com o consumo de gordura saturada, que era estatisticamente significativa, com o nível médio de colesterolémia. A relação entre a mortalidade por C.I. e a percentagem calórica fornecida pela gordura saturada era também estatisticamente significativa.

Neste estudo, encontramos uma correlação significativa entre o consumo de gordura animal e a mortalidade por C.I. (Gráfico 15). Utilizamos a percentagem de gordura animal e não de gordura saturada, por não dispormos desse valor a nível distrital, e considerarmos que a primeira é composta essencialmente pela segunda.

Os consumos excessivos de sacarose, gorduras saturadas e bebidas alcoólicas, serão, muito provavelmente os factores despoletantes da hipertrigliceridémia em indivíduos geneticamente susceptíveis.

Petto e Col. têm realçado o facto da redução de 1% no colesterol plasmático conduzir à redução de 2% na incidência de mortalidade por C.I..

Em Portugal, e com relação a outros dados, não se dispõe de um inquérito epidemiológico a nível nacional que contemple a determinação da colesterolémia. Existem contudo alguns estudos que permitem uma aproximação, mais ou menos realista.

A mortalidade por C.I. é comum em países cujo colesterol plasmático médio é superior a 200 mg/dl.

Os vários autores portugueses parecem concordar com um valor médio da colesterolémia em Portugal, aproximadamente de 210 mg/dl, parecendo

observar-se um aumento tendencial da colesterolémia (Gráfico 13).

Pereira Miguel, o autor do estudo de âmbito mais alargado em Portugal, constatou uma subida dos valores médios da colesterolémia com a idade, valores médios mais elevados até aos 45 anos no sexo masculino e nas mulheres acima desta idade, colesterolémia superior nos urbanos, forte associação positiva entre a trigliceridémia e hipercolesterolémia (Gráfico 14).

O mesmo autor encontrou uma subida dos triglicerídeos com a idade, valores superiores no sexo masculino e nos urbanos e uma forte associação com a hipercolesterolémia.

Segundo a Fundação Portuguesa de Cardiologia, cerca de 20% da população portuguesa tem valores de colesterolémia superiores aos valores recomendáveis.

NÍVEL PLASMÁTICO DE HDL

As lipoproteínas de alta densidade (HDL), transportam cerca de 20% do colesterol plasmático total. Os níveis de HDL podem ser avaliados directamente após a precipitação das outras lipoproteínas plasmáticas. Em certas situações não se justifica o seu doseamento, pelo grau de inexactidão dos resultados, que pode ser superior ao da variação do risco que esses dados provocam.

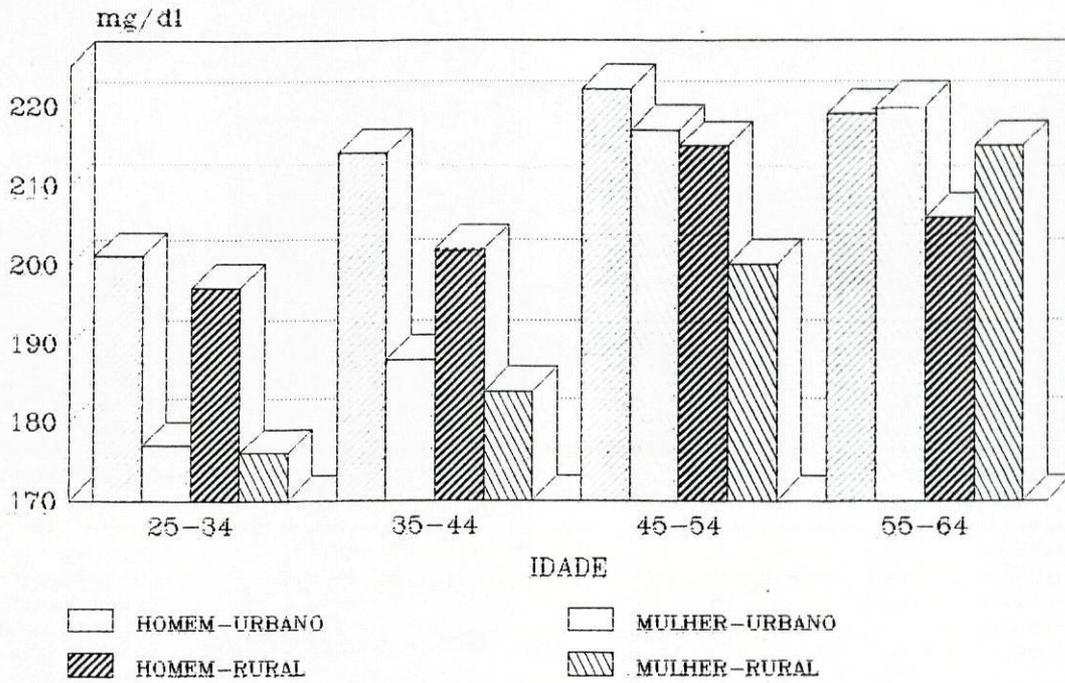
Apesar do atrás referido, este doseamento pode ser útil em mulheres, com um leve aumento do colesterol total plasmático, para determinar se esse aumento é devido às HDL ou LDL.

Nos doentes com hipertrigliceridémia este doseamento não é aconselhável pela correlação negativa entre os triglicerídeos (ou VLDL) e as HDL plasmáticas.

As HDL estão inversamente relacionadas com o risco de C.I., são portanto consideradas um factor protector. Significa que indivíduos

Gráfico 13

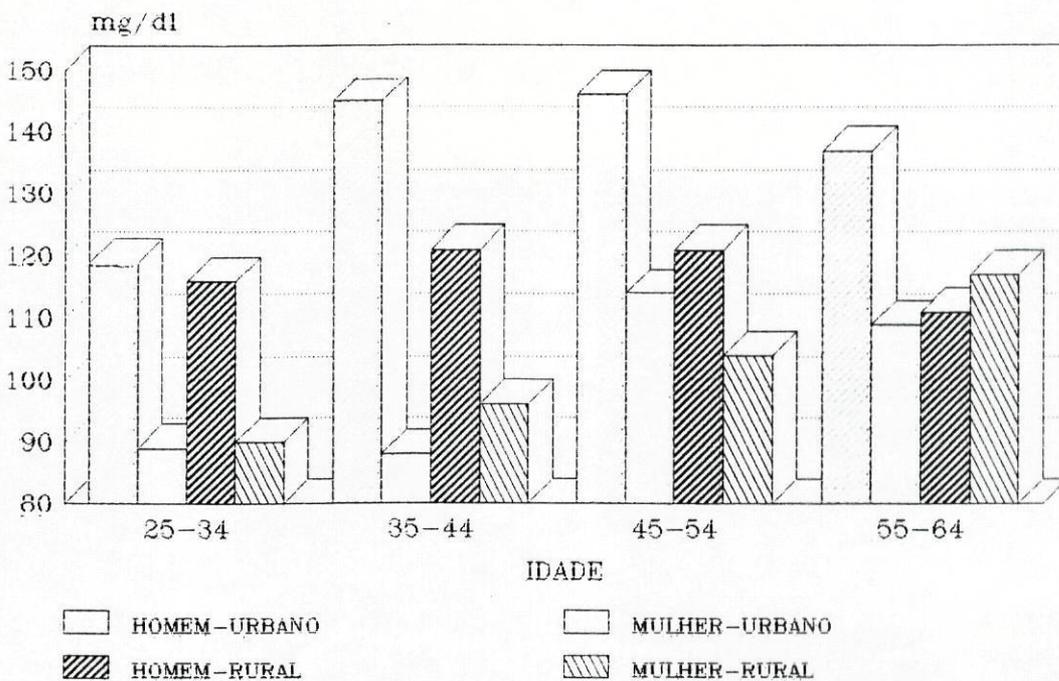
MEDIAS da COLESTEROLEMIA POP. PORTUGUESA



Fonte:P.M. 63

Gráfico 14

MEDIAS da TRIGLICERIDEMIA POP. PORTUGUESA



Fonte:P.M. 63

Gráfico 15

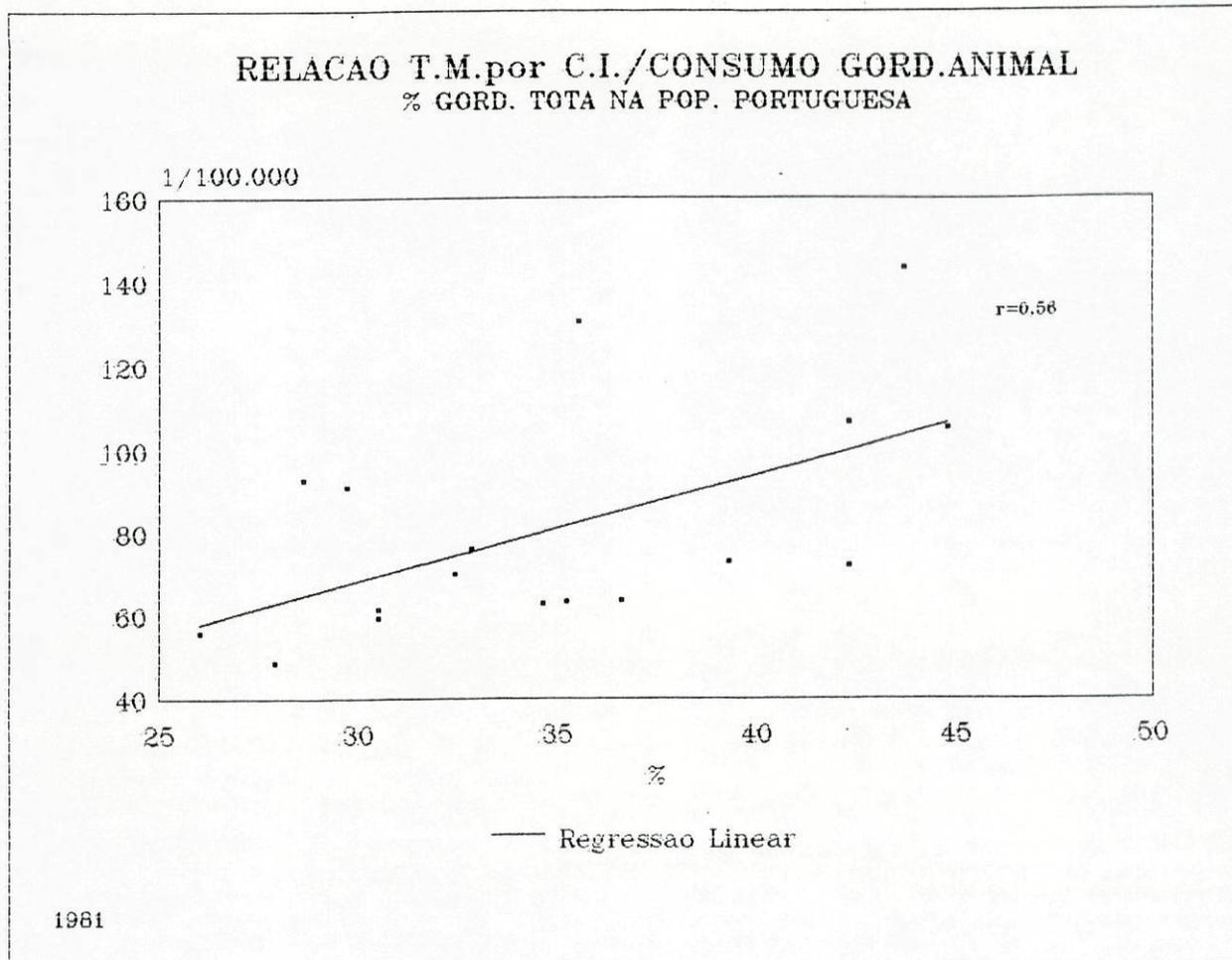
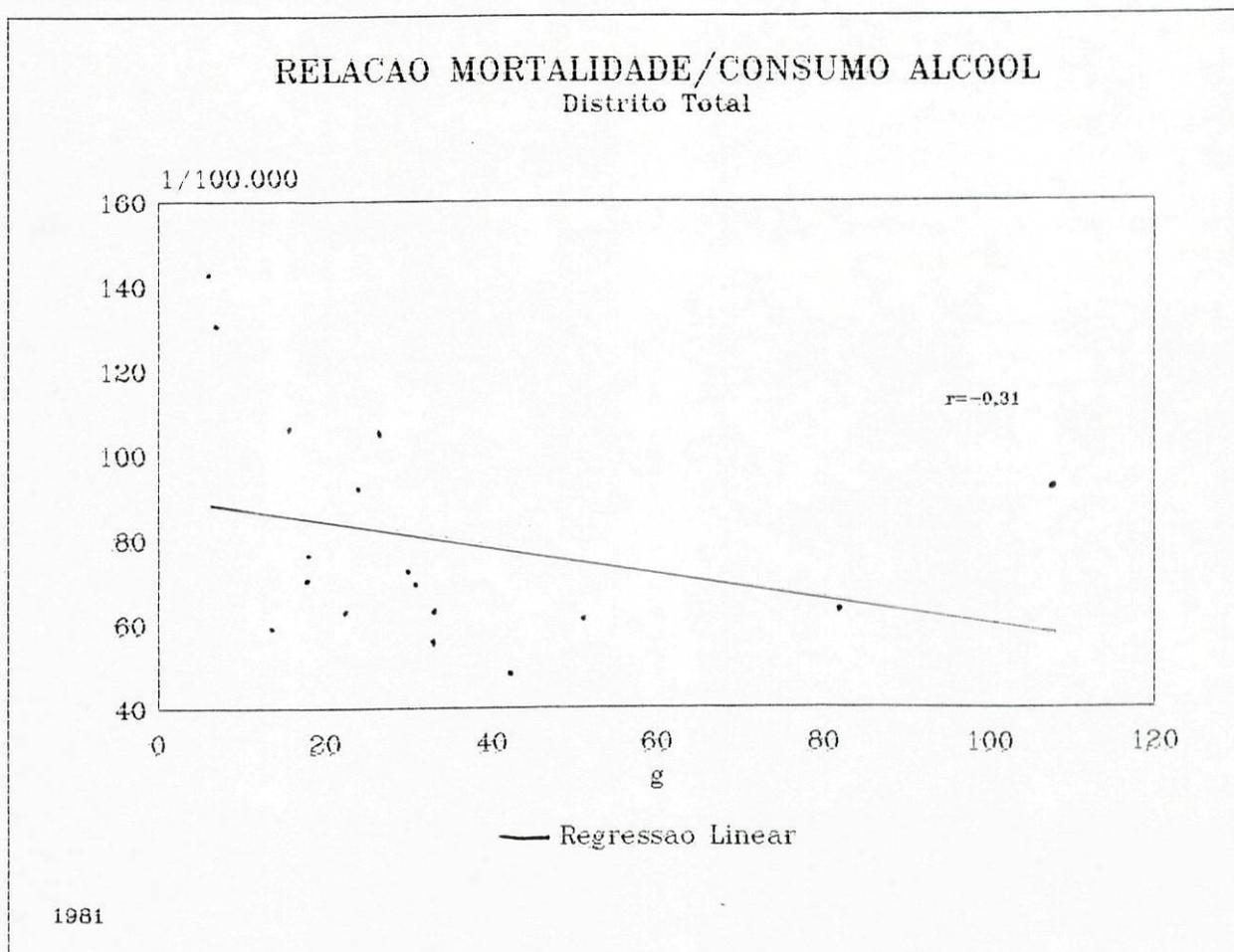


Gráfico 16



com um nível plasmático de HDL elevado têm menos probabilidades de desenvolver C.I. do que aqueles com estas lipoproteínas elevadas.

Vários estudos, mas não todos, referem uma correlação entre a C.I. e as HDL, independentemente de outros factores.

Os estrógenos parecem elevar os níveis de HDL o que justifica que em média as mulheres tenham os valores de HDL 25% mais elevado do que os homens.

O fumo de tabaco, diminui o nível das HDL e o exercício físico intenso e regular aumentam-nas.

O álcool parece também estar associado a uma diminuição do risco de C.I. como dos níveis elevados de HDL, não se conhecendo por enquanto qual o mecanismo destes efeitos.

Neste estudo, encontramos uma correlação inversa e significativa com o consumo de álcool (Gráfico 16).

PAPEL DA DIETA

Está por demais provado que o tipo de alimentação pode causar alterações metabólicas susceptíveis de provocar ou agravar a aterosclerose, e que a hipercolesterolemia é um dos principais factores de risco. Neste trabalho tentámos encontrar algumas correlações mencionadas na literatura, que poderão dar algumas indicações sobre a nossa população, mas tratando-se de correlações lineares simples; por definição uma análise univariável; não consideram a multiplicidade de factores que influenciam esta patologia.

Os cálculos efectuados foram baseados nos dados de:

- Mortalidade por cardiopatia isquémica de 1981. Foram padronizados as taxas de mortalidade urbana (considerámos população urbana a população da capital de distrito) e do distrito total.

- Consumos alimentares - Inquérito Alimentar Nacional de 1981, sobre o consumo de nutrientes na população urbana, rural e total por distritos.

- Recenseamento da população do Continente de 1981.

Método Estatístico - Foi calculada a correlação linear simples, considerando-se que o coeficiente de correlação era significativo quando este era pelo menos igual a seis vezes o seu erro provável.

Foi ainda calculado o risco relativo do consumo de alguns nutrientes relativamente aos valores padrão recomendados, (consideraram-se intervalos de 30 % superiores aos valores recomendados como significativos), através do Odd-ratio, considerando-o significativo quando "qui" quadrado era superior a 3,85.

A apresentação dos resultados é feita sem que as populações tenham sido seleccionadas ao acaso, dentro de cada intervalo de risco (Gráfico 17).

Na interpretação "condicionada" do gráfico 17 verifica-se um aumento de risco de morte por C.I. com o aumento do consumo de gordura animal, p.e., populações com consumo duas vezes superior ao valor recomendado, têm um risco duas vezes e meia a três vezes superior de morte por C.I..

Na tentativa de demonstrar uma correlação estatisticamente significativa, anulando alguns dos factores intervenientes na etiologia da aterosclerose, fizemos uma correlação linear entre a mortalidade por C.I. em homens dos 30 aos 64 anos (tomámos este grupo em especial por ser o que mais fielmente poderia reflectir a influência da dieta na C.I.), e a quantidade de gordura animal consumida (gráfico 18). A correlação linear encontrada é estatisticamente significativa ($r = 0,35$).

Gráfico 17

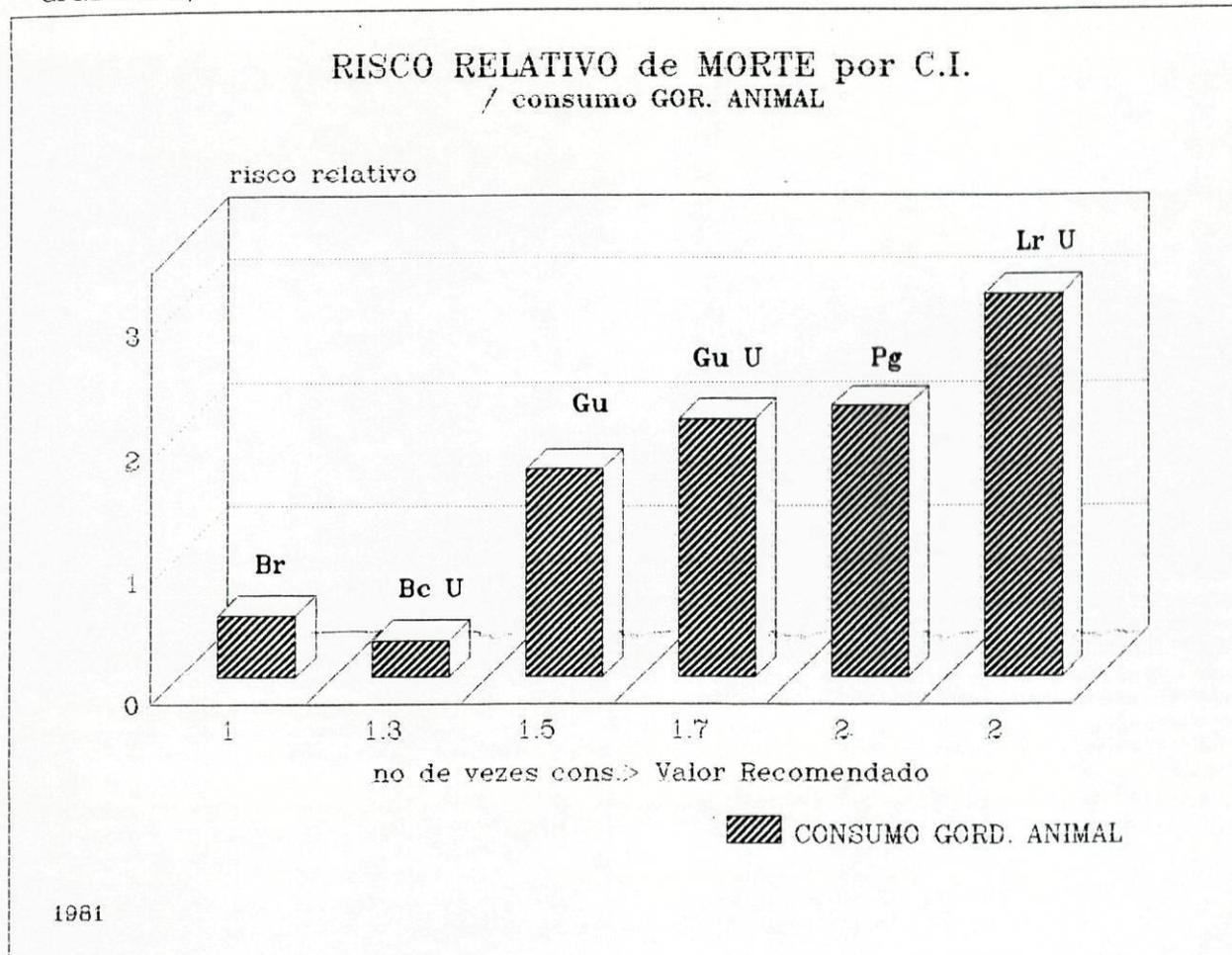


Gráfico 18

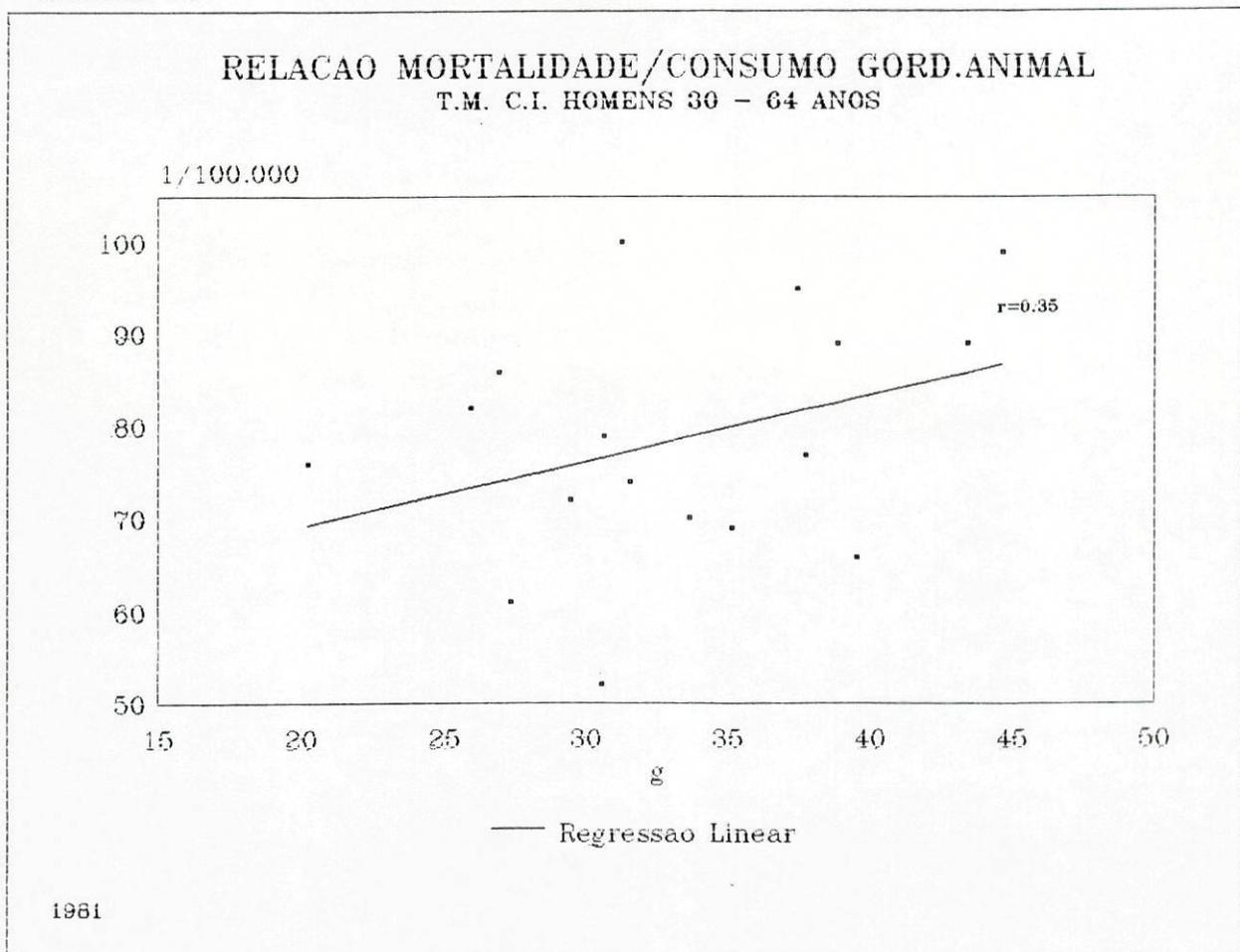


Gráfico 19

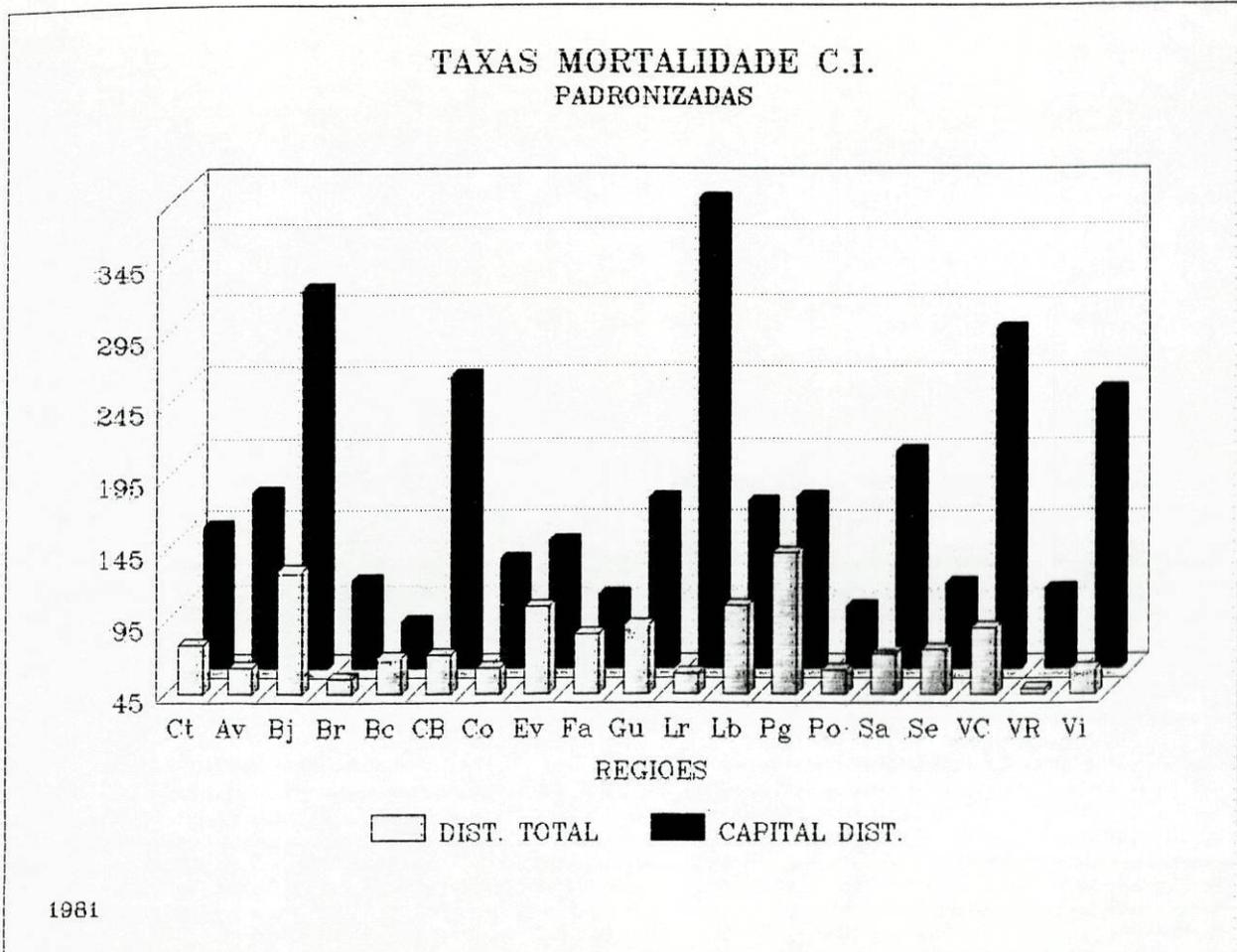
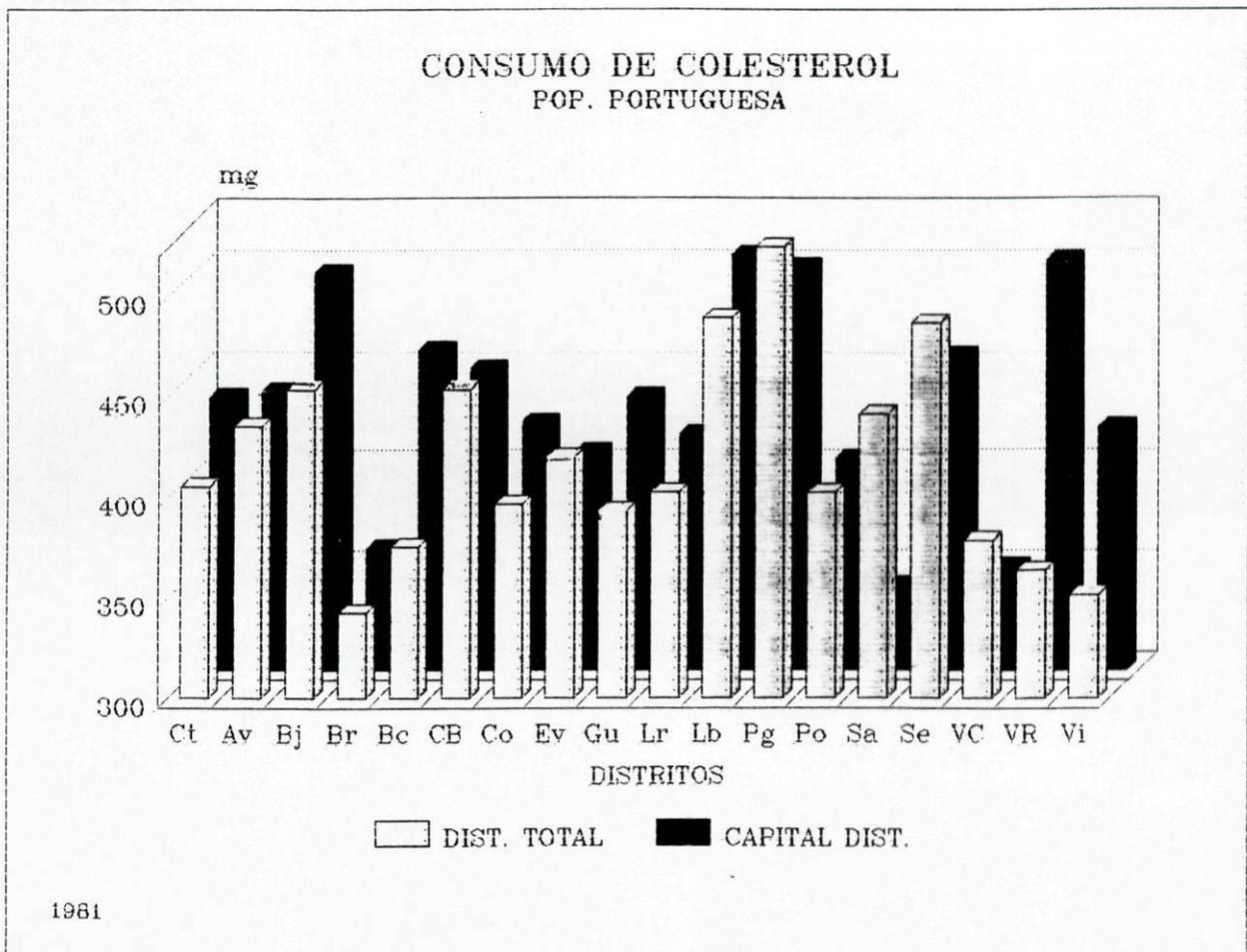


Gráfico 20



Quando padronizamos a morte por C.I., por sexos e meio habitacional, verificamos uma incidência muitíssimo superior desta nas áreas urbanas, que não é justificável, em nossa opinião, apenas pelas desigualdades da distribuição etária (Gráfico 19).

Analisando os dados de consumo em populações urbanas e rurais, esta acentuada diferença, já atrás referida, pode ser explicada pelas diferenças de consumos encontradas (Gráficos 20, 21 e 22), que ilustram bem o padrão alimentar destas populações. Foram escolhidos os componentes da dieta mais significativos na etiologia desta doença. A população urbana tem um padrão alimentar aproximado do chamado "padrão alimentar ocidental", que Amorim Cruz estima existir em cerca de 30 % da população portuguesa (valor coincidente com a % da população urbana), distanciando-se do padrão tradicional dos países mediterrânicos que, em princípio, ainda é preservado na população rural.

Dos vários componentes da dieta considerados como "protectores" relativamente à C.I., escolhemos o consumo de gordura de origem vegetal para testarmos neste estudo, as relações referidas em alguma bibliografia.

Mais uma vez se confirma o padrão alimentar da população urbana e rural, com um consumo mais elevado da gordura vegetal na última (Gráfico 23). É de assinalar o facto de o consumo desta gordura relativamente à população rural coincidir com o apresentado pela população do distrito total. Foi encontrada uma correlação negativa ($r = -0,36$) estatisticamente significativa (Gráfico 24).

Gráfico 21

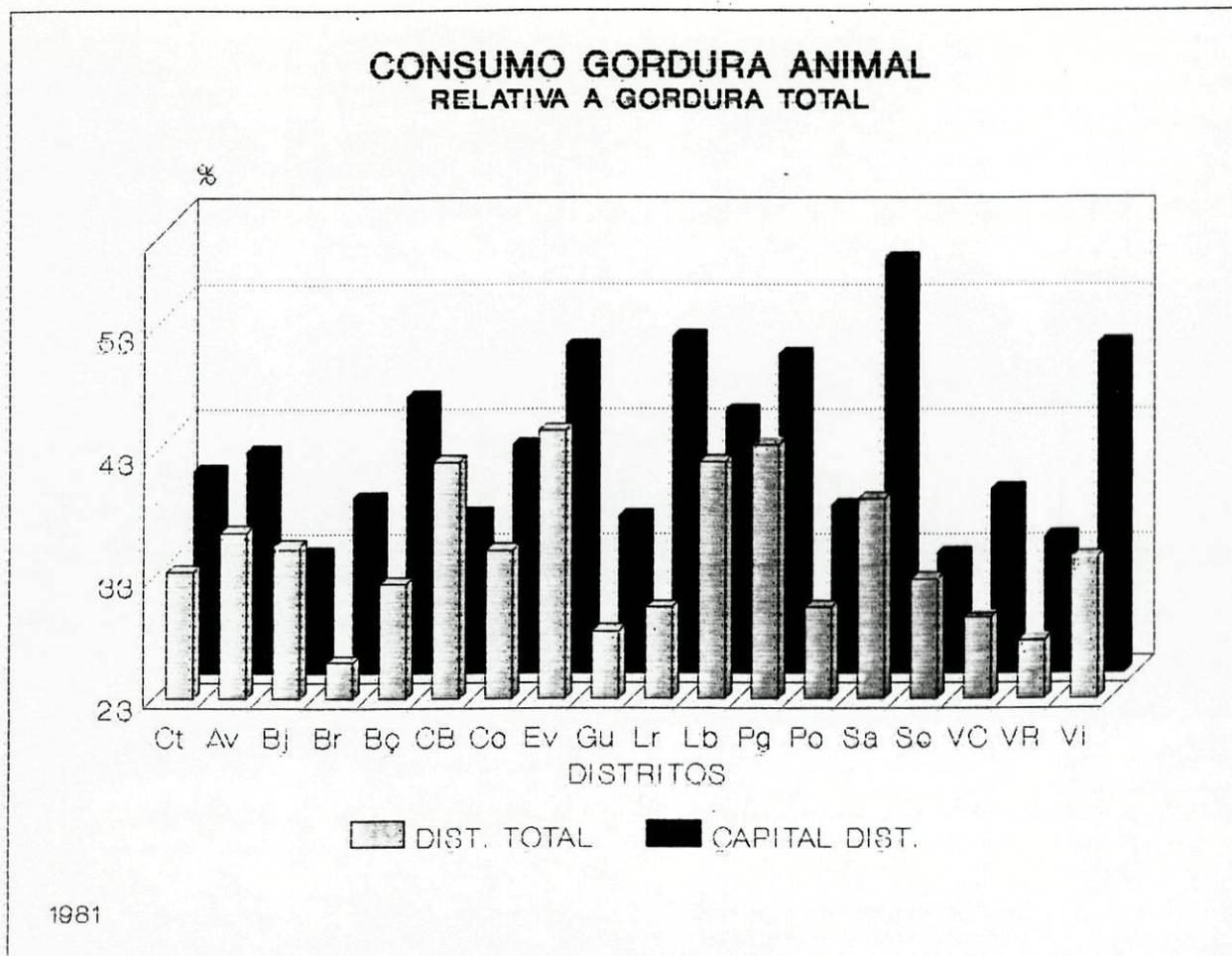


Gráfico 22

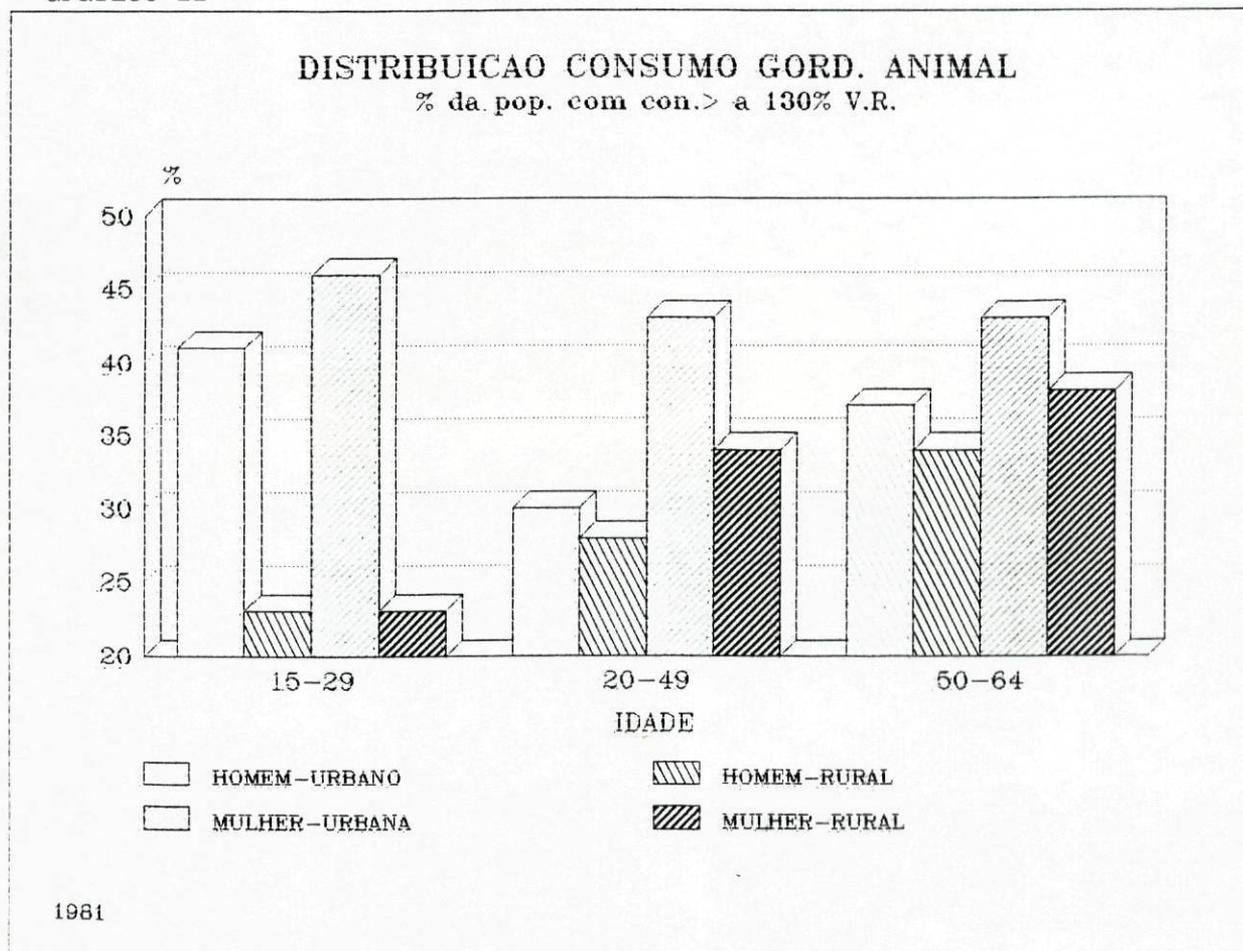


Gráfico 23

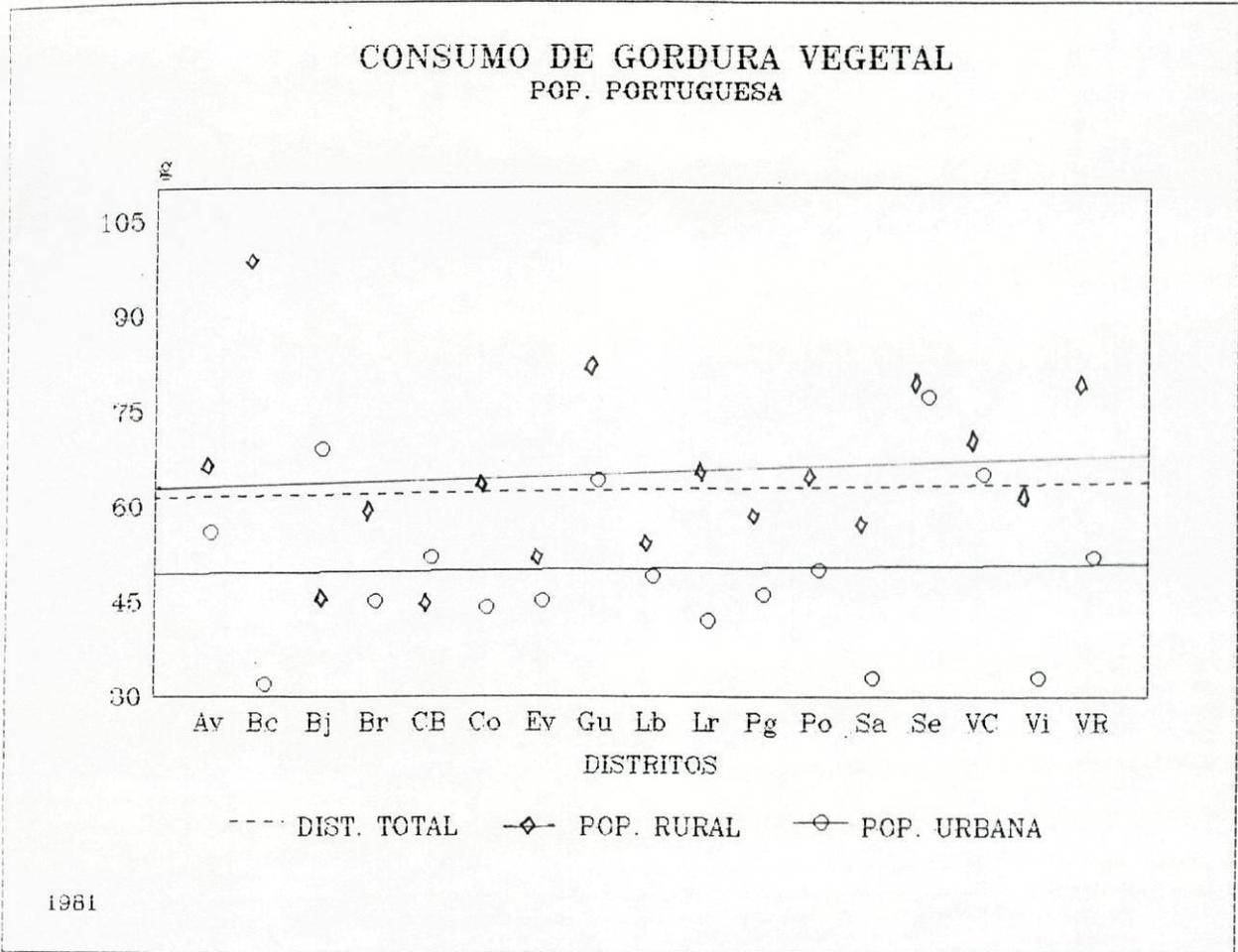
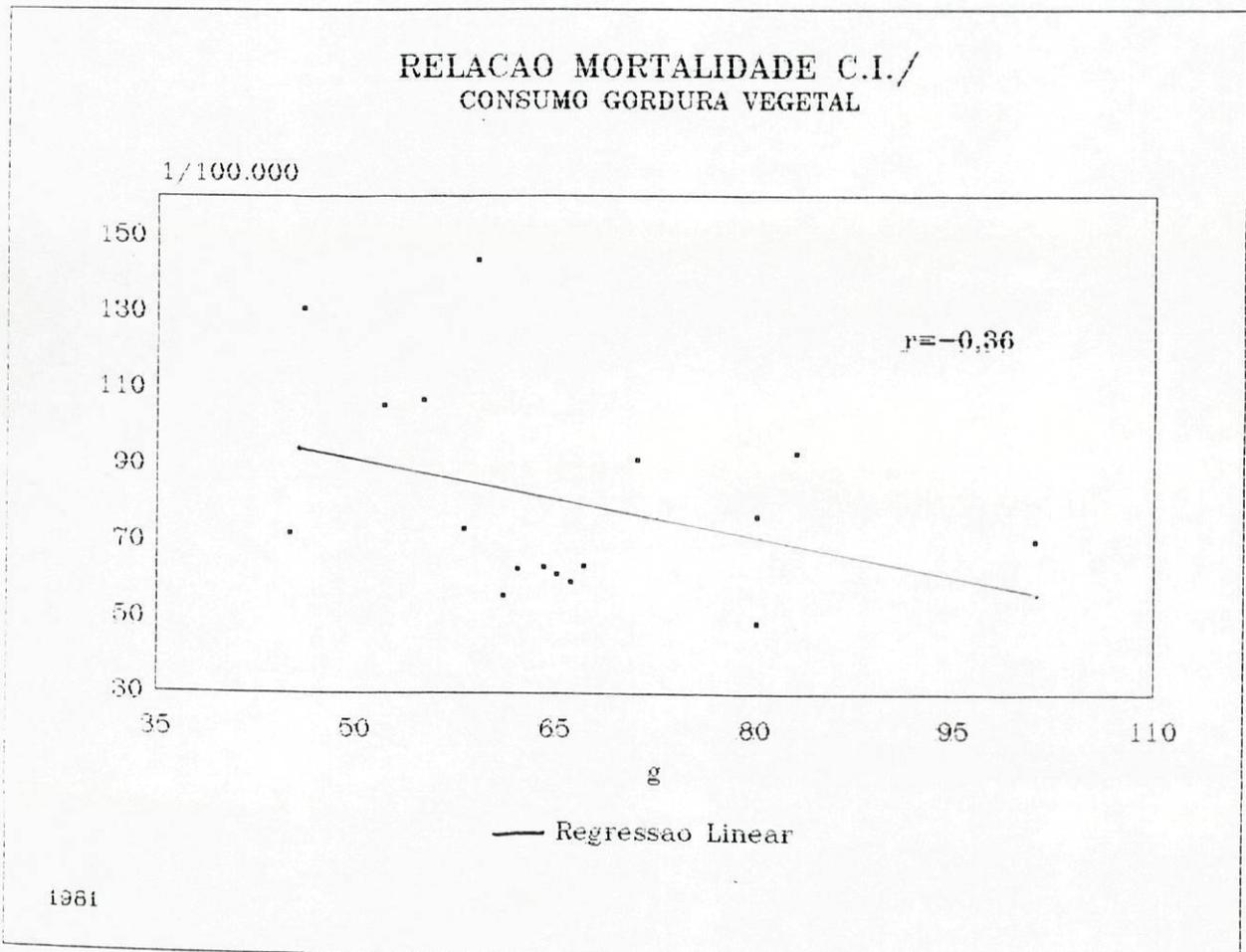


Gráfico 24



CONCLUSÕES

Fazendo uma análise superficial e global da mortalidade por C.I. em Portugal, não parecem existir motivos para grandes preocupações, bem pelo contrário, sobretudo quando comparamos a nossa situação com a de outros países ocidentais, o mesmo acontecendo com a relação Dieta-Aterosclerose.

Contudo, quando fazemos uma análise da relação Dieta-Aterosclerose mais cuidada a situação é menos optimista. E a evolução que se pode antever com os dados disponíveis é ainda menos favorável. Desta análise podemos concluir que:

- a) A população urbana - caracterizada pelo sedentarismo e por uma alimentação desequilibrada, em especial no seu elevado consumo de gordura saturada - constitui um grupo de Alto Risco, confirmado pela maior prevalência dos principais factores de risco na etiologia da Aterosclerose - Hipertensão e Hiperlipidémia.
- b) O aumento da população urbana e do sector terciário, que além de reforçar o grupo de Alto Risco, faz prever ainda uma incidência aumentada da obesidade.
- c) Há um progressivo envelhecimento da população, factor que poderá implicar uma maior incidência de HTA e DMNID.
- d) A tendência positiva da evolução socio-económica com o respectivo aumento do poder de compra, normalmente determina um consumo aumentado de produtos alimentares ricos em gordura saturada, colesterol e, pelo contrário, pobres em hidratos de carbono complexos e celulose. Esta evolução, e numa primeira fase, não é acompanhada pela evolução respectiva a nível cultural e, portanto por uma consciencialização dos problemas relacionados com a alimentação e saúde.

Serão os portugueses capazes de contrariar o comportamento típico das sociedades em desenvolvimento ?

Não temos outra alternativa senão a de acreditar que seremos capazes. Não somos contudo tão crédulos a ponto de pensarmos que essa verdadeira façanha se concretize sem uma poderosa e eficaz intervenção de todos aqueles que de algum modo estão ligados à saúde e à nutrição.

"A prevenção é o grande objectivo".

Bibliografia

1. Report of a WHO Expert Committee: Prevention of Coronary Heart Disease . Geneve 1982
2. Martins Correia, J.F.: Prevenção da Doença Coronária, in Medicina e Cirurgia nº 3 Vol. 8, 121, 1988
3. Bierman, Edwin L.: Atherosclerosis, in Harrison's "Principles of Internal Medicine", 11ª ed. pp 1634 - 1645, 1987.
4. Bierman, A.; Chait, A: Nutrition and Diet in Relation to Hyperlipidemia and Atherosclerosis, in Modern Nutrition in Health and Disease, 7th. ed, pp 1283 - 1297, 1988
5. Miguel, J.P.: Epidemiologia da Pressão Arterial e da Lipidemia em Amostras da População Portuguesa, Lisboa, ed. da FML, pp 223 - 280, 1983
6. Keys, Ancel e Col: Seven Countries, a Multivariate analysis of Death and Coronary Heart Disease, Harvard University Press, EUA, 1980
7. Miguel, J.P.: Prevenção Primária das Doenças Ateroscleróticas . Rev. Port. Clin. Terap. 1976 2(1), pp 5 - 22
8. Lima Reis; Torres, I.; Cruz, M.C.; Correia, F.; Azarés, D.; Castedo, J.L.; Maia, J.: Obesidade, alguns dados da experiência do serviço de endocrinologia do H.S. João do Porto. Simpósio sobre obesidade e comportamento alimentar. Lisboa 1989.
9. Cruz, Amorim: Situação Alimentar e Nutricional Portuguesa (Continente) Rev. do CEN, 1987 11(3), pp 3 - 23
10. Ferreira, Gonçalves; Cruz, Amorim; Aguiar, Rego e al.: Inquérito Alimentar Nacional 1980 (1ª parte) . Rev. do CEN, 1985, 9 (4)
11. Ferreira, Gonçalves; Cruz, Amorim; Aguiar, Rego e al.: Inquérito Alimentar Nacional 1980 (2ª parte) . Rev. do CEN, 1986, 10 (2 - 3)

12. Ferreira, Gonçalves; Cruz, Amorim; Aguiar, Rego e al.: Inquérito Alimentar Nacional 1980 (3ª parte) . Rev. do CEN, 1988, 12 (1 - 2)
13. Silva, Políbio S.; Silvestre, A. Meliço; Sampaio, L. e al: Seis Anos de Experiência da Consulta Externa de Profilaxia da Aterosclerose e das Dislipidémias dos H.U.C., Coimbra Médica, 1986, 2, pp 75-89
14. Falcão, J.C. Marinho: Doenças do Aparelho Circulatório: Quantas mortes foram evitadas desde 1980 ? Saúde em Números 1988, 3(4), pp 29 - 31
15. Valagão, M.N.: A Situação Alimentar em Portugal . Rev. Port. de Nutrição 1989, 1(1), pp 15 - 29
16. WHO: Primary Prevention of Coronary Heart Disease . Anacapri, 1984
17. Prevenção da Doença Coronária . Relatório de um Grupo de Trabalho Conjunto do Royal College of Physicians of London e da British Cardiac Society . Ed. Centro de Estudos de Cardiologia Preventiva INS . 1980
18. Pádua, F.: Luta Contra a Hipertensão à Escala Nacional . Rev. Port. Clin. e Terap. 1989, 11(6) pp 163
19. Cardoso, Salvador: Factores de Risco Cardiovascular em Portugal, Rev. Port. Clin. Terap. 1986, 9(6) pp 199 - 209
20. Kamel, W.; Debra, L.: Estado Actual dos Factores de Risco de Aterosclerose . Momento Médico 25 (392) pp 19 - 30
21. Lopes, M.: Alcool e o Coração . Rev. Port. Cardiologia 1989, 8(6) pp 435 - 443
22. Cruz, Amorim: Elementos de Política Nutricional em Portugal . Rev. CEN 12(3) 1988

23. Cruz, Amorim: Alimentação e Saúde nos Países Industrializados .
Rev. Cen, 1987, 11(2)
24. Branco, Nuno Castel: Epidemiologia - Panorama da Diabetes em
Portugal . Diabetes e Saúde Pública, 1985, 29 - 51
25. Leitão, A.: Dar Mais Anos à Vida . Rev. Nac. de Saúde Pública,
1988, 6(1-2), pp 5 - 18
26. WHO: Healthy Nutrition - Preventing Nutrition - Related Diseases
in Europe, Copenhagen, 1986
27. DGCSP: Risco de Morrer em Portugal - I, 1987
28. Kesteloot, L.: Études Epidemiologiques Récentes sur Consommation
Alimentaire de Sel et Pression Arterielle; Les Études Effectués en
Belgique . Cahiers de Nutrition et de Diététique . 1983, 34,
pp 16
29. Ducimetière, P.: Hypercholesterolemie et Risque de Cardiopathies
Isquémiques . Point de Vue Epidemiologique . Cahiers de Nutrition
et de Diététique, 1988, 50, pp 183 - 191
30. Ducimetière, P.; Richard: Le Cholesterol un Facteur de Risque
Majeur Mais Aussi Une Cause de L'Atherosclerose . Coeur et Santé,
1988, 18, pp 5 - 8
31. Gotto Jr., António: Algumas Considerações Àcerca da Arteriosclerose
Passado, Presente e Futuro . Circulação 1986, 6(2), pp 75 - 86
32. Klatsky, A.; Friedman, G.; Amstrong, M.A.: Relação Entre o Consumo
de Alcool e Outros Factores e Hipertensão Arterial . Circulação,
1987, 7 (4) pp 193 - 202
33. Estatísticas Demográficas, INE, 1987
34. Simpósio Internacional sobre o Colesterol e as Doenças
Cardiovasculares e Conferência Nacional de Consenso . Lisboa 1988
35. Rev. do Centro de Estudos Demográficos . Lisboa 1988, pp 170 - 187

36. Ferreira, Gonçalves: A Saúde da População Portuguesa . A Análise na Segunda Era da Saúde Pública . Arquivos de INS, 1984-85, 9 - 10, pp 15 - 36
37. WHO: Diabetes Mellitus, Geneve, 1985
38. Estatísticas de Saúde . INE . 1980-81, II
39. Recenseamento Geral da População Portuguesa . 1981
40. Richard, J.L.: Nutrition et Cardioapties Ischemiques. Cahiers de Nutrition et Dietétique. 1983, 34, pp 17 - 27
41. Ferreira, G.: A Saúde em Portugal em meados da década de 80. Arquivos do INS, 11, 1986
42. Silva, Políbio S.: Alimentação e Aterosclerose. Atheroma, 1986, 1 pp 27 -50
43. Gordon, D.; Probstfield, L.J.; Castelli, W.P.: Colesterol das HDL e Doença Cardiovascular - 4 estudos prospectivos. Circulação, 1989, 9 (4), pp 221 - 230
44. Cardoso, S.M. e col.: Água e Doenças Cardiovasculares. Arquivos do INS, 1987, 12, pp 83 - 109
45. Grundi, S.M. et al.: Cardiovascular and Risk Factor Evaluation of Healthy American Adults. Circulation. Vol. 75. 6. 1987
46. Cruz, A.: Situação Alimentar e Nutricional em Portugal. Dissertação para concurso a Prof. auxiliar de Nutrição e Higiene de Alimentação da ENSP . 1987
47. Le Cholesterol: Coeur et Santé . Juillet 1988
48. Lisboa, Eurico P.: Prevenção Primária das doenças tardias da diabetes . Rev. Port. de Clínica e Terapêutica . 11 (2). 1987
49. Anuário Estatístico . INE. 1988
50. Estatística de Saúde . INE. 1988

51. Miguel, J.P.; Pádua, F.; Kamel, W.; Rose, G.; Strasser, T.: A
Necessidade de uma Política de Prevenção Cardiovascular em
Portugal, Rev. Port.Clin.e Terap., 1978 4(2), pp 45 - 52