

Sandra Filipa Silva Gonçalves

Ingestão nutricional em prevenção cardiovascular

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2017

Sandra Filipa Silva Gonçalves

Ingestão nutricional em prevenção cardiovascular

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2017

Sandra Filipa Silva Gonçalves

Ingestão nutricional em prevenção cardiovascular

(Sandra Filipa Silva Gonçalves)

Trabalho Complementar apresentado à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para obtenção do grau de licenciada em Ciências da Nutrição

Orientadora: *Professora Doutora Andreia Oliveira*

Lista de abreviaturas

AA - Ácido Araquidónico;

AHA - *American Hearth Association*;

ALA - Ácido Alfa-Linolénico;

DASH - *Dietary Approaches to Stop Hypertension*;

DHA - Ácido Docosahexaenoico;

EFSA - *European Food Safety Authority*;

EPA - Ácido Eicosapentanoico;

ESC / EASD - Sociedade Portuguesa de Cardiologia e a Associação Europeia para o Estudo da Diabetes;

FAO - *Food and Agriculture Organization of the United Nations*;

HDL - Lipoproteína de Alta Densidade;

HOPE - *Heart Outcomes Prevention Evaluation*;

IMC - Índice de Massa Corporal;

LDL- Lipoproteína de Baixa Densidade;

MUFA - Ácidos Gordos Monoinsaturados;

NCEP - *National Cholesterol Education Program*;

OMS - Organização Mundial de Saúde;

PHYSA - *Portuguese Hypertension and Salt Study*;

PUFA - Ácidos Gordos Polinsaturados.

Ingestão nutricional em prevenção cardiovascular

Sandra Gonçalves ¹, Andreia Oliveira ²

1. Estudante finalista do 1º Ciclo de Ciências da Nutrição da Universidade Fernando Pessoa.
2. Orientadora do trabalho complementar. Docente da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa.

Autor para correspondência:

Sandra Filipa Silva Gonçalves

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Rua Carlos da Maia, 296 – 4200-150 Porto

Tel. +351 225 074 630; Email: 29787@ufp.edu.pt

Título resumido: Ingestão nutricional em prevenção cardiovascular

Contagem de palavras: 9412

Número de tabelas: 0

Conflito de interesses: Nada a declarar

Resumo

Em Portugal e noutros países economicamente mais desenvolvidos, as doenças cardiovasculares representam a principal causa de mortalidade por doenças transmissíveis. A sua etiologia é multifatorial mas pensa-se que os estilos de vida, nomeadamente uma alimentação saudável seja fundamental para a prevenção primária e secundária das doenças cardiovasculares.

Este trabalho reviu a literatura científica sobre o efeito da ingestão nutricional com efeito na saúde cardiovascular e realçou as atuais recomendações nutricionais para a prevenção cardiovascular primária e secundária. Foi feita uma revisão bibliográfica da literatura a partir das bases de dados da *PubMed* e *ScienceDirect*, complementada por pesquisa manual, e também por pesquisas em revistas científicas e *sites* da internet.

No contexto de prevenção cardiovascular, o consumo de sal deve de ser inferior a 5g/dia. Preconiza-se também que o consumo de gorduras totais não ultrapasse os 30% do valor energético diário assim como deve ser feita uma redução no consumo de ácidos gordos *trans*. A evidência para os ácidos gordos saturados é ainda controversa, com base em resultados de uma meta-análise de estudos de coorte prospetivos. Deve ser dada preferência ao consumo de ácidos gordos insaturados tais como os monoinsaturados e os polinsaturados, nomeadamente os ácidos gordos ómega 3 dado os seus efeitos anti-inflamatórios e anti-trombóticos. Os indivíduos saudáveis deverão consumir 500 mg/dia de ácidos gordos ómega 3 e os indivíduos com história de doença cardiovascular devem consumir 800 mg/dia, pelo que as recomendações diferem em prevenção primária e secundária. Destaca-se ainda, que a relação ómega 6 *versus* ómega 3 deve de estar equilibrada, sendo o equilíbrio ideal de 3:1. O papel do colesterol alimentar na doença cardiovascular não está totalmente esclarecido, sendo necessários futuramente mais estudos. No entanto, as recomendações alertam que este consumo não deve ser superior a 300 mg/dia para indivíduos saudáveis e a 200 mg/dia para indivíduos com histórico de doença cardiovascular. O consumo de 200 a 400 mg/dia de fitoesteróis apresenta efeitos benéficos nas concentrações de colesterol total. O consumo moderado de álcool, isto é 10 g/dia para as mulheres e 20 g/dia para os homens, apresenta benefícios na prevenção cardiovascular e este efeito pode ser independente do tipo e bebida alcoólica. O consumo de proteínas também deve de ser moderado, dando preferência ao consumo de proteínas de origem vegetal, como por exemplo as proteínas da soja. Deve-se privilegiar uma dieta rica em produtos hortofrutícolas, grãos integrais e soja para a manutenção dos níveis ideais de fibras. A suplementação em antioxidantes não está recomendada em prevenção

cardiovascular, sendo que é de privilegiar uma alimentação rica em frutas e hortícolas como fontes de grandes quantidades de antioxidantes tais como a vitamina E, vitamina C, carotenoides e flavonoides devido ao seu elevado efeito protetor na prevenção cardiovascular. É de salientar ainda que, a Dieta Mediterrânica e a Dieta DASH são atualmente reconhecidas pela evidência científica como padrões alimentares a seguir para a prevenção primária e secundária da doença cardiovascular.

Este trabalho concluiu que uma alimentação saudável que garanta o consumo adequado de macronutrientes e micronutrientes é a base fundamental para a prevenção das doenças cardiovasculares.

Palavras-Chave: Doenças cardiovascular; Alimentação; Prevenção primária; Prevenção secundária; Revisão da literatura.

Abstract

In Portugal and other economically developed countries, cardiovascular diseases represent the leading cause of mortality by non-communicable diseases. Its etiology is multifactorial, but it is believed that lifestyles, particularly a healthy is essential for primary and secondary prevention of cardiovascular diseases.

This paper reviewed the scientific literature on the effect of nutritional intake on cardiovascular health effect and highlighted the current nutritional recommendations for primary and secondary cardiovascular prevention. A bibliographical review was conducted based on PubMed and ScienceDirect databases, complemented by a manual search, as well as other scientific journals and websites.

For cardiovascular prevention, salt intake should be less than 5 g/day. It is also recommended that the consumption of total fat does not exceed 30% of the total daily energy intake, as well as a reduction in the consumption of trans fatty. Evidence for saturated fatty acids is still controversial based on evidence from a meta-analysis of prospective cohort studies. In general, the consumption of unsaturated fatty acids such as monounsaturated and polyunsaturated ones should be preferred, namely omega-3, given its anti-inflammatory and anti-thrombotic effects. Healthy subjects should consume 500 mg/day of omega-3 fatty acids and individuals with a history of cardiovascular disease should consume 800 mg/day, and thus recommendations differ in primary and secondary prevention. It should also be noted that the omega-6 versus omega-3 ratio must be balanced, with the ideal balance being of 3: 1. The role of dietary cholesterol in cardiovascular diseases is not fully understood, leading to the need of more studies in the future. However, the recommendations warn that this consumption should not exceed 300 mg/day for healthy subjects and 200 mg/day for individuals with a history of cardiovascular disease. The consumption of 200 to 400 mg/day of phytosterols has beneficial effects on total cholesterol concentrations. Moderate alcohol consumption (10 g/day for women and 20 g/day for men) has benefits in cardiovascular prevention, and this effect may be independent of the type of alcoholic beverage. Protein consumption should also be moderate, giving preference to the consumption of proteins of plant origin, such as soy proteins. A diet rich in fruit and vegetables, whole grains and soybeans should be privileged to maintain the optimal levels of fibers. Supplementation with antioxidants is not recommended in cardiovascular prevention, as it is preferable to eat a rich diet of fruit and vegetables as sources of large amounts of antioxidants such as vitamin E, vitamin C, carotenoids and flavonoids due to their high protective effect in cardiovascular

prevention. It should also be noted that the Mediterranean Diet and the DASH Diet are currently recognized by the scientific evidence as dietary patterns to follow for primary and secondary prevention of cardiovascular disease.

This study concluded that a healthy diet which guarantees an adequate consumption of macronutrients and micronutrients is the fundamental basis for the prevention of cardiovascular diseases.

Key-words: Cardiovascular disease; Diet ; Primary prevention; Secondary prevention; Literature review.

Índice

1. Introdução.....	1
2. Metodologia	1
3. Efeito do sal, álcool e nutrientes na doença cardiovascular.....	2
3.1. Sal	2
3.2. Álcool.....	3
3.3. Lípidos	4
3.3.1. Ácidos Gordos Saturados	4
3.3.2. Ácidos gordos <i>trans</i>	5
3.3.3. Colesterol.....	6
3.3.4. Ácidos gordos monoinsaturados (MUFA)	6
3.3.5. Ácidos gordos Polinsaturados (PUFA)	7
3.3.5.1. Ómega 3 (ácido linoleico).....	7
3.3.5.2. Ómega 6 (ácido alfa-linolénico).....	8
3.3.6. Relação ómega6 / ómega3.....	9
3.3.7. Fitoesteróis e Fitoestanóis	9
3.4. Proteínas origem animal <i>versus</i> origem vegetal	10
3.4.1. Proteínas da soja.....	10
3.5. Fibra.....	10
3.6. Antioxidantes	11
3.6.1. Vitamina E.....	12
3.6.2. Vitamina C.....	12
3.6.3. Carotenoides	13
3.6.4. Flavonoides.....	13
4. Padrões alimentares específicos na doença cardiovascular.....	14
5. Considerações Finais / Perspetivas futuras	15
Referências Bibliográficas.....	16

1. Introdução

As doenças cardiovasculares correspondem a um conjunto de doenças que afetam o coração e os vasos sanguíneos como a aterosclerose, o acidente vascular cerebral, as arritmias, a angina de peito, a trombose venosa, a febre reumática, a doença coronária, a hipertensão arterial sistêmica, a insuficiência cardíaca e o enfarte agudo do miocárdio ¹. Em Portugal e outros países economicamente mais desenvolvidos as doenças cardiovasculares representam a principal causa de mortalidade por doenças não transmissíveis ².

A doença cardiovascular apresenta uma etiologia multifatorial, está relacionada com diversos fatores de risco, que podem ser classificados como não modificáveis, particularmente o sexo, a idade, a raça e a genética e em modificáveis, nomeadamente, o tabagismo, a diabetes *mellitus*, a hipertensão arterial, o sedentarismo, o *stress*, as dislipidemias, o colesterol elevado, a obesidade e a alimentação inadequada ³.

Assim, a sua etiologia parece dever-se essencialmente a um estilo de vida inadequado, pelo que uma alimentação saudável, isto é variada, equilibrada e completa é fundamental para a prevenção primária e secundária das doenças cardiovasculares ⁴. A relação entre uma alimentação inadequada/desequilibrada e o aumento do risco cardiovascular criou a necessidade da investigação desenvolver recomendações alimentares específicas a nível internacional ⁵.

Face ao apresentado, o presente trabalho pretende realizar uma revisão bibliográfica da literatura mais relevante sobre a alimentação, e concretamente sobre a ingestão nutricional e o efeito cumulativo dos vários nutrientes através do estudo dos padrões alimentares, e os seus benefícios e particularidades na prevenção cardiovascular, quer primária, quer secundária.

2. Metodologia

O trabalho realizado é um artigo de revisão bibliográfica da literatura sobre o efeito da ingestão nutricional em prevenção cardiovascular. A pesquisa efetuada decorreu entre os meses de março e julho de 2017, através dos motores de pesquisa online *PubMed* e a *ScienceDirect*. Os artigos foram selecionados através das palavras-chave: “Diet”, “Cardiovascular Diseases”, “Feeding”, “Cardiovascular Prevention” e “Cardiovascular Diseases”. A pesquisa foi complementada por uma pesquisa manual e também por pesquisas em revistas científicas e *sites* da internet, sempre que necessário. Não foram

estabelecidas quaisquer restrições relativas ao ano ou idioma da publicação. Foram incluídas nesta revisão 84 referências bibliográficas.

3. Efeito do sal, álcool e nutrientes na doença cardiovascular

3.1. Sal

A Organização Mundial de Saúde (OMS) alerta para uma redução no consumo de sal, afirmando que este não deve exceder os 5 g/dia ⁶. No entanto, o que se verifica nas sociedades ocidentais é que este valor excede largamente as recomendações. Segundo o estudo *Portuguese Hypertension and Salt Study* (PHYSA) que pretendeu avaliar a ingestão de sal na população portuguesa verificou que este excede o recomendado (11,7g/dia)⁷. Segundo os dados do Inquérito Alimentar Nacional e de Atividade Física, realizado mais recentemente em 2015-2016 verificou-se que a nível nacional a ingestão média de sódio é equivalente a 7,3 g de sal (dados preliminares), superior no sexo masculino. Os alimentos com maior contributo para o aporte de sódio são o pão, a sopa e os produtos de charcutaria ⁸.

O excesso de sal está associado ao risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e, é o principal fator de risco para o aumento da pressão arterial, o que poderá desencadear outras complicações cardiovasculares como o acidente vascular cerebral e a hipertrofia do ventrículo esquerdo ³. Uma ingestão excessiva de sódio ao longo do tempo pode conduzir a falhas nos tecidos, que têm como consequência a hipertensão arterial ⁹. *He and MacGregor* concluíram que reduzir o sal de 10 g/dia para 5 g/dia tem impacto na redução da pressão arterial, o que por sua vez irá influenciar a diminuição no risco de desenvolver doença cardiovascular. Os mesmos autores relataram que nos países desenvolvidos 80% do sal provém de alimentos processados, sendo que nestes países exige à indústria alimentar reduzir a quantidade de sal adicionada aos alimentos ¹⁰. Face ao descrito importa salientar que a quantidade de sal presente nos alimentos pode ser intrínseca e a adicionada na confeção dos mesmos ¹¹. Para uma redução do consumo de sal intrínseco aos alimentos, é importante uma minuciosa leitura aos rótulos dos produtos alimentares e optar-se pela compra daqueles com menores teores de sal. Dos alimentos com maiores teores de sal por 100 g de parte edível, destacam-se: as batatas fritas, os produtos de charcutaria, as refeições pré-preparadas e a comida rápida. Para uma redução da quantidade de sal adicionada na confeção dos alimentos, algumas estratégias podem ser seguidas: substituir o sal por ervas aromáticas e especiarias (como por exemplo, a salsa,

o louro, os orégãos...), temperar os alimentos na véspera da sua confeção, substituindo o sal pelo vinho, limão, alho e cebola, evitar o uso de caldos concentrados e não levar o saleiro para a mesa ¹².

3.2. Álcool

Portugal é um país com elevado consumo de bebidas alcoólicas, especialmente de vinho. Segundo os dados do Inquérito Alimentar Nacional e de Atividade Física 2015-2016, a nível nacional estimou-se um consumo médio de bebidas alcoólicas de 146 g/dia, sendo este superior nos homens (187 g/dia) do que nas mulheres (27 g/dia) e particularmente alto nos idosos (298 g/dia), sendo o vinho a bebida mais consumida ⁸. Atualmente ainda permanece a ideia de que o vinho tinto exerce um efeito protetor a nível cardiovascular, o que provém do conceito do “Paradoxo Francês” que surgiu na década de 90 devido aos franceses e a outras populações do Sul da Europa apresentarem uma baixa taxa de mortalidade por doença cardiovascular, apesar de terem altos consumos de gordura saturada e álcool ¹³.

Na literatura é frequentemente descrita uma associação em forma de J ou U entre o consumo de álcool e a prevenção cardiovascular, ou seja, baixos a moderados consumos têm efeitos benéficos a nível cardiovascular, enquanto consumos exagerados aumentam o risco cardiovascular ¹⁴, ou seja, os efeitos do consumo de bebidas alcoólicas na doença cardiovascular variam de acordo com as quantidades ingeridas. Segundo as recomendações da *American Heart Association (AHA)* ¹⁵, o consumo não deve ser superior a uma bebida alcoólica por dia nas mulheres e duas bebidas por dia nos homens, sendo o ideal que este consumo seja realizado entre refeições. Pode considerar-se como equivalentes a uma bebida alcoólica: 1 copo (125 ml) de vinho, uma garrafa ou lata (330 ml) de cerveja e 1 cálice (40 ml) de bebidas brancas ou espirituosas. Ressalta-se ainda que deve ter-se em consideração que as bebidas alcoólicas têm uma elevada densidade energética (1 g de etanol, fornece 7 Kcal) e que estas calorias são designadas de “calorias vazias”.

O efeito do consumo moderado de álcool pode ser explicado devido ao aumento do colesterol HDL (lipoproteína de alta densidade), diminuição dos níveis de fibrinogénio e da agregação plaquetária e melhoria dos níveis de insulina ^{14 16}. Nos países mediterrânicos a bebida de eleição às refeições é o vinho tinto (bebido com moderação) ¹⁷. Um estudo realizado com homens de idades compreendidas entre os 40 e 59 anos pretendeu avaliar se o tipo de bebidas alcoólicas influenciaria o risco de desenvolvimento de doença

cardiovascular e concluiu que os bebedores de vinho apresentavam um risco inferior de desenvolver DCV do que aqueles que consomem outros tipos de bebidas alcoólicas¹⁸. O vinho, e em particular o vinho tinto, possui propriedades benéficas para a prevenção cardiovascular¹⁹. O vinho possui o resveratrol, que é uma substância que se encontra presente em maiores quantidades no vinho tinto do que no vinho branco²⁰. O resveratrol é um polifenol que age como inibidor da agregação plaquetária e coagulação, diminui os níveis de lípidos do soro sanguíneo, aumenta o colesterol HDL, auxilia na remoção do colesterol LDL (lipoproteína de baixa densidade) do sangue, possui substâncias com poder antioxidante, anti proliferativas e anti inflamatórias capazes de combater o *stress* oxidativo, inibe a formação de radicais livres e assim possui um efeito protetor a nível cardiovascular^{20 21}. Apesar do vinho, particularmente o vinho tinto ser reconhecido como uma bebida com efeitos cardioprotetores²², outros trabalhos sugerem que o álcool, independentemente do tipo de bebida alcoólica, parece exercer igualmente um efeito protetor a nível cardiovascular²³.

3.3. Lípidos

As dietas prescritas pelo *National Cholesterol Education Program* (NCEP) recomendam uma redução da ingestão de alimentos ricos em gordura saturada e colesterol para a prevenção da doença cardiovascular²⁴. Segundo as recomendações da AHA, para indivíduos com história de doença cardiovascular o consumo de lípidos totais deve ser de 25% a 35% do valor energético total, sendo que, o consumo de ácidos gordos saturados deverá de ser inferior a 7%, os polinsaturados devem ser inferiores a 10% e o colesterol total inferior a 200 mg por dia²⁵. No entanto, para a população geral o consumo de lípidos totais deve ser inferior ou igual a 30%, inferior ou igual a 10% de gordura saturada, até 10% de gordura polinsaturada e inferior a 300 mg de colesterol por dia²⁵. A manutenção dos níveis normais de ingestão de gordura tem benefícios na redução do risco de doença cardiovascular²⁶.

3.3.1. Ácidos Gordos Saturados

Na alimentação, os ácidos gordos saturados mais consumidos apresentam uma cadeia hidrocarbonada, com 12 a 18 átomos de carbono e designam-se, nomeadamente por: ácido láurico (C12:0), ácido mirístico (C14:0), ácido palmítico (C16:0) e o ácido esteárico (C18:0). Estes podem derivar de origem animal, como por exemplo, as carnes gordas e os lacticínios gordos e de origem vegetal, como nos óleos de coco e de palma²⁷.

No Estudo dos Sete Países, o primeiro estudo a relacionar o risco de desenvolver doenças cardiovasculares com a alimentação, estilos de vida e fatores de risco das populações do Sul da Europa, verificou-se uma relação direta entre a ingestão de gordura saturada e a ocorrência de eventos coronários. Verificou-se ainda que na Finlândia, a população por ter grandes consumos de gordura saturada apresentava uma elevada taxa de mortalidade por doença cardiovascular quando comparada com o Japão, onde a população apresenta uma baixa ingestão de gordura saturada. No Reino Unido, a população tinha uma maior incidência de doença cardiovascular quando comparados com os países mediterrânicos, onde a principal fonte de gordura é o azeite ²⁸.

A gordura saturada é a principal responsável pela elevação dos níveis de colesterol total, pelo aumento dos níveis de colesterol LDL, o que acarreta o elevado risco de desenvolver o processo de aterosclerose e, por sua vez parece aumentar o risco de desenvolver DCV ²⁹. A redução do consumo de gordura saturada tem também um efeito benéfico em indivíduos hipertensos ³⁰. Assim, segundo as recomendações internacionais, nomeadamente as da AHA ²⁹, a presença de alimentos ricos em gordura saturada deve de ser limitada. Apesar disso, uma meta-análise de estudos de coorte prospetivos concluiu que não existe evidência científica a suportar uma associação entre a ingestão de gordura saturada e a doença cardiovascular ³¹.

3.3.2. Ácidos gordos *trans*

Os ácidos gordos *trans* podem ser derivados da fermentação bacteriana de animais ruminantes e encontram-se presentes nas carnes e em menores quantidades nos produtos lácteos ²⁷. Estes podem também ser produzidos por via da hidrogenação dos ácidos gordos polinsaturados (por exemplo, óleos vegetais líquidos), com o objetivo conferir uma consistência sólida ³² e podem ser incluídos na alimentação através de uma série de alimentos processados, embora atualmente em Portugal tenha havido um esforço da indústria alimentar em restringir os ácidos gordos *trans*. O consumo de ácidos gordos *trans* aumenta o risco de doença cardiovascular, devido ao aumento dos níveis de colesterol sanguíneo total, o que por sua vez influencia o processo de aterosclerose ³³. Estudos observacionais e ensaios clínicos mostram que os ácidos gordos *trans* influenciam o metabolismo lipídico (aumento do colesterol LDL e diminuição do colesterol HDL), têm efeitos pró-inflamatórios (aumento da interleucina 6, proteína C reativa e do fator- α de necrose tumoral), disfunção endotelial e piora a sensibilidade à insulina. O consumo de ácidos gordos *trans* associa-se assim inversamente com a saúde

cardiovascular em estudos experimentais e observacionais ³⁴. Também uma revisão sistemática e meta-análise publicada em 2015 concluiu que a ingestão de ácidos gordos *trans* associa-se não só à ocorrência de doença coronária, mas à mortalidade total e mortalidade por doença coronária ³⁵. Sugere ainda que as recomendações devem considerar que gordura será utilizada em substituição da gordura *trans* no processamento industrial dos alimentos, já que outros tipos de gordura, como o óleo de palma, que concretamente está a ser utilizado em Portugal com este propósito, podem acarretar outro tipo de riscos para a saúde cardiovascular, ainda desconhecidos.

3.3.3. Colesterol

Segundo as recomendações alimentares a ingestão de colesterol total não deve ultrapassar os 300 mg/dia para a população em geral, e as 200 mg/dia para indivíduos com histórico de doença cardiovascular ²⁹. O colesterol alimentar está presente somente nos produtos de origem animal, como as carnes principalmente as carnes gordas (vermelhas), produtos lácteos gordos, gema de ovo, vísceras, moluscos e crustáceos ²⁷. Numerosos estudos realizados há alguns anos demonstraram a associação entre o consumo de colesterol na alimentação e o maior risco de desenvolvimento de aterosclerose ²⁷. Estudos recentes indicam que não há evidência suficiente para comprovar o efeito do colesterol alimentar na doença cardiovascular. O colesterol alimentar possui um menor efeito na colesterolemia, quando comparado com a ingestão de ácidos gordos saturados ²⁷. Atualmente sabe-se que a resposta ao colesterol sanguíneo varia de indivíduo para indivíduo. Alguns genótipos influenciam a absorção a nível intestinal de colesterol, esta absorção é administrada pelo genótipo apoE ³⁶. Indivíduos portadores do alelo E4 apresentam maior absorção de colesterol dietético, os indivíduos portadores do alelo E2, apresentam uma menor absorção ³⁶.

3.3.4. Ácidos gordos monoinsaturados (MUFA)

Os ácidos gordos monoinsaturados (MUFA) mais habitualmente consumidos através da alimentação são aqueles que possuem 18 átomos de carbono: o ácido oleico e o ácido eláidico. Na alimentação encontram-se presentes nos óleos de colza, amendoim, abacate, amêndoas e no azeite ²⁷. As meta-análises de ensaios clínicos e estudos de coorte mostram que a ingestão de MUFA através da alimentação apresenta efeitos protetores nos fatores de risco associados à doença cardiovascular ³⁷. Os resultados das diferentes meta-análises abordadas concluem que os MUFA possuem efeitos protetores a nível cardiovascular,

nomeadamente na pressão arterial sistólica e diastólica, melhoramento dos níveis de triglicéridos, aumento no colesterol HDL após intervenções de curto prazo mas com grandes quantidades de MUFA ³⁷. Um estudo mais recente demonstra efeitos cardioprotetores no consumo de MUFA, a curto e a médio prazo, nomeadamente na manutenção dos níveis de colesterol HDL e LDL adequados ³⁸. A OMS sugere que os ácidos gordos saturados sejam substituídos pelos MUFA, como resultado de um efeito preventivo cardiovascular ²⁶.

3.3.5. Ácidos gordos Polinsaturados (PUFA)

Os ácidos gordos polinsaturados (PUFA) são precursores bioquímicos que participam em respostas inflamatórias e imunológicas. Quanto à sua estrutura química possuem mais do que uma dupla ligação e podem dividir-se entre si de acordo com a primeira ligação dupla. A primeira ligação dupla pode estar localizada no terceiro ou quarto átomos de carbono, sendo denominados de ómega 3 ³⁹. Os ómeas 3 incluem o ácido alfa-linolénico de origem vegetal (ALA), o ácido eicosapentaenoico (EPA) e o ácido docosahexaenóico (DHA) de origem animal, encontrado em peixes marinhos de águas frias e algumas sementes de plantas. Têm sido descritas propriedades, anti-inflamatórias dos ácidos gordos ómega 3 ^{27 40}. Se a primeira ligação dupla for entre a sexta e o sétimo átomo de carbono, são denominados de ómega 6 ³⁹. Os ómeas 6 incluem: o ácido alfa-linoleico, o ácido γ -linolénico, o ácido linoelaídico resultante de processos industriais de hidrogenação. Na alimentação encontram-se presentes nos óleos de milho, girassol, sésamo e soja ²⁷.

3.3.5.1. Ómega 3 (ácido linoleico)

Os ácidos gordos ómeas 3 apresentam efeitos cardioprotetores. O seu consumo apresenta efeitos anti trombóticos, a ingestão de EPA na alimentação mostrou inibir a síntese do tromboxano A₂ que é uma prostaglandina que causa agregação plaquetária e vasoconstrição e mostrou ainda que a sua ingestão reduz adesão e reatividade das plaquetas ⁴¹. A função endotelial é também beneficemente afetada pela ingestão de ómega 3 na alimentação devido ao efeito vasodilator do óxido nítrico acrescido pela ingestão de EPA ⁴¹. O ómega 3 melhora o metabolismo lipídico, predominantemente com efeitos antiaterogénicos, o consumo de óleos de peixes ricos em EPA diminui as concentrações de colesterol total (diminui o colesterol LDL e aumenta o colesterol HDL) diminui os níveis de triglicéridos e a síntese de colesterol LDL no fígado. Em indivíduos com

hipertrigliceridemia, doses elevadas de óleos de peixe apresentam efeitos na redução de triglicerídeos ⁴¹. O ômega 3 possui efeitos anti-inflamatórios, melhora a pressão sanguínea, diminui o risco de morte súbita por arritmias cardíacas, devido ao seu efeito antiarrítmico ^{42 41}. Os ensaios clínicos e meta-análises realizados demonstraram que a ingestão de ômega 3 sob a forma de alimentos tem efeitos benéficos na prevenção primária e secundária da doença cardiovascular, podendo reduzir até 10% o risco cardiovascular, 9% a morte súbita, e 18% as complicações cardiovasculares ^{43 44 45}.

As recomendações alimentares sugerem que: o consumo de EPA e DHA deve de ser pelo menos 500 mg/dia para indivíduos sem doença cardiovascular e pelo menos 800 mg/dia a 1000 mg/dia em indivíduos com doença cardiovascular ⁴⁴. A *Food and Agriculture Organization of the United Nations* (FAO) e a OMS recomendam uma ingestão de EPA e DHA diária de 250 mg ⁴⁶. A AHA recomenda que indivíduos com história de doença coronária devem ingerir 1 g/dia de EPA e DHA, em indivíduos sem doença coronária a recomendação é de 500 mg/dia ¹⁵. Para se atingir o consumo de 1g/dia de ômega 3 recomenda-se a ingestão de peixes gordos pelo menos duas vezes por semana e, o consumo de frutos secos, como por exemplo de nozes ¹⁵. Para indivíduos com hipertriglicemia devem ingerir suplementos alimentares de 2 a 4 g/dia de EPA e DHA, sob a orientação de um médico ^{15 44}.

3.3.5.2. Ômega 6 (ácido alfa-linolénico)

No geral, os ácidos gordos ômega 6 têm um efeito benéfico ao nível da prevenção cardiovascular. A sua ingestão na alimentação tem um efeito protetor sobre os fatores de risco, como a dislipidemia, a hipertensão arterial e a aterosclerose ⁴⁷, apesar da evidência científica ser mais extensa para o ômega 3 do que para o ômega 6. Estudos epidemiológicos mostram que a substituição de 10% do valor energético total de ácidos gordos saturados por PUFA ômega 6 reduz 18 mg/dl do colesterol LDL ⁴⁸. No entanto, a evidência científica para o ômega 6 no perfil lípido não apresenta resultados conclusivos. O mesmo sucede com os efeitos do ômega 6 na pressão sanguínea, pelo que são necessários mais estudos. Os ácidos gordos ômega 6, particularmente o ácido araquidónico (AA), precursores dos eicosanóides, possuem características pró-inflamatórias, efeitos vasoconstritores, e pró-agregantes como as prostaglandinas E2, o tromboxano A2 e o leucotrieno B4. Por estes motivos, o ômega 6 é considerado como pró-inflamatório. No entanto, os AA servem de substratos a outros eicosanóides com características anti-inflamatórias ^{49 47}.

3.3.6. Relação ômega6 / ômega3

O ômega 6 e o ômega 3 são precursores dos eicosanoides, sendo que estes são constituídos por tromboxanos e leucotrienos. O ácido linoleico atua como precursor da síntese das prostaglandinas E1 e E2 e o ácido alfa-linolénico como precursor da síntese das prostaglandinas E3. Os efeitos de ambos são opostos e atuam em equilíbrio, ou seja a razão ômega6 / ômega3 deve estar em equilíbrio no organismo ⁵⁰.

Com a industrialização, houve um aumento do consumo de cereais, óleos e grãos e houve uma diminuição do consumo de alimentos ricos em ômega 3. Atualmente a relação ômega 6 / ômega 3 situa-se de 15:1 a 40:1⁵¹. Antes da industrialização a relação era de 1:1 a 2:1, nesta altura o consumo de peixe, legumes e frutas era privilegiado ⁵⁰.

O equilíbrio ideal acontece quando a alimentação fornece três a quatro vezes mais ômega 6 do que ômega 3 (relação de três ou de quatro para um). E, este equilíbrio favorece os efeitos anti-agregantes, vasoconstritores, anti-inflamatórios e vasodilatadores. O equilíbrio ômega6 / ômega3 é fundamental para o desenvolvimento e prevenção de doença cardiovascular ⁴⁹.

3.3.7. Fitoesteróis e Fitoestanóis

Os fitoesteróis e os fitoestanóis derivam das plantas, pelo que são encontrados somente nos alimentos de origem vegetal. Encontram-se presentes na alimentação nos óleos vegetais e em menores quantidades nos vegetais, frutos secos, leguminosas e cereais ²⁷. Desempenham funções análogas ao colesterol animal. Foram identificados 40 esteróis, os mais comuns são o sitosterol, o campesterol e o estigmasterol ⁵². Os fitoestanóis resultam da saturação dos fitoesteróis. Os derivados do sitosterol, particularmente o sitostanol exercem um efeito hipocolesterolemiantes, que resulta da redução da absorção intestinal do colesterol e facilitam a sua eliminação biliar ²⁷. Acredita-se que estas substâncias competem com o colesterol, ou seja a menor hidrofobicidade promove a substituição do colesterol pelos fitoesteróis e fitoestanóis nas micelas do lúmen intestinal, o que diminui a absorção do colesterol e o que permite um aumento da excreção fecal e hepática de colesterol ^{27 52}. A evidência científica mostra que o consumo de 2,0 g/dia de fitoesteróis/fitoestanóis promove uma redução de 10% do colesterol LDL ⁵³. Num estudo de intervenção populacional, observou-se que num grupo de indivíduos com uso de fármacos, a ingestão de margarinas reduziu cerca de 17% do colesterol total, enquanto

que num grupo com combinação de fitoesteróis/fitoestanois e fármacos, houve uma redução de 29% do colesterol total ⁵⁴.

3.4. Proteínas origem animal *versus* origem vegetal

A ingestão de proteína na alimentação tem efeitos no organismo relacionados com a perda de peso, melhoria do perfil lipídico e redução da pressão arterial ⁵⁵. No entanto, o aumento de proteínas na alimentação pode levar a que se aumente o consumo de gordura saturada, o que poderá aumentar o risco de desenvolver doença cardiovascular, ou seja, a proteína está presente em vários alimentos e, os seus benefícios estão dependentes da fonte alimentar de onde esta provém. A proteína de origem vegetal comparada com a proteína de origem animal acarreta diferentes benefícios para a prevenção cardiovascular ⁵⁶. Um estudo prospetivo de coorte que pretendeu relacionar a ingestão de proteínas e o risco de desenvolver doença cardíaca isquémica, concluiu que a fonte de onde provêm as proteínas ou seja animal ou vegetal têm um efeito inverso na saúde concretamente risco cardiovascular ⁵⁷. Estes autores concluíram que a substituição de proteínas de origem animal pela proteína vegetal constitui uma vantagem para a saúde cardiovascular ⁵⁷.

3.4.1. Proteínas da soja

Das proteínas de origem vegetal, a soja é aquela que tem sido mais estudada. O valor nutricional da soja parece ser apropriado para a proteção cardiovascular. É constituída por uma valiosa fonte de nutrientes, contendo na sua composição 40% de proteínas de alto valor biológico, alto teor em ácidos gordos polinsaturados, hidratos de carbono, essencialmente sacarose e rafinose, 15% de fibras dietéticas e, um alto teor em minerais e vitaminas ⁵⁸. Uma meta-análise concluiu que a soja reduz a pressão arterial, apesar de ainda não se reconhecer o mecanismo para tal efeito e tem ainda efeitos benéficos na função endotelial ⁵⁹. De um modo geral, a soja é benéfica para a prevenção da doença cardiovascular, através da redução do colesterol total devido à diminuição da excreção de ácido biliar e ao aumento dos recetores do colesterol LDL, que por sua vez acarretam a diminuição da absorção do colesterol. A sua ingestão na alimentação leva a uma diminuição da pressão arterial e à ação estrogénica ⁵⁹. Verificou-se que a terapia utilizada em mulheres com estrogénios diminuía o colesterol total sanguíneo ⁵⁹.

3.5. Fibra

Existem dois tipos de fibras alimentares: as fibras solúveis (pectinas, mucilagens, gomas e algumas hemiceluloses) e as fibras insolúveis (lignina, celulose e algumas

hemiceluloses). A fibra solúvel encontra-se presente no farelo de aveia, sementes, leguminosas (feijão, lentilhas), produtos hortícolas de folha verde e fruta. A fibra insolúvel não é digerível e por isso, diminui o risco de obstipação, encontra-se presente nos grãos inteiros, no farelo de trigo, nas amoras, peras e pão integral.

As fibras insolúveis exercem um menor efeito na doença cardiovascular quando comparadas com as fibras solúveis. Uma meta-análise de ensaios clínicos concluíram que a ingestão de 2 a 10 g de fibra solúvel por dia está associada a uma diminuição modesta no colesterol total (0,045 mmol/l por 1 g de fibra solúvel) e a uma redução no colesterol LDL (0,057 mmol/l por 1 g por fibra) ⁶⁰. O mesmo estudo não mostrou diferenças significativas relativamente aos triglicéridos e ao colesterol total, concluindo ainda que, ingerir 3 gramas de fibra (por exemplo, 28 gramas de aveia) pode diminuir o colesterol total sanguíneo e o colesterol LDL ⁶⁰. Estudos de coorte sumariados numa outra meta-análise sugeriram que a ingestão de fibra está inversamente associada ao risco de doença cardiovascular e que uma alimentação rica em produtos hortícolas está associada a um menor risco de desenvolver doença cardiovascular ⁶¹. A ingestão diária de 25 gr de fibra reduz significativamente o colesterol plasmático, a hipertensão arterial, a relação cintura-quadril e reduz o índice de massa corporal (IMC) ⁶². Verificou-se que 25 g/dia é o mínimo para se atingir proteção ao nível cardiovascular e um aumento para 30 a 35 g/dia proporciona um superior efeito cardiovascular protetor ⁶².

3.6. Antioxidantes

A inflamação causada pelo *stress* oxidativo é a causa de muitas doenças crónicas. O *stress* oxidativo origina, principalmente nas mitocôndrias espécies reativas de oxigénio. O *stress* oxidativo induzido pelas espécies reativas de oxigénio nas células cardíacas está relacionado com lesões nas células cardíacas o que pode estar na origem da DCV como a aterosclerose, a hipertensão arterial, a trombose, insuficiência cardíaca, a hipertrofia cardíaca e as cardiomiopatias ⁶³. As espécies reativas de oxigénio provocam a oxidação do colesterol LDL, o qual se deposita e contribui para o processo de aterosclerose ⁶⁴.

Atualmente, estudos epidemiológicos observacionais têm mostrado que a ingestão de frutas e produtos hortícolas ricos em antioxidantes, nomeadamente em vitaminas C, E e carotenoides está associada a um reduzido risco de desenvolver doenças cardiovasculares ⁶⁵. Em contrapartida, ensaios clínicos de curta e longa duração não suportam consistentemente os efeitos cardiovasculares protetores na suplementação com

antioxidantes ⁶⁶. Os principais antioxidantes são a vitamina E, a vitamina C, os carotenoides e os flavonoides.

3.6.1. Vitamina E

A vitamina E é um antioxidante, lipossolúvel e, está presente sob quatro isômeros (α -tocoferol, β -tocoferol, γ -tocoferol e δ -tocoferol). Por ser um nutriente essencial deve ser obtido através da alimentação, encontrando-se essencialmente presente nos óleos vegetais. O estudo de *Stampfer et al.*, ⁶⁷ sugeriu que o consumo de vitamina E isolada está associado à redução primária e secundária do risco de doenças coronárias. No entanto, ensaios clínicos que usam como intervenção a suplementação de vitamina E isolada não apoiam os resultados obtidos pelos estudos observacionais. O estudo *Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE)* concluiu que administração de 400 UI de vitamina E administradas diariamente, durante um período de 4,5 anos numa população de 55 anos de idade com alto risco de desenvolver doença cardiovascular não demonstrou qualquer efeito benéfico ⁶⁸. Tal disparidade de resultados poderá ser devido à dose e às durações de seguimento. Os ensaios clínicos de prevenção secundária mostram um efeito benéfico mínimo da suplementação com vitamina E. A maioria dos estudos projetaram o efeito da vitamina E como nutriente isolado, contudo numa perspetiva futura é exequível que os efeitos dos antioxidantes possam ser mais eficientes quando consumidos em combinações específicas ⁶⁸. Segundo as recomendações da AHA a ingestão de 300 mg a 400 mg por dia de Vitamina E não usufrui efeitos cardiovasculares benéficos, assim a evidência científica não recomenda a suplementação de Vitamina E como prevenção primária ou secundária da doença cardiovascular ⁶⁹.

3.6.2. Vitamina C

A vitamina C é uma vitamina hidrossolúvel, que possui um poderoso efeito antioxidante. Os efeitos da vitamina C sobre a doença cardiovascular não estão definitivamente esclarecidos. Grande parte dos estudos mais recentes fornece pouco suporte sobre o uso da suplementação com vitamina C na doença cardiovascular. A maioria dos estudos de coorte e ensaios clínicos randomizados não apresentam relação entre o consumo de vitamina C e o risco de desenvolver doença cardiovascular ⁷⁰. No entanto, uma meta-análise realizada que estudou os fatores de risco associados à doença cardiovascular, mostrou que o consumo de vitamina C reduz a pressão arterial sanguínea e a função endotelial, apesar de não suportarem a hipótese de que a vitamina C desempenha um

papel benéfico na prevenção cardiovascular ⁷⁰. Na mesma linha de pensamento o ensaio clínico *Hearth Protection* indicou que não foram estabelecidos benefícios cardiovasculares da suplementação diária de vitamina C ⁷¹.

3.6.3. Carotenoides

Os carotenoides são fitoquímicos presentes nas frutas e produtos hortícolas e são caracterizados por serem potenciais antioxidantes e por exercerem benefícios na saúde humana. Os principais carotenoides são representados pelo α -caroteno, β -caroteno, licopeno e luteína. Possuem diversas funções no organismo humano, como a capacidade antioxidante em usurpar-se de radicais livres originários do *stress* oxidativo ⁷². Devido à capacidade anti-inflamatória que os carotenoides exercem no processo de aterosclerose e à sua capacidade de eliminação de radicais livres e à capacidade de oxidação da LDL vários estudos investigaram o efeito da suplementação com carotenoides na prevenção cardiovascular. No entanto, os resultados não são consistentes. Uma revisão da literatura concluiu que muitos dados suportam os efeitos cardioprotetores da suplementação com carotenoides, no entanto o mesmo expôs que são necessários mais estudos para se obter resultados mais claros ⁷³. De acordo com as recomendações da AHA, a suplementação em β -caroteno está desaconselhada ⁶⁹. Desta forma, as recomendações da AHA alertam para a uma dieta rica em produtos hortofrutícolas e contraindicam a suplementação em carotenoides ⁶⁹.

3.6.4. Flavonoides

Os flavonoides pertencem ao grupo dos polifenóis e, encontram-se presentes nas frutas frescas, principalmente no morango, uvas, laranja e nos produtos hortícolas, peculiarmente na beringela e couve-roxa, nos chás e nos vinhos tintos. A ingestão de alimentos com altos teores de flavonoides exerce um efeito protetor na pressão arterial sanguínea, no metabolismo lipídico, apresentando também um efeito protetor sobre o óxido nítrico e função endotelial derivado do *stress* oxidativo, efeitos antiagregantes plaquetários, inibição da oxidação do colesterol LDL, efeitos anti-inflamatórios o que são importantes indicadores das doenças cardiovasculares ^{74 75}. *McCullough, et al.*, ⁷⁶ examinaram a associação entre a ingestão de flavonoides e a doença cardiovascular, e mostrou que a ingestão de flavonoides tem efeitos benéficos. Uma meta-análise de estudos epidemiológicos mostrou uma associação protetora entre a ingestão de flavonoides e a doença coronária e o acidente vascular cerebral ⁷⁴. As recomendações da

AHA recomendam que uma alimentação saudável rica em produtos hortofrutícolas é a maneira mais cautelosa de garantir o consumo mais adequado de macronutrientes e micronutrientes necessários ao organismo humano e como prevenção primária e secundária de doença cardiovascular ⁶⁹.

4. Padrões alimentares específicos na doença cardiovascular

O estudo dos padrões alimentares tem como objetivo avaliar o efeito cumulativo e de interação dos vários nutrientes (e alimentos) na prevenção primária ou secundária de determinadas patologias ⁷⁷. Revestem-se de particular interesse naquelas para as quais vários componentes alimentares/nutricionais têm efeito, como é o caso da doença cardiovascular como a doença cardiovascular. Sabe-se que a Dieta Mediterrânica e a Dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) são aquelas que a evidência científica tem apresentado como sendo as que se enquadram melhor no cumprimento das recomendações descritas ao longo deste trabalho.

A dieta DASH é atualmente um padrão alimentar reconhecido para reduzir a pressão arterial sanguínea, e, conseqüentemente prevenir a doença cardiovascular ⁷⁸.

A dieta DASH caracteriza-se pelo elevado consumo de fruta e produtos hortícolas, de laticínios magros, peixes, aves, frutos oleaginosos, cereais integrais, pelo consumo reduzido de doces, alimentos ricos em açúcares e gorduras. Os hidratos de carbono são substituídos por proteínas e gordura, principalmente por gordura monoinsaturada. Esta dieta é rica em cálcio, potássio, magnésio e fibra e com baixo teor de lípidos saturados e colesterol ⁷⁹. As recomendações da AHA alertam para os seus benefícios cardiovasculares ⁸⁰.

A Dieta Mediterrânica foi reconhecida como Património Cultural Imaterial da Humanidade pela UNESCO ⁸¹. Está associada a um menor risco de doença coronária, de acidente vascular cerebral e de outros eventos vasculares, tais como uma redução significativa de mortalidade por doença cardiovascular ⁸². A Dieta Mediterrânica é caracterizada pela predominância de produtos de origem vegetal, tais como frutas, produtos hortícolas, frutos secos e cereais, pelo consumo de azeite como principal fonte de gordura alimentar, pelo consumo frequente e moderado de vinho às refeições, o consumo de peixe fresco, o consumo moderado de laticínios, sobretudo magros, o baixo consumo de carnes vermelhas e produtos de charcutaria ^{17 83}. O abundante consumo de frutas e produtos hortícolas, ricos em fibras e o consumo adequado de proteínas de origem animal e vegetal, fazem deste padrão alimentar saudável ⁸³. Apesar do consumo de

gordura ser elevado na Dieta Mediterrânea, as principais fontes de gordura derivam de alimentos ricos em gorduras monoinsaturadas. Assim, a Sociedade Portuguesa de Cardiologia e a Associação Europeia para o Estudo da Diabetes (ESC/EASD), nas suas últimas recomendações para a Diabetes *Mellitus* e para a doença cardiovascular, identificam que a Dieta Mediterrânea como é um padrão alimentar saudável e como uma opção admissível à dieta DASH ⁸⁴.

5. Considerações Finais / Perspetivas futuras

Este trabalho reviu a literatura científica sobre o efeito de determinados nutrientes e substâncias provenientes da alimentação com potencial efeito cardiovascular e realçou as atuais recomendações nutricionais para a prevenção cardiovascular primária e secundária. O consumo de sal, deve de ser moderado, sendo que este não deve exceder as 5g/dia e excluí-lo da alimentação traz benefícios cardiovasculares inquestionáveis. Também se preconiza que o consumo de gorduras totais não ultrapasse os 30% do valor energético assim como deve ser feita uma redução no consumo de ácidos gordos *trans* e de ácidos gordos saturados, embora para estes últimos as revisões sistemáticas de estudos de coorte tenham falhado em mostrar este aumento de risco cardiovascular. Deve ser dada preferência ao consumo de ácidos gordos insaturados tais como os monoinsaturados e os polinsaturados, nomeadamente o ómega 3 dado os seus efeitos anti-inflamatórios, anti trombóticos. Os indivíduos saudáveis deverão consumir 500 mg/dia de ácidos gordos ómega 3 e os indivíduos com história de doença cardiovascular devem consumir 800 mg/dia, pelo que as recomendações diferem em prevenção primária e secundária. Destaca-se ainda, que a relação ómega 6 *versus* ómega 3 deve ser equilibrada, sendo o equilíbrio ideal de 3:1. O papel do colesterol alimentar na doença cardiovascular não está totalmente esclarecido, sendo necessária mais investigação. No entanto, as recomendações alertam que este consumo não deve ser superior a 300 mg/dia para indivíduos saudáveis e a 200 mg/dia para indivíduos com histórico de doença cardiovascular. O consumo de 200 a 400 mg/dia de fitoesteróis apresenta efeitos benéficos nas concentrações de colesterol total. O consumo moderado de álcool, isto é 10 g/dia para as mulheres e 20 g/dia para os homens, apresenta benefícios na prevenção cardiovascular e este efeito pode ser independente do tipo e bebida alcoólica. O consumo de proteínas também deve de ser moderado, dando preferência ao consumo de proteínas de origem vegetal, como por exemplo as proteínas da soja. Deve-se privilegiar uma dieta rica em produtos hortofrutícolas, grãos integrais e soja para a manutenção dos níveis

ideias de fibras, sendo que 25 g/dia de fibras oferece proteção cardiovascular e 30 a 35 g/dia de fibras proporcionam um efeito cardiovascular protetor superior. A suplementação em antioxidantes não está recomendada em prevenção cardiovascular, sendo que é de privilegiar uma alimentação rica em fruta e hortícolas como fontes de grandes quantidades de antioxidantes tais como a vitamina E, vitamina C, carotenoides e flavonoides. É de salientar ainda que, a Dieta Mediterrânica e a Dieta DASH são atualmente reconhecidas pela evidência científica como padrões alimentares a seguir para a prevenção primária e secundária da doença cardiovascular.

Dada a elevada prevalência de doenças cardiovasculares na atualidade e o facto de as estimativas preverem o panorama epidemiológico não se irá reverter, ressalta-se a importância da tomada de medidas preventivas, com reais efeitos na modulação do risco cardiovascular. De um modo geral, uma alimentação saudável que garanta o consumo adequado de macronutrientes e micronutrientes é a base fundamental para a prevenção primária e secundária das doenças cardiovasculares.

Referências Bibliográficas

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>. Published 2017. Accessed May 19, 2017.
2. WHO. *World Health Statistics*. Vol 27.; 2012. Disponível em: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44844/1/9789241564441_eng.pdf Published 2012. Accessed May 9, 2017.
3. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *Eur Heart J*. 2012;33(13):1635-1701.
4. Mozaffarian, D. , Hao, T. R, B., Willett, W. C. &, Hu FB. Changes in Diet and Lifestyle and Long- Term Weight Gain in Women and Men. *N Engl J Med*. 2011;364(25):2392-2404.
5. Eckel RH, Jakicic JM, Miller NH, et al. 2013 AHA / ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013:1-46. doi:10.1161/01.cir.0000437740.48606.d1.
6. World Health Organization. Sodium intake for adults and children. *Guidel Potassium Intake Adults Child*. 2012:1-46.

7. Polonia J, Martins L, Pinto F, Nazare J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal. *J Hypertens*. 2014;32(6):1211-1221.
8. Carla Lopes, Duarte Torres, Andreia Oliveira, Milton Severo, Violeta Alarcão, Sofia Guiomar, Jorge Mota, Pedro Teixeira, Sara Rodrigues, Liliane Lobato, Vânia Magalhães, Daniela Correia, Andreia Pizarro, Adilson Marques, Sofia Vilela, Luísa Oliveira, Paula ER. Inquérito Alimentar Nacional E De Atividade Física.2015-2016. Relatório de resultados *Universidade do Porto*. Março 2017:95.
9. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, Hooper L, Ebrahim S. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease. *Cochrane database Syst Rev*. 2011;(7):1-51.
10. He FJ, MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *J Hum Hypertens*. 2009;23(6):363-384.
11. Oliveira A, Santos J. Alimentação e doença coronária. Conclusões dos relatores. *Rev Factores Risco*. 2008:82-89.
12. Oliveira A. Recomendações alimentares na prevenção secundária do enfarte do miocárdio. *Rev Factores Risco*. 2011;(23):44-46.
13. Renaud S, de Lorgeril M. Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet*. 1992;339(8808):1523-1526.
14. O'Keefe JH, Bybee KA, Lavie CJ. Alcohol and Cardiovascular Health. The Razor-Sharp Double-Edged Sword. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(11):1009-1014.
15. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: A scientific statement from the American heart association nutrition committee. *Circulation*. 2006;114(1):82-96.
16. Lucas DL, Brown RA, Wassef M, Giles TD. Alcohol and the cardiovascular system: Research challenges and opportunities. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(12):1916-1924.
17. Serra-Majem L, Trichopoulou A, Ngo De La Cruz J, et al. Foreword Does the definition of the Mediterranean diet need to be updated? *Public Health Nutr*. 2004;7(7):927-929.
18. Wannamethee SG, Shaper AG. Type of alcoholic drink and risk of major coronary heart disease events and all-cause mortality. *Am J Public Health*. 1999;89(5):685-690.

19. Fernandes I, Perez-Gregorio R, Soares S, et al. Wine flavonoids in health and disease prevention. *Molecules*. 2017;22(2).
20. Catalgol B, Batirel S, Taga Y, Ozer NK. Resveratrol: French paradox revisited. *Front Pharmacol*. 2012;3 JUL(July):1-18.
21. Freiberg MS, Samet JH. Alcohol and coronary heart disease: The answer awaits a randomized controlled trial. *Circulation*. 2005;112(10):1379-1381.
22. Iijima K, Yoshizumi M, Hashimoto M, et al. Red wine polyphenols inhibit vascular smooth muscle cell migration through two distinct signaling pathways. *Circulation*. 2002;105(20):2404-2410.
23. Rimm EB, Stampfer MJ. Wine, beer, and spirits: Are they really horses of a different color? *Circulation*. 2002;105(24):2806-2807.
24. Yu-Poth S, Zhao GX, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton PM. Effects of the national cholesterol education program's step I and step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors. a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 1999;69(4):632-646.
25. Kris-Etherton P, Daniels SR, Eckel RH, et al. AHA scientific statement: summary of the Scientific Conference on Dietary Fatty Acids and Cardiovascular Health. Conference summary from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *J Nutr*. 2001;131(4):1322-1326.
26. World Health Organization. *Fats and Fatty Acids in Human Nutrition. Report of an Expert Consultation*. Vol 91.; 2008.
27. Camolas J, Carvalho J. Ingestão de Gordura e Doença Cardiovascular-Conclusões. *Rev Factores risco*. 2010;16:72-75.
28. Van den Hoogen PCW, Fescens EJM, Nagelkerke NJD, et al. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. The Seven Countries Study. *Circulation*. 2000;342(1):1-8.
29. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, et al. Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2017.
30. Martirosyan DM, Miroshnichenko LA, Zoloedov VI, Pogojeva A V., Kulakova SN. Amaranth oil application for coronary heart diseases. *Agro Food Ind Hi Tech*. 2007;18(3):44-45.
31. Siri-tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease 1 –

5. *Am J Clin Nutr.* 2010;91(3):535-546.
32. Govindji A, Phillips F. Trans Fats: Food Fact Sheet. *Assoc UK Dietitians.* 2017:2.
33. Mensink RP, Katan MB. Effect Of Dietary Trans Fatty Acids On High-Density And Low-Density Lipoprotein Cholesterol Levels In Healthy Subjects. *N Engl J Med.* 1990;323(7):439-445.
34. Mozaffarian D, Aro A, Willett WC. Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence. *Eur J Clin Nutr.* 2009;63(S2):S5-S21.
35. de Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Br Med J.* 2015;351:h3978.
36. Sehayek E, Shefer S, Nguyen LB, Ono JG, Merkel M, Breslow JL. Apolipoprotein E regulates dietary cholesterol absorption and biliary cholesterol excretion: studies in C57BL/6 apolipoprotein E knockout mice. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2000;97(7):3433-3437.
37. Schwingshackl L, Hoffmann G. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease: Synopsis of the evidence available from systematic reviews and meta-analyses. *Nutrients.* 2012;4(12):1989-2007.
38. Lopes LL, Peluzio M do CG, Hermsdorff HHM. Monounsaturated fatty acid intake and lipid metabolism. *J Vasc Bras.* 2016;15(1):52-60.
39. Rustan AC, Drevon CA. Fatty Acids: Structures and Properties. *Encycl Life Sci.* 2005:1-7.
40. Martins MB, Piotto RF, Barbosa M. Propriedades dos ácidos graxos poliinsaturados – Omega 3 obtidos de óleo de peixe e óleo de linhaça Properties of Omega-3 polyunsaturated fatty acids obtained of fish oil and flaxseed oil. *Inst Ciência Saúde.* 2008;26(2):153-156.
41. Mozaffarian D, Wu JHY. Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(20):2047-2067.
42. Guiné RPF, Henriques F. O Papel Dos Ácidos Gordos Na Nutrição Humana E Desenvolvimentos Sobre O Modo Como Influenciam a Saúde. 2011;40:7-21.
43. Vrablík M, Prusíková M, Šnejdrlová M, Zlatohlávek L, Vrablík M. Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease Risk: Do We Understand the Relationship? *Physiol. Res.* 2009:19-26.
44. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty

- acids, and cardiovascular disease. *Circulation*. 2002;106(21):2747-2757.
45. Gil A, Gil F. Fish, a Mediterranean source of n-3 PUFA: benefits do not justify limiting consumption. *Br J Nutr*. 2015;113(S2):S58-S67.
 46. Fao J, Consultation WHOE, Acids F, Nutrition H. Interim Summary of Conclusions and Dietary Recommendations on Total Fat & Fatty Acids Summary of Total Fat and Fatty Acid Requirements for Adults , Infants (0-24 months) and Children (2-18 years). *Children*. 2008:10-14.
 47. Khandelwal S, Kelly L, Malik R, Prabhakaran D, Reddy S, Manuscript A. Impact of omega-6 fatty acids on cardiovascular outcomes: A review. *J Prev Cardiol*. 2013;2(3):325-336.
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4062196&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
 48. Mensink RP, Zock PL, Katan MB, Affiliations A. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins : a meta- - analysis of 60. *Am J Clin Nutr*. 2003;77(5):1146-1155.
 49. Santos R, Gagliardi A, Xavier H, et al. I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(1):1-40.
 50. Martin CA, De Almeida VV, Ruiz MR, et al. Ácidos graxos poliinsaturados ômega-3 e ômega-6: importância e ocorrência em alimentos Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids: importance and occurrence in foods. *Rev Nutr*. 2006;19(6):761-770.
 51. Rodríguez M, Tovar A, del Prado M, Torres N. Mecanismos moleculares de los ácidos grasos poliinsaturados y sus beneficios. *Rev Invest Clin*. 2005;57(3):457-472.
 52. Torres D. Alimentos funcionais na prevenção e tratamento de doença cardiovascular: recomendações. *Rev Factores Risco*. 2008:76-80.
 53. Proc MC, Stanols P, Nutrition H, Wash- F, Unilever N V, Foods F. Efficacy and Safety of Plant Stanols and Sterols in the Management of Blood Cholesterol Levels. *Mayo Found Med Educ Res*. 2003;78(August):965-978. doi:10.1016/S0025-6196(11)63144-3.
 54. de Jong N, Zuur A, Wolfs MCJ, Wendel-Vos GCW, van Raaij JM a, Schuit a J. Exposure and effectiveness of phytosterol/-stanol-enriched margarines. *Eur J Clin Nutr*. 2007;61(12):1407-1415.

55. Hu FB. Protein, body weight, and cardiovascular health 1– 4. *Am J Clin Nutr.* 2005;82:242-247.
56. Richter CK, Skulas-Ray AC, Champagne CM, Kris-Etherton PM. Plant Protein and Animal Proteins: Do They Differentially Affect Cardiovascular Disease Risk? *Adv Nutr An Int Rev J.* 2015;6(6):712-728.
57. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women. *Am J Clin Nutr.* 1999;70(2):221-227.
58. Preeti Singh, R. Kumar, S. N. Sabapathy and ASB. Functional and Edible Uses of Soy Protein Products. *Compr Rev Food Sci Food Saf.* 2008;7(1):14-28.
59. Lichtenstein AH. Soy Protein, Isoflavones and Cardiovascular Disease Risk. *J Nutr.* 1998;10:2-5.
60. Whitehead A, Beck EJ, Tosh S, Wolever TMS. Cholesterol-lowering effects of oat β -glucan : a meta-analysis of randomized controlled trials 1 – 4. 2014:1413-1421.
61. Threapleton DE, Greenwood DC, Evans CEL, et al. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *Bmj.* 2013;347(dec19 2):f6879-f6879.
62. Lairon D, Arnault N, Bertrais S, Planells R, Clero E, Hercberg S. Dietary fiber intake and risk factors for cardiovascular disease in. *Am J Clin Nutr.* 2005;82:1185-1194.
63. Pashkow FJ. Oxidative Stress and Inflammation in Heart Disease: Do Antioxidants Have a Role in Treatment and/or Prevention? *Int J Inflamm.* 2011;2011(Figure 4):1-9.
64. Rahman K. Studies on free radicals, antioxidants, and co-factors. *Clin Interv Aging.* 2007;2(2):219-236.
65. Myung SK, Ju W, Cho B, et al. Efficacy of vitamin and antioxidant supplements in prevention of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Bmj.* 2013;346(January):1-22.
66. Pellegrino D. Antioxidants and Cardiovascular Risk Factors. *Diseases.* 2016;4(1):11.
67. Stampfer MJ, Hennekens CH, Manson JE, Colditz GA. Vitamin e consumption and the risk of coronary disease in women. *N Engl J Med.* 1993;328(23):1444-1449.
68. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Vitamin E Supplementation and Cardiovascular Events. *Engl J Med.* 2000;342(January):154-160.

69. Howard B, Committee N, Appel LJ, et al. Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*. 2000;2296-2311.
70. Moser MA, Chun OK. Vitamin C and heart health: A review based on findings from epidemiologic studies. *Int J Mol Sci*. 2016;17(8).
71. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2002;360(9326):23-33. doi:10.1016/S0140-6736(02)09328-5.
72. Rao A V., Rao LG. Carotenoids and human health. *Pharmacol Res*. 2007;55(3):207-216. doi:10.1016/j.phrs.2007.01.012.
73. Ciccone M, Cortese F, Gesualdo M. Dietary intake of carotenoids and their antioxidant and anti-inflammatory effects in cardiovascular care. *Mediators Inflamm*. 2013;2013:1-11. <http://www.hindawi.com/journals/mi/2013/782137/abs/>.
74. Perez-Vizcaino F, Duarte J. Flavonols and cardiovascular disease. *Mol Aspects Med*. 2010;31(6):478-494. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mam.2010.09.002>.
75. Geleijnse JM, Hollman PCH. Flavonoids and cardiovascular health: Which compounds, what mechanisms? *Am J Clin Nutr*. 2008;88(1):12-13.
76. McCullough M, Peterson J. Flavonoid intake and cardiovascular disease mortality in a prospective cohort of US adults. *Am J Clin Nutr*. 2012:454-464.
77. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol*. 2002;13(1):3-9.
78. Bazzano LA. Dietary Approaches to Prevent Hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2015;15(6):694-702.
79. Appel L, Moore T, Obarzanek E, Al E. A Clinical Trial of the Effects of Dietary Patterns on Blood Pressure. *N Engl J Med*. 1997;336(4641):1117-1124.
80. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: A report of the American College of cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. *Circulation*. 2014;129(25 SUPPL. 1):76-101.
81. Sofi F, Cesari F, Abbate R. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ Br Med* 2008;337:a1344.
82. Buckland G, Gonzalez CA, Agudo A, et al. Adherence to the mediterranean diet and risk of coronary heart disease in the spanish EPIC cohort study. *Am J*

Ingestão nutricional em prevenção cardiovascular

Epidemiol. 2009;170(12):1518-1529.

83. Rico-cabanas L, Bach-Faig A. Mediterranean diet, the new Pyramid and some insights on its cardiovascular Preventive effect. *SpcPt.* 2014;(31):30-47.
84. Rydén L, Grant PJ, Anker SD, et al. ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J.* 2013;34(39):3035-3087.