



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
INSTITUTO DE QUÍMICA

Sara Cristine Sardinha Lopes

ATEROSCLEROSE: UMA PROPOSTA DE ABORDAGEM PARA O
ENSINO DE QUÍMICA

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO 2

Brasília – DF

1.º/2013



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
INSTITUTO DE QUÍMICA

Sara Cristine Sardinha Lopes

Trabalho de Conclusão de Curso 2 em Ensino de Química apresentada ao Instituto de Química da Universidade de Brasília, como requisito parcial para a obtenção do título de Licenciada em Química.

Orientador: Prof.^a Maria Márcia Murta

Co-Orientador: Prof.^a Maria Lucília dos Santos

1.º/2013

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho primeiramente a Deus, o autor e consumidor da minha fé; aos meus pais Ana Cristina e Gebionito por todo amor, dedicação, confiança e estímulo para a conclusão deste curso; aos meus irmãos Daniel, Thiago e Emanuel, a minha sobrinha linda Isabella ; e ao meu grande amor André.

AGRADECIMENTOS

Quero agradecer a todos que contribuíram para a minha vida acadêmica, e aos colegas e amigos que me acompanharam neste trajeto.

A toda a minha família que sempre me apoiou.

Ao André, meu amor , amigo, companheiro, sempre me incentivando a prosseguir.

Ao meu irmão Daniel, pela paciência e disposição de sempre concretizar as minhas ideias.

As queridas amigas Deila e Larissa, apesar da distância física, muito obrigada pela amizade valiosa.

A minha orientadora Professora Márcia Murta que me aceitou com toda a sua simpatia e atenção, acreditando no meu trabalho.

A minha co-orientadora Professora Maria Lucília, por sua tamanha paciência, pela sua presteza, sempre me atendendo com seu carinho e atenção.

A Professora Joice pelos ensinamentos na área de Ensino e por ter contribuído gentilmente na qualificação deste trabalho.

A todos que me amam e que me apoiam fica o meu: **MUITO OBRIGADA!**

“Nem olhos viram, nem ouvidos ouviram, nem jamais penetrou em coração humano o que Deus tem preparado para aqueles que o amam” (I Co 2.9).

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	8
Capítulo 1.0- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	11
1.1- Contextualização da aterosclerose com enfoque em CTS.....	11
1.2: Aterosclerose: processo de inflamação e disfunção endotelial.....	15
1.3 Estresse oxidativo (Lipoperoxidação).....	19
Capítulo 2: A Importância da prevenção da aterosclerose na escola	21
2.1: Ácidos graxos insaturados: <i>cis</i> e <i>trans</i> e saturados.....	21
2.3: Alimentos que previnem contra aterosclerose.....	26
2.4: Prática de atividade física.....	30
Capítulo 3: Ação da glutathione	32
METODOLOGIA	34
CONSIDERAÇÕES FINAIS	35
REFÊRENCIAS	36
ANEXOS	40
APÊNDICE	45

RESUMO

Diante da preocupação mundial com os problemas cardiovasculares, o tema apresentado sobre aterosclerose tem caráter interdisciplinar e o enfoque CTS permite a interação entre o conhecimento científico e a realidade vivenciada, dando ao público alvo (alunos) motivos suficientes para preocuparem-se com o assunto e decidirem qual postura vão adotar. Conceitos químicos e biológicos serão mostrados, através de uma cartilha explicativa, com a intenção de direcioná-los para as principais causas da aterosclerose que está associada a uma dieta com quantidades calóricas acima das necessidades; estimulando-os para o consumo de alimentos adequados, por exemplo, como substâncias antioxidantes e alimentos sem ácidos graxos *trans*, e o despertar para a prática de atividade física, possibilitando atuarem como cidadãos conscientes e capazes de contribuir na perspectiva de redução dos fatores de riscos das doenças cardiovasculares.

Palavras-chaves: Enfoque CTS, estresse oxidativo, aterosclerose.

INTRODUÇÃO

Nas últimas três décadas têm ocorrido constantes debates em relação às doenças cardiovasculares diante dos índices de mortalidade envolvendo patologia dessa natureza. Dentre as doenças cardiovasculares mais comuns encontra-se a aterosclerose, que pode afetar as artérias de todos os órgãos e os mais atingidos são: coração, o cérebro e os rins, sendo a grande responsável por ocasionar óbitos, pois leva à angina no peito, infarto agudo do miocárdio e até morte súbita. (GAGLIARDI, 1992).

Nos países desenvolvidos tem diminuído a ocorrência dessas doenças devido aos avanços nas tecnologias relacionadas à medicina, somado ao conceito e práticas de melhoria de qualidade de vida. Já no panorama nacional nota-se um aumento grande de número de casos de doenças cardiovasculares, levando a situações de estado vegetativo ou mortes. (SPOSTIO et al, 2007).

Segundo, o Ministério da Saúde em 2004 morreram 248.983 brasileiros com problemas cardiovasculares, sendo que mortes de causas externas (acidentes, assassinatos, e entre outras) foram registradas 118.664 mortes, de câncer morreram 103.100 e de doenças respiratórias, 88.181; constata-se com esses dados que é um problema bastante sério, sendo importante a profilaxia contra os fatores de risco. (SAVIOLI, 2006)

O termo aterosclerose passou por mudanças conceituais durante a década passada. Antes era visto como o “entupimento” das veias por acúmulo de lipídios, que impedia a passagem do sangue, ocasionando a morte dos tecidos. Hoje já se sabe que é uma doença inflamatória crônica dos vasos sanguíneos, provocada por vários fatores, como: hipertensão, *diabetes mellitus*, dislipidemia (ligada à obesidade abdominal), obesidade, tabagismo, sedentarismo e presença de radicais livres capazes de promover a

agressão do endotélio vascular e de proliferar uma ação inflamatória nos vasos. (NAVARRO e CONEGERO, 2002)

Essa nova visão é denominada “teoria oxidativa da aterosclerose”, sendo a lipoproteína de baixa densidade (LDL) considerada a desencadeadora desse processo. Nesse contexto, no capítulo 1, faremos a revisão bibliográfica com o artigo principal “Corações Ardentes” de LIBBY (2002), estudaremos a formação e função dessa lipoproteína, seu transporte e metabolismo, pois estão diretamente ligadas ao processo de inflamação ocasionado pelo estresse oxidativo e daremos o enfoque CTS sobre o assunto, pois através de uma contextualização e problematização da aterosclerose, buscaremos trazer medidas preventivas.

De acordo com o documento IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, realizada em 2007, temos a projeção do percentual em nosso país segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), em relação aos brasileiros atingidos por fatores que levam ao risco de contraírem doenças cardiovasculares, como tabagismo, pressão alta, diabetes e a obesidade, sendo que 32% da população se encontra na condição de sobrepeso com Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 25 , e 8% são consideradas como obesos com (IMC > 30). No Brasil, 33% dos óbitos com causas conhecidas, são atribuídos às doenças cardiovasculares.

Essa realidade não atinge somente os adultos. De acordo com I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005), autópsias feitas após morte surpresa em crianças e adultos jovens mostraram a presença de lesões ateroscleróticas. Constatou-se que o período maior de aparecimento das estrias gordurosas que evoluem para as placas gordurosas, é a partir da faixa etária 15 anos.

Diante dessa realidade, no capítulo 2, mostraremos a importância da escola, que na perspectiva atual exerce papel importante na formação e no exercício da cidadania, pode atuar de forma ativa no sentido de se evitar vários problemas, no caso em questão, de saúde, sendo o professor de Química do ensino médio capaz de exercer a responsabilidade de orientação e formação de cidadãos críticos, capazes de, por exemplo, entender o papel da química dos lipídeos na aterosclerose. Neste capítulo também será desenvolvido a prevenção através de alimentos específicos, e alertar contra o excesso de ácidos graxos *trans* na alimentação.

A abordagem dos conceitos químicos relacionados com a aterosclerose trata-se de uma ferramenta na compreensão de doenças cardiovasculares presenciadas constantemente, seja no ambiente familiar ou entre conhecidos, fazendo da escola, um excelente lugar de divulgação da prevenção.

No capítulo 3, será dada ênfase ao peptídeo chamado de glutathiona, capaz de proteger nosso organismo contra radicais livres.

Sendo assim, para o alcance dos alunos, no final deste trabalho será apresentada uma cartilha explicativa, cujo enfoque será a aterosclerose numa linguagem clara e acessível.

Capítulo 1.0- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Capítulo 1.1- Contextualização da aterosclerose com enfoque em CTS

O enfoque em CTS da aterosclerose direciona as dimensões sociais do tema, pois quando problemas sociais são discutidos com os alunos, estes últimos são impulsionados a se posicionarem e chegarem a uma tomada de decisão. A problematização requer soluções, mediante ao estudo científico, tecnológico e social (SANTOS e MORTIMER, 2002).

As ênfases curriculares da “CTS” caracterizam-se pela inter-relação entre o que diz a ciência, o que “arquiteta” o tecnológico e a finalização de problemas, e conclui na decisão sobre os temas de caráter social. Sendo que estes currículos podem ser definidos nas seguintes concepções:

(i) ciência como atividade humana que tenta controlar o ambiente e a nós mesmos, e que é intimamente relacionada à tecnologia e às questões sociais; *(ii) sociedade* que busca desenvolver, no público em geral e também nos cientistas, uma visão operacional sofisticada de como são tomadas decisões sobre problemas sociais relacionados à ciência e tecnologia; *(iii) aluno* como alguém que seja preparado para tomar decisões inteligentes e que compreenda a base científica da tecnologia e a base prática das decisões; e *(iv) professor* como aquele que desenvolve o conhecimento e o comprometimento com as inter-relações complexas entre ciência, tecnologia e decisões. (ROBERTS, 1991 *apud* SANTOS e MORTIMER, 2002, p.3).

O professor tem a função questionadora no processo da construção do conhecimento a ser ensinado aos alunos. Sua postura tem que ser desligada de qualquer conveniência atribuída ao saber, é necessário posicionar-se diante do conhecimento acadêmico, trazendo soluções para o entendimento do mesmo.

Segundo o que foi estabelecido nos PCN+ (BRASIL, 2002, p.87):

[...] a Química pode ser um instrumento da formação humana que amplia os horizontes culturais e a autonomia no exercício da cidadania, se o conhecimento químico for promovido como um dos meios de interpretar o mundo e intervir na realidade, se for apresentado como ciência, com seus conceitos, métodos e linguagens próprios, e como construção histórica, relacionada ao desenvolvimento tecnológico e aos muitos aspectos da vida em sociedade.

A proposta curricular de CTS pode ser definida como um ensino de ciências no contexto do cotidiano, unindo a educação científica, tecnológica e social com os aspectos históricos, políticos e sócio-econômicos (LÓPEZ e CERESO, 1996, *apud* SANTOS e MORTIMER, 2002).

O movimento CTS conduz para a “tomada de decisão”, determinante para resolução dos problemas da vida real nos meios sociais, tecnológicos, econômicos e políticos, isso quer dizer que o indivíduo está sendo preparado para atuar na sociedade democrática (SANTOS e SCHNETZLER, 1997, *apud* SANTOS e MORTIMER, 2002).

No âmbito escolar tem-se um espaço favorável para o surgimento de vários questionamentos do cotidiano que conduzirão para o estudo direcionado para a realidade vivenciada. Diante disso, há uma necessidade de se discutir também sobre os riscos da aterosclerose de forma contextualizada.

Nos Parâmetros Curriculares Nacionais para o Ensino Médio (PCNEM), na área de Matemática, Ciências e suas Tecnologias (BRASIL, 1999), trata a questão da contextualização para o ensino das disciplinas. Partindo de estudos do cotidiano, o aluno constrói e reconstrói conhecimentos, tornando-se crítico e apto para tomar decisões fundamentadas na articulação do conhecimento científico agregado a valores educativos, éticos e humanísticos, que vão além da simples aprendizagem de fatos, leis e teorias, mas também a formação de aluno/cidadão.

Ao ensino da disciplina de química, os PCNEM (BRASIL, 1999, p.242)

sugerem:

[...] utilizando-se a vivência dos alunos e os fatos do dia-a-dia, a tradição cultural, a mídia e a vida escolar, busca-se construir os conhecimentos químicos que permitam refazer essas leituras de mundo, agora com fundamentação também na ciência.

O assunto abordado relaciona a prática em conjunto das disciplinas: Biologia e Química, não ocorrendo descaracterização entre estas; pelo contrário, exige-se uma “ação concentrada” do conjunto e também de cada uma das disciplinas. O PCN+ (BRASIL, 2002, p.18) relata o seguinte sobre a abordagem interdisciplinar e contextual dos conteúdos:

“A perspectiva de desenvolver conteúdos educacionais com contexto e de maneira interdisciplinar, envolvendo uma ou mais áreas, não precisa necessariamente de uma reunião de disciplinas, mas pode ser realizada numa mesma disciplina.”

Dentro da disciplina de Química, conteúdos podem ser desenvolvidos intra-área (em seus aspectos energéticos e ambientais) ou inter-áreas (em seus aspectos históricos, geográficos, econômicos e políticos, ou mesmo culturais e de linguagens), sem precisar de um acordo interdisciplinar envolvendo diferentes professores (PCN+BRASIL, 2002).

A abordagem temática sobre lipídeos por meio da aterosclerose, não limitará o aluno as aplicações do conhecimento biológico e químico, mas o conduzirá a atitudes e valores que gerem discussão sobre os hábitos alimentares e atividade física.

Para Santos & Mortimer (1999), a contextualização no ensino de Química caracteriza-se em três diferentes concepções:

- (i) contextualização como estratégia de ensino aprendizagem;
- ii) contextualização como descrição científica de fatos e processos do cotidiano do

aluno; iii) contextualização como desenvolvimento de atitudes e valores para a formação do cidadão crítico.

Essa ideia acima busca uma relação com a “pedagogia da transformação social” defendida por Paulo Freire (1983), composta por três momentos pedagógicos: problematização, organização e aplicação do conhecimento.

A contextualização da aterosclerose tem a finalidade de despertar o lado questionador do aluno, com a intenção de levá-lo a transformação do seu pensamento. Com isso, podemos relacionar com a proposta pedagógica de Paulo Freire (1983), que defendeu o papel da problematização com “temas geradores”, para o entendimento da realidade social, sendo que na construção do conhecimento são estabelecidas codificações e decodificações da realidade concreta do educando.

Usando os conceitos do livro “O método de Paulo Freire” (2002), um estudo da realidade dos problemas cardiovasculares pode ser feito, por meio da realização de uma investigação temática, constatando que a aterosclerose é um tema gerador, possibilitando a problematização e o questionamento do assunto, fundamentado em conhecimento científico.

Santos (2008) chama de uma abordagem CTS numa concepção humanística baseada nas ideias de Freire. Nesse sentido, o autor defende que os problemas abordados no contexto escolar devam gerar controvérsias com objetivo de causar debates, relacionando a vida real dos alunos com a relação ciência e tecnologia.

Enfim, essa contextualização levará o aluno a compreender a importância do assunto, despertando a curiosidade e a descoberta de um novo estilo de vida. Essa ideia mostra claramente o desenvolvimento deste trabalho, pois expõe através da aterosclerose, um problema sério, o risco do acúmulo de lipídeos (LDL) e seu processo

de oxidação (conceitos químicos), um risco para a população mundial, sendo que a contextualização desta propõe mudança de atitude, capacitando os alunos para decisões.

Uma ampla ideia sobre contextualização pode ser citada do artigo de WARTHA e FALJONI-ALÁRIO (2005):

“Contextualizar é construir significados e significados não são neutros, incorporam valores porque explicitam o cotidiano, constroem compreensão de problemas do entorno social e cultural, ou facilitam viver o processo da descoberta”.

A importância da contextualização no processo da construção de significações é notória, levando o exercício da cidadania.

Capítulo 1.2: Aterosclerose: processo de inflamação e disfunção endotelial

A aterosclerose se origina de inflamações na região endotelial, proveniente do elevado nível plasmático das lipoproteínas de baixa densidade (LDL), chamado de “colesterol ruim”. Entretanto, a questão vai “além do colesterol”; o que vai caracterizar a aterosclerose é o processo de oxidação das LDL. Essas lipoproteínas atravessam as células endoteliais pelo transporte vesicular (transcitose), de maneira direta, sem ajuda de receptores. Os níveis altos de LDL levam esses compostos a se acumularem na íntima (parte da parede arterial mais próxima da corrente sanguínea), onde são presas numa rede de fibras e fibrilas, estando o endotélio está intacto ainda. (BATLOUNI,1997).

Assim, com o acúmulo de LDL, os lipídeos iniciam a oxidação lipídica, sendo este um processo químico semelhante ao que causa ferrugem ou deixa a manteiga rançosa. Segundo o texto de Libby (2002), o desencadeamento da aterosclerose pode ser dividido em 5 etapas, citado abaixo:

1) Ao se acumularem na íntima, as LDL são quimicamente modificadas, levando células endoteliais e musculares macias a difundirem moléculas adesivas que irão capturar monócitos e células T (ambos participantes do sistema imunológico) do sangue. Além de secretarem quemoquinas substâncias que atraem células para a íntima.

2) Na íntima, os monócitos são ativados e convertidos em macrófagos, que junto com as células T produzem mediadores inflamatórios desse processo, como as citocinas e fatores que levam a divisão de células. Nesta fase, as LDL são oxidadas e não são mais reconhecidas por receptores clássicos de LDL, mas por receptores oxidados chamados de “receptores-coveiros”, que ajudam os macrófagos a ingerirem as LDLs modificadas, ocorrendo o acúmulo de colesterol.

3) Com isso, desses macrófagos formam-se as “células espumosas”, pois ficam cheios de gotículas gordurosas, sendo que junto com as células T formam a listra gordurosa (ou estria gordurosa); caracterizando assim o primeiro indício de uma placa aterosclerótica.

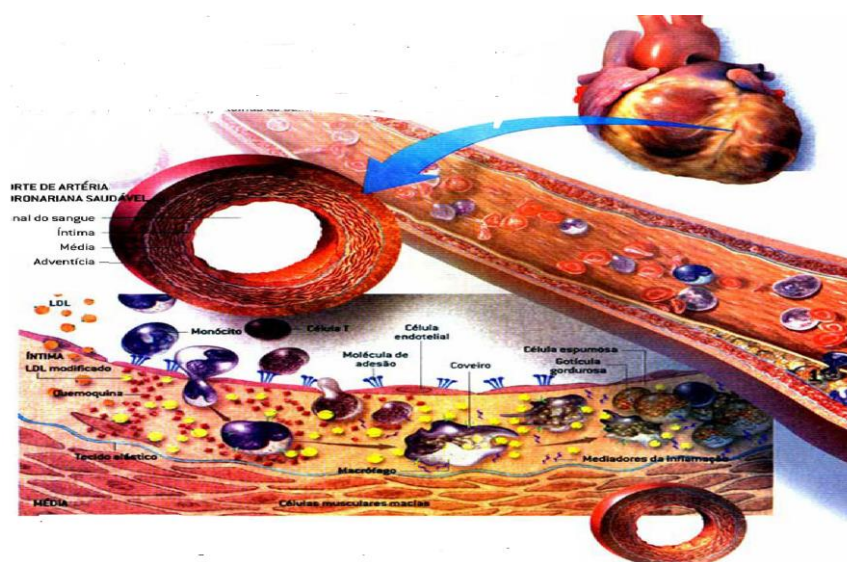


Figura1: Representação das etapas 1 a 3, ilustrando o processo de inflamação decorrente do excesso de LDL. (LIBBY,2002).

4) Essa placa vai crescendo à medida que o processo inflamatório ocorre, formando uma “capa” de coágulos sobre o núcleo dos lipídeos, que aumenta quando células musculares macias se deslocam para a região íntima e se multiplicam formando uma matriz dura e fibrosa, que se liga às células. O tamanho da placa é elevado com essa “capa”, gerando um obstáculo para a passagem de sangue.

Essas placas vão se expandindo com o passar do tempo, chegando um momento em que elas inviabilizam o fluxo sanguíneo, criando assim a estenose, processo em que há um impedimento do sangue até os tecidos, dando origem ao infarto ou derrame.

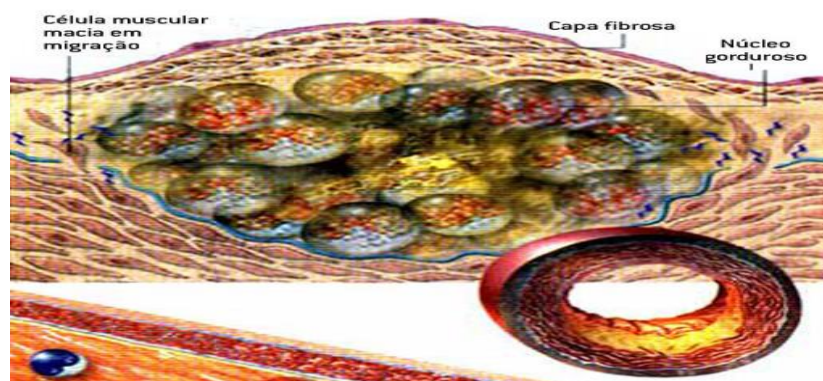


Figura 2: Representação da migração das células musculares macias e formação da capa fibrosa (LIBBY,2002).

5) As células espumantes secretam substâncias inflamatórias que pode levar o enfraquecimento da “capa”, pois produzem enzimas que degradam as moléculas da matriz e danificam células musculares macias(rica em fibras de colágeno) que deixam de constituir a “capa”. Com a exposição da placa, o sangue tem contato com um núcleo de lipídeos composto por proteínas que ocasionam a coagulação. Quando o sangue encontra fator de tecidos, um potente formador da agregação plaquetária, pode surgir

nessas células espumantes coágulos ou trombos, enfraquecendo a placa, podendo ocorrer o rompimento.

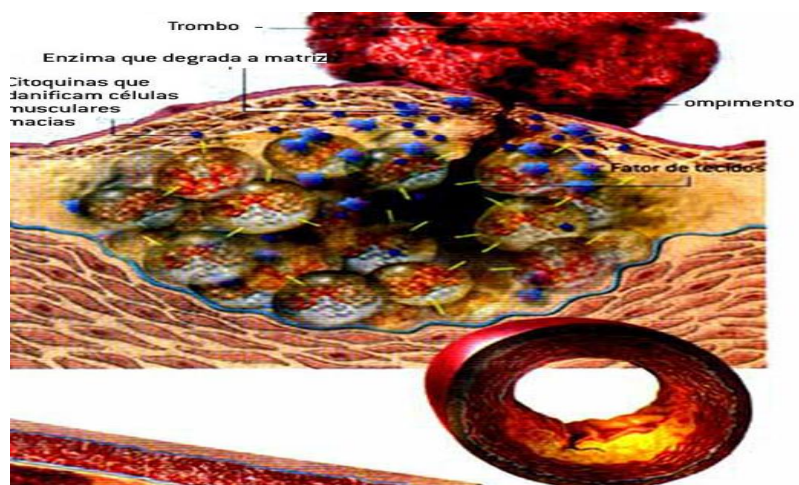


Figura 3: Representação do rompimento da placa (LIBBY,2002).

Existem coágulos que se dissolvem naturalmente ou por meio de medicamentos. Entretanto, o processo de cicatrização da placa pode se iniciar novamente, restaurando a capa da placa, devido à formação do tecido cicatricial, estimulando a expansão da placa.

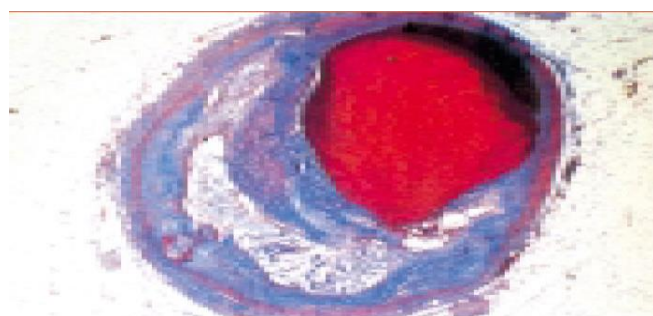


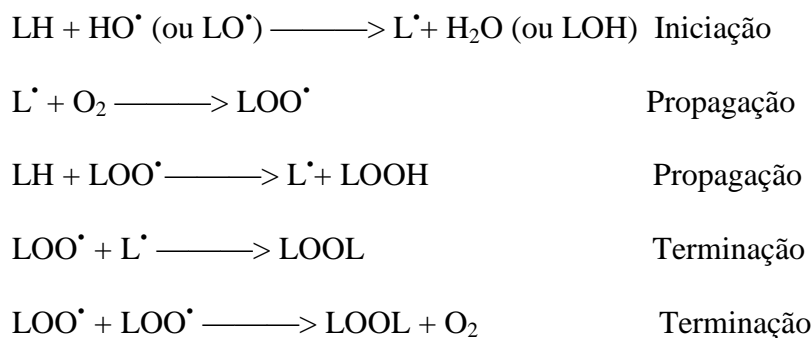
Figura 4: Microfotografia mostrando o coágulo de sangue (ou trombo) onde estava uma placa aterosclerótica em uma artéria coronária e fechando o vaso (LIBBY, 2002).

1.3 Estresse oxidativo (Lipoperoxidação)

Vimos que a aterosclerose se origina de mudanças funcionais nas células endoteliais, células T, macrófagos e células musculares macias, que quando ativadas estimulam o acúmulo de LDL. A oxidação de LDL, passando a ser: LDLox, é um fator desencadeador de todo o processo citado anteriormente.

A lipoperoxidação é ocasionada pela presença de radicais livres, que em excesso se tornam prejudiciais ao organismo. Estes radicais possuem elétrons desemparelhados nos átomos de oxigênio, sendo assim chamados de “espécies reativas de oxigênio”, chamadas de ERMO. (FERREIRA e MATSUBARA, 1997).

Esse processo se dá por reação em cadeia, representada pelas etapas de iniciação, propagação e terminação, representadas logo a seguir:

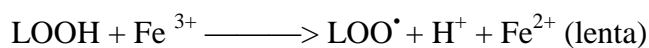


Esquema 1: Equações que representam o processo de oxi-redução de lipídeos (adaptado de FERREIRA e MATSUBARA, 1997).

A reação começa com o sequestro do hidrogênio do ácido graxo polinsaturado(LH) presente na membrana celular, realizado pelo radical HO[•] ou LO[•] (alcoxila). Com conseqüente formação do radical lípidico L[•] e H₂O. Em seguida, L[•] vai reagir com o O₂, gerando o radical peroxila (LOO[•]), que vai capturar um novo

hidrogênio do LH formando mais uma vez L^\bullet , sendo um processo em cadeia, que termina quando os radicais L^\bullet e LOO^\bullet , formados anteriormente, propagam-se até se autodestruírem. (FERREIRA e MATSUBARA, 1997).

Este processo pode ser catalisado por íons ferro, capazes de converterem hidroperóxidos lipídicos (LOOH) em radicais peroxila (LOO^\bullet) e alcoxila (LO^\bullet), muito reativos, e são propulsores de uma nova cadeia de reações, que podem ser lentas ou rápidas, dependendo da valência do ferro, sendo necessária uma relação equimolar entre as espécies reativas Fe^{2+} e Fe^{3+} , como mostrado nas reações abaixo:



Esquema 2: Equações que representam as reações de lipoperoxidação catalisadas por íons ferro(adaptado de FERREIRA e MATSUBARA, 1997).

As LDL oxidadas no processo de lipoperoxidação fazem com que os macrófagos não se movam da lesão, e ainda fagocitem muitos lipídeos, formando as células “espumosas” formadoras das placas ateroscleróticas (FERREIRA e MATSUBARA, 1997).

Capítulo 2: Importância da prevenção da aterosclerose na escola

A educação é o meio de transformação social, sendo a escola um excelente ambiente para a divulgação deste problema, pois alcançará também a família dos alunos. A prevenção da aterosclerose deve começar ainda na infância e adolescência, pois os hábitos adquiridos nessa fase da vida tendem a se estender na fase adulta.

De acordo com Parâmetros Curriculares Nacional de Saúde (PCN-Saúde), as doenças cardiovasculares, consideradas um grande fator de causa de morte, está associada ao estresse, a hábitos alimentares impróprios, ao tabagismo compulsivo, à vida sedentária e à ampliação da expectativa de vida. Sendo comum entre todas as classes sociais, independente da condição sócio-econômica. Neste trabalho, o enfoque maior será dado aos hábitos alimentares e ao sedentarismo.

Na era moderna que estamos vivenciando, não há tempo para realização das atividades do cotidiano com comodidade, tudo tem que ser feito com rapidez e praticidade, isso afeta negativamente a qualidade de vida. As pessoas optam por alimentos práticos conhecidos como “fast food”, comida industrializada, e acabam por ingerir uma alimentação bem desequilibrada. Com isso, o índice de obesidade tem crescido bastante.

Segundo a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005), esse estilo de vida é proveniente de mudanças socioculturais, determinantes para o aumento do risco cardiovascular na infância e adolescência. Essas mudanças são decorrentes da urbanização sofrida pelo Brasil no século XX,

desencadeando o sedentarismo, alteração nos hábitos alimentares com maior consumo de gorduras, em especial, ácidos graxos, e de açúcares, redução da ingestão de alimentos ricos em fibras, tabagismo, estresse e a inserção da mulher no mercado de trabalho, fator que motivou as refeições fora de casa.

Capítulo 2.1: Ácidos graxos insaturados: *cis* e *trans* e saturados

A insaturação presente entre átomos de carbono das cadeias de ácidos graxos viabiliza a ocorrência de dois tipos de isômeros geométricos: *cis* e *trans*. Em consequência da tensão entre dois grupos volumosos posicionados do mesmo lado da ligação dupla, os isômeros *cis* são termodinamicamente menos estáveis que os isômeros *trans*. O isômetro *trans* apresenta-se como uma molécula linear e mais rígida, enquanto que no isômero *cis*, nota-se a presença de uma “dobra”. Essa curvatura não permite que este isômero se agrupe compactamente como os ácidos graxos saturados, que formam arranjos quase cristalinos, pois a interação entre eles é de ordem fraca (Figura 5). Os ácidos graxos *cis* são componentes dos fosfolipídios do nosso organismo, que além de outras importantes funções biológicas, são usados como fonte de energia. (SOLOMONS e FRYHLE, 2005).

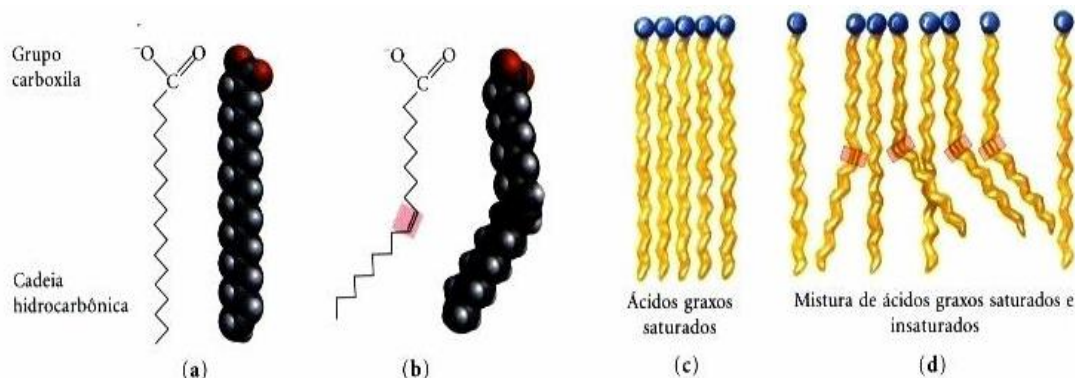


Figura 5: Representação da justaposição de ácidos graxos em agregados estáveis. (a) ácido esteárico saturado. (b) ácido oléico (oleato), com ênfase na dupla ligação *cis*. (c) ácidos graxos

saturados, estabilizados por interações hidrofóbicas com átomos vizinhos. (d) influência da conformação *cis* na formação de agregados menos estáveis (adaptado de LEHNINGER, NELSON E COX, 2005).

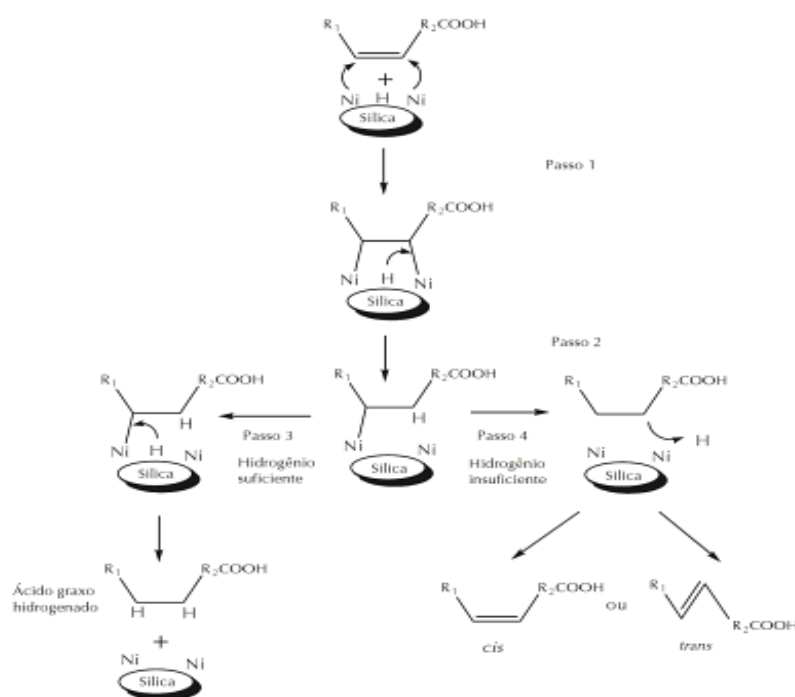
No processo de prevenção da aterosclerose, deve-se evitar uma alimentação rica em gordura saturada e em ácidos graxos *trans*, estas duas gorduras são consideradas aterogênicas, pois se consumidas em excesso, aumentam o colesterol plasmático “ruim” (LDL), conhecido como o “vilão” do processo oxidativo que leva à aterosclerose. Porém, o maior consumo de ácidos graxos *trans* pode ocasionar um aumento mais considerável na proporção de LDL-colesterol/HDL-colesterol do que no consumo de gordura saturada, sendo os ácidos graxos *trans* mais agravadores do processo oxidativo. (WILLETT e ASCHERIO, 1995; MOZAFFARIAN *et al.*, 2006).

Os ácidos graxos *trans* sempre fizeram parte da nossa alimentação, por estarem presentes em carnes, leites e seus derivados, porém com a industrialização da manteiga e da margarina por meio da hidrogenação das gorduras animais e dos óleos vegetais, resultou no aumento da presença de ácidos graxos *trans* na alimentação (MARTIN *et al.*, 2004).

O processo de hidrogenação baseia-se na adição de hidrogênios nas ligações duplas, isso faz com que a estrutura dos lipídeos mude, fique mais sólida (consistente) em temperatura ambiente. Sua composição mais homogênea contribui para a estabilidade oxidativa dos lipídeos. (DAMODARAN; PARKIN; FENNEMA, 2010).

A reação de hidrogenação de ácidos graxos ocorre na presença de um catalisador metálico (Ni é o mais usado), adsorvido em um sólido finamente dividido (e.g. carvão, sílica) e de gás hidrogênio (H₂) que fornece hidrogênio ao substrato, sob agitação e controle de temperatura. A reação ocorre em várias etapas abaixo representadas (Esquema 3). No passo 1, ocorre a complexação do ácido graxo insaturado com o

catalisador metálico(Ni); passo 2, o H₂ que o catalisador absorve, rompe a ligação do complexo metal-carbono, gerando um estado semi-hidrogenado ficando o outro carbono junto ao catalisador; no passo 3, o estado semi-hidrogenado interage com H₂, rompendo a ligação C-catalisador produzindo o ácido graxo hidrogenado. Na ausência de H₂, a reação inversa é favorecida regenerando a dupla ligação, com configuração *cis* ou *trans* (passo 4). (DAMODARAN; PARKIN; FENNEMA, 2010).



Esquema 3 : Etapas de formação de ácidos graxos saturados e insaturados (*cis* e *trans*), por meio de hidrogenação catalítica. (adaptado de DAMODARAN; PARKIN; FENNEMA, 2010).

Segundo (COSTA et al., 2006; SCHERR e RIBEIRO, 2007):

Atualmente, os alimentos que contêm um significativo teor de ácidos graxos *trans* são: sorvetes, chocolates *diet*, barras achocolatadas, salgadinhos de pacote, bolos/ tortas industrializados, biscoitos, bolachas com creme, frituras comerciais, molhos prontos para salada, massas folhadas, produtos de pastelaria, maionese, cobertura de açúcar cristalizado, pipoca de micro-ondas, sopas enlatadas, margarinas, cremes vegetais, gorduras vegetais hidrogenadas, pães e produtos de padarias e batatas fritas.

A quantidade de ácidos graxos *trans* vai variar muito de um alimento para outro, o que vai diferenciar são as condições de hidrogenação e da matéria-prima usada. (RIBEIRO et al. 2007).

Podemos controlar a quantidade de consumo de ácidos graxos *trans* observando os rótulos dos alimentos, pois desde 2003, é obrigatório a informação da quantidade de gordura *trans* (em mg) por porção do alimento comercializado (ANVISA, 2003).

De acordo com os estudos apresentados na I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005), o total do consumo diário de gordura na dieta, deve entre 25% a 35%, sendo até 7% do tipo saturada, até 10% poli-insaturada e até 20% mono-insaturada e de ácidos graxos *trans* deve ser inferior a 1% e o consumo de colesterol não deve passar de 200mg por dia. Uma vez que a extrapolação destes índices pode levar no futuro, o desenvolvimento de problemas cardiovasculares.

Capítulo 2.2: Classificação das gorduras insaturadas

Para entendermos essa classificação, vejamos exemplos dos tipos de gorduras apresentadas, que podem ser identificadas nos rótulos, verificação essa importante no controle da alimentação. Exemplo de gorduras poli-insaturadas: ácido linoléico (ômega 6) e linolênico, EPA e DHA (ômega 3); de gorduras mono-insaturadas: o ácido oléico (ômega 9). Podemos encontrar os ácidos da classe ômega 6 (ω -6) em óleos de girassol, milho e soja; e da classe ômega 3 (ω -3) em óleos de peixe e de soja, óleo de canola nos peixes, principalmente os de água fria, e na semente de linhaça. As gorduras mono-insaturadas (ω -9) são encontradas no azeite de oliva, óleo de canola, sementes oleaginosas, gergelim, abacate e azeitonas, estas proporcionam uma melhora lipídica no

organismo. Devemos ter muito cuidado no consumo desproporcional entre ω -6/ ω -3, pois isso gera efeitos aterogênicos, por aumentar os níveis de LDL(colesterol “ruim”).

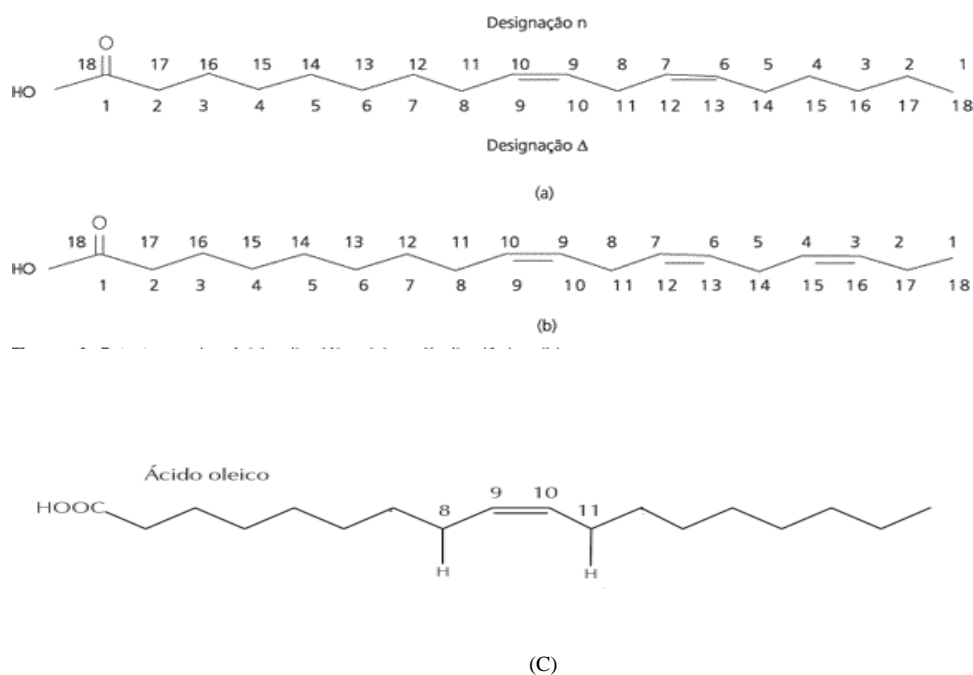


Figura 4: Estruturas químicas de gorduras poli-insaturadas e mono-insaturada (a) ácido linoléico (ômega 6). (b) ácido alfa-linolênico (ômega 3). (MARTIN et al, 2006). (c) ácido oléico (ômega 9) (adaptado de DAMODARAN; PARKIN; FENNEMA, 2010).

Capítulo 2.3: Alimentos que previnem contra aterosclerose

De acordo com I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência(2005), podemos reduzir o risco de doenças cardiovasculares por meio uma alimentação baseada em fitosteróis e as fibras solúveis. Os fitosteróis são compostos naturais, presentes em óleos vegetais como soja e girassol, capazes de reduzir LDL, pois agem diretamente na inibição da absorção intestinal de colesterol. As fibras solúveis (psyllium, pectinas, gomas, mucilagens e b-glucano) atrasam o esvaziamento gástrico e a movimentação no intestino delgado, além de aumentar a tolerância à glicose e reduzir níveis elevados de colesterol. As principais fontes de fibras

solúveis são: as farinhas de aveia e de centeio integral, farelo de trigo, feijões, maçã, laranja e goiaba.

Em relação às crianças, as proteínas animais (aves sem peles, peixes e carnes magras) são consideradas alimentos que complementam o leite materno ou de fórmulas infantis contendo alimentos desnatados e laticínios sem gorduras. A presença de altos níveis de colesterol na infância pode influenciar na velocidade do surgimento da aterosclerose.

Outro método de prevenção da aterosclerose é por meio do consumo de substâncias antioxidantes, que reduzem 2,6 vezes o risco de doenças cardiovasculares, estas combatem os radicais livres, que são desencadeadores da peroxidação lipídica, evitando o estresse oxidativo (BONI *et al.*, 2010).

Estudos recentes mostram que as populações com dietas ricas em substâncias antioxidantes, apresentam baixa manifestação da aterosclerose, pois os antioxidantes aumentam a resistência do LDL à oxidação (BONI *et al.*, 2010).

As vitaminas A, C e E possuem efeito antioxidante, muito importante na prevenção da aterosclerose. Dos compostos lipossolúveis, a vitamina E, o α -tocoferol é o seu mais potente agente antioxidante, pois previne a peroxidação lipídica ao capturar os radicais livres. Outra função da vitamina E é fornecer átomos de hidrogênio para as membranas celulares, impossibilitando a ocorrência de reações em cadeia nas membranas lipídicas; além de inibir a adesão e a redução dos danos causados no processo oxidativo nas células imunes e endoteliais e da inibição do aumento de células musculares macias. Estas últimas multiplicadas com a formação da placa gordura e deslocam-se para a região íntima, formando uma matriz fibrosa, que se liga às células. (BONI *et al.*, 2010); (LIBBY, 2002).

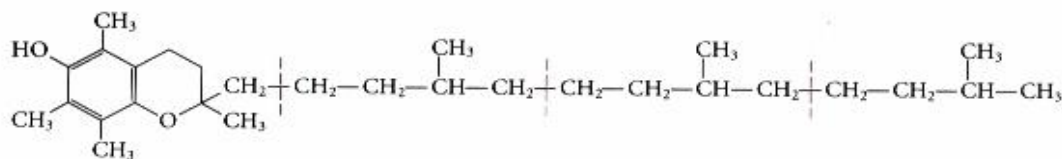


Figura 5: Estrutura da vitamina E, evidenciando as subunidades de isopreno entre linhas tracejadas (LEHNINGER, NELSON E COX, 2005).

Podemos encontrar a vitamina E em alimentos de origem vegetal, principalmente nos vegetais verde-escuros, nas sementes oleaginosas, nos óleos vegetais e no gérmen de trigo, além de também ser encontrada em alimentos de origem animal, como gema de ovo e fígado (BONI *et al.*, 2010).

A vitamina A ou retinol é formado a partir carotenóides, sendo β -caroteno o mais estudado. Não se sabe ainda o mecanismo de ação dos carotenóides como antioxidantes, entretanto, acredita-se na sua interação com os radicais livres e espécies reativas de oxigênio, propulsores da reação em cadeia da peroxidação lipídica (BONI *et al.*, 2010).

O β -caroteno é composto por subunidades de isopreno, é considerado o precursor biossintético da vitamina A e seus derivados. Como mostrado na figura abaixo, a clivagem de β -caroteno (a) gera duas moléculas de vitamina A, retinol (a) que por oxidação no C-15 converte-se em *cis*-retinal (c). Este último, por um processo de oxidação gera o ácido retinóico, responsável pelo sinal hormonal às células epiteliais. Por outro lado, o *cis*-retinal junta-se com a proteína opsina formando rodopsina (não mostrada), que sem a presença de luz mantém a conformação *cis*-retinal. Ao entrar em contato com luz, a rodopsina converte-se na conformação *trans*-retinal (e). Essa reação

é a base da visão de vertebrados, pois conduz o sinal elétrico para a “transdução visual” (adaptado de LEHNINGER, NELSON E COX, 2005).

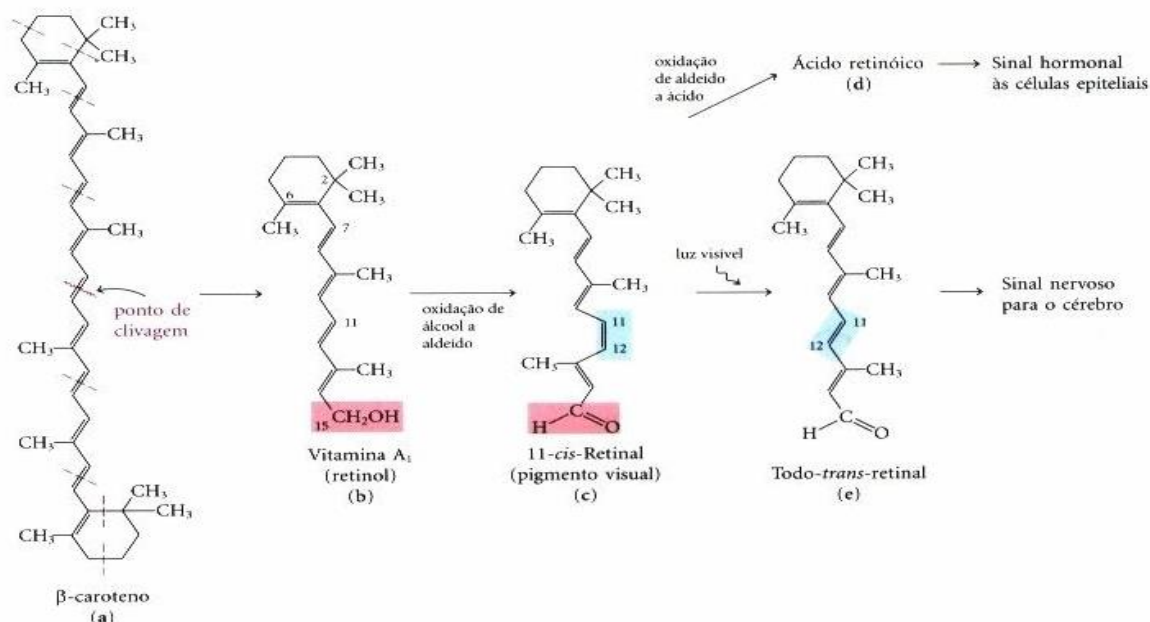


Figura 6: Vitamina A, seu precursor e derivados biologicamente ativos. As linhas traçadas no β-caroteno indicam as subunidades de isopreno. (adaptado de LEHNINGER, 2005).

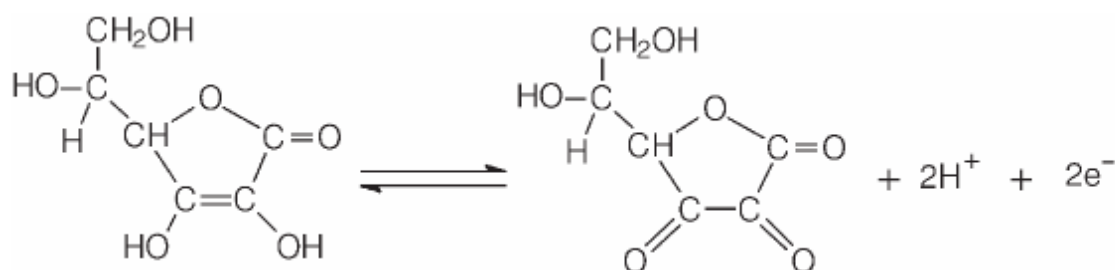
Uma alimentação rica em carotenóides pode ser obtida pelo consumo de legumes, de frutas vermelhas e amarelas e das verduras verdes. O β-caroteno, por exemplo, é encontrado em abóboras, cenoura, brócolis, almeirão e couve manteiga (BONI *et al.*, 2010).

A vitamina C, também conhecida como ácido ascórbico, é considerada o mais potente antioxidante hidrossolúvel. Estudos mostram que a vitamina C pode proteger contra a peroxidação lipídica de duas formas: de modo direto, elimina os radicais livres antes que eles desencadeiem a peroxidação lipídica, evitando que estes reajam com as membranas e as lipoproteínas; e de modo indireto, a vitamina C regenera antioxidante

como: o β - caroteno, flavonóides e glutathiona permitindo que estes exerçam seu papel antioxidante.

Os alimentos fontes de vitamina C são as frutas cítricas (laranja, tangerina, limão, abacaxi, acerola, caju, morango, kiwi) e legumes (pimentão, brócolis, repolho e tomate. (BONI *et al.*, 2010).

O ácido ascórbico possui na sua forma de isômero L-ascórbico, uma capacidade poderosa de agente antioxidante, com um centro assimétrico no C-5, sendo facilmente oxidada, assim protege outras espécies de oxidarem, evitando à formação de radicais livres. Sua oxidação produz ácido dehidroascórbico, na presença de O_2 e um catalisador, representada pelo Esquema 4.(FIORUCCI *et al.*, 2003).



Esquema 4: Reação de oxidação do L- ascórbico em dehidroascórbico.(adaptado de (FIORUCCI *et al.*, 2003).

Devemos ter cuidado com a ingestão de sucos industrializados, pois possuem alto teor de açúcar e substâncias químicas como corantes e conservantes, que não são recomendados para uma alimentação saudável. (BONI *et al.*, 2010).

Capítulo 2.4: Prática de atividade física

Outro meio de prevenção da aterosclerose é a prática de atividade física. O papel da família na prática de lazer nos primeiros anos de vida pode ser considerado o pontapé inicial para que a criança tenha motivação e valorize atividade física, sendo que

no futuro será um adulto ativo. Geralmente, as crianças buscam dentro de casa os seus referenciais, e o estímulo será um fator crucial nessa formação (BONI et al, 2010).

O sedentarismo é um dos principais motivos que levam aos problemas cardiovasculares. Uma das estratégias para conter isso é a prática de atividade física, atingindo outros pontos cruciais nesta problemática: a obesidade, diabetes e a hipertensão arterial. (MAREGA e CARVALHO, 2012).

Ao exercita-se o coração bombeia bastante sangue, facilitando o transporte de O₂ para todas as parte do nosso corpo, de forma mais efetiva. Quando se torna constante a prática de atividade física, os níveis de LDL”colesterol ruim” são reduzidos e a pressão sanguínea também é controlada, reduzindo a aterosclerose, impedindo problemas cardiovasculares, como derrame e infarto. (MAREGA e CARVALHO, 2012).

Para quem nunca praticou atividade física, é recomendável que comece com exercícios físicos aeróbicos de moderada intensidade, como caminhadas, natação, passeios de bicicleta, entre outras, que sejam suficientes para elevar sua frequência cardíaca, praticando de forma branda, e com controle respiratório, podendo com o tempo aventurar-se para exercícios mais intensos. (ROTHFELD e LEVERT, 1999).

Capítulo 3: Ação da glutathiona

Como já vimos à formação de radicais livres desencadeia o processo de lipoperoxidação, fator agravante para a aterosclerose. Então para a sua proteção a célula dispõe de um sistema de defesa, sendo a glutathiona um “agente detoxificadora” antes que ocorra a lesão. (BONI et al, 2010).

A glutathiona (GSH) é um tripeptídeo (γ -glutamil-cisteína-glicina), encontrado nas células na forma reduzida de tiol (-SH). A GSH na sua atuação como coenzima, é oxidada à GSSG (dissulfeto), que logo é regenerada pela glutathiona redutase. (BAYNES e DOMINICZAK, 2010).

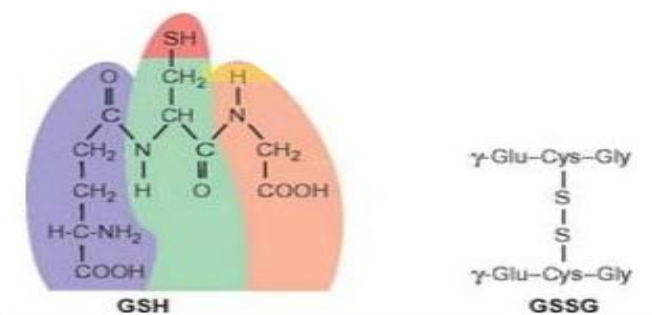


Figura 7: Glutathiona. Estrutura da glutathiona reduzida (GSH) e glutathiona oxidada (GSSG) (adaptado de BAYNES e DOMINICZAK, 2010).

A glutathiona redutase (GSH) funciona como coenzima para a glutathiona peroxidase (GPx), que combate o peróxido de hidrogênio e hidroperóxidos orgânicos (de lipídeos), formados espontaneamente na “célula vermelha”, processo catalisado pelo Fe^{3+} durante o transporte de O_2 . A glutathiona redutase (GSH) também atua nas ligações de dissulfeto nas proteínas durante o “estresse oxidativo” (BAYNES e DOMINICZAK, 2010). Como mostra o esquema a seguir:

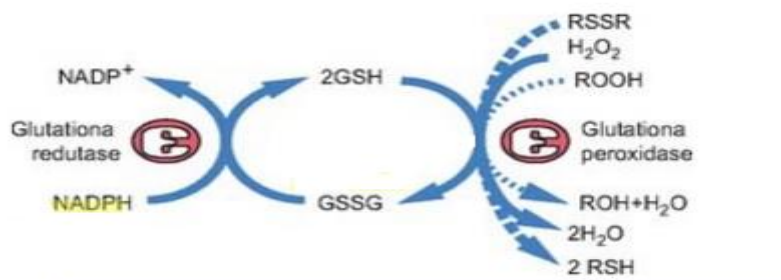
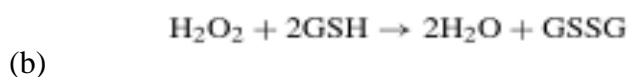
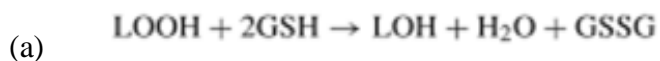


Figura 8: Mecanismo da atividade antioxidante da glutatona (adaptado de BAYNES e DOMINICZAK, 2010).

Como mostrado no esquema abaixo, a ação protetora da GSH pode ser traduzida em duas formas atuação: (a) reagindo com o peróxido de hidrogênio. (b) reagindo com hidroperóxido de lipídeo, dando um álcool graxo. A glutaciona peroxidase (GPx) atua no citosol e nas membranas celulares. Contêm selênio em seu sítio ativo (selenocisteína), sendo este necessário em poucas quantidades (BAYNES e DOMINICZAK, 2010).



Esquema 5: Reações químicas com a glutatona(GSH). (adaptado de BAYNES e DOMINICZAK, 2010).

Outra função da GSH é sua ação no tampão sulfidrila intracelular, mantendo os grupos –SH visíveis nas proteínas e enzimas no estado reduzido, pois quando expostas a O_2 , as sulfidrilas oxidam para dissulfetos, formando “ligações cruzadas intramoleculares ou intermoleculares” com outras proteínas. Na “célula vermelha”, A GSH conserva os grupos –SH da hemoglobina reduzidos, evitando “ligações cruzadas oxidativas” da proteína (BAYNES e DOMINICZAK, 2010).

Metodologia

A metodologia usada neste projeto envolveu a leitura de textos científicos visando analisar e interpretar os fatores químicos e biológicos que contribuem para a ocorrência da aterosclerose. O produto final foi o desenvolvimento de uma cartilha explicativa, introduzindo a aterosclerose no cotidiano escolar.

Para escolha dos textos foi realizada uma pesquisa bibliográfica de artigos científicos, no período de abril a julho de 2013, encontrados em revistas eletrônicas sobre o assunto em questão, utilizando bibliotecas virtuais SCIELO, SCIAM, PUBMED e livros da área bioquímica e médica.

Na preparação deste trabalho, foi usado como base, o artigo “Corações Ardentes” de Petter Libby da Scientific American Brasil, disponibilizado em anexo.

Considerações finais

No presente trabalho, os fatores de riscos para a aterosclerose foram expostos, com intuito de chamar à atenção dos alunos, problematizando por meio do enfoque CTS, especialmente por considerar temas relacionados com a vivência dos alunos.

O tema aterosclerose possui uma diversidade de aspectos que relacionam-se com a mudança de estilo de vida, como à adoção de uma alimentação saudável e prática de atividade física, esses aspectos foram priorizados neste trabalho. Neste tocante, o ensino de Química, entra no questionamento do assunto como um fator contextualizador das consequências do acúmulo de lipídeos em nosso organismo.

A cartilha produzida possibilita à formação da cidadania dos alunos, pois diante das estatísticas apresentadas sobre mortalidade e a possibilidade futura de desenvolver doenças cardiovasculares, é possível refletir e chegar à tomada de decisão. Cabe ao aluno decidir qual estilo de vida quer seguir, para isso, poderá usar as informações contidas na cartilha, e até mesmo, divulgar fora do contexto escolar para familiares e amigos, mostrando o valor de ser cidadão.

Referências Bibliográficas

BACK, G.I; CARAMELLI. B; PELLANDA, L; DUNCAN, B; MATTOS, S; FONSECA, F.H. **I Diretriz Brasileira para a Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência.** Arq Bras Cardiol 2005;85(Suppl 6):4-36.

BATLOUNI M. **Hipótese oxidativa da aterosclerose e emprego dos antioxidantes na doença arterial coronária.** Arq Bras Cardiol 1997;68:55-63.

BAYNES, J. W; DOMINICZAK, M. H. **Bioquímica Médica.** Tradução de Jacyara Maria; Brito Macedo. et al. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Tradução de Medical Biochemistry, 3rd Ed.

BONI, et al; **Vitaminas antioxidantes e prevenção da arteriosclerose na infância.** Rev. paul. pediatria. vol. 28 n.4 São Paulo Oct/ Dec. 2010.

BRASIL (país). Ministério da Educação. Secretaria de Educação Média e Tecnológica. **Parâmetros Curriculares Nacionais. Ensino Médio: Bases Legais.** Brasília: MEC, 1999a.

BRASIL (país). Ministério da Educação. Secretaria de Educação Média e Tecnológica. **Parâmetros Curriculares Nacionais. Ensino Médio: Ciências da Natureza, Matemática e suas Tecnologias.** Brasília: MEC, 1999b.

BRASIL (País) Secretaria de Educação Média e Tecnológica - Ministério da Educação e Cultura. **PCN + Ensino Médio: Orientações educacionais complementares aos Parâmetros Curriculares Nacionais; Linguagens, Códigos e suas Tecnologias.** Brasília: MEC/SEMTEC, 2002.

CARVALHO, J.A.M.; MAREGA, M. **Manual de atividades físicas para prevenção de doenças.** Ed.Elsevier. Rio de Janeiro, 2012.

COSTA, A.G.V.; BRESSAN, J. e SABARENSE, C.M. **Ácidos graxos trans: alimentos e efeitos na saúde.** Archivos Latinoamericanos de Nutrición, v. 56, n. 1, p. 12-21, 2006.

DAMODARAN, S.; PARKIN, K. L.; FENNEMA, O. R. **Química de alimentos de Fennema.** 4ª Edição. Consultoria, supervisão e revisão técnica desta edição Adriano Brandelli químico industrial. Doutor em Ciências Químicas pela Universidade de Buenos Aires. Versão impressa desta obra, 2010.

Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose.** Arq Bras Cardiol 2007;88:2-19.

FERREIRA, A. L. A.; MATSUBARA, L. S. **Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo.** Rev. Assoc. Med. Bras., v. 43, n. 1, 1997.

FREIRE, P. **Extensão ou comunicação?** 7ª ed. São Paulo: Ed. Paz e Terra, 1983.

GAGLIARDI, R.J. **Aterosclerose: considerações gerais.** J.B.M.v.66,n.3: 111-116,1992.

FIORUCCI, A.R, et al; **A importância da vitamina C nas sociedade através dos tempos,** Química Nova na Escola, São Paulo, n.17,p. 3-7, maio. 2003.

LEHNINGER, A. L.; NELSON, D. L.; COX, M. M. 4ª ed. **Princípios de Bioquímica.** 4ª ed. São Paulo. Ed. Sarvier, 2005.

LIBBY, Peter. **Arteriosclerose: Um novo ponto de vista**. Artigo da Scientific American Brasil, 2002.

MARCONDES, M. E. R. et. al. **Oficinas Temáticas no Ensino Público visando a Formação Continuada de Professores**. São Paulo: Imprensa Oficial do Estado de São Paulo, 2007.

MARTIN, C.A.; MATSHUSHITA, M. e SOUZA, N.E. **Ácidos graxos *trans*: implicações nutricionais e fontes na dieta**. Revista de Nutrição, n. 17, v. 3, p. 361-368, 2004.

MORTIMER, E. F; SANTOS, W. L. P. **Uma análise de pressupostos teóricos da abordagem CTS (Ciência- Tecnologia-Sociedade) no contexto da educação brasileira**. Ensaio: Pesquisa em Educação em Ciências, Belo Horizonte, v. 2, n. 2, p. 133-162, 2000.

NAVARRO, S.C; CONEGERO, C. I. **Os fatores de risco da doença aterosclerótica**. Arquivos de ciências da saúde. *UNIPAR*. v. 6, n. 3, p. 151-158, set.-dez. 2002.

PINHEIRO, T.F. **Aproximação entre a ciência do aluno na sala de aula da 1ª série do 2º grau e a ciência dos cientistas: Uma discussão**. (Dissertação). Faculdade de Educação da Universidade de São Paulo: São Paulo, 1996.

RIBEIRO, Jorge P.A. **Endotélio, lipídeos e aterosclerose**. Arq Bras Cardiol, volume 68, (nº 2), 1997.

RIBEIRO, A.P.B.; MOURA, J.M.L.N.; GRIMALDI, R. e GONÇALVES, L.A.G. **Interesterificação química: alternativa para obtenção de gorduras zero trans**. Química Nova, v. 30, n. 5, p. 1295-1300, 2007.

ROTHFELD, G.S; LEVERT, S. **Medicina natural para doenças do coração**. 9ª Edição. Ed. Cultrix.São Paulo, 2003.

SANTOS, W.L. e MORTIMER, E.F. **Concepções de professores sobre a contextualização social do ensino de Química e Ciências**. Livro de Resumos da 22ª Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química. São Paulo: SBQ, 1999. v. 3,resumo ED-070.

SANTOS, W.L. **Educação científica humanística em uma perspectiva freireana: resgatando a função do ensino de CTS**. Alexandria Revista de Educação em Ciência em Tecnologia, Florianópolis, 1, n. 1, mar 2008. p. 109-131.

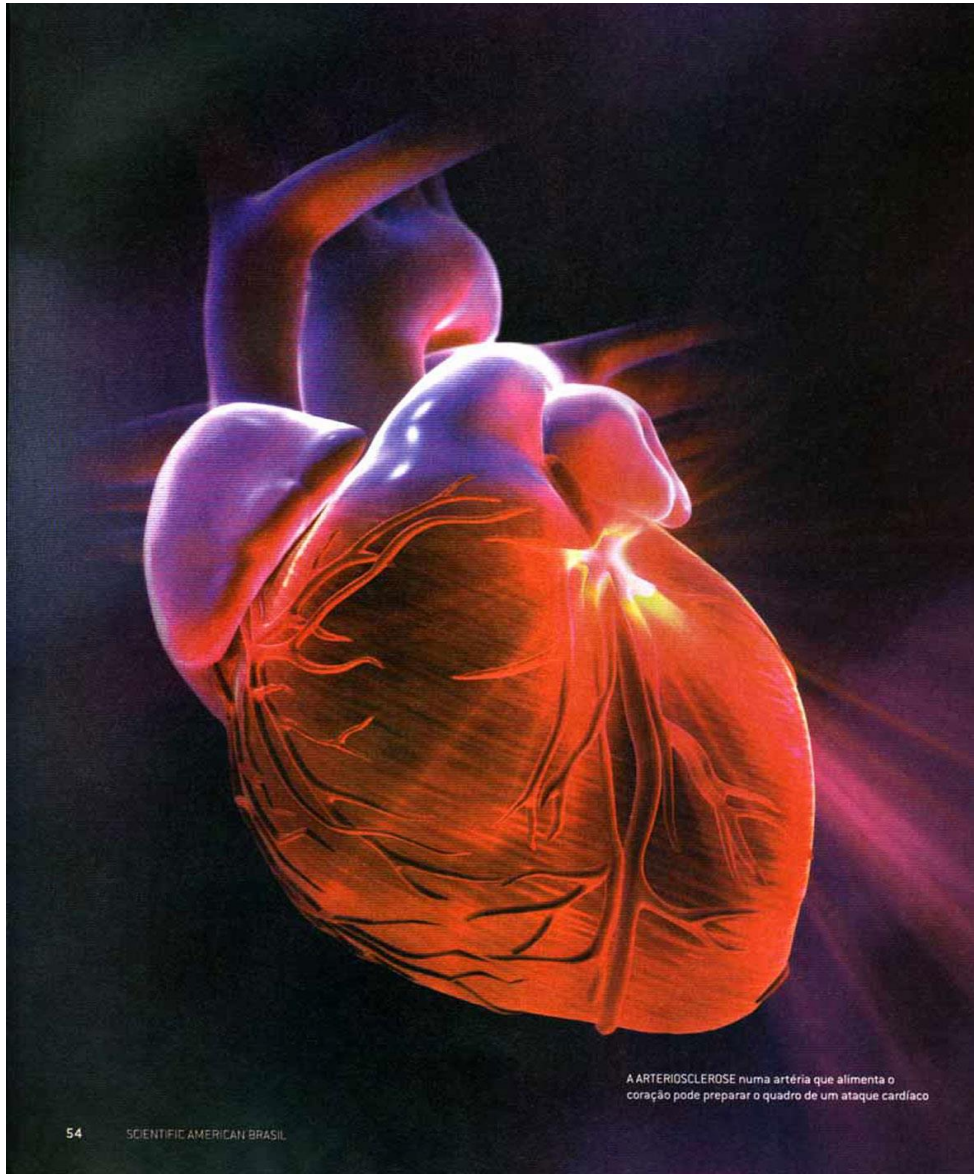
-SCHERR, C. e RIBEIRO, J.P. **O que o cardiologista precisa saber sobre gorduras trans?** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 90, n. 1, p. e4-e7, 2007.

SPOSITO, Andrei C.(editor). **IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose**. Departamento de aterosclerose da sociedade brasileira de cardiologia. Arquivos brasileiros de cardiologia. São Paulo, v. 88, supl. 1, abr., 2007.

WARTHA, E. J.; FALJONI-ALÁRIO, A. **“A contextualização no Ensino de Química Através do Livro Didático”**, in: Química Nova na Escola, n.º 22, pp. 42-47, 2005.

WILLETT, W.C. e ASCHERIO, A. **Health effects of *trans* fatty acids**. American Journal of Clinical Nutrition, v. 66, n. 4, p. 1006S-1010S, 1995.

ANEXOS



A ARTERIOSCLEROSE numa artéria que alimenta o coração pode preparar o quadro de um ataque cardíaco

JEFF ZIMONIN / iStock Medical Animation

ARTERIOSCLEROSE: O NOVO PONTO DE VISTA

Causa dores no peito, infartos e derrames. É responsável por mais mortes que o câncer. O que se pensou durante muito tempo sobre essa doença está errado

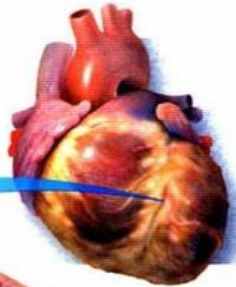
Por Peter Libby

Há apenas cinco anos, a maioria dos médicos descreveria confiantemente a arteriosclerose como um problema de entupimento. Material gorduroso se acumula gradualmente na superfície das paredes dos vasos. Quando um depósito ou placa cresce, pode fechar o "cano", impedindo que o sangue chegue ao tecido para onde está destinado. Depois de algum tempo sem receber sangue, o tecido morre. Se for uma parte do músculo cardíaco ou do cérebro, ocorre um infarto ou derrame.

Hoje, poucos acreditam nessa explicação. Pesquisas iniciadas há mais de 20 anos demonstraram que os vasos têm pouca semelhança com canos passivos. Eles têm células vivas, que se comunicam constantemente entre si e com seu ambiente. Essas células participam do aparecimento e crescimento dos depósitos arterioscleróticos, que surgem no interior e não sobre as paredes dos vasos. Além disso, são relativamente poucos os depósitos que crescem a ponto de reduzir a um mínimo o fluxo sanguíneo. A maior parte dos ataques cardíacos e muitos derrames são provocados por placas que não chegam a entupir os vasos. Elas se rompem subitamente, levando ao aparecimento de um coágulo ou trombo. Este coágulo é que interrompe a passagem do sangue.

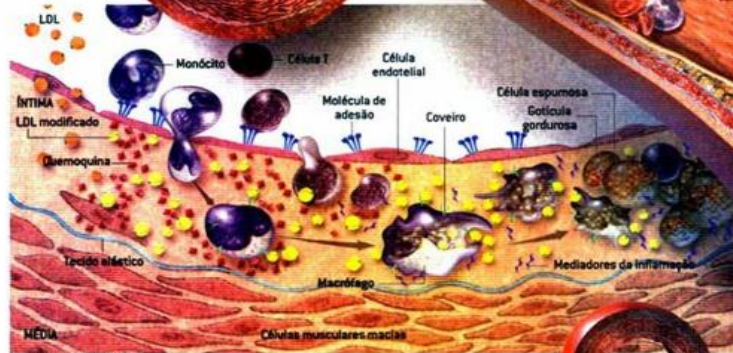
Os Múltiplos Papéis da Inflamação

AS INFLAMAÇÕES, cujo papel central na arteriosclerose já está reconhecido, ocorrem quando certos glóbulos brancos do sangue (os que constituem normalmente a primeira linha de defesa contra as infecções) invadem e se tornam ativos num tecido. Esses quadros mostram como uma placa arteriosclerótica cresce num vaso. Os três desenhos mais detalhados ilustram processos inflamatórios que podem surgir quando o sangue de uma pessoa transporta índices muito altos de lipoproteínas de baixa densidade (LDL).



CORTE DE ARTERIA CORONARIANA SAUDÁVEL

Canal do sangue
Íntima
Média
Adventícia



NASCE UMA PLACA

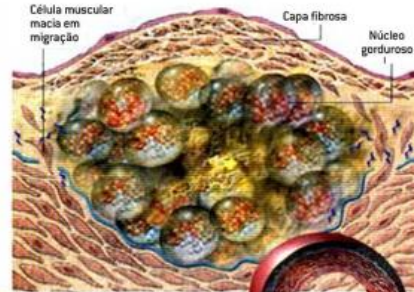
1 Partículas de LDL em excesso se acumulam nas paredes dos vasos e passam por alterações químicas. O LDL modificado estimula as células endoteliais a espalhar moléculas adesivas, que capturam monócitos [participantes centrais das inflamações] e células T [outras células do sistema imunológico] do sangue. As células endoteliais também secretam quemoquinas, que atraem as células capturadas para a íntima.

2 Na íntima, os monócitos amadurecem e se tornam macrófagos ativos. Os macrófagos e células T produzem muitos mediadores de inflamações, inclusive citocinas [conhecidas como as mensageiras do sistema imunológico] e fatores que promovem a divisão das células. Os macrófagos também produzem os receptores-coveiros, que os ajudam a ingerir as LDL modificadas.

3 Os macrófagos ingerem as LDL e ficam repletos de gotículas gordurosas. Esses macrófagos, cuja aparência faz com que sejam chamados de células espumantes, e as células T formam a lista gordurosa, a primeira manifestação de uma placa arteriosclerótica.

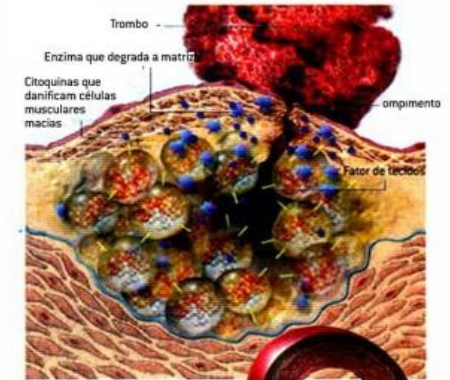
A PLACA PROGRIDE

4 Moléculas inflamatórias promovem o crescimento da placa e a formação de uma capa de coágulos sobre o núcleo de lipídios. A capa aumenta quando as moléculas induzem células musculares macias da média a migrar para o alto da íntima. Elas se reproduzem e formam uma matriz dura e fibrosa, que une as células. A capa aumenta o tamanho da placa, mas forma uma barreira entre ela e o sangue.



A PLACA SE ROMPE

5 Substâncias inflamatórias secretadas pelas células espumantes podem enfraquecer perigosamente a capa, digerindo moléculas da matriz e danificando células musculares macias, que deixam de reparar a capa. O fator de tecidos, um poderoso promotor de coágulos, pode surgir nas células espumantes, ao mesmo tempo. Se a placa enfraquecida se romper, o fator de tecidos interage com outros elementos promotores de coágulos no sangue, fazendo com que se forme um trombo, ou coágulo. Se for muito grande, o coágulo interrompe a passagem do sangue para o coração e causa um ataque cardíaco, a morte de tecido do coração.



CORTE DE ARTERIA ATINGIDA POR ARTERIOSCLEROSE

remodela – muda o caráter – da parede, acabando por gerar uma placa maior e mais complicada.

Nos últimos anos, os biólogos determinaram que os macrófagos, células endoteliais e células musculares macias da íntima inflamada secretam fatores capazes de estimular as células musculares macias da média (o tecido sob a íntima) a migrar para o alto da íntima, replicar-se e sintetizar componentes da matriz extracelular. As células e moléculas da matriz se unem e formam uma tampa fibrosa sobre a área arteriosclerótica original. Quando essa camada amadurece, a área que ela cobre sofre algumas alterações. Uma delas é a morte de parte das células espumantes, o que libera lipídios. Por esse motivo, os patologistas chamam a região sob a tampa de núcleo de lipídios ou necrótico.

As placas arterioscleróticas se expandem externamente por grande parte de sua existência, sem procurar obstruir o canal pelo qual passa o sangue. Isso faz com que o fluxo de sangue continue por mais algum tempo, às vezes por décadas. Chega um momento, porém, em que as placas reduzem o canal pelo qual passa o sangue, criando a chamada estenose. A estenose pode impedir que o sangue chegue aos tecidos, especialmente em momentos em que ele é mais necessário e quando os vasos normalmente se alargariam. Quando a pessoa se exercita ou passa por uma situação de estresse, por exemplo, o fluxo de sangue que corre por uma artéria cardíaca pode não atender ao aumento da demanda. Ocorre então a *angina pectoris*, uma sensação de aperto, esmagamento ou pressão, normalmente sob o esterno. O estreitamento de outros vasos pode causar câibras dolorosas nas coxas e nádegas quando elas são exercitadas – fenômeno conhecido como claudicação intermitente.

Há casos em que o crescimento da placa praticamente detém o fluxo de sangue num vaso, dando origem a um infarto ou derrame. Somente 15% dos infartos, porém, ocorrem assim. Examinando cuidadosamente as paredes dos vasos de pesso-



VISÃO POR DENTRO
O COÁGULO DE SANGUE, ou trombo [vermelho], mostrado nesta microfotografia, formou-se onde estava uma placa arteriosclerótica em uma artéria coronária e fechou o vaso. Há coágulos que se dissolvem antes de provocar um infarto ou derrame. Porém, mesmo assim, criam problemas, ao estimular a expansão da placa.

as mortas em consequência de ataques cardíacos, os patologistas demonstraram que a maior parte dos infartos ocorre depois que a tampa fibrosa da placa se abre, fazendo com que um coágulo sanguíneo se desenvolva na abertura. As placas com maiores possibilidades de se abrirem têm tampa mais fina, grande quantidade de lipídios e muitos macrófagos. Como nos estágios iniciais da arteriosclerose, sua vulnerabilidade deriva da inflamação.

Deslocamento de placas

A integridade da cobertura fibrosa depende, em grande parte, das fortes fibras de colágeno, produzidas pelas células musculares macias. Quando algo faz surgir uma inflamação numa placa relativamente quieta, os mediadores do processo podem agir sobre a tampa pelo menos de duas maneiras. Meu laboratório demonstrou que esses mediadores de inflamações podem estimular os macrófagos a secretar enzimas que degradam o colágeno e que podem inibir as células musculares macias de produzir novas quantidades de colágeno, necessárias para reparar e manter a tampa.

Quando o sangue passa por uma abertura na tampa e encontra um núcleo de lipídios cheio de proteínas capazes de facilitar a coagulação, formam-se coágulos. Por exemplo, moléculas das células T das placas levam células espumantes a produzir grandes quantidades do fator de tecidos, um forte indutor à formação de coágulos. O próprio sangue em circulação contém precursores das proteínas envolvidas na série de reações responsáveis pela formação de coágulos. Quando o sangue encontra fator de tecidos e outros promotores da coagulação no núcleo da placa, os precursores da coagulação começam imediatamente seu trabalho. O corpo produz substâncias capazes de impedir o aparecimento de um coágulo ou de atacá-lo antes que produza um infarto ou um derrame. Mas as placas inflamadas liberam substâncias químicas que impedem seu funcionamento.

Se o coágulo é destruído, por meios naturais ou pela ação de remédios, é possível que o processo de cicatrização comece outra vez, restaurando a tampa, mas também aumentando a placa pela formação de tecido cicatricial. Aliás, há indícios consi-

deráveis de que as placas crescem em diversas etapas, acompanhando o aparecimento e desaparecimento de inflamações e a emergência e destruição dos coágulos, deixando suas cicatrizes.

O novo quadro da arteriosclerose explica porque tantos ataques cardíacos parecem surgir sem aviso prévio. As placas que se rompem nem sempre avançam muito sobre o canal do sangue e assim podem não provocar angina nem aparecer com destaque em imagens do canal. Ele também explica os motivos pelos quais terapias cujo foco está no alargamento do canal do sangue em vasos quase tampados (como a angioplastia de balão) ou na criação de uma ponte por cirurgia podem reduzir a angina, mas freqüentemente não impedem o

açúcar pode estimular propriedades inflamatórias do LDL. O fumo leva ao aparecimento de oxidantes e pode apressar a oxidação dos constituinte do LDL, causando inflamações nos vasos. A obesidade contribui para o DIABETES E AS INFLAMAÇÕES VASCULARES

aparecimento de um infarto no futuro. Nesses casos, o perigo pode estar em outro lugar, onde uma placa causa um estreitamento menor, mas pode romper-se com mais facilidade. Infelizmente, mesmo quando o problema está na estenose, os vasos tratam muitas vezes voltam a entupir de maneira relativamente rápida, aparentemente em parte porque os tratamentos podem dar origem a uma forte resposta inflamatória.

Além do colesterol ruim

O LDL, com freqüência, dá origem à seqüência de fatos que apresentei. Mas os pesquisadores identificaram diversos outros fatores que aumentam inequivocamente o risco de a pessoa contrair arteriosclerose ou suas complicações. Muitos desses fatores de risco, e alguns que ainda se encontram em estudo, mostram propriedades inflamatórias. Antes de passar a esse assunto, porém, quero sublinhar que o LDL tem provavelmente um papel ainda maior no início e manutenção da arteriosclerose que o reconhecido hoje, em termos gerais.

De acordo com uma estatística muito

repetida, metade dos pacientes que têm angina ou já tiveram ataques cardíacos não têm níveis de LDL acima da média. Isso leva freqüentemente à interpretação de que nessas pessoas o LDL não tem influência sobre a arteriosclerose como fonte de problema. É preciso lembrar, porém, que os níveis típicos de LDL na sociedade ocidental superam em muito as necessidades do corpo e são suficientes para promover doenças cardíacas.

Respondendo a novos dados estabelecendo ligações entre as doenças cardíacas e níveis de lipoproteínas, especialistas em saúde pública progressivamente refinaram a definição de níveis "saudáveis" de LDL. Orientações distribuídas no ano passado por um grupo de especialistas reunidos em

ta os níveis de glicose no sangue. Esse açúcar pode estimular as propriedades inflamatórias do LDL. O fumo leva ao aparecimento de oxidantes e pode apressar a oxidação dos constituintes do LDL, causando assim inflamações nos vasos, mesmo em pessoas com níveis médios de LDL. A obesidade contribui para o diabetes e inflamações vasculares. A pressão alta pode não ter efeitos inflamatórios diretos, mas um hormônio parcialmente responsável por boa parte dos casos de pressão alta em seres humanos, a angiotensina II, parece também estimular as inflamações. Doses altas desse hormônio podem levar, simultaneamente, à pressão alta e à arteriosclerose.

Mas a lipoproteína de alta densidade (HDL) parece ser benéfica. Com o declínio

cooperação com o Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos classificam agora claramente níveis ótimos de colesterol-LDL abaixo de cem miligramas por decilitro de sangue (mg/dl). O grupo de especialistas também sugeriu que os médicos comecem a considerar o uso de medicamentos em níveis mais baixos – 130 mg/dl, no lugar de 160 – para pessoas com fatores múltiplos de risco. Para adultos com risco de doenças cardíacas relativamente baixo, os especialistas recomendam, como antes, a adoção de mudanças no estilo de vida – dieta e exercícios – para 160 mg/dl e que se considere o uso de medicamentos a partir de 190 mg/dl.

Os pesquisadores ainda não dedicaram às ligações entre as inflamações e outros fatores de risco a mesma atenção prestada ao LDL, mas já descobriram relações sugestivas. O diabetes, por exemplo, aumen-

dos níveis do "colesterol bom", as probabilidades de que uma pessoa sofra um infarto aumentam. Assim, para obter estimativas melhores do risco de problemas cardíacos, muitos médicos pedem não só os níveis de LDL no sangue, mas também os níveis de HDL e a relação entre o LDL (ou do LDL e seus diversos parentes) e o HDL. Pode ser que o HDL tenha esses efeitos benéficos por reduzir parcialmente as inflamações. Junto com o colesterol, ele transporta enzimas antioxidantes capazes de romper lipídios oxidados.

Diante da função normal das inflamações no corpo, a de deter e eliminar agentes infecciosos, os biólogos passaram a examinar se infecções nos vasos podem contribuir para o aparecimento de inflamações. As pesquisas mais recentes indicam que a arteriosclerose pode aparecer mesmo sem o surgimento de infecções. Mas existem

SOBRE O AUTOR

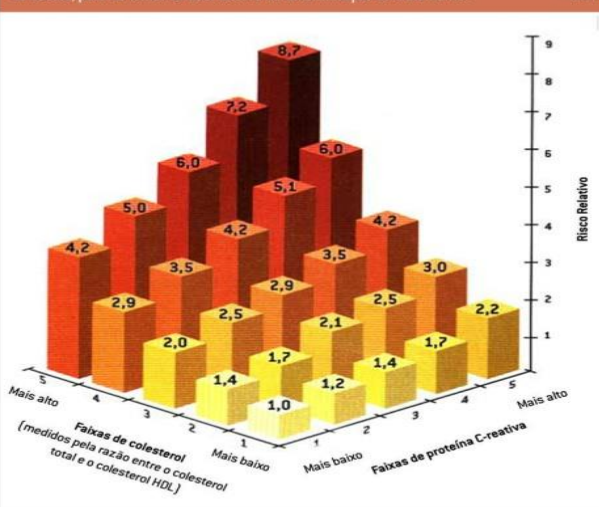
Peter Libby é chefe de medicina cardiovascular no hospital Brigham and Women's, professor Mallinckrodt de Medicina na Faculdade de Medicina de Harvard e co-editor da sexta edição de *Heart Disease*, um livro de consulta clássico da Cardiologia. Considera "a mudança dos estilos de vida a base da prevenção dos problemas cardiovasculares" e cumpre o que prega, correndo com fins recreativos.

TESTE REVELADOR

AO DECIDIR SE UMA PESSOA precisa entrar em terapia para prevenir um infarto ou derrame causado pela arteriosclerose, os médicos normalmente tomam como base, especialmente, a quantidade de colesterol existente no sangue do paciente. Mas esse método exclui uma elevada proporção de pessoas vulneráveis ao problema. Vários estudos indicam que um exame das concentrações no sangue da proteína C-reativa, um marcador de infecções, pode acrescentar informação útil ao quadro. Inclusive, num relatório recente, Paul M. Ridker, do Hospital Brigham and Woman's, demonstrou que a análise conjunta dos níveis de proteína C-reativa (que não podem ser previstos a partir dos índices de colesterol) e dos níveis de colesterol leva a uma indicação de risco mais confiável que a resultante apenas dos níveis de colesterol (veja o gráfico).

Ridker agrupou os níveis de colesterol na população adulta em geral em cinco faixas, progressivamente mais altas, e, em separado, dividiu os níveis de proteína C-reativa também em cinco faixas. Determinou, então, o risco relativo de pessoas com diversas combinações de valores de colesterol e proteína C-reativa. Depois, deu um valor 1 de risco às pessoas cujos níveis de colesterol e proteína C-reativa caíam na faixa mais baixa.

O pesquisador determinou que níveis altos de proteína C-reativa aumentavam significativamente os riscos de infarto e derrame mesmo em pessoas com índices aparentemente baixos de colesterol. Por exemplos, pessoas com níveis médios (terceira faixa) de colesterol e com níveis mais altos de proteína C-reativa correm riscos semelhantes aos de pessoas com os níveis mais altos de colesterol e os mais baixos de proteína C-reativa. As pessoas com os valores mais altos de colesterol e de proteína C-reativa são as que enfrentam o maior risco. Estimulados por resultados como esse, os pesquisadores pretendem iniciar um estudo, em grande escala, para se tomar os dois fatores na determinação do tratamento. —PL—



indicações circunstanciais de que certos microrganismos, como os vírus do herpes e a bactéria *Chlamydia pneumoniae* (causa freqüente de infecções nas vias respiratórias), podem, em certas ocasiões, induzir ou agravar a arteriosclerose. A clamídia, por exemplo, aparece em muitas placas arterioscleróticas e seus constituintes podem levar a respostas inflamatórias por parte dos macrófagos e das células do endotélio e musculares macias dos vasos.

As infecções também podem agir a distância, no que chamo de efeito de eco. Quando o corpo combate uma infecção, mediadores inflamatórios podem cair na corrente sanguínea e serem levados para lugares distantes. Essas substâncias são capazes, teoricamente, de estimular os glóbulos brancos nas placas arterioscleróticas, levando assim ao crescimento ou ao rompimento das placas. Estão em curso testes clínicos para determinar se doses limitadas de antibióticos impedem que uma pessoa volte a ter um infarto. Um desses testes, concluído recentemente, indica, porém, que os antibióticos não impedem que o sobrevivente de um ataque cardíaco volte a ter problemas.

Reduzindo o perigo

Diante do papel essencial das inflamações na arteriosclerose, é possível perguntar se a aplicação de medicamentos anti-inflamatórios não seria capaz de deter a doença. Na realidade, alguns, como a aspirina, já estão em uso ou sob investigação. Mas a lógica e as pesquisas realizadas até agora indicam que é preciso procurar também em outras áreas.

A aspirina pertence a uma classe de medicamentos chamados anti-inflamatórios não esteróides, na qual se incluem também outros analgésicos muito usados. Como outros remédios do grupo, a aspirina bloqueia a formação de certos lipídios mediadores das inflamações, incluindo as prostaglandinas, que provocam dores e febre. Dados confiáveis de pesquisas clínicas bem realizadas indicam que a aspirina protege o corpo contra ataques cardíacos e, em alguns pacientes, con-

tra pequenos derrames, os ataques isquêmicos transientes. Mas as doses pequenas que conduzem a essa proteção provavelmente agem mais reduzindo a tendência para a formação de coágulos no sangue do que controlando as inflamações.

Os cientistas têm poucos dados clínicos sobre os efeitos de outros anti-inflamatórios sobre a arteriosclerose e há sinais de que inibidores seletivos da enzima COX-2, produtora de prostaglandinas, estimulam o desenvolvimento de trombos em pelo menos alguns pacientes. A cortisona e esteróides semelhantes podem ser tóxicos demais para uso a longo prazo e não exis-

ESTUDOS RECENTES SUGEREM que a redução dos lipídios (gorduras) pode ter um papel na diminuição das inflamações, atuando de modo positivo contra a criação de novas placas e tornando menos provável a ruptura das PLACAS PREVIAMENTE EXISTENTES

tem dados que confirmem sua utilidade no combate à arteriosclerose.

Mesmo que os medicamentos anti-inflamatórios venham a se mostrar eficientes acima de qualquer dúvida, eles terão de ser ministrados por anos a fio para impedir o surgimento da arteriosclerose. Isso me preocupa, pois a interferência incessante com a inflamação pode exigir um preço alto demais: o aumento dos riscos da infecção. Pode ser que um dia alguém crie uma maneira de deter a inflamação crônica destrutiva da arteriosclerose sem prejudicar o sistema imunológico do corpo. Mas suspeito que uma estratégia mais prática seja a de concentrar recursos no desarme dos detonadores que estão na raiz da inflamação dos vasos.

Felizmente, já temos alguns meios à mão. Uma dieta saudável para o coração, exercícios regulares e, para os obesos, perda de peso podem reduzir o risco de infarto e combater o diabetes. Além disso, desde 1994, diversos testes clínicos determinaram que medicamentos destinados a baixar os lipídios reduzem a probabilidade de complicações ligadas à arteriosclerose e podem prolongar a vida numa ampla faixa de risco. Os pesquisadores ainda não identifica-

ram o mecanismo por trás do sucesso desses medicamentos, que não parecem reduzir significativamente a estenose dos vasos. Mas estudos de células, animais e humanas, sugerem que a redução dos lipídios (dentro do que se conhece) pode ter um papel na diminuição das inflamações, atuando para reduzir a criação de placas e tomando menos provável a ruptura das placas existentes.

Análises recentes das estatinas, medicamentos para o controle de lipídios muito receitados, dão apoio a essa idéia. Elas confirmam que os medicamentos podem diminuir inflamações nos pacientes. Testes em células isoladas e em animais de labo-

início de um tratamento. Descobertas recentes mostram que exames de sangue combinando testes de lipídios com o controle da substância proteína C-reativa pode melhorar a detecção.

A presença da proteína C-reativa no sangue indica que há uma inflamação em alguma parte do corpo. Níveis muito altos, mesmo na presença de valores de LDL baixos demais para justificar o início de um tratamento pelas orientações atuais, indicam um aumento de risco de infarto ou derrame. Em pelo menos um estudo, a administração de estatinas a pessoas com concentrações de LDL abaixo da média,

mas com níveis altos de proteína C-reativa, reduziu a ocorrência de ataques cardíacos, em comparação com um grupo que não recebeu tratamento. Esses resultados devem ser confirmados em testes mais amplos antes que os médicos possam tratar confiantemente pessoas com base no exame de sangue combinado. Mas há médicos que já empregam o exame dos níveis de proteína C-reativa em seus consultórios.

Novos medicamentos

Medicamentos experimentais, que agem sobre outros fatores de risco para infartos e derrames, podem ter ainda efeitos úteis sobre as inflamações. Lembremos, no caso, de agentes que aumentam os níveis de HDL ou limitam a ação da angiotensina II. Os tratamentos com vitaminas antioxidantes, porém, não deram resultados animadores.

Mesmo que um medicamento apresente bons resultados, não terá valor algum se ficar parado, sem uso, nas prateleiras das farmácias. Os médicos precisam desenvolver métodos melhores para descobrir o perigo da arteriosclerose na larga margem da população cujos níveis de lipídios não atingem números suficientes para justificar o

tratamento mais intensos.

Métodos não-invasivos, destinados a identificar placas vulneráveis, podem também ajudar a apontar pessoas sem indícios fortes da ocorrência de infartos ou derrames, mas a caminho de uma crise. Entre as idéias em curso, estão o controle da temperatura dos vasos sanguíneos, pois o calor costuma acompanhar as infecções, e alterações em tecnologias já existentes para a captura de imagens, como as varreduras de *scan MRI* ou *CT*, destinadas a aumentar sua capacidade de visualizar materiais no interior dos vasos sanguíneos. Os geneticistas, enquanto isso, procuram variações de genes que deixem pessoas mais vulneráveis a inflamações crônicas e à arteriosclerose e suas complicações. Isso permitiria que pessoas mais vulneráveis recebessem acompanhamento e tratamento mais intensos. ■

APÊNDICE

Desvendando os Segredos da Aterosclerose no Contexto Escolar



APRESENTAÇÃO

Em relação à nossa saúde, ignoramos uma “criatura” que nos acompanha desde ventre da nossa mãe, se comporta com um sino que não pára de badalar, sendo um amigo fiel, mesmo que não mereçamos, porém um dia ele pode “pifar”, talvez ainda não tenha essa preocupação por si achar novo demais para pensar nisso. Se liga!? Amanhã pode ser muito tarde, do jeito que comemos e dormimos mal, fora o consumo de álcool e fumo, sendo o contato com estes cada dia mais cedo; damos-lhe muito estresse, e não um tratamento “vip”, como deveria ser. Estou me referindo àquele que impulsiona a vida: o coração.

É preocupante a situação do panorama nacional, nota-se um aumento grande de número de casos de doenças cardiovasculares, levando a situações de estado vegetativo ou mortes. Segundo, o Ministério da Saúde em 2004 morreram 248.983 brasileiros com problemas cardiovasculares, sendo que outras mortes como de acidentes, assassinatos, e outras, foram registradas 118.664 mortes, de câncer morreram 103.100 e de doenças respiratórias, 88.181; contata-se com esses dados que é um problema bastante sério, sendo importante a profilaxia contra os fatores de risco.

Dentre as doenças cardiovasculares mais comuns encontra-se a aterosclerose, onde será o nosso foco! O termo aterosclerose passou por mudanças conceituais durante a década passada. Antes era visto como o “entupimento” das veias por acúmulo de lipídios, que impedia a passagem do sangue, ocasionando a morte dos tecidos. Hoje já se sabe que é uma doença inflamatória crônica dos vasos sanguíneos, provocada por vários fatores, como: hipertensão, *diabetes mellitus*, dislipidemia (ligada à obesidade abdominal), obesidade, tabagismo, sedentarismo e presença de radicais livres capazes de promover a agressão do endotélio vascular e de proliferar uma ação inflamatória nos vasos.

IMPORTANTE: Essa realidade não atinge somente os adultos. De acordo com I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência, autópsias feitas após morte surpresa em crianças e adultos jovens, mostraram a presença de lesões ateroscleróticas. Constatou-se que o período maior de aparecimento das estrias gordurosas que evoluem para as placas gordurosas, é a partir da faixa etária 15 anos.

Essa nova visão é denominada “teoria oxidativa da aterosclerose”, sendo a lipoproteína de baixa densidade (LDL), conhecida como “colesterol ruim”, considerada a desencadeadora desse processo.

COMO FUNCIONA ESSE PROCESSO OXIDATIVO?

Com o acúmulo de LDL(“colesterol ruim”), inicia o processo de oxidação lipídica, sendo um processo químico semelhante ao que causa ferrugem ou deixa a manteiga rançosa. Esse processo, pode ser dividido em 5 etapas, citadas abaixo:

1) Ao se acumularem o LDL vai se modificar quimicamente, levando células endoteliais e musculares macias a difundirem moléculas adesivas que irão capturar monócitos e células T (ambos participantes do sistema imunológico) do sangue. Além de secretar quemoquinas, substâncias mediadoras do processo inflamatório, que atraem células para a íntima.

2) Na íntima, parte da parede arterial mais próxima da corrente sanguínea, os monócitos são ativados e convertidos em macrófagos, que junto com as células T produzem mediadores inflamatórios desse processo, como as citocinas e fatores que levam a divisão de células. Nesta fase, LDL são oxidados e não são mais reconhecidos por receptores clássicos de LDL, mas por receptores oxidados chamados de “receptores-coveiros”, que ajudam os macrófagos a ingerirem as LDLs modificadas, ocorrendo o acúmulo de colesterol.

3) Com isso, desses macrófagos formam-se as “células espumosas”, pois ficam cheios de gotículas gordurosas, sendo que junto com as células T formam a listra gordurosa (ou estria gordurosa); caracterizando assim o primeiro indício de uma placa aterosclerótica.

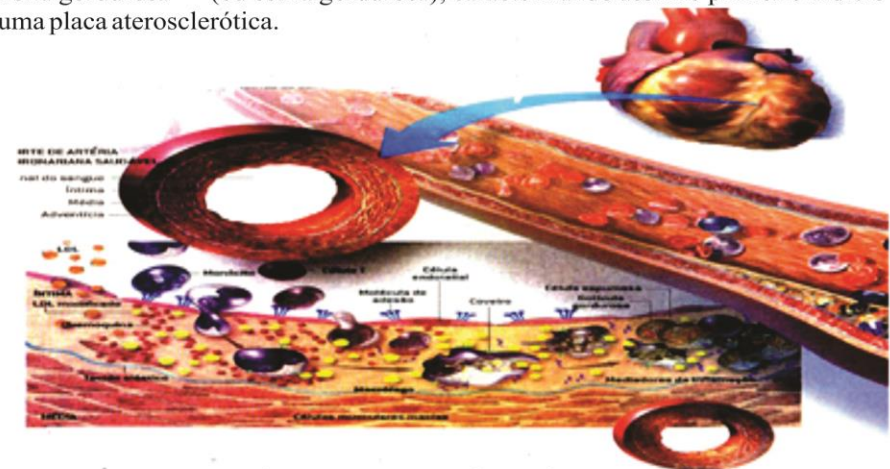


Figura1: Representação das etapas anteriores, ilustrando o processo de inflamação decorrente do excesso de LDL- lipoproteína de baixa densidade (LIBBY,2002).

4) Essa placa vai crescendo à medida que o processo inflamatório ocorre, formando uma “capa” de coágulos sobre o núcleo dos lipídeos, que aumenta quando células musculares macias se deslocam para a região íntima e se multiplicam formando uma matriz dura e fibrosa, que se liga as células. O tamanho da placa é elevado com essa “capa”, gerando um obstáculo entre ela e o sangue, atrapalhando a passagem deste.

Essas placas vão se expandindo com o passar do tempo, porém chega um momento que elas inviabilizam o fluxo sanguíneo, criando assim a estenose, processo em que há um impedimento do sangue até os tecidos, dando origem ao infarto ou derrame.

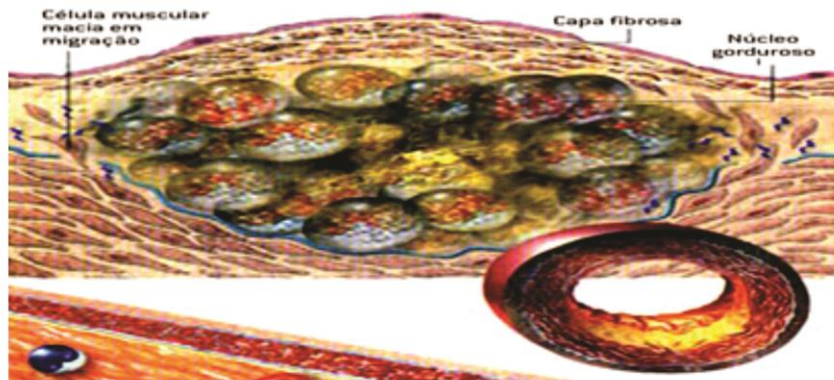


Figura 2: Representação da migração das células musculares macias e formação da capa fibrosa (LIBBY,2002).

5) As células espumantes secretam substâncias inflamatórias que pode levar o enfraquecimento da “capa”, pois produzem enzimas que degradam as moléculas da matriz e danificam células musculares macias(rica em fibras de colágeno) que deixam de constituir a “capa”. Com a exposição da placa, o sangue tem contato com um núcleo de lipídios composto por proteínas que ocasionam a coagulação. Quando o sangue encontra fator de tecidos, um potente formador da agregação plaquetária, pode surgir nessas células espumantes formando coágulos ou trombos, enfraquecendo a placa, podendo ocorrer o rompimento.

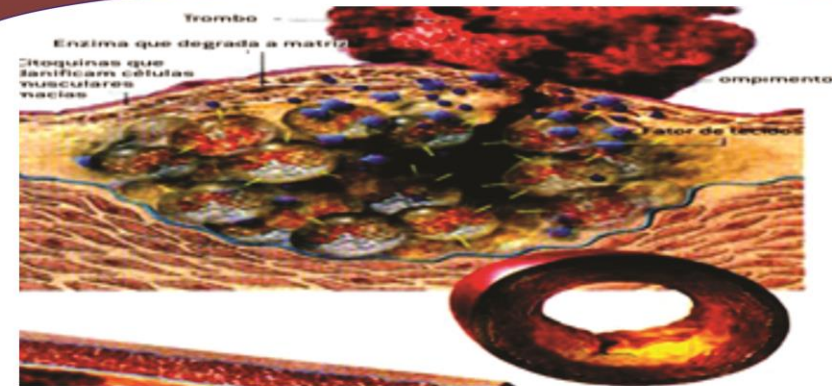


Figura 3: Representação do rompimento da placa (LIBBY,2002).

Existem coágulos que se dissolvem naturalmente ou por meio de medicamentos. Entretanto, o processo de cicatrização da placa pode se iniciar novamente, restaurando a capa da placa, e aumentando-a devido à formação do tecido cicatricial, estimulando a expansão da placa.

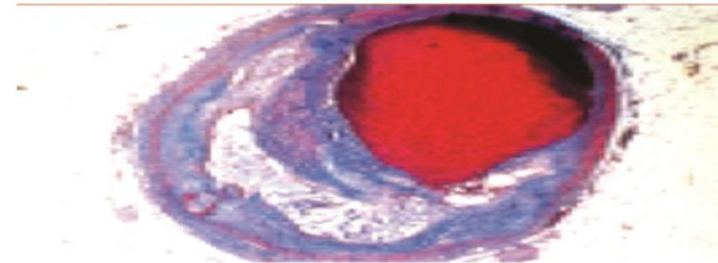


Figura 4: Coágulo de sangue (ou trombo), mostrado nessa microfotografia, formou-se onde estava uma placa aterosclerótica em uma artéria coronária, fechando o vaso. (LIBBY, 2002).

- E O PAPEL DA GORDURA TRANS?

Na era moderna que estamos vivenciando, não há tempo para realização das atividades do cotidiano com comodidade, tudo tem que ser feito com rapidez e praticidade, isso afeta negativamente a qualidade de vida. As pessoas optam por alimentos práticos conhecidos como “fast food”, comida industrializada, e acabam por ingerir uma alimentação bem desequilibrada. Com isso, o índice de obesidade tem crescido bastante.

No processo de prevenção da aterosclerose, a alimentação rica em gordura saturada e em ácidos graxos *trans*, estas duas gorduras são consideradas aterogênicas, pois se consumidas em excesso, aumenta-se a colesterol plasmático “ruim” (LDL), conhecido como o “vilão” do processo oxidativo da aterosclerose. Porém, o maior consumo de ácidos graxos *trans* é mais agravadores desse processo.

Na nossa alimentação diária, os alimentos com alto teor de ácidos graxos *trans* são: sorvetes, chocolates *diet*, barras achocolatadas, salgadinhos de pacote, bolos/tortas industrializados, biscoitos, bolachas com creme, frituras comerciais, molhos prontos para salada, massas folhadas, produtos de pastelaria, maionese, cobertura de açúcar cristalizado, pipoca de micro-ondas, sopas enlatadas, margarinas, cremes vegetais, gorduras vegetais hidrogenadas, pães e produtos de padarias e batatas fritas.



FIQUE DE OLHO: Por meio da hidrogenação da gordura animal e dos óleos vegetais aumenta-se a presença de ácidos graxos *trans* na alimentação.



Fonte: <http://www.brasilecola.com/saude-na-escola/conteudo/composicao-quimica-das-gorduras.htm>

QUAL A FINALIDADE DA HIDROGENAÇÃO?

O processo de hidrogenação baseia-se na adição de hidrogênios nas ligações duplas, isso faz com que a estrutura dos lipídeos mude, fique mais sólida (consistente) em temperatura ambiente, sendo sua composição mais homogênea, favorecendo sua estabilidade conforme esquema abaixo:



fonte: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:AI4ZEMm3K04J:www2.unirio.br/unirio/ccbs/ppgan/alimentacao-e-saude/=1&hl=pt-BR&cl=clink&gl=br>

Através do rótulo você pode controlar o teor de gordura consumida, sendo obrigatório a informação da quantidade de gordura *trans* (em mg) por porção do alimento comercializado.

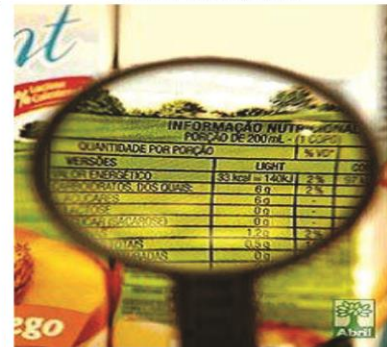
INFORMAÇÃO NUTRICIONAL		
Porção ____ g (medida caseira)		
	Quantidade por porção	% VD (*)
Valor Calórico	kcal	
Carboidratos	g	
Proteínas	g	
Gorduras totais	g	
Gorduras saturadas	g	
Gorduras <i>trans</i>	g	
Fibra alimentar	g	
Sódio	mg	

fonte: <http://mariannabalinhasnutricionista.blogspot.com.br/2009/11/gordura-trans.html>

Cuidado! A gordura *trans* pode esconder-se nos rótulos com os seguintes nomes:




- Gordura hidrogenada
- Gordura parcialmente hidrogenada
- Gordura vegetal hidrogenada
- Gordura vegetal parcialmente hidrogenada
- Gordura parcialmente hidrogenada e/ou interesterificada
- Gordura de soja parcialmente hidrogenada
- Gordura hidrogenada de soja
- Óleo vegetal parcialmente hidrogenado
- Óleo vegetal hidrogenado
- Óleo de milho hidrogenado
- Óleo vegetal de algodão, soja e palma hidrogenado
- Óleo vegetal líquido e hidrogenado
- Mistura láctea para bebidas (3º ingrediente gordura vegetal)

Fonte: UFSC, 2012





De acordo com os estudos apresentados na I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005), o total do consumo diário de gordura na dieta, deve entre 25% a 35%, sendo até 7% do tipo saturada, até 10% poli-insaturada e até 20% mono-insaturada e de ácidos graxos *trans* deve ser inferior a 1% e o consumo de colesterol não deve passar de 200mg por dia. Sendo que a extrapolação destes índices pode levar no futuro, o desenvolvimento de problemas cardiovasculares.

Para entendermos essa classificação, vejamos exemplos dos tipos de gorduras apresentadas na tabela abaixo, que podem ser identificadas nos rótulos, sendo essa verificação importante no controle da alimentação.

Tipo de gordura	Exemplos	Onde podemos encontrar?	Estrutura molecular
Poli-insaturadas			
Classe ômega 6 (ω-6)		Óleos de girassol, milho e soja	 <p>Ácido linoléico</p>
Classe ômega 3 (ω-3)		Óleos de peixe e de soja, óleo de canola nos peixes, principalmente os de água fria, e na semente de linhaça	 <p>Ácido alfa-linolênico</p>
Mono-insaturadas			
Classe ômega 9 (ω-9)		Azeite de oliva, óleo de canola, sementes oleaginosas, gergelim, abacate e azeitonas, estas proporcionam uma melhora lipídica no organismo	 <p>Ácido oléico</p>

Devemos ter muito cuidado no consumo desproporcional entre ω-6/ ω-3, pois isso gera efeitos aterogênicos, aumentando os níveis de LDL(colesterol “ruim”).

Podemos reduzir o risco de doenças cardiovasculares por meio de uma alimentação baseada em fitosteróis e as fibras solúveis. Os fitosteróis são compostos naturais, presentes em óleos vegetais como soja e girassol, capazes de reduzir LDL, pois agem diretamente na inibição da absorção intestinal de colesterol. As fibras solúveis (psyllium, pectinas, gomas, mucilagens e b-glucano) atrasam o esvaziamento gástrico e a movimentação no intestino delgado, além de aumentar a tolerância à glicose e reduzir níveis elevados de colesterol. As fibras insolúveis também ajudam neste processo de prevenção, como mostra a tabela a seguir:

Classificação	Tipos	Fontes	Ações
Fibras Solúveis 	Pectinas, gomas, mucilagens e algumas hemiceluloses	Frutas, vegetais, flocos de aveia, cevada e leguminosas (feijão, lentilha, soja, grão de bico)	Retardo na absorção de glicose; Diminuição dos níveis de colesterol LDL sanguíneo (“mau colesterol”); Retardo do esvaziamento gástrico (maior saciedade) e do tempo do transit intestinal (maior absorção dos nutrientes); Proteção contra o câncer de intestino.
Fibras Insolúveis 	Lignina, celulose e a maioria das hemiceluloses	Cascas de frutas, sementes, farelo de trigo, cereais integrais (arroz, pão, massas)	Aumento do bolo fecal; Redução da absorção das gorduras e do colesterol dos alimentos; Estimulo ao bom funcionamento intestinal; Prevenção da constipação intestinal (acelera o tempo de transit intestinal).

Fonte: http://www.farmacivited.com.br/index.php?abre=noticias=ler&id_editoria=35&id=172

- IMPORTANTE PAPEL DAS VITAMINAS!

O consumo de substâncias antioxidantes reduz em até 2,6 vezes o risco de doenças cardiovasculares. Estas substâncias antioxidantes combatem os radicais livres, que são desencadeadores da oxidação lipídica, vimos que é o fator “propulsor” da aterosclerose. As vitaminas desempenham esse papel em nosso organismo.

As vitaminas A, C e E possuem efeito antioxidante, muito importante na prevenção da aterosclerose. Dos compostos lipossolúveis, a vitamina E, o α -tocoferol é o seu mais potente agente antioxidante, pois previne a oxidação lipídica ao capturar os radicais livres. Dos tipos de compostos lipossolúveis da vitamina E, o α -tocoferol é o mais potente antioxidante, pois previne a oxidação lipídica ao capturar os radicais livres. Podemos encontrar a vitamina E em alimentos de origem vegetal, principalmente nos vegetais verde-escuros, nas sementes oleaginosas, nos óleos vegetais e no gérmen de trigo, além de também ser encontrada em alimentos de origem animal, como gema de ovo e fígado.

A vitamina A ou retinol é formado a partir carotenóides, sendo β -caroteno o mais estudado, sendo considerado o precursor da vitamina A. Uma alimentação rica carotenóides pode ser obtida de legumes, de frutas vermelhas e amarelas e das verduras verdes. Já o β - caroteno é encontrado em abóboras, cenoura, brócolis, almeirão e couve manteiga.

A vitamina C , também conhecida como ácido ascórbico, é considerado o mais potente antioxidante hidrossolúvel. Os alimentos fontes de vitamina C são as frutas cítricas (laranja, tangerina, limão, abacaxi, acerola, caju, morango, kiwi) e legumes (pimentão, brócolis, repolho e tomate).

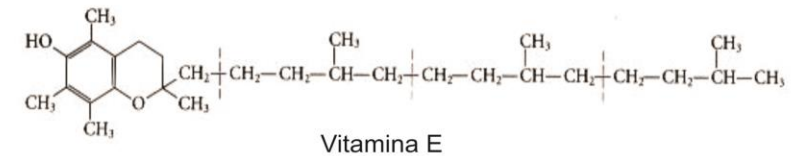
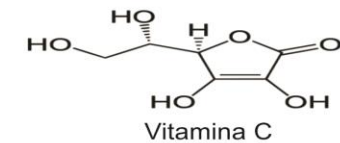
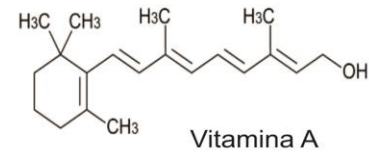
Devemos ter cuidado com a ingestão de sucos industrializados, pois possuem alto teor de açúcar e substâncias químicas como corantes e conservantes, que não são recomendados para uma alimentação saudável. Além do mais, quando estocados, as vitaminas diminuem a capacidade de antioxidante.

Outros alimentos também nos fornecem substâncias antioxidantes como mostra na tabela:

Algumas fontes de antioxidantes na dieta.

Alimento	Antioxidante	Alimento	Antioxidante
Mamão	- β -caroteno	Uva	-ácido elágico
Brócolis	-flavonóides	Salsa	-flavonóides
Laranja	-vitamina C	Morango	-vitamina C
Chá	-catequinas	Curry	-curcumina
Vinho	-quercetina	Noz	-polifenóis
Cenoura	- β -caroteno	espinafre	-clorofilina
Tomate	-carotenóides	Repolho	-taninos

Fonte: <http://www.scielo.br/img/revistas/rn/v12n2/a01tab04.gif>



-PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA

O sedentarismo é um dos principais motivos que levam aos problemas cardiovasculares. Uma das estratégias para conter isso é a prática de atividade física, atingindo outros pontos cruciais nesta problemática: a obesidade, diabetes e a hipertensão arterial.

Para você que nunca praticou atividade física, comece com exercícios físicos aeróbicos de moderada intensidade, como caminhadas, natação, passeios de bicicleta, entre outras, que sejam suficientes para elevar sua frequência cardíaca, praticando de forma branda, e com controle respiratório, podendo com o passar do tempo aventurar-se para exercícios mais intensos.

Uma boa dica!!!

É importante que escolha uma atividade física que goste, senão não conseguirá progredir e comece devagar!!!

Ao exercita-se o coração bombeia bastante sangue, facilitando o transporte de O_2 para todas as parte do nosso corpo, de forma mais efetiva. Quando se torna constante esta prática os níveis de LDL "colesterol ruim" são reduzidos e a pressão sanguínea também é controlada, reduzindo a aterosclerose, impedindo problemas cardiovasculares, como derrame e infarto.

DICAS PARA A PRÁTICA DE EXERCÍCIOS

A idéia de que "sem dor não existe benefício" é um mito, e um mito perigoso. O exercício deve exigir algum esforço, mas a dor é um aviso de que os músculos estão sendo exigidos além do que é saudável. Se você sentir dor contínua durante um exercício, pare imediatamente e não repita o exercício até que possa fazê-lo sem sentir dor.

Portanto, caminhe rumo à saúde e não deixe que por omissão, você tenha que passar por situações graves de saúde. Cuide do seu coração!! A decisão é sua! Tome uma atitude e mude a sua estória!



Fonte: <http://mundoverde.com.br/blog/2012/06/25/criancas-e-adolescentes-como-incentivar-a-pratica-de-exercicios/>