

OS FATORES DE RISCO DA DOENÇA ATEROSCLERÓTICA

Siléa Calefi Navarro*
Celso Ivan Conegero **

NAVARO, S.C.; CONEGERO, C.I. Os fatores de risco da doença aterosclerótica. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, 6(3): p. 151-156, 2002.

RESUMO: A aterosclerose é uma doença multifatorial, caracterizada pelo acúmulo de vários tipos de células (células musculares lisas, macrófagos e linfócitos-T), por formação de grandes quantidades de matriz de tecido conjuntivo, incluindo colágeno, fibras elásticas e proteoglicanas, e por acúmulo lipídico, principalmente na forma de colesterol esterificado ou livre, na íntima da artéria, podendo chegar até a obstrução total da mesma. Distinguem-se na aterogênese fatores imutáveis e mutáveis. Entre os primeiros, estão os genéticos, a idade e o sexo e entre os fatores mutáveis, encontram-se a dislipidemia (principalmente a hipercolesterolemia), a hipertensão arterial, o tabagismo, o sedentarismo, a obesidade, o diabetes melitos e os radicais livres. Neste trabalho, realizou-se uma revisão da literatura objetivando esclarecer os vários termos empregados para definir este quadro, bem como contribuir para melhor definir e caracterizar esta patologia que em decorrência do grande número de internações que ocasionam pode ser considerada como um problema de saúde pública, também procurou-se enfatizar suas possíveis causas e relacionar os meios ou mecanismos de prevenção.

PALAVRAS-CHAVE: aterosclerose; colesterol; tabagismo

THE RISK FACTORS OF THE ATHEROSCLEROTIC DISEASE

NAVARO, S.C.; CONEGERO, C.I. The risk factors of the atherosclerotic disease. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, 6(3): p. 151-156, 2002.

ABSTRACT: Atherosclerosis is a multifactorial disease, characterized by the accumulation of several types of cells (smooth muscle cells, macrophages and T-lymphocytes), formation of great amounts of connective tissue matrix, including collagen, elastic fibers and proteoglycans, and lipid accumulation, mainly in the form of cholesterol, in the tunica intima of the artery, that could lead to its total obstruction. In atherogenesis unchangeable and changeable factors are distinguished. Among the former, there are the genetic ones, the age and the sex and among the changeable factors, dislipidemia (mainly hypercholesterolemia), arterial hypertension, smoking, sedentarism, obesity, *diabetes mellitus* and free radicals are listed. In this work, a literature review was made aiming at clarifying the several terms used to define this pathology, as well as to contribute for the best definition and characterization of this pathology that can be considered as a problem of public health due to the great number of internments that it causes; the review also tried to emphasize its possible causes and to roll the means or mechanisms of prevention.

KEY-WORDS: atherosclerosis; cholesterol; smoking

Introdução

Nos últimos anos tem-se verificado um grande aumento de doenças cardiovasculares, sendo que, dados previdenciários indicam que no Brasil ocorrem cerca de um milhão de internações por estas doenças por ano, o que repercute diretamente na força de trabalho representando, desta forma, um custo social. Portanto, trata-se de um grave problema de saúde pública (GIANNINI 1998). De acordo com o autor a doença aterosclerótica é a arteriopatia mais importante por suas profundas implicações nos índices de morbidade e mortalidade. Entretanto, sabe-se, hoje, que as lesões ateroscleróticas não têm uma evolução implacável, sendo possível interferir na sua progressão e na própria instabilidade das placas, o que significa que a identificação adequada dos portadores de fatores de risco cardiovascular para as doenças ateroscleróticas pode contribuir para a diminuição desse número de pacientes.

Neste trabalho realizamos uma revisão da literatura com o objetivo esclarecer os termos “arteriosclerose” e

“aterosclerose” e até mesmo “esclerose”, que muitas vezes têm sido empregados como sinônimos tanto por populares como no próprio meio acadêmico e relacionar os principais fatores de risco da doença aterosclerótica visando contribuir para o maior entendimento desta patologia, bem como descrever alguns métodos preventivos.

DESENVOLVIMENTO

Definição e Características

Para GIANNINI (1998), a “arteriosclerose” compreende um grupo de doenças que tem como característica comum o endurecimento da parede arterial, e inclui: a arteriolosclerose, a esclerose calcificante da camada média (doença de Mönckberg) e a aterosclerose. A arteriolosclerose é uma afecção caracterizada por endurecimento das arteríolas, que vão constituir o substrato anatomopatológico de elevação das cifras pressórias nos quadros de hipertensão arterial sistêmica, já a esclerose caracteriza-se por calcificações

* Aluna do Curso de Especialização em Morfofisiologia Aplicada à Educação Corporal e à Reabilitação da Universidade Estadual de Maringá.

** Professor do Departamento de Ciências Morfofisiológicas da Universidade Estadual de Maringá.

Endereço Celso Ivan Conegero: DCM/UEM, Av. Colombo, 5790, zona 07, 87020-900, Maringá, Paraná, Brasil.

anulares nas artérias do tipo anular, não apresentando repercussão clínica, uma vez que normalmente não interfere no fluxo sanguíneo.

Segundo GAGLIARDI (1992), a aterosclerose é um processo patológico responsável pela principal “causa mortis”, que é a doença coronariana, podendo gerar um quadro de angina do peito, infarto agudo do miocárdio e a Morte Súbita. Além disso, pode comprometer as artérias de todos os órgãos, porém os mais afetados são: o coração, o cérebro e os rins.

Para GIANNINI (1998), a aterosclerose ou doença aterosclerótica é uma afecção das artérias de grande calibre, caracteriza por lesões de placas, denominadas ateromas, que de acordo com sua fase evolutiva apresenta-se como: estrias gordurosas, que são formações planas, de coloração amarela, sem repercussão clínica; Placas fibrolipídicas, que são formações elevadas na superfície da íntima, potencialmente capazes de determinar manifestações clínicas em função de sua magnitude e de complicações, como fissuras, roturas, hemorragias, trombos, calcificações e necrose.

Fatores de risco da aterosclerose

A prevenção e o tratamento da doença aterosclerótica consiste basicamente em se evitar os fatores de risco. De acordo com GAGLIARDI (1992), os fatores de risco dividem-se em imutáveis e mutáveis, sendo que os primeiros são aqueles em que não há possibilidade de alterar sua evolução ou corrigir seu distúrbio, pois são características próprias e invariáveis de cada indivíduo como raça, idade, herança genética e sexo; já os fatores de risco mutáveis são aqueles que podem ser controlados, tais como dislipidemia, tabagismo, hipertensão, etc.

Fatores de Risco Imutáveis

Apesar dos fatores de risco como uma história familiar positiva, idade e sexo não possam ser modificados, sua identificação pode auxiliar no refinamento da avaliação do perfil do risco do paciente.

História Familiar

FARMER & GOTTO JR. (1999) afirmam que a aterosclerose coronária tende a se agregar nas famílias, constituindo-se num fator de risco forte e independente. Apesar da doença arterial coronária sintomática típica não ocorra até a meia-idade, a história familiar pode influenciar o risco aterosclerótico desde a infância.

ROSS (1993) e CARVALHO, et al (1996) afirmam que outros fatores de risco, como a hipertensão e o diabetes melitos, também podem ser herdados, e é possível que os fatores protetores, como HDL elevado, também sejam herdados, embora este último não esteja bem esclarecido.

PEREIRA & KRIGER (1998) afirmam que um gene pode estar envolvido na determinação do risco de doença aterosclerótica se existir sob diferentes formas funcionais, as quais se refletem, geneticamente, sob a forma de polimorfismos gênicos: alterações na sequência desse gene, dando origem a diferentes alelos. Alelos funcionais podem estar associados com variabilidade metabólica ou afetar determinada via de sinalização, ou de crescimento celular, levando a desbalanço homeostático. Ao contrário das raras mutações altamente deletérias responsáveis por doenças monogênicas, as

alterações conhecidas que podem predispor à doença aterosclerótica não conferem, por si só, aumento de risco significativo para determinado indivíduo. São, contudo, bastante frequentes na população em geral, podendo representar fator de risco suficientemente grande para ser identificado e quantificado por meio de estudos populacionais. Outra consequência de sua relativa grande frequência na população é que a ocorrência simultânea de vários alelos deletérios num mesmo indivíduo não é rara e pode levar a grande aumento de seu risco relativo individual.

Idade

De acordo com CARVALHO, et al. (1996), o principal fator de risco de aterosclerose é, sem dúvida, o envelhecimento, sem que isso signifique necessariamente que seja a causa direta, pois a idade pode se constituir num índice de exposição aumentada aos demais fatores de risco. Observa-se que o processo de envelhecimento determina diversas alterações morfológicas e funcionais na parede arterial, que modificam suas propriedades, facilitando a aterogênese. Dentre as modificações determinadas pela arteriosclerose senil pode-se citar:

Alterações na forma e tamanho das células endoteliais e ruptura das pontes que as interligam, determinando redução da seletividade, isto é, da capacidade de permitir apenas a penetração das substâncias necessárias ao metabolismo arterial; menor atividade lipolítica lipossômica, facilitando o acúmulo de lípidos na parede; progressivo aumento do colágeno, degeneração das fibras elásticas, aumento da concentração de condroitin-6-sulfato, formação de agregados de glicosaminoglicanos, calcificação da camada média, que modificam a elasticidade arterial, aumentando a sua rigidez; espessamento da íntima, prejudicando a nutrição da parede que parcialmente se faz por embebição; tortuosidades em consequência do enrijecimento da parede, determinando bruscas modificações do fluxo sanguíneo, com injúria endotelial; aumento da adesividade e agregabilidade plaquetárias, facilitando a formação de trombos.

Sexo

ANDRIOLO (1999) afirma que existem diferenças significativas nas histórias naturais de pacientes com doença coronariana, na dependência do sexo. Em geral, as mulheres jovens possuem menor risco de doença aterosclerótica, igualando-se ao observado nos homens após a menopausa. O uso de estrógenos após a menopausa está associado à redução do risco em cerca de 50% e, nestes casos, as manifestações clínicas da doença ocorrem aproximadamente 10 anos mais tarde. Por outro lado, o prognóstico do evento isquêmico nas mulheres, em geral, é pior que o dos homens.

FAVARATO & LUZ (1998) colocam que apesar de não haver diferenças histológicas e bioquímicas entre as placas ateroscleróticas em homens e mulheres, a doença apresenta certas peculiaridades ligadas ao sexo. As lesões ateroscleróticas avançadas — as placas fibrosas — desenvolvem-se cerca de 20 anos antes nos homens em relação às mulheres. Entre os fatores que poderiam explicar tal fato encontra-se a maior prevalência de tabagismo e dislipidemia no sexo masculino.

Srinivasan et al apud FAVARATO & LUZ (1998) encontraram elevação de LDL-colesterol e diminuição de HDL-

colesterol em adolescentes brancos do sexo masculino, o que não ocorreu com as meninas. Assim, a principal explicação para a diferença entre os sexos está baseada na diferença dos níveis hormonais. Entretanto, os estrógenos, além de alterar de maneira benéfica o perfil lipídico das mulheres, também atuam no endotélio, com melhora da capacidade vasodilatadora e antiagregante pela potenciação da síntese de óxido nítrico (NO). Essa proteção é perdida na menopausa com a queda da concentração plasmática desses hormônios, então, ocorre aumento do risco para doença coronária que pouco se iguala àquele dos homens. Alguns estudos têm demonstrado que a reposição hormonal reduz em 50% o risco de desenvolvimento de doença coronária.

Fatores de Risco Mutáveis

Dislipidemia

Segundo FARMER & GOTTO JR (1999), os lipídeos são transportados através dos compartimentos plasmáticos em lipoproteínas. Estas são moléculas complexas hidrossolúveis que consistem de um núcleo de éster do colesterol e triglicerídeos revestidos por uma monocamada superficial de fosfolipídeos, colesterol livre e apolipoproteínas. As principais lipoproteínas plasmáticas são os quilomícrons, lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL), lipoproteínas de densidade intermediária (IDL) e as lipoproteínas de densidade alta (HDL). Estas variam em sua contribuição para o risco aterosclerótico. Não se acredita que as lipoproteínas ricas em triglicerídeos, como os quilomícrons e VLDL, sejam aterogênicas, mas os remanescentes de sua lipólise, os quilomícrons remanescentes e IDL, respectivamente, são considerados aterogênicos. Tem-se estabelecido a aterogenicidade da LDL, produtos metabólicos finais da VLDL e lipoproteínas [Lp(a)], como também o efeito cardioprotetor da HDL.

Ainda de acordo com esses autores, a dislipidemia mais claramente associada à aterogênese é a hipercolesterolemia, particularmente níveis plasmáticos elevados de colesterol em LDL.

Estudos realizados por GARRIDO *et al.* (1998) vêm confirmar que existe uma relação direta entre dieta e aterosclerose em consequência da influência de lipoproteínas presentes na mesma, embora esses autores enfatizam que por se tratar a aterosclerose de uma doença multifatorial se deve considerar os outros fatores de risco, como por exemplo, a hipertensão, o diabetes e a obesidade.

Hipertensão Arterial

Segundo GIANNINI (1998), os estudos anatomopatológicos vêm demonstrando uma estreita relação entre a extensão e a intensidade da aterosclerose e os níveis médios de pressão arterial. Por outro lado, pesquisas epidemiológicas também demonstraram que o risco para eventos ateroscleróticos, como acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio, angina de peito, morte súbita, estavam direta e linearmente relacionados aos níveis da pressão arterial. Verificou-se ainda que animais resistentes à hipercolesterolemia induzida por dieta podiam desenvolver lesões ateroscleróticas quando eram mantidos hipertensos por tempo prolongado. Portanto, existe um conjunto de evidências da relação entre valores pressóricos e aterosclerose

De acordo com Macmahon *et al apud* FAVARATO & LUZ (1998), os efeitos da hipertensão na estrutura dos vasos ocorrem tanto nas artérias maiores, onde há remodelamento da parede do vaso com aumento da luz, que ocasiona aumento da força de fricção entre o sangue e a parede do vaso predispondo à aterosclerose, como nas artérias de pequeno calibre; onde ocorre realinhamento das células musculares e redução da luz sem alteração da massa dessas células, ou seja, há reestruturação da musculatura lisa ao redor da luz reduzida, levando ao aumento da resistência vascular sistêmica. A hipertensão também estimula o crescimento e proliferação celulares, os quais levariam ao acúmulo de células musculares lisas na íntima. A disfunção endotelial acompanha a hipertensão, pode ocorrer precocemente e inclui resposta atenuada da vasodilatação dependente do endotélio, aumento da permeabilidade a macromoléculas (entre as quais as lipoproteínas), e aumento da produção de endotelina e da aderência de leucócitos. Além disso, na hipertensão, as células musculares lisas sofrem alteração fenotípica para células secretoras, o que aumenta o potencial proliferativo e a resposta aos fatores de crescimento, e todas essas alterações potencializam a aterogênese, que é amplificada na presença de dislipidemia.

Tabagismo

ROSEMBERG (1981) e KRAUSE (1999) afirmam que o tabagismo é um fator de risco por acelerar o processo de aterosclerose de várias formas: alterando o perfil lipídico com diminuição dos níveis de HDL ("colesterol bom") e aumentando os níveis de LDL (colesterol e triglicérides); ocasionando variações nos níveis de pressão arterial; prejudicando o efeito de medicamentos antihipertensivos; alterando os fatores de coagulação, a agregação plaquetária e a função endotelial; aumentando os níveis de fibrinogênio plasmático e o tônus vasomotor.

GIANNINI (1998) coloca que estudos prospectivos mostraram dados significativos sobre as complicações ateroscleróticas entre os fumantes:

Risco para a doença coronariana é de duas a quatro vezes maior entre os fumantes e se relaciona ao número de cigarros consumidos por dia, sendo de menor importância a duração do hábito, sendo que o tabagismo aumenta seis vezes o risco de doença arterial coronária (DAC) em mulheres na pré-menopausa. A interrupção do tabagismo determina significativa e progressiva diminuição do risco. Em jovens, o risco é muito mais expressivo se o consumo for superior a 20 cigarros por dia, sendo de 10 a 20 vezes superior ao risco de não-fumantes. Em indivíduos jovens, o hábito de fumar constitui o fator de risco mais importante. Nas mulheres, o risco pode ser aumentado com o uso simultâneo de anticoncepcionais.

GIANNINI (1998) ainda afirma que tentativas de redução do teor de nicotina e/ou a colocação de filtros não determinam diminuição do impacto negativo do tabagismo.

FARMER & GOTTO JR. (1999) afirmam que o uso de tabaco é a maior causa isolada de morte prematura no mundo desenvolvido entre indivíduos com idade entre 35 e 69 anos. Doenças cardiovasculares ligadas ao uso do tabaco incluem a DAC e doença cerebrovascular e, além disso, amplia o efeito de outros fatores de risco coronário.

Para ROSS (1993), o tabagismo é um dos fatores de

risco mais comuns associados a maior incidência de aterosclerose, e quando reduzido ou eliminado, o risco de desenvolver a doença diminui. O acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio e claudicação intermitente são comuns nos homens fumantes que, juntamente com as mulheres fumantes, mostram uma maior incidência de sintomas associados à aterosclerose. Além da aterosclerose das grandes artérias coronárias, os fumantes caracteristicamente têm doença oclusiva das artérias das pernas. Há um aumento médio de aproximadamente 70% na taxa de mortalidade e um aumento de 3 a 5 vezes no risco de cardiopatia isquêmica nos homens que fumam mais de um maço de cigarros por dia, comparado com os não fumantes. Além disso, a morte súbita freqüentemente está associada com o tabagismo, sendo importante ressaltar que a interrupção do fumo leva em um ano à redução do risco de seqüelas da aterosclerose aos níveis daqueles não fumantes.

Sedentarismo

Segundo GIANNINI (1998), há indicações de que maiores gastos energéticos diários, através de maior atividade física cotidiana, exercem um efeito protetor contra a doença aterosclerótica, embora os mecanismos envolvidos ainda não estejam totalmente esclarecidos. Por outro lado, deve-se considerar que a inatividade física pode facilitar o aparecimento da obesidade, da hipertensão arterial, de baixos níveis de HDL, de elevada trigliceridemia, fatores que sabidamente se associam à doença aterosclerótica.

FARMER & GOTTO JR. (1999) colocam que podem ser obtidos benefícios cardioprotetores de um programa regular de trinta minutos de atividade física aeróbica moderada, três vezes por semana.

Obesidade

GIANNINI (1998) afirma que estudos epidemiológicos indicam que a forma de distribuição da gordura corpórea parece estar intimamente ligada ao risco para complicações da aterosclerose. Existe uma freqüente associação de obesidade com diabetes melitos, sendo também habitual o aparecimento de hipertrigliceridemia moderada, além de baixos valores de HDL, mas concentração de LDL alterada. Em geral observa-se que a obesidade tronco-abdominal ou central é acompanhada por resistência à insulina, hipertensão, alterações lipídicas, aumento de fibrinogênio e aumento do inibidor plasmático do ativador do plaminogênio. Todas essas condições isoladas ou em conjunto, têm sido relacionadas à aterogênese.

Diabetes Melitos

Segundo FARMER & GOTTO JR. (1999), geralmente, o *diabetes melitos* existe na presença de outros fatores de risco modificáveis como a hipertensão, a obesidade.

No entanto, GIANNINI (1998) afirma que está amplamente demonstrado que o *diabetes melitos* representa um fator de risco independente para a doença aterosclerótica e, por conseqüência, para todas as suas seqüelas clínicas como doença coronariana, cerebrovascular, arterial periférica, etc.,

com o risco para a aterosclerose chegando a ser duas ou três vezes maior em diabéticos do que em não-diabéticos, independentemente de outros fatores, sendo essa proporção ainda maior no sexo feminino.

Sorge *et al*, *apud* ARDUINO (1980) concluíram que o hiperinsulinismo parece desempenhar papel importante como fator associado à obesidade no favorecimento do acúmulo de lipídeos na íntima arterial, capaz de acelerar o progresso da arteriosclerose nos pacientes com doença vascular periférica.

Segundo FAVARATTO & LUZ (1998), a mortalidade por doença coronária é três a dez vezes maior em pacientes com *diabetes* tipo I¹ e três vezes maior em homens e cinco vezes maior em mulheres com *diabetes* tipo II². Apesar dos níveis mais baixos de glicemia, o *diabete* tipo II está associado a risco cardiovascular mais grave que o *diabetes* insulino dependente.

Radicais Livres

Radical livre é um intermediário capaz de existência independente, que possui um elétron desemparelhado na última camada. Como conseqüência, este pode doar o elétron — atividade redutora — ou retirar o elétron de outra substância para se estabilizar — atividade oxidante. Vários elementos químicos podem centrar radicais livres, porém razões de natureza química determinam especial propensão do oxigênio a formar esses radicais. Os principais radicais livres de importância biológica formados a partir do oxigênio molecular são o radical superóxido e o radical hidroxila (OH) (LAURINDO *et al*, 1998).

Inúmeras evidências sugerem que a peroxidação de componentes da lipoproteína de baixa densidade (LDL) é um evento relevante na denominada “teoria oxidativa da aterogênese”. Além disso, recentes observações em pacientes sugerem que a imunorreatividade para LDL oxidada está associada a maior probabilidade de instabilização da placa e eventos isquêmicos agudos. Além de todos os efeitos das lipoproteínas oxidadas, segundo LAURINDO *et al*, (1998), as evidências da teoria oxidativa da aterogênese incluem: demonstração de produtos da decomposição oxidativa da LDL na parede arterial em modelos experimentais de aterosclerose; semelhanças entre a LDL extraída da parede arterial nesses modelos e a LDL oxidada; demonstração de imunorreatividade para LDL modificada pelo malondialdeído em placas de ateroma complicadas no homem, assim como a demonstração de correlação entre imunorreatividade para LDL oxidada no plasma e progressão de aterosclerose; efeito preventivo de antioxidantes em modelos experimentais; dados epidemiológicos correlacionando a ingestão maior de antioxidantes a menor incidência de complicações da doença arterial coronariana, bem como estudos clínicos analisando o efeito de antioxidantes em certas circunstâncias clínicas.

Alguns dos principais efeitos da LDL oxidada, de acordo com LAURINDO *et al*, (1998) são: retenção no espaço subendotelial, recrutamento e quimiotaxia de monócitos/macrófagos; ativação de monócitos/macrófagos e células musculares lisas, a qual induz a captação intracelular da LDL

¹ *Diabetes* Tipo 1 ou insulino-dependente – neste caso, as células do pâncreas que normalmente produzem insulina foram destruídas. Quando pouca ou nenhuma insulina vem do pâncreas, as células não conseguem absorver a glicose do sangue e o nível de glicose no sangue fica constantemente alto.

² *Diabetes* Tipo 2 – neste caso, existe a produção de insulina, mas o principal motivo que faz com que os níveis de glicose no sangue permaneçam altos está na incapacidade das células musculares e adiposas usarem toda a insulina secretada pelo pâncreas. Esta ação reduzida da insulina é chamada de “resistência insulínica”.

por meio dos receptores "scavenger", formando as "células espumosas"; toxicidade para células endoteliais e estímulo à produção excessiva de radicais superóxido por células endoteliais.

A teoria oxidativa da aterogênese está intimamente relacionada ao conceito de disfunção endotelial. É bem conhecido, a partir de dados de grande número de estudos, que vasos de animais hipercolesterolêmicos e mesmo de humanos expostos a fatores de risco de aterosclerose apresentam relaxamento deficiente à acetilcolina, indicando ação deficiente do fator vasorrelaxante derivado do endotélio. A idéia inicial sugere, assim, que a produção de óxido nítrico estaria deficiente nessas circunstâncias, o que poderia amplificar as respostas vasoconstritoras e induzir estímulo da proliferação de células musculares lisas. Entretanto, demonstrou-se que a produção de óxido nítrico está normal ou mesmo aumentada na aterosclerose. A explicação lógica, assim, seria o aumento da destruição do óxido nítrico, e o candidato lógico foi o radical superóxido. De fato, vários dados demonstram diretamente em modelos animais ou indiretamente no homem um aumento da produção desse radical e melhora da função endotelial após o uso de superóxido dismutase ou de outros antioxidantes como probucol ou vitamina C (GIANNINI, 1998).

Prevenção e tratamento da aterosclerose

GAGLIARDI (1982) afirma que quanto mais intenso for o fator de risco e quanto maior for o tempo de permanência, maior será a probabilidade de se desenvolver a doença. É importante frisar que os fatores de risco quando atuam em conjunto se potencializam, aumentando significativamente a ocorrência da doença, não se trata simplesmente de se somar os riscos, mas de multiplicá-los.

Portanto, se os fatores de risco imutáveis não podem ser modificados, os fatores de risco mutáveis podem e devem ser senão modificados, ao menos controlados. KRAUZE (1999) enfatiza que algumas coisas simples como alimentação saudável, visitas periódicas ao médico, exercícios físicos simples como uma caminhada regular, evitar o tabagismo e controlar o peso corpóreo podem e são a chave para a diminuição dos eventos da doença aterosclerótica.

De acordo com BERTOLAMI & FALUDI (1999), a doença aterosclerótica sempre foi considerada uma moléstia evolutiva, irreversível, sendo o principal motivo para isso o fato de que os tratamentos envolvidos não eram capazes de alterar a sua evolução. Por outro lado, mais recentemente, a cineangiografia demonstrou que, em geral, o processo é evolutivo. Porém, se faz necessário considerar que tal resultado é conseqüente ao fato de serem os exames solicitados em função de alguma piora do quadro clínico do paciente, o que em geral depende de piora do quadro angiográfico. No entanto, surgiram relatos de casos em que tendo sido corrigidos os fatores de risco (principalmente a hipercolesterolemia), verificou-se a diminuição do processo obstrutivo aterosclerótico em diferentes artérias, quando avaliadas pela angiografia de repetição, comparando-se o antes com o depois do procedimento terapêutico.

BERTOLAMI & FALUDI (1999) citam que, através de uma série de estudos de regressão, foi possível identificar os fatores envolvidos na mesma, dentre os quais destacam-se: níveis de LDL-colesterol, de triglicerídeos, de HDL-colesterol,

de VLDL-colesterol, de LP(a), da apoproteína B e da apoproteína CIII, além da idade dos indivíduos, carga genética, tempo de tratamento e estado clínico antes do início do tratamento, entre outros. Com relação aos mecanismos envolvidos na regressão, as evidências sugerem que as placas mais ricas em colesterol são as mais propensas a sofrer instabilização e também as que mais apresentam regressão, sugerindo que esta depende fundamentalmente da diminuição do colesterol depositado na placa. Os autores ressaltam que embora o processo de regressão tenha sido identificado e possível de ocorrer, é em geral não muito freqüente, aparecendo em pequena porcentagem da população tratada.

Como a aterosclerose é um processo que geralmente tem início ainda na infância, mas que apresenta manifestações clínicas apenas na vida adulta, a prevenção citada anteriormente por KRAUZE (1999), no sentido de se evitar os fatores de risco mutáveis adquirem importância fundamental.

Considerações Finais

De acordo com o exposto no presente trabalho, verificamos que a aterosclerose é uma afecção caracterizada pelo endurecimento das artérias e arteríolas, nas quais se formam placas denominadas de ateromas que dependendo da sua fase evolutiva apresentam-se como estrias gordurosas sem repercussão clínica ou como placas fibrolipídicas capazes de determinar manifestações clínicas, constituindo-se em um processo patológico de origem multifatorial, que pode gerar angina de peito, infarto do miocárdio e morte súbita, podendo ainda, comprometer as artérias de todos os órgãos, sendo o coração, o cérebro e os rins os comumente mais afetados.

Por outro lado, a aterosclerose é uma patologia que geralmente se inicia ainda na infância, porém só vai apresentar sintomas clínicos na idade adulta. Portanto, a prevenção e o tratamento consiste basicamente em se evitar os fatores de risco, estes podem ser divididos em dois grandes grupos. No primeiro, encontram-se os imutáveis como os fatores genéticos, sexo e idade e no segundo, os mutáveis, que seriam a dislipidemia, a hipertensão arterial, o tabagismo, o sedentarismo, a obesidade, o *diabetes melitos* e os radicais livres. Dentre estes merecem especial atenção as dislipidemias, especialmente a hipercolesterolemia, e o tabagismo.

Verificou-se que é possível ocorrer a regressão do processo obstrutivo aterosclerótico quando são corrigidos os fatores de riscos, porém tal regressão não é muito freqüente. Sendo assim, a prevenção adquire importância fundamental, devendo ser realizada desde a infância, através de alimentação saudável, consultas médicas periódicas, exercícios físicos regulares, evitando o tabagismo e mantendo controle do peso corpóreo.

Referência Bibliográfica

ARDUINO, F. *Diabetes melitus*. 3ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1980.

ANDRIOLO, A. Avaliação laboratorial dos fatores de risco da doença aterosclerótica. Disponível em: <<http://www.fleury.com.br/medico/mdcont19.htm>>, 1999.

BERTOLAMI, M. C.; FALUDI, A. A. *Regressão da aterosclerose: mito ou realidade?* São Paulo. Revista Socesp, V.7. N.2, 1999. Disponível em: <<http://www.socesp.org.br/revista/v7n2/583.htm>>, Acesso em 22 de junho de 1999.

- CARVALHO, F. E. T.; ALENCAR, Y. M. G.; LIBERMAN, S. Fatores de risco de aterosclerose na mulher após a menopausa. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* v.66, n.1.:37-48, 1996.
- FARMER, J. A.; GOTTO JR., A. M. Dislipidemia e outros fatores de risco de doença In. BRAUNWALD, E. **Tratado de medicina cardiovascular**. 5 ed. São Paulo: Roca. 1999, p.1202 -1239.
- FAVARATTO, D.; LUZ, P. L. **Aterosclerose não-associada a hipercolesterolemia**. Disponível em: <<http://www.socesp.org.br/revista/v8n2/703.htm>>, 1998.
- GAGLIARDI, R. J. Aterosclerose: considerações gerais. *J. B. M.* v.66, n.3.: 111-116,1992.
- GARRIDO, J. A.; GARCES, C.; DE OYA, M. Diet and atherosclerosis. *Rev. Esp. Cardiol.* v.51, n.6: p.36-44, 1998.
- GIANNINI, S. D. **Aterosclerose e dislipidemias**. São Paulo: BG, 1998, 283p.
- KRAUZE, P. Aterosclerose: bons hábitos para a prevenção da doença do milênio. *Rev. Sociedade Médica.* n.7: p.6-7, 1999.
- LAURINDO, F. R. M.; SOUZA, H. P.; LUZ, P. L. . **Estresse oxidativo: um denominador comum de condições vasculares patológicas**. Disponível em: <<http://www.so-cesp.org.br/revista/v8n2/702.htm>>, 1998.
- PEREIRA, A.C.; KRIEGER, J. E. **Diabete e aterosclerose: até onde a genética molecular pode nos levar?** Disponível em: <<http://www.so-cesp.org.br/revista/v8n5/782.htm>>, 1998.
- PORFIRIO, H. Disponível em: <<http://empresa.com/virtual/eu/1cardio.html>>, 1999.
- ROSEMBERG, J. **Tabagismo: sério problema de saúde pública**. São Paulo: ALMED, 1981, 331p.
- ROSS, R. Patogênese da Aterosclerose. In: BRAUNWALD, Eugene (ed.) **Tratado de medicina cardiovascular**. 5 ed. São Paulo: Roca, 1999, p.1179-1201.
- ROSS, R.. Aterosclerose. In: WYNGAARDEN, J. B.; SMITH, L. H.; BENNETT, J. C. **Tratado de medicina interna**. 19.ed., v. 1, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993, p.299-303.

Recebido em: 22/11/00

Aceito em: 30/08/01