

Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento

ISSN 1981-9919 versão eletrônica

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

www.ibpex.com.br - www.rbone.com.br

ALIMENTAÇÃO E ATEROSCLEROSE: UM ARTIGO INFORMATIVO

Cristina Carapeto¹
Francesco Montanari¹
Luís Miguel Pinela¹

RESUMO

A aterosclerose e as doenças cardiovasculares são, na atualidade, um dos maiores problemas de saúde pública nos países industrializados. O aumento da esperança de vida torna ainda mais urgente o combate a este problema que deve ser feito, no essencial, pela sua prevenção. A alimentação, aliada a estilos de vida saudáveis, são as melhores ferramentas não medicamentosas que estão ao alcance de todos para prevenir o desenvolvimento da aterosclerose e suas consequências.

Palavras-chave: Doenças cardiovasculares. Dieta mediterrânica. Ovos. Confeção alimentos.

ABSTRACT

Nutrition and atherosclerosis: an informative article

Atherosclerosis and cardiovascular diseases are one of the major public health problems in westerns countries. The increase in the life expectancy makes it even more urgent to tackle seriously with these health problems which should be done, essentially, by prevention. Food consumption together with healthy life styles are the best non-chemical tools that are available to all of us and work well in the prevention of atherosclerosis and its consequences.

Key words: Cardiovascular diseases. Mediterranean diet. Eggs. Food preparation.

1-Universidade Aberta, Departamento de Ciência e Tecnologia, Lisboa, Portugal.

E-mails dos autores:
carapeto@uab.pt
1502661@estudante.uab.pt
1000391@estudante.uab.pt

Endereço para Correspondência:
Cristina Carapeto
Rua da Escola Politécnica, 141-147, 1269-001 Lisboa, Portugal

INTRODUÇÃO

A aterosclerose é, atualmente, uma das doenças do sistema vascular mais importantes em termos de incidência ao nível da população dos países industrializados e uma das principais causas de morte em todo o mundo (Chen e colaboradores, 2013).

Frequentemente subjacente a outras síndromes crônicas que afetam a circulação sanguínea (por exemplo, as doenças cardiovasculares e cerebrovasculares), a aterosclerose é hoje responsável por uma elevada taxa de morbidade e mortalidade.

Além disso, o progressivo aumento da expectativa de vida à nascença faz com que as doenças estritamente ligadas ao envelhecimento, como é o caso da aterosclerose, estejam cada vez mais presentes, requerendo, por esta razão, a implementação de políticas de saúde pública com enfoque na prevenção (Souza e colaboradores, 2016).

Neste artigo informativo pretende-se abordar o tema da aterosclerose proporcionando uma caracterização clínica desta doença bem como da sua etiologia e realçando, ao mesmo tempo, o papel fundamental que a prevenção primária e, designadamente, uma alimentação e um estilo de vida saudáveis podem ter para limitar o seu aparecimento e a dos eventos vasculares que lhe estão geralmente associados.

Aterosclerose: caracterização da doença

A aterosclerose pode ser considerada uma patologia que acompanha o Homem há milénios, uma vez que foi observada nas múmias do antigo Egipto e descrita por Hipócrates já no século V a.C. A ciência moderna relativa à aterosclerose começou, talvez, com a criação do termo 'ateroma' (do grego 'athere' ou seja 'papa de aveia') pelo fisiólogo suíço Albrecht Van Haller na sua obra *Opuscula Pathologica* publicada em 1755 (Allam, 2014; Cheng, 2001; Pajukanta e colaboradores, 2005).

Forma específica da arteriosclerose, a aterosclerose é uma doença crônica, progressiva e irreversível que se manifesta, geralmente, durante a idade adulta. O endotélio vascular é uma barreira

semipermeável que controla a difusão das moléculas plasmáticas e regula o tónus vascular, inflamações e evita a formação de trombos (Mehta e Malik, 2006).

O colesterol, transportado em pequenas partículas pelo sangue, tende a agregar-se às paredes das artérias quando existem lesões resultantes de processos inflamatórios que podem ser desencadeados por diferentes agentes (como por exemplo a pressão arterial elevada, fumo do cigarro ou determinadas infeções).

Este aspeto é de extrema importância muito em especial no que respeita ao tabagismo já que mesmo o tabagismo passivo pode funcionar como fator de risco para o desenvolvimento da placa aterosclerótica (Rebello e colaboradores, 2014).

Essas lesões facilitam a aglomeração de colesterol na parede interna da artéria (endotélio) formando uma estria de gordura que, por sua vez, causa um processo inflamatório.

Assim, do ponto de vista clínico, o aparecimento da aterosclerose deve-se a um estado de inflamação crônica da camada íntima das paredes internas das artérias maiores, inflamação provocada primariamente, mas não só, pela progressiva acumulação e oxidação de lipoproteínas de baixa densidade (LDL), em quantidade variável, nas paredes arteriosas (Goldman e Schafer 2012).

As LDL oxidadas intensificam uma série de reações pró-inflamatórias através de diferentes mediadores, perpetuando a ativação, recrutamento e transmigração de monócitos e outras células inflamatórias através da camada endotelial para a íntima (Torres e colaboradores, 2015).

Deste modo, criam-se as condições ideais para que a estria de gordura evolua para uma placa de colesterol, envolvida por uma cápsula fibrosa (ateroma) que vai aumentando de tamanho progressivamente e comprimindo a parede da artéria (Fig. 1).

A seu tempo, isto ocasionará uma constrição que irá impedir que o sangue flua de forma livre e nas quantidades necessárias ao organismo.

A longo prazo esta condição é suscetível de gerar várias lesões sendo a formação da placa aterosclerótica a mais comum.

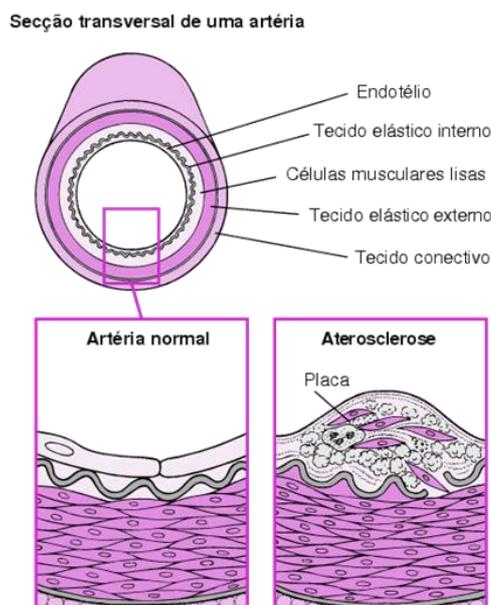


Figura 1 - Processo de aterosclerose (Lam, s.d.).

A presença de placas arterioscleróticas causa, por norma, o espessamento, o endurecimento e a obstrução, total ou parcial, das artérias comprometidas por esta patologia. Isto porque como os ateromas vão aumentando de tamanho o lúmen da artéria torna-se mais estreito. Estudos recentes sugerem que depósitos de cálcio já estão presentes na placa aterosclerótica nos seus primeiros estágios quando a lesão é constituída predominantemente por estrias de gordura (Rebello e colaboradores, 2014).

O facto de esses depósitos serem frágeis pode implicar o risco de se romperem e, consequentemente, levar a que o sangue entre num ateroma rompido, aumentando o seu volume e reduzindo ainda mais o lúmen arterial (Lam, s.d.).

Da mesma forma, a gordura libertada por um ateroma pode originar a formação de um coágulo sanguíneo designado por trombo. O coágulo reduz ainda mais o espaço no interior da artéria e pode, inclusivamente, levar a uma oclusão total ou soltar-se e entrar na circulação sanguínea. Chegando a uma artéria mais estreita, provocará uma embolia, o que equivale a dizer uma obstrução do fluxo sanguíneo (Lam, s.d.).

Consoante a sua localização, as placas podem assim favorecer ou desencadear acidentes vasculares, agudos ou

crónicos, em consequência dos quais o organismo não consegue assegurar sangue suficiente, por exemplo, ao miocárdio, ao cérebro ou aos membros inferiores.

Uma grande parte das propriedades antiaterogênicas e antitrombóticas do endotélio vascular são mediadas pela sua capacidade de produzir e libertar substâncias como o monóxido de nitrogénio (NO) que funciona como um inibidor da agregação de plaquetas, apresenta uma forte atividade como vasodilatador e uma potente atividade anti-inflamatória. Concentrações de LDL aterogênicas levam a uma diminuição da biodisponibilidade do NO endotelial.

Esta diminuição da biodisponibilidade do NO está associada a uma redução na concentração e/ou ativação da síntese do NO endotelial o que favorece todo o processo inflamatório associado ao fenómeno da aterosclerose (Badimon e colaboradores, 2009; Liao e colaboradores, 1995).

Etiologia

Embora a etiologia da aterosclerose permaneça incerta, as evidências indicam que a circunstância fundamental para o início das lesões é a acumulação de lipoproteínas derivadas do plasma na parte interior das artérias.

Este processo desencadeia reações celulares específicas, das quais a disfunção endotelial e o estado inflamatório são os componentes principais (Martelli, 2014).

Diferentes fatores de risco (genéticos e adquiridos), atuando em conjunto, podem determinar a sua ocorrência em mais de 50% da população adulta mundial, podendo o processo ter início na infância com progressão na adolescência e na vida adulta, sendo que a presença e a gravidade das lesões ateroscleróticas se correlacionam de forma positiva e significativamente com os fatores de risco cardiovascular (Martelli, 2014).

Os fatores de risco para a aterosclerose podem ser divididos em modificáveis ou parcialmente modificáveis (tabagismo, sedentarismo, obesidade, stress, hiperlipidemia, hipertensão arterial, bem como a alimentação) e não modificáveis (diabetes mellitus, hipertensão familiar, trombofilias, sexo, idade e hereditariedade e etnia) (Hansson e colaboradores, 2012).

Alguns estudos indicam que o desenvolvimento da aterosclerose dependeria também de fatores de risco locais, podendo-se identificar algumas áreas específicas das artérias, como por exemplo, as curvaturas ou as bifurcações, que, por serem mais expostas ao stress hemodinâmico, apresentariam uma disposição inata para a formação das placas típicas desta patologia (Kumar e colaboradores, 2015).

Embora qualquer artéria possa ser afetada, os principais alvos da doença são a aorta e as artérias coronárias e cerebrais, tendo como principais consequências o infarto do miocárdio, a isquemia cerebral e o aneurisma aórtico. O rastreio regular de fatores de risco é aconselhado para os homens de idade superior a 40 anos e para as mulheres com mais de 50 anos ou pós-menopáusicas (Sociedade Europeia de Cardiologia, 2012).

Alimentação

As causas e os fatores de risco exatos para o aparecimento da aterosclerose são, em grande parte, desconhecidos.

Todavia, certas condições, hábitos ou peculiaridades podem aumentar as hipóteses de determinadas pessoas desenvolverem esta condição. A maioria dos fatores de risco, incluindo a presença de colesterol total e LDL

elevados, baixos níveis de HDL (lipoproteínas de alta densidade) no sangue, hipertensão, tabagismo, diabetes mellitus, obesidade e estilos de vida sedentários, podem ser controlados e, dessa forma, a aterosclerose pode ser também controlada, o seu aparecimento retardado ou prevenido.

Nas diversas sociedades existentes do nosso pequeno planeta há uma variedade enorme de dietas alimentares e estilos de vida sendo que alguns deles promovem a saúde e outros aumentam o risco do aparecimento da aterosclerose.

Referindo-nos à alimentação em geral, embora a ênfase se coloque na redução de gorduras saturadas, gorduras trans e colesterol para se reduzir as LDL-C, já existem algumas evidências de que outros constituintes da dieta podem reduzir a aterosclerose de uma forma independente do colesterol total.

É sempre difícil falar-se de aterosclerose sem ter presente os riscos de doença cardiovascular. Por isso, falar de alimentação para a prevenção da aterosclerose é também falar de alimentação para a prevenção das DCV. Durante muito tempo os estudos de epidemiologia nutricional tiveram como foco o efeito de determinados alimentos (por exemplo, azeite, peixe, vinho tinto) e de determinados nutrientes (por exemplo, colesterol, ômega-3, ácidos gordos poli-insaturados, vitamina E) no risco das doenças cardiovasculares (Hoebeek e colaboradores, 2011).

Todavia, como os nutrientes e os alimentos não são consumidos isolados, mas sim combinados uns com os outros de diversas formas e em diversas quantidades, há um sem número de interações que podem ser, ou não, benéficas. Por esta razão hoje em dia se presta mais atenção à alimentação como um todo e à alimentação integrada no estilo de vida.

O atual termo “dieta” tem a sua origem no latim que, por sua vez, foi buscar a raiz da palavra ao grego. Dieta em latim já deriva da palavra grega *diaita* cujo significado era bastante abrangente e indicava “regime de vida”. Portanto, na sua origem, a palavra dieta não estava especificamente ligada à alimentação, mas sim ao regime de vida, de uma pessoa como um todo.

Com a evolução, o termo passou a estar quase que exclusivamente ligado à

alimentação / nutrição e, atualmente, uma definição cabal do termo será, de acordo com os dicionários de língua portuguesa, “regime alimentar adequado às necessidades específicas de uma pessoa”.

Logo pela sua definição se conclui que uma dieta tem que ser, forçosamente, personalizada já que cada pessoa, e em cada etapa da sua vida, terá necessidades nutricionais específicas muito próprias. Isto não invalida, no entanto, que o termo dieta signifique também “um regime alimentar variado e equilibrado”.

Aliás, só desta forma a dieta se poderá ajustar às necessidades específicas de cada pessoa e em cada altura particular da sua vida. A espécie humana é única na sua alimentação pelo facto de ser capaz de utilizar uma variedade enorme de alimentos e manter os seus processos biológicos em harmonia.

A dieta mediterrânica

Denomina-se Dieta Mediterrânica o padrão alimentar tradicional seguido pelos habitantes do Sul da Europa. Em linhas gerais pode-se dizer que a Dieta Mediterrânica se caracteriza pela (i) abundância de produtos de origem vegetal (frutas frescas, frutos secos, legumes, hortaliças e cereais), (ii) utilização do azeite como principal fonte de gordura, (iii) consumo moderado de carnes, peixe e ovos, (iv) consumo moderado de lacticínios (nas suas variadas formas mas principalmente como queijos e iogurtes), (v) ingestão reduzida de carnes vermelhas, (vi) ingestão moderada de vinho tinto, geralmente para acompanhar a refeição, (vii) utilização em abundância de ervas aromáticas na confecção dos alimentos.

Do ponto de vista epidemiológico a Dieta Mediterrânica apresenta propriedades protetoras das doenças cardiovasculares quando comparada com outros regimes alimentares do mundo ocidental (Estruch e colaboradores, 2013; Lorgèril e colaboradores, 1994; Massaro e colaboradores, 2010).

As propriedades saudáveis da Dieta Mediterrânica têm sido atribuídas, maioritariamente, às interações sinérgicas dos seus constituintes como um todo. Alguns constituintes da Dieta Mediterrânica têm sido apontados como exercendo ações específicas sobre o sistema cardiovascular, como é o caso de, por exemplo, do ácido oleico (ω -9) e do ácido α -linolénico (ω -3), dos antioxidantes e

dos polifenóis, que têm demonstrado exercer o seu papel protetor a nível da pressão arterial, atividade coagulante e funções endoteliais (Torres e colaboradores, 2015).

No seu artigo de revisão Torres e colaboradores (2015) abordam os mecanismos de proteção propostos para cada um dos nutrientes que se acredita terem uma função na redução do colesterol sanguíneo.

O consumo de ovos

Os ovos das diversas aves que costumamos incluir na nossa alimentação são um alimento de grande valor nutritivo. Todavia, entre os diversos nutrientes da sua composição aparece, inevitavelmente, o colesterol. Na verdade, os ovos são uma fonte concentrada de colesterol. Um ovo de galinha apresenta, em média, 620 mg de colesterol na sua gema (Ferreira e Graça, 1977).

Na década de 70 a campanha para a redução do consumo de ovos resultou na alteração dos padrões alimentares até então adotados por muitas pessoas. Para além dessa consequência muitos abdicaram do consumo e utilização de uma fonte alimentar extremamente rica e de preço acessível (Njike e colaboradores, 2010).

Atualmente, embora a polémica sobre o consumo de ovos e o seu efeito sobre os níveis de colesterol séricos, ainda não esteja totalmente extinta, há já autores como, Njike e colaboradores (2010) ou Mcnamara (2015), que admitem haver falta de evidências científicas que comprovem com exatidão se o consumo de ovos é capaz, ou não, de aumentar os níveis séricos de colesterol. Por outro lado, as Dietary Guidelines for Americans 2015-2020 também não mencionam já a restrição no consumo de ovos (USDA, 2015).

Finalmente, Ribeiro e Olivo (2017) reabilitam os ovos como alimento saudável indicando que diversas doenças da atualidade, como por exemplo a diabetes ou a síndrome metabólica, entre outras, podem ser evitadas com a simples inclusão do ovo na dieta, ingerido a qualquer momento do dia, sem nenhum tipo de restrição de consumo e sem que tal prejudique a saúde mesmo do ponto de vista das doenças cardiovasculares.

Ainda a favor do consumo de ovos pode destacar-se o facto de eles serem um alimento rico em proteínas de alto valor

biológico, rico em minerais e em vitaminas (A, B2, B6, B12, D, E, K). O ovo também fornece fosfolípidos (que constituem as membranas celulares e atuam na proteção do sistema cardiovascular, contribuindo para a redução dos níveis de colesterol e da pressão sanguínea (Zdrojewicz e colaboradores, 2016)) e ainda carotenoides, que são componentes importantes para a saúde ocular (Ribeiro e Olivo, 2017).

Confecção dos alimentos

Tendo em mente as diretrizes de uma alimentação saudável para todos os que apresentam risco acrescido no campo das doenças cardiovasculares, importa saber a melhor forma de utilizar os alimentos. Uma alimentação saudável não deve ser uma alimentação pouco variada e pouco apelativa. É importante que todos aqueles que enfrentam restrições alimentares com vista à preservação da sua saúde se sintam felizes à mesa e sejam capazes de compartilhar uma refeição com familiares e amigos sem se sentirem discriminados ou tristes por não poderem desfrutar da alegria do convívio à volta da mesa.

Por vezes, embora se tenha cuidado na escolha dos alimentos que se vão colocar na mesa (do ponto de vista das doenças cardiovasculares) a forma como eles é cozinhada pode acabar por contrariar todas as boas intenções. O primeiro cuidado que se deve sempre ter é a escolha de alimentos de boa qualidade e de frescura incontestável. Na relação peixe / carne deve dar-se preferência ao peixe. Todo o peixe é bom. Mesmo os peixes gordos são benéficos para a saúde já que os lipídios presentes são principalmente compostos por ácidos gordos insaturados. Como formas saudáveis de cozinhar o peixe pode-se escolher de entre os grelhados, os cozidos (incluem as caldeiradas) ou os cozinhados no forno. O peixe frito deve ser sempre evitado, aliás como a maioria dos outros alimentos fritos, já que transportam uma grande quantidade de gordura além de que as altas temperaturas utilizadas na fritura alteram a composição da gordura escolhida para o processo tornando-a pouco benéfica para o organismo.

Para as carnes deve dar preferências às carnes magras (aves, coelho) e das carnes vermelhas devem-se retirar todas as gorduras

visíveis antes de as cozinhar. Cozer, grelhar, estufar, guisar ou assar no forno são boas alternativas para cozinhar as carnes.

Rosa e colaboradores (2006) demonstraram que os métodos de cocção sem óleo ocasionam uma perda de lipídios, enquanto a fritura leva à absorção de óleo.

Além disso estes autores também mostraram que havia diferenças na absorção de gordura nos diferentes cortes de carne. O processo de fritura leva ao aumento dos ácidos gordos livres, à diminuição da insaturação das gorduras e à diminuição dos ácidos graxos essenciais (Alfaia e colaboradores, 2010) para além da sua oxidação (Sanchez-Muniz, 2006; Warner, 1999).

O arroz, as massas, as batatas e os vegetais acompanham sempre os pratos de peixe ou carne devendo ser cozinhados de forma igualmente saudável. O azeite de boa qualidade será sempre a melhor gordura (porque saudável e saborosa) para temperar os alimentos que vão ser ingeridos crus (saladas) ou depois de cozinhados. Também para cozinhar o azeite é uma boa escolha já que pode atingir temperaturas de 180°C sem se degradar. As margarinas, tão vulgarizadas na nossa sociedade, não são tão saudáveis quanto se possa pensar. As margarinas vegetais não devem ser utilizadas para cozinhar já que se degradam a baixas temperaturas (140°C). As margarinas mais duras apresentam o problema das ligações trans e, portanto, devem ser utilizadas com parcimónia. A manteiga degrada-se a 120 °C e pode ser utilizada na confecção de bolos ou consumida crua. A banha resiste muito bem a altas temperaturas (210°C), pode ser utilizada para cozinhar, mas sempre em pequenas quantidades. Aliás, uma alimentação saborosa e saudável não pode estar ensopada de gordura. A gordura pode apaladar os alimentos, mas em demasia esconde os seus sabores naturais, sobrecarrega o sistema digestivo e contribui para a obesidade. A inclusão de uma quantidade generosa de vegetais na dieta diária é uma boa prática para todos, mas em especial para as pessoas que apresentam risco elevado de doença cardiovascular. Os vegetais promovem o bom funcionamento dos intestinos, única forma que o nosso organismo tem de expulsar o colesterol e outros produtos indesejáveis que não sejam hidrossolúveis. Por outro lado, as

fibras vegetais ajudam a manter a elasticidade dos vasos sanguíneos, estimulam a vesícula biliar e são uma fonte indispensável de vitaminas e minerais.

CONCLUSÃO

A adesão a bons hábitos alimentares e estilos de vida saudáveis ainda não atingiu o sucesso necessário para alcançar as recomendações mundiais para a prevenção da aterosclerose, principalmente no que diz respeito à alimentação.

Este facto pode estar relacionado com o desconhecimento de alternativas adequadas para uma boa alimentação, tanto na escolha adequada dos alimentos como na forma de os preparar.

Assim, no presente trabalho, tentou-se elucidar sobre a forma como o problema da aterosclerose afeta a nossa saúde e como uma alimentação saudável, mas não restritiva, pode ajudar a prevenir alguns problemas de saúde.

Da mesma forma que Scherr e Ribeiro (2013) concluímos que não existem alimentos que devam ser banidos da alimentação saudável em relação ao teor de colesterol e gordura saturada e que, sim, existe a necessidade de orientar os pacientes sobre as melhores formas de preparação dos alimentos para uma alimentação saudável e saborosa.

REFERÊNCIAS

- 1-Alfaia, C.M.; Alves, S.P.; Lopes, A.F.; Fernandes, M.J.; Costa, A.S.; Fontes, C.M.; Castro, M.L.; Bessa, R.J.; Prates, J.Á. Effect of cooking methods on fatty acids, conjugated isomers of linoleic acid and nutritional quality of beef intramuscular fat. *Meat Science*. Vol. 84. 2010. p. 769-777.
- 2-Allam, A.H. Atherosclerosis in Ancient and Modern Egyptians, in *Global Heart*. Vol. 9. 2014. p. 197-202.
- 3-Badimon, L.; Vilahur, G.; Padro, T. Lipoproteins, platelets and atherothrombosis. *Revista Espanhola de Cardiologia*. Vol. 62. 2009. p. 1161-1178.
- 4-Chen, W.J.; Zhang, M.; Zhao, G.J.; Fu, Y.; Zhang, D.W.; Zhu, H.B.; Tang, C.K. MicroRNA-33 in atherosclerosis etiology and pathophysiology. *Atherosclerosis*. Vol. 227. 2013. p. 201-208.
- 5-Cheng, T.O. *Hipocrates and Cardiology*, American Heart Journal. Vol. 141. Num. 2. 2001. p. 173-184
- 6-Estruch, R.; Ros, E.; Salas-Salvadó, J.; Covas, M.I.; Corella, D.; Arós, F.; Gómez-Gracia, E.; Ruiz-Gutiérrez, V.; Fiol, M.; Lapetra, J.; Lamuela-Raventos, R.M.; Serra-Majem, L.; Pintó, X.; Basora, J.; Muñoz, M.A.; Sorlí, J.V.; Martínez, J.A. and Martínez-González, M.A. for the PREDIMED Study Investigators. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *New England Journal of Medicine*. Vol. 368. Num. 14. 2013. p. 1279-1290.
- 7-Ferreira, F.A.G.; Graça, M.E.S. *Tabela de Composição dos Alimentos Portugueses*. Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge (Ed.). 1977. 2ª edição, Portugal
- 8-Goldman, L. and Schafer, A.I. *Goldman's Cecil Medicine Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, Chapter 70, in *Cecil Medicine*, 24ª ed., (ed. Goldman C., Schafer A I.), Philadelphia, Elsevier. 2012
- 9-Hansson G.; e colaboradores. *Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, Chapter 70, in *Cecil Medicine*, 24ª ed., (ed. Goldman C., Schafer A. I.), Philadelphia, Elsevier, 2012
- 10-Hoebeek, L.I.; Rietzschel, E.R.; Langlois, M.; De Buyzere, M.; De Bacquer, D.; De Backer, G.; Maes, L.; Gillebert, T. and Huybrechts, I. The relationship between diet and subclinical atherosclerosis: results from the Asklepios Study. *European Journal of Clinical Nutrition*. Vol. 65 2011. p. 606-613.
- 11-Kumar. V.; Abbas, A.K.; Aster, J.C. *Blood vessels*, Chapter 11, in *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*, 9th ed, Philadelphia, Elsevier. 2015.
- 12-Lam, J.M. *Doenças Cardiovasculares in Manual MSD*. Altman, L; Blumenthal, S; Bondy,P (edts). Editora Oceano SA, New Jersey. (s.d.)

13-Liao, J.K.; Shin, W.S.; Lee, W.Y.; Clarck, S.L. Oxidized low-density lipoprotein decreases the expression of endothelial nitric oxide synthase. *Journal of Biological Chemistry*. Vol. 270. Num. 1. 1995. p. 319-324.

14-Lorgeril, M.; Renaud, S.; Salen, P.; Monjaud, I.; Mamelle, N.; Martin, J.L.; Guidollet, J.; Toubou, P. and Delaye, J. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *The Lancet*. Vol. 343. Num. 8911. 1994. p. 1454-1459.

15-Martelli, A. Aspectos fisiopatológicos da aterosclerose e a atividade física regular como método não farmacológico no seu controle. *Revista Saúde e Desenvolvimento Humano*. Vol. 2. Num. 1. 2014. p. 41-52.

16-Massaró, M.; Scoditti, E.; Carluccio, M.A.; De Caterina, R. Nutraceuticals and Prevention of Atherosclerosis: Focus on ω -3 Polyunsaturated Fatty Acids and Mediterranean Diet Polyphenols. *Cardiovascular Therapeutics*. Vol. 28. Num. 4. 2010. p. e13-e19

17-Mcnamara, D.J. The fifty year rehabilitation of the egg. *Nutrients*. Vol.7. Num.10. 2015. p. 8716-8722.

18-Mehta, D.; Malik, A.B. Signaling mechanisms regulating endothelial permeability. *Physiological Reviews*. Vol. 86. 2006. p. 279-367.

19-Njike, V.; Faridi, Z.; Dutta, S.; Gonzalez-Simon, A.L.; Katz, D.L. Daily egg consumption in hyperlipidemic adults-effects on endothelial function and cardiovascular risk. *Nutrition Journal*. Vol. 9. Num. 28. 2010. p. 1-9.

20-Pajukanta, P.; Tan, K.T.; Liew, C.C. Atherosclerosis, in *Cardiovascular Genetics and Genomics for the Cardiologist* (ed. Dzau J., Choong-Chin L.), Blackwell. Chapter 6. p. 113-136. 2007.

21-Rebello, F.V.; Justo, F.L.T.; Felizardo, J.P.V.; Andreucci, M.R.; Filho, M.A.N. Análise dos Fatores de Risco Envolvidos na Formação da Placa de Ateroma, com Ênfase no Fator de Risco Dislipidemia e a Repercussão Sobre a Artéria Carótida. *Brazilian Journal of Surgery*

and *Clinical Research*. Vol. 8. Num. 3. 2014. p. 40-48.

22-Ribeiro, L.G.T. e Olivo, R. Ovo – Ingerir ou não ingerir? *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research*. Vol. 17. Num. 1. 2017. p.07-13.

23-Rosa, F.C.; Bressan, M.C.; Bertechini, A.G.; Fassani, E.J.; Vieira, J.O.; Faria, P.B.; Savian, T.V. Effect of cooking methods on carcass chemical composition and cholesterol of poultry breast and thigh meat. *Ciência Agroecologia*. Vol. 30. 2006. p. 707-714.

24-Sanchez-Muniz, F.J. Oils and fats: changes due to culinary and industrial processes. *International Journal Vitamin and Nutrition Research*. Vol. 76. 2006. p. 230-237.

25-Scherr, C. e Ribeiro, J.P. Influência do modo de preparo de alimentos na prevenção da aterosclerose. *Revista da Associação Médica Brasileira*. Vol. 59. Num. 2. 2013. p.148-154.

26-Sociedade Europeia de Cardiologia. Recomendações pela prevenção da doença cardiovascular. (versão portuguesa 2012).

27-Souza, S.S.; Santos, E.M.; Silva, T.G.; Celich, K.L.S.; Bitencourt, J.V.O.V.; Zenevich, L.T. Doenças cardiovasculares: uma revisão sistemática, *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research*. Vol. 15. Num. 4. 2016. p. 107-108.

28-Torres, N.; Guevara-Cruz, M.; Velazquez-Villegas, L.A. and Tovar, A.R. Nutrition and Atherosclerosis. *Archives of Medical Research*. Vol. 46. 2015. p. 408-426.

29-USDA-U.S. Department of Health And Human Services And U.S. Department Of Agriculture. 2015-2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th Edition. December 2015. Disponível em: <<http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>>. (Acedido em 27/04/2017).

30-Warner, K. Impact of high-temperature food processing on fats and oils. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. Vol. 459. 1999. p. 67-77.

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

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

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

31-Zdrojewicz, Z.; Herman, M.; Starostecka, E.
Hen's egg as a source of valuable biologically
active substances. Postepy Higieny I Medycy
Doswiadczalnej. Vol. 70. Num. 0. 2016. p. 751-
759.

Recebido para publicação em 28/04/2017

Aceito em 19/06/2017