

Nutrição e doença cardiovascular – 2ª parte

Nutrition and cardiovascular disease – part 2

José Cardoso*

Resumo

O autor descreve de forma mais detalhada a abordagem nutricional das dislipidemias e da hipertensão arterial. Quanto à primeira questão, aspectos como o papel dos ácidos gordos, a relação entre o colesterol alimentar e o colesterol plasmático, o papel dos vegetais, frutos e do amido e as indicações para a utilização de suplementos vitamínicos são referidos. Quanto à segunda, aspectos como a redução do excesso de peso e do sal, a utilização de suplementos de potássio, cálcio e magnésio, os macronutrientes, a cafeína, o álcool e o papel da actividade física são expostos.

Palavras chave: abordagem nutricional, dislipidemias, hipertensão arterial.

Abstract

The author describes in a more detailed way the nutritional approach to dyslipidaemias and arterial hypertension. Concerning the first issue, items such as the role of fatty acids, the relationship between food and plasma cholesterol, the role of vegetables, fruits and starch and the indications for vitamin supplementation are reported. Regarding the second issue, items such as weight reduction, salt, potassium, calcium and magnesium supplementation, macronutrients, caffeine, alcohol and the role of physical activity are stated.

Key words: nutritional approach, dyslipidaemias, arterial hypertension

*Assistente de Medicina Interna
Consultas de Diabetes, Hipertensão e Dislipidemias
Mestrado em Nutrição Clínica, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa

Serviço de Medicina do Hospital de Santa Marta, Lisboa

Recebido para publicação a 31.01.03

Aceite para publicação a 18.03.04

ABORDAGEM NUTRICIONAL DAS DISLIPIDEMIAS

A) CONSIDERAÇÕES GERAIS

A modificação da dieta é pedra fundamental da prevenção e do tratamento.

Os objectivos são a redução da ingestão de ácidos gordos saturados e, também, de ácidos gordos trans. A ingestão de colesterol alimentar e a sua relação com os níveis de colesterol sérico é um problema mais complexo e ainda não totalmente esclarecido.

Deve insistir-se no consumo de vegetais e frutos, pão integral, cereais, arroz, legumes e massas, lacticínios com pouca ou nenhuma gordura e carne magra, aves sem pele e peixe, com o objectivo de diminuir a ingestão de gordura saturada. Parece ainda prudente substituir a maioria dos ácidos gordos saturados e trans por óleos ricos em ácidos gordos monoinsaturados, como o azeite.¹ Foi ainda observado que a redução da ingestão de gordura animal e dos ácidos gordos trans diminui em um terço os níveis dos ácidos gordos que aumentam o colesterol.² Está também provado que o consumo de vegetais, frutos e grãos fornece substâncias coronarioprotectoras como os esteróis, flavonóides, compostos sulfúricos, vitaminas antioxidantes, fitoestrogéneos e oligoelementos.³ Um estudo de coorte realizado no Reino Unido mostrou a redução da mortalidade global em 50% em 11 mil vegetarianos e pessoas com a noção de alimentação saudável, seguidos durante 17 anos, quando comparados com a população geral; o consumo diário de fruta reduziu significativamente a mortalidade coronária, cardiovascular e global.⁴ Os suplementos vitamínicos não são substitutos de uma dieta nutricionalmente equilibrada.⁵

A utilização judiciosa da alteração dietética está isenta de riscos e a sua eficácia tem sido demonstrada em numerosos estudos clínicos.⁶ A resposta é, contudo, altamente variável,⁶ ganhando terreno crescente a hipótese da influência genética na variabilidade interindividual de certas respostas à dieta, incluindo a diminuição do peso e a redução do colesterol das LDL com a utilização de um regime pobre em gorduras e colesterol.⁷ Os doentes com hipertrigliceridemia necessitam de uma orientação dietética mais detalhada, uma vez que a ingestão de álcool, hidratos de carbono simples (ou de absorção rápida) e gordura saturada podem contribuir para a elevação dos triglicéridos. Torna-se assim importante enfatizar a necessidade de aumentar a relação de ácidos gordos monoinsaturados por comparação aos saturados e a proporção de calorias provenientes dos hidratos de carbono complexos sem aumentar a proporção total de calorias provenientes de todos os hidratos de carbono. A redução do peso, o exercício físico e a cessação dos hábitos tabágicos são fundamentais para aumentar o colesterol das HDL.

B) COMPONENTES DIETÉTICOS MAIS IMPORTANTES

1. Ácidos gordos saturados

A sua ingestão é a determinante dietética mais importante da concentração plasmática do colesterol das LDL.⁸ No entanto, nem todos são igualmente aterogénicos. Os ácidos láurico (C12:0) e mirístico (C14:0) são-no sempre e muito. O ácido palmítico (C16:0) pode ou não sê-lo, consoante o estado metabólico do momento.⁹ O ácido esteárico (C18:0) e também os ácidos gordos de cadeias média e curta (com 10 ou menos carbonos) podem baixar (integrados numa alimentação rica em alimentos hortofrutícolas) ou não interferir nos níveis sanguíneos de colesterol; mas não os aumentam.⁹ De notar que o ácido esteárico, embora de cadeia longa, é muito menos aterogénico porque o organismo é capaz de transformar parte dele em ácido oleico, um monoinsaturado.¹⁰ Os que são aterogénicos existem naturalmente em todos os alimentos onde há lipídeos, incluindo os de origem vegetal. Abundam nas carnes de mamífero em geral, em especial nas de bovino, nas margarinas sólidas e mistas e também nos banhos de fritura constituídos por óleos reutilizados. Estas fontes devem ser evitadas.⁹

Mas existe uma aparente excepção a esta relação entre o consumo de gordura saturada e o risco coronário. Seriam de esperar taxas de morbilidade e mortalidade coronárias elevadas em França face à quantidade de gordura na dieta (primeiro consumidor de carne vermelha e sétimo consumidor de gordura láctea na Europa) e também aos valores de colesterol plasmático e de pressão arterial, que não são inferiores aos de países com prevalência mais elevada da doença coronária. A razão para o que é chamado o paradoxo francês não é conhecida. As possíveis explicações incluem o efeito protector antioxidante do vinho tinto e o consumo de alho.¹¹ A cardioprotecção conferida pelo vinho tinto poderia residir no seu conteúdo em flavonóides.

2. Ácidos gordos polinsaturados

Consistem em duas categorias principais: os ácidos gordos ómega-6 e ómega-3.

O ácido gordo ómega 6 mais frequente na dieta é o ácido linoleico. Quando substitui os ácidos gordos saturados provoca a descida do colesterol das LDL. Os óleos de sementes de soja, de milho e de girassol são ricos nesse ácido. Mas o seu consumo elevado não tem suporte epidemiológico e não deve ser recomendado. Provoca envelhecimento celular precoce, alterações estruturais de membranas, modificações do código genético com anomalias da multiplicação celular e indução de carcinomas e formação de compostos hormonais que estimulam a adesividade e agregação plaquetárias, efeitos muito provavelmente devidos à formação excessiva de radicais livres de oxigénio, em especial quando faltam antioxidantes. Para além disso, perdem eficácia antiaterogénica porque reduzem o coles-

terol das HDL em paralelo com o colesterol total, baixam a eficácia dos sistemas de defesa imunitária e aumentam a incidência de cálculos vesiculares.¹⁰

A maior fonte dos ácidos ómega-3 é o peixe; os predominantes são os ácidos eicosapentaenóico (EPA) e docosaenóico (DHA). Estes ácidos aumentam a fluidez das membranas dos peixes de água fria a baixas temperaturas. O interesse neles tem aumentado desde as observações de há vinte anos, de que os esquimós da Groenlândia tinham uma incidência baixa de doença coronária quando comparados com a população da Dinamarca. Esta diferença foi atribuída ao maior consumo de ácidos gordos ómega-3 na Groenlândia e de gordura saturada na Dinamarca. Aconselha-se assim o consumo de peixe, particularmente de água fria, várias vezes por semana.¹² O peixe rico nestes ácidos gordos inclui, por ordem decrescente do conteúdo nos ácidos EPA e DHA, o atum fresco, o arenque, o salmão de mar, a cavala, a sarda, a tainha e a sardinha de conserva.

3. Ácidos gordos monoinsaturados

O ácido oleico é o ácido gordo monoinsaturado mais frequente na dieta. É característico do azeite e abundante no porco e na galinha. Outras fontes são os abacates e as nozes. Diminui acentuadamente o colesterol das LDL (tanto como os polinsaturados) e, importante, não baixa o colesterol das HDL e é menos susceptível à oxidação do que os polinsaturados.¹⁰ A ingestão elevada parece ser segura. Como já foi dito, a doença coronária e algumas neoplasias são menos frequentes nos indivíduos que consomem a dieta mediterrânica, a qual é rica em ácido oleico, através do consumo do azeite. Devem contribuir para mais de metade da razão lipídica.⁹

4. Colesterol

Deve a sua “má fama” a estar implicado no processo aterogénico, quando em excesso no sangue. É hoje unanimemente reconhecido que os seus níveis séricos devem permanecer abaixo de 200 mg/dl ao longo de toda a vida.

É muito raro em alimentos vegetais; abunda em alimentos animais, sobretudo em mioleiras, ovos, vísceras, carne de vaca, gordura de aves, nata de leite e produtos preparados com natas. Os seus níveis sanguíneos são homeostaticamente regulados. Se a alimentação o fornecer em quantidades baixas, o organismo aumenta a sua produção endógena para fazer face às necessidades. Indivíduos com deficiências hereditárias dos mecanismos de regulação podem ser vítimas de perturbações da formação e do consumo do colesterol e apresentarem valores sanguíneos elevados (hipercolesterolemias familiares) com maior ou menor dependência do regime alimentar.¹⁰

O colesterol alimentar não é, assim, predictivo do colesterol sérico em todos os indivíduos. As razões das diferenças na resposta à dieta com redução do seu conteúdo não são claras, mas parecem incluir a quantidade de colesterol

da dieta absorvido a nível intestinal e a eficácia do fígado na conversão do colesterol em ácidos biliares.¹³ Um exemplo interessante foi o caso de um indivíduo de 88 anos com valores normais de colesterol sérico, não obstante ter ingerido diariamente 25 ovos durante 15 anos devido a uma perturbação compulsiva.¹⁴ Não pode também ser esquecido o valor dos padrões de alimentação saudável espontaneamente adoptados e aperfeiçoados por populações saudáveis. Os grupos de habitantes da zona mediterrânica que ingerem diariamente bem mais do que 300 mg de colesterol e uma percentagem de calorias provenientes das gorduras superior a 30% apresentam valores médios de colesterol total inferiores a 200 mg/dl e de colesterol das LDL inferiores a 100 mg/dl e prevalências insignificantes de doença coronária e de carcinomas nutrodependentes. Também consumos muito desiguais de peixe e carne de bovino e de alimentos hortofrutícolas em populações escandinavas com valores médios de colesterol total muito elevados e semelhantes podem explicar a incidência diferente de enfarte.⁹

As recomendações americanas de limitação da ingestão diária de colesterol a 300 mg¹⁵, com o objectivo de manter o colesterol sérico dentro dos valores normais, carecem assim de fundamento científico e de valor prático e serviram para lançar produtos dietéticos “sem colesterol” e para uma informação sensacionalista que “destruiu” os ovos e os produtos lácteos, omitindo que, por exemplo, 100 gramas de carne de vaca fornecem mais colesterol que 6 chávenas almoçadeiras de leite meio gordo!¹⁰

Não se duvida da influência da alimentação nos níveis de colesterol sérico, mas não existe unanimidade quanto às medidas dietéticas com real valor. O risco coronário global deve ser tido em conta, o que significa que níveis elevados de colesterol são mais deletérios quando outros factores de risco (hipertensão arterial, tabagismo, diabetes) estão presentes.¹⁶ O perfil das lipoproteínas transportadoras do colesterol é também mais importante do que o seu valor total.

5. Ácidos gordos trans

Os ácidos gordos isoméricos, trans e cis-anómalos, são tanto ou mais nocivos do que os saturados aterogénicos. Aumentam sempre (de 20 a 25%) os níveis de Lp(a) e baixam o colesterol das HDL.¹⁷

Estão presentes em todos os alimentos de origem animal em pequenas quantidades, às quais o organismo humano sabe dar destino. Abundam perigosamente em produtos evitáveis mas cujo consumo tem subido devido ao baixo preço e à disponibilidade de alguns deles para frituras.¹⁷ Encontram-se em abundância nas gorduras vegetais, ou seja margarinas de mesa e de cozinha e concretos de cozinha e indústria, concretos e óleos alimentares ricos em ácidos gordos polinsaturados ómega-6 (óleos de sementes) em especial quando reutilizados (fritadeiras), e gorduras de carnes de aves e mamíferos alimentados com rações

contendo subprodutos animais.⁹ Os ácidos gordos trans são muito agressivos para a parede arterial, pró-agregantes, danificadores do AND e de organitos intracelulares e francamente pró-oxidantes. A sua participação na ração lipídica não deve ultrapassar 1%.⁹ Chegam a corresponder a um terço da gordura total da batata frita de pacote e a mais de 10% na carne frita, croquetes, rissóis e outros cozinhados a temperaturas acima de 180° em gorduras instáveis.⁹ Retomemos, por um instante, o conceito de comida de cafetaria e o seu impacto na vida urbana de hoje... Para terminar, refira-se que em alguns estudos, ao quartil superior do consumo de trans, provenientes de margarinas de mesa e de cozinha e de “gordura vegetal hydrogenada” utilizada em biscotaria e pastelaria, corresponde o aumento em 50% do risco de doença coronária em relação ao risco médio de todos os consumidores.⁹

6. Produtos hortofrutícolas

São preconizados os consumos diários de 400 gramas de alimentos hortícolas e de 200 gramas ou mais de fruta ao natural, distribuídos por três ou mais vezes; estas quantidades contribuem para 40 a 45% do peso da comida diária.⁹

Estes alimentos, especialmente os mais intensamente coloridos, mas também o alho, o alho-porro, a cebola e a maçã, fornecem quantidades apreciáveis de vitaminas, carotenos, complantix, flavonóides antioxidantes, antimutagénicos e anticarcinogénicos. As refeições ricas nestes alimentos são nutricionalmente ricas e equilibradas e menos, ou muito menos, calóricas. São também favoráveis nas dislipidemias, sobretudo quando o primeiro (“pequeno”) almoço abre com fruta colerética (quivi, laranja, ananás, papaia, maracujá, framboesa e morango) e as refeições maiores com sopa de hortaliça, porque propiciam saciedade precoce, estimulam o peristaltismo digestivo e a drenagem biliar, sequestram colesterol e sais biliares no bolo entérico, opõem-se à absorção do colesterol e fornecem antioxidantes.⁹

Beneficiam os perfis lipídico, glicémico e insulinémico (interesse real na prevenção e tratamento das dislipidemias e da trombogénese) e equilibram o balanço oxi/reductor. Diminuem a síntese das VLDL (contribuindo para a descida dos triglicérides), melhoram qualitativamente as LDL (contribuindo para a diminuição da subfracção das LDL pequenas e densas, através da acção antioxidante) e protegem a parede arterial.⁹

7. Alimentos amiláceos

É preconizado o consumo diário de 400 gramas de leguminosas, tubérculos e cereais naturais, os quais contribuem para 30% do peso da comida diária.⁹ Caracterizam-se pela riqueza em amido, fibra alimentar, aminoácidos, minerais e vitaminas. O amido inabsorvível destes alimentos tem efeito sinérgico com a fibra alimentar. O amido absorvível destes alimentos em natureza ou em manipulados simples

(pão tradicional, massa, cuscuz, bolos caseiros) está muito bem adaptado ao metabolismo humano, ao contrário dos amidos modificados e das dextrinas usadas pela indústria ou resultantes do sobreaquecimento em forno, que funcionam como açúcares rapidamente disponíveis. Por esta razão, bolachas, tostas e biscoitos, pão de longa duração ou pizza industrial são nutricionalmente nefastos (para além da gordura): não saciam na hora correcta, desajustam as hormonas e sinalizadores neuronais digestivos e estimulam a absorção de ácidos gordos e colesterol.⁹

Têm ainda uma vantagem adicional, quando são parte importante da refeição: desincentivam o consumo de pratos e gorduras.⁹

C. OUTROS ASPECTOS

1. Produtos lácteos

O consumo recomendado é de meio litro diário de leite ou equivalentes iogurte ou queijo e com produtos meio-gordos ou magros; na segunda opção, deve-se fornecer regularmente vitamina A, sobretudo nos diabéticos e obesos que podem ter fraca capacidade de conversão dos carotenos na vitamina. Porções de manteiga até 10 gramas diários podem ser consumidas por quem tome leite e iogurte magros. Todas as margarinas e cremes de barrar devem ser excluídas, com excepção das margarinas “dietéticas” de última geração.⁹

2. Suplementos com vitaminas

Associações inversas entre a ingestão dietética de vitaminas antioxidantes e a incidência da doença coronária têm sido encontradas em estudos controlados e prospectivos; os estudos clínicos aleatorizados mostraram ausência de benefício da administração dos beta-carotenos e um possível benefício da vitamina E.¹⁸ A vitamina C tem a vantagem (teórica) de “rejuvenescer” a vitamina E.¹⁹

Pode-se considerar a suplementação com 1000 mg diários de vitamina E e 500 mg diários de vitamina C, tendo em conta que não reduzem o risco derivado dos factores de risco “major” e que não devem substituir uma dieta equilibrada. Recomenda-se a sua utilização como alimentos, não como suplementos.⁵

3. Vitaminas que influem na concentração da homocisteína

O interesse no ácido fólico e nas vitaminas B6 e B12 foi reavivado pelos seus efeitos no metabolismo da homocisteína.²⁰ Níveis plasmáticos elevados de homocisteína têm sido associados com aumento de risco de doença coronária, doença arterial periférica e doença cerebrovascular em estudos epidemiológicos recentes. Ainda não foi possível demonstrar em estudos clínicos que ocorra benefício com a redução dos níveis da homocisteína pelo aumento da ingestão do ácido fólico e das vitaminas B6 e B12.

Aspectos como a ingestão de bebidas alcoólicas e a actividade física serão referidos na abordagem da hipertensão.

ABORDAGEM NUTRICIONAL DA HIPERTENSÃO

A) CONSIDERAÇÕES GERAIS

O lugar da terapêutica não farmacológica ou das modificações do estilo de vida no tratamento da hipertensão é motivo de controvérsia, sendo defendido entusiasticamente por alguns e apenas selectivamente por outros. Não obstante, as linhas de orientação oficiais recomendam-na como terapêutica inicial na maioria dos doentes (Chalmers e Zanchetti, 1996; JNC VI, 1997; OMS, 1996). Uma posição intermédia é defensável, devendo ser propostas a todos os doentes que necessitem delas devido ao seu estilo de vida anterior pouco saudável e ao risco presente de doença cardiovascular prematura aumentado.²¹

O sal é indiscutivelmente o grande responsável dietético pela hipertensão arterial (HTA). Estudos epidemiológicos demonstraram maior prevalência de hipertensão em populações que consomem maiores quantidades de sódio. Vários outros estudos têm também mostrado a relação da ingestão de cálcio, magnésio, potássio, álcool e gorduras com os valores da pressão arterial (PA). O surgimento da obesidade com resistência periférica à insulina aumentada também se relaciona com a HTA, o que é confirmado pela diminuição dos valores da PA com a redução ponderal. A redução de gorduras e de hidratos de carbono simples na dieta, o aumento da ingestão de fibras dietéticas e de proteínas vegetais, o consumo de álcool em quantidades ligeiras e o exercício físico isotónico são também medidas eficazes na prevenção e tratamento da HTA.

Alguns estudos em doentes com HTA ligeira têm evidenciado que combinações de terapêuticas não farmacológicas têm baixado os valores da PA e reduzido a quantidade de medicamentos necessários para controlar a HTA. Estes estudos comprovaram claramente que, num seguimento de 6 meses a 5 anos utilizando várias terapêuticas não farmacológicas, a maioria dos hipertensos diminuiu significativamente os valores da PA e pode reduzir o seu risco cardiovascular global, principalmente pela melhoria do perfil lipídico, mas também pela redução significativa da hiperinsulinemia e das alterações do metabolismo glicídico associadas.²¹ (*Quadro I*)

B. REDUÇÃO DO PESO

A prevalência de HTA é duas vezes mais elevada em indivíduos com excesso de peso do que em pessoas de peso normal, atingindo 50% entre os 40 e os 60 anos de idade. Apesar de algumas considerações em contrário, os hipertensos obesos têm, pelo menos, uma incidência de doença coronária e de doença cerebrovascular semelhante aos hipertensos magros. Uma eventual taxa de mortalidade su-

perior nos hipertensos magros é provavelmente devida a hábitos tabágicos e alcoólicos acentuados.²²

A obesidade, em particular a de tipo abdominal, está frequentemente associada à HTA, podendo esta combinação estar relacionada com a hiperinsulinemia secundária à resistência à insulina aumentada. O adipócito do obeso tem os locais de absorção da insulina alterados, impedindo a entrada desta na célula. A hiperinsulinemia resultante provoca aumento da reabsorção do sódio por bloqueio da resposta natriurética, agravando o quadro hipertensivo.

Com ingestão calórica reduzida, a natriurese maciça reduz inicialmente o peso de forma significativa e provoca descida da pressão arterial. Posteriormente 2 factores parecem ser responsáveis pela manutenção da descida da PA: a diminuição da actividade do sistema nervoso simpático e a melhoria da sensibilidade à insulina associada à redução da sensibilidade ao sódio.²¹

C) CARACTERÍSTICAS DA DIETA

1. Sódio

O consumo de alimentos excessivamente salgados é muito elevado no mundo moderno; em Portugal, acções de educação para a saúde têm enfatizado a necessidade de reduzir o consumo com algum sucesso, baixando de 20 gramas diários no final da década de 70 para 12 gramas diários na actualidade, ainda longe do limite superior ideal que é de 3 gramas num indivíduo saudável.

O aumento de sódio no organismo leva a uma expansão dos fluidos extracelulares, aumentando o trabalho cardíaco e a perfusão tissular. Estes factores levam ao aumento da resistência vascular periférica, elevando a pressão sanguínea para normalizar o trabalho cardíaco.

Parece assim ser defensável a recomendação generalizada de restrição sódica. Vão nesse sentido as conclusões do estudo Intersalt que incluiu mais de 10 mil pessoas com idades compreendidas entre os 20 e os 59 anos e provenientes de 52 centros em 32 países.²³ As populações com excreção urinária de sódio mais baixa (< 50 mmol/24 horas) apresentaram valores de PA média mais baixos, menor prevalência de HTA e aumento quase nulo da PA com a idade.²³ Nas populações com taxas de excreção urinária mais elevadas relacionaram-se com os valores individuais de PA e têm influência no grau de elevação com a idade.²³ Só que... Esta é uma das questões que mais controversia tem desencadeado na medicina actual! Subjacente a este facto, está a constatação de que a população humana não responde de forma homogénea às variações na ingestão de sódio.²⁴ Muitos hipertensos jovens (com menos de 40 anos) têm défice significativo do sódio corporal, enquanto os mais idosos e as pessoas com hipertensão mais severa têm frequentemente excesso.²⁴ Deste modo, a restrição sódica é provavelmente pouco útil como medida preventiva generalizada ou como medida terapêutica nos hipertensos jovens,

Quadro I – Terapêutica não farmacológica na hipertensão

1. Parar de fumar.
2. Reduzir o peso, se este for excessivo.
3. Consumir álcool com moderação, se não existirem contra-indicações; 10 a 30g diários no sexo masculino e 10 a 20g diários no sexo feminino.
4. Reduzir o consumo de sódio para menos de 3g diários.
5. Manter ingestão dietética adequada de potássio, cálcio e magnésio.
6. Reduzir a ingestão de gorduras saturadas.
7. Praticar exercício físico (isotónico) com regularidade.

embora seja importante na terapêutica de muitos hipertensos idosos e em pessoas com valores muito elevados de PA. Para além disso, eleva os valores da renina plasmática e aumenta a relação LDL/HDL, os quais aumentam o risco cardiovascular.²⁵ De todo o modo, é defensável aconselhar a redução da ingestão de sódio como medida de saúde pública mas com supervisão médica para obviar as possíveis consequências referidas.

2. Suplementos de potássio, cálcio e magnésio

Os estudos epidemiológicos mostraram relação inversa entre a ingestão de potássio e os valores da PA, sobretudo nos indivíduos de raça negra.²¹

Foram propostos vários mecanismos justificativos do efeito benéfico do potássio na pressão arterial e na prevenção cardiovascular. Destacamos a inibição da formação de radicais livres pelas células endoteliais, a inibição da proliferação das células musculares lisas vasculares, a inibição da agregação plaquetária e da trombose arterial, a redução da resistência vascular renal e o aumento da taxa de filtração glomerular, e a natriurese.²⁶

Embora os suplementos de potássio possam baixar a PA, são caros e potencialmente arriscados na utilização de rotina em doentes hipertensos com potássio sérico normal, devendo ser usados em caso de descida do potássio induzida pelos diuréticos. Encontra-se presente na laranja, banana, ameixa, batata, cenoura e beterraba.

O papel do cálcio na regulação dos níveis da PA tem sido objecto de controvérsia, devido a resultados contraditórios de estudos epidemiológicos e clínicos. Meta-análises continuam contudo a ser realizadas, permitindo extrair conclusões aceitáveis. Existe, de facto, uma relação inversa entre a ingestão de cálcio na dieta e a PA, mas não suficiente para recomendar o aumento da ingestão para prevenir ou tratar a hipertensão. Os suplementos de cálcio reduzem os valores da PA sistólica mas não da diastólica, o que não é de novo suficiente para sustentar a sua utilização.²⁷ Não pode

também ser esquecido que algumas das fontes de cálcio na dieta são-no também de sódio.

A relação teórica entre o défice de magnésio e a hipertensão é mais lógica do que a do cálcio,²⁸ mas os seus níveis séricos e intracelulares estão normais na maioria dos hipertensos não tratados.²⁹

O efeito anti-hipertensor dos suplementos de magnésio tem sido menos estudado do que o dos suplementos de potássio ou de cálcio. Existem algumas descrições de descida da PA com os suplementos de magnésio,²¹ mas não estão para já disponíveis dados suficientes provenientes de estudos controlados que documentem esse efeito. Deste modo, os suplementos só devem ser dados a doentes com défice comprovado de magnésio, nos quais baixam a PA, reaprovisionam de potássio e melhoram o metabolismo glicídico.³⁰

3. Macronutrientes

O aumento do teor em fibras é aspecto crucial da dieta vegetariana. Uma meta-análise de 12 estudos aleatorizados e controlados com ingestão média diária de 14 gramas de fibras mostrou uma redução da PA de 1.2 a 1.8 mm Hg.³¹ Os benefícios encontrados com o aumento do consumo de frutos e vegetais podem reflectir o aumento do teor em fibras de 9 para 31 gramas diários.³²

Dois meta-análises de estudos controlados com suplementos de óleos de peixe mostraram um efeito anti-hipertensor significativo de 3 a 6 gramas diários de ácidos gordos ómega-3, com uma variação média de 3 a 4 mm Hg em doentes hipertensos.³³ Apesar destes efeitos, não é provável que grandes quantidades destes suplementos sejam consumidas por períodos prolongados. Felizmente, o facto de se comer mais peixe pode por si só reduzir o risco coronário.

O aumento do consumo de proteínas é tradicionalmente considerado prejudicial, em grande medida pela sobrecarga adicional no rim. No entanto, o estudo *INTERSALT* mostrou a redução dos valores da PA em 2.5 a 3.0 mm Hg com o aumento de 30% na razão proteica em relação à média.³⁴ Não esquecer que este aumento só é defensável na ausência de nefropatia, hipertensiva ou de outra etiologia.

4. Cafeína

A sua ingestão eleva a PA de forma aguda,²⁴ mas o seu consumo habitual não conduz a elevação a longo prazo.²⁴

5. Álcool

O consumo de álcool tem uma relação em J com a mortalidade global. Os não bebedores têm maior risco que os bebedores ligeiros a moderados (10 a 30 gramas diários), e o risco aumenta rapidamente com o aumento do consumo. A redução da mortalidade nos consumidores ligeiros a moderados deve-se à diminuição da mortalidade por doença coronária. O álcool aumenta o colesterol das HDL, o que explica parcialmente o seu efeito protector, mas também

foram demonstradas as suas propriedades antiagregantes plaquetárias³⁵ e fibrinolíticas.³⁶ Para além disso, o vinho tinto confere protecção específica pelo seu elevado teor de flavonóides. O álcool contribui, no entanto, para o aumento da prevalência e aumenta o risco de AVC hemorrágico. Uma vez que, ao nível da população geral, os efeitos sociais e sanitários adversos tendem a ofuscar os possíveis efeitos benéficos na doença coronária, não é fácil estabelecer recomendações quanto aos limites do seu uso. A nível individual, é contudo possível defender o consumo diário de 10 a 30 gramas diários no homem e 10 a 20 gramas diários na mulher, desde que não haja contra indicações para o seu uso.³⁷

D) ACTIVIDADE FÍSICA

A actividade física com duração de uma hora ou mais, ao nível de 40 a 60 % da capacidade aeróbica máxima, revela-se vantajosa, por aumentar a sensibilidade à insulina, reduzir o colesterol total e os triglicérides, beneficiar as relações Apo A1 / Apo B e colesterol das HDL/LDL, baixar a pressão arterial, acentuar a perda da massa gorda e harmonizar a composição corporal, reduzir a voracidade alimentar, aumentar o gasto de energia, o efeito térmico da alimentação e o metabolismo basal durante e após o exercício, reduzir a vulnerabilidade do miocárdio às arritmias ventriculares e as suas necessidades de oxigénio, estimular a fibrinólise e aumentar a perfusão coronária. Em caso de intolerância à glicose ou diabetes, o nível referido de exercício físico melhora a captação da glicose pelo músculo esquelético.⁹

O exercício físico não diário, por menos tempo ou de menor intensidade, é de utilidade variável e mal definida.⁹

Conclusão

O aforismo popular “Deus dá nozes a quem não tem dentes” bem se pode aplicar às camadas da população portuguesa que têm vindo a abandonar a alimentação de tipo mediterrânico e a aderir a padrões alimentares bem menos saudáveis... Pensemos sobretudo nos jovens, mais “pesados” e sobretudo muito mais sedentários!³⁸ Não esqueçamos que também somos beneficiados em termos genéticos, já que somos o primeiro país europeu com a maior percentagem de famílias com colesterol das HDL elevado (cerca de 7%)!

Já agora tentemos seguir (*Quadros II e III*).

Agradecimentos

Agradecimento a título póstumo

O autor dedica este artigo ao Dr. Emílio Peres recentemente falecido, principal responsável pelo seu interesse pela nutrição clínica, figura de referência incontornável da Medicina e Nutrição Portuguesas no presente e certamente no futuro, personalidade de características humanas, científicas e pedagógicas que marcaram profundamente todos

ARCOXIA

RCM

ARCOXIA

Quadro II – Sugestões para um estilo de vida saudável

1. Menos sedentarismo e prática regular de exercício físico.
2. Organização do dia alimentar com refeições e refeições equilibradas e completas, a intervalos de três horas e meia e em ambiente calmo e convivencial.
3. Consumo generoso de alimentos hortofrutícolas em natureza e ricos em amido.
4. Consumo parcimonioso e selecção rigorosa de gorduras.
5. Consumo reduzido de sal.
6. Hidratação conveniente e consumo moderado de vinho tinto às refeições.
7. Suspensão dos hábitos tabágicos.

Quadro III – Repartição recomendada da energia diária (%)

- Lípidos totais→20-32
 Ácidos gordos saturados e trans→0-7
 Ácidos gordos monoinsaturados→13-27
 Ácidos gordos polinsaturados→3-5
 Glícidos→55-65
 Prótidos→10-13
 Álcool→0-4

os que tiveram o privilégio de o conhecer. Agradece-lhe ainda o apoio na orientação bibliográfica deste trabalho e autorização da citação de livros e artigos científicos de sua autoria.

À Teresa por mais um “roubo” de disponibilidade e pelo apoio concreto quando foi preciso rescrever o trabalho devido à impossibilidade de remoção de vírus informático.

Bibliografia

1. Katan MB et al. N Eng J Med 1997; 337: 563-566.
2. Grundy SM. Am J Clin Nutr 1997; 66 (4 suppl): 988S-990S.
3. Howard BV and Kritchevsky D. Phytochemicals and Cardiovascular Disease. Circulation 1997; 95: 2591-2593.
4. Key TJ et al. Br Med J 1996; 331: 775-779.
5. Krauss RM et al. Dietary guidelines for Healthy American Adults. Circulation 1996; 94: 1795-1800.
6. Denke M. Cholesterol-lowering diets. A review of evidence. Arch Intern Med 1995; 155: 17-26.
7. Dreon DM and Krauss RM. Molecular genetics of coronary heart disease and stroke. Basel: Karger, 1992; 35-42.
8. Keys A et al. Metabolism 1965; 14: 776-787.
9. Peres E. Aterosclerose e Dislipidemia. Prática Alimentar na Prevenção e no Tratamento. Revista Portuguesa de Cardiologia 2000; 19 (Supl TCV-I): 43-50.
10. Peres E. Saber comer para melhor viver. 4ª edição revista, 2000.
11. Constant J Clin Cardiol 1997; 20: 420-424.
12. Kromhout D. JAMA 1998; 279: 65.
13. Gotto AM. N Eng J Med 1991; 324: 912-913.
14. Kern F Jr. N Eng J Med 1991; 324: 896-899.
15. National Cholesterol Education Program. Circulation 1994; 89:1329-1445.
16. Recommendations of the Second Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. European Heart Journal 1998; 19: 1434-1503.
17. Ascherio A and Willet WC. Am J Clin Nutr 1997; 66 (suppl): 1006S-1010S.
18. Diaz NM et al. N Eng J Med 1997; 337: 408-416.
19. Plotnik GD et al. JAMA 1997; 278: 1682-1686.
20. Boushey CJ et al. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: probable benefits of increasing folic acid intakes. JAMA 1995; 274: 1049-1057.
21. Kaplan NM. Clinical Hypertension. Seventh edition. 1998.
22. Stamler et al. Findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program. Hypertension 1991; 17: 553-564.
23. Intersalt Co-operative Research Group 1988 Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion. British Medical Journal 297: 319-328.
24. Robertson JIS. The modern treatment of hypertension. Journal of Human Hypertension 2000; 14 (suppl 1): S51-S52.
25. Graudal NA et al. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and tryglicerides: a meta-analysis. JAMA 1998; 279: 1383-1391.
26. Young DB et al. Potassium's cardiovascular protective mechanisms. Am J Physiol 1995; 268: R825-R837.
27. Allender PS et al. Dietary calcium and blood pressure: a meta-analysis of randomised clinical trials. Ann Intern Med 1996; 124: S25-S31.
28. Gilbert D'Angelo EK et al. Magnesium relaxes arterial smooth muscle by decreasing intracellular calcium without changing intracellular magnesium. J Clin Invest 1992; 89: 1988-1994.
29. Delva PT et al. Intralymphocyte free magnesium in a group of subjects with essential hypertension. Hypertension 1996; 28: 433-439.
30. Paolisso G et al. Chronic magnesium administration enhances oxidative glucose metabolism in thiazide treated patients. Am J Hypertension 1992; 5: 681-686.
31. He J et al. Dietary fiber supplementation and blood pressure reduction: a meta-analysis of controlled clinical trials. Am J Hypertension 1996; 9: 74A.
32. Appel LJ et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. N Eng J Med 1997; 336: 1117-1124.
33. Appel LJ et al. Does supplementation of diet with “fish oil” reduce blood pressure? Arch Intern Med 1993; 153: 1429-1438.
34. Stamler et al. Inverse relation of dietary protein markers with blood pressure. Findings for 10200 men and women in the Intersalt Study. Circulation 1996; 94: 1629-1634.
35. Renaud et al. Alcohol and platelet aggregation: the Caerphilly prospective heart disease study. Am J Clin Nutr 1992; 55: 1012-1017.
36. Hendriks HFJ et al. Effects of moderate dose of alcohol with evening meal on fibrinolytic factors. Br Med J 1994; 308: 1003-1004.
37. Report of a Joint Working Group of the Royal Colleges of Physicians, Psychiatrists and General Practitioners. Alcohol and heart in prespective. Royal College of Physicians of London 1995.
38. Peres E e Moreira P. Alimentação de adolescentes e prevenção de doenças cardiovasculares. Endocrinologia, Metabolismo e Nutrição 1993; 2: 267-273.