

OBESIDADE INFANTIL COMO FATOR DE RISCO PARA ATEROSCLEROSE

CHILDHOOD OBESITY AS A RISK FACTOR FOR ATHEROSCLEROSIS

LORRAINE CRISTINA NAVARRO¹, LUCIANA GOMES SOARES ASSIS¹, LORRAN MIRANDA ANDRADE DE FREITAS²

1. Acadêmica do curso de graduação em Biomedicina da Faculdade Única de Ipatinga; 2. Biomédico, Doutor em Bioquímica Estrutural e Biologia Molecular e Professor do curso de Biomedicina da Faculdade Única de Ipatinga.

* Rua Salerno, 299, Bethânia, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil. CEP: 35164-779. lorranmiranda@hotmail.com

Recebido em 27/11/2019. Aceito para publicação em 23/12/2019

RESUMO

A obesidade é uma doença que ocorre devido ao desequilíbrio entre a energia gasta e a energia ingerida, resultando no acúmulo de gordura nos tecidos corporais. É uma das doenças que acometem cada vez mais precocemente os jovens, estudos demonstram que a obesidade infantil é crescente, apresentando casos incidentes e prevalentes mundialmente, tornando-se uma verdadeira epidemia. Devido ao acúmulo de gordura, a obesidade é um grande fator de risco para desenvolver diversas disfunções no organismo, dentre elas a aterosclerose. A aterosclerose possui evolução lenta e seu desenvolvimento é causado pelo acúmulo de lipídeos na camada íntima de vasos e artérias, podendo levar a obstrução dos mesmos e conseqüentemente resultar em diversas complicações. **OBJETIVO:** Conceituar e compreender a etiologia e fisiopatologia da obesidade; relacionar sua fisiopatologia com a aterogênese; indicar o índice de incidência e prevalência mundialmente da obesidade infantil e compreender o diagnóstico da obesidade infantil. **METODOLOGIA:** A pesquisa consistiu em uma revisão de literatura de caráter descritivo, onde foram utilizados apenas artigos científicos e documentos publicados entre os anos de 2014 e 2019 encontrados nas bases de dados eletrônicos publicados em periódicos nacionais, como Google Acadêmico, SciELO e PubMed.

PALAVRAS-CHAVE: Obesidade, obesidade infantil, Fisiopatologia, Aterosclerose, Aterogênese, prevalência.

ABSTRACT

Obesity is a disease caused by the imbalance between energy ingested and energy spent, resulting in accumulation of fat in body tissues. It is one of the diseases that has been affecting more and earlier young people, studies show the rise of childhood obesity, presenting worldwide cases with high incidence and prevalence, becoming an actual epidemic. Due to the accumulation of fats, obesity is a major risk factor to develop several dysfunctions in the body, among them atherosclerosis. Atherosclerosis has a slow evolution and its development is caused by the accumulation of lipids in the intestinal layer of arteries and blood vessels, which may lead to obstruction and consequently result in several complications. **OBJECTIVE:** To conceptualize and understand the etiology and pathophysiology of obesity; relate its pathophysiology to

atherogenesis; indicate the incidence rate and prevalence worldwide of childhood obesity and understand the diagnosis of childhood obesity. **METHODOLOGY:** The research consisted of a review of descriptive literature, where only scientific articles and documents published between 2014 and 2019 found in the electronic databases published in national journals such as Google Scholar, SciELO and PubMed.

KEYWORDS: Obesity, childhood obesity, Pathophysiology, Atherosclerosis, Atherogenesis, prevalence.

1. INTRODUÇÃO

Doença crônica de causa multifatorial, a obesidade se resulta do desequilíbrio entre a ingestão e o gasto de energia. Com grande aumento da incidência e prevalência mundial, a obesidade infantil tornou-se um problema de saúde pública. A vida cada vez mais moderna pode ser uma explicação para a ingestão exagerada de alimentos gordurosos que juntamente com o sedentarismo são os fatores de risco causais que mais prevalecem entre as crianças e os jovens que desenvolvem a doença¹.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), dentro da população brasileira, 15% da população infantil apresentam excesso de peso e 5% são obesos. Sendo que em 2010, o número de crianças obesas com idades menores ou iguais a cinco anos de idade era de 43 milhões².

Quando o gasto de energia é inferior à ingestão de alimentos ocorre o armazenamento da gordura no tecido adiposo, podendo ser na forma subcutânea ou visceral, sendo que, o grau do acúmulo de gordura varia entre os indivíduos obesos. Dentre as conseqüências que a obesidade pode ocasionar, a aterosclerose é uma das complicações comuns. É notório que o tecido adiposo é responsável pela secreção de várias substâncias que possuem funções importantes na fisiopatologia da obesidade. As proteínas adipócitas apresentam diversidade em sua estrutura e função, tendo destaque na participação da mediação e regulação de respostas imunes e inflamatórias³.

A aterogênese se dá pela formação de placas de

ateromas nos vasos sanguíneos, com característica inflamatória que resulta no espessamento da parede vascular e diminuição da elasticidade das artérias de grande e médio calibre, denominada clinicamente como aterosclerose. A aterosclerose pode ser adquirida na infância, devido principalmente a uma alimentação irregular e a falta de atividade física. O acúmulo de gorduras nos tecidos adipócitos das crianças e dos jovens os tornam mais propícios de se tornarem adultos obesos e com um estado progressivo da inflamação no interior dos capilares sanguíneos⁴.

Desta forma, justifica-se a realização deste estudo devido a análise no crescimento de números de casos precoce de crianças e adolescentes obesos, atentando quanto às complicações futuras.

Este estudo tem como objetivos relatar sobre a obesidade infantil como fator de risco para aterosclerose, bem como conceituar e compreender a etiologia e fisiopatologia da obesidade; relacionar sua fisiopatologia com a aterogênese; indicar o índice de incidência e prevalência da obesidade infantil mundial e compreender o diagnóstico da obesidade infantil.

2. MATERIAL E MÉTODOS

A pesquisa consistiu em uma revisão de literatura de caráter descritivo. Passando por uma busca criteriosa dos documentos e artigos, onde os materiais selecionados foram de acordo com o objetivo do estudo e o ano de publicação, sendo utilizados somente artigos e documentos publicados entre os anos de 2014 e 2019. Realizou-se a pesquisa através de textos acadêmicos encontrados nas bases de dados eletrônicos em periódicos nacionais como SciElo e PubMed utilizando, as seguintes palavras-chave: obesidade, aterosclerose, fisiopatologia e tecido adiposo. Assim, foram selecionados 21 artigos cujo critério de exclusão foi baseado naqueles que não abordassem ou não contribuíssem ativamente para o desenvolvimento do assunto.

3. DESENVOLVIMENTO

Obesidade

A obesidade é uma doença sindrômica que se tornou um grande problema de saúde pública, se caracteriza pelo desequilíbrio do metabolismo energético, com armazenamento exagerado de energia em forma de triglicérides no tecido adiposo⁵.

O tecido adiposo apresenta diversas funções para organismo, desde de isolante térmico a secreção de proteínas. Das funções capacitadas ao tecido adiposo, o armazenamento energético e a produção de proteínas ligadas com o desenvolvimento da obesidade, são duas das funções extremamente importantes para o entendimento da fisiopatologia da doença, uma vez que, a capacidade de armazenamento energético é ilimitada, pode representar vantagem a curto prazo e desvantagem a longo prazo devido as disfunções metabólicas geradas⁶.

A manifestação clínica pode apresentar-se de duas formas, pacientes sobrepeso e pacientes obesos. Com o acúmulo de energia ingerido e que não foi gasto resulta em um desequilíbrio crônico ocorrendo o sobrepeso e posteriormente a obesidade. Um dos métodos mais utilizados para definir sobrepeso e obesidade é o cálculo de Índice de Massa Corporal (IMC), onde resultados iguais ou superiores a 25Kg/m² indicam sobrepeso e resultados iguais ou superiores a 30Kg/m² indicam obesidade⁷.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), assim como outras doenças, a obesidade pode desencadear diversas disfunções relacionadas ao sistema circulatório sanguíneo, como a formação de placas de ateromas que direcionam à quadros graves. A associação de uma vida moderna, devido a inúmeros fatores como uma rotina corrida, a falta de tempo para realização de atividades físicas e o sedentarismo, associados ao acesso ao consumo de alimentos de alto valor calórico, resultam em um fator de risco maior para o seu desenvolvimento. Assim, o acometimento da doença cresce cada vez mais e vem sendo adquirida precocemente pelas crianças e pelos adolescentes, sendo o grau da enfermidade geralmente percebido tardiamente, o tratamento necessita de medidas mais radicais⁸.

Epidemiologia mundial da obesidade infantil

A obesidade apresenta altos índices de casos incidentes e prevalentes, crescendo progressivamente. De acordo com a OMS, foi apontado em 2014 que 1,9 bilhões de pessoas apresentam IMC igual ou superior a 25Kg/m², e que dentre esses 600 milhões são classificados como obesos. Contudo, o que torna ainda mais preocupante é o aumento progressivo na população jovem, os altos números de crianças e adolescentes obesos revelou a obesidade como um novo desafio para a saúde pública⁷.

Dos anos de 1989 e 2009 o número de crianças obesas quase triplicou passando de 15% para 34,9% respectivamente. Estudos realizados em algumas regiões do Brasil demonstram uma alta prevalência de casos de crianças com idades inferiores a cinco anos de idade com excesso de peso. Na região Norte, no ano de 2003 e 2010 a prevalência de excesso de peso aumentou de 1% para 6%, enquanto que, em 2007 no Acre de 1.139 crianças estudadas na faixa etária de 5 a 13 anos de idade, 20,6% das com idade de cinco anos e 9,4% das com idade superior a cinco anos de idade apresentavam excesso de peso⁹.

Para o acompanhamento desses dados, foi realizado outro estudo no Acre entre os anos de 2010 e 2017, com crianças que apresentavam idade entre 5 a 10 anos e assim, foi possível observar uma prevalência de 22,29% do excesso de peso, sendo que dentro desse número 24,34% era representado pelas crianças do gênero masculino e 20,62% pelas crianças do gênero feminino (Tabela 1)⁹.

Tabela 1. Dados epidemiológicos entre os anos de 2010 a 2017

Ano	Número	%	Gênero	
			Masculino	Feminino
2010	12.622	22,38	24,97	19,68
2011	12.301	21,62	23,81	19,34
2012	17.195	21,93	23,46	20,45
2013	21.552	22,35	24,15	20,61
2014	29.456	21,77	24,21	20,21
2015	33.139	21,92	23,53	20,98
2016	30.492	23,84	26,50	22,22
2017	32.439	22,48	24,10	21,46
Total		22,29	24,34	20,62

Fonte: Porto, Cardoso, Balduino *et al.*, 2019.

Em escala mundial, do período de 1990 a 2010, a obesidade infantil obteve prevalência de 4,2% a 6,7%. Discute-se que, com o aumento gradativo da prevalência e com os casos incidentes, em 2020 pode-se prever uma elevação do número de casos para 9,1%. O número de casos prevalentes mundialmente da obesidade infantil apresenta diferença quando comparado com países desenvolvidos e nos países em desenvolvimento, em 2015 das crianças menores de cinco anos de idade 48% eram consideradas com excesso de peso na Ásia e 25% na África, por exemplo.

O fato de que as crianças e os adolescentes serem considerados um grupo de indivíduos ativos demonstra que os maus hábitos alimentares e o sedentarismo refletem diretamente no desenvolvimento da doença⁶.

Fisiopatologia da obesidade

A fisiopatologia da obesidade está diretamente envolvida com a etiologia de seu desenvolvimento, porém, as consequências geradas pela progressão da doença podem ser diversas e estar relacionadas com outras etiologias ou fatores de risco da doença. O tecido adiposo secreta adipocinas que auxiliam no armazenamento de triglicerídeos e possuem funções importantes na fisiopatologia da obesidade⁶.

As proteínas adipócitas apresentam diversidade em suas estrutura e funções, com destaque importante na participação da mediação e regulação de respostas imunes e inflamatórias. Dentre essas proteínas, a leptina e a adiponectina vem sendo alvo de estudos devido a sua influência na progressão da obesidade e envolvimento direto nos processos inflamatórios¹⁰.

Na obesidade, o acúmulo excessivo de gorduras nos tecidos ocasiona diversos eventos na hemóstase do organismo, quando ocorre a disfunção as células não realizam suas funções e trabalham de forma desordenada. Dentre as complicações mais relevantes que a obesidade pode ocasionar, as que envolvem o sistema circulatório sanguíneo se destacam devido à elevação do risco de doenças cardiovasculares. Desencadeado pelo aumento de lipídeos circulantes, o depósito excessivo nos tecidos gera lesões, acionando diversas células para o reestabelecimento da homeostasia do tecido lesado e causando inflamação¹¹.

A adiponectina é uma proteína de ação anti-

inflamatória e que possui função importante na regulação da sensibilidade à insulina. Com alta síntese no tecido adiposo, a perda de peso acarreta no aumento de sua concentração no plasma circulante, uma vez que possui um processo de feedback negativo com as citosinas pró-inflamatórias TNF- e IL-6, assim, se apresenta de forma diminuída na obesidade. Possui ação direta no endotélio vascular com capacidade ativa de inibir a adesão de monócitos, a transformação de macrófagos em células espumosas e a expressão de células de adesão, resultando na proteção do endotélio contra possíveis processos de aterosclerose¹².

Por sua vez, a leptina é classificada como hormônio peptídico, apresentando 167 aminoácidos com localização no cromossomo sete, é responsável pela modulação saciedade-fome via hipotálamo, ligando a receptores Ob-R, também conhecido como Lep-R estimulando a saciedade. A ativação desse receptor gera um misto de radicais livres que posteriormente leva a oxidação de todo o tecido nervoso no hipotálamo. Com a oxidação do tecido nervoso, ocorre um processo inflamatório reversível ocasionando perda do controle do mecanismo fome-saciedade, onde o indivíduo começa a comer compulsivamente, ou por ansiedade ou por fome exagerada, resultando em acúmulo de tecido adiposo. O aumento do tecido adiposo acarreta o aumento da leptina circulante, ocasionando a resistência à leptina devido a disfunção celular estimulando ainda a inflamação, agregação plaquetária e ativação do sistema imune, estabelecendo assim a relação do hormônio com o desenvolvimento da aterosclerose¹³.

Aterosclerose como consequência da obesidade infantil

A obesidade pode desencadear diversas complicações, principalmente cardiovasculares, dentre elas o processo inflamatório denominado clinicamente como aterosclerose. A aterosclerose é uma doença inflamatória que gera o espessamento da parede vascular e diminuição da elasticidade das artérias de grande e médio calibre, sendo uma das principais causas para desencadear outras doenças como Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), Acidente Vascular Cerebral (AVC), dentre outras¹⁴.

Apesar de haver causas multifatoriais, a lesão aterosclerótica se dá através do acúmulo de lipoproteínas na íntima arterial. Onde a disfunção do endotélio e o estado inflamatório são os principais responsáveis pela cadeia de reações celulares específicas. O processo aterosclerótico pode ter início na infância, onde as primeiras estrias gordurosas começam a aparecer na camada íntima aos três anos de idade e nas artérias coronárias durante a adolescência quando as crianças e os adolescentes se encontram em um quadro de obesidade infantil ou em qualquer outro quadro clínico associado ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Nas crianças e nos adolescentes com predisposição ou fatores de riscos

para doenças cardiovasculares, a artéria carótida comum (cIMT) geralmente encontra-se aumentada tornando um critério útil para a avaliação de risco cardiovascular¹⁵.

Aterogênese

O endotélio, camada que reveste internamente os vasos sanguíneos e linfáticos, ativa fatores anticoagulantes e anti-inflamatórios que controlam a hemostasia, um processo fisiológico com a finalidade de manter o sangue fluido e circulando, e juntamente com uma série de processos, evita que o sangue coagule e obstrua algum vaso. Essa camada, em condições normais, secreta substâncias que mantêm o sangue circulando, entre elas destaca-se o óxido nítrico (NO) e a prostaciclina, que promovem a vasodilatação e inibição da agregação plaquetária¹⁶.

O acúmulo de lipídeos na camada íntima das artérias tem início devido a uma disfunção causada por fatores de risco como hipertensão arterial, diabetes, obesidade, tabagismo, idade, entre outros, desencadeando diversos eventos até formar a placa de ateroma¹⁷.

A lipoproteína de alta densidade (HDL) e a lipoproteína de baixa densidade (LDL) são lipoproteínas responsáveis pelo transporte de colesterol no corpo. O LDL é responsável por levar o colesterol para os tecidos e o HDL, também conhecido como bom colesterol, remove o colesterol das artérias e leva para o fígado. Quando o endotélio se encontra em estado disfuncional, ocorre a liberação de diversas substâncias que atraem monócitos para reestabelecer as funcionalidades do tecido, com a entrada das células de defesa no espaço subendotelial, ocorre sua diferenciação em macrófagos. As frações do colesterol LDL se acumulam no espaço subendotelial devido a lesões no endotélio, e logo em seguida sofre oxidação através das espécies reativas de oxigênio. As frações de LDL oxidado, passam a não serem reconhecidas pelo organismo, são capturadas pelos macrófagos e passam pelo processo de fagocitose¹⁸.

Devido ao grande número de frações de LDL oxidado ingeridas pelos macrófagos, essas células mudam estruturalmente tornando-se uma célula espumosa. As células espumosas, liberam citocinas capazes de afetar as células musculares lisas, que migram para o espaço subendotelial formando as estrias gordurosas, originando a placa de ateroma¹⁶.

Esse acúmulo diminui a luz do vaso, impedindo a circulação do fluxo sanguíneo. Caso a placa de ateroma provoque a ruptura do vaso, a lesão ativará os fatores pro-coagulantes, a liberação de mais plaquetas que formará a rede de fibrina, obstruindo o fluxo sanguíneo, levando à complicações como AVC, IAM e ou a óbito¹⁹.

Diagnóstico

Como uma doença leva ao desenvolvimento de outra, o que denominamos clinicamente de doença síndrômica, os diagnósticos das mesmas devem estar

relacionados. O diagnóstico da obesidade, a princípio, se dá através do cálculo do IMC, onde pacientes com índice maior a 30 Kg/m² são considerados obesos, porém as medições dos perfis através de exames de sangue para as frações de colesterol total (CT), HDL-c e LDL-c confirma e diagnostica a obesidade. Na maioria das vezes, o diagnóstico da aterosclerose ocorre após episódio de complicações da doença como em casos de IAM e AVC. Por ser uma doença silenciosa, os sintomas só vão aparecer quando a artéria for completamente obstruída, por isso se faz necessário o controle periódico através de exames, rastreamento dos fatores de risco e tratamento, tendo assim, uma maior probabilidade de diminuir as futuras complicações e consequentemente o prognóstico negativo. Quando detectada alta probabilidade ou sintomas compatíveis com a aterosclerose, é necessário a realização de exames mais específicos como teste ergométrico, cintilografia, tomografia, angiotomografia (angio-TC) ou cateterismo²⁰.

A utilização de exames como a angio-TC, para fins diagnósticos, norteia o tratamento da aterosclerose uma vez que detecta diminuição luminal na parede coronária e segmentos arteriais ocluídos, o diagnóstico precoce possibilita o tratamento adequado controlando a evolução da doença e consequentemente diminuindo a mortalidade e os gastos em saúde pública¹⁸.

Medidas de prevenção e tratamento

Atividades físicas regulares podem ajudar a diminuir os níveis das frações lipídicas que são elevadas com o consumo de alimentos contendo alta concentração de carboidratos e gorduras. Já como ação no endotélio vascular, a prática de exercícios aumenta a disponibilidade de NO, aumenta a circunferência luminal e promove a angiogênese²¹.

O tratamento, tanto para obesidade quanto para aterosclerose, baseia-se em uma alteração nos hábitos nutricionais, privilegiando alimentos mais saudáveis e adoção de reeducação alimentar, e em mudança de comportamentos que influenciam o tratamento, diminuindo o risco da gravidade das placas de ateroma formadas. Porém, com o tempo o tratamento também passou a ser realizado com formas medicamentosas e cirúrgicas, com grandes avanços na obtenção dos resultados de cura ou de estabilização do quadro¹⁸.

4. CONCLUSÃO

A obesidade é um grande fator de risco para o desenvolvimento da aterosclerose, e quando associado ao sedentarismo o risco de desenvolver a complicação é ainda maior. Além de desenvolver diversas outras complicações cardiovasculares, a doença se tornou um grande e preocupante problema de saúde pública por estar acometendo precocemente crianças e adolescentes. O número de crianças e adolescentes obesas é alarmante, sendo a probabilidade das mesmas de se tornarem adultos obesos ainda maior, porém, as complicações como o desenvolvimento da aterosclerose podem se dar ainda na infância. Apesar

de haver diversos estudos e campanhas na sociedade contra a patologia, relatando seus riscos e direcionando a um possível diagnóstico e tratamento precoce, o aumento no número de casos demonstra que as medidas adotadas até o momento são ineficazes para conter o aumento da incidência e prevalência da doença. É comprovado que a prática de exercícios físicos associada a alimentação regulada e saudável, são medidas de prevenção extremamente eficazes na grande maioria dos casos. Por tanto, o investimento nas atividades disponibilizadas para as crianças e os adolescentes, como matéria curricular nas escolas públicas e a acessibilidade a uma alimentação mais saudável, já seria o princípio para evitar o surgimento e desenvolvimento a longo prazo da doença.

REFERÊNCIAS

- [1] Alves MAR, Francisco I, Muruci GR. Prevalência dos componentes associados à síndrome metabólica no Brasil e revisão crítica dos fatores dietéticos associados à prevenção e ao tratamento. *Rev Rede de Cuidados em Saúde.* 2015; 9(1):1-15.
- [2] Andreazzi DV, Marins JCB, Paes ST. Efeitos metabólicos do exercício físico na obesidade infantil: uma visão atual. *Rev Paulista de Pediatria.* 2015; 33(1):122-129.
- [3] Matos LS, Zafra VB, Elias RM, *et al.* Gênese da aterosclerose em crianças e adolescentes: artigo de revisão. *Rev Eletrônica de Univag.* 2016/ (14):27-35.
- [4] Machado W, Monteiro ER, Pinto VS. Leptina e exercício físico: mecanismos para controle do peso corporal. *Rev Brasileira de prescrição e fisiologia do exercício.* 2015/ 9(54):471-480.
- [5] Florido LMP. Combate à obesidade: estratégias comportamentais e alimentares. *Rev Caderno de Medicina.* 2019/ 2(2).
- [6] Miguel LDP. Obesidade e aterosclerose subclínica: uma abordagem multifatorial em adolescentes do arquipélago de Fernando de Noronha. [Tese] Botucatu: Faculdade de Medicina da Universidade Estadual Paulista. 2016.
- [7] Wannmacher L. Obesidade como fator de risco para morbidade e mortalidade: evidências sobre o manejo com medidas não medicamentosas. *Rev OPAS.* 2016; 1(2):1-10.
- [8] Araújo DV, Bahia LR. Impacto econômico da obesidade no Brasil. *Rev Hupe.* 2014; 13(1):13-17.
- [9] Porto TNRS, Cardoso CLR, Balduino LS, *et al.* Prevalência do excesso de peso e fatores de risco para obesidade em adultos. *Rev Eletrônica Acervo da Saúde.* 2019; 22:1-12.
- [10] Montazerifar F, Bolouri A, Paghalea RS, *et al.* Obesidade, Soro Resistina e Níveis de Leptina Ligados à Doença Arterial Coronariana. *Sociedade Brasileira de Cardiologia.* 2016.
- [11] Gazolla FM, Bordallo MA, Madeira I, *et al.* Fatores de risco cardiovasculares em crianças obesas. *Rev Hupe.* 2014; 13(1):26-32.
- [12] Santos SPO. Inflamação, disfunção endotelial e eventos agudos na hipertensão arterial. *Rev Bras. Hipertens.* 2014; 21(3):129-133.
- [13] Lima RCA, Júnior LCC, Ferreira LLR, *et al.* Principais alterações fisiológicas decorrentes da obesidade: um estudo teórico. *Rev Sanare.* 2018; 17(2):56-65.
- [14] Barbalho SM, Bechara MD, Quesada K, *et al.* Síndrome metabólica, aterosclerose e inflamação: tríade indissociável? *Rev J. Vasc. Bras.* 2015; 14(4):319-327.
- [15] Martelli A. Aspectos fisiopatológicos da aterosclerose e atividade física regular como método não farmacológico no seu controle. *Rev Saúde e Desenvolvimento Humano.* 2014; 2(1):41-52.
- [16] Carapeto C, Montanari F, Pinela LM. Alimentação e Aterosclerose: um artigo informativo. *Rev Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento.* 2017; 11(69):755-763.
- [17] Gabriel FS, Gonçalves LFG, Melo EV, *et al.* Placa aterosclerótica à angiotomografia de coronárias em pacientes com escore de cálcio zero. *Rev ABC Cardiol.* 2017; 110(5):420-427.
- [18] Kruger RL, Farinha JB, Teixeira BC, *et al.* Estresse oxidativo e a função endotelial: efeitos do exercício físico associado a lipemia pós-prandial. *Rev J. Vasc. Bras.* 2015; 14(4):328-340.
- [19] Faludi AA. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose – 2017. *Rev Sociedade Brasileira de Cardiologia.* 2017; 109(2):1-76.
- [20] Costa CPA, Machado DC, Oliveira GGP, *et al.* Estilo de vida como fator de prevenção da aterosclerose. *Rev Caderno de Medicina.* 2019; 2(2):1-12.
- [21] Steyer NH, Oliveira MC, Gouvêa MRF, *et al.* Perfil clínico, diagnósticos e cuidados de enfermagem para pacientes em pós-operatório de cirurgia bariátrica. *Rev Gaucha de Enfermagem.* 2016; 37(1):1-8.