

# A influência dos lipídios da dieta sobre a aterosclerose\*

**KELLY CRISTINA RIBEIRO**

Nutricionista – UNINOVE.  
crnkelly@hotmail.com

**ROBERTA DE CÁSSIA OLIVEIRA SHINTAKU**

Mestre em Saúde Pública – USP;  
Especialista em Atendimento Geriátrico e Gerontológico Multidisciplinar;  
Especialista em Avaliação Institucional – UNB;  
Especialista em Educação (Biotecnologias). Professora do curso de Nutrição – UNINOVE.  
roberta@uninove.br

## RESUMO

A doença aterosclerótica é apontada como primeira causa de morte no mundo, sendo responsável por infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral, além de atuar sinergicamente sobre o desenvolvimento de doenças como hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes *mellitus* (DM). O principal fator envolvido no seu desenvolvimento é o colesterol e o lipídio plasmático em altas concentrações. A *low-density lipoprotein* (LDL) se constitui no maior reservatório de colesterol no plasma humano, representando 60% a 70% do colesterol plasmático total. Os estudos têm demonstrado haver uma associação positiva entre a ingestão de gordura saturada e o aumento de eventos cardiovasculares, bem como uma associação negativa destes, com a ingestão de gorduras insaturadas. Visto o impacto da doença e suas implicações sobre a população mundial, o objetivo deste estudo foi, por meio de revisão bibliográfica, reunir alguns estudos e informações, de maneira precisa, sobre como os lipídios da dieta se relacionam com tal evento. Concluímos que a dieta atua de maneira benéfica ou não, dependendo do tipo e quantidade de lipídio ingerido. Uma dieta equilibrada e saudável, com aumento de gorduras insaturadas e diminuição de gorduras saturadas, é benéfica não só para a prevenção e tratamento da aterosclerose, mas também para a prevenção e controle de outros fatores de risco associados, tais como a HAS e o DM.

*Palavras-chave:* Aterosclerose. Dieta. Lipídios.

## ABSTRACT

The atherosclerotic disease is pointed as the first death cause in the world, being responsible for acute myocardial infarction and stroke besides acting synergically on the development of diseases like systemic arterial hypertension (SAH) and diabetes *mellitus* (DM). The main factors involved in its development are the cholesterol and the plasmatic lipid in high concentrations. The low-density lipoprotein (LDL) is the largest reserve of cholesterol in human plasma, representing from 60% to 70% of the whole plasmatic cholesterol. Studies have demonstrated a positive association between the ingestion of saturated fat and the increase of cardiovascular events, as well as a negative association of them, with the ingestion of unsaturated fats. Considering the impact of the disease and its implications on the world population, the objective of this study was, through a bibliographical revision, to collect in a precisely way some studies and information about how diet lipids relate with such event. It was demonstrated that the diet can act by good or bad means, depending on the type and the amount of ingested lipid. A balanced and healthy diet, with increase of unsaturated fats and decrease of saturated fats is beneficial not only for prevention and treatment of the arteriosclerosis, but also to prevent and control other associated risk factors such as the SAH and the DM.

*Key words:* Atherosclerosis. Diet. Lipids.

\*Texto extraído do Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) do curso de Nutrição, Centro Universitário Nove de Julho (UNINOVE), 2003.

Recebido em: 17 maio 2004

Aprovado em: 28 maio 2004

## Introdução

O interesse no estudo dos lipídios surgiu no século XIX, em 1847, com Vogel, primeiro investigador a detectar a presença de colesterol nas placas de ateroma. No início do século XX, na Alemanha, estudos experimentais realizados com ratos conseguiram demonstrar que estes, quando alimentados com dieta rica em colesterol, desenvolviam hipercolesterolemia e lesões ateromatosas (BERTOLAMI; BERTOLAMI, 1986).

No homem, a causa mais comum de hipercolesterolemia é decorrente de erro alimentar, isto é, da adoção de dietas ricas em colesterol e gorduras saturadas (MAHLEY, 1985). Ainda segundo este autor, um mecanismo conhecido para a hipercolesterolemia é que as dietas ricas em colesterol reduzem a síntese de receptores apo B no fígado, responsáveis pela captação da fração *low-density lipoprotein* (LDL). A doença quase sempre começa na infância e progride por décadas; entretanto os sintomas, habitualmente, só se evidenciam na meia-idade ou mais tarde, quando as lesões arteriais precipitam lesão orgânica (MOURA et al., 1997).

Embora qualquer órgão ou tecido do corpo possa ser afetado, a doença aterosclerótica sintomática localiza-se mais freqüentemente nas artérias que suprem o coração, o cérebro, os rins, os membros inferiores e o intestino delgado. As principais conseqüências dessa doença são infarto agudo do miocárdio (IAM), acidente vascular cerebral (AVC) e aneurismas da aorta (AMARENCO et al., 1994). Dados do perfil de mortalidade no Brasil indicam que as doenças do aparelho circulatório representam a primeira causa de morte. Em 1989, esse conjunto de doenças representava a primeira causa de óbito, com 28% deles indicando sua importância como problema de saúde da população (ELUF NETO et al., 1990).

Cada vez mais, a discussão sobre a influência da alimentação como terapia e prevenção de doenças tem demonstrado sua importância para saúde e longevidade (OLIVEIRA, 1991).

## Material e método

### 1. Metabolismo de lipídios

A insolubilidade dos lípidos em água aumenta a complexidade de seu metabolismo, criando a necessidade de um sistema carregador: as lipoproteínas (CISTERNAS, 1975).

Existem seis classes de lipoproteínas que diferem em tamanho e densidade na composição química e no elenco de apolipoproteínas presentes nas partículas, a saber: quilomícrons e seus remanescentes, que transportam os lípidos provenientes da dieta aos tecidos periféricos e fígado; lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL)<sup>1</sup>; lipoproteína de densidade intermediária (IDL)<sup>1</sup>, lipoproteína de densidade baixa (LDL)<sup>1</sup>, que transportam lípidos de síntese endógena, do fígado aos tecidos periféricos, e a lipoproteína de densidade alta (HDL)<sup>1</sup>, que, acredita-se, seja a responsável pelo transporte reverso de colesterol, dos tecidos periféricos ao fígado (DOUGLAS, 2002; PASQUALUCCI et al., 1999). Este órgão tem papel central na regulação da síntese, degradação e armazenamento de lípidos e lipoproteínas. As velocidades da síntese e do catabolismo das lipoproteínas são reguladas, principalmente, pelas apolipoproteínas. (DOUGLAS, 2002). As apolipoproteínas recebem nomenclatura alfa-numérica (apo A1 [I], A2 [II], A4 [IV], B, C2 [II] e E) e cada uma delas possui funções distintas e específicas no metabolismo das lipoproteínas (MAHLEY, 1982).

Stevens; Low (2002) e Montenegro; Franco (1999) informam que qualquer interferência em um dos vários passos desse metabolismo pode determinar um acúmulo no interior dos hepatócitos e, por vezes, uma única agressão pode produzir alterações em mais de um passo metabólico.

<sup>1</sup>Sigla equivalente à nomenclatura em inglês.

## 2. Aterosclerose

Aterosclerose significa, literalmente, endurecimento das artérias. Trata-se de uma doença vascular que leva ao espessamento e à perda da elasticidade das paredes arteriais, caracterizada pela formação de placas fibrosas na íntima que, quase sempre, exibem um certo grumoso rico em lipídios (SLATTERY; RANDALL, 1988). Ela é responsável pelas doenças cardiovasculares (DCV), sendo as mais comuns e de maior incidência o IAM (as causas não-ateroscleróticas são incomuns) que, em 85% a 90% dos pacientes, se deve à obstrução aguda da artéria coronária, resultante da cascata de eventos vasculares iniciados pela ruptura da placa aterosclerótica (PATTERSON et al., 1995). Em cerca de 99% dos casos, a doença arterial coronária é decorrente das alterações ateroscleróticas. (KLUTHCOUSKI; PORTO, 1999).

## 3. Fisiopatologia

A placa típica de ateroma inicia-se, na juventude, como uma camada gordurosa que progride e aumenta por meio de um processo envolvendo influxo de lípidos, seu acúmulo na parede do vaso e a atração de monócitos sanguíneos; dentro da lesão, os monócitos tornam-se macrófagos que acumulam e oxidam mais lípidos, particularmente lipoproteína de baixa densidade (LDL-colesterol ou LDL-c) (PARTTERSON et al., 1995).

As placas de ateroma (ou ateroscleróticas) possuem três componentes principais: (1) células, incluindo células musculares lisas, macrófagos e outros leucócitos; (2) matriz extracelular do tecido conjuntivo, incluindo colágeno, fibras elásticas e proteoglicanos, e (3) depósitos lipídicos intracelulares e extracelulares (MAHAN, 2002).

A aterosclerose afeta, primariamente, as artérias elásticas (aorta, artérias carótidas e ilíacas, por exemplo) e as artérias musculares de grande e médio calibres (tais como artérias coronárias e poplíteas) (STEVENS; LOW, 2002).

## 4. Epidemiologia

A taxa de mortalidade da cardiopatia isquêmica nos Estados Unidos está entre as mais altas do mundo, sendo seis vezes maior que a observada no Japão. Entretanto, os japoneses que migram para os Estados Unidos e adotam o estilo de vida e a dieta dos americanos adquirem a predisposição a doenças ateroscleróticas típicas da população norte-americana (KANNEL; WILSON, 1995).

No Brasil, de todas as mortes estimadas para o ano de 1997, a aterosclerose correspondia a 34,10%, ocupando primeiro lugar entre os diversos tipos de mortalidade, segundo estimativa do Ministério da Saúde, (KLUTHCOUSKI; PORTO, 1999), e, anualmente, cerca de cerca de 300 mil brasileiros são vítimas de aterosclerose e suas complicações (COSTA, 2002).

## 5. A influência da dieta

Há cerca de 40 anos começou a ser dada maior ênfase ao papel da dieta na saúde e enfermidades crônico-degenerativas, como as doenças cardiovasculares, dislipidemias, diabetes *mellitus* (DM) não insulino-dependente, diferentes tipos de câncer e obesidade, sendo considerável o interesse pelos lipídios dos alimentos (LIMA et al., 2000).

A despeito do contínuo impacto da doença relacionada com a aterosclerose sobre a saúde, foram efetuados notáveis progressos durante as últimas décadas, nos Estados Unidos e em outros países. Entre 1963 (o ano de maior incidência) e 1995, houve redução de cerca de 50% na taxa de mortalidade por cardiopatia isquêmica e de 70% na de mortalidade por acidentes vasculares cerebrais – reduções que aumentaram em cinco anos a expectativa de vida média do indivíduo. Essa tendência tem sido atribuída à prevenção da aterosclerose em razão de mudanças no estilo de vida, incluindo redução do fumo, alteração dos hábitos

dietéticos com consumo reduzido de colesterol e outras gorduras animais saturadas (SCHOEN; COTRAN, 2000).

O reconhecimento de que características da dieta possam exercer influência decisiva sobre o estado de saúde dos indivíduos determinou que fossem estabelecidos guias alimentares definindo limites seguros para o consumo de gorduras e colesterol, entre outros (AMARENCO et al., 1994).

**Tabela 1** – Recomendação da ingestão de lipídios

lipídios	ingestão recomendada
gordura total	25-35% do VET**
AG* Saturados	<7% do VET**
AG* poliinsaturados	até 10% do VET**
AG* monoinsaturados	até 20% VET**
colesterol	< 200 mg
fibras	20 a 30 g/dia

\*Ácido graxo (AG)

\*\*Valor energético total (VET)

Fonte: *American Heart Association* (AHA), 2001.

A redução do colesterol dietético diminui o circulante, bem como os níveis de LDL; por isso, a dieta, dependendo da sua composição, pode representar fator de risco dessas doenças, ou ter uma função protetora sobre elas. (SOUZA; GARCIA, 1996).

Quando os níveis de colesterol sérico são reduzidos por meio de dietas, verifica-se um declínio na taxa de progressão da doença aterosclerótica, ocorrendo regressão de algumas placas e uma redução no risco de eventos cardiovasculares. A redução dos níveis de colesterol aumenta a sobrevivência global e diminui o risco de eventos relacionados à aterosclerose em pacientes com cardiopatia coronariana estabelecida (KANNEL; WILSON, 1995).

O colesterol é encontrado somente em alimentos de origem animal; portanto, para a diminuição da ingestão, deve-se restringir o consumo de leite integral e seus derivados (queijo amarelo, manteiga, creme de leite),

sorvetes cremosos, carne vermelha gordurosa, carne de porco, bacon, embutidos em geral, vísceras e alguns animais marinhos (camarão, lagosta e ostra). Atenção especial ao consumo da gema do ovo, lembrando que participa também do processo de diversos alimentos como bolos, tortas, panquecas e massas em geral (WAITZBERG; BORGER, 2002).

Existem duas classes de ácidos graxos (AG): 1) saturados, que, ou em conjunto com o colesterol, exercem influência negativa, por potencializar o desenvolvimento da aterosclerose; 2) insaturados, divididos em monoinsaturados, os *monoinsaturated fatty acids* (MUFAS), e os poliinsaturados, os *polyunsaturated fatty acids* (PUFAS). Estes exercem vários efeitos potencialmente antiaterogênicos, incluindo redução dos níveis plasmáticos de LDL, aumento da vasodilatação e redução da agregação plaquetária (KANG; LEAF, 2000).

Os estudos de população têm revelado, de modo cada vez mais evidente, associação negativa entre a ingestão de MUFA e PUFA e a incidência de DCV, bem como uma associação com efeitos benéficos nas concentrações de LDL e HDL-colesterol (SIRTORI et al., 1986; MENSINK; KATAN, 1989). Os ácidos graxos insaturados são representados pelas séries ômega-6 (linoléico e araquidônico), ômega-9 (oléico) e ômega-3 (linolênico, eicosapentaenóico-EPA e docosahexaenóico-DHA). O ácido linoléico é essencial e o precursor dos demais ácidos graxos poliinsaturados da série ômega-6, cujas fontes alimentares são os óleos vegetais, exceto os de coco, cacau e palma (dendê) (SANTOS, 2001). Os ácidos graxos podem ser encontrados nos peixes e óleo de peixes, nos óleos de açafrão, girassol, soja, milho, oliva, cabula, canola, na azeitona, no abacate e em oleaginosas (castanhas, nozes, amêndoas) (COSTA; MEALE, 2002; WAITZBERG; BORGER, 2002). Apesar de esses alimentos serem pobres em ácidos graxos saturados (*saturated fatty*

acids [SFAs]), devem ser consumidos com moderação, pois podem levar ao ganho de peso devido ao teor energético. Portanto a ingestão não deve exceder 7% do valor calórico total da dieta (COSTA; MEALE, 2002).

É importante salientar que, em dietas com restrição de gorduras, geralmente acaba ocorrendo um aumento no aporte de carboidratos; no entanto, esse tipo de dieta limita a habilidade do organismo em estocar carboidrato na forma de glicogênio, fazendo com que grande parte dos carboidratos seja convertida em ácido graxo esterificado para triglicerídios (TGL) (LIMA et al., 2000; MONTENEGRO; FRANCO, 1999).

Bassett et al. (1969; apud LIMA et al., 2000), procuraram observar a dieta de havaianos e japoneses, uma vez que a prevalência de DCV entre esses dois grupos se apresentava bastante distinta e os fatores de riscos ambientais diferiam muito pouco entre eles. Foi observado que os havaianos consumiram menos fibras e mais gordura saturada que os japoneses, tendo sido esse o fator de maior influência na patogenicidade das DCV nessa população.

Nos últimos anos, na maior parte dos países, tem-se observado um consumo progressivo de alimentos fontes de SFAs, o que justifica o aumento na incidência de doenças cardíacas (FUENTES, 1998). Por meio da análise de duas pesquisas nacionais de orçamentos familiares (POFs) feitas no início da década de 60 (1961-63) e fim dos anos 80 (1987-88) e um inquérito nacional sobre consumo alimentar de meados da década de 70 (1974-1975), foi possível detectar mudanças no padrão alimentar semelhantes às das populações urbanas do Sudeste e Nordeste e que incluem: 1) redução do consumo de cereais e derivados, feijão, raízes e tubérculos, observada, principalmente, no período entre a década de 70 e a de 80; 2) aumento contínuo no consumo de ovos, leite e

derivados; 3) substituição da banha, *bacon* e manteiga por óleos vegetais e margarina; 4) aumento no consumo de carnes, principalmente a partir da segunda metade da década de 70 (MONDINI; MONTEIRO, 1994). A tendência brasileira de reduzir o consumo de cereais e tubérculos, de substituir carboidratos por lipídios – em estudo realizado no interior do Estado de São Paulo, observou-se que 43% das calorias consumidas eram de origem lipídica – e de trocar proteínas vegetais por proteínas animais repete situação verificada em décadas passadas, em diversos países desenvolvidos e, mais recentemente, em países em desenvolvimento (DRESSLER et al., 1991).

De acordo com o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), 92% da população utiliza o óleo de soja no preparo dos alimentos. Estima-se que, no Brasil, o consumo médio diário seja de aproximadamente 25 gramas (g), o que corresponde a 1,8 g do ácido graxo alfa-linolênico (n-3) e 13,6 g do linoléico, com relação n-6/n-3 de cerca de 7,7. Portanto, os valores de ácido linoléico são superiores aos recomendados, tomando-se como base apenas o consumo estimado de óleo de soja em nosso país (LONGO et al., 2001).

Segundo dados nacionais, a ingestão diária de leite varia, aproximadamente, de 160 a 300 mililitros (mL) em algumas cidades brasileiras. No caso do leite enriquecido com ácidos graxos n-3, se houver a ingestão de 200 mL/dia, a quantidade desses ácidos será de 0,574 g a 0,812 g/semana e de 6,44 g a 7,84 g de gordura saturada/semana. Assim, a utilização desse leite elevaria a ingestão de gordura saturada a valores acima dos recomendáveis, o que poderia trazer conseqüências inadequadas a longo prazo, além de fornecer mais calorias, não alcançando por semana o requerimento diário mínimo de ácidos graxos n-3 (DE-ANGELIS, 1999).

**Tabela 2** – Sugestão para consumo diário de ácidos graxos n-3 conforme idade

idade (ano)	recomendação (g)
0 a 1	0,5
1 a 2	0,6
2 a 10	0,7 a 1
10 a 18	1,5
mais de 20	1,1

Fonte: Longo et al., 2001.

Fornes et al. (2002) realizaram um estudo para analisar o padrão de consumo alimentar e relacioná-lo com os níveis séricos de colesterol total e de lipoproteínas de baixa e alta densidades. Foi uma amostra representativa de 1.045 adultos, de ambos os sexos, a partir de 20 anos. O número de indivíduos com níveis desejáveis de colesterol total (C-Total ou CT) (<200 miligrama/decilitro [mg/dL]) apresentou resultados semelhantes para mulheres (64,7%) e homens (64,9%). Para o LDL-c, aproximadamente 20,1% dos homens e das mulheres apresentaram níveis *borderline* (130 mg/dL; 159 mg/dL); os níveis considerados altos (>160 mg/dL) foram encontrados em 11,8 % dos homens e 13,6% das mulheres. Níveis desejáveis (>40 mg/dL) de HDL-colesterol (HDL-c) foram encontrados em 68% das mulheres e 54,3% dos homens. Naqueles que consumiam alimentos do grupo considerado de risco, observou-se aumento significativo dos níveis de colesterol total e de lipoproteína de baixa densidade-colesterol, e constatou-se um comportamento inverso e significativo dos níveis desses lipídios séricos em relação ao grupo de pessoas que consumia alimentos não considerados de risco.

Alguns alimentos se destacam no controle das dislipidemias, entre eles os peixes, soja, cevada, castanhas, cenoura, berinjela, cebola, hortaliças em geral e frutas como a maçã. (MILNER, 2000; SOARES; ITO, 2000).

Nydahl et al. (1994) enriqueceram com MUFAS e PUFAS a dieta de pacientes

hospitalizados com hipertrigliceridemia. As dietas enriquecidas com PUFAS ocasionaram uma diminuição de 19% na concentração do colesterol sérico total e 23% da LDL-c, e as enriquecidas com MUFAS, uma diminuição de 17% e 19%, respectivamente. Observou-se que dietas com baixos teores de gordura saturada e acrescidas de abacate (30% de gordura no total de energia da dieta, sendo 75% provenientes do abacate) são mais eficazes em diminuir os teores de colesterol total, LDL e triacilglicerol (TAG) do que dietas simplesmente com restrição de gordura saturada (restrição de gordura total por volta dos 20% do total de energia da dieta), em relação à dieta habitual mexicana. A tendência a hipertrigliceridemia e à diminuição nos valores de HDL, observada nas dietas hipolipídicas, justifica-se pelo alto consumo de carboidratos em substituição à energia proveniente das gorduras. (SOARES; ITO, 2000).

Num estudo controlado de Ledesma et al. (1996), envolvendo pacientes com hipercolesterolemia leve e indivíduos saudáveis, foram oferecidas dietas compostas de 52% e 53% de energia lipídica, respectivamente, nas dietas-controle e nas dietas-teste, utilizando-se, na dieta-teste, 300 g de abacate como parte da fonte lipídica. O resultado global, após sete dias de consumo da dieta-teste pelos pacientes hipercolesterolêmicos, foi um decréscimo significativo do colesterol sérico (17%), LDL (22%) e TGL (22%), além da elevação da HDL (11%), sem alterações significativas na dieta-controle. Nos indivíduos saudáveis, o principal resultado foi o decréscimo de 16% no colesterol total, após dieta com abacate, e elevação desses níveis com a dieta-teste.

O Canadá e os Estados Unidos são os únicos países que já adotam uma recomendação em relação aos ácidos graxos. O Canadá recomenda uma proporção de 4:1 e os EUA a proporção de 10:1 em relação à proporção de

ácidos graxos ômega-6 e ômega-3, respectivamente (GALLI et al., 1994). A Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição (SBAN) também se refere ao percentual de consumo de ácidos graxos das famílias ômega-6 e ômega-3 separadamente, sugerindo que os primeiros perfaçam um valor de 1 a 2% do total energético da dieta e os segundos compreendam entre 10 e 20% dos ácidos graxos poliinsaturados nela contidos (VANNUCCHI et al., 1990).

Atualmente, as maiores organizações de saúde dos Estados Unidos para a prevenção e tratamento de dislipidemias, hipertensão e DCV, como a *American Heart Association* (AHA) e o *National Cholesterol Education Program* (NCEP), propõem a proporção de 1:2:1,5 para SFAs, MUFAS e PUFAS, respectivamente (METZ et al., 1999). O *Committee on Dietary Allowances* acredita que, tendo em vista os possíveis erros na alta ingestão de PUFAS, uma elevação no limite de 10% da energia dietética, como PUFAS, não é aconselhável (MAHAN; ARLIN, 2002).

Além dos PUFAS e MUFAS, outros constituintes de alimentos também são considerados protetores contra a aterosclerose. As fibras, por exemplo, alteram a absorção intestinal, e o metabolismo e a excreção do colesterol modificam o metabolismo hepático do colesterol e o metabolismo periférico das lipoproteínas. As solúveis representadas pela pectina (frutas), pelas gomas (aveia, cevada) e leguminosas (feijão, grão-de-bico, lentilha e ervilha) reduzem o tempo de trânsito gastrointestinal e ajudam na eliminação do colesterol. As insolúveis não atuam sobre a colesterolemia, mas aumentam a saciedade, auxiliando na redução da ingestão calórica. São representadas pela celulose (trigo), hemicelulose (grãos) e lignina (hortaliças) (CUPPARI, 2002).

O beta-sitosterol, principal fitosterol extraído dos óleos vegetais, e o sitostanol-éster, produto de sua esterificação, reduzem

igualmente a colesterolemia, por diminuírem a absorção do colesterol alimentar, deslocando-o para fora da micela por um mecanismo de competição com os fitosteróis (ROBERFROID; CALDERON, 1994). Uma dieta balanceada com quantidades adequadas de vegetais fornece aproximadamente 200 mg - 400 mg de fitosteróis. A ingestão de 3 g a 4 g/dia de fitosteróis promove a redução de nível de LDL-c ao redor de 10 a 15% em média (SANTOS, 2001).

Estudos experimentais e clínicos demonstram a ação protetora de vitaminas antioxidantes (beta-caroteno e vitamina E) contra aterosclerose (KANG; LEAF, 2000). Os flavonóides também são antioxidantes, encontrados nos alimentos, principalmente verduras, frutas, (cereja, amora, uva, morango, jabuticaba), grãos, sementes, castanhas, condimentos e ervas e também em bebidas como vinho e chá (ROBERFROID; CALDERON, 1994). Estudos demonstraram relação inversa entre o consumo de alimentos ricos em flavonóides e a mortalidade por doença arterial coronariana, decorrência de sua ação na inibição da oxidação da LDL e na redução da agregação plaquetária (MULLER, 1994).

Foi acrescentado suco de berinjela na alimentação de coelhos hipercolesterolêmicos, para avaliar seu efeito sobre os lipídios plasmáticos, o colesterol tecidual, a peroxidação lipídica das LDL nativas, oxidadas e da parede arterial. Como resultado, o peso dos animais foi menor, o colesterol total plasmático, as LDL e os triglicérides reduziram-se em 19%, 29% e 38%, respectivamente (JORGE et al., 1998).

Anderson (1995; apud CUPPARI, 2002), numa meta-análise verificou 38 trabalhos sobre os efeitos da ingestão da proteína da soja nos lípidos séricos. O consumo dessa proteína em substituição à proteína animal demonstrou que, nos pacientes que utilizaram a soja, houve uma redução de 9,3% no nível de colesterol, 12,9% no LDL-c e 10,5% nos triglicérides.

Dado o grande consumo de café no país, é relevante citar os grãos de café, pois contêm duas substâncias – *cafestol* e *kahweol* – que elevam o colesterol sérico; por isso, é recomendado aos pacientes com níveis aumentados de colesterol o consumo dessa bebida somente filtrada, para evitar a ingestão dessas substâncias presentes nos grãos (CUPPARI, 2002).

Diante da dimensão, comprovada, da influência exercida pelo colesterol e gorduras saturadas sobre a saúde, foram desenvolvidos métodos para sua avaliação e controle. Connor<sup>2</sup> et al. (1989), apud Nacif et al. (2004), desenvolveram um índice de colesterol/gordura saturada que verifica o efeito dos alimentos na taxa de colesterol sérico. Baseado nesse índice, Torres<sup>3</sup> (2000) desenvolveu uma tabela contendo o valor energético e de índice de colesterol/gordura saturada de 187 alimentos e preparações normalmente consumidos pela população brasileira. A partir destes dados, segundo Nacif et al. (2004), Abreu<sup>4</sup> et al., elaboraram, o sistema de pontos, (dados não publicados), para controle de colesterol e gordura no sangue, objetivando servir como instrumento de intervenção dietética para pacientes hipercolesterolêmicos, bem como prevenir as doenças relacionadas ao consumo excessivo de colesterol e gordura saturada.

Entre os objetivos da dietoterapia para aterosclerose, está o de modificar, pela dieta, outros fatores de risco, tais como

hipertensão arterial sistêmica (HAS), DM e obesidade (SOUZA; GARCIA, 1996). Diversos estudos epidemiológicos têm possibilitado determinar os fatores de risco envolvidos na etiologia da doença cardiovascular aterosclerótica. Assim, além de hábitos alimentares como dieta rica em calorias, gorduras saturadas, colesterol, sal e consumo de bebida alcoólica, outros fatores de risco considerados de grande importância são hipertensão arterial, dislipidemias, presença de hipertrofia ventricular esquerda, obesidade, diabetes *mellitus*, hábito de fumar e sedentarismo (CERVATO et al., 1997). Existe um sinergismo entre esses fatores de tal forma que a presença simultânea de vários deles aumenta o perigo de desenvolver a doença em proporção superior àquela esperada com a soma de cada um (op. cit.).

O controle dessas doenças não se dá facilmente, pois depende da mudança de hábitos culturalmente arraigados e veiculados enfaticamente pelos meios de comunicação. Tomando-se em consideração parte dessas dificuldades, países desenvolvidos elaboram políticas de controle e medidas de vigilância da produção e consumo dos alimentos. A análise dos fatores de risco demonstra a extrema importância da conscientização individual e social para a prevenção das doenças ateroscleróticas. Assim, faz-se necessário buscar soluções mais amplas de promoção da saúde que se relacionem não só aos hábitos individuais, mas também às políticas governamentais de controle alimentício e publicitário e, principalmente, às voltadas à saúde e à educação, de caráter resolutivo e universal. (SOUZA; GARCIA, 1996).

## Conclusão

Fica claro que os lipídios da dieta estão intimamente relacionados com o desenvolvimento e/ou regressão da aterosclerose. Diferentes trabalhos sobre

<sup>2</sup>Connor et al. (1986) desenvolveu um índice de colesterol/gordura saturada (CSI), que verifica o efeito dos alimentos na taxa de colesterol sérico, representado pelo seguinte cálculo:  $CSI = (1,01 \times \text{g de gordura saturada}) + (0,05 \times \text{mg de colesterol})$ .

<sup>3</sup>Com base no CSI, Torres et al. (2000) desenvolveram uma tabela contendo, além do valor energético, também o índice de colesterol/gordura saturada de 187 alimentos e preparações normalmente consumidas pela população brasileira.

<sup>4</sup>A partir destes dados, elaboraram um sistema de pontos para controle de colesterol e gordura saturada no sangue; no entanto, o trabalho não foi publicado. Ter sido citado, mesmo não tendo publicado, se deve ao fato de que Abreu é um dos colaboradores no trabalho de Nacif, que se utilizou de seu sistema de pontos.

consumo alimentar relacionando com a incidência de aterosclerose e/ou níveis séricos de colesterol e lipoproteína de baixa densidade demonstraram que o ácido graxo saturado e o excesso de colesterol geram ambiente para o desenvolvimento acelerado da aterosclerose. Portanto, o ácido graxo saturado e o colesterol são prejudiciais e devem ser evitados e/ou excluídos da dieta.

Apesar de os ácidos graxos insaturados – PUFA e MUFA – serem comprovadamente benéficos, ainda há grande discussão sobre o estabelecimento de recomendações e suas respectivas proporções. Entre os alimentos ricos em ácidos graxos insaturados, o abacate se destacou por seu eficiente controle e diminuição das dislipidemias. Outros componentes alimentares e fitoquímicos também demonstraram eficiência no controle das dislipidemias, como as fibras, vitaminas, antioxidantes, flavonóides e fitosteróis.

Cabe ressaltar que o acúmulo de gordura no organismo, sendo a dieta o principal fator, é responsável não só pela aterosclerose, mas também por outras enfermidades como a hipertensão arterial, diabetes e dislipidemias, e estas, por sua vez, podem favorecer a aterosclerose.

Portanto, mudanças nos hábitos alimentares são necessárias para garantir saúde, longevidade e qualidade de vida.

## Referências

- AMARENCO, P. et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *Journal of Medicine*, v. 331, p. 1474-1490, 1994.
- BERTOLAMI, M. C.; BERTOLAMI, V. A. Hipercolesterolemia e as demais hiperlipidemias. *Revista Brasileira de Medicina*, v. 43, n. 5, p. 112-121, 1986.
- CERVATO, A. M. et al. Dieta habitual e fatores de risco para doenças cardiovasculares. *Revista de Saúde Pública*, v. 31, n. 3, p. 227-235, 1997.
- CISTERNAS, J. R. Algunos aspectos fisiológicos del metabolismo del colesterol. *Revista Médica de Chile*, v. 103, n. 30, p. 100-112, 1975.
- COSTA, R. P.; MEALE, M. M. S. Terapia nutricional oral em cardiologia. In: WAITZBERG, D. L. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*, 3 ed., v. 1, p. 525-542. São Paulo: Atheneu, 2002.
- CUPPARI, L. *Nutrição clínica no adulto*. São Paulo: Manole, 2002. 406p.
- DE-ANGELIS, R. C. Quais os nutrientes que a população do Brasil consome? In: \_\_\_\_\_. *Fome oculta – impacto para a população do Brasil*, p. 196-205. Rio de Janeiro: Atheneu, 1999.
- DOUGLAS, C. R. Fisiologia das lipoproteínas plasmáticas. In: CISTERNAS, J. R. *Tratado de fisiologia aplicada à nutrição*, p. 159-166. São Paulo: Robe, 2002.
- DRESSLER, W. W. et al. Social and dietary predictors of serum lipids: a brazilian example. *Soc. Sci. Med.*, v. 32, p. 1229-1235, 1991.
- ELUF NETO, J. et al. Tratamento da hipertensão e declínio da mortalidade por acidentes vasculares cerebrais. *Revista de Saúde Pública*, v. 24, n. 2, p. 332-338. 1990.
- FORNES, N. S. et al. Escores de consumo alimentar e níveis lipêmicos em população de São Paulo, Brasil. *Revista de Saúde Pública*, v. 36, n. 1, p. 12-18. 2002.
- FUENTES, J. A. G. Que alimentos convêm ao coração? *Higiene Alimentar*, v. 12, n. 53, p. 7-11, 1998.
- GALLI, C.; SIMOPOULOS, A. P.; TREMOLI, E. Effects of fatty acids and lipids health and disease. *World Review of Nutrition and Dietetics*, v. 76, p. 147-152, 1994.
- JORGE, P. A. R. et al. Efeito da berinjela sobre os lípidos plasmáticos, a peroxidação lipídica e a reversão da disfunção endotelial na hipercolesterolemia experimental. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 70, n. 2, p. 87-91, 1998.
- KANG, J. X.; LEAF, A. Prevention of fatal cardiac arrhythmias by polyunsaturated fatty acids. *The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 71, n. 6, p. 2002-2007, 2000.
- KANNEL, W. B.; WILSON, P. W. F. An update on coronary risk factors. *Medical Clinics of North American*, v. 79, n. 951, p. 1050-1057, 1995.
- KLUTHCOUSKI, J. M. C.; PORTO, A. L. Efeitos do tabagismo no controle da pressão arterial e hipercolesterolemia. *Revista Brasileira de Medicina*, v. 56, n. 9, p. 933-938, 1999.

- LEDESMA, R. L. et al. Monounsaturated fatty acid rich diet for mild hypercholesterolemia. *Archives of Medical Research*, v. 27, n. 4, p. 519-523, 1996.
- LIMA, F. E. L. et al. Ácidos graxos e doenças cardiovasculares: uma revisão. *Revista de Nutrição*, v. 13, n. 2, p. 73-80, 2000.
- LONGO, S. et al. Ácidos graxos n-3, n-6 e prevenção de doenças vasculares. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 77, n. 1, p. 287-310, 2001.
- MAHAN, K. L.; ARLIN, M. T. Nutrição na doença cardiovascular. In: \_\_\_\_\_. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*, 10 ed., p. 540-575. São Paulo: Rocca, 2002.
- MAHLEY, R. W. Atherogenic hyperlipoproteinemia: the cellular and molecular biology of plasma lipoproteins altered by dietary fat and cholesterol. *Medical Clinics of North America*, v. 66, p. 375-402, 1982.
- \_\_\_\_\_. Atherogenic lipoproteins and coronary artery disease: concepts derived from recent advances in cellular and molecular biology. *Circulation*, v. 72, p. 943-948, 1985.
- MENSINK, R. P.; KATAN, M. B. Effects of a diet enriched with monounsaturated or polyunsaturated fatty acids on levels of low density and high density lipoproteins cholesterol in health women and men. *New England Journal of Medicine*, v. 321, n. 7, p. 436-441, 1989.
- METZ, D. A. et al. Regulation of cholesterol metabolism by dietary plant sterols. *Curr. Opin. Lipidol.*, v. 10, n. 1, p. 9-14, 1999.
- MILNER, J. A. Functional foods: the us perspective. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 71, n. 6, p. 1654-1659, 2000.
- MONDINI, L.; MONTEIRO, C. A. Mudanças no padrão de alimentação da população urbana brasileira (1962-1988). *Revista de Saúde Pública*, v. 28, n. 6, p. 433-439, 1994.
- MONTENEGRO, M. R.; FRANCO, M. Lesões celulares reversíveis e irreversíveis. In: Fabris, V. E. *Patologia – processos gerais*, 4 ed., p. 41-79. São Paulo: Atheneu, 1999.
- MOURA, E. C.; NAKAMURA, S. Y.; ROMERO, V. S. V. Níveis de colesterol em escolares da 1ª série de uma escola pública de Campinas, São Paulo, Brasil. *Revista de Nutrição*, v. 10, n. 1, p. 63-69, 1997.
- MULLER, D. P. R. Vitamin e and other antioxidants in neurological function and disease. In: FREI, B. *Natural antioxidants in human health and disease*, p. 535-565. San Diego: Academic Press, 1994.
- NACIF, M. A. L., ABREU, E. S., TORRES, E. A. F. S. Concordância do sistema de pontos para controle de colesterol e gordura no sangue. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 82, n. 5, p. 455-458, maio 2004.
- NYDAHL, M. C.; GUSTAFSSON, I. B.; VESSBY, B. Lipid-lowering diets enriched with monounsaturated or polyunsaturated fatty acids but low in saturated fatty acids have similar effects on serum lipid concentrations in hyperlipidemic patients. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 59, n. 1, p. 115-122, 1994.
- OLIVEIRA, S. P. et al. Epidemiologia das doenças isquêmicas do coração: papel da dieta. *Revista de Nutrição*, v. 4, n. 1, p. 146-153, 1991.
- PASQUALUCCI, C.; UINT, L.; LAGE, S. G. Aterosclerose – parte 2: papel dos lipídeos e lipoproteínas na aterosclerose. *Revista Brasileira de Cardiologia*, v. 1, n. 2, p. 62-67, 1999.
- PATTERSON, R. F.; EISNER, R. L.; HOROWITZ, S. F. Comparison of cost-effectiveness and utility of exercise eeg, single photon emission computed tomography, positron emission tomography, and coronary angiography for diagnosis of coronary artery disease. *Circulation*, v. 91, p. 54-65, 1995.
- ROBERFROID, M.; CALDERON, P. B. Antioxidants and radical free. In: \_\_\_\_\_. *Free radicals and oxidation phenomena in biological systems*, p. 202-235. Nova York: Marcel Dekker, 1994.
- SANTOS, R. D. Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 3ª. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 77, n. 3, p. 1-48, 2001.
- SCHOEN, F. J.; COTRAN, R. S. Vasos sanguíneos. In: COTRAN, R. S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. ROBINS. *Patologia estrutural e funcional*, 6 ed., p. 441-486. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- SIRTORI, C. R. et al. Controlled evaluation of fat intake in the mediterranean diet: comparative activities of olive oil and corn oil on plasma lipids and platelets in high risk patients. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 44, n. 5, p. 635-642, 1986.
- SLATTERY, M. L.; RANDALL, D. E. Trends in coronary heart disease mortality and food consumption in the united states between 1909 and 1980. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 47, n. 1, p. 1060-1067, 1988.
- SOARES, H. F.; ITO, M. K. O ácido graxo monoinsaturado do

abacate no controle das dislipidemias. *Revista Ciência Médica*, v. 9, n. 2, p. 47-51, 2000.

SOUZA, L. M. B.; GARCIA, M. A. A. Fatores de risco e prevenção das cardiopatias isquêmicas: revisão de literatura. *Revista Ciência Médica*, v. 5, n. 1, p. 24-29, 1996.

STEVENS, A.; LOW, J. O sistema circulatório sanguíneo. In: \_\_\_\_\_. *Patologia*, 2 ed., p. 151-187. São Paulo: Manole, 2002.

TORRES, E. A. F. S. *Teor de lipídeos em alimentos e sua importância na nutrição*. São Paulo: 2000. 180p. Tese (livre docência). Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo (USP).

VANNUCCHI, H. et al. Aplicações das recomendações nutricionais adaptadas à população brasileira. *Cadernos de Nutrição*, v. 2, n. 1, p. 63-67, 1990.

WAITZBERG, D. L.; BORGER, V. C. Gorduras. In: WAITZBERG, D. L. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*, v. 1, 3 ed., p. 55-78. São Paulo: Atheneu, 2002.

