

Dieta e dislipidemia: visão antropológica e recomendações atuais

Diet and dislipidemia: anthropological vision and current recommendations

José Dondici Filho¹

Camille Mendonça Barroso²

RESUMO

palavras-chave

Dieta

Dislipidemias

Doenças cardiovasculares -
Prevenção e controle

Colesterol

Na terapia e prevenção das moléstias cardiovasculares, pouca ênfase se dá ao tratamento não farmacológico e mudanças no estilo de vida. Usualmente, dá-se preferência ao tratamento medicamentoso, mais fácil que tentar mudar os hábitos dos indivíduos, o que demanda tempo e paciência dos dois lados. Nesta monografia, uma revisão da importância da dieta na redução dos lípides plasmáticos é realizada. Compara-se a dieta de nossos ancestrais com a atual e mostra-se em que intervir para obter benefícios. Ao longo da evolução humana, houve desenvolvimento do perfil poupador, para sobreviver a épocas de penúria, o que tornou um transtorno nos dias atuais, aumentando a incidência de doenças cardiovasculares, obesidade e diabetes. A dieta tem pouco poder em reduzir os níveis séricos de colesterol, porém, mesmo com reduções modestas nestes, existe redução significativa do número de eventos cardiovasculares; é dever do médico implementar medidas dietéticas como terapia de primeira linha na redução de eventos cardiovasculares. Diversas outras moléstias estão relacionadas à dieta inadequada. O estímulo a mudanças do estilo de vida é prática holística no exercício da medicina.

ABSTRACT

keywords

Diet

Dyslipidemias

Cardiovascular Diseases - Control e
Prevention

Cholesterol

Little emphasis is given to non-pharmacological and diet treatment of cardiovascular diseases. Drugs are preferred to behavior modification because the latter is generally seen as too time-consuming. We review the importance of diet in the reduction of plasma lipid levels. Present day diets are compared with the ones from the past, with identification of intervention points. To face periods of famine, evolution has led to the development of mechanisms that, although useful for the storage of what little intake there was, have increased cardiovascular diseases, obesity, and diabetes at times of plenty. Although diet reduces cholesterol levels just modestly, even so cardiovascular risk is reduced. Several other diseases are known to be linked to an inadequate diet. Dietary advice to reduce cardiovascular events and an attempt to improve lifestyle are permanent commitments of a holistic practice.

INTRODUÇÃO

Ao longo da história, a natureza imprime seu ritmo próprio, eventualmente engendrado pela humanidade, favorecendo o aparecimento de catástrofes, como se tentasse regular o número de vidas na terra. Foi assim com a lepra, a peste, a tuberculose, entre outras, dizimando grande número de indivíduos. Deve-se levar em conta ainda as guerras, que, vez por outra, explodem insanamente, colaborando sobremodo nesta devastação.

Hoje, na aurora do século XXI, outra epidemia despenha, repercutindo como grave problema de saúde pública:

a obesidade. A dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes, freqüentemente encontrados naqueles com maior peso, tendem a aumentar a incidência de doença vascular aterosclerótica, hoje maior causa de morte no mundo ocidental e que tende a agravar, se não houver mudança nos hábitos vigentes. Paradoxalmente, a evolução científica, permitindo maior sobrevida nos dias atuais, favorece o aparecimento de doenças crônico-degenerativas, verdadeira epidemia que hoje nos assola.

A mudança radical nos hábitos de vida, como redução da atividade física, dieta menos salutar e o estresse, muito têm favorecido para eclosão cada vez mais precoce

1 Universidade Federal de Juiz de Fora, Faculdade de Medicina, Departamento de Clínica Médica.

2 Universidade Federal de Juiz de Fora, Faculdade de Medicina. E-mail: camillebarroso@yahoo.com.br

da doença aterosclerótica. O objetivo desta revisão é comparar a dieta atual com a de nossos antepassados e avaliar a repercussão da mudança de hábitos dietéticos na prevenção de doença aterosclerótica. O Quadro 1 mostra a evolução do homem e pode ser importante no entendimento de nossa “evolução” alimentar (AIELLO, 1992).

QUADRO 1
Linha do tempo na evolução humana

Anos atrás (a.C.)	Evolução
65-50 milhões	Primatas antigos, na maior parte, insetívoros.
30-50 milhões	Alimentam-se de frutos e ervas.
30-10 milhões	Alimentam-se principalmente de frutos.
7-5 milhões	O último antepassado comum ramifica aos gorilas, chimpanzés e seres humanos.
4,5 milhões	Primeiro homínido conhecido (proto-human).
3,7 milhões	Primeiro homínido inteiramente bípede (<i>Australopithecus</i>).
2 milhões	Ser humano verdadeiro (<i>habilis</i>); surgem as primeiras ferramentas e aumenta o hábito de comer carne.
1,7 milhão	Evolução do <i>Homo erectus</i> , aumento considerável no consumo da carne e extensa dieta onívora, continua até o alvorecer da agricultura.
500-200.000 anos	<i>Homo sapiens</i> primitivo.
150.000 anos	<i>Neanderthals</i> evolui.
140-110.000 anos	Primeiros seres humanos com mesma anatomia dos modernos, aumento possível no uso do fogo para cozinhar (evidência insuficiente).
40.000 anos	Primeiros seres humanos com comportamento moderno.
40-10.000 anos	Período paleolítico tardio inicia-se a época de subsistência universal, do tipo caça/colheita e o uso de alimentos do mar torna-se evidente em determinadas áreas.
20-9.000 anos	Período de transição de mesolítica.
10-8.000 anos	Período neolítico, início da agricultura, acentuada queda no consumo da carne, grande aumento no consumo de grãos, declínio na saúde como indicado por sinais em esqueletos da época.

Fonte: Aiello (1992).

A forma como o indivíduo se locomove e se alimenta nada tem a ver com o solo e com sua sobrevivência imediata, mas com sua estratégia em adaptar-se ao ambiente e suas variações, uma vez que os habitats sofrem variações, sejam cíclicas de curto prazo, com as estações do ano, médio prazo (inundação e seca), ou irreversíveis, como desertificação ou congelamento (AGUIRRE, 2001). O modo de deslocamento definirá o manejo do espaço e capacidade de sobrevivência, frente a espécies predadoras.

A maneira de se alimentar determina formas de intercâmbio com o meio físico-químico, as relações interespecíficas (com outras espécies dentro da cadeia trófica) e intra-específicas (com os membros de sua própria espécie).

Graças a pegadas deixadas nas cinzas vulcânicas da África, sabemos que os homínidos já caminhavam erguidos há quatro milhões de anos. Estes rastros evidenciam uma planta bem-formada, um arco forte e uma eminência metatarsiana bem-definida e pela curvatura do hálux. Nesta

época, predominava uma dieta vegetariana de frutas, raízes, nozes, folhas, brotos e sementes (AIELLO, 1992).

Os australopitecos africanos, desaparecidos há três milhões de anos, pequenos e de compleição grácil, e outras duas variedades de australopitecos vegetarianos e robustos (australopiteco robusto e boisei), datados entre dois e dois e meio milhões de anos com grandes maxilares, enormes molares e cristas ósseas na parte superior do crânio nas quais se inseriam potentes músculos mastigadores, conviveram durante centenas de milhões de anos na África com os representantes mais próximos do gênero homo: o homo habilis, que teve sua aparição há aproximadamente 1,9 milhão de anos, com uma diferença importantíssima: o onivorismo (KRISTEN, 2000). Este, ao mesmo tempo em que os condenava a uma variedade alimentar, brindava-os com uma vantagem seletiva frente aos australopitecos vegetarianos, preservando-os das mudanças ambientais.

Assim, há cerca de dois milhões de anos e coincidindo com a passagem de vegetariano para onívoro e aumento da ingestão de carne se produz um processo lento, porém seguro de encefalização (BROADHURST *et al.*, 1998) e encurtamento do intestino (AIELLO; WHEELER, 1995).

Desta maneira, as espécies que se sucedem a partir deste tempo, todas têm maior capacidade e complexidade cerebral (evidenciada em suas calotas cranianas e também em seus progressos: ferramentas surgem com perfeição crescente, capacidades – como linguagem – transformam a realidade).

As proteínas e ácidos graxos ajudariam a sustentar um órgão ávido de energia como o cérebro, iniciando um processo de encefalização crescente. Serviram também para reduzir o tempo de alimentação, que passou das 10 a 16 horas dos vegetarianos, para três a cinco horas nos primatas onívoros. Contudo há algo também importante: a necessidade de cooperação para obter o alimento. Duas formas de alimentação podem ser bem-definidas nesta época. Em uma delas, os indivíduos de um grupo se dispersam e cada um vai apanhando e comendo o que encontra, uma forma adotada em ambientes de escassez e, na outra (comensalidade), o grupo obtém e reparte coletivamente a comida. Este tipo de alimentação grupal é funcional em ambientes de abundância quando se pode cooperar e correr riscos para obter melhores presas e depois compartilhá-las.

O que fizeram nossos ancestrais onívoros foi combinar ambas as formas, alguns como os mais velhos, grávidas e crianças, dedicavam-se à colheita de frutas, folhas, brotos, mel, larvas, pequenos roedores, ovos, etc., enquanto os mais hábeis e ligeiros juntavam-se em grupo, correndo o risco de conseguir carne de animais mortos naturalmente, roubando as presas dos grandes carnívoros e, mais tarde, caçando animais de porte com estes instrumentos de osso, madeira ou pedra, mais eficazes que nossas débeis unhas e caninos.

Embora seja duro ao nosso narcisismo, o cérebro humano provavelmente se desenvolveu às expensas da roação oportunista, pois fomos pouco dotados pela biologia para caçar (caninos curtos e unhas planas). Tal como os roedores, o homem primitivo se alimentava inicialmente de carcaças de animais mortos. A caça coincide com o aparecimento dos primeiros utensílios de pedra, com cortes toscos, mais aptos para desossar uma presa abatida, que para caçá-la em movimento.

O crescimento da caça coletiva é recente, cerca de um milhão e meio de anos, e ocorreu na mesma época do aperfeiçoamento dos instrumentos (corte nas duas faces), aptos agora para caçar, cortar e desossar. Com esta evolução, nossa espécie, que havia sido presa durante milhões de anos, se transforma em predadora. Esta nova mudança na cadeia trófica exerce uma pressão seletiva, que, a partir daí, passa a não depender dos predadores, mas da quantidade de alimento que se pode extrair do meio ambiente (AGUIRRE, 2001). A comparação da dieta de nossos ancestrais com a atual é curiosa (EATON; KONNER, 1985) e nos permite observar diferenças significativas (Quadro 2).

QUADRO 2

Comparação do percentual de energia da dieta na era paleolítica e nos dias atuais

	Dieta Paleolítica	Dieta Norte-Americana Atual	Recomendações atuais
Proteínas	34	12-14	12
Carboidratos	45	46	58
Ácidos graxos	21	40-42	30
Relação P/S ¹	1,41	0,44	>1
Colesterol (mg)	591	600	<300
Fibras (g)	45,7	19,7	30-50
Sódio (mg)	690	2.300-6.900	1.100-3.300
Cálcio (mg)	1.580	740	800-1.200
Ácido ascórbico	392,3	87,7	50

1 - P/S = Polinsaturados/Saturados

Fonte: Eaton e Konner (1985).

A partir desta época, houve também uma mudança de conduta, pois se tornou necessária uma linguagem mínima e iniciou o desenvolvimento do pensamento complexo na cozinha comum e no fogão noturno (planejar, realizar, avaliar e modificar). Inicia-se também o processo de colonização de habitats (DANFORTH, 1999).

Nesta época, a desnutrição era rara. Embora as mortes traumáticas e acidentais existissem, variavam significativamente entre os povos, assim como a chamada morte social, aquela ocorrida em sacrifícios, infanticídio, canibalismo (DUNN, 1968). Doenças infecciosas e parasitárias, embora relacionadas à complexidade e à diversidade do ecossistema, contribuíam significativamente para mortalidade.

A sobrevivência não era longa o bastante para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares ou câncer; maiores causas de morte hoje no mundo ocidental. Entretanto a análise de populações que, ainda hoje, mantêm estilo de

vida semelhante, nos permite algumas ilações, como veremos adiante.

As alterações dos parâmetros nutricionais que diferenciam a dieta contemporânea da paleolítica têm importante e diverso impacto na saúde, sendo alguns benéficos (aumento da expectativa de vida), porém a maioria de maneira perversa. Cinco exemplos de feitos deletérios, que incluem: os eletrólitos e pressão arterial, os humanos são os únicos mamíferos que consomem mais sódio que potássio e também são os únicos a desenvolverem hipertensão arterial. Na Idade da Pedra, se consumia um quarto do sal que se consome hoje (EATON; KONNER, 1997). Cerca de 90% do consumo de sal resulta do processamento, preparação ou armazenamento de alimentos. Apenas 10% vêm do alimento em si. Povos primitivos, nos dias atuais, longe do consumo de sal, não desenvolvem hipertensão arterial (EATON *et al.*, 1988).

Os cereais em grãos e câncer: nenhum outro primata, que não o homem faz uso deste tipo de alimento, introduzido com o advento da agricultura e que hoje é responsável por 40%-90% das calorias requeridas diariamente. Deixaram-se de lado as frutas e cereais, fontes de energia dominante na Idade da Pedra. Uma análise recente (150 cientistas revisando 4.500 estudos) colocou este fenômeno em perspectiva (WORLD..., 1997). A influência de variáveis dietéticas em 18 diferentes tipos de câncer foi avaliada. Os vegetais exercem efeito preventivo convincente em cinco tipos de câncer e provável em outros quatro. Em relação às frutas, observou-se efeito preventivo indiscutível em quatro e provável em outros quatro. O mesmo não se observa para cereais em grãos, podendo estar até relacionado ao aumento do risco de um deles, o câncer de esôfago. Os componentes fitoquímicos das frutas e vegetais explicam esta discrepância.

Maior ingestão energética e resistência à insulina: para os primatas e outros mamíferos, a procura de alimentos está intimamente relacionada ao consumo de energia, de acordo com a composição corporal de cada espécie. A inatividade física, notadamente a partir século XX, reduz a musculatura e colabora para aumento do tecido adiposo. Ambos, gordura e músculos, captam glicose do sangue a partir da insulina, embora o último o faça com muito mais facilidade (DeFONZO, 1997). O mecanismo existente que controla o metabolismo da glicose foi estabelecido em uma época da evolução, em que predominava a musculatura. Em resposta a uma refeição contendo carboidrato, o pulso secretório de insulina tem que ser maior, pela modificação da constituição corporal, predominando tecido adiposo. A esta resistência funcional à insulina e exacerbada pela baixa atividade metabólica muscular, em virtude do sedentarismo (EATON; EATON, 1998) em indivíduos geneticamente susceptíveis, o processo pode culminar em diabetes. Desde

1930, a incidência de diabetes aumentou em dez vezes nos Estados Unidos (AMERICAN..., 1996).

A deficiência de ácido docohexanóico (DHA) e cérebro: embora a capacidade craniana humana tenha triplicado nos últimos dois milhões e meio de anos após *Homo habilis* ter aparecido, esta tendência tem se revertido recentemente. Atingindo o pico na época dos *Cro magnons* e outros humanos que viviam no período paleolítico tardio, a capacidade craniana reduziu em 11% (RUFF *et al.*, 1997). Esta redução guarda paralelismo com a redução do consumo de alimentos animais e, conseqüentemente, a redução da ingestão de ácidos graxos poliinsaturados (PUFA) de cadeias longas, necessária à formação do cérebro.

A ingestão de gordura de doença cardiovascular: a hipercolesterolemia é fator de suma importância no desenvolvimento de coronariopatia. Estudo recente em caçadores-colhedores mostra níveis de colesterol em torno de 125mg/dL (EATON *et al.*, 1988), um valor semelhante ao de primatas não humanos selvagens (EATON, 1992). Sociedades humanas com estes níveis de colesterol têm prevalência extremamente baixa de coronariopatia. Norte-americanos e outros povos ocidentais apresentam valores de colesterol total (CT) que, freqüentemente, se situam acima de 200mg/dL e as doenças cardiovasculares são as principais causas de mortalidade.

Estudos em Pigmeus mostraram (embora utilizando somente o eletrocardiograma) incidência extremamente baixa de doenças cardiovasculares (MANN *et al.*, 1962). Vale ressaltar uma característica importante neste povo: valores de colesterol de 101 para homens e 111mg/dL para mulheres, níveis estes extremamente baixos.

Moodie (1981) relata evidências de hipertensão entre aborígenes australianos, de 1926 a 1975. Os dados suportam evidências de associação entre ocidentalização e hipertensão. Refere ainda que, antes de 1960, aterosclerose e doença cardíaca isquêmica eram raras nestes povos.

Schaefer (1981) refere que hipertensão e coronariopatia são extremamente raras em populações de Inuit menos aculturados, mas aumenta de incidência entre grupos mais aculturados. Schaefer (1981) não encontrou casos de diabetes entre os Inuits, que levavam um estilo de vida tradicional. Todavia, atualmente começam a aparecer casos naqueles residentes no Canadá, Alasca e Groelândia.

Os biomarcadores destes povos primitivos, com estilo de vida tradicional, apontam para um alto grau de atividade física. Eaton *et al.* (1988) reportam que a capacidade funcional se encontra sempre no limite superior. A medida da prega triceptal para homens jovens varia de 4,6 a 5,5mm, comparado a 11,2mm para ocidentais. A prevalência de diabetes é de 1,22%-1,9% nos povos primitivos, contra 3%-10% para ocidentais. Finalmente, o colesterol sérico é

extraordinariamente baixo nestes povos, variando de 101-146mg/dL (EATON *et al.*, 1988).

O'Dea (1991) apresenta informações adicionais sobre os dados de saúde de aborígenes australianos, pré-ocidentalização quando obedeciam ao estilo caça/colheita e se encontram demonstrados.

QUADRO 3

Características de aborígenes australianos

Aborígenes Australianos com estilo de vida tradicional
Atividade física alta
Magros (IMC ¹ < 20 Kg/m ²)
Baixa pressão arterial
Ausência de aumento da PA e IMC com a idade
Glicemia de jejum baixa
Colesterol de jejum baixo
Sem evidências de coronariopatia ou diabetes.
1 – IMC = Índice de massa corporal.

Fonte: O'Dea, 1991.

Os dados apresentados por O'Dea (1991) e representados permitem uma comparação entre a variação da dieta entre os dois povos.

QUADRO 4

Comparação do estilo de vida e dieta em aborígenes australianos, antes e depois da ocidentalização

	Estilo primitivo	Estilo ocidental
Nível de atividade física	Alto	Baixo
Principais características da dieta		
Densidade de energia	Baixo	Alto
Consumo de energia	Adequado	Excessivo
Densidade de nutrientes	Alto	Baixo
Composição de nutrientes na dieta		
Proteínas	Alta	Baixa/moderada
Animal	Alta	Moderada
Vegetal	Baixa/moderada	Baixa
Carboidratos	Moderada (digestão lenta)	Alta (digestão rápida)
Carboidratos complexos	Moderado	Moderado
Carboidratos simples	Baixo	Alto
Fibras	Alto	Baixo
Gordura		
Vegetal	Baixa	Baixa
Animal	Baixa (poliinsaturados)	Alta (saturados)
Relação Sódio/potássio	Baixa	Alta

Fonte: O'Dea (1991).

A dieta dos aborígenes caçadores-colhedores era pobre em gordura e carboidratos simples, semelhantes ao açúcar. Além disso, considerável energia era necessária para obter estes alimentos, especialmente nas regiões áridas da Austrália. Em contraste, os aborígenes ocidentalizados, usavam grandes concentrações de gordura dos animais domesticados e açúcar simples. Além disso, pouco esforço é requerido na sociedade moderna. Mais fácil que caçar

seu próprio alimento, o comércio permite a compra e o armazenamento (CORDAIN *et al.*, 2000).

Uma vez que os aborígenes adotam uma dieta ocidental, começam a apresentar problemas comuns a populações ocidentais: diabetes, coronariopatia, hiperinsulinemia, hipertensão arterial, obesidade, etc. Como exemplo, O'Dea (1991) observou que, em um grupo de 20 a 50 anos, a prevalência de diabetes aumenta dez vezes em aborígenes australianos com ancestrais europeus. Embora existam poucos dados com relação à coronariopatia e hipertensão, a incidência também é nitidamente maior, assim como a hipertrigliceridemia.

Em estudos mais recentes, observando-se japoneses nativos e aqueles que imigraram para o Havá e Califórnia, notou-se mudança expressiva nas condições cardiovasculares (Quadro 5), seguindo relação direta com a ocidentalização da dieta (BENFANTE, 1992). É possível demonstrar, neste e em outros estudos, que, independente dos fatores genéticos, os fatores ambientais podem adaptar a capacidade do indivíduo em moldar determinadas moléstias, simplesmente pela mudança nos hábitos alimentares. É possível que o estilo de vida, juntamente com o padrão alimentar tenha importância.

QUADRO 5
Estudo Ni-Hon-San Study

	Japão	Havá	Califórnia
Gordura total (% calorias)	15,1	33,3	37,5
Gordura saturada (% de calorias)	6,6	23,1	26,2
Colesterol sérico (md/dL)	181,1	218,3	228,2
Mortalidade anual por coronariopatia (%)	0,04	0,08	0,14

Fonte: Benfante (1992).

Percebe-se que o homem, tal como qualquer outra espécie, sofreu influências ambientais que moldaram a sua fisionomia e fisiologia. Fruto de um acaso e de uma necessidade, apresenta-se a nível planetário como rei e senhor. Tudo analisado e discutido numa base antropomórfica, que nem sempre é sinônimo de equilíbrio e de respeito pela natureza. Pelo contrário, freqüentemente causa distúrbios e atentados, contribuindo para um crescente e preocupante desequilíbrio à escala planetária, comprometendo o futuro de muitas espécies e a sua naturalmente.

A grande revolução humana iniciou-se após a última glaciação ocorrida há cerca de 13.000 anos (EATON; CORDAIN, 1997). Na época, todos os núcleos humanos encontravam-se no mesmo estágio e tinham comportamentos idênticos. Alimentavam-se de uma forma idêntica (caçadores-coletores), aproveitando o que tinham à mão. Não havia superioridade civilizacional. O meio ambiente condicionava o modo e o estilo de vida, com aspectos evidentes para a alimentação. De fato, a alimentação consti-

tiu, ao lado das condições ambientais, um dos fatores mais importantes em termos de evolução humana.

Os nossos ancestrais evoluíram de acordo com a disponibilidade alimentar. Na África, as condições do meio ambiente foram propícias à sua evolução. Os alimentos que disponham eram variados, contribuindo com os seus princípios imediatos para uma alimentação variada e curiosamente rica e equilibrada.

Para justificar esta afirmação, não podemos deixar de lembrar que a seleção natural privilegiou os mais aptos e selecionou os genes mais adequados para uma vivência equilibrada com o meio ambiente. A pressão seletiva foi enorme, originando o aparecimento de genes econômicos. Ou seja, a diversidade humana funda-se num genótipo econômico. E compreende-se a razão. Face às dificuldades ambientais e às pressões seletivas, torna-se imperioso que os recursos existentes sejam aproveitados ao máximo, de outro modo o sucesso de uma espécie, seja a humana ou outra qualquer, estará fadado ao fracasso. Assim se explica que a principal característica humana se baseia na capacidade de viver na pobreza e na carência. O homem é um ser preparado para viver não na abundância de hoje, mas sim na penúria do passado.

A expectativa de vida dos nossos antepassados era muito inferior à dos nossos dias devido às condições de higiene, estilo de vida e à interação com o submundo microscópico (EATON; KONNER, 1985). A alimentação paleolítica era adequada e respeitadora de uma fisiologia própria. O tipo de alimentação dita paleolítica era muito mais diversificada e os nutrientes ocorriam numa proporção adequada às necessidades do perfil humano. A paleonutrição aponta para uma ausência de doenças nutricionais.

A descoberta da agricultura que ocorreu pouco tempo após a última glaciação originou uma revolução social, política, demográfica e sanitária sem precedentes. A globalização pré-civilizacional era uma realidade. Os mesmos comportamentos, as mesmas necessidades e idênticas soluções.

No final do século XV e princípio do século XVI, o desequilíbrio social era uma realidade. Isso determinou diferenças entre os povos do planeta, originando potências e civilizações avançadas e povos que "teimavam" viver nas mesmas condições do período pós glacial.

A domesticação das espécies vegetais e animais levou a uma produção alimentar com excedentes. Alguns povos, em algumas regiões do globo, confrontaram-se pela primeira vez com a necessidade de gerir os seus excedentes alimentares, deixando de ter a necessidade de continuar a sina de caçadores - colhedores.

Havia necessidade de gerir bens tão preciosos como os alimentares. Mão-de-obra para a produção alimentar, mais gestores dos bens e seus distribuidores, necessidade de organização burocrática, hierarquias sociais, libertação de muitos

braços para fins de proteção e de conquista de novos espaços. Marcou aí o início da complexidade social, com o nascimento de sociedades hierarquizadas, em que cada um ocupava o seu espaço. Os povos que habitavam certas partes do globo e que não dispunham das mesmas facilidades e riquezas agrárias e outros recursos naturais continuaram na forma primitiva de vida.

Claro que, a par da evolução da alimentação, surgiu a cultura do ferro e a supremacia do mais forte, legitimado através da conquista, da morte e da escravidão.

O nascimento da agricultura constituiu o primeiro choque em termos de saúde. Por um lado aumentou a disponibilidade alimentar, favorecendo a explosão demográfica, mas também o aparecimento de doenças. Até aqui a diversidade alimentar era uma característica. Passou-se em seguida a consumir mais alimentos, mas a diversidade diminuiu, com a subsequente deficiência de ingestão de alguns nutrientes, cuja falta pode provocar doenças. Aliás, na história da alimentação, é uma constante este fenômeno de *mais doença* sempre que surge uma revolução alimentar. E, ultimamente, as revoluções alimentares são cada vez mais frequentes, originando o aparecimento de novos problemas. Uma fatalidade da qual não podemos escapar, mas que acabamos por compreender e modificar, mas só ao fim de muitas e muitas gerações.

A fome é um dos principais arquétipos e motores da sobrevivência dos seres vivos. A história da humanidade está repleta de comportamentos verdadeiramente horrocos e aparentemente indignos da espécie humana, mas no fundo traduzem um imperativo de sobrevivência a todo o custo. A fome é má conselheira, e os comportamentos dos humanos neste caso concreto dispensam quaisquer comentários, pois põem a descoberto o que é mais primitivo e mais baixo. A fome e a sexualidade são os dois pilares da sobrevivência das espécies.

As técnicas de conservação de alimentos têm sofrido uma grande evolução. Uma das mais primitivas tem a ver com a utilização do sal. Logo após a descoberta da agricultura, o homem começou a utilizar o sal como forma de conservar os alimentos, evitando que se tornem perecíveis, sobretudo os ricos em proteínas. O consumo excessivo deste nutriente tornou-se uma constante e deu origem ao aparecimento de novas afecções que ainda hoje perduram na nossa sociedade. Não é por acaso que o livro mais antigo que se conhece seja um livro de medicina, já que a preocupação com a saúde e com a doença sempre perseguiu o homem. Não bastou conhecer como fugir à fome, pois a fuga a este flagelo foi acompanhada de novas e preocupantes doenças.

O livro do Imperador Amarelo relata que as pessoas que tinham um pulso duro morriam mais cedo do que os outros. Este livro, escrito poucos milênios depois da

introdução do sal na alimentação, é paradigmático da não adaptação a uma nova forma de alimentação. Tanto mais que o homem nasceu e evoluiu em ambientes muito pobres em sal, o que originou a seleção de genes “poupadores” do mesmo. Face à abundância as conclusões são de esperar: mais doenças.

Mas a filosofia aplicada ao fenômeno sal-doença coloca-se relativamente a muitas outras doenças metabólicas que afligem a humanidade dos nossos dias. A hipercolesterolemia, o diabetes, a obesidade são algumas anomalias que ilustram bem a complexa e difícil interação do homem com o novo meio ambiente em que estamos inseridos. Comportamo-nos diariamente de uma forma primitiva face à alimentação. Ou seja, apresentamos comportamentos estereotipados, que nos levam a ter com os alimentos uma relação difícil de compreender. De um modo geral, alimentamo-nos como se não soubéssemos quando vai ser a refeição seguinte.

Não é objetivo fazer uma análise sociológica do fenômeno alimentação. De qualquer modo, também contribui para o aparecimento e explicação de muitas doenças. O ritual cronológico de praticarmos a alimentação também não respeita as nossas verdadeiras necessidades fisiológicas. O francesismo de dividirmos as refeições ao longo do dia é mais uma conveniência social, fruto de uma forma de estar de algumas elites que se entretinham superiormente a gozarem os seus dias do que um imperativo nutricional devidamente fundamentado. Tudo está construído de forma a dar a impressão de que a ordem café-da-manhã, almoço, lanche, jantar é uma coisa tão normal que possivelmente já era praticada no período paleolítico.

Os nossos ancestrais comiam quando podiam. E, nestas ocasiões, deviam comer até mais, pois não sabiam a que horas seria servido a próxima refeição, não fosse o caso de serem eles próprios o jantar de outros com o mesmo pensamento. As variações fisiológicas do peso, aumentar quando há abundância e diminuir quando há carência, deverão ser mais fisiológicos e naturais do que esta tendência moderna para manter o peso constante a níveis considerados “normais”, quando não se mantém a níveis exageradamente elevados.

Apesar de toda a evolução verificada na área da alimentação, mesmo assim, podemos afirmar que, no mundo ocidental, pertencemos à primeira ou segunda geração de indivíduos que não passam realmente fome. As conseqüências traduzem-se pelo aparecimento de inúmeras afecções. As doenças cardiovasculares, o diabetes e a obesidade são por si perfeitamente conhecidas como reflexo de vários fatores, entre os quais se destaca, pelo papel primordial, a alimentação.

No caso do diabetes, epidemia mundial cuja tendência para se agravar nos próximos anos é uma realidade, im-

pondo um conjunto de medidas à escala global de forma a diminuir o impacto social e econômico, é uma consequência da inadaptação entre aquilo que somos sob o ponto de vista genético e o mundo criado por nós.

Os portadores dos genes “diabéticos” são os mais adaptados para sobreviver em condições alimentares mais desfavorecidas. Cada vez há mais obesos. A situação neste momento, nos povos ocidentais é muito preocupante. Como interpretar esta nova forma de epidemia? De uma forma idêntica à apresentada para os diabéticos. Se as condições ambientais forem desfavoráveis, os mais propensos a sobreviver são precisamente os obesos; logo, devemos encarar este importante grupo da população como uma garantia da sobrevivência da espécie humana em caso de catástrofe alimentar. Afinal fazem parte da diversidade humana, só que vivem em épocas diferentes daquelas em que são considerados como os mais aptos a sobreviverem.

No período paleolítico, devido ao fato de não haver restaurantes, grandes superfícies comerciais, cafés, pastelarias, lojas de conveniência ou mercearias de esquina, não havia obesos. Sabemos que constituem um problema de saúde pública, mas não devem ser considerados como sinônimo de feiúra ou relegados a um plano secundário na escala moderna de valores estéticos. A rigor, não há espanto na criação de uma associação de proteção e defesa dos gordos, pois, sem eles, a humanidade pode, em qualquer momento, ficar em apuros, já que os obesos, ou melhor, os portadores de genes propensos à obesidade são uma garantia da perpetuação da sobrevivência da espécie humana (CARDOSE, 2002).

Nos dias atuais, o mundo apresenta uma enorme variabilidade no tocante à alimentação: abundância em alguns pontos e carência obscena em outros. Nunca em toda a história da humanidade se alargou o fosso entre os superalimentados e os desesperados famintos. A amplitude da desigualdade faz-se sentir de uma forma crescente, a tal ponto que a preocupação número um situa-se nos comportamentos alimentares excessivos com todas as suas complicações a nível metabólico, cancerígeno e cardiovascular. É certo que devemos nos preocupar com estes aspectos. Importa naturalmente conhecer como modificar e instituir medidas de forma a minimizar os prejuízos em termos de saúde. Através de uma educação dirigida, da aplicação correta de técnicas ligadas à produção, conservação, distribuição, confecção e, por fim, ingestão.

Não é fácil instituir e divulgar certas normas e conceitos, porque esbarram em muitos valores pessoais e culturais, com interesses econômicos, com pressões sociais diversas, em suma, vai ser preciso muito e muito tempo antes de conseguir transmitir e aplicar na prática os muitos conhecimentos já elaborados.

A produção alimentar tem como objetivo facilitar a aquisição de alimentos para todos em qualidade e em quan-

tidade e economicamente acessíveis. Os interesses econômicos subjacentes condicionam estratégias e a utilização de substâncias e técnicas que comportam riscos. Resta saber se há justificativa a muitos desses riscos.

A necessidade de aumentar a produção alimentar de proteínas animais levou a exageros como a “carnivorização” indireta de herbívoros e a explosão de uma epidemia grave com implicações na saúde humana ainda difícil de quantificar. Uma análise detalhada permite-nos verificar que o interesse econômico é o principal determinante de toda esta questão.

Do mesmo modo, a tendência universal de uniformização alimentar constitui um perigo para a saúde das populações já que cada povo deverá alimentar-se de acordo com as condições geográficas e climáticas do local onde vivem. Se em termos genéricos os nossos organismos necessitam dos mesmos nutrientes, a sua ingestão e relacionamento implicam o respeito por regras ambientais perfeitamente elaboradas numa base de um adequado equilíbrio entre o homem e o meio ambiente.

A democratização e a globalização alimentar, além de constituir uma eventual violação dessas regras, ainda têm o condão de quebrar ou fazer desaparecer regras e comportamentos sociais importantes nos equilíbrios instáveis de muitas culturas. Não podemos esquecer o importante fator cultural e sociológico inerente às práticas alimentares.

A este propósito não se pode deixar de fazer uma incursão a uma área que mexe com a população, ou seja, a tão propagada dieta mediterrânea, que alguns especialistas querem impor ao restante mundo com o objetivo de reduzir a mortalidade cardiovascular.

Os inventores da dieta mediterrânea tornaram-se os povos mais obesos da Europa. De acordo com os trabalhos científicos, os povos mediterrâneos gozavam de melhor saúde e uma maior longevidade, em virtude dos seus hábitos alimentares, definidos como *dieta mediterrânea*. Estes aspectos eram mais proeminentes no caso das doenças isquêmicas do coração e das neoplasias. Os hábitos ditos mediterrânicos têm a ver com a pobreza típica do sul, levando as pessoas a consumirem alimentos próprios da região e em quantidades próprias de acordo com o poder de compra. O consumo de azeite, vegetais, frutas, leguminosas, peixe e a ingestão de pequenas quantidades de carne foram determinantes para aspecto da saúde dessas populações.

A dieta mediterrânea tornou-se paradigma de uma alimentação protetora, sobretudo em termos cardiovasculares e disseminou-se pelos quatro campos do mundo dito “civilizado”. Paradoxalmente, os povos que caracterizaram este tipo de alimentação, passaram a alimentar-se de modo diferente, copiando hábitos e atitudes de países, onde a prática de má alimentação por excesso se tornou clássica.

O aumento do poder de compra verificado nesses países originou um aumento do consumo de alimentos tipo *fast food*, rico em gorduras e carne. A situação é de tal modo grave e caótico que originou uma explosão de obesos em diversos destes países, que vêem os seus habitantes tornarem-se cada vez mais gordos.

Afinal a dieta mediterrânea é consequência da fome e pobreza mediterrânea. Diminuindo a pobreza, perde-se concomitantemente a dieta típica e passa-se para uma dieta ocidentalizada e típica dos povos mais ricos. Agora, voltar não é fácil e somente através de um processo educacional complexo é que poderá haver benefícios.

Este pequeno exemplo ilustra muito bem a fragilidade e a facilidade de um povo em assimilar novos estereótipos, como o caso dos brasileiros, que à sua alimentação tradicional enxertam patologicamente novos hábitos alimentares, decorrendo em conseqüente agravamento das suas moléstias.

O fenômeno alimentar é alvo de publicidade agressiva, continuada e até desajustada, contribuindo para excessos perigosos. Basta olhar para a televisão, jornais, revistas e propaganda diversa para termos a noção e o impacto desta área, é de tal forma importante que por sua vez deu origem a uma proliferação de indústrias paralelas com o objetivo de combater as conseqüências, denominadas clínicas de tratamento de obesidade ou reparadoras plásticas de corpos violentados por anos a fio de agressões e excessos, fármacos poderosos, mezinhas milagreiras e tudo mais, mas no fundo movimentando muitos milhares de profissionais e muitas novas indústrias, constituindo um poderoso setor e curiosamente muito saudável setor econômico, os quais, por sua vez, serão inevitavelmente fonte de novos problemas e no futuro o aparecimento de novas indústrias e novos interesses.

Nos últimos tempos, vários acontecimentos são sinais evidentes do não respeito pelo equilíbrio do planeta, traduzindo em muitos casos falta de organização, desrespeito pelas normas de segurança e por vezes inconfessável e até intenções criminosas ao colocarem deliberadamente em perigo a vida e a saúde de muitos seres humanos.

É certo que não queremos deixar de desfrutar do bem-estar, mas é perfeitamente racional que o mesmo pode ser obtido não de uma forma tão rápida, traduzindo atitudes egoístas e interesses econômicos que podem proporcionar riqueza imediata, mas não garantem a riqueza de um futuro cada vez mais comprometido.

Tal como acontece com certos estilos e comportamentos, os quais são considerados perigosos para a saúde, mesmo assim não se consegue eliminar ou reduzir de imediato. Estamos perante fenômenos complexos capazes de explicar este paradoxo. Há um intervalo entre a assimilação

e incorporação dos conhecimentos e uma prática positiva. Sabemos diagnosticar os problemas, propor soluções, mas a sua concretização depende de inúmeros fatores difíceis de controlar e até de conhecê-los.

Quais os problemas com que o mundo se depara nos dias atuais? Basta estar atento à comunicação social, para nos apercebermos que o ambiente e a saúde constituem as duas principais preocupações dos homens, as alterações climáticas, a poluição atmosférica e a contaminação hídrica. Muitas das substâncias perigosas para a saúde são precisamente os xenobióticos, muitos deles dotados de atividade hormonal e desreguladores fisiológicos que, embora em doses muito baixas, darão origem ao aparecimento de vários tipos de doenças. Este aparente «fenômeno benigno» é silenciosamente criminoso e mais criminoso são aqueles que, ao conhecerem os seus efeitos, teimam em não colaborar na sua erradicação ou substituição por outros, menos agressivos.

A Terra tem os seus mecanismos de defesa. Ao longo da sua história, já deu provas do que é capaz. Sacrifícios de muitas espécies e surgimento de novas. A capacidade de auto-regeneração é evidente, resta saber quem é que irá ser sacrificado desta vez, se o homem ou o próprio planeta. Os sinais de rejeição tal como os anticorpos a certos agressores têm surgido nos últimos tempos. É bom estarmos atentos a todos os fenômenos, pois são sinais de que algo vai mal e, como tal, impõe-se a tomada de medidas corretoras e preventivas.

REVISÃO DA LITERATURA

Obviamente, pode-se intervir de várias formas e sem uso de medicamentos com finalidade de reduzir a prevalência de doença aterosclerótica como o combate ao estresse, sedentarismo, todas com eficácia comprovada cientificamente. Contudo, neste artigo, tratar-se-á apenas da mudança de hábitos alimentares e para este fim serão revisados alguns estudos que abordam a intervenção dietética.

FINNISH MENTAL HEALTH STUDY, iniciado em 1959 em dois hospitais, ao longo de 12 anos de estudo, 10.612 pacientes foram incluídos. Os dados de 479 homens (35 a 64 anos), consumindo continuamente a dieta do estudo por seis anos, foram apresentados em análise preliminar. Os pacientes estavam hospitalizados em duas instituições, cada uma designada a prover ou uma dieta redutora do colesterol, ou uma dieta controle. A determinação das características basais foi limitada ao tabagismo, hipertensão, sexo e idade. Aqueles que receberam dieta redutora de colesterol obtiveram níveis 13% menores que aqueles que receberam dieta controle.

O objetivo primário era alteração eletrocardiográfica, o qual era realizado anualmente. Novamente os indivíduos que receberam dieta redutora de colesterol desenvolveram significativamente menor número de alterações compatíveis com coronariopatia (9,4% versus 15,7% - $p < 0,05$) (TURPEINEN *et al.*, 1968).

Durante os seis anos subsequentes, outros objetivos foram avaliados, incluindo mortalidade. Em virtude das grandes diferenças nas características basais dos pacientes, grandes diferenças também foram observadas na mortalidade observada em 12 anos nos dois hospitais (16,7% versus 6,2% - sem significado estatístico). Todavia, ao comparar o número total de mortes por coronariopatia ou acidente vascular cerebral, aqueles que receberam dieta redutora de colesterol apresentaram incidência nitidamente inferior (2,0% versus 4,7% - $p < 0,05$) (MIETTINEN *et al.*, 1972).

O estudo FINNISH MENTAL HEALTH STUDY é lembrado como a primeira demonstração de eficácia da dieta redutora de colesterol na prevenção de doenças cardiovasculares (TURPEINEN *et al.*, 1968).

Publicações posteriores, avaliando os benefícios da dieta entre mulheres e uma nova análise dos benefícios em homens de forma mais rigorosa, esfriaram as conclusões (MIETTINEN *et al.*, 1983). Os números finais não foram considerados válidos, visto que os dados de internos de um dos hospitais eram altamente significativos (mortalidade ajustada para idade de 5,7% para os que recebem dieta redutora de colesterol, contra 13% no grupo controle - $p < 0,002$), porém esta comparação não atingiu significado estatístico no outro hospital (7,5, versus 15,3%, respectivamente, $p = 0,06$).

VETERANS AFFAIRS DOMICILIARY STUDY, trata-se de um estudo com duração de oito anos, iniciado em 1959, em que uma única cozinha preparava uma dieta especial e outra controle (DAYTON, *et al.*, 1969). As dietas eram oferecidas em uma sala de jantar regular, mas se separavam os residentes não-participantes. Um total de 846 homens, com idade média de 55 anos, residentes na instituição há pelo menos dois meses, foram recrutados. Informações basais de 50 características foram registradas, mas não se tentou homogeneizar os dois grupos.

A diferença média dos níveis de colesterol atingida foi de 12%, naqueles com dieta especial. Quando considerados apenas novos eventos coronarianos (morte súbita, morte coronariana e infarto não fatal), ao final do estudo, não se observou diferença estatística entre os dois tipos de dieta (78 eventos ocorreram em 65 homens no grupo dieta

controle e 60 eventos ocorreram em 52 homens no grupo dieta especial).

Os estudos positivos iniciais lembrados pela maioria refletem a inclusão de acidente vascular cerebral, rompimento de aneurismas e amputações. Os estudos eram conduzidos em uma época em que o método de análise de sobrevivência atuarial era primeiro aplicado a objetivos finais outros, que não a sobrevivência propriamente dita. Quando considerado apenas o primeiro evento qualificativo em cada indivíduo ao final do primeiro ano, havia 11 eventos no grupo controle e 12 no grupo com dieta especial. A diferença entre os grupos não era aparente até o segundo ano, quando 22 eventos adicionais ocorrem no grupo controle, comparados com 11 no grupo especial. Diferença estatisticamente significativa até o terceiro ano (18 eventos adicionais no grupo controle, comparados a sete no grupo experimental - $p < 0,02$).

A análise dos dados de quatro anos e meio do MINNESOTA CORONARY SURVEY (N = 9057), iniciado em 1968, mostrou que estes foram mais robustos (FRANTZ, Jr. *et al.*, 1989). A despeito da redução em 14% dos níveis de colesterol total (CT), não houve diferenças estatisticamente significativas nos objetivos finais primários, constituídos por infarto agudo do miocárdio e morte súbita (131 de 4.541 [2,9%] nos indivíduos do grupo tratado, comparado a 121 de 4.516 [2,7%] nos indivíduos no grupo controle; valor de p não reportado). Um benefício numérico, porém sem significado estatístico, foi observado em homens com idade de 45 a 55 anos, submetidos a dieta especial por dois anos (nenhum evento no grupo tratado, contra seis eventos no grupo controle - valor de p não reportado), mas o total de indivíduos neste subgrupo era apenas 200.

Os estudos iniciais em pacientes externos falharam em demonstrar que a redução do colesterol por dieta reduzia eventos e mortalidade coronarianos (Quadro 6). De fato, o SYDNEY DIET HEART STUDY (WOODHILL *et al.*, 1978) mostrou maior mortalidade no grupo com dieta modificada. A falência destes estudos em reduzir eventos resulta provavelmente de diversos fatores, incluindo ineficácia da intervenção em reduzir o colesterol, risco heterogêneo para recorrência e poder insuficiente para detectar o benefício.

O maior e único estudo positivo neste tipo de intervenção, o OSLO DIET TRIAL (LEREN *et al.*, 1968), avaliou 412 pacientes e teve os dados publicados no momento do benefício. No primeiro ano, 11 eventos ocorreram no grupo tratado, comparados a 21 eventos no grupo controle. Diferença estatisticamente significativa entre os grupos foi atingida no segundo ano (28 e 43 eventos respectivamente; $p = 0,011$). Embora este estudo não tenha tido poder em

detectar um benefício precoce, os resultados sugeriam que a terapia dietética poderia prover benefícios no primeiro ano.

QUADRO 6

Sumário dos estudos de prevenção secundária usando dietas redutoras do colesterol como intervenção

Ano	Estudo	N	Redução do colesterol(%)	Eventos ou mortalidade total* (tratamento versus controle)
1957	MRC ¹ Low Fat ³	264	9	Dados em 3 anos: 35% vs ² 34,1%
1958	Oslo Diet Trial ⁴	412	14	Dados em 5 anos: 31,1 vs ² 43,7 %
1960	Soya-bean Oil Trial ⁵	393	14	Dados em 4 anos: 31,2 vs ² 45,1 %
1961	British Corn Oil Trial ⁶	80	9	Dados em 7 anos: 23,1 vs ² 25%
1966	Sydney Diet Trial ⁷	458	4	Dados em 5 anos: 16,9* vs ² 11,3 *

1 - MRC = Medical Research Council; 2 - vs = versus.

Fonte: 3 - Research Committee (1965); 4 - LEREN (1968); 5 - Research Committee (1968); 6 - ROSE *et al.*, 1965 (1965); 7 - WOODHILL *et al.* (1978).

Estudos posteriores, contudo, com maior poder científico demonstraram benefícios na terapia dietética em reduzir infarto fatal e não fatal, mortalidade coronariana e mortalidade total (Quadro 6).

O estudo de dois anos, DIET AND REINFARCTION TRIAL (DART), pesquisou 2.033 homens recrutados após infarto (BURR *et al.*, 1989). Este estudo testou o benefício de uma dieta simples, com apenas três instruções em relação à gordura, peixe e fibra. Somente a instrução de adicionar peixe à dieta parecia ter benefício. A instrução específica dada aos participantes era acrescentar duas porções de peixe (200g a 400g) ou três cápsulas de óleo de peixe diariamente. Embora nenhuma diferença na soma de infarto do miocárdio (IM) fatal e não fatal tenha sido observada, uma significativa redução em morte coronariana foi observada do grupo que fazia uso de peixe (7% versus 11,4% - $p < 0,01$). Os investigadores comentam que o benefício na mortalidade coronariana aparece precocemente, mas nenhuma análise estatística do momento do aparente benefício foi reportada.

Existem dois estudos de prevenção secundária, levados a cabo na Índia, realizados nos anos 80 e 90, que usaram intervenção dietética, resultando em perda de peso, redução da glicemia em jejum e melhora do perfil lipídico. No primeiro estudo, realizado por Singh (1992) (N = 406), utilizou-se uma dieta com baixas calorias, contendo três vezes mais que o habitual de frutas e vegetais. A dieta também era enriquecida com nozes e fibras; óleos e proteínas vegetais; foram substituídos por carne animal e proteínas sempre que possível. Comparado com o controle, este tipo de dieta reduziu o LDL em 7% e o HDL aumentou em 9,7%. Diferença altamente significativa no que se refere a

eventos cardíacos (50 versus 82; $p < 0,001$) e mortalidade total (21 versus 38; $p < 0,01$) foram atingidas.

O alto índice de mortalidade coronariana e de eventos no primeiro ano no grupo controle sugere que os participantes não recebiam terapias semelhantes, como os participantes dos estudos americanos e europeus. O estudo subsequente (SINGH *et al.*, 2002), usando uma dieta semelhante (N = 1.000), dos mesmos investigadores, observou mais pacientes por dois anos. Em dois anos, a mortalidade coronariana foi de 7%. O benefício da terapia dietético permaneceu altamente significativo (objetivos finais cardíacos, 39 versus 76; $p < 0,001$).

No LION DIET HEART STUDY (LDHS), publicado em 1988 (N = 605), cerca de 19 intervenções dietéticas, incluindo mais pão, frutas vegetais e peixe e menos carne e manteiga, foram usadas (De LORGERIL *et al.*, 1994). A dieta não reduziu os níveis de colesterol, nem induziu perda de peso, o que deve ser insistentemente ressaltado. Todavia, observou-se significativa redução do número de eventos (33 versus 8; $p < 0,001$). Deve-se notar que o grupo controle deste estudo apresentou número de eventos extremamente baixo e, mesmo assim, demonstrou-se benefício significativo. Quando se analisam objetivos secundários, os benefícios da dieta foram ainda maiores. Os benefícios da dieta apareceram precocemente, mas não existe análise formal no primeiro ano. Os investigadores atribuíram os benefícios à maior ingestão de ácidos ômega-3. Neste estudo, estes ácidos apresentavam origem vegetal; o ácido linoléico, mais curto que os ômega-3 encontrados em peixes (De LORGERIL *et al.*, 1996; 1996; De LORGERIL *et al.*, 1999)

QUADRO 7

Perfil constitucional da dieta do mediterrâneo (Lyon Diet Heart Study) e NCEP/ AHA tipo I e II

	LDHS ¹	NCEP/AHA ² I	NCEP/AHA ² II
Calorias totais	1947	Atingir e manter o peso ideal	
	Percentual total de calorias		
Gordura	30,4	< 30	< 30
Gordura saturada	8,0	8-10	< 7
Gordura polinsaturada	4,6	Acima de 10	
18:1 (n-9) (ácido oléico)	12,9		
18:2 (n-6) (ácido linoléico)	3,6	Acima de 15 MUFA ³	
18:3 (n-3) (ácido linolênico)	0,84		
Álcool	5,8		
Proteína, %	16,2	Cerca de 15	
Fibra, g	18,3	20-30	
Colesterol, mg/dL	203	< 300	< 200

1 - LDHS = Lyon Diet Heart Study, 2 - NCEP/AHA = Painel Nacional de Educação em colesterol/American Heart Association, 3 - MUFA = gordura monossaturada
Fonte: de Lorgeiril (1994).

QUADRO 8**Dieta de Lyon: características basais dos pacientes**

	Controle (n = 204)	Experimental (n = 219)
IMC ¹ (kg/m ²)	26,9 (3,4)	26,3 (3,7)
PAS ² (mmHg)	128 (16)	128 (17)
PAD ³ (mmHg)	79 (10)	78 (11)
CT ⁴ (mmol/L)	6,18 (1,04)	6,20 (1,06)
TG ⁵	1,75 (0,83)	1,94 (0,85)
HDL-C ⁶	1,28 (0,34)	1,29 (0,34)
LDL-C ⁷	4,23 (0,98)	4,17 (0,93)
Lp(a) ⁸	0,35 (0,49)	0,33 (0,35)
Albumina (g/L)	47,10 (2,88)	47,28 (3,07)
Hemoglobina glicada	4,61 % (1,23)	4,66 % (1,52)

1 - IMC = índice de massa corporal, 2 - PAS = pressão arterial sistólica, 3 - PAD = pressão arterial diastólica, 4 - CT = colesterol total, 5 - TG = triglicérides, 6 - HDL-C = lipoproteínas de alta densidade, 7 - LDL-C = lipoproteínas de baixa densidade, 8 - LP(a) = lipoproteína (a).
Fonte: de Lorigeril (1994).

QUADRO 9**Dieta de Lyon: características basais dos pacientes**

	Controle (n = 204)	Experimental (n = 219)
Ácido úrico (mmol/ml)	348 (81)	338 (87)
Leucócitos (x10 ⁹ /l)	6,00 (1,69)	5,99 (1,68)
Fumantes (%)	17,9	18,3
	Medicação (%)	
Anticoagulantes	16,1	11,4
Antiagregantes	69,7	75,8
Betabloqueadores	47,3	47,5
Bloqueadores de cálcio	28,4	25,6
IECA ¹	17,4	18,3

1 - IECA = Inibidor da enzima conversora da angiotensina
Fonte: de Lorigeril (1994).

QUADRO 10**Dieta de Lion: constituição da dieta**

	Controle (n = 204)	Experimental (n = 219)
Calorias totais	2088 (490)	1947 (468)
% Calorias		
Lípides totais	33,6 (7,80)	30,47 (7,00)
Gorduras saturadas	11,7 (3,90)	8,0 (3,70)
Gorduras polinsaturadas	6,10 (2,90)	4,60 (1,70)
18: 1 (n-9) (oléico)	10,8 (4,10)	12,9 (3,20)
18: 2 (n-6) (linoléico)	5,30 (2,80)	3,60 (1,20)
18: 3 (n-3) (linolênico)	0,29 (0,19)	0,84 (0,46)
Álcool	5,98 (6,90)	5,83 (5,80) ¹
Proteína (g)	16,6 (3,80)	16,2 (3,10) ¹
Fibra (g)	15,5 (6,80)	18,6 (8,10)
Colesterol (mg)	312 (180)	203 (145)

1 - NS = Não significativo; p < 0,004
Fonte: de Lorigeril (1994).

Após 46 meses de seguimento, 204 controle e 219 em dieta experimental (93% do número inicial) completaram o estudo, que foi interrompido precocemente em virtude dos benefícios altamente significativos. A despeito do perfil coronariano semelhante, (lípides plasmáticos, pressão arte-

rial sistólica e diastólica, índice de massa corporal e tabagismo), os indivíduos que seguiram o estilo mediterrâneo, apresentaram risco de 50% a 70% menor de cardiopatia, medido por três variáveis: (1) morte e infarto não fatal; (2) os anteriores mais angina instável, acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca, embolia periférica e pulmonar; e (3) todas as anteriores mais eventos requerendo hospitalização.

A maioria dos textos atuais para pacientes com doença vascular subestima a importância da dieta, baseados no foco errôneo de que a redução do colesterol em jejum é de apenas 10%, o que poderia ser pouco, quando comparado, por exemplo, com as vastatinas. Contudo o número de eventos ao final, sempre reduz.

Os benefícios da suplementação dietética em coronariopatas também foi demonstrado no estudo Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI) (1999); MARCHIOLI *et al.*, 2002). Nos primeiros três meses após infarto do miocárdio (IM), 9.658 homens e 1.655 mulheres foram randomizados para um de quatro grupos de tratamento: (1) controle; (2) 850mg de ácido eicosapentanóico (EPA) e ácido docohexanóico (DHA), em uma relação de um para dois; (3) 300mg de vitamina E; (4) vitamina E associada a EPA e DHA.

Todos os participantes receberam instruções para mudança do estilo de vida, incluindo consumo de peixe fresco uma vez por semana, vegetais e frutas pelo menos uma vez ao dia. Os participantes eram vistos a cada seis meses e se avaliava a história dietética, adesão ao tratamento, dosagem de lípides e exame clínico. Observou-se pequeno (3%), porém significativo aumento do LDL colesterol, quando comparado ao placebo (p < 0,039 e p < 0,002, respectivamente), observado até o sexto mês, quando o fenômeno se dissipa. Uma redução significativa e mantida de 5% nos triglicérides (TG), comparada ao grupo controle foi observada.

Todos os participantes do estudo tiveram um aumento de 10% no HDL colesterol, independente da mudança do estilo de vida. O tratamento com EPA/DHA reduziu os objetivos primários, constituídos por morte, infarto não fatal e acidente vasculares cerebral em 10% (p < 0,048). No período de análise, os benefícios de suplementação de óleo de peixe, a redução da mortalidade total pôde ser observada a partir do terceiro mês de tratamento (1,1% versus 1,6%; p < 0,037). Redução significativa de todos os eventos coronarianos combinados foi evidente a partir do quinto mês (2,2% versus 2,8%; p < 0,0495). Diversos outros estudos (DENKE *et al.*,

2005) demonstraram benefícios da mudança do estilo de vida na redução dos lípides plasmáticos e eventos coronarianos.

QUADRO 11

Alteração do estilo de vida e coronariopatia

Estudo	N	Paciente	Tratamento	Duração (anos)	%controle vs ¹ tratamento	
					Progressão	Regressão
LIFESTYLE	28	DAC ²	Dieta, exercício, meditação	1	35	-40
STARS	90	DAC ²	Dieta	3,2	35	-38
Heidelberg	113	DAC ²	Dieta, exercício	1	25	-15

1 - Vs = versus, 2 - DAC = doença das artérias coronárias
Fonte: Denke (2005).

O Lipoprotein and Coronary Atherosclerosis Study (LCAS), analisando 400 pacientes com lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C) acima de 130mg/dL, seguidos por oito semanas de terapia dietética, demonstrou que, dentre os indivíduos estudados, 16% tiveram uma queda do LDL-C acima de 30mg/dL, embora somente 1,5% atingiram os níveis de LDL-C <100mg/dL, recomendados pelo Painel Nacional de Educação em Colesterol (NCEP). Os autores concluem que a dieta pode ser efetiva na redução do LDL-C em torno de 5%-10% (HERD *et al.*, 1997).

Diversos estudos têm demonstrado benefícios de determinados alimentos na redução do colesterol. Citaremos apenas alguns deles, uns por interesse científico, outros por seu aspecto quase folclórico.

Rosenthal (2000) demonstra que o aumento da ingestão de fibras poderia diminuir o risco cardiovascular. Comparando a ingestão de fibras com a concentração de proteína C reativa (PCR), um possível preditor de eventos cardiovasculares. Entre 3.920 participantes com idade acima de 20 anos, a concentração de proteína C reativa (PCR) foi inversamente proporcional ao consumo de fibras. A razão de risco para o aumento da PCR (> 3 mg/L) foi de 0,49 (95% IC 0,37-0,65; p < 0,001), para o maior quintil de consumo de fibra comparado ao menor. Ajustado para idade, sexo, raça, tabagismo, atividade física, índice de massa corporal (IMC), energia total e consumo de gordura, o risco apresentou leve atenuação (0,59; IC 95% 0,41-0,85; p < 0,006).

Em estudo recente, Gallus *et al.* (2004) demonstram que os indivíduos que consomem pizza têm menor incidência de eventos cardiovasculares. Tais benefícios foram atribuídos ao trigo e ao licopeno do tomate.

QUADRO 12

Consumo de Pizza e doenças cardiovasculares

	IM ¹ (caso/ controle)	OR ^{2,3} (95% IC)	OR ⁴ (95% IC)
Não consumidores	167:119	1 ⁵	1 ⁵
Consumidores		0,73 (0,55-0,98)	0,73 (0,53-1,01)
Ocasionais ⁶	230:214	0,81 (0,59-1,10)	0,78 (0,55-1,10)
Regulares ⁶	110:145	0,59 (0,41-0,85)	0,62 (0,41-0,94)

1 - IM = infarto do miocárdio, 2 - OR = ODDS ratio
3 - estimado por equação de regressão logística, incluindo sexo e idade;
4 - estimado por equação de regressão logística, incluindo sexo, idade, local de nascimento, educação, IMC, colesterol sérico, tabagismo, consumo de café, álcool, vegetais, frutas, carne, total de calorias, atividade física, dislipidemia, diabetes, hipertensão arterial e história familiar.
5 - categoria de referência
6 - ocasional = 1-3 porções/mês; regular = mais que uma porção por semana
Uma porção = 200g
Fonte: Gallus (2004).

Da mesma forma, o consumo moderado de peixe (ISO *et al.*, 2006) mostrou efeitos benéficos sobre marcadores inflamatórios, o que pode ser traduzido na prática em menos eventos ateroscleróticos ou isquêmicos (Quadro 13). Conclusões semelhantes (GRONBAEK, 2006) existem acerca do consumo moderado de álcool (Quadro 15).

QUADRO 13

Consumo de peixe e marcadores inflamatórios (g/semana)

Marcador	Nunca	150-300	>300
PCR (mg/L)	2.7±1.2	2.0±2.1 ¹	1.8±1.1 ¹
IL-6 (ng/mL)	1.5±0.5	1.2±1.1 ¹	1.0±0.3 ¹
TNF-α (mg/dL)	5.3±3.0	4.7±3.0 ¹	4.2±2.0 ¹
Amilóide A (mg/de)	6.4±4.0	5.1±4.0 ²	4.6±3.0 ¹
Leucócitos (×1.000)	6.8±3.0	6.5±4.0 ²	6.5±3.0 ²

1 - p<0,01, consumo de peixe vs não
2 - p<0,05, consumo de peixe vs não
Fonte: ISSO (2006).

O maior consumo de peixes e redução de eventos cardiovasculares está relacionado em parte a uma maior ingestão de ácidos do tipo ômega 3 (ISO *et al.*, 2006). Publicação recente reforça esta teoria (Quadro 14).

QUADRO 14

Diferenças étnicas na concentração de ácidos graxos em fosfolipídios de plaquetas e percentual de óbitos por doenças cardiovasculares.

	Europa e USA	Japão	Esquimós Groelândia
Ácido aracdônico (20:4n-6), %	26	21	8,3
Ácido Eicosapentaenóico (20:5n-3), %	0,5	1,6	8,0
Relação de n-6:n-3	50	12	1
Mortalidade por doença cardiovascular/1000	45	12	7

Fonte: ISSO (2006).

QUADRO 15

Consumo de álcool por semana e marcadores inflamatórios

Álcool	IL-6 ¹ (pg/ mL)	CRP (mg/L)	TNF-α (pg/ mL)	PAI-1 (ng/ mL)
Nunca	1.98	1.85	3.16	20.5
Passado	1.95	1.86	3.16	19.7
<1	1.90	1.76	3.19	22.0
1-7	1.83	1.87	3.13	21.5
8-14	2.20	2.21	3.25	25.0

1 – IL - 6 = Interleucina 6

Fonte: Gronbaek (2006).

Os efeitos benéficos do consumo de chocolate preto (KEEN, 2001), reduzindo a pressão arterial e os níveis lipídicos, foram demonstrados recentemente, também atribuídos aos flavonóides nele encontrados.

QUADRO 16

Colesterol e pressão arterial no basal e 15 dias após consumo de chocolate

	Escuro		Branco	
	Antes (n=10)	Após (n=10)	Antes (n=10)	Após (n=10)
CT ⁴ (mmol/L)	5.4	5.0 ¹	5.4	5.4
LDL mmol/L)	3.4	3.0	3.4	3.4
PAS ⁵ MAPA ⁷ (mm Hg)	135.5	123.6 ³	135.6	134.7
PAD ⁶ MAPA ⁷ (mm Hg)	88.0	79.6 ³	87.6	87.5

1 - p=0.0003 ; 2 - p<0.05; 3 - p<0.0001

4 - CT = colesterol total, 5- PAS = Pressão arterial sistólica, 6 - PAD = Pressão arterial diastólica, 7 - MAPA = Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial

Fonte: Keen (2001).

Houve, em certo momento, dúvidas a respeito do valor dos fatores de risco clássicos e desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Com finalidade de avaliar a importância dos fatores de risco nos eventos cardiovasculares, foi levado a cabo um grande estudo (INTERHEART) (YUSUF *et al.*, 2004), com participação de países de todos os continentes, e demonstrou-se que

96% dos eventos estavam relacionados e conseqüentemente poderiam ser evitados através de medidas de implementação simples.

QUADRO 17

INTER-HEART: Risco de infarto na população geral e sua associação com fatores de risco

Fator de risco	Odds ratio ajustado para idade, sexo e tabagismo (99% IC)	Odds ratio para todos (99% IC)
ApoB/ApoA-1 (5 ^o Q vs 1 ^o Q)	3.87 (3.39-4.42)	3.25 (2.81-3.76)
Tabagismo	2.95 (2.72-3.20)	2.87 (2.58-3.19)
Diabetes	3.08 (2.77-3.42)	2.37 (2.07-2.71)
Hipertensão	2.48 (2.30-2.68)	1.91 (1.74-2.10)
Obesidade abdominal	2.22 (2.03-2.42)	1.62 (1.45-1.80)
Psicossocial	2.51 (2.15-2.93)	2.67 (2.21-3.22)
Uso diário de frutas e vegetais	0.70 (0.64-0.77)	0.70 (0.62-0.79)
Exercício	0.72 (0.65-0.79)	0.86 (0.76-0.97)
Consumo de álcool	0.79 (0.73-0.86)	0.91 (0.82-1.02)
Combinação de todos	129.2 (90.2-185.0)	129.2 (90.2-185.0)

Fonte: Yusuf (2004).

O estudo INTERHEART (YUSUF *et al.*, 2004) veio demonstrar a importância fundamental do colesterol na gênese da doença cardiovascular e, obviamente, a sua redução implicaria a diminuição de eventos. Observa-se também que o consumo diário de vegetais e frutas poderia reduzir o número de eventos em até 30% e o consumo moderado de álcool, em cerca de 28%.

Uma metanálise (MA) recente (FRANCO *et al.*, 2004) traz considerações interessante a respeito do papel da dieta nas doenças cardiovasculares. Em contraponto ao conceito da “polypill”, proposto em 2003, em que uma associação de vários medicamentos em uma única cápsula seria capaz de reduzir a incidência de diversas moléstias cardiovasculares, os autores adotam o conceito de “polymeal”, no qual se identifica a importância, o paladar e a segurança de certos alimentos na redução de eventos (WALD *et al.*, 2003).

Os adeptos da “polypill” selecionaram seis medicamentos, capazes de modificar diversos fatores de risco cardiovascular, o que poderia reduzir os eventos em torno de 80%. Na comunidade médica, o conceito foi recebido com alguma reserva, questionando-se os potenciais efeitos colaterais e custos desta intervenção.

Para otimização dos ingredientes da “polymeal”, os autores examinaram estudos de dietas cientificamente estruturadas, seguindo os princípios da medicina baseada em evidências. Os elementos constituintes da dieta foram analisados de acordo com o nível de evidência e tinham que ter seu benefício comprovado isoladamente e não em conjunto com outros alimentos. Os seguintes

alimentos puderam ser assim selecionados: vinho, peixe, chocolate preto, frutas e vegetais, amêndoas e alho. O Quadro mostra os benefícios destes alimentos adicionados à dieta.

QUADRO 18
Constituintes e benefícios da “polymeal”

Ingrediente	Redução do risco cardiovascular	Fonte
Vinho (150mL./dia)	32	MA ¹
Peixe (114g 4 vezes/semana)	14	MA ¹
Chocolate escuro (100g/dia)	21	RCT ²
Frutas e vegetais (400g/dia)	21	RCT ²
Alho (2.7g/dia)	25	MA ¹
Amêndoas (68g/dia)	12.5	2 ECRs ²
Efeito combinado	76	

1 - MA=metanálise, 2 - ECR=estudos controlados e randomizados
Fonte: Franco (2004)

Assim, a combinação de todos os ingredientes da “polymeal” resulta em uma redução de doença cardiovascular em cerca de 76% (95% de intervalo de confiança de 63% a 84%). Não se sabe se o acréscimo de qualquer ingrediente poderia aumentar o benefício. De outro modo, reduzindo a quantidade de qualquer dos componentes, poderia reduzir os benefícios. Retirando o vinho, por exemplo, existe forte redução no benefício (de 76% para 65%). A retirada de qualquer dos outros componentes teria efeito menor reduzindo para 73% o benefício quando se excluem peixe e amêndoas, 70% com a retirada do chocolate ou frutas e vegetais, 68% sem alho.

Não foram reportados efeitos adversos maiores. Com adição do alho, houve referência a odor desagradável no corpo, flatulência, dor esofágica e epigástrica. O uso de peixe foi relacionado à maior concentração sérica de mercúrio. O uso de vinho, ao contrário de outros estudos, não esteve relacionado ao aumento da incidência do câncer de mama.

Têm sido muito estudadas as dislipidemias relacionadas à doença arterial coronariana (DAC), sendo demonstrados maiores níveis de colesterol sérico e maior incidência de aterosclerose coronariana e aórtica em pessoas que ingerem grandes quantidades de gordura em relação àquelas que consomem menos gordura.

A terapia nutricional é adotada para prevenir e tratar dislipidemia; assim o paciente deve ser conscientizado sobre a importância de aderir à dieta e mudar o estilo de vida, e como fazê-los, devendo ser acompanhado por um nutricionista.

O paciente deve ser orientado sobre a seleção, quantidades, técnicas de preparo e substituições dos alimentos. Sua dieta deve conter quantidade adequada de nutrientes, ser agradável ao paladar e ser o mais próximo possível de sua dieta habitual, com o objetivo de garantir a adesão.

Os níveis de colesterol sérico reagem de forma variada ao consumo do colesterol, que é encontrado apenas em

alimentos de origem animal. Há pessoas que são hiporesponsivas, como ocorre com a maioria da população, mas existem aquelas que são hiper-responsivas, tendo o fenótipo apoE como um dos responsáveis por esta característica. A colesterolemia sofre influência menor do colesterol ingerido que da gordura saturada.

O consumo do colesterol pode ser reduzido diminuindo a ingestão de vísceras, leite integral e seus derivados, embutidos, frios, peles de aves, frutos do mar e gema de ovo (225mg/unidade).

A principal causa alimentar da elevação da colesterolemia é o consumo de gordura saturada, pois os ácidos graxos saturados reduzem os receptores celulares B-E, inibindo a remoção plasmática das partículas de LDL, e suas estruturas retilíneas permitem maior entrada de colesterol nas partículas LDL.

A ingestão de ácidos graxos saturados é reduzida, restringindo-se o consumo de gordura animal, polpa de coco e de alguns óleos vegetais no preparo dos alimentos. Ômega-6 (linoléico e araquidônico), ômega-9 (oléico) e ômega-3 (α -linolênico, eicosapentaenóico-EPA e docosahexaenóico-DHA) são ácidos graxos insaturados, sendo o ácido linoléico o precursor dos outros integrantes da série ômega-6 e fundamental. Este importante ácido graxo poliinsaturado é encontrado em óleos vegetais, exceto os de coco, cacau e palma.

Os ácidos graxos ômega-3 diminuem a secreção hepática de VLDL, contribuindo para a redução dos níveis de triglicérides (TG) sanguíneo. Os EPA e DHA são obtidos em peixes de águas muito frias, sua concentração sofrendo influência da composição do fitoplâncton local. Já o ácido α -linolênico é encontrado em tecidos verdes das plantas, óleo de soja e de canola.

Apesar de os ácidos graxos poliinsaturados serem benéficos como substitutos dos ácidos graxos saturados, preservando os mesmos níveis de calorias, reduzindo o colesterol total (CT) e o LDL-C plasmáticos, com os principais mecanismos responsáveis por estas alterações nos lípides séricos a menor produção e a maior remoção de LDL e a modificação na estrutura das LDL, reduzindo o conteúdo de colesterol da partícula, os ácidos graxos poliinsaturados também reduzem os níveis séricos de HDL e induzem maior oxidação lipídica.

Os ácidos graxos monoinsaturados (ácido oléico) têm vantagens sobre os poliinsaturados, pois permitem a mesma redução no colesterol, mas não possuem o inconveniente de reduzir o HDL-C e provocar oxidação lipídica. Os ácidos graxos monoinsaturados são encontrados no óleo de oliva e óleo de canola, azeitona, abacate e oleoginosas.

Os ácidos graxos trans são sintetizados durante o processo de hidrogenação dos óleos vegetais na produção de margarinas (LICHTENSTEIN *et al.*, 1999). Sua estru-

tura molecular assemelha-se à da gordura saturada, desta forma produzindo os mesmos efeitos desta última ao elevar o colesterol sérico. Os ácidos graxos trans também provocam uma elevação no LDL-C e reduzem o HDL-C, sendo encontrados em margarina (a quantidade deste ácido graxo é diretamente proporcional à dureza desta), óleos e gorduras hidrogenadas, e shortenings (gorduras industriais usadas em sorvetes, chocolates, pães recheados, molhos para saladas, maionese, cremes para sobremesas e óleos para fritura industrial).

Recomenda-se consumo de 20 a 30g/dia de fibras para adultos. Este carboidrato complexo é importante para regular a função gastrointestinal e não é absorvido pelo intestino. Apesar de as fibras serem capazes de diminuir o colesterol, muitas vezes elas não levam o CT a níveis normais e é preciso de muita quantidade, o que é pouco tolerado. Contudo, produzem efeito benéfico quando usadas em associação com resinas quelantes de ácidos biliares, pois este último provoca obstipação e as fibras aceleram o trânsito gastrointestinal. Há dois tipos de fibras, solúveis (diminuem o tempo de trânsito e ajudam a eliminar o colesterol) e insolúveis em água (aumentam saciedade, reduzindo a ingestão calórica). As fibras solúveis são encontradas na pectina (frutas) e gomas (aveia, cevada e leguminosas), já as insolúveis em celulose (trigo), hemicelulose (grãos) e lignina (hortaliças). A recomendação de consumo de fibras solúveis é de 6g (25% do total de fibras alimentares).

Os fitosteróis podem ser usados como auxiliares do tratamento hipolipemiante quando ingeridos 3-4g/dia, reduzindo 10%-15% do LDL-C. São encontrados apenas em vegetais e o principal deles é o beta-sitosterol (extraído de óleos vegetais). A solubilidade deste último pôde ser melhorada através da esterificação do beta-sitosterol, formando sitosterol-éster, permitindo sua adição a alimentos. Estes dois fitosteróis citados provocam redução da colesterolemia, pois reduzem a absorção do colesterol alimentar, o qual, por um mecanismo de competição com os fitosteróis, é deslocado para fora da micela. Os níveis séricos de fitosteróis variam de 0,3mg/dL -1,7mg/dL, e uma dieta balanceada fornece 200mg-400mg.

A soja é obtida do feijão de soja, óleo de soja, queijo de soja, molho de soja, farinha de soja, leite de soja e concentrado protéico de soja (utilizado como base de alimentos liofilizados e como suplemento protéico), sendo considerada uma fonte redutora de colesterol.

Uma metanálise de 38 trabalhos sobre os efeitos da ingestão da proteína da soja sobre os lípides séricos demonstrou que o consumo de proteína de soja, em substituição à proteína animal, provocou uma redução de 9,3% no nível de colesterol total, 12,9% no LDL-C e 10,5% nos TG. Nesses estudos, foram utilizados subprodutos protéicos da soja (proteína isolada de soja e proteína texturizada de soja). A

ingestão de proteína de soja variou entre 17g a 124g/dia (ANDERSON *et al.*, 1995).

As isoflavonas são fitoestrógenos que exercem ação sobre a concentração de lípides plasmáticos, efeitos antioxidantes e antiproliferativos sobre as células musculares lisas e efeitos sobre a formação do trombo e na manutenção da reatividade vascular normal, acreditando-se que, devido a isso, estejam relacionados com a prevenção de aterosclerose.

Outros fatores que também estariam relacionados com a prevenção são: a presença de fibras na soja, alterando a absorção e metabolismo dos ácidos biliares, e as saponinas, aumentando a eliminação da bile no intestino e reduzindo a colesterolemia.

Para aproveitar dos efeitos benéficos da soja, um produto deve conter 6,25g de proteína de soja ou mais, pouca quantidade de gordura total (<3g) e gordura saturada (<1g) e possuir baixo teor de colesterol (<20mg), desta forma conseguem-se uma redução do LDL-C.

Os grãos de café possuem cafestol e Kahweol que elevam o colesterol sérico. Algumas destas substâncias podem ser removidas com o uso da água quente no preparo e ao coar o café. Recomenda-se, sempre que possível, usar o filtro de papel, porque este é capaz de reter as substâncias citadas. A colesterolemia pode ser elevada com a ingestão de café preparado em certos países, como Noruega, França e Finlândia e o conhecido café árabe e tipo expresso, e, também no Brasil, quando se usa coador de pano.

Inúmeras pesquisas têm demonstrado que a oxidação da LDL desempenha importante papel na patogênese da aterosclerose (STEINBERG, 2000). A utilização de substâncias antioxidantes, como flavonóides, vitaminas C e E, e os carotenóides, com o objetivo de prevenir ou reduzir o desenvolvimento da doença aterosclerótica, vem sendo amplamente pesquisada e estudada (HERTOG, 1993).

Os flavonóides são antioxidantes encontrados em verduras, frutas, grãos, sementes, castanhas, condimentos, ervas, vinho e chá. Os principais flavonóides são: quercetina, campferol, miricetina e cristina. Frutas, grãos, batata, berinjela, feijão marrom e cebola são importantes fontes de quercetina. O campferol é encontrado no rabanete, couve, escarola e nabo. Os vinhos e o suco de uva contêm grande quantidade de flavonóides, principalmente a miricetina. Não são facilmente degradados pelos sucos digestivos e sua insolubilidade pode limitar ou impedir sua absorção. Estudos demonstraram relação inversa entre o consumo de alimentos ricos em flavonóides e a mortalidade por doença arterial coronariana em função de sua ação na inibição da oxidação da LDL e na redução da agregação plaquetária (STEINBERG, 2000).

Algumas pesquisas demonstraram a ação antioxidante do vinho tinto e suco de uva *in vitro* e, *in vivo*, somente o vinho tinto foi eficaz. Desta forma, os estudos sugerem que a aterosclerose pode ser prevenida com a adição de flavonóides à dieta, devido à inibição da oxidação das LDL, reduzindo sua aterogenicidade e o risco de doença arterial coronariana.

De acordo com a hipótese oxidativa (STEINBERG, 2000), as vitaminas antioxidantes, por possuírem propriedades lipofílicas, incorporando à partícula de LDL e tornando-a menos sensível à oxidação, exerceriam efeito antiaterogênico. Foi demonstrado *in vitro* que as vitaminas C, E e os carotenóides possuem capacidade de aumentar a resistência da LDL à oxidação. Não há evidências de estudos randomizados, controlados e com número suficiente de eventos de que a suplementação de vitaminas E, C ou beta-caroteno previna eventos clínicos relacionados à aterosclerose (Da LUZ *et al.*, 1999). Pelo contrário, a suplementação com betacaroteno pode até aumentar o risco de neoplasia pulmonar em fumantes (Da LUZ *et al.*, 1999; COLLABORATIVE...2001).

Não é recomendado o uso de vitaminas antioxidantes com a função de prevenir manifestações clínicas de aterosclerose. As doses apropriadas de substâncias antioxidantes são fornecidas através de uma alimentação rica em frutas e vegetais.

O consumo moderado de álcool exerce efeitos benéficos sobre a mortalidade por doença coronariana. O álcool é capaz de elevar a concentração de HDL-C e agir sobre a hemostasia, diminuindo o fibrinogênio e inibindo a agregação plaquetária, e, desta forma, exerce um efeito cardioprotetor. Há controvérsias a respeito da equivalência protetora que todas as bebidas alcoólicas exerceriam sobre a doença aterosclerótica, entretanto não há provas de que uma seja superior a outra (GAZIANP *et al.*, 1999). Há autores que afirmam que homens que consomem 5mL a 30mL de bebida álcool/dia apresentam redução de 26% do risco de doença cardiovascular quando comparados com aqueles que não ingerem bebidas alcoólicas.

Pela revisão de inúmeros estudos, é possível perceber que a ingestão do álcool promove redução do risco de aterosclerose até um limite, passando por uma fase de estagnação, em que o aumento do consumo não interfere na aterosclerose, até chegar em um ponto em que há elevação acentuada deste risco associada à maior mortalidade geral.

Contudo, o álcool produz uma série de efeitos deletérios que devem ser considerados, como podemos citar: elevação da pressão arterial, do peso corporal, da glicemia e de triglicérides (por estímulo da produção de VLDL pelo fígado em indivíduos propensos a hipertri-

gliceridemia e que ingerem grandes quantidades de álcool), cirrose hepática, câncer de pâncreas e insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas.

O uso do álcool para prevenir aterosclerose, apesar dos efeitos benéficos na elevação do HDL mostrado em alguns trabalhos, não é recomendado. A elevação da homocisteína pode ser um possível marcador para o desenvolvimento de doença vascular e para pior prognóstico dos indivíduos com aterosclerose.

Os valores plasmáticos de homocisteína devem ser interpretados com cuidado, pois fatores como baixos níveis de albumina e de vitaminas B12, B6 e ácido fólico podem, respectivamente, interferir na sua dosagem ou provocar sua elevação no sangue. Assim, o aumento da homocisteína pode ser somente um indicador de nutrição deficiente. Recomenda-se o consumo de 200mcg/dia de ácido fólico, 2mcg/dia de vitamina B12 e 2mg/dia de vitamina B6, para um metabolismo normal de homocisteína. Isto é conseguido através de uma dieta nutricionalmente balanceada, com quantidades adequadas de hortaliças, frutas, grãos e carnes magras. Não há recomendação para suplementação de ácido fólico e ou vitaminas B12 e B6 para a prevenção de aterosclerose (KRAUSS *et al.*, 2000).

Os níveis de homocisteína também podem ser alterados por polimorfismos, apresentados por alguns indivíduos, de enzimas que participam do metabolismo da metionina como a MTHFR (metilnotetrahidrofolato redutase), que participa da conversão de homocisteína em metionina nos tecidos extra-hepáticos. Alguns destes polimorfismos podem levar a uma maior susceptibilidade a aumento de homocisteína, ainda que de forma heterozigótica.

Pacientes com níveis muito elevados de triglicérides e que apresentem quilomicronemia, devem reduzir a ingestão de açúcar total da dieta (KRAUSS *et al.*, 2000). O álcool deve ter restrição total nestas situações. Recomenda-se dieta hipocalórica, restrição de carboidratos e compensação do diabetes em pacientes que apresentem hipertrigliceridemia devido a diabetes e obesidade.

CONCLUSÃO

Ao longo da evolução humana, houve desenvolvimento do perfil poupador, para sobreviver a épocas de penúria, o que se tornou um transtorno nos dias atuais, aumentando a incidência de doenças cardiovasculares, obesidade e diabetes. A dieta tem pouco poder em reduzir os níveis séricos de colesterol, mesmo com reduções modestas nos níveis séricos de colesterol, existe redução significativa do número de eventos cardiovasculares, bem como diversas outras moléstias estão relacionadas à dieta inadequada. É dever do médico implementar medidas dietéticas como terapia de primeira linha na redução de

eventos cardiovasculares, e estimular mudanças do estilo de vida é prática holística no exercício da medicina.

REFERÊNCIAS

- AGUIRRE, P. Del gramillon al aspartamo. Las transiciones alimentarias en el tiempo de la especie. Buenos Aires. **Boletín Techint**, v.306, p. 92-120, abril-junho 2001.
- AIELLO, L.C.; WHEELER, P. The expensive tissue hypothesis: the brain and the digestive system in human and primate evolution. **Current Anthropology**, v.36, p.199-221, 1995.
- AIELLO, L.C. Body size and energy requirements. In: THE CAMBRIDGE Encyclopedia of human evolution. Cambridge: University Press, 1992. p. 41-45.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diabetes 1996 vital statistics. Alexandria, VA, 1996. p.14-15.
- ANDERSON, J.W. *et al.* Meta-analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. **New England Journal of Medicine**, v.333, p. 276-82, 1995.
- BENFANTE, R. Studies of cardiovascular disease and cause-specific mortality trends in Japanese-American men living in Hawaii and risk factor comparisons with other Japanese populations in the Pacific region: a review. **Human Biology**, v.64, n.6, p. 791-805, dec. 1992.
- BROADHURST, C.L.; CUNNANE, SC; CRAWFORD, MA. Dietary lipids and evolution of the human brain. **British Journal of Nutrition**, v.79, n.4, p. 390-392, 1998.
- BURR, M.L. *et al.* Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: Diet and Reinfarction Trial (DART). **Lancet**, v.2, p.757-761, 1989.
- CARDOSE, S.M. Alimentação, ambiente e evolução. **Arq med**, v.16(Supl.6), p.3-6, 2002.
- COLLABORATIVE GROUP OF THE PRIMARY PREVENTION PROJECT (PPP). Low-dose aspirin and vitamin E in people at cardiovascular risk: a randomised trial in general practice. **Lancet**, v.357, p.89-95, 2001.
- CORDAIN, L.; BRAND MILLER, J.; EATON, S.; MANN, N.; HOLI, S; SPETH, J. Plants animal subsistence ratios and macronutrients energy estimations in worldwide hunter-gatherer diets. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.71, p.682-92, 2000.
- DA LUZ, PL.; LAURINDO, FR. Radicais livres e antioxidantes em doenças cardiovasculares. **Farmacologia e Terapia Cardiovascular**, v.31, p.551-66, 1999.
- DANFORTH, M.E. Nutrition and politics in prehistory. **Ann rev anthropol**, v.28, p.1-25, 1999.
- DAYTON, S.; PEARCE, M.L.; HASHIMOTO, S.; DIXON, WJ.; TOMIYASU, U. A controlled clinical trial of a diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis. **Circulation**, v.40(suppl II), p.1- 63, 1969.
- De LORGERIL, M. *et al.* Mediterranean alpha-linolenic acid rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. **Lancet**, v.343, p.1454-1459, 1994.
- De LORGERIL, M. *et al.* Effect of a mediterranean type of diet on the rate of cardiovascular complications in patients with coronary artery disease: insights into the cardioprotective effect of certain nutrients. **J Am Coll Cardiol**, v.28, p.1103-1108, 1996.
- De LORGERIL, M. *et al.* Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. **Circulation**, v.99, p.779-785, 1999.
- DeFRONZO, R.A. Pathogenesis of type 2 diabetes: metabolic and molecular implications for identifying diabetes genes. **Diabetes Rev**, v.5, p.177-269, 1997.
- DENKE, M.A. Diet, Lifestyle, and Nonstatin Trials: Review of Time to Benefit. **American Journal of Cardiology**, v.96 [suppl], p.3-10, 2005.
- DUNN, F.L. Epidemiological factors: health and disease. In: LEE, RB; DEVORE, I (eds.). **Man the hunter**. Chicago: Aldine, 1968. p. 221-228.
- EATON, S.B; CORDAIN, L. Evolutionary aspects of diet: old genes, new fuels. Nutritional changes since agriculture. **World rev nutr diet**, v.81, p.26-37, 1997.
- EATON, S.B; EATON, S.B. The evolutionary context of chronic degenerative diseases. In: STEARNS, SC (ed.). **Evolution in health and disease**. Oxford: Oxford University Press, 1998.
- EATON, S.B; KONNER, M.; SHOSTAK, M. Stone agers in the fast lane: chronic degenerative diseases in evolutionary perspective. **Am j med**, v.84, p.739-749, 1988.
- EATON, S.B; KONNER, M. Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications. **N Engl j med**, v.312, p.283-289, 1985.
- EATON, S.B; KONNER, M.J. Paleolithic nutrition revisited: a twelve year retrospective on its nature and implications. **E j clin Nutr**, v.51, p.207-216, 1997.
- EATON, S.B. Humans, lipids and evolution. **Lipids**, v.27, p.814-20, 1992.
- FRANCO, O.H. *et al.* The Polymeal - a more natural, safer, and probably tastier (than the Polypill) strategy to reduce cardiovascular disease by more than 75%. **Br med j**, v.329, p.1447-1450, 2004.
- FRANTZ Jr, I.D. *et al.* Test of effect of lipid lowering by diet on cardiovascular risk: the Minnesota Coronary Survey. **Arterioscler**, v.9, p.129-135, 1989.
- GALLUS, S.; TAVANI, A.; LA VECCHIA, C. Pizza and risk of acute myocardial infarction. European. **J clin nutr**, v.58, p.1543-1546, 2004.
- GAZIANO, J.M.; HENNEKENS, C.H.; GODFRIED, S.L. Type of alcoholic beverage and risk of myocardial infarction. **American Journal of Cardiology**, v.83, p.52-7, 1999.

- GISSI-Prevenzione Investigators (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell' Infarto miocardico): Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. **Lancet**, v.354, p.447-55, 1999.
- GRONBAEK, M. Factors influencing the relation between alcohol and cardiovascular disease. **Curr opin in lipidol**, v.17, n.1, p.17-21, feb. 2006.
- HERD, J.A. *et al.* Effects of fluvastatin on coronary atherosclerosis in patients with mild to moderate cholesterol elevations (Lipoprotein and Coronary Atherosclerosis Study [LCAS]). **Am j cardiol**, v.80, n.3, p.278-86, 1997.
- HERTOG, M.G. Dietary antioxidants flavonoids and risk of coronary heart disease. **Lancet**; v.342, p.1007-11, 1993.
- ISSO, H. *et al.* Intake of Fish and n3 Fatty Acids and Risk of Coronary Heart Disease Among Japanese. The Japan Public Health Center-Based (JPHC) Study Cohort I. **Circulation**, v. 113, p. 195-202, 2006.
- KEEN, C.L. Chocolate: food as medicine/medicine as food. **J Am College Nutr**, v.20 (5 suppl), p.436S-442S, 2001.
- KRAUSS, R.M.; ECKEL, R.H.; HOWARD, B. AHA Dietary Guidelines - revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. **Circulation**, v.102, p.2284-99, 2000.
- KRISTENSEN, S.T. Social and cultural perspectives on hunger, appetite and satiety. **E j clin nutr**, v.54, p. 473-478, 2000.
- LEREN, P. The effect of plasma-cholesterol-lowering diet in male survivors of myocardial infarction: a controlled clinical trial. **Bull N Y Acad of Med**, v. 44, p.1012-1020, 1968.
- LICHTENSTEIN, A.H.; AUSMAN, L.M.; JALBERT, S.M. Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum cholesterol levels. **N Engl j med**, v.340, p.1933-40, 1999.
- MANN, G.V.; OSWALD, O.A.; PRICE, D.L.; MERRILL, J.M. Cardiovascular disease in African Pygmies-a survey of the health status, serum lipids and diet of Pygmies in Congo. **J chronic dis**, v.15, p.341-371, 1962.
- MARCHIOLI, R. *et al.* Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: time-course analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-Prevenzione. **Circulation**, v.105, p.1897-1903, 2002.
- MIETTINEN, M. *et al.* Effects of cholesterol-lowering diet on mortality from coronary heartdisease and other causes: a twelve-year clinical trial in men and women. **Lancet**, v.2, p.835- 838, 1972.
- MIETTINEN, M. *et al.* R. Dietary prevention of coronary heart disease in women: the Finnish Mental Hospital Study. **Int j epidemiol**, v.12, p.17-25, 1983.
- MOODIE, P. Australian aborigines. **Western diseases: their emergence and prevention.** Harvard: University Press, 1981. p. 154-167.
- O'DEA, K. Traditional diet and food preferences of Australian aboriginal hunter-gatherers. **Philos. trans. royal soc. of Lon.**, Series B, v.334, p.233-241, 1991.
- RESEARCH COMMITTEE TO THE MEDICAL RESEARCH COUNCIL. Controlled trial of soya-bean oil in myocardial infarction. **Lancet**, v.2, p.693- 699, 1968
- RESEARCH COMMITTEE TO THE MEDICAL RESEARCH COUNCIL. Low-fat diet in myocardial infarction: a controlled trial. **Lancet**, v.2, p.501-504, 1965.
- ROSE, G.A.; THOMSON, W.B.; WILLIAMS, R.T. Corn oil in treatment of ischemic heart disease. **British Medical Journal**, v.544, p.1531-1533, 1965.
- ROSENTHAL, R.L. Effectiveness of altering serum cholesterol levels without drugs. **Proc (Bayl Univ Med Cent)**, v.13, n.4, p.351-355, oct. 2000.
- RUFF, C.R.; TRINKHAUS, E.; HOLLIDAY, T.W. Body mass and encephalization in Pleistocene Homo. **Nature**, v.387, p.173-6, 1997.
- SCHAEFFER, O. Eskimos (Inuit). In: TROWELL, H; BURKITT, D. (eds.). **Western diseases: their emergence and prevention** Harvard: University Press, 1981. p. 113-128.
- SINGH, R.B. *et al.* Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomized single-blind trial. **Lancet**, v.360, p.1455-1461, 2002.
- SINGH, R.B. *et al.* Randomised controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year follow up. **Br. med. j.**, v.304, p.1015-1019, 1992.
- STEINBERG, D. Is there a potential therapeutic role for vitamin E and other antioxidants in atherosclerosis?. **Curr. opin. lipidol**, v.11, p. 603-07, 2000.
- TURPEINEN, O *et al.* Dietary prevention of coronary heart disease: long-term experiment, I. Observations on male subjects. **Am. J. Clin. Nutr.**, v.21, p.255-276, 1968.
- WALD, N.J.; LAW, M.R. A strategy to reduce cardiovascular disease by more than 80%. **Br med j**, v.326, p.1419-23, 2003.
- WOODHILL, J.M.; PALMER, A.J.; LEELARTHAEPIN, B; MCGILCHRIST, C.; BLACKET, R.B. Low fat, low cholesterol diet in secondary prevention of coronary heart disease. **Advanced Experimental Medicine and Biology**, v.109, p.317-330, 1978.
- WORLD CANCER RESEARCH FUND. American Institute for **Cancer Research.** Food, nutrition, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington DC: American Institute for Cancer Research, 1997. p. 506-7.
- YUSUF, S. *et al.* INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. **Lancet**, v.364, p. 937-52, 2004.

Enviado em 05/05/2006

Aprovado em 03/11/2007