

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
MESTRADO EM NUTRIÇÃO**

**GORDURA DIETÉTICA E LIPIDÍOS SÉRICOS**

**ALYNE CRISTINE SOUZA DA SILVA**

Dissertação apresentada ao colegiado do  
Programa de Pós-Graduação em Nutrição do  
Centro de Ciências da Saúde da Universidade  
Federal de Pernambuco, para obtenção do grau  
de Mestre em Nutrição

**RECIFE, 2004.**

**ALYNE CRISTINE SOUZA DA SILVA**

**GORDURA DIETÉTICA E LIPIDÍOS SÉRICOS**

ORIENTADOR: Prof. HERNANDO FLORES  
CO-ORIENTADOR: Prof.a. ANA CÉLIA SANTOS

**RECIFE, 2004.**

**Título: GORDURA DIETÉTICA E LIPÍDIOS SÉRICOS**

**Nome: ALYNE CRISTINE SOUZA DA SILVA**

**Tese aprovada em: 11/02/2004**

**BANCA EXAMINADORA**

**ANA CÉLIA OLIVEIRA DOS SANTOS**

**FLORISBELA ARRUDA CAMARA E SIQUEIRA CAMPOS**

**DÉBORA CATARINE NEPOMUCENO PESSOA**

## AGRADECIMENTOS

- À Deus, que sempre está ao nosso lado.
- Aos familiares pelo apoio e compreensão nos momentos difíceis, em especial meus pais.
- Ao meu esposo e companheiro Fernando pelo apoio, carinho e incentivo.
- Ao Prof: Hernando Flores, pela orientação e confiança.
- À Profa. Ana Célia do Santos pelo incentivo, orientação e apoio.
- Aos amigos do Lbqn (Laboratório de Bioquímica da Nutrição) pela colaboração, orientação e incentivo durante todo o trabalho, em especial: Florisbela, Helena e Raquel.
- À amiga Jaíde Almeida, pelo companheirismo, apoio e incentivo durante todo o trabalho.
- À Isinete Muniz (secretária do Lbqn) e Neci dos Santos (secretária da pós-graduação) pela paciência e apoio dispensados.
- Às estagiárias: Lucidalva, Renata e Priscila pelo apoio e disponibilidade.
- A todos os voluntários que participaram da fase experimental.
- Aos Funcionários do laboratório de análises clínicas do HUOC pela colaboração e compreensão durante as dosagens bioquímicas, em especial: Dilene, Fernando e Francisco.
- Aos funcionários do ambulatório de Nutrição do HUOC, pela paciência e colaboração durante o trabalho.
- À Direção do HUOC, por permitir a realização deste trabalho.
- À Todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

## SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURA	PÁG. 6
LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS	PÁG. 7
RESUMO	PÁG. 8
ABSTRACT	PÁG. 9
1. INTRODUÇÃO	PÁG. 10
2. JUSTIFICATIVA	PÁG. 21
3.OBJETIVO	PÁG.22
4. MATERIAIS E MÉTODOS	PÁG. 23
4.1. Amostra	PÁG.23
4.2. Consumo Alimentar	PÁG.23
4.3.Coleta	PÁG 23
4.4.Análise Bioquímica	PÁG.24
4.5. Antropometria	PÁG.24
4.6.Estatística	PÁG.24
4.7.Valores de Referência	PÁG.25
5 RESULTADOS	PÁG. 26
6 DISCUSSÃO	PÁG. 31
7.CONCLUSÃO	PÁG.37

## LISTA DE ABREVIATURAS

ATP –	Adenosina Trifosfato
Kcal -	Calorias
VLDL –	Very Low Density Lipoprotein
LDL –	Low Density Lipoprotein
HDL –	High Density Liprotein
IDL -	Intermediary Density Lipoprotein
APO -	Apoenzima
CT-	Colesterol Total
TG-	Triglicerídeos
QFCA-	Questionário de Frequência e Consumo Alimentar
FAO-	Food and Agriculture Organization
OMS-	Organização Mundial de Saúde
HUOC-	Hospital Universitário Oswaldo Cruz

## LISTA DE GRÁFICOS E TABELAS

<b>GRÁFICO 1</b>	<b>PÁG26</b>
<b>TABELA 1</b>	<b>PÁG 27</b>
<b>GRÁFICO2</b>	<b>PÁG 28</b>
<b>TABELA2</b>	<b>PÁG 29</b>
<b>GRÁFICO 3</b>	<b>PÁG 30</b>

## RESUMO

**INTRODUÇÃO:** A associação entre gordura dietética, consumo excessivo de energia e hiperlipidemia é bastante controversa. Apesar de décadas de pesquisa ainda é uma proposição discutível se os níveis recomendados para o consumo de gorduras saturadas, potencialmente reduz o risco de doenças cardiovasculares. **OBJETIVO:** Definir a associação entre o consumo de gordura na dieta e lipídios plasmáticos. **MATERIAL E MÉTODO:** Foram selecionados 115 voluntários originados da livre demanda do ambulatório de nutrição do Hospital Universitário Oswaldo Cruz. O consumo alimentar foi avaliado através de questionário para determinar a ingestão diária de energia total e de gordura. A dosagem bioquímica foi obtida através de Kits, utilizando o aparelho Hitachi 912 - Bioehringer Mannheim. A análise dos dados foi realizada ao final do período para descrição dos resultados e geração das curvas de frequência de distribuição. **RESULTADOS:** Diante da análise dos dados, não encontramos correlação entre o consumo de gordura e os valores de Colesterol Total, C-HDL, C-LDL e Triglicérides circulantes. Os valores de R (Coeficiente de Regressão) foram 0.0939, 0.0946, 0.141 e 0.093; Respectivamente. **DISCUSSÃO E CONCLUSÃO:** A severa restrição do consumo de gordura defendida pelas recomendações atuais, incentivam o aumento do consumo de carboidratos o que pode provocar efeitos adversos. O presente estudo enfatiza a necessidade de uma reavaliação dos conceitos atuais sobre o consumo de gordura e sua relação com a incidência de doenças cardiovasculares.

## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Association among dietary fat, excessive consumption of energy and hiperlipidemia is very controverted. In spite of decades of research it is still a discussible proposition if the levels recommended for the consumption of saturated fats, potentially it reduces the risk of heart diseases. **OBJECTIVE:** Define the association among the diet fat consumption and plasmatic lipids. **MATERIAL AND METHOD:** 115 volunteers from the nutrition health clinic of the University Hospital Oswaldo Cruz were selected. The alimentary consumption was evaluated through questionnaire to determine the daily ingestion of total energy and fat. The biochemical dosage was obtained through kits, using the apparel Hitachi 912 – Bioehringer-Mannheim. The analysis of the data was made at the end of the period for description of the results and generation of the curves of frequency distribution. **RESULTS:** The analysis of the data, didn't show any correlation among the fat consumption and the values of Total Cholesterol, C-HDL, C-LDL and circulating triglicerids. The values of regression coefficient were 0.0939, 0.0946, 0.141 and 0.093; respectively. **DISCUSSION and CONCLUSION:** The severe restriction of the fat consumption, defended by the current recommendations, motivates the increase of the carbohydrates consumption that may provoke adverse effects. The present study emphasizes the need of a revaluation of the current concepts about the fat consumption and its relationship with the incidence of heart diseases.

## 1. INTRODUÇÃO

Fundamentalmente, os lipídios desempenham duas funções no organismo:

1. São a maior fonte energética para suprir as necessidades de todos os processos metabólicos. 2. Desempenham um papel extremamente importante na função normal da célula, participando, direta ou indiretamente, de muitas atividades metabólicas e como componentes de estruturas celulares, especialmente membranas biológicas (Chaves, 1978).

Os ácidos graxos mais importantes para a nutrição humana são os de cadeia longa (C12-C20) com átomos de carbono em número par. São os conhecidos ácidos graxos saturados (não apresentam dupla ligação), monoinsaturados (apresentam uma dupla ligação) e polinsaturados (apresentam mais de uma dupla ligação). Na dieta em geral, predominam os saturados de origem animal e os insaturados de origem vegetal. (Louheranta, 2002)

A relação entre colesterol dietético e doenças cardiovasculares tem sido tópico de diversas pesquisas e considerável debate em boa parte do século XX (Macnmara, 2000).

Mais de 61 milhões de americanos tiveram no último ano alguma forma de Doença Cardiovascular (hipertensão, infarto, doença cardíaca reumática ou falência cardíaca congênita). Em adultos, a prevalência de Doenças Cardiovasculares é mais alta em negros não-hispânicos (40% para homens e mulheres), seguido por brancos não - hispânicos (30% para homens e 24% para mulheres) e americanos de origem mexicana (29% de homens e 27% de mulheres). Enfermidades do coração são uma das maiores causas de morte em ambos os sexos, independente do grupo étnico (Mahan, 2004).

No Brasil, é a principal causa de mortalidade, ou seja, cerca de 300.000 brasileiros por ano são vítimas dessa doença. Comparando-se as taxas de mortalidade ajustadas por idade, nas principais metrópoles brasileiras, com as de alguns países, nota-se que na faixa etária de 45-64 anos várias cidades apresentam valores elevados, sobretudo entre as mulheres (Costa, 2000).

O aumento do número de casos de dislipidemia na infância indica uma silenciosa epidemia que pode agravar as taxas de morbidade e mortalidade por doenças cardiovasculares nos próximos anos (Seki, 2003)

A aterosclerose é afecção das artérias de grande e médio calibres caracterizada por lesões com aspectos de placas (ateromas) que tem início insidioso a partir da infância, evolução lenta e silenciosa e suas manifestações clínicas na vida adulta repercutem sob diversas condições mórbidas do aparelho circulatório que resultam nas elevações das taxas de mortalidade (III Diretrizes Dislipidemia).

Nos últimos trinta anos, a política de Saúde Pública nos Estados Unidos tem enfatizado os problemas do consumo excessivo de alimentos e o equilíbrio de nutrientes, principalmente da gordura dietética. Porém, ainda há controvérsias entre a associação de gordura dietética, consumo excessivo de energia e hiperlipidemia (Willet, 2001).

Os programas de educação em alimentação e nutrição incentivam o baixo consumo de gordura sugerindo que o excesso provocaria elevação dos níveis de lipídios circulantes, bem como da reserva do tecido adiposo (Stallones, 1983). Porém, uma restrição severa de gordura pode provocar um comprometimento do crescimento, atraso no desenvolvimento e risco elevado para deficiência de micronutrientes. Além disso, não

resulta em redução da ingestão calórica, desde que os carboidratos, principalmente, açúcares simples, tem substituído as calorias provenientes da gordura (Lichtenstein, 1998).

Em termos bioquímicos, os ácidos graxos quando não utilizados como fonte de energia, associam-se à albumina plasmática para serem transportados aos tecidos para ressíntese de triglicerídeos, fosfolipídeos ou outros lipídeos e posteriormente são armazenados no tecido adiposo para serem utilizados quando necessário (Lehninger, 1986; Harper, 1990).

A utilização dos ácidos graxos ocorre na matriz mitocondrial, através da  $\beta$ -oxidação. Os ácidos graxos ativados de cadeia longa são transportados através da membrana mitocondrial interna pela carnitina, um composto dipolar formado a partir de lisina. A oxidação completa de um ácido graxo de cadeia longa, por exemplo o palmitato, pode gerar cerca de 129 ATPs por mol, enquanto que a oxidação completa dos carboidratos gera apenas 36 moléculas de ATP (Smeland, 1992).

O armazenamento de combustível no homem é composto pela reserva de carboidratos, sob a forma de glicogênio com capacidade total de 0.8 Kcal e pela reserva de gordura sob a forma de triglicerídeos que fornece 121.000 Kcal (Orten, 1984; Jensen, 1997).

As proteínas são caloricamente importantes, no entanto, como cada molécula exerce uma função útil, ela são poupadas para serem utilizadas apenas no período de inanição (Cahill, 1970). Já o glicogênio é reservado para ser utilizado numa emergência aguda, ou seja, o glicogênio muscular e hepático geralmente não são usados ou são usados minimamente como combustível, exceto nas situações de anoxia e exercício vigoroso

(Holloszy , 1996). Desta forma, as calorias do glicogênio hepático e muscular são importantes, porém insignificantes se comparadas com a reserva adiposa.( Cahill, 1970).

Comparada com carboidratos e proteínas, a gordura dietética é a forma mais eficiente de armazenamento de energia para o corpo, devido a sua alta densidade energética (nove calorias por grama) e ao seu caráter hidrofóbico, o qual não exige o armazenamento conjunto de aproximadamente 3 gramas de água e sais.(Lichtenstein, 1998). Esta propriedade permite a mobilidade dos animais, desde que se a reserva de energia fosse sob a forma de carboidratos (amido) o peso corporal seria 5 vezes maior, o que impossibilitaria o deslocamento (Cahill, 1970).

O metabolismo das gorduras é regulado pela acetil CoA - carboxilase, sendo esta a principal etapa reguladora da biossíntese de ácidos graxos e pela síntese da acil carnitina, que é o processo limitante de velocidade na  $\beta$  - oxidação. As mesmas condições que favorecem a biossíntese de ácidos graxos também produzem o inibidor de uma etapa necessária à sua oxidação (Vance, 1986; Wakil, 1983) .

A insulina inibe a liberação dos ácidos graxos do tecido adiposo, aumenta a lipogênese e a síntese de acilglicerol, porém todos estes efeitos dependem da presença de glicose. Também tem sido observado que a insulina aumenta a atividade da piruvato-desidrogenase ,acetil-Coa - carboxilase e glicerol - fosfato-aciltransferase (Lehninger, 1986; Stryer, 1992), o que reforça os efeitos que surgem do aumento da captação de glicose sobre a intensificação da síntese dos ácidos graxos e triacilgliceróis (Murray, 1990).

Desta forma, uma dieta rica em carboidratos conduz a uma maior síntese de ácidos graxos devido a estimulação da secreção de insulina, além de aumentar a reserva disponível de acetil Coa. De igual modo, uma dieta rica em gorduras, que aumenta os níveis

de ácidos graxos livres inibirá a biossíntese de ácidos graxos pela inibição da acetil Coa carboxilase e da citrato liase (Orten, 1984).

Além de ser ingerido na dieta, o colesterol pode ser sintetizado pelos tecidos humanos. O colesterol é sintetizado a partir de acetil CoA, que pode ser derivado de carboidratos, de aminoácidos ou de ácidos graxos. O fígado é o principal órgão de síntese de colesterol, mas o intestino também é um local importante de síntese no homem. O colesterol é ainda sintetizado em glândulas que produzem hormônios esteróides, por exemplo, o córtex adrenal, os testículos e os ovários (Montgomery, 1994).

A eficácia das modificações dietéticas propostas à população é bastante controversa. A existência de mecanismos precisos de feedback são responsáveis pelo balanço da entrada do colesterol dietético (exógeno) e síntese de colesterol (endógeno) na maioria dos indivíduos. (Howell, 1997). Portanto, o retrocontrole da biossíntese hepática do colesterol total independe da fonte, em consequência, o colesterol da dieta pode servir também para reduzir sua biossíntese (Schroepfer, 1982). Esta é principal razão porque a redução do colesterol dietético possui um efeito pequeno sobre as concentrações do colesterol plasmático (Howell, 1997).

A principal função das lipoproteínas plasmáticas é o transporte de triglicerídeos e de colesterol, dos seus locais de origem nos intestinos, para locais de armazenamento e utilização de energia (Bachorik, 1988).

As lipoproteínas plasmáticas transportam essencialmente todo o colesterol e os lipídios esterificados no sangue. Existem quatro classes principais de lipoproteínas: (Quilomícrons), Lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), Lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e Lipoproteínas de alta densidade (HDL). As mesmas, podem ser

identificadas baseando-se no tamanho da partícula, composição química, características físico-químicas e mobilidade eletroforética (Baynes, 2000)

A LDL constitui cerca de 50 % da massa total de lipoproteínas no plasma humano. As partículas de LDL são muito menores do que as lipoproteínas ricas em triglicerídeos, mesmo assim, concentrações muito elevadas de LDL não dispersam a luz ou alteram a limpidez do plasma. O colesterol, em grande parte esterificado, é responsável por cerca de metade da massa de LDL (Albers, 1974).

As lipoproteínas de alta densidade (HDL) são pequenas partículas constituídas por 50 % de proteínas (sobretudo apoA-I e apoA-II e um pouco de apoC e apoE), 20% de colesterol (maior parte esterificado), 30% de fosfolipídeos e somente com traços de triglicerídeos (Blanché, 1981; Mackenzie, 1973)

Os triglicerídeos e o colesterol entram no plasma sob a forma de partículas de lipoproteínas ricas em triglicerídeos (quilomícrons e VLDL) que suprem os tecidos com ácidos graxos para armazenamento e suprimento energético. O triglicerídeo sintetizado endogenamente é transportado do fígado pela VLDL. A mesma é sintetizada no fígado e parcialmente catabolizada pela lipase lipoprotéica e convertida de remanescentes da VLDL enriquecidos de colesterol, alguns dos quais são removidos pelos receptores hepáticos de remanescentes e uma parte é catabolizada em IDL (Bachorik, 1988).

Em seguida, a IDL é convertida em LDL. Portanto, a LDL possui a maior parte do colesterol circulante nos humanos e transporta o colesterol para os tecidos através da endocitose mediada por receptores da LDL, a qual ocorre tanto nos tecidos hepáticos quanto extra-hepáticos (Brown, 1981)

O colesterol e os triglicerídeos são os lipídeos plasmáticos de maior interesse no diagnóstico e conduta dos distúrbios lipoprotéicos. As determinações de fosfolipídeos

raramente são requeridas por fornecerem, geralmente, muito pouca informação adicional. O perfil lipídico é composto pelas medições de colesterol total (CT), triglicerídeos (TG), HDL- colesterol (HDL-C) e, quando possível o LDL-colesterol (LDL-C) (III diretrizes de Dislipidemias, 2001).

Os métodos enzimáticos para a análise do colesterol foram desenvolvidos na década de 1970 e, desde então, substituíram quase que completamente os métodos químicos. Nesses métodos o colesterol total é determinado diretamente no plasma ou no soro através de uma série de reações nas quais os ésteres de colesterol são hidrolisados (Allain,1974). Para determinação dos triglicerídeos, uma ampla variedade de métodos tem sido utilizada, todavia os mais comumente utilizados, com objetivos clínicos ou epidemiológicos, são baseados na hidrólise dos triglicerídeos e a medida do glicerol que é liberado na reação (Bachorik, 1977).

Variações analíticas, quando relacionadas à metodologia e procedimentos utilizados pelos laboratórios, e pré-analíticas, quando relacionadas a fatores intrínsecos do indivíduo, estilo de vida, uso de medicações, doenças associadas, procedimentos de coleta e preparo de amostra, devem ser conhecidas e controladas na medida do possível. (III Diretrizes de Dislipidemias, 2001)

Diversos estudos têm demonstrado a importância da dieta no controle e prevenção de doenças crônico-degenerativas. Os hábitos alimentares têm sido relacionados com alterações no perfil lipídico, cardiopatias, hipertensão, diabetes, dentre outros (Fornes, 2000; Fonseca, 1999; Martins, 1994; Hooper, 2001). Por outro lado, a maior discussão atualmente na nutrição humana é a melhor proporção entre carboidrato e gordura na dieta (Grundy, 1999).

A respeito da doença cardíaca coronariana, poucas evidências sustentam a afirmação de que uma alta proporção de gordura na dieta predispõe para esta doença (Grundy, 1999).

Em estudo experimental, foi demonstrado que uma dieta com 60% de gordura apresentou menor capacidade aterogênica que uma dieta com menor proporção de gordura (25%) da mesma origem, além de não ter afetado os níveis circulantes de colesterol, colesterol em  $\alpha$ -lipoproteínas e glicose (Varela, 1982).

Observações prévias sobre o metabolismo dos lipídeos demonstram que os níveis de triglicerídeos circulantes diminuem, potencialmente, em resposta a uma dieta hiperlipídica e os níveis de colesterol plasmático permanecem inalterados em indivíduos adultos normais e em ratos (Araújo, 1975; Medeiros, 1982).

Uma adaptação metabólica em resposta a maior ingestão de gordura dietética, sugerindo que o metabolismo energético foi modificado, de forma a derivar energia principalmente de ácidos graxos com preferência á glicose, foi demonstrado em estudo experimental (Azevedo, 1979).

Por outro lado uma dieta rica em carboidratos (acima de 57,4%) têm sido associada com a redução dos níveis de HDL-colesterol e aumento dos níveis de triglicerídeos séricos. (Yang, 2003; Muller, 2002; Kris-etherton , 1999) e são menos efetivas que dietas ricas em ácidos graxos polinsaturados para diminuir o colesterol total sérico (Hu et al, 2001). Desta forma, a substituição de gordura dietética por carboidratos pode não reduzir o risco de doenças cardiovasculares (Koutsari, 2000).

Uma dieta pobre em carboidratos foi associada com melhora de alguns fatores de risco para doença cardíaca coronariana, como perda de peso e melhora no perfil lipídico (Foster, 2003; Carson, 2003).

A associação entre o consumo de proteína animal e incidência de doença cardíaca isquêmica, foi analisado num estudo de coorte com 80.082 mulheres com idade entre 34 a 59 anos e sem diagnóstico prévio de doença crônico-degenerativa, incluído doença cardíaca isquêmica e infarto. Os resultados da pesquisa são contrários à hipótese de que um alto consumo de proteína animal e conseqüentemente de gordura saturada e colesterol, aumenta o risco de doença cardíaca isquêmica (Hu, 1999).

A restrição de 70g ou menos de carboidratos, associada com a restrição calórica, sem modificar o consumo de proteínas e gorduras promoveu perda de peso e melhora na composição corpórea, pressão sangüínea e perfil lipídico sem comprometer a tolerância à glicose em mulheres com sobrepeso moderado (Meckling, 2002).

Em estudo comparativo entre duas fórmulas dietéticas com diferentes composições, uma rica em carboidratos (70% das Kcal) a outra rica em lipídios (70% das kcal), porém com calorias idênticas, foi observado uma maior redução nos níveis de triglicerídeos e colesterol sérico nos indivíduos que consumiam a dieta rica em gorduras comparada com a dieta rica em carboidratos (Lewis, 2003).

Estudos realizados no leste Africano, com duas tribos indígenas, uma nômade e outra sedentária, demonstrou não haver diferença nos níveis de colesterol e triglicerídeos séricos de ambas as tribos, apesar de apresentarem o conteúdo de gordura saturada na dieta de 73% e 9% da energia, respectivamente (Murray, 1978). Outro estudo realizado no norte da Nigéria com a tribo Fulani mostrou que a dieta consumida habitualmente rica em

gordura saturada, promoveu um perfil lipídico indicativo de baixo risco para doenças cardiovasculares (Glew , 2001).

A avaliação de uma análise clínica e epidemiológica indica que para a população em geral, o colesterol dietético não fornece uma contribuição significativa para o risco de aterosclerose e doenças cardiovasculares (MacNamara, 2000). Além disso, o efeito das gorduras sobre os indicadores de risco, não devem por si só serem consideradas como reflexo das alterações de risco, mas devem ser confirmadas por estudos observacionais prospectivos ou triagens clínicas (Mensink et al, 2003).

Atualmente as recomendações da *American Heart Association* (Kraus et al, 1996 ) são de 30% ou menos das calorias totais provenientes da gordura dietética para indivíduos acima de dois anos de idade. As recomendações específicas para reduzir o risco de doenças cardiovasculares sugerem que a ingestão de ácidos graxos saturados não ultrapasse 10% das calorias totais e o limite para o colesterol dietético fique até 300 mg/d. O consumo de 1% a 2 % das calorias totais sob a forma de ácido linoléico é recomendado para prevenir deficiência de ácidos graxos essenciais. A recomendação diária (RDA) para a gordura total e ácidos graxos específicos ainda não foi estabelecida.

Apesar de décadas de pesquisa, ainda é uma proposição discutível, se os níveis recomendados para o consumo de gorduras saturadas, potencialmente reduz o risco de doenças cardíacas coronarianas. Além disso, as recomendações para reduzir o consumo de gordura encorajam a uma troca para dietas ricas em carboidratos que podem produzir efeitos adversos (Taubes, 2001).

A atual recomendação dietética para reduzir os níveis de lipídios séricos e prevenir a progressão de doenças cardiovasculares submetem aos pacientes uma restrição dietética muito severa, no entanto, a redução dos níveis lipídicos não responde na mesma proporção,

a qual fica em torno de 8 a 12%, em se tratando de pacientes com hipercolesterolemia grave, esta redução pode ser considerada insignificante. Tal afirmação não condiz com a teoria de que a gordura dietética aumenta os lipídios plasmáticos (Parks, 2001; Swaddiwudhipong, 1998; Macnamara, 2000).

Em 1953, Keys e Cols, citado por Mann, iniciou a hipótese *Dieta -Coração*. Ele usou uma seleção de dados das Agências de saúde do mundo para concluir que em seis países a experiência com doença cardíaca coronariana foi correlacionada com a gordura dietética disponível. A simplicidade de cada uma das interpretações dos atributos associados tornou-se uma demonstração matemática. Contudo, em poucos anos a combinação da necessidade urgente das Agências Nacionais de Saúde, o interesse da indústria de gordura dietética e alguns cientistas ambiciosos, tinham transformado esta frágil hipótese em um tratamento dogmático. (Mann, 1977)

A hipótese dieta coração foi considerada muito simplificada e frágil, pois nenhum componente da gordura dietética mostrou associação significativa com doença cardíaca coronariana (Esrey , 1996).

Ravnskov, em sua exaustiva revisão da literatura não encontrou nenhuma associação consistente entre o consumo de gordura total ou ácidos graxos saturados e causas de morte por doenças cardiovasculares, em vários países. Usando dados da FAO (Food and Agriculture Organization) das Nações Unidas e da Organização Mundial de Saúde (OMS). Segundo ele, Keys encontrou uma perfeita e positiva correlação entre o consumo de gordura total e causas de morte por doenças cardiovasculares em seis países. No entanto, numa tentativa de reconstruir o diagrama de Keys, não foi encontrada a mesma correlação. A razão é que Keys havia excluído dados de 16 países que não tinham sido incluídos na hipótese (Ravnskov, 2002).

Durante as duas últimas décadas um substancial declínio no percentual de energia proveniente da gordura dietética, têm sido acompanhado por um maciço aumento da obesidade. A redução da gordura da dieta não parece ser a solução para evitar o crescente aumento das doenças cardiovasculares (Willet, 1998).

Várias linhas de evidência têm indicado que o tipo de gordura possui um papel mais importante na determinação do risco para doenças cardiovasculares do que o conteúdo total de gordura na dieta. Além disso, resultados de estudos experimentais têm mostrado que o tipo de gordura e não o conteúdo total pode influenciar sobre colesterol sérico (Hu , 2001; He, 2003)

## **2. JUSTIFICATIVA**

A hiperlipemia associada a obesidade, hipertensão e diabetes são responsáveis pelo aumento da taxa de mortalidade por doenças cardiovasculares.

As medidas de Saúde Pública adotadas nos últimos anos não tem conseguido reduzir o grande número de indivíduos com hiperlipemia.

Visando uma melhor qualidade de vida para esta parcela da população e considerando a grande importância do componente dietético na prevenção e controle destas enfermidades acima citadas, faz-se necessário uma reformulação dos Programas de Prevenção e Controle das Doenças Cardiovasculares.

Desde que a hiperlipemia representa um grande interesse para a Saúde Pública, o presente estudo propõe-se fornecer subsídios para estabelecer uma recomendação diária de lipídeos, que favoreça seu controle.

### **3. OBJETIVO**

- Estudar a relação entre o consumo de gordura na dieta e lipídeos plasmáticos, em humanos.

## **4. MATERIAIS E MÉTODOS:**

### **4.1. AMOSTRA**

Foram selecionados 115 voluntários, com idade acima de 20 anos, originados da livre demanda do ambulatório de Nutrição do Hospital Universitário Oswaldo Cruz que estivessem freqüentando o serviço pela primeira vez. O total da amostra foi obtida através da análise periódica dos dados, até que obtivesse uma significação estatística.

### **4.2. CONSUMO ALIMENTAR**

O consumo alimentar foi avaliado através de questionário de freqüência alimentar semiquantitativo (anexo) e registro diário para determinar a ingestão de energia total e de gordura. O questionário foi aplicado em entrevista individual após a consulta do ambulatório de Nutrição. Para cálculo do consumo de energia e macronutrientes foi utilizado o software Excel for Windows 98 e tabelas de composição de alimentos.

### **4.3. COLETA**

Foram colhidas amostras de 6 ml de sangue, por punção venosa, em tubo *vacutainer seco SST<sup>TM</sup> gel clot activator*, após um jejum de 12 à 14 horas.

#### **4.4. ANÁLISE BIOQUÍMICA**

Após a formação do coágulo, as amostras foram centrifugadas à 3000 RPM por 5 minutos. Desta forma, o soro foi separado e utilizado para a dosagem de CT, TG e HDL-C através de kits, utilizando o aparelho Hitachi 912 - Bioehringer Mannheim. Os valores do LDL-C foram calculados pela fórmula de *Friedewald*:  $LDL-C = CT - (HDL-C + TG/5)$  (Friedewald; Fredrickson, 1972), que é exata para amostras cujas concentrações de triglicerídeos não ultrapassem 400 mg/dL. Antes do início das dosagens foram avaliados controles de qualidade interno e externo para a verificação quanto ao funcionamento do sistema de análises do Hitachi 912- Bioehringer Mannheim.

#### **4.5) ANTROPOMETRIA**

Todos os pacientes foram pesados durante a entrevista de acordo com as normas da OMS, com a finalidade de confirmação da ingestão calórica.

#### **4.6) ESTATÍSTICA**

A análise dos dados foi realizada ao final do período para descrição dos resultados e geração das curvas de frequência de distribuição. Foi utilizado o Programa estatístico Stagrafics (Wilkinson, 1990) para avaliar a correlação entre os dados.

#### 4.7) VALORES DE REFERÊNCIA

Os valores de referência para as frações lipídicas em adultos acima de 20 anos adotados foram os recomendados pela III Diretrizes de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001).(Tabela1).

**Tabela 1- Valores de referência para frações lipídicas em adultos acima de 20 anos**

<b>LIPÍDIOS</b>	<b>VALORES</b>	<b>CATEGORIA</b>
<b>CT</b>	<b>&lt; 200</b>	<b>ÓTIMO</b>
	<b>200-239</b>	<b>LIMÍTROFE</b>
	<b>≥ 240</b>	<b>ALTO</b>
<b>LDL-C</b>	<b>&lt;100</b>	<b>ÓTIMO</b>
	<b>100-129</b>	<b>DESEJÁVEL</b>
	<b>130-159</b>	<b>LIMÍTROFE</b>
	<b>160-189</b>	<b>ALTO</b>
	<b>≥190</b>	<b>MUITO ALTO</b>
<b>HDL-C</b>	<b>&lt; 40</b>	<b>BAIXO</b>
	<b>&gt; 60</b>	<b>ALTO</b>
<b>TG</b>	<b>&lt;150</b>	<b>ÓTIMO</b>
	<b>150-200</b>	<b>LIMÍTROFE</b>
	<b>201-499</b>	<b>ALTO</b>
	<b>≥500</b>	<b>MUITO ALTO</b>

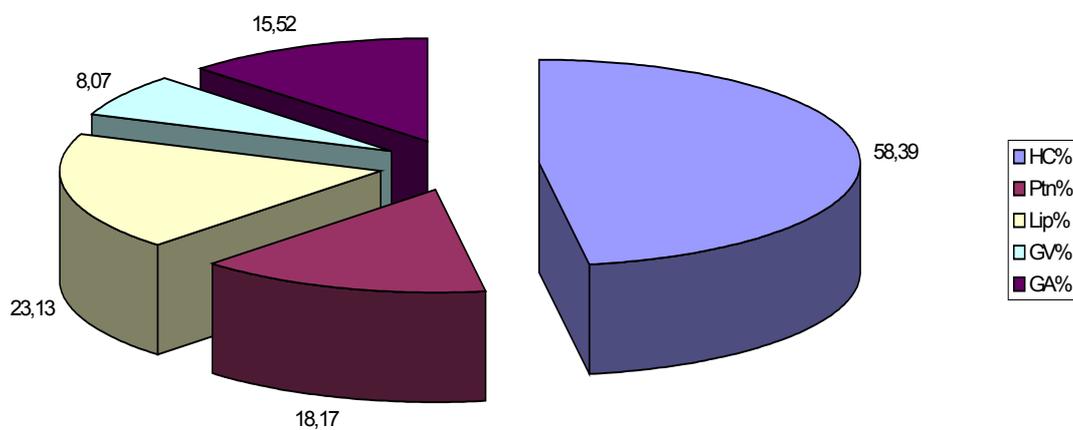
**Fonte: III Diretrizes de Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose (2001).**

## 5) RESULTADOS

Diante da análise dos resultados podemos observar que o consumo de gordura da população estudada foi de  $23,96\% \pm 6,57$ , o percentual de gordura animal foi de  $15,56\% \pm 6,53$ , o de gordura vegetal observado foi de  $8,86\% \pm 4,43$ . O percentual de hidrato de carbono foi de  $57,69\% \pm 8,13$ ; As calorias consumidas ficaram em torno de  $2579,46 \text{ Kcal} \pm 1178,63$ . As calorias provenientes das proteínas foram de  $18,18\% \pm 4,11$ . (Figura 1)

**FIGURA 1:**

Consumo Alimentar de Pacientes do Ambulatório de Nutrição do Hospital  
Universitário Oswaldo Cruz (HUOC)



Com relação ao perfil lipídico, 37,83% do total de voluntários avaliados apresentaram valores de triglicerídeos (TG) acima de 150mg/dL; 61,2% apresentaram colesterol total (CT) acima de 200 mg/dl; 18,0% apresentaram valores de HDL-C menores que 40 mg/dl e 46,8% valores de LDL-C maior ou igual a 130mg/dl (Tabela1).

Tabela1) Freqüência de alterações do Perfil Lipídico no Total da Amostra

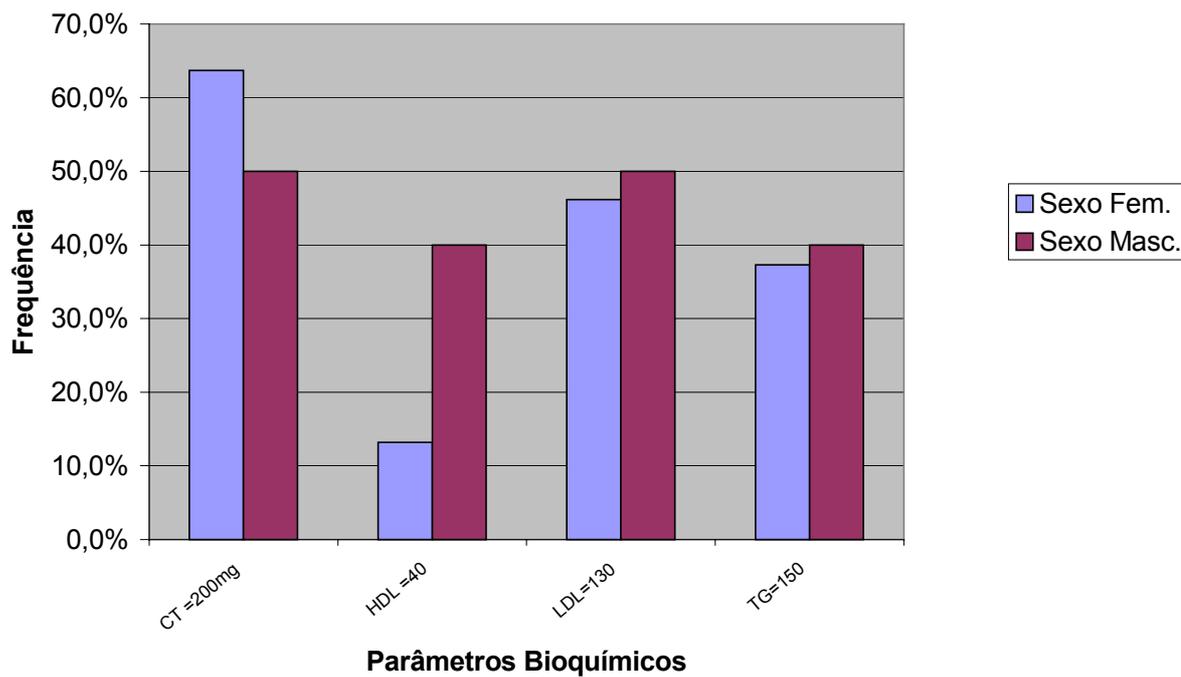
Parâmetro Bioquímico	<b>CT</b>	<b>HDL</b>	<b>LDL</b>	<b>TG</b>
Freqüência de valores alterados	61.2%	18.01%	46.8%	37.83%

Na avaliação de risco para doenças cardiovasculares, 39.08% da amostra apresentou um alto risco pelo Índice de Castelli 1 (relação CT/HDL-C) e 32.18% apresentou moderado a alto risco pelo Índice de Castelli 2 (relação LDL-C/HDL-C).

De acordo com o sexo: 63.7%(CT), 13.18%(HDL), 46.15% (LDL) e 37.3%(TG) apresentaram alterações entre o sexo feminino e 50%(CT), 40%(HDL), 50%(LDL) e 40%(TG) para o sexo masculino.(Figura2)

**FIGURA 2:**

**Alterações do Perfil Lipídico de Pacientes do ambulatório de Nutrição**



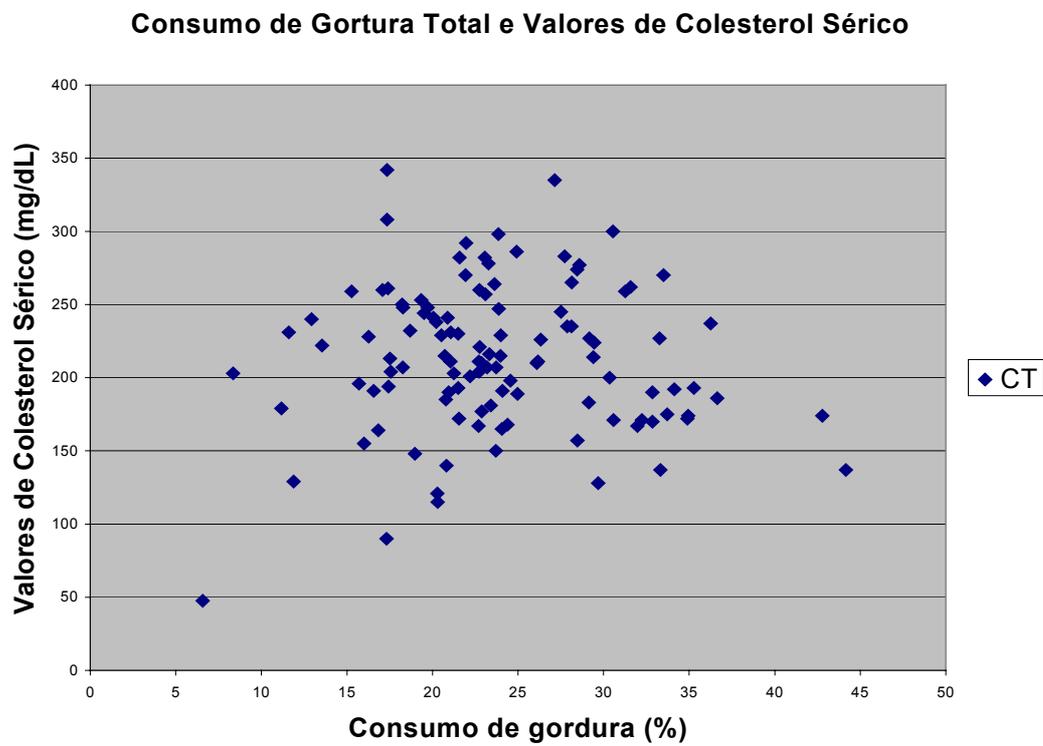
Pouca ou nenhuma correlação foi encontrada entre o consumo de gordura e os valores de Colesterol Total, Colesterol HDL, Colesterol LDL e Triglicerídeos circulantes (TABELA2) .

Tabela 2 - Análise de Correlação do Perfil Lipídico e Gordura Dietética

<b>Parâmetro</b>	<b>GT</b>	<b>GT</b>	<b>GT</b>	<b>GT</b>	<b>GA</b>	<b>GV</b>
<b>Estatístico</b>	<i>Versus</i>	<i>Versus</i>	<i>Versus</i>	<i>Versus</i>	<i>Versus</i>	<i>Versus</i>
	<b>CT</b>	<b>HDL</b>	<b>LDL</b>	<b>TG</b>	<b>CT</b>	<b>CT</b>
R (coeficiente de correlação)	0,0939	0,0946	0.141	0.0939	0.0374	0.145
t	- 0,985	0.906	- 1.361	- 0.985	0.389	- 1.524
P	0,327	0.367	0.177	0.327	0.698	0.131
F	0,970	0.821	1.852	0.970	0.151	2.321
Std, error	0,689	0.219	0.677	0.689	0.701	1.022

Na análise dos dados não foi encontrada correlação entre o consumo de gordura e o perfil lipídico da população estudada.

**Gráfico 1:**



## 6. DISCUSSÃO

O alto consumo de gordura tem sido associado com a incidência de doenças cardiovasculares e aterosclerose. Os programas para prevenção dessas enfermidades incentivam a redução do consumo de gordura na dieta habitual (Lichtenstein, 1998). Porém, diversos estudos têm demonstrado um avanço das dislipidemias, principalmente entre crianças e jovens (Seki et al,2003;Moura et al, 2000), sendo considerado como um preditor do perfil lipídico na vida adulta (Brotons et al, 1998).Apesar de décadas de pesquisa ainda é uma questão discutível se os níveis recomendados para o consumo de gorduras saturadas e colesterol, potencialmente reduz o risco de doenças cardiovasculares (Taubes, 2001).

Diante das controvérsias encontradas na literatura, verificou-se que as calorias provenientes das gorduras quando reduzidas eram substituídas pelas calorias dos hidratos de carbono. Desta forma, o que se conseguiu foi um aumento dos níveis de triglicédeos e uma redução dos níveis de HDL-C, o qual é considerado um dos melhores preditores das enfermidades do coração (Koutsan, 2000).

Diversos estudos têm demonstrado a importância da dieta no controle e prevenção de doenças crônico-degenerativas. Os hábitos alimentares têm sido relacionados com alterações no perfil lipídico, cardiopatias, hipertensão, diabetes, dentre outros. (Fornes,2000; Fonseca, 1999; Martins, 1994; Hooper,2001)

Vários métodos podem ser utilizados para avaliar o consumo alimentar dos indivíduos. Sua validade e reprodutibilidade dependem muito da habilidade do investigador e da cooperação do investigado. Os métodos de avaliação dietética podem ser divididos em dois grupos: retrospectivos ou prospectivos. Os primeiros incluem o recordatório de 24 h,

freqüência alimentar, freqüência alimentar semiquantitativa e história dietética. Já os principais métodos prospectivos são o registro alimentar estimado e o pesado (Cuppari, 2002).

No presente estudo foi utilizado um questionário de freqüência alimentar semiquantitativo previamente validado, pois os alimentos consumidos foram estimados com o uso de medidas caseiras (anexo2), o questionário foi adaptado para ser aplicado na população avaliada. A utilização do registro diário permitiu maior acurácia da avaliação do consumo alimentar.

Sabe-se que qualquer método de avaliação dietética apresenta erros inerentes à técnica empregada, e que nenhuma medida da dieta permite estimar a ingestão "verdadeira" de um indivíduo ou grupo de indivíduos (Willet, 1998). Apesar de suas desvantagens em relação à limitada exatidão dos dados, devido ao viés de memória do entrevistado e à ausência de informações detalhadas sobre o consumo de alimentos, o QFCA possui a capacidade de caracterizar a dieta habitual de cada indivíduo, captar suas mudanças recentes e discriminar a variação do consumo inter-individual, características necessárias à estimativa de riscos (Ribeiro, 2002). Adicionalmente, comparada a outros métodos - como a história alimentar ou os recordatórios 24 h a manipulação dos dados, no QFCA é muito facilitada pela padronização do questionário. Isto faz com que seu emprego possua menor custo para avaliação de consumo (Sichieri, 1998).

Os QFCAs são particularmente úteis quando o objeto da coleta de dados é estabelecer associações entre o consumo e alguma doença (Sichieri, 1998). Estudos recentes demonstraram a reprodutibilidade e validade de padrões dietéticos definidos com dados de um QFCA (HU B et al, 1999; Newby et al, 2003).

Os resultados mostram um consumo de gordura dentro dos níveis recomendados (23,96%  $\pm$  6.57), apesar da população estudada não ter recebido nenhum tipo de aconselhamento antes da aplicação do questionário. Foi evidenciado o efeito da atenção nutricional sobre a mudança dos hábitos alimentares de pacientes submetidos a terapia (Batista et al, 2003).

Por outro lado, o consumo médio de carboidratos encontrado foi em torno de 58 a 65% das calorias totais, ou seja, a dieta habitual da população analisada demonstrou um alto consumo de alimentos glicídicos. A clientela que frequenta ambulatórios de hospitais públicos, são em sua maioria, de classe social mais baixa. Num estudo realizado na área metropolitana da região Sudeste do Brasil, sobre os hábitos alimentares da população e classe social, foi encontrado um maior consumo de proteína de origem animal por parte da camada mais favorecida. A participação calórica das gorduras (G%) e proteínas (P%) foi diretamente proporcional ao poder aquisitivo da classe, ao passo que a dos carboidratos (HC%) apresentou relação inversa (Martins et al, 1994). Desta forma, o baixo custo deste nutriente favorece seu amplo consumo por parte das camadas menos favorecidas.

Scarsella et al, num estudo no Canadá avaliou uma amostra de 1884 indivíduos e apenas 31% do total não apresentou alterações de peso e alterações metabólicas, incluindo alterações no perfil lipídico. Desta amostra, 61% apresentaram doenças crônicas e alterações metabólicas responsáveis pelo aumento do risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2.

Fisberg et al, num estudo realizado com estudantes de uma universidade pública em São Paulo, descreveu o perfil lipídico e encontrou uma alta prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares. No presente estudo, em concordância com os estudos anteriores, os resultados refletem uma frequência moderada de alterações nos lipídios

circulantes, representada principalmente pelas alterações nos níveis de colesterol Total e Triglicerídeos. Não houve diferença estatisticamente significativa para os valores de Colesterol Total, LDL-C, e Triglicerídeos entre o sexo masculino e feminino. O HDL-C apresentou valores significativamente maiores para o sexo feminino em comparação com o masculino ( $P < 0.005$ ). Tal fato pode ser explicado pela atuação do estrogênio sobre o perfil lipídico, que induz a redução do LDL-C e aumento do HDL-C (Verschuren, 1997; Veira et al., 2002).

Os resultados sugerem um alto risco para doenças cardiovasculares pela população estudada, quando analisados pelo Índice de Castelli 1 e 2 . O que reforçam a necessidade de uma intervenção a nível de saúde pública, a fim de diminuir a mortalidade por doenças cardiovasculares (Foucan et al, 2000).

Estudos anteriores demonstraram não haver correlação entre a gordura dietética e os valores de lipídios séricos (Ku, and Goran et al, 1998; Stallones, 1983), os dados do presente estudo, em concordância com os anteriores, demonstraram não haver uma relação causa efeito entre essas duas variáveis, ou seja, a correlação entre o consumo de gordura e os lipídios séricos é inexistente à nível intrapopulacional. O que reforça a necessidade de uma reavaliação nos conceitos existentes sobre a contribuição da variável dietética no desenvolvimento desta enfermidade (Varela, 1986).

Muitos dos conhecimentos correntes sobre o metabolismo dos lipídeos e aterogênese não podem ser acomodados em estudos epidemiológicos, ainda que estes estudos sejam economicamente possíveis e os procedimentos empregados sejam aceitáveis para a saúde das pessoas. Portanto, a forma como esta hipótese tem sido avaliada epidemiologicamente é muito simplificada em termos bioquímicos, no entanto, tem sido

utilizada na formulação de programas dietéticos para prevenção de doenças cardiovasculares (Stallones,1983).

Ravnskov, em sua exaustiva revisão da literatura não encontrou nenhuma associação consistente entre o consumo de gordura total ou ácidos graxos saturados e causas de morte por doenças cardiovasculares, em vários países. Usando dados da FAO (Food and Agriculture Organization) das Nações Unidas e da Organização Mundial de Saúde (OMS). Segundo ele, numa tentativa de reconstruir o diagrama do estudo dos sete países, não foi encontrada a mesma correlação. A razão é que haviam sido excluído dados de 16 países na formulação da hipótese Dieta-Coração (Ravnskov, 2002).

A base da hipótese Dieta- Coração ( Mann, 1977) é a correlação observada entre o consumo de gordura e a incidência de doenças cardiovasculares, porém esta correlação é significativa apenas à nível interpopulacional e inexistente a nível intrapopulacional (Stallones, 1983). Talvez porque em estudos populacionais as variações intraindividuais não são consideradas ou são mascaradas quando reunidas em grupos ou classes. (Keys, 1988).

Além disso, se avaliarmos esta hipótese do ponto vista bioquímico certamente, chegaremos a conclusão que sua base científica é frágil. Pois, em condições normais, existe uma relação inversa entre a ingestão de colesterol na dieta e a biossíntese do colesterol. Esta relação sustenta um suprimento diário relativamente constante de colesterol e isso explica porque a restrição deste na dieta somente garante uma redução de no máximo 15% nas concentrações de colesterol circulante (Baynes, 2000).

Estudos têm demonstrado que os pacientes com hipercolesterolemia são submetidos a uma restrição dietética muito severa para prevenir a progressão de doenças cardiovasculares, no entanto, a redução dos níveis lipídicos não respondem na mesma

proporção, chegando a ser insignificante em se tratando de pacientes com hipercolesterolemia grave (Parks, 2001; Swaddiwudhipong, 1998; Macnamara, 2000).

Em estudo experimental com ratos, foi demonstrado que uma dieta com 60% de gordura apresentou menor capacidade aterogênica que uma dieta com menor proporção de gordura (25%) da mesma origem, além de não ter afetado os níveis circulantes de colesterol, colesterol em  $\alpha$ -lipoproteínas e glicose (Varela, 1982).

Observações prévias sobre o metabolismo dos lipídeos demonstram que os níveis de triglicerídeos circulantes diminuem potencialmente em resposta a uma dieta hiperlipídica e os níveis de colesterol plasmático permanecem inalterados em indivíduos adultos normais e em ratos (Araújo, 1975; Medeiros, 1982).

Os resultados sugerem a necessidade de mais estudos à nível experimental para analisar de forma mais precisa a relação da gordura dietética sobre os lipídios séricos e o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

Nos guias anteriores da Sociedade Americana de Câncer e outras organizações, a redução do consumo de gordura total foi enfatizada. No entanto, a hipótese da associação com câncer não tem sido confirmada em estudos recentes e a evidência é conclusiva agora de que a redução no consumo de algumas formas de gordura insaturada poderá aumentar o risco para doenças cardiovasculares. A respeito do consumo excessivo de gordura na dieta contribuir para a obesidade, o super consumo de carboidratos poderá provocar o mesmo efeito. Desta forma, o limite de calorias provenientes de todas as fontes alimentares e o gasto energético através da atividade física parece ser a recomendação mais apropriada (Willet, 2002).

## 7. CONCLUSÕES

- Os dados indicam uma predominância do consumo de carboidratos em relação ao de gordura dietética, por parte da população avaliada.
- Uma frequência moderada de alterações no perfil lipídico foi observada, mostrando a necessidade de reformulação das medidas preventivas utilizadas para o controle das doenças cardiovasculares.
- Não foi encontrada correlação entre a gordura dietética e os lipídios séricos.
- Os dados sugerem que a redução das calorias totais e o incentivo à atividade física parece ser mais eficaz em reduzir o risco para doenças cardiovasculares do que simplesmente reduzir a gordura da dieta.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

AGUIAR, C.M; VARANDAS, T.E; ASFORA,K.K; SANTOS,M DO C.M.S;BEZERRA,S.R.S; PINHEIRO,J.T. **Pesquisa em Seres Humanos: Normalização para apresentação de protocolos**, Recife, Universidade de Pernambuco, 1998,104p.

ALBERS, J.J., HAZZARD W.R.: **Immunochemical quantification of human plasma LP(a) Lipoprotein. Lipids.** 1974; 9:15

ALLAIN; C.C.ET AL: **Enzymatic determination of total serum cholesterol.**Clin.Chem.1974; 20:470.

ALLEN, J. K. ET ALL. **An enzymic and centrifugal method for estimating high-density lipoprotein cholesterol. Clinical Chemistry**, 25(2): 325-327, 1979.

ARAÚJO, C.R.C. de. **Manipulação dietética dos triglicerídeos.** Recife, Universidade Federal de Pernambuco, Instituto de nutrição, 1975.44p.Tese

ARNTZEINIUS, A .C., ET ALL. **Diet lipoproteins and the progression of coronary .** New England J. Med., 312 (13): 805, 1985.

ATHEROSCLEROSIS STUDY GROUP. **PRIMARY PREVENTION OF THE ATHEROSCLEROTIC DISEASES.** Circulation, Boston, 42:Supp.1: I-55-I-95,1970.

AZEVEDO, M.C.N. de **A. Adaptação metabólica a alimentação hiperlipídica.** Recife, Universidade Federal de Pernambuco. Instituto de Nutrição, 1979.44p.Tese

BACHORIK, P.S.: **Lipid and Lipoprotein analysis with desk-top analyzers.** In Rifai,N. Warnick, G.R.: **Laboratory Measurement of Lipids, Lipoproteins and Apolipoproteins.** Washington, Dc.1994.

BATISTA, M. C. ; ET AL: **Impact of nutrional counseling in reducing serum cholesterol in public health service patients.** Arq.Bras.Cardiol., Feb.2003, v.80, nº2, p.167-170.

BAYNES, J. **Bioquímica Médica-** 1ª ed. Ed.Manole- São Paulo. 2000.

BLANCHE, P.J. ET AL: **Characterization of human high density lipoproteins by gradient gel electrophoresis.** Biiochim Biophys. Acta, 1981;665:408.

BROWN, M.S.; ET AL: **Regulation of plasma cholesterol by lipoprotein receptors.** Science.1981; 212:628.

CAHILL, F. G. **starvation in man.** New England J. Med., 282 (12) :669-675, 1970.

CARSON, J.A : **Nutrtrion therapy for dyslipidemia.** Curr. Diab. Rep;3 (5): 397-403, 2003.

CHAVES, N. **Nutrição básica e aplicada.** Editora Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 1978.

COSTA, R.P.; MENENDEZ, G.; BRICARELLO, L.P. ET AL. **Óleo de peixe, fitosteróis, soja e antioxidantes; impacto nos lipídios e na aterosclerose.** Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. Dislipidemia e aterosclerose. 2000; v.10, nº 6:8 /9-27.

CUPPARI, L.: **Guia de Nutrição (Nutrição clínica no adulto)**, 1ª Ed., Ed. Manole,, São Paulo, Brasil, 2002.

ESREY, L.K., ET AL: **Relatonship between dietary intake and coronary heart disease mortality: Lipid research clinics prevalence follow-up Study.** J.Clin. Epidemiol. Vol.49, nº2:P.211-216, 1996.

FISBERG, R.M. STELLA, R.H. ET AL: **Lipid profile of nutrition students and its association with cardiovascular disease risk factors.** Arq. Bras. Cardiol; 76(2): 137-47, 2001 Feb.

FORNES; N.S. ET AL: **Frequência de consumo alimentar e níveis séricos de lipoproteínas na população de cotia**, SP.Brasil. Rev. Saúde Pública, ago.2000, vol.34,nº4. P.380-387.

FOSTER, G.D. ET AL: **A randomized trial of low-carbohydrate diet for obesity.. The New England J. of Medicine**. Vol 348:2082-2090. Nº 21. 2003.

FOUCAN, L, ET AL: **Lipid profile in na adult population in Guadeloupe.**, Diabetes Metab; 26(6):473-80,2000.

GLEW, R. H.; WILLIAMS, M. ET AL: **Cardiovascular disease risk factors and diet of Fulani pastoralists of northern Nigeria**. Am. J. Clin. Nutr., Vol 74 ( 6) 730-736. 2001

GRUNDY, S.M.: **The optimal ratio of fat-to-carbohydrate in the diet**.Annu. Rev.Nutr; 19:325-41, 1999

HE K.A ET Al; **Dietary fat intake and risk of stroke**. BMJ, 327: 1348-1349, 2003.

HOLLOSZY, OJ.AND KOHRT, W.M.**Regulation of carbohydrate and fat metabolism during and after exercise**. Annu Rev.Nutr.,. 16:121-38. 1996

HOOOPER, L. ET AL: **Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review**. BMJ. 2001; 322:757-63.

HOWELL, W. H. ET ALII. **Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and Cholesterol: a meta - analisis**. Am. J. Clin. Nutr., 65: 1747-64, 1997.

HU, F.B. ET AL. **Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women**. Am. J. Clin. Nutr, 1999; 70:221-7.

HU, F.B. ET AL; **Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review**. J. Am. Coll. Nutr; 20(1):5-19, 2001. Feb.

HU, F.B.; MANSON, J.E, ET AL: **Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: A critical review**. Am.Coll. Nutr., Vol.20,nº1, 5-19, 2001.

III DIRETRIZES DE DISLIPIDEMIA E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE. Arquivo Brasileiro de Cardiologia. Vol.77, Sup.III, 2001.São Paulo

JENSEN; M.D. **Lipolysis contribution from regional fat** . Annu. Rev. Nutr.1997.17:127-39.

KEYS, A . **Atherosclerosis : a problem in newer public health**. Journal of Mount Sinai Hospital, 20: 118-139,1953.

KEYS, A,: **Diet and blood cholesterol in population surveys--lessons from analysis of the data from a major survey in Israel**.Am J. Clin. Nutr; 48(5):1161-5, 1988, Nov.

KRAUS R.M; DECKELBAUM R.J; ERNEST N; FISHER E; HOWARD B.V; KNOPP R.H ; ET AL. **Dietary guideline for healthy American adults: a statement for health professionals from nutrition Committee, American Heart Association**. Circulation 1996. 94:1795-1800.

KOUTSARI C; MALKOVA D.: **Posprandial lipemia after short-term variation in dietary fat and carbohydrate**. Metabolism; 49(9): 1150-5, 2000.

KRIS-ETHERTON, P.M.; PEARSON T.A : **High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglycerol concentrations**. Am J. Clin. Nutr; 70(6): 1009-15, 1999. Dec.

KU, C,Y.; GOWER, B.A; GORAN, M.I. ET AL: **Relationships between dietary fat, body fat and serum lipid profile in prepubertal children**. Obesity Research, Vol6, nº6, Nov. 1998.

LEHNINGER, A . L. **Princípios de Bioquímica** . São Paulo: Servier, 1986

LEWIS, S. B., ET ALL. **Effect of diet composition on metabolic adaptations to hypocaloric nutrition: Composition of high carbohydrate and high fat isocaloric diets.**

The Amer. J. Clin. Nutr. Bethesda, 30: 160-170. Fev, 1977.

LEWIS, S.B.; WALLIN, J.D. ET AL: **Effect of diet composition on metabolic adaptations to hypocaloric nutrition: comparrison of high carbohydrate and high fat isocaloric diets:** Am J. Clin. Nutr. Vol.30, 160-170. 2003

LICHTENSTEIN, A .H; ET AL. **dietary fat consumption and health.** Nutrition Reviews Vol. 56, 5: S3-S28..1998

MACKENZIE, S.L. ET AL: **Heterogeneity of human high density lipoprotein.** Clin Chim Acta.1973;43:223

MACNAMARA, D.J.: **Dietary cholesterol and atherosclerosis;** Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular and Cell Biology of Lipids, Volume 1529, Issues 1-3; P: 310-320, Dec.,2000.

MACNAMARA, J. D.; HOWELL, H.W. **PLASMA LIPID AND LIPOPROTEIN RESPONSES TO DIETARY FAT AND CHOLESTEROL: a meta-analysis .** Am J Clin Nutr, 65:1747-64,1997

MANN, G.V. **current concepts, diet-heart : end of an era.** New England J. Med. 297: 644 - 650, 1977.

MARTINS, S.I. ET AL: **Hábitos alimentares aterogênicos de grupos populacionais em área metropolitana da região sudeste do Brasil.** Rev. Saúde Pública, 28(5). 349-56, 1994.

MEDEIROS, M.C.; **Dieta hiperlipídica e risco de doenças cardiovasculares,** 1982/

MENSINK, R.P.; ZOCK, L.P. ET AL: **Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials.** Am J. Clin. Nutr., vol.77, nº5 , 1146-1155, 2003.

MONTGOMERY, R. Bioquímica - **Uma abordagem dirigida por casos.** 5ª Ed. Artes Médicas - São Paulo. 1994.

MOURA, E. C.; CASTRO, C.M. ET AL: **Lipidic profile among schoolchildren, Brazil, SP, Brasil.** Re.As´ude Pública, 34 (5): 499-05, 2000. [www.fsp.usp.br/rsp](http://www.fsp.usp.br/rsp).

MÜLLER, H.; LINDMAN, .AS. ET AL: **The serum ldl/hdl cholesterol ratio is influenced more favorably by exchanging saturated with unsaturated fat than by reducing saturated fat in the diet of women..** J. Nutr. 133:78-83, 2003.

MURRAY, M.J. ET AL. **Serum cholesterol, triglycerides and heart disease of nomadic and sedentary tribesmen consuming isoenergetic diets of high and low fat content.** Brit. J. Nutr., 39: 159-163, 1978.

MURRAY, R.H, ET AL. Harper: Bioquímica. 6ª edição. São Paulo: Atheneu, 1990.

NEWBY, P.K. FRANK, B.H.; ET AL: **Reproducibility and validity of the diet quality index revised as assessed by use of a food-frequency questionnaire;** Am J. Clin. Nutr., 2003; 78:941-9

ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. **Necessidades de energia.** Ginebra, 1985. 220p.

ORNISH, D. **Treatment of and screening for hyperlipidemia.** The New England Journal

ORTEN, J.M. **Bioquímica Humana**. 10 edição ,Editora Médica Panamericana , Buenos Aires, 1984.

PARKS, E.J. **Predictors of plasma triglyceride elevation in patients participating in a coronary atherosclerosis treatment program**. J. Cardiopulm rehabil; 21 (2): 73-9, 2001 Mar- Apr. United States

PESSOA, D.C.N. de P. **Alimentação hiperlipídica e obesidade em ratos**. Recife, Universidade Federal de Pernambuco, Centro de Ciências da Saúde, Departamento de nutrição, 1979.35p.Tese

RAVNSKOV, U.: **A hypothesis out-of-date: The diet-heart idea**. J.Clin. Epid., 55,1057-1063, 2002.

RIBEIRO, A B.:**Development of a food frequency questionnaire as a tool for programs of chronic diseases prevention**.Rev.Nutr.; Campinas, 15(2): 239-245, maio/ago.,2002

SCARSELLA, C.ET AL: **Prevalence of metabolic alterations predictive of cardiovascular disease risk in the Québec population**. Can.J.Cardio.; 19(1):51-7,2003 Jan. 1, 99

SCHROEPFER, G.J.JR.; **Sterol biosynthesis**, Annu. Ver. Biochem.. 50:585, 1981.

SEKI; M. ; NIYAMA, F.P.; SEKI; M.O ET AL. **Perfil lipídico: intervalos de referência em escolares de 2 a 9anos de idade da cidade de maracai (SP)**´. J. Brs. Patol., V. 39, n 2, 2003

SENEDECOR, G: COCHRAN, **W. Statical methods**. Ames, IA: The Iowa State University Press. 6<sup>th</sup>.Ed: 1967

SICHIERI, R. **Epidemiologia da Obesidade**. Rio de Janeiro: Ed UERJ, 1998.

SMELAND, T.E. et al. **NADPH-dependent  $\alpha$ -oxidação of unsaturated fatty acids with double bonds extending from odd-numbered carbon atoms.** *Proceedings of the National Academy of Science*. USA 89:6673-6677, 1992.

STALLONES, R. A . **ischemic heart disease and lipids in blood and diet.** *Ann. Rev. Nutr.*, 3: 155-185, 1983.

STRYER, L. **Bioquímica** . 3ª edição , Editora Guanabara Koogan . Rio de Janeiro, 1992

SWADDIWUDHIPONG, W; ET AL: **Effect of dietary modification on changes in serum lipids among rural Thai persons with hypercholesterolemia.** *J. Med. Assoc. Thai*; 81(9):665-70, 1998.

TAUBES, G. **The Soft Science of Dietary Fat** . *Science* . Vol.291, nº 5513. 2001

VANCE, D.E. AND VANCE.J.E.. **Biochemistry of Lipids and membranes**, Menlo Park, Calif. 1985.

VARELA, M.R. **Dieta hiperlipídica e aterogenicidade em ratos**, São Paulo, Universidade de São Paulo, Faculdade de Ciências farmacêuticas, 1986,79p.Tese

WAKIL, S.J.,STOOPS, J.K. ET AL: **Fatty acid synthesis and its regulation**, *Annu. Rev. Biochem*, 52:537, 1983

WALKER, A .R. P. **diet and coronary heart disease.** *Southern African Medical Journal, Johannesburg*, 55:587-590, apr.1978.

WILKINSON, L. **Systat: The Sistem for statics**. Evanston, II: Systat; 1990

WILLET, C.W.: **Harvesting the fruits of research: new guidelines on nutrition and physical activity.** *Cancer J. Clin.*, 52: 66-67, 2002.

WILLETT, W. C.. **Is dietary fat a major determinat of body fat?** *Am J. Clin. Nutr.* 67 (suppl.): 556S-62S, 1998.

WILLETT, W.C. **Types of dietary fat and risk of coronary heart disease : a critical review.** J. Am. Coll. Nutr.; 20 (1): 5-19, 2001.

WORD HEALTH ORGANIZATION. **Report of Working group. Use and interpretation of antropometric indicators of nutritional status** .Bulletin of world health oragnization. 64: 929-941,1986.

YANG, E.J.; CHUNG, H.K.; ET AL: **Carbohydrate intake is associated with quality and risk factors for cardiovascular disease** in U.S. adults: NHANES III. J. Am. Coll. Nutr; 22(1):71-9, 2003

YU-POTH, S. **Effects of the National Cholesterol Education Program´s Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta - analysis.** Am. J. Clin. Nutr.; 69: 632-46,1999.

ZOLLNER, N.& KISCH, Z. **lipídios totais.** In: Moura, R. de A A .Técnicas de Laboratório.

## **ANEXO 1**

### **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Solicito por meio deste termo de consentimento a sua permissão para incluí-lo como voluntário desta pesquisa. Trata-se de uma pesquisa com objetivo de verificar se o alto consumo de alimentos gordurosos provoca realmente o aumento das taxas de gordura no sangue, tal pesquisa é intitulada " GORDURA DIETÉTICA E LIPÍDIOS SÉRICOS" .

Você terá como benefício contribuir para o controle das doenças do coração e para diminuição das taxas de gordura no sangue da população, e como riscos poderão ocorrer constrangimento ou inibição na hora de responder um questionário sobre a sua alimentação, bem como um pequeno desconforto muscular durante a picada da agulha para coleta de sangue, esta pequena sensação de dor passará em poucos segundos, após massagem com álcool e chumaço de algodão na região da coleta .

Você terá o direito de decidir livremente se desejará ou não participar, assim como sair da pesquisa a qualquer momento. Mesmo assim, terá o seu atendimento assegurado no ambulatório que costuma freqüentar.

Você não terá que gastar dinheiro, nem tão pouco será pago para participar da pesquisa. Tem o direito assegurado ao sigilo (não será identificado o seu nome) , quanto as perguntas e respostas no que se refere a pesquisa, pode procurar ou telefonar para Alyne Cristine Souza pelo fone: 91620083.

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

### (Gordura dietética e lipídeos séricos)

Eu, \_\_\_\_\_, abaixo  
assinado, do sexo \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_ anos de idade,  
residente à rua \_\_\_\_\_, nº \_\_\_\_\_, bairro \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_ - PE, declaro para fins legais

que, atendido pela Nutricionista, Alyne Cristine Souza da Silva, CRN-6 p/1075, após ser esclarecido pela mesma, sobre o processo que envolve a Pesquisa Clínica e Laboratorial, com coleta de sangue para análise de Colesterol Total e Frações, Lipídios Totais e Triglicerídios, bem como da análise do consumo alimentar, através de questionário, concordo em participar do experimento, tendo o direito de retirar-me da pesquisa se assim desejar .

Recife, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2002.

\_\_\_\_\_  
(assinatura)

\_\_\_\_\_  
(RG)

\_\_\_\_\_  
(testemunha)

\_\_\_\_\_  
(data)

\_\_\_\_\_  
(testemunha)

\_\_\_\_\_  
Pesquisador

## ANEXO 2

### TERMO DE COMPROMISSO

Por este termo de responsabilidade, nós, abaixo-assinados, respectivamente autor, orientador e co-orientador do Protocolo de Pesquisa intitulado "**GORDURA DIETÉTICA E LIPÍDIOS SÉRICOS**", assumimos cumprir fielmente os subitens descritos nos itens 2.3.2. e 2.3.3. da ***Pesquisa em Seres Humanos: Normalização para Apresentação de Protocolos***, como também as diretrizes regulamentadoras da Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS e suas Complementares, outorgada pelo Decreto nº 93933, de 14 de janeiro de 1987, visando assegurar os direitos e deveres que dizem respeito à comunidade científica, aos sujeitos da pesquisa e ao Estado.

Recife, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2002.

\_\_\_\_\_  
(autor da pesquisa)

\_\_\_\_\_  
(orientador)

\_\_\_\_\_  
(co-orientador)

Sobre a pesquisa contactar com Alyne Cristine Souza da Silva, telefone 91620083

### ANEXO 3

Registro nº \_\_\_\_\_

#### IDENTIFICAÇÃO

Idade:

Sexo: masculino ( ) feminino ( )

Cor: branca ( ) parda ( ) negra ( )

Grau de instrução: analfabeto ( ) 1º grau incompleto ( ) 1º grau completo ( )  
2º grau incompleto ( ) 2º grau completo ( ) superior ( )

Renda familiar:

Antecedentes familiares:

Tempo de tratamento:

Uso de medicação: sim ( ) não ( )

Cirurgias cardíacas : sim ( ) não ( )

Qual:

Período :

## ANEXO 4

### Frequência de Consumo Alimentar

No de ordem:

PRODUTOS	QUANTI- DADE	FREQUENCIA								
		Mais de 3 vezes p/ Semana	De 2 a 3 vezes por semana	1 vez por semana	De 5 a 6 vezes por semana	De 2 a 4 vezes por semana	1 vez por semana	1 a 3 vezes por semana	1 a 3 vezes por mês	Nunca Ou quase nunca
Arroz	Colheres de sopa Cheia ( )									
Feijão	Concha média ( )									
Macarrão	Escum. Cheia ou peq ( )									
Farinha de mandioca	Colher de sopa ( )									
Pão	Francês ( )									
Pão doce	Unidades ( )									
Biscoito doce	Unidades ( )									
Bolos	Fatias ( )									
Biscoito Salgado	Pacote ( )									

Polenta ou angu	Pedaço ( )									
Batata frita Ou chips	Porção pequena ( )									
Batata	Unidades ( )									
Mandioca, aipim	Pedaço ( )									
Milho verde	1 espiga = 4 col. Sopa ( )									
Pipoca	Sacos ( )									
Lentilha/ Ervilha/ grão de bico	Colher sopa ( )									
Alface	Folhas ( )									
Couve	Colher sopa cheia ( )									
Repolho	Colher de sopa cheia ( )									
Laranja, tangerina	Unidades ( )									
Banana	Unidades ( )									
Mamão Ou papaia	Fatia /meio papaia ( )									
Maçã	Unidade ( )									
Melancia /melão	Fatia ( )									
Abacate	½ unidade ( )									

Manga	Unidade ( )									
Limão	(anote só a frequência )									
Maracujá										
Uva	Cacho médio ( )									
Goiaba	Unidade ( )									
Pêra	Unidade ( )									
Chicória	Colher sopa cheia ( )									
Tomate	Unidade ( )									
Chuchu	Colher de sopa cheia ( )									
Abóbora	Colher de sopa cheia ( )									
Abobrinha	Colher sopa cheia ( )									
Pepino	Fatias ( )									
Vagem	Colher sopa cheia ( )									

Quiabo	Colher sopa cheia ( )									
Cebola										
Alho	(só a frequência)									
Pimentão										
Cenoura	Colher sopa cheia ( )									
Beterraba	Fatias ( )									
Couve-flor	Ramo ou Flor ( )									
Ovos	Unidades ( )									
Leite integral	Copo ( )									
Leite desnatado	Copo ( )									
Iogurte /coalhada	Unidade ( )									
Queijo	Fatia média ( )									
Requeijão	Só a frequência									
Manteiga ou margarina										
Vísceras: Fígado, coração, bucho etc.	Pedaços ( )									

Carne de boi sem osso	1 bife médio, ou 4 colheres de sopa moída, ou 2 pedaços assados ( )									
Carne de boi com osso/mocotó /rabo, etc.	Pedaços ( )									
Frango	Pedaços ( )									
Salsicha, linguiça	Unidade o gomo ( )									
Peixe fresco	Filé ou posta ( )									
Peixe enlat. (sardinha, atum)	Latas ( )									
Carne porco	Pedaços ( )									
Hambúrguer	Unidade ( )									
Pizza	Pedaço ( )									
Camarão	Unidades ( )									
Bacon e toucinho	Fatias ( )									
Maionese	Colher de chá ( )									
Salgados: kibe, pastel, etc	Unidades ( )									
Sorvete	Unidade ( )									
Açúcar	Colher sobremesa									

	( )									
Caramelos, balas	Só freq.									
Chocolate pó/nescau	Colher sopa ( )									
Chocolate barra ou bombom	1 pequeno (30g) ou 2 bombons ( )									
Pudim /doce de leite	Pedaço ( )									
Refrigerantes	Copos ( )									
Café	Xícara ( )									
Sucos	Copo ( )									
Mate	Copo ( )									
Vinho	Copo ( )									
Cerveja	Copo ( )									
Outras bebidas alcoólicas	Dose ( )									