

## Ácidos Graxos Saturados e Implicações em Doenças Cardiovasculares

### *Saturated Fatty Acids and Implications for Cardiovascular Disease*

Matheus Augusto Callegari,<sup>1,2</sup> Ricardo Luiz Damatto,<sup>1,3</sup> Priscila Portugal dos Santos<sup>1</sup>

Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho Campus de Botucatu - Faculdade de Medicina de Botucatu,<sup>1</sup> Botucatu, SP – Brasil  
Escola Universitária de Botucatu e Região,<sup>2</sup> Botucatu, SP – Brasil

Faculdade de Ciências Sociais e Agrárias de Itapeva,<sup>3</sup> Itapeva, SP – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Ácido Esteárico (mas não o Ácido Palmítico) está Associado a Biomarcadores Inflamatórios e de Disfunção Endotelial em Indivíduos em Risco Cardiovascular

As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de mortalidade, sendo responsáveis por 17,9 milhões de mortes em 2019, 32% de todas as mortes globais.<sup>1</sup> É importante detectar precocemente a DCV para iniciar o tratamento. Para isso, existem vários fatores de risco padrão na predição de DCV, mas o interesse em encontrar biomarcadores mais sensíveis e precisos é intenso. Gonçalves et al.<sup>2</sup> propõem que o uso de biomarcadores de inflamação e disfunção endotelial pode refletir DCV e prever pior prognóstico, independentemente dos fatores de risco tradicionais. A maioria das DCV pode ser prevenida abordando fatores de risco comportamentais, como dieta. A ingestão de gordura na dieta é um dos principais fatores de risco modificáveis implicados na causa da DCV.<sup>3</sup> Gonçalves et al.<sup>2</sup> mostraram que o ácido esteárico (AE) está associado a biomarcadores inflamatórios e disfunção endotelial em indivíduos com risco cardiovascular.

Para estudar a associação dos ácidos graxos (AG) com fatores de risco cardiovascular, Gonçalves et al.<sup>2</sup> usaram AG de fosfolípidios de membrana de glóbulos vermelhos (GV) como um biomarcador do status de AG. Esta análise tem sido utilizada, uma vez que estes AGs podem ser incorporados a partir das lipoproteínas séricas.<sup>4</sup> Além disso, oferece uma vantagem sobre a análise no plasma, porque os GV duram em média 120 dias, em comparação com 3 semanas para os lípidos plasmáticos, refletindo uma melhor ingestão de AG na dieta a longo prazo.<sup>5</sup> Porém, é importante destacar que o custo de preparação de hemácias supera o método plasmático e que existem diferentes estratégias analíticas.<sup>6,7</sup> Portanto, para que o AG dos fosfolípidios da membrana das hemácias se torne um biomarcador do estado nutricional do AG dietético, na prática clínica, continua sendo necessário uma investigação sobre custo-efetividade e padronização de métodos.<sup>8</sup>

### Palavras-chave

Ácidos Graxos; Ácido Palmítico; Ácidos Esteáricos; Fatores de Risco Cardiovascular; Lipoproteínas

**Correspondência:** Priscila Portugal dos Santos •

Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP – Clínica Médica – Distrito de Rubião Junior, s/n. CEP 18618970, Botucatu, SP – Brasil

E-mail: priscila.portugal@unesp.br

Artigo recebido em 29/08/2023, revisado em 06/09/2023, aceito em 06/09/2023

**DOI:** <https://doi.org/10.36660/abc.20230612>

Outra análise interessante é o AG intracelular das hemácias. Embora os GV não possuam mitocôndrias para oxidar o AG, estudos mostraram que o AG plasmático pode ser incorporado aos triacilgliceróis (TGs) dos GV. Esses TGs são enriquecidos em ácidos graxos saturados (AGS) e empobrecido em ácidos graxos insaturados, contrastando com o perfil altamente insaturado dos fosfolípidios da membrana. Portanto, um dos dois métodos pode ser mais preciso dependendo do AG de interesse.<sup>4</sup>

A influência dos AGS no risco cardiovascular ainda é controversa, como mostraram Gonçalves et al.,<sup>2</sup> que não observaram associação entre ácido palmítico (AP) e fatores de risco cardiovascular, embora essa associação seja conhecida na literatura. Contudo, mostraram que o AE está associado a biomarcadores de risco cardiovascular, enquanto outros autores observaram um efeito neutro ou benéfico do AE.<sup>9-11</sup> Essas diferenças podem ser devido à posição do AG na molécula de TG (sn-1, sn-2 e sn-3), uma vez que a posição determina as características bioquímicas e físicas da gordura e pode influenciar sua absorção no intestino, metabolismo nos enterócitos, subsequente metabolismo dos quilomícrons e distribuição nos tecidos. Isto pode levar a diferentes efeitos sobre os lípidios plasmáticos e risco cardiovascular. Gorduras contendo AP e AE na posição sn-2 são melhor digeridas e consideradas mais aterogênicas.<sup>12</sup>

De fato, estudos mostraram que o óleo de palma, que tem aproximadamente <10% do total de AP na posição intermediária, não aumenta as concentrações de colesterol.<sup>12,13</sup> Além disso, um estudo com manteiga de cacau (rica em AE na posição 1,3) mostrou um efeito neutro do AE na concentração de colesterol.<sup>12,14</sup> Assim, é importante enfatizar que os efeitos dos AGS na saúde dependem não apenas do AG específico, mas também das fontes, quantidade e qualidade do alimento, bem como do grau de processamento e do efeito sinérgico dos demais compostos. Portanto, estudos recentes aconselham que o preconceito contra os alimentos ricos em AGS deve ser substituído com vista a recomendar dietas constituídas por alimentos saudáveis.<sup>9-11</sup>

Outro resultado importante apresentado por Gonçalves et al.<sup>2</sup> foi a associação do AE com melhora do perfil lipídico, mesmo quando associado a biomarcadores de risco cardiovascular. Estudos levantaram a hipótese de que não a concentração de lipoproteínas, mas a funcionalidade das partículas de HDL e a qualidade das partículas de LDL são mais importantes para prever o risco cardiovascular.<sup>9,15</sup> Portanto, seria interessante que novos estudos abordassem essas novas análises.

## Referências

1. World Health Organization. Cardiovascular Diseases (CVDs). Geneva: WHO; 2021 [cited 2023 Sep 28]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-cvds>.
2. Gonçalves GHF, Sampaio GR, Soares-Freitas RAM, Damasceno NRT. Stearic Acid, but not Palmitic Acid, is Associated with Inflammatory and Endothelial Dysfunction Biomarkers in Individuals at Cardiovascular Risk. *Arq Bras Cardiol.* 2023;120(8):e20220598. doi: 10.36660/abc.20220598.
3. Vinke PC, Navis G, Kromhout D, Corpeleijn E. Associations of Diet Quality and All-Cause Mortality Across Levels of Cardiometabolic Health and Disease: A 7.6-Year Prospective Analysis from the Dutch Lifelines Cohort. *Diabetes Care.* 2021;44(5):1228-35. doi: 10.2337/dc20-2709.
4. Song Y, Jensen MD. Red Blood Cell Triglycerides—a Unique Pool that Incorporates Plasma-Free Fatty Acids and Relates to Metabolic Health. *J Lipid Res.* 2021;62:100131. doi: 10.1016/j.jlr.2021.100131.
5. Jauregibeitia I, Portune K, Rica I, Tueros I, Velasco O, Grau G, et al. Fatty Acid Profile of Mature Red Blood Cell Membranes and Dietary Intake as a New Approach to Characterize Children with Overweight and Obesity. *Nutrients.* 2020;12(11):3446. doi: 10.3390/nu12113446.
6. Hodson L, Eyles HC, McLachlan KJ, Bell ML, Green TJ, Skeaff CM. Plasma and Erythrocyte Fatty Acids Reflect Intakes of Saturated and n-6 PUFA Within a Similar Time Frame. *J Nutr.* 2014;144(1):33-41. doi: 10.3945/jn.113.183749.
7. Chiu HH, Kuo CH. Gas Chromatography-Mass Spectrometry-Based Analytical Strategies for Fatty Acid Analysis in Biological Samples. *J Food Drug Anal.* 2020;28(1):60-73. doi: 10.1016/j.jfda.2019.10.003.
8. Shearer GC, Pottala JV, Spertus JA, Harris WS. Red Blood Cell Fatty Acid Patterns and Acute Coronary Syndrome. *PLoS One.* 2009;4(5):e5444. doi: 10.1371/journal.pone.0005444.
9. Astrup A, Magkos F, Bier DM, Brenna JT, de Oliveira Otto MC, Hill JO, et al. Saturated Fats and Health: A Reassessment and Proposal for Food-Based Recommendations: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(7):844-57. doi: 10.1016/j.jacc.2020.05.077.
10. Astrup A, Bertram HC, Bonjour JP, de Groot LC, de Oliveira Otto MC, Feeney EL, et al. WHO Draft Guidelines on Dietary Saturated and Trans Fatty Acids: Time for a New Approach? *BMJ.* 2019;366:l4137. doi: 10.1136/bmj.l4137.
11. Heileson JL. Dietary Saturated Fat and Heart Disease: A Narrative Review. *Nutr Rev.* 2020;78(6):474-85. doi: 10.1093/nutrit/nuz091.
12. Berry SE. Triacylglycerol Structure and Interesterification of Palmitic and Stearic Acid-Rich Fats: An Overview and Implications for Cardiovascular Disease. *Nutr Res Rev.* 2009;22(1):3-17. doi: 10.1017/S0954422409369267.
13. Mensink RP. Effects of the Individual Saturated Fatty Acids on Serum Lipids and Lipoprotein Concentrations. *Am J Clin Nutr.* 1993;57(5 Suppl):711S-714S. doi: 10.1093/ajcn/57.5.711S.
14. Hegsted DM, McGandy RB, Myers ML, Stare FJ. Quantitative Effects of Dietary Fat on Serum Cholesterol in Man. *Am J Clin Nutr.* 1965;17(5):281-95. doi: 10.1093/ajcn/17.5.281.
15. van Rooijen MA, Plat J, Blom WAM, Zock PL, Mensink RP. Dietary Stearic Acid and Palmitic Acid do not Differently Affect ABCA1-Mediated Cholesterol Efflux Capacity in Healthy Men and Postmenopausal Women: A Randomized Controlled Trial. *Clin Nutr.* 2021;40(3):804-11. doi: 10.1016/j.clnu.2020.08.016.

