

ÁCIDOS GRAXOS E DOENÇAS CARDIOVASCULARES: UMA REVISÃO

FATTY ACIDS AND CARDIOVASCULAR DISEASES: A REVIEW

Flávia Emília Leite de LIMA¹
Tarciana Nobre de MENEZES¹
Miriam Paulichenco TAVARES¹
Sophia Cornbluth SZARFARC²
Regina Mara FISBERG²

RESUMO

Nas últimas décadas a prevalência de doenças cardiovasculares tem aumentado progressivamente, tornando-se um grave problema de saúde pública. Alguns estudos têm demonstrado haver uma associação positiva entre a ingestão de gordura saturada e a prevalência dessas doenças, bem como uma associação negativa com a ingestão de gorduras insaturadas. Esses conhecimentos motivaram uma evolução nas recomendações dos ácidos graxos, visando melhor utilização destes e respeitando-se uma proporção adequada na dieta, a fim de diminuir a prevalência das doenças cardiovasculares. Este trabalho tem como objetivo realizar uma revisão da literatura médica sobre os estudos desenvolvidos com ácidos graxos e seus possíveis efeitos em doenças cardiovasculares, bem como evolução de suas recomendações através do tempo, tendências de consumo e perspectivas futuras.

Termos de indexação: ácidos graxos saturados, ácidos graxos monoinsaturados, ácidos graxos poliinsaturados, doenças cardiovasculares.

ABSTRACT

During the last decades the prevalence of cardiovascular diseases has increased progressively, becoming a serious public health problem. Some studies have shown a positive association between saturated fatty acid intake and the prevalence of cardiovascular diseases, and a negative association with unsaturated fatty acids intake. These studies indicate a need to evaluate the different kinds of fatty acids (saturated, monounsaturated and polyunsaturated) and their effects, aiming at a better utilization and maintaining a suitable proportion in the diet in order to diminish the incidence of cardiovascular diseases. The objective of this paper is to accomplish a review of the medical literature regarding fatty acids and their effects on cardiovascular diseases, as well as the evolution of their requirements through time, consumption trends and future perspectives.

Index terms: saturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, cardiovascular diseases.

⁽¹⁾Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo.

⁽²⁾Departamento de Nutrição, Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo. Av. Dr. Arnaldo, 715, Cerqueira César, 01246-904, São Paulo, SP, Brasil.
Correspondência para/Correspondence to: R.M. FISBERG.

INTRODUÇÃO

Estudos epidemiológicos têm sugerido que dentre os fatores de risco para doenças cardiovasculares (DCV), estão alguns hábitos relacionados ao estilo de vida, como dieta rica em energia, gorduras saturadas, colesterol e sal, bem como consumo de bebida alcoólica, tabagismo e sedentarismo.

Numerosos estudos têm sido conduzidos considerando os efeitos dos níveis de gordura na dieta de pacientes que sofrem de doenças crônicas (Bertolami & Bertolami, 1986; Watts et al., 1996; Metz et al., 1997; Oliver, 1997). Em populações cujas dietas têm excessivo teor de gordura ocorre maior número de mortes por doenças coronarianas que em outras.

Entre os ácidos graxos observam-se comportamentos diferentes. Assim, os ácidos palmítico (C16:0) e mirístico (C14:0) elevam os níveis de lipoproteínas de baixa densidade (LDL-colesterol) em maior proporção que o ácido esteárico (C18:0). O ácido láurico (C12:0) promove hipercolesterolemia, sendo em menor quantidade que os ácidos palmítico (C16:0) e mirístico (C14:0). Acredita-se que os ácidos graxos monoinsaturados (MUFAs - *Monounsaturated Fatty Acids*), como por exemplo, o ácido oléico, não influem nos níveis de colesterol. Com relação ao ácido eláidico (C18:1), resultante dos processos de hidrogenação de óleos vegetais, existem indícios de que poderia induzir hipercolesterolemia. Por sua vez os poliinsaturados (PUFAs - *Polyunsaturated Fatty Acids*), como o ácido linoléico (C18:2), reduzem os níveis séricos de LDL-colesterol (Fuentes, 1998).

Uma questão presente na elaboração e/ou recomendação de dietas é, principalmente, qual deve ser a proporção entre os ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poliinsaturados, dentro do consumo total de gordura, considerando tanto indivíduos saudáveis quanto doentes. Tendo em vista o grande interesse dado a essa questão, este trabalho foi elaborado com o objetivo de realizar uma revisão da literatura sobre a evolução referente aos estudos desenvolvidos com ácidos graxos e sua relação com doenças cardiovasculares.

EVOLUÇÃO DOS ESTUDOS REFERENTES À CONSUMO DE ÁCIDOS GRAXOS E INCIDÊNCIA DE DCV

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

Há cerca de 40 anos começou a ser dada maior ênfase ao papel da dieta na saúde e em doenças crônicas,

sendo que considerável interesse foi voltado para os lipídios dos alimentos.

Grundty & Bonanome (1987) reportaram que, no período entre 1956 e 1966, o *Medical Research Council* realizou pesquisas epidemiológicas em relação à dieta dos homens londrinos entre 30 e 67 anos, a fim de tentar prever o risco de desenvolver uma doença cardiovascular após certo tempo, baseado no tipo de dieta consumida por esses indivíduos. Observou-se que dietas com baixa proporção entre poliinsaturados (P) : saturados (S) se associava à alta incidência de DCV.

Ahrens et al. (1957) direcionaram seus estudos para o consumo alimentar de gordura, enfatizando as gorduras saturadas. Observaram que o maior efeito destas ocorria sobre o colesterol sérico, cujos níveis não poderiam ser satisfatoriamente controlados, a menos que houvesse uma diminuição em seu consumo. Concluíram ainda, que a maioria dos ácidos graxos insaturados não promoviam hipercolesterolemia.

Outro estudo, iniciado no mesmo ano por Shekelle et al. (1981) envolvendo 1900 homens de 40 a 55 anos, teve o propósito de relacionar o consumo de ácidos graxos com a prevalência de DCV. Foi observado que o risco de mortes era inversamente proporcional à ingestão de PUFAs e diretamente proporcional à ingestão de colesterol dietético. No entanto, não foi encontrada associação significativa com a prevalência de DCV e ácidos graxos saturados (SFAs - *Saturated Fatty Acids*). Posteriormente, Kromhout & Coulander (1984) não encontraram associação significativa entre os diferentes tipos de ácidos graxos e a incidência de DCV.

Turpeinen et al. (1979) em um ensaio clínico controlado, realizado com pacientes hospitalizados iniciado em 1959, com duração de 12 anos, concluíram que o uso de dieta pobre em SFA e colesterol, e relativamente rica em PUFA, exercia um efeito protetor substancial anti-DCV.

Bassett et al. (1969) procuraram observar a dieta de havaianos e japoneses, uma vez que a prevalência de DCV entre esses dois grupos apresentava-se bastante distinta, e os fatores de riscos ambientais diferiam muito pouco entre eles. Assim, conduziu-se um estudo procurando avaliar quais seriam as diferenças dietéticas inerentes a essas populações que poderiam explicar de uma forma plausível a distinção entre essas prevalências. Foi observado que os havaianos consumiram menos fibras e mais gordura saturada que os japoneses, tendo sido esse fator colocado como de maior influência na patogenicidade das DCV nessa população.

O *Seven Countries Study* realizado por Keys et al. (1970) em 7 países (Finlândia, Grécia, Itália, Japão, Estados Unidos, Yugoslávia e Holanda), ao investigarem o papel da dieta na incidência de doenças cardiovasculares, chegaram a conclusão que não há correlação significativa entre estas e a ingestão de MUFAs e PUFAs. Contudo, em relação aos SFAs foi verificada uma associação positiva.

Tabela 1. Associação do consumo de lipídios e morte por DCV em estudos epidemiológicos.

Estudos	n	Duração (em anos)	PUFA	SFA	Colesterol dietético
Bassett <i>et al.</i> (1969)	8006	10	+	+	+
Garcia-Palmieri <i>et al.</i> (1980)	5729	6	SA	SA	SA
Shekelle <i>et al.</i> (1981)	2107	19	associação negativa	SA	+
Kromhout & Coulander (1984)	857	10	SA	SA	SA
Keys (1986)	11570	15	SA	+	NR

n = número de participantes

SA = sem associação significativa com morte por doença coronariana

+ = associação positiva com morte por doença coronariana

NR = não relatado

Baseado nos estudos epidemiológicos citados, pode-se perceber que nenhum fator está universalmente associado com mortes por DCV. Porém, há fortes evidências do papel dietético do colesterol e do SFA como positivamente correlacionados à essa incidência (Woodard & Limacher, 1993) (Tabela 1).

A concentração lipídica no plasma está relacionada com a natureza e a quantidade de gorduras no alimento (Katan *et al.*, 1994). Algumas instituições têm-se mostrado preocupadas com os hábitos alimentares de diferentes culturas, principalmente com a composição de ácidos graxos, os quais muitas vezes não estão seguindo as atuais recomendações nutricionais (American..., 1984; European..., 1987; World..., 1989).

A década de 60 se caracterizou pela tendência de modificar as práticas alimentares aumentando o consumo de PUFAs e reduzindo, embora discretamente, a gordura total. Este período foi marcado pelo uso de equações preditivas do teor plasmático de colesterol em função as mudanças nas concentrações dos SFA e PUFAS (Keys *et al.*, 1970).

Em geral, os estudos de população, cada vez mais evidentes, têm revelado associação negativa entre a ingestão de MUFA e PUFA e a incidência de DCV (Jonnalagadda *et al.*, 1996), bem como uma associação com efeitos benéficos nas concentrações de LDL e HDL-colesterol (Keys *et al.*, 1986; Sirtori *et al.*, 1986; Mensink & Katan, 1989; Dreon *et al.*, 1990). Estudos clínicos têm recomendado o aumento dos MUFAs e PUFAs na dieta para os indivíduos em geral, e principalmente aqueles com doença crônica, como já acontecia anteriormente (Watts *et al.*, 1996; Oliver, 1997).

Vários estudos observaram que uma ingestão relativamente alta de gordura saturada (aproximadamente 17% da energia total) é um significativo contribuinte para a alta incidência de doenças coronarianas (Keys *et al.*, 1965; Keys, 1970; Shekelle *et al.*, 1981; Becker *et al.*, 1983).

Grundy (1986) comparou o efeito de dietas *high-sat* (ricas em SFAs), *high-mono* (rica em MUFAs) e *low-fat* (quantidades iguais de SFA, MUFAs e PUFAs) em uma pequena amostra de indivíduos com níveis plasmáticos elevados de colesterol. Os resultados mostraram que

quando comparadas com a dieta *high-sat*, as *high-mono* e *low-fat* reduziram o colesterol em 13 e 8%, respectivamente e o LDL-colesterol em 21 e 15%, respectivamente. A razão LDL/HDL também foi inferior na dieta *high-mono* quando comparada a *low-fat*. Através dos resultados, concluiu-se que a influência sobre a diminuição do nível de LDL-colesterol parecia ser similar tanto para PUFAs quanto para carboidratos. Os MUFAs diminuíram LDL-colesterol e não diminuíram os níveis de HDL-colesterol, como aconteceu com os PUFAs nem aumentaram os triglicerídios do plasma, como aconteceu com os carboidratos, o que também foi observado por Mattson (1989).

Nydahl *et al.* (1994), ao enriquecerem com MUFAs e PUFAs a dieta de pacientes hospitalizados com ou sem hipertrigliceridemia, referiram que o enriquecimento dessas dietas pobres em lipídio e baixa em SFAs tinham efeito similar nas concentrações do lipídio sérico em pacientes hiperlipidêmicos, parecendo serem igualmente efetivas na redução do colesterol total e LDL-colesterol. Nesse estudo, as dietas enriquecidas com PUFAs ocasionaram uma diminuição de 19% na concentração do colesterol sérico total e 23% da LDL-colesterol e as enriquecidas com MUFAs uma diminuição de 17% e 19%, respectivamente.

Ascherio *et al.* (1996), em um estudo de coorte realizado nos Estados Unidos, sugeriram que o efeito dos SFAs nas DCV não era tão forte quanto o sugerido por comparações internacionais, uma vez que em seu estudo não havia sido constatada uma associação positiva significativa.

Esrey *et al.* (1996) concluíram que tanto o aumento no consumo de gordura saturada quanto de monoinsaturada se constituíam fatores de risco importantes, contudo, advertiram que não se poderia atribuir causalidade a esses fatores, visto que os resultados dos estudos ainda têm sido conflitantes, principalmente no que concerne à ação dos ácidos graxos monoinsaturados.

Watts *et al.* (1996), em seu estudo sobre ácidos graxos da dieta e progressão da doença coronariana no homem, procurou analisá-los separadamente em conformidade com a saturação destes. Relataram não terem observado associação entre a ingestão de ácidos graxos ômega-3 e ômega-6 (linolênico e linoléico,

respectivamente) e a incidência de DCV. Por sua vez, Pietinen *et al.* (1997) mostraram um resultado contrário a Watts *et al.*, tendo encontrado que os ácidos linoléico e linolênico possuíam forte associação negativa com a incidência dessas doenças.

Não só estudos epidemiológicos como também clínicos randomizados, têm apresentado resultados conflitantes no que concerne à proteção de ácidos graxos insaturados nas DCV.

Burr *et al.* (1989) conduziram um estudo randomizado controlado, em homens, a fim de examinar os efeitos da gordura do peixe na recidiva de infarto do miocárdio. Os indivíduos recrutados eram orientados a consumir no mínimo duas porções de peixe semanalmente (entre 200 e 400 g), enquanto o grupo controle não recebeu esse tipo de orientação. Os grupos foram seguidos durante cerca de dois anos, onde também foram observados os níveis plasmáticos de lipídios. Após o período de seguimento, Burr *et al.* referiram ter havido uma redução de cerca de 29% da mortalidade no grupo que havia consumido a dieta com um maior conteúdo de gordura de peixe.

Por sua vez Guallar *et al.* (1995), de forma similar, ao procurarem identificar níveis plasmáticos dos ácidos graxos presentes no óleo de peixe, relacionando-os à incidência de DCV, não observaram um efeito protetor com incidência do primeiro infarto do miocárdio, o que torna difícil uma definição sobre o consumo e proporção de ácidos graxos mono e poliinsaturados que deve ser adotado como estratégia de prevenção.

Lorgeril *et al.* (1994) observaram, em ambos os sexos, qual seria o efeito de uma dieta Mediterrânea rica em ácido alfa linolênico na prevenção secundária de infarto do miocárdio, quando comparada com a dieta usual adotada pós infarto. Ao compararem os dois grupos, concluíram que a dieta experimental, ou seja, rica em ácido alfa linolênico foi estatisticamente mais eficiente na prevenção da mortalidade por DCV.

Oliver (1997) referindo-se a vários estudos que se propunham a destacar ácidos graxos e DCV colocou, por exemplo, que o grupo de intervenção, que possuía uma proporção P : S de 1 : 1 quando comparada ao grupo controle, cuja dieta tinha uma proporção P : S de 0,4 : 1, teve uma incidência bem menor de doença coronariana. Contudo, nem todos os estudos mostraram associação positiva entre ácidos graxos insaturados e diminuição da incidência de DCV (Hensrud & Heimburger, 1994).

Diante desse fato não se pode afirmar que tipo de ácido graxo insaturado possui maior efeito benéfico. É necessário que sejam realizadas mais pesquisas no que se refere a esses componentes das gorduras individualmente, a fim de identificar suas reais influências nas DCV.

TENDÊNCIAS NO CONSUMO DE LIPÍDIOS

Apesar de existirem grandes diferenças entre indivíduos e regiões, de um modo geral pesquisas indicam

que a quantidade de gordura total consumida tem aumentado, passando de 32% entre 1909 e 1913 para 43% do total energético na dieta dos americanos. Fontes de gordura ditas “visíveis” como manteiga, banha de porco, margarina, frituras e óleos cozidos perfazem uma grande quantidade de ingestão da gordura total, uma vez que as gorduras de carnes, ovos, queijos, nozes, e cereais, normalmente referidas como invisíveis, contribuem com cerca de 57% da gordura total recomendada na dieta (Anderson *et al.*, 1982).

Nos últimos 70 anos, o consumo de gorduras saturadas, predominantes na dieta americana, diminuiu de 83 a 57% do total de gordura ingerida. Por sua vez, o consumo de gordura insaturada foi elevado de 17 para 42% no mesmo período. Contudo, a ingestão de gordura ainda é extremamente alta para os americanos (Anderson *et al.*, 1982).

Em 1979, o consumo de carnes vermelhas diminuiu e o de aves e peixes aumentou quando comparado a 1969. No mesmo período, dentre os produtos lácteos, houve um aumento no consumo de leite com baixo teor de gordura (98%) e queijos (63%) e uma redução de 28% para o leite integral (Anderson *et al.*, 1982).

Essas mudanças têm marcado diferenças da composição da gordura total na dieta. Desde o período de 1909 a 1913, o percentual de energia advinda de gorduras saturadas teve uma elevação de aproximadamente 2%, passando de 13% para 15%; houve aumento de energia do ácido oléico (MUFA), de 13% para 16%, e as do ácido linoléico (PUFA) elevou-se cerca de 5%, aumentando de 2 para 7%. A proporção de PUFAs para SFAs (P : S) aumentou de 0,33 em 1963 para aproximadamente 0,45 em 1978. O conteúdo de colesterol da dieta americana, cerca de 500 mg por pessoa, foi praticamente o mesmo no período entre 1909 e 1913; entretanto, elevou-se entre 1947 e 1949, tendo diminuído gradualmente (Anderson *et al.*, 1982).

Na maior parte dos países, durante os últimos anos, têm-se observado um aumento no consumo de alimentos fontes de SFA, o que justifica o aumento na incidência de doenças cardíacas (Fuentes, 1998).

Em um estudo realizado na Espanha, para determinar os níveis séricos de colesterol e outras frações lipídicas, e sua relação com os hábitos alimentares e outros fatores de risco para DCV, observou-se que a contribuição das gorduras sobre a ingestão energética foi excessiva, o que representou 41%. No entanto, apesar disso, é baixa a incidência de morbidade e mortalidade por cardiopatias na Espanha e em outros países do Mediterrâneo (Fuentes, 1998). Tem sido sugerido que o alto teor de MUFAs (cerca de 16%) seja responsável por esta proteção (Berry *et al.*, 1991).

A prática alimentar brasileira vem sofrendo modificações importantes. Estudos de Mondini & Monteiro

(1994) demonstraram que, durante a segunda metade da década de 70 houve um aumento no consumo de carnes, leite e derivados, ou seja, um aumento no consumo de SFAs. Contudo, na década de 80 percebeu-se uma mudança nesse consumo. Houve uma diminuição substancial no consumo de gorduras saturadas e aumento das insaturadas, cuja proporção para as gorduras saturadas mudou de 5,5 : 4,5 em meados de 70 para 6 : 4, em meados de 80.

Cervato *et al.* (1997) realizaram um estudo sobre os fatores de risco para doenças cardiovasculares relacionados à dieta habitual no Brasil, no período entre 1987 e 1991, no município de Cotia, São Paulo. Ao analisarem fatores considerados de risco como o Índice de Massa Corporal (IMC), atividade física, dieta, níveis séricos de lipídios e colesterol, dentre outros, observaram que nessa população havia prevalência de obesidade em 38% dos indivíduos, de dislipidemias em 26% e de *diabetes mellitus* em 5%. O quadro era ainda mais agravado com a presença de atividade física leve preponderante e dieta inadequada.

Em estudo realizado por Lessa (1995) a respeito da tendência crescente da mortalidade proporcional pelas doenças cerebrovasculares nas capitais brasileiras, observou que em mais da metade dessas capitais a mortalidade proporcional foi superior a 10% em adultos. No Norte e Nordeste, esta proporção foi ainda mais elevada nos indivíduos com idade acima de 60 anos.

Em todas as regiões do Brasil, no que se refere aos fatores de risco para doenças cardiovasculares como sobrepeso e obesidade, existe uma prevalência que diferencia no sexo masculino de acordo com a classe econômica, sendo maior à medida que aumenta a renda. No entanto, a maior prevalência de obesidade encontrou-se no Sul do país (Lessa *et al.*, 1996).

Estudo realizado por Martins *et al.* (1994) permitiu supor que a ingestão de ácidos graxos insaturados em homens estava inversamente relacionada ao poder aquisitivo. Esse estudo pode constatar que os hábitos alimentares da Região Sudeste do Brasil apresentam-se como fatores de risco para DCV em uma grande parcela da população.

A maioria dos guias alimentares sugere uma redução nas energias provenientes das gorduras. Com isso, a gordura saturada deve ser primeiramente reduzida, com maior preocupação no grupo das carnes vermelhas, principalmente de porco e vaca, ovos e produtos lácteos, como leite e queijos. Uma mudança nesta direção poderia também resultar em uma proporção de PUFAs para SFAs em 1:1 e uma diminuição no consumo de colesterol.

EVOLUÇÃO DAS RECOMENDAÇÕES LIPÍDICAS

Em 1957, a *American Heart Association* (AHA) publicou pela primeira vez um guia alimentar, o qual enfatizava o consumo de gorduras como um possível fator

de risco para DCV (Page *et al.*, 1957; Kritchevsky, 1998).

Em 1961, as orientações propostas para os indivíduos em geral começaram a se assemelhar com a recomendação atual. A partir de então começou a ser recomendada uma redução da ingestão de gordura total, saturada e colesterol, aumentando-se a ingestão de PUFAs (Page *et al.*, 1961).

Em 1977, o *Committee on Nutrition and Human Needs* publicou um novo guia, que especificava ainda mais a relação entre SFAs e insaturados, determinando a proporção 1:1:1 para SFAs, MUFAs e PUFAs, respectivamente, bem como recomendava a diminuição da porcentagem de gordura total de 40 para 30% do consumo energético total (US Senate..., 1977).

Em fevereiro de 1987 um simpósio internacional reuniu pesquisadores em torno da discussão sobre os possíveis efeitos dos MUFAs em doenças coronarianas. Discutiu-se a redução da ingestão de gordura para menos que 30%, além de terem sido questionadas e sugeridas novas proporções para os diferentes tipos de ácidos graxos. Caso fosse assumida a ingestão de 30% de gordura do total energético, seria viável adotar a proporção 1:1:1 para SFAs, MUFAs e PUFAs, respectivamente, ou 1:1,5 : 0,5, tendo essa discussão permanecido em aberto. No entanto, a questão mais relevante foi que tipo de ácido graxo ou que nutriente seria um melhor substituto do SFA, visto já ter havido um consenso em torno da diminuição deste (Grundy & Bonanome, 1987).

Em 1988, confirmando o que já fora publicado e discutido, a AHA também afirmava que a ingestão de gordura não deveria exceder os 30%, respeitando-se a proporção de 1:1:1. Porém, para pessoas com o LDL-colesterol elevado, a AHA recomendava uma dieta mais restrita em lipídios, não ultrapassando os 20% do total de energia em gordura (Wardlaw & Insel, 1995).

O *National Cholesterol Education Program* (NCEP), estabelecido em 1985 nos Estados Unidos, recomenda a redução da ingestão de ácidos graxos saturados a 7% do total de gorduras da dieta para indivíduos com hipercolesterolemia ou DCV (Dwyer, 1995, Wardlaw & Insel, 1995).

A necessidade de ácidos graxos essenciais foi estimada em aproximadamente 1 a 2% do total energético ingerido, sendo este valor de 3% para crianças. Para pessoas com baixa ingestão de gorduras (25% do total energético) é recomendado um consumo de 3% do total energético para ácidos graxos essenciais. Entretanto, para aqueles com elevada ingestão de gorduras (35% ou mais do total energético) o ácido linolênico não poderá exceder de 8 a 10% do total (Mahan & Arlin, 1998).

Atualmente as maiores organizações de saúde dos Estados Unidos para a prevenção e tratamento de dislipidemias, hipertensão e DCV, como a AHA e o NCEP, têm proposto a proporção de 1 : 2 : 1,5 para SFAs, MUFAs e PUFAs, respectivamente (METZ *et al.*, 1997).

A Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição (SBAN) recomenda que o limite máximo de gordura na dieta fique em torno dos 30% e o mínimo em 20%, sugerindo também uma proporção aproximadamente igual entre os SFAs, MUFAs e PUFAs (Vannucchi et al., 1990).

O *Committee on Dietary Allowances* acredita que tendo em vista os possíveis erros na alta ingestão de PUFAs, uma elevação no limite de 10% da energia dietética, como PUFAs, é aconselhável (Mahan & Arlin, 1998).

PERSPECTIVAS FUTURAS

A *Recommended Dietary Allowance* (RDA) de 1989 estima que no futuro os ácidos graxos essenciais ômega-6 (ácido linoléico) e ômega-3 (ácido linolênico) deverão ser considerados separadamente (Galli et al., 1994), devido às suas funções de diminuir triglicéridios plasmáticos e as frações HDL e LDL do colesterol (Mahan & Arlin, 1998). O Canadá e os Estados Unidos são os únicos países que já adotam uma recomendação em relação a esses ácidos graxos. O Canadá recomenda uma proporção de 4 : 1 e os EUA recomendam a proporção de 10 : 1 em relação à proporção de ácidos graxos ômega-6 e ômega-3, respectivamente (Galli et al., 1994).

ASBAN também se refere ao percentual de consumo de ácidos graxos das famílias ômega-6 e ômega-3 separadamente, sugerindo que os ômega-6 perfaçam um valor de 1 a 2% do total energético da dieta, e os ômega-3 compreendam entre 10 e 20% dos ácidos graxos poliinsaturados nela contidos (Vannucchi et al., 1990).

Segundo o *US Department* (1990), a proposta para o ano 2000 é reduzir a ingestão de gordura da dieta para menos que 30% do total de energias consumidas e reduzir a ingestão média de gordura saturada para menos que 10%.

Há controvérsias no que diz respeito a ingestão desejável de MUFAs. Alguns pesquisadores sugerem que a ingestão não deve ser aumentada, dando-se preferência a um aumento dos carboidratos, o que, segundo alguns diabetologistas, tem maior credibilidade em baixar os níveis de LDL-colesterol da dieta (Grundy, 1997).

Portanto, faz-se mister que se desenvolvam mais pesquisas a fim de melhor definir o nível médio de consumo de MUFA, PUFA e SFA de acordo com as funções que desempenham no organismo, pois há divergências de opiniões baseadas em dados ainda insuficientes para um maior respaldo sobre a ingestão adequada desses tão importantes ácidos graxos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHRENS, E.M., HIRSCH, J., INSULL, W., TSALTAS, T.T., BLOMSTRAND, R., PETERSON, M.L. The influence of dietary fats on serum lipids in man. *Lancet*, London, v.272, p.943-953, 1957.
- AMERICAN HEART ASSOCIATION. Special Report Recommendations for the treatment of hyperlipidemia in adults. A joint statement of the Nutrition Committee and the Council on Arteriosclerosis of the American Heart Association. *Arteriosclerosis*, Dallas, v.4, p.445A-467A, 1984.
- ANDERSON, L., DIBBLE, M.V., TURKKI, P.R., MITCHELL, H.S., RYNBERGEN, H.J. *Nutrition in health and disease*. 17.ed. Philadelphia : D.J.B. Lippincott 1982.
- ASCHERIO, A., RIMM, E.B., GIOVANNUCCI, E.L., SPIEGELMAN, D., STAMPFER, M., WILLETT, W.C. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow-up study in the United States. *BMJ*, London, v.313, n.7049, p.84-90, 1996.
- BASSETT, D.R., ABEL, M., MOELLERING Jr., R.C., ROSENBLATT, G., STOKES, J. Coronary heart disease in Hawai dietary intake, depot fat, "stress", smoking and energy balance in Hawaiian and Japanese men. *American Journal Clinical of Nutrition*, Bethesda, v.22, n.11, p.1483-1503, 1969.
- BECKER, N., ILLINGWORTH, D.R., ALANJOVIC, P. CONNOR, W.E., SIMEBERG, E.E. Effects of saturated, monounsaturated and w-6 polyunsaturated fatty acids on plasma lipids, lipoproteins in humans. *American Journal Clinical of Nutrition*, Bethesda, v.37, p.355-360, 1983.
- BERRY, E.M., EISENBERG, S., HARATZ, D., FRIEDLANDER, Y., NORMAN, Y., KAUFFMANN, N.A., STEIN, Y. Effects of diet rich in monounsaturated fatty acids on plasma lipoproteins – the Jerusalem Nutrition Study: high MUFAs x high PUFAs. *American Journal Clinical of Nutrition*, Bethesda, v.53, p.899-907, 1991.
- BERTOLAMI, M.C., BERTOLAMI, V. A hipercolesterolemia e as demais hiperlipidemias. *Revista Brasileira de Medicina*, Rio de Janeiro, v.43, n.5, p.112-121, 1986.
- BURR, M.L., GILBERT, J.F., HOLLIDAY, R.M., ELWOOD, P.C., FEHILY, A.M., ROGERS, S., SWEETNAM, P.M., DEADMAN, N.M. Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*, London, v.2, n.8666, p.757-761, 1989.
- CERVATO, A.M., MAZZILLI, R.N., MARTINS, I.S., MARUCCI, M.F.N. Dieta habitual e fatores de risco para doenças cardiovasculares. *Revista de Saúde Pública*, São Paulo, v.31, n.3, p.227-235, 1997.
- DREON, D.M., VRANIZAN, K.M., KRAUSS, R.M., AUSTIN, M.A., WOOD, P.D. The effects of polyunsaturated fat on plasma lipoproteins. *JAMA*, Chicago, v.263, n.18, p.2462-2466, 1990.
- DWYER, J. Overview: dietary approaches for reducing cardiovascular disease risks. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v.25, p.656S-665S, 1995. Supplement.
- ESREY, K.L., JOSEPH, L., GROVER, S.A. Relationship between dietary intake and coronary heart disease mortality: lipid research clinics prevalence follow-up study. *Journal of Clinical Epidemiology*, Oxford, v.49, n.2, p.211-216, 1996.
- EUROPEAN ATHEROSCLEROSIS SOCIETY. Strategy for prevention of coronary heart disease. A policy statement of the European Atherosclerosis Society. *European Heart Journal*, London, v.8, p.77-88, 1987.
- FUENTES, J.A.G. Que alimentos convêm ao coração? *Higiene Alimentar*, São Paulo, v.12, n.53, p.7-11, 1998.
- GALLI, C., SIMOPOULOS, A.P., TREMOLI, E. Effects of fatty acids and lipids health and disease. *World Review of Nutrition and Dietetics*, Basel, v.76, 1994, 152p.

- GRUNDY, S.M. Comparison of monounsaturated fatty acids and carbohydrates for lowering plasma cholesterol. *New England Journal of Medicine*, London, v.314, n.12, p.745-748, 1986.
- GRUNDY, S.M., BONANOME, A. Workshop on monounsaturated fatty acids. *Arteriosclerosis*, Dallas, v.7, n.6, p.644-648, 1987.
- GRUNDY, S.M. What is the desirable ratio of saturated, polyunsaturated and monounsaturated fatty acids in the diet? *American Journal Clinical of Nutrition*, Bethesda, v.66, (Supplement 2), p.988S-990S, 1997.
- GUALLAR, E., HENNEKENS, C.H., SACKS, F.M., WILLETT, W.C., STAMPFER, M.J. A prospective study of plasma fish oil levels and incidence of myocardial infarction in U.S. males physicians. *Journal of the American College of Cardiology*, New York, v.25, n.2, p.387-394, 1995.
- HENSRUD, D.D., HEIMBURGER, D.C. Antioxidant status, fatty acids and cardiovascular disease. *Nutrition*, Burbank, v.10, n.2, p.170-175, 1994.
- JONNALAGADA, S.S., MUSTAD, V.A., YU, S., ETHERTON, T.D., KRIS-ETHERTON, P.M. Effects of individual fatty acids on chronic diseases. *Nutrition Today*, Baltimore, v.31, n.3, p.90-106, 1996.
- KATAN, M.P., ZOCK, P.R., MENSINK, R.P. Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: a overview. *American Journal Clinical of Nutrition*, Bethesda, v.60, p.1017S-1022S, 1994. Supplement.
- KEYS, A., ANDERSON, J.T., GRANDE, F. Serum cholesterol response to changes in the diet. IV Particular saturated fatty acids in the diet. *Metabolism*, Duluth, v.14, p.776-787, 1965.
- KEYS, A. The Seven Countries Study. *Circulation*, Dallas, v.41, n.1, p.162S-198S, 1970. Supplement.
- KEYS, A., MENOTTI, A., KARVONEN, M.J., ARAVANIS, C., BLACKBURN, H., BUZINA, R., DJORDJEVIC, B.S., DONTAS, A.S., FIDANZA, F., KEYS, M.H., KROMHOUT, D., NEDELJKOVIC, S., PUNSAR, S., SECCARECCIA, F., TOSHIMA, H. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *American Journal of Epidemiology*, Baltimore, v.124, n.6, p.903-915, 1986.
- KRITCHEVSKY, D. History of Recommendations to the public about dietary fat. *Journal. of Nutrition*, v.128, (Supplement 2), p.449-452, 1998.
- KROMHOUT, D., COULANDER, C.L. Diet, prevalence and 10-year mortality from CHD in 871 middle-aged men: The Zutphen study. *American Journal of Epidemiology*, Baltimore, v.119, n.5, p.733-741, 1984.
- LESSA, I. Tendência crescente da mortalidade proporcional pelas doenças cerebrovasculares nas capitais brasileiras de 1950 a 1980. *Boletim de la Oficina Sanitaria Panamericana*, Washington DC, v.119, n.3, p.203-211, 1995.
- LESSA, I., MENDONÇA, G.A.S., TEIXEIRA, M.T.B. Doenças crônicas não-transmissíveis no Brasil: dos fatores de risco ao impacto social. *Boletim de la Oficina Sanitaria Panamericana*, Washington DC, v.120, n.5, p.389-413, 1996.
- LORGERIL, M., RENAUD, S., MAMELLE, N., SALEN, P., MARTIN, J.L., MONJAUD, I., GUIDALLET, J., TOUBORIL, P., DELAYE, J. Mediterranean alpha linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet*, London, v.343, n.8911, p.1454-1459, 1994.
- MAHAN, L.K., ARLIN, M.T. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. 9.ed. São Paulo : Roca, 1998. p.40-51.
- MARTINS, I.S., MAZZILLI, R.N., NIETO, R.A., ALVARES, E.D., OSHIRO, R., MARUCCI, M.F.N., CASAJUS, M.I. Hábitos alimentares aterogênicos de grupos populacionais em área metropolitana da Região Sudeste do Brasil. *Revista de Saúde Pública*, São Paulo, v.28, n.5, p.349-356, 1994.
- MATTSON, F.H. A changing role for dietary monounsaturated fatty acids. *Journal American of the Dietetic Association*, Chicago, v.89, n.3, p.387-391, 1989.
- MENSINK, R.P., KATAN, M.B. Effects of a diet enriched with Monounsaturated or polyunsaturated fatty acids on levels of low density and high density lipoproteins cholesterol in health women and men. *New England Journal of Medicine*, Boston, v.321, n.7, p.436-441, 1989.
- METZ, D.A., KRIS-ETHERTON, P.M., MORRIS, C.D., MUSTAD, V.A., STERN, J.S., OPARIL, S., CHAIT, A., HAYNES, R.B., RESNICK, L.M., CLARK, S., HATTON, D.C., McMAHON, M., HOLCOMB, S., SNYDER, G.W., PI-SUNYER, X., McCARRON, D.A. Dietary compliance and cardiovascular risk reduction with a prepared meal plan compared with a self-selected diet. *American Journal Clinical of Nutrition*, Bethesda, v.66, p.373-385, 1997.
- MONDINI, L., MONTEIRO, C.A. Mudanças no padrão da alimentação da população urbana brasileira (1962-1988). *Revista de Saúde Pública*, São Paulo, v.28, n.6, p.433-439, 1994.
- NYDAHL, M.C., GUSTAFSSON, I.B., VESSBY, B. Lipid-lowering diets enriched with monounsaturated or polyunsaturated fatty acids but low in saturated fatty acids have similar effects on serum lipid concentrations in hyperlipidemic patients. *American Journal Clinical of Nutrition*, Bethesda, v.59, n.1, p.115-122, 1994.
- OLIVER, M.F. It is more important to increase the intake of unsaturated fats than to decrease to intake of saturated fats: evidence from clinical trials relating to eschemic heart disease. *American Journal Clinical of Nutrition*, Bethesda, v.66, p.980S-986S, 1997. Supplement.
- PAGE, I.H. Dietary fat and its relation to heart attacks and strokes. *Circulation*, Dallas, v.23, p.133-136, 1961.
- PAGE, I.H., STARE, F.J., CORCORAN, A.C., POLLAR, H., WILKINSON Jr, C.F. Atherosclerosis and the fat content of the diet. *Circulation*, Dallas, v.16, p.164-178, 1957.
- PIETINEN, P., ASCHERIO, A., KORHONEN, P., HARTMAN, A.M., WILLETT, W.C., ALBANES, D., VIRTANO, J. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort finnish men. The Alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study. *American Journal of Epidemiology*, Baltimore, v.145, n.10, p.876-887, 1997.
- SENATE SELECT COMMITTEE ON NUTRITION AND HUMAN NEEDS. *Dietary Goals for United States*. Washington DC : U.S. Government Printing Office, 1977. 55p.
- SHEKELLE, R.B., SHRYOCK, A.M., PAUL, O., LEPPER, M., STAMLER, J., LIU, S., RAYNOR Jr., W.J. Diet, serum cholesterol and death from coronary heart disease. The Western Electric study. *New England Journal of Medicine*, Boston, v.304, n.2, p.65-70, 1981.
- SIRTORI, C.R., TREMOLI, E., GATTI, E., MONTANARI, G., SIRTORI, M., COLLI, S., GIANFRANCESCHI, G., MADERNA, P., DENTONE, C.Z., TESTOLIN, G., GALLI, C. Controlled evaluation of fat intake in the Mediterranean diet: comparative activities of olive oil and corn oil on plasma lipids and platelets in high risk patients. *American Journal Clinical of Nutrition*, Bethesda, v.44, n.5, p.635-642, 1986.

- TURPEINEN, O., KARVONEN, M.J., PEKKARINEN, M., MIETTINEN, M., ELOSUO, R., PAAVILAINEN, E. Dietary prevention of coronary heart disease: the finnish Mental Hospital Study. *International Journal of Epidemiology*, London, v.8, n.2, p.99-117, 1979.
- U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. *Health People 2000: National Health Promotion and disease prevention objectives*. Washington DC : Public Health Service Office, 1990. 692p.
- VANNUCCHI, H. et al. Aplicações das recomendações nutricionais adaptadas à população brasileira. *Cadernos de Nutrição*, São Paulo, v.2, p.63-67, 1990. (Volume Único).
- WARDLAW, G.M., INSEL, P.M. *Perspectives in nutrition*. St. Louis : Mosby, 1995. 774p.
- WATTS, G.F., JACKSON, P., BURKE, V., LEWIS, B. Dietary fatty acids and progression of coronary artery disease in men. *American Journal Clinical of Nutrition*, Bethesda, v.64, n.2, p.202-209, 1996.
- WOODARD, D.A., LIMACHER, M.C. The impact of diet on coronary heart disease. *Medical Clinics of North America*, Philadelphia, v.77, n.4, p.849-862, 1993.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Study Group. Diet, nutrition and the prevention of chronic disease*. Geneva, 1989. (Technical Report Series, 797). 228p.

Recebido para publicação em 3 de março e aceito em 13 de outubro de 1999.