

## Aterosclerose e dislipidemia.

### Prática alimentar na prevenção e no tratamento

*Núm. 1 deactifado!  
de 2 m. 06.11*

1. Volumosa e cuidada investigação epidemiológica e experimental aclara as correlações de sedentarismo e de modernas práticas alimentares agressivas com dislipidemia e aterosclerose, ligando entre si trombogénesis, inflamação, relação LDL/HDL elevada, LDL oxidadas e anómalas, e homocisteína aumentada (1).

A mesma investigação conglomera as diversas expressões de aterosclerose com outras patologias etiopatogeneticamente próximas embora muito diversas quanto a clínica e prognóstico: obesidade andróide, superobesidade, diabetes tipo 2, hiperuricemia, hipertensão arterial, cálculos biliares e renais, e neoplasias nitrogênio-dependentes (2,3,4,5).

A interpretação apressada de dados desinsertos do contexto das investigações de onde provêm tem precipitado muita confusão quanto ao papel dos alimentos, um por um, dos conjuntos refeitoriais, e da alimentação globalmente considerada, nas dislipidemias e, também, na aterosclerose e demais doenças metabólicas e degenerativas crônicas do conglomerado (1,5).

A compreensão recente da biodisponibilidade nutricional (ou seja, de quanto de uma substância presente num alimento é digerido, absorvido e metabolicamente aproveitado) e o esclarecimento de factores e mecanismos que modelam a biodisponibilidade (reactividade intermolecular decorrente da cozinha e do processamento industrial, interacções químicas e físicas nos bolas alimentar e entérico, funcionalidade da barreira digestiva e de seus transportadores, actividade de enzimas e outros enzimáios gastro-entéricos, balanço metabólico no momento, etc.) muito têm contribuído para compreender como tão complexos o efeito da alimentação na situação metabólica, em geral, e no caso particular do balanço lipídico e dos eventos responsáveis pelo processo aterosclerótico; e para compreender como está ultrapassada a clássica discussão simplista e grosseira, infelizmente ainda mal arrumada, de correlacionar os teus de gordura e de colesterol alimentar com colesterol sanguíneo ou, mais modernamente, com perfil

## lipídico (6.7)

2. Que o perfil lipoproteíco tem a ver com o risco de doença coronária e que esse risco se correlaciona fortemente com quantidade e qualidade estrutural das LDL não tem dúvida. Que o perfil lipoproteíco pode ser modelado pela natureza e quantidade de gorduras e colesterol alimentares também não. Mas devinda-se que a intervenção dietética isolada sobre os lípidos alimentares tenha valor a longo termo, alias, a maioria das experimentações demonstra que não têm. Pelo contrário, a beneficiação do estilo de vida, incluindo a adopção de uma prática alimentar hoje denominada por "alimentação saudável", reduz drasticamente o risco de doença coronária, é útil para sua prevenção secundária e favorece também a redução franca da pressão arterial e gravidade de todas as doenças do conglomerado (8,9,10).

A intervenção alimentar é, portanto, interessante enquanto global e ordenada; é de baixo ou nulo valor quando se limita ao arranjo de um ou poucos componentes da comida (5).

A prática alimentar aconselhada, que explicaremos adiante, reúne um conjunto de condições, cada uma delas de valor melhor ou pior conhecido ou até controvérsio. No entanto, o valor do conjunto das condições que explicaremos é incontrovertido para a quasi totalidade dos autores (10,11,12,13,14).

Importante para o aconselhamento de doentes e de pessoas em risco é ter sempre presente que carece de valor qualquer medida dietética isolada do contexto alimentar e do estilo de vida em que se venha a inserir. A eficácia do aconselhamento guarda relação directa com o saber nutrição-alimentar e profissionalismo educador de quem o faz (11).

Alguns exemplos para dar força à ideia.

O impacte de teres elevados e repetidos de colesterol alimentar na colesterolemia varia em diferentes circunstâncias endógenas e exógenas: É maior no fenótipo com a isoforma E4 da apoproteína E; e quando no fígado aumenta a relação entre acil-colesterol e acil-CoA Transferase. É menor quando o fígado sintetiza mais ácidos biliares e a vesícula os excreta expeditamente; e quando a alimentação, apesar de excessiva em colesterol, também abunda em

sítosterois, compostos gelificantes, amido incastrável, oligossacáridos e outras competidores do colesterol no lúmen entérico e na interface parietal. Por tal razão, é muito diferente o resultado de repetir óleo escalfado com ervilhas ou óleo estrelado com batata frita em óleo alimentar. De facto, uma alimentação com teores elevados de colesterol e ácidos gordos aterogénicos, sobretudo monástico e os de configuração trans, eleva muito as taxas sanguíneas de colesterol total e LDL, sobretudo em brancos. Teores baixos de ácidos gordos aterogénicos na alimentação e presença generalizada de alimentos hortofrutícolas rebate, anula ou inverte o efeito tecnicamente esperado dos teores elevados de colesterol nessa alimentação (14, 15).

Também a quantidade de gordura recomendada depende da sua maturidade e do tipo de transformações que suporta ao ser cozinhada ou industrialmente processada. Um exemplo: Quando o contributo simultâneo de ácidos gordos polinsaturados ronda 7%, de ácidos gordos saturados com 12, 14 e 16 carbonos é inferior a 5%, e de ácidos gordos trans é vestigial ou não passa de 1%, o total calórico proveniente de gorduras pode atingir 32% das calorias alimentares (pertencentes aos ácidos gordos moninsaturados 19% ou mais) sem prejuízo para o perfil lipídico. Isto contraria, este altera-se profundamente, na grande maioria dos brancos, pelo efeito de dietas com menos de 25% de calorias gordas quando abundam ácidos gordos trans ou saturados com 12 e 14 carbonos, ainda que se eleve para 10%, ou mais, o contributo dos ácidos gordos polinsaturados (16, 8, 17).

Com efeito, não há resposta linear aos polinsaturados por várias razões metabólicas, nomeadamente, porque há um limite para a fixação estrutural de cada um deles, por exemplo, nas LDL. Daí os resultados antagonistas e incomunicáveis da "suplementação" experimental da dieta com um ou vários deles; de facto, uma grande sobrecarga experimental de um ácido gordo, em quantidade excessiva em relação ao limite de seu reconhecimento, pode ser menos eficaz do que uma menor sobrecarga de um conjunto de ácidos gordos (18, 19).

Por outro lado, a situação metabólica do momento modifica o limiar de reconhecimento dos receptores

para nutrientes, nomeadamente para colesterol e ácidos gordos; um exemplo: Obesos hipercolesterolemicos não respondem favoravelmente ao enriquecimento intencional da dieta com ácido linoleico ( $C_{18}:2$ ) de 3% para 13% das calorias, enquanto os Centenários mamoponderais respondem espectacularmente (8,18,19).

O ultimo reparo é para alertar quanto é incorrecto falar de ácidos gordos saturados como hipercolesterolemizantes. Sáurico ( $C_{12}:0$ ) e minístico ( $C_{14}:0$ ) são - no sempre e muito. Palmitico ( $C_{16}:0$ ) pode ou não pô-lo conforme o estado metabólico do momento (19,20). Esteérico ( $C_{18}:0$ ) e também ácidos gordos saturados de cadeia média e curta (com 10 ou menos carbonos) podem baixar (integrado numa alimentação rica de alimentos hortofrutícolas) ou não interferir nos níveis sanguíneos de colesterol (18,19).

Em paralelo, ao nomear "saturados" não pode esquecer-se que os trans e cis-anômalos desenvolvem efeitos bastante mais agressivos do que os referidos saturados aterogêneros; inclinivamente aumentam sempre (entre 20% a 25% conforme as experiências) os teores de  $Lp(a)$ , a única lipoproteína cuja concentração foi identificada como factor de risco independente para doença coronária (19,20). Em alguns estudos, os quantil superior de consumo de trans, provenientes de margarinas de mesa e cozinha e de gordura vegetal hidrogenada<sup>11</sup> utilizada em biscoitaria e pastelaria, corresponde 50% de aumento de risco para doença coronária em relação à média de risco de todos os consumidores. Recorde-se que a percentagem de ácidos gordos trans na maioria da batata frita de pacote ultrapassa 30% da gordura total! (21).

3. Relacionar opulência alimentar com incidência muito acrescida de doenças crónicas não transmisíveis remonta ao inicio da década de 70, após ter sido descrito o padrão alimentar ocidental. Aventava-se então a hipótese de os portugueses beneficiarem de uma genética "favorável" que tornasse rara a hipercolesterolemia e relativamente frequente a hipertrigliceridemia.

A questão não é linearmente dependente de exercícios. Assim: (1) Reconhece-se que o sedentariismo joga papel

patogénico próprio e é concava vulnerabilizante, provocadora e ampliadora de efeitos de certos erros alimentares mantidos (2) funcionamento digestivo, nomeadamente, desregulam bástan, e ritmo defecatório interferem no valor de erros e virtudes alimentares. (3) Também a situação psico-emocional e, especificamente, os comportamentos alimentares modelam a produção de hormonas e sinalizadores neuronais digestivos e seus efeitos reguladores sobre apetite e saciedade, escolha de alimentos, balanço hidro-electrolítico e expansão do espaço vascular, e produção e actividade de hormonas, em particular, hiperinsulinismo, hiper cortisolismo e aumento de catecolaminas. (4) Excesso, e outros erros alimentares, vão ser modificados os seus efeitos teoricamente previsíveis em resultado da sua conjugação com as três ordens de modelações agora referidas e com o fundo genético susceptibilizante ou protector. (22, 23)

Entretanto, a própria agressividade da alimentação das sociedades de consumo avançadas não relunta a calorias, gorduras e colesterol em excesso e fibra dietética por defeito. Para melhor compreender as propostas dietéticas a seguir elencada, há que ter em conta quatro categorias de anomalias nutrição-alimentares actualmente muito comuns (24, 25):

(1) Várias combinações de excessos e deficiências (algumas vezes, contrárias) de nutrientes em grande desequilíbrio. Entre as deficiências há que realçar a de amido digerível, fibra dietética, amido inabsorvível, vitaminas e minerais em quantidades protectoras, acidez grados actuados de cadeia curta e poliinsaturados, nomeadamente da série omega 3. Entre os excessos, o de ácidos gordos saturados atenuados e trans, ácidos aminados, maltodextrinas de baixo peso molecular, e açúcar.

(2) Desequilibrio entre substâncias pró e antiinflamatórias de ocorrência natural em alimentos. Importante a presença insignificante de antioxidantes, antimutagénios e imunomoduladores em confronto com a abundância de micotoxinas compostos N-nitratos e alcaloides tóxicos.

(3) Ocorrência de xenobióticos em resultado da cozinha e do processamento industrial; destacamos a abundância na alimentação moderna de imidazoguanino-

beras e outras aminas heterocíclicas hidroperóxidos, epóxidos e substâncias de Maillard; de referir também a presença de aditivos, contaminantes ou xenobióticos relacionados com métodos de produção.

(4) Desestruturacão das refeições e desordenamento da dieta alimentar.

Para compreender distípidermias, aterosclerose e outras doenças do conglomerado há que conhecer o valor protetor dos vários padrões de alimentação saudável espontaneamente aperfeiçoados e adoptados por populações saudáveis. Assim, não se ficará perplexo com o facto de grupos mediterrânicos que ingerem diariamente bem mais do que 300 mg de colesterol e gordura acima de 30% das calorias recebidas em média de colesterol total inferiores a 200 mg/dl, e de LDL abaixo de 120 mg/dl, e prevalências insignificantes de doença coronária e cancro-máis. Também consumos muito desiguais de peixe e carne de bovino e de alimentos hortofrutícolas por populações escandinavas com taxas médias de colesterol total muito elevadas podem explicar a incidência diferente de infarto (23, 25).

4. A alimentação mediterrânea é "paradigma exemplar de alimentação saudável afimada ao longo de milénios, facilmente exequível, barata, conforme aos nossos paladares e às nossas reminiscências culturais". Desde Keys têm-se apelado tentativas para a generalizar entre as populações europeias e americanas, para as quais não é estranha. Por isso, seguila com fito terapêutico ou preventivo permite ao doente e à pessoa em risco confundir-se na comida de seus fornecedores e envolventes (educadores), sem dificuldades e sem o fisco de "estar em dieta" ou de "ser doente".

A alimentação de tipo mediterrâneo promove saúde e prevenir doença, pelo que reduz muito os gastos contados com doenças crónicas e transmissíveis. É facilmente barata: porque alimentos e confeção são simples e pouco dispendiosos; porque o regime é a alimentação comum de "toda a família"; porque o seu ensino é exequível através dos meios económicos de educação colectiva, sem recurso ao caro e difícil diálogo singular entre médico (ou outro profissional) e paciente.

Enquanto se aguarda um plano nacional de educação alimentar e tarda o conhecimento da alimentação saudável pela população, há que pegar na alimentação mediterrânea e, a partir dela, construir um modelo dietético facilmente exequível e aceite, sem as desagradáveis proibições e obrigações das dietas americanas e europeias, aliás pouco eficazes para prevenção primária e muito pouco ou náda em prevenção secundária (23, 25, 26, 27).

5. Para terminar, passamos em revista, de forma breve e prática, algumas das medidas mais valiosas, quando adoptadas no seu conjunto, para prevenir (e, nalgum caso, tratar) dislipidemias e doenças metabólicas e degenerativas crónicas.

Medida preventiva: Suficiente exercitação regular (28, 29)

Actividade física com duração de 1 hora ou mais, ao nível de 40% a 60% da capacidade aeróbica máxima, revela-se consistentemente vantajosa para aumentar a sensibilidade celular à insulina, beneficiar as relações entre CT e HDL e entre Apo A1 e Apo B, acentuar a perda de massa gorda e harmonizar a composição corporal, erbatar impulsos vorazes para comer, aumentar os gastos energéticos, o efeito térmico da alimentação e o metabolismo basal durante e após o exercício, reduzir a vulnerabilidade miocárdica à arritmia ventricular e suas necessidades de oxigénio, estimular a fibrinólise e aumentar a perfusão coronária.

Em caso de intolerância à glicose ou diabete, o nível adequado de exercitação regula a glicemia e reduz a glicolização de proteínas.

Exercitação matutina, por menos tempo ou de menor intensidade é de utilidade variável e mal definida. Exercitação ocasional de grande intensidade é eventualmente perigosa e pode agravar o quadro dislipidémico, tal como se verifica em atletas de alta competição.

1<sup>ª</sup> medida dietética: Refeições estruturadas e dia alimentar ordenado (30, 31, 32, 33, 34, 35)

Cada conjunto refeitorial, refeição ou colação,

deve ter uma composição variada e tão completa quanto possível, de maneira que seja nutricionalmente equilibrada e funcionalmente favorável. Por exemplo, um almoço de puré de hortaliça, prato com vegetais, amêijoas e um pouco de peixe ou carne finalizado por fruta, ao contrário de uma ementa de fast-food, disciplina a produção de hormonas e neuro-transmissores digestivos e seus efeitos reguladores, sacia precoceamente, nutreja o processo digestivo, incrementa a drenagem biliar e a produção de sais biliares, e favorece a defecação. Tem também a vantagem de fornecer bastante menos calorias por unidade de peso e por volume equivalente paciente.

Empiricamente, os mediterrânicos aprenderam a extrair as refeições e colacões; de realçar o peso-médio menor. E aprenderam a fazer delas oportunidades para digestão e convivência social. Ainda bem porque o deglutição aprendido, de pé, em ambiente caótico de manjedouras urbanas aumenta significativamente a produção de insulina e das hormonas de stress.

A sucessão de refeições e colacões equilibradas, completas e sincronizadas é intervalo médio de três horas e meia favorece a manutenção a níveis estáveis das glicemias e da trigliceridemia, e beneficia os níveis de colesterol total.

2ª medida: Consumir generosamente alimentos hortofrutícolas em matraca (31, 32, 34, 35, 36)

Preconiza-se consumir diariamente 400 g de alimentos horticolas (nunca menor de 200 g) e 200 g ou mais de fruta ao natural, distribuídos por três ou mais refeições, o que significa 40% a 45% do peso da comida do dia.

Hortaliças, legumes e frutos frescos, ou hipercongelados, fornecem quantidades muito apreciáveis de vitamina C, carotenos, substâncias indigeríveis fibras e gelificantes, fitoesteróis, flavonoides anti-oxidantes, antimutagénios e antialarcinogénios, em especial os mais intensamente coloridos e também alho, alho-porro, cebola e maçã.

Conjuntos refeitoriais com abundância de alimentos

Hortofrutícolas são, no geral, nutricionalmente mais ricos e equilibrados e menos, ou muito menos, calóricos. Também são funcionalmente muito favoráveis nas dislipidemias e arteriosclerose, sobretudo quando o primeiro-alimento abriga com fruta colerética (quiabo, laranja, ameixa, papaia, maracujá, hambúrguer e mangô) e as refeições maiores, com ração de hortaliças, que propiciam saciedade precoce e reduzem significativamente a tendência para engordar. Estimulam o peristaltismo digestivo e a drenagem biliar, sequestram colesterol e sais biliares no bolo intestinal, apoiam-se à absorção de colesterol, disponibilizam generosamente ácidos butírico e caprício (a partir das fermentações digestivas) e "antioxidantes".

Estes efeitos são mais profundos quando a refeição é calma e também rica de leguminosas, tubériculos, alimentos cereais e líquidos.

Em plano bioquímico, estas refeições e dietas abundantes de alimentos hortofrutícolas beneficiam perfis lipídicos, glicêmicos e insulêmicos (com real interesse preventivo e terapêutico das dislipidemias e da tromboagregação), equilibram o balanço oxido-redutor. De salientar a síntese diminuída de VLDL, a melhoria qualitativa das LDL, a proteção da parede arterial e a síntese equilibrada de eicosanoïdes, tudo circunstâncias favoráveis conelacionadas com a utilização generosa de hortaliça, legumes e fruta no contexto de uma alimentação com todos os requisitos para ser saudável.

3<sup>o</sup> medida. Incrementar o uso de alimentos ricos de amido (32, 34, 35, 36, 37, 38, 39)

Leguminosas, tubérculos e alimentos cereais, no conjunto, devem contribuir com 30% do peso diário da comida; cerca de 400 g. Caracterizam-se pela sua riqueza de amido, fibra alimentar, aminoácidos indispensáveis, minerais e vitaminas. De salientar o amido imabsorável de cereais naturais, tubérculos e leguminosas, e os oligosacáridos de leguminosas, hortaliças e legumes, com efeitos sinérgicos para fibra alimentar. Também de salientar a natureza molecular do amido absorvível destes alimentos em natureza ou em manipulados simples (pão tradicional,

mama, cuscuz, biscoitos, etc.), muito bem adaptado ao metabolismo energético humano, ao contrário dos amidos modificados e das dextrinas usadas pela indústria, os resultantes do pão reaquecido em forno de alto rendimento, que funcionam como açucares rapidamente disponíveis. Por esta razão, bolachas, tortas e biscoitos pão de longa duração, pizza industrial, etc. têm uma funcionalidade nutricional nefasta (além de todos eles conterem gordura indesejável): não paciam no momento certo, desajuntam a sincronização neuronal e promovem a entero-hormonas, estimulam a liberação de ácidos gordos e colesterol.

O efeito nutricional de muesli e dissacarídos nomeadamente da sacarose, nada tem a ver com amido; aconselha-se usá-los pacientemente no dia-a-dia ou apenas episódicamente.

Alimentos amilaicos demonstram ainda outra utilidade quando comparticipam para boa parte das refeições: desincentivam a tendência para consumir práticos e gorduras em excesso.

4º medida: Limitar o consumo de óleos e gorduras (31, 32, 34, 35, 40)

A proporcão a consumir conforma-se com actividade muscular, composição corporal, clima, natureza das gorduras alimentares e tipo de comida preferida.

Considerar quatro limites: (1) Até 20% do total calórico no caso de seu necessário instituir uma dieta de emagrecimento inauspiciosa; pode a comparticipação ser menor do que se garanta um aperfeiçoamento equilibrado e suficiente de ácidos gordos ômega-3 e 6 e oleico. (2) Até 25% no caso de pessoas sedentárias ou com exibição muito leve. (3) Até 30% no caso de grande atividade física. (4) Excepcionalmente, até 38% no caso de grande actividade física com a condição de se preferir a este a qualquer outra gordura, pescado a qualquer outro fornecedor animal de proteínas e da composição corporal seu normal. Comparticipações calóricas gordas maiores correlacionam-se muito significativamente com prevalência elevada de cancro e doença tromboembólica.

A gordura da alimentação sobe com o uso repetido de fritadores, fritas e anados em fogo ou facho; sobe muito mesmo com batata-frita, comida de cafeteria, pastelaria e biscoitaria, molhos e cremes. A gordura presente 100g de batata-frita fritada扇ue entre 490 e 535 calorias contra 82 calorias de batata cozida, 100g de bolachas cream cracker integral, 435 calorias contra 215 de pão comum. Em mais urbano português, entre pessoas medias de peso, o consumo de gordura compõe cerca de 38% a 44% das calorias diárias, embora o consumo médio da população seja 33%.

Uma referência ao profundo desequilíbrio da comida de cafeteria: Mais calorias lipídicas do que glicídicas e nertas, mais de açúcar e adocantes glicídicos do que de amido: esta circunstância leverte a saciedade e determina o "come-come e bebe-bebe" a trás a hora e fuso de horas, fundamental causal da grande obesidade de infarcto, hoje com prevalência crescente no mundo ocidental.

5<sup>ª</sup> medida. Escolher gorduras (15-19, 32, 34, 35, 36, 41).  
 Ácidos gordos monômeros, trans e cis-anômalos, são tanto os maiores do que os saturados aterogêneros com 12, 14 e 16 átomos de carbono.

Estão presentes em todo os alimentos de origem animal em quantidades moderadas, aquela que o organismo humano sobe das dentes. Abundam perigamente em produtos avitáreis: gorduras vegetais hidrogenadas, em olejeiros margarinas de mela e cozinha e concretos da cozinha e indústria; alimentos fritos, anados ou fritados em margarina, cítricos e óleos alimentares ricos de ácidos gordos polimutuados (óleos de pimentas), em especial grande quantidade (pimentas); gorduras de carne de ave e mamífero, alimentados em razões contendo muitos gorduras animais.

Os ácidos gordos trans, fletemente agrupados para a parte anterior, pró-agregantes, danificadores do ADN, da membrana celular e de órgãos intracelulares e francamente pró-oxidantes, não devem representar mais de 1% dos ácidos gordos da vaca. Recomendamos que cheguem a corresponder a um terço do total gordo da batata-frita e a mais de 10% em carne fritas, croquetes, rissos e outros cozinhados a temperaturas

acima de 180°C em gorduras interestíreis. Deve recomendar-se utilizar azeite, banha ou óleo de amendoim para a cozinha porque são gorduras muito estáveis.

Ácidos gordos naturais atrofogênicos ocorrem naturalmente em todos os alimentos onde há lipídios, incluindo-os de origem vegetal. Interessa notar é onde sobrepõem-se: em carnes de mamífero, em geral, sobretudo mas de bovino, em riladas e rebaços, e nas margarinas sólidas e mistas; também nas banhas de frutas constituídas por óleos neutrilizados. Há que preferir estas fontes.

Ácidos gordos polinsaturados omega-3 e 6 ocorrem em quantidades apreciáveis e proporcionadas em alimentação saudável. Algumas refeições podem ser peixe, sem esquecer carota, couve, chicharro, sandinha e atum; todos os dias azeite e, eventualmente, pepinos, nozes de banha; todos os dias leguminosas, sobretudo grão, e, de vez em quando, noz, arroz, amêndoas, perolas e outras sementes, asseguram o abastecimento adequado de ácidos gordos essenciais.

Ácidos gordos moninsaturados, de que o azeite é fornecedor paradigmático, devem contribuir com mais de metade da razão lipídica disciplinária incorporadas de ácidos gordos essenciais e essenciais na membrana. Também relativamente abundantes em aves, peixes, ovos e porco.

Esquematicamente, a boa qualidade da razão lipídica fica subaguantada na prática do seguinte modo: Temperar o prato com azeite; usá-lo também para confecionar alimentos. Apesar do azeite aguentar bem aquecimentos até 200°C é mais seguro para ele e para as gorduras de constituição dos alimentos cozinhar em meio aquoso: sopas, caldeiradas, fardinhas e outras confecções em calda; no entanto, é bastante seguro para fritar e assar. Utilizar óleos ricos de polinsaturados apenas em cru (por exemplo, misturados à razão de uma parte de óleos para três de azeite) ou em cozinhar com água de lúpulo (sopas, caldeiradas). Preferir qualquer peixe a qualquer carne; entre as carnes, as mais favoráveis não são de aves com a condição de respeitarem a gordura visível quando provém de aviaário. A seguir, as de equino, porco e coelho; as menos interessantes são de bovino. Lestando sementes, utilizar regularmente pequenas porções de leguminosas e preferir pão integral ou escuro; fica assim assegurado o abastecimento de ácidos gordos polinsaturados, nem défices e nem excessos perigos (oncogénicos), a balançar com polinsaturados de peixe.

O uso de lactotecnos na quantidade recomendada diáaria em equivalentes iogurte ou queijo deve ser com produtos meio-gordos ou magros; nessa segunda opção há que fornecer vitamina A com regularidade, sobretudo em dietéticos e obesos, poque podem dispor de fraca capacidade para converter carotenos na vitamina. Poco de manteiga até 10 g diárias não causam efeitos em quem tem leite e iogurte magros. Iidas em margarinas, limonadas e iogurtes de barra não se excluem; podem ser usadas, no entanto, margarinas "dietética" pastores de última geração.

Com consumo lácteos recomendados, a porção limpa de carne é plena a consumir mas deve ultrapassar 150 g diárias. Um ovo por dia (mão fruto; integrado num regime conforme preconizado) não eleva a colesterolémia apesar da abundância de colesterol na gema. É possível muito intervir para manter equilíbrios nutricionais.

A hidratação deve ser suficiente para proporcionar diurias em torno de 25 g por quilo de peso. Água potável, água com suco de limão e infusões de ervas dietéticas (camomila, limette, fennel, etc.) são ideais. Vinho tinto é comprovadamente procedente excelente de anti-oxidantes; qualquer variação de chá, mate, verde ou oolong, também o é, nem diferenças significativas entre si. Quantidades entre 2,5 e 4 dl de vinho por dia, dividido pelas duas refeições maiores, são vantajosas e, regularmente, nem memorandum, em adultos não apresentam impedimentos.

Tres chávenas de chá (que tenha infundido cinco minutos ou mais) é a quantidade mínima para sejam usufruídos os seus efeitos protetores contra a atrofia óssea; segundo a maioria dos estudos.

A confecção culinária determina o valor nutricional da comida. Pão em pautaível, no geral, deve ser o menos demorado possível, e maceradora quanto a gordura e feita a temperatura relativamente baixa: uma higrómetro fornece informação a 100°C, um discutível frito caseiro a 180°C e um matinal preparar em forno industrial (partelaria, pizza, etc.) acima de 320°C.

Emilio Peres

Presidente do Soc. Latinoamericana de Ciéncias da Nutrição e Alimentação. Contacto: fax 22617408

1. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature* 1993; 362: 801-9
2. James W, Hoggard N, Ralph A. Nutrition and genetics. In: Garrow James & Ralph. *Human Nutrition and Dietetics*, Edinburgh: Churchill Livingstone, 2000: 289-99
3. Nygård OS, Refsum H, Ueland PM *et al.* The Hordaland homocysteine study. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 936-43
4. Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Stampfer MJ. Beverage use and risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med* 1998; 128: 534-40
5. OHS. Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series 797, Geneva: 1990
6. Peres E. Um grande desafio - conhecer melhor o que comemos. *Rev Alim H* 1997; 3: 23-4
7. Peres E. Necessidades e recomendações. *Rev Alim H* 1997; 3: 95-7
8. Kris-Etherton PN, Yiu S. Individual fatty acids effects on plasma lipids and lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1628S-45S
9. Denke M. Cholesterol-lowering diets. A review of evidence. *Arch Intern Med* 1995; 155: 17-26
10. Ferruzzi A, Brama F. Mediterranean diet, prototype of a healthy diet. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 1338S-45S
11. Feldman EB. Networks for medical nutrition education - a review of the U.S. experience and future prospects. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 51
12. Connor WE, Connor SL. The case for a low-fat, high-carbohydrate diet. *N Eng J Med* 1997; 337: 562-3
13. Stanovic B. Role of chemo preventors in human diet. *Clin Biochem* 1994; 27: 319-32
14. Cao G, Sofic E, Prior RL. Antioxidant capacity of tea and common vegetables. *J Agric Food Chem* 1996; 44: 3426-31
15. Hayes KC. Diet and fat and Coronary heart disease. Cap 8 in: Bendich A & Deckelbaum R J. *Preventive Nutrition*. NJ: Human Press 1997: 153-69
16. Simopoulos AP. Trans fatty acids, in: Spiller GA (eds). *Handbook of Lipids in Human Nutrition*. Boca Raton (FL): CRC Press, 1996: 91-99
17. Katan MB. High-oil compared with low-fat, high-carbohydrate diets in the prevention of ischaemic heart disease. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 974S-9S
18. Hayes KC. Specific dietary fatty acids in predicting plasma cholesterol. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 220-31
19. Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Trans fatty acids

- and their effects on lipoproteins in humans. *Ann Rev Nutr* 1995; 5: 473-93
20. Tholstrup T, Marchmann P, Vessby B, Sandstrom B. Effect of fats high in individual saturated fatty acids on plasma Lp(a) levels in young healthy men. *J. Lip Res* 1995; 36: 1447-1452
  21. Brody T. Effects of diet and drugs on atherosclerosis in: Brody T (ed). *Nutritional Biochemistry*. San Diego: Academic Press, 1999: 361-7
  22. Mann J. Diseases of the heart and circulation: The role of dietary factors in aetiology and management. Cap 42 in: Garroox, James & Ralph. *Human Nutrition and Dietetics*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2000: 689-714.
  23. Truswell AS. Review of dietary intervention studies. *Australia New Z J Med* 1994; 24: 98-106
  24. deit HA W, Roe L, Godle R JP. Randomised trial of lipid lowering dietary advice in general practice. *Brit Med J* 1995; 310: 569-73
  25. Lawrence M, Neil A, Fowles G & Mant D. Prevention of Cardiovascular Disease: An Evidence-based Approach. Oxford UPress, 1996
  26. Denke M: Cholesterol-lowering diets. A review of evidence. *Arch Int Med* 1995; 155: 17-26
  27. Renaud S, Lecerf M, Delaye J. Cretan Mediterranean diet for the prevention of coronary heart disease. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 1360S-67S
  28. Veijissimo MTII. Metabolismo Lipídico e Exercício Físico. Coimbra: auto (tese de mestrado), 1994
  29. Goreham C, Murphy N. Beneficial effects of exercise in: Sadler MJ (ed). *Encyclopaedia of Human Nutrition*. San Diego: Academic Press, 1998: 705-14
  30. Peres G. The number of meals in a slimming diet affects its efficacy. *Abst Ninth Int Cong Endoc. Nice* 1992: 11.03.141
  31. Peres E. *Ladrão alimentar saudável*. Endoc Rev Nutr 1994; 3: 91-5
  32. ONS. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases. Geneva. WHO Technical Report Series 797. 1990
  33. Shrimpton D H. Diseases of affluence. In: Macrae R, Robinson RK, Sadler MJ (eds). *Encyclopaedia of*

- ford Science, Ford Technology and Nutrition, Londres : Academic  
Press, 1996 ; vol 2 : 1426-32
34. Shetty PS, McPherson K eds. Diet, nutrition and chronic disease. Chichester : John Wiley, 1997
35. Dupim H, Abramam J, Giachetti I. Aspects Nutritionnels. Courcier. Paris : Tec & Doc, 1992
36. USDA. Dietary Guidelines for Americans. Home and Garden Bulletin 232 Washington, US Dept of Communications, 1995
37. Enggeland HN, Hudmon GJ. The classification and measurement of dietary carbohydrate. Ford Quarterly 1996 ; 1 : 15-21
38. Depril JP, Lavaudieu P, Naouze F, Contur B, Lepage P, Desnoes GR. Risk factors for ischaemic heart disease : what benefit to measure insulin ? European Heart Journal 1996 ; 17 : 1653-4
39. Sato RW. Hypertension and cardiovascular disease. Diabetologia 1996 ; 40 (suppl 3) : 455-465
40. Vassila-Davies S, Monroe CH, Hays RH. Insulin resistance and coronary sensitivity : the role of obesity. The insulin resistance atherosclerosis study. Circulation 1997 ; 95 : 79-87
41. Krauss RM, Deckelbaum RJ, Erwin N, Fisher L, Howard BV et al. Dietary guideline for healthy American adults. Circulation 1998 ; 97 : 1785-1792
42. Hu FB, Stamper MJ, Stamper MJ, Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med 1997 ; 337 : 1491-9
43. Weisburser CB. Symposium on Tea and health : an introduction. Proc Soc Exp Biol Med 1990 ; 222 : 122-4
44. Oliveira RL, Ferreira MA. Contribuição para o estabelecimento de critérios de risco para o risco de quebra de perfecção da sainha do gorgorão. Lisboa 1996. Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.
45. Pereira AB, Mendonça F, Costa MA. A análise de 100 kgordões de mizóbio e da respectiva acidez gordosa em Actas do 7º Congresso de Ciências da Nutrição, Paris : Unesco Paris 1997 : 165-171
46. Nestle M. Mediterranean diets : historical and research overviews. Am J Clin Nutr 1995 ; 61 : 1312S-20S
47. Peres E. Tolerância à deslipoproteinemia com uma dieta pro-lacto-vegetariana. Rev. Centro Est. Nutriçao 1984 ; 8 : 33-53