



Capítulo 7

Evolução do Conhecimento Científico das Doenças Crônicas não Transmissíveis e sua Relação com a Cultura Alimentar



DANIÉLA OLIVEIRA MAGRO

NUTRICIONISTA

DOUTORA EM SAÚDE COLETIVA – FCM – UNICAMP

PESQUISADORA DA DISCIPLINA DE MOLÉSTIAS

INFECCIOSAS DO DEPARTAMENTO DE CLÍNICA

MEDICA DA FCM – UNICAMP

As doenças cardiovasculares são consideradas como a primeira causa de morte no Brasil, gerando enormes custos para a saúde pública. O aumento significativo da incidência de doenças do sistema circulatório é reflexo da transição nutricional, que é caracterizada pela diminuição dos casos de desnutrição e o aumento dos casos de sobrepeso e obesidade, evidente em todo o mundo¹.

Os hábitos alimentares não saudáveis e o comportamento sedentário das últimas décadas vêm contribuindo para o aumento do sobrepeso e obesidade. O estilo de vida moderno proporcionado pelos avanços econômicos, sociais e tecnológicos contribuiu de forma indireta, para o crescente aumento da obesidade².

Atualmente, o sobrepeso e a obesidade atingem proporções epidêmicas em países como os Estados Unidos, aumentando em todas as idades, raças, sexos e grupos étnicos, inclusive em países em desenvolvimento como o Brasil³. A obesi-

dade vem sendo reconhecida como uma doença crônica, que necessita de tratamento em longo prazo para a obtenção de resultados satisfatórios em relação à perda e manutenção de peso corporal².

Além da susceptibilidade genética e da idade, a hipertensão arterial, as dislipidemias, a obesidade, o diabetes mellitus e alguns hábitos de vida são considerados importantes fatores para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares¹ e/ou para o surgimento da Síndrome Metabólica (SM).

A SM representa uma situação clínica caracterizada por um agrupamento de fatores de risco para doença cardiovascular, entre eles, a hipertensão arterial, a dislipidemia, a obesidade visceral e as manifestações da disfunção endotelial⁴. Além de ser uma condição de risco para o desenvolvimento de doenças ateroscleróticas sistêmicas, em especial a coronariana, está francamente relacionada ao desenvolvimento do diabetes tipo 2⁵.

Entre os fatores de risco para o desenvolvimento da síndrome metabólica estão o sobrepeso: $IMC \geq 25 \text{ Kg/m}^2$ ou cintura $> 102 \text{ cm}$ em homens e $> 88 \text{ cm}$ em mulheres; hábitos de vida sedentários; idade acima de 40 anos; etnia não caucasóide; história pessoal de intolerância à glicose; história pessoal de diabetes gestacional; diagnóstico de hipertensão arterial; dislipidemia ou doença cardiovascular; presença de acantose nigricans ou síndrome dos ovários policísticos e história familiar de diabetes tipo 2².

A simples medida da circunferência da cintura correlaciona-se bem com a área visceral de gordura medida por tomografia computadorizada, devendo ser utilizada como um marcador de adiposidade central, pois é independente do IMC, assim a circunferência da cintura se associa diretamente à incidência de doenças coronarianas².

A diminuição da exposição ou a remoção dos fatores de risco são pontos importantes a serem considerados para a redução da mortalidade, redução da prevalência e surgimento mais tardio de doenças ateroscleróticas, isquêmicas e cerebrovasculares¹⁻³.

Entre os principais hábitos de vida envolvidos no desenvolvimento dessas doenças estão o tabagismo, o sedentarismo

e uma alimentação com alto teor energético, rica em gorduras saturadas e ácidos graxos Trans, colesterol e sal¹.

O tratamento da SM, que precede o surgimento de doenças cardiovasculares e do Diabetes tipo 2, pode ser direcionado para as suas diversas manifestações. Pode-se tratar a dislipidemia, a disglícemia, a hipertensão, utilizando-se abordagens específicas farmacológicas para cada um desses componentes. Ou então, tratamentos conservadores, não farmacológicos, como a dietoterapia e exercícios físicos que reduzem a obesidade visceral e a resistência à insulina, com benefícios diversos sobre as manifestações clínicas da SM, como a melhora do perfil lipídico, controle glicêmico e da pressão arterial⁶, podendo-se associar o tratamento farmacológico ao tratamento conservador.

A grande maioria das anormalidades da SM responde satisfatoriamente às modificações no estilo de vida, como a redução do peso, dieta saudável, exercício regular e cessação do fumo^{6,7}. É desejada a perda de peso de 7 a 10% em seis a doze meses, acompanhada da prática de atividade física^{2,3}. A perda ponderal deve ser moderada e progressiva.

A Alimentação e a sua Relação com as Doenças Crônicas não Transmissíveis

Gordura Dietética e Ácidos Graxos

As recomendações atuais indicam que a dieta deve conter 30% ou menos de gorduras do total de calorias ingeridas^{8,9}, para diminuir o risco de doenças cardiovasculares e câncer.

Os estudos apontam que as gorduras saturadas aumentam os níveis séricos de colesterol, as poliinsaturadas diminuem e as gorduras monoinsaturadas não influenciam nos níveis séricos de colesterol^{10,11}.

Na dieta, a substituição de gordura saturada por carboidratos (o básico das dietas da *American Heart Association*), tende a reduzir o HDL-colesterol bem como o colesterol total e o LDL-colesterol; entretanto, essas reduções não são tão satisfatórias, uma vez que o HDL-colesterol possui relação inversa

com as doenças cardiovasculares. Em contraste, a substituição de gordura saturada, por gordura monoinsaturada, reduz os níveis de LDL-colesterol, sem afetar o HDL-colesterol¹².

O consumo de 1 grama por dia de ácido graxo ômega-3, pode prevenir notoriamente arritmias cardíacas, bem como a ingestão de peixes, por 2 vezes na semana, que pode reduzir potencialmente as mortes súbitas¹⁴.

Os lipídios que mais contribuem para o aumento do LDL-colesterol são os ácidos graxos trans isômeros, em maior grau do que o colesterol dietético. Os ácidos graxos trans, produzidos a partir da hidrogenação dos óleos, além de aumentarem os níveis séricos de LDL-colesterol, diminuem o HDL-colesterol, piorando a função endotelial, em comparação à gordura saturada^{2,13}. A gordura trans está associada à alteração na ação da insulina, à diminuição da tolerância à glicose e à elevação da glicemia de jejum, aumentando os riscos de doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2 em função do seu efeito de marcador inflamatório^{13,14}. Os estudos demonstraram que a gordura trans está mais associada com o aumento das doenças cardiovasculares e metabólicas do que a própria gordura saturada¹⁴. O consumo de carne vermelha, particularmente a processada, está associado com o aumento do risco de doenças cardiovasculares, metabólicas e alguns tipos de cânceres¹⁵.

Os países industrializados consomem entre 4 a 7% de gordura trans diariamente. A recomendação da Organização Mundial de Saúde (OMS) é que o consumo seja menos que 1% do valor energético diário total. Dietas de 2000 calorias devem conter no máximo 2,2g de gordura trans¹³. Essa gordura começou a ser usada pela indústria alimentícia, em larga escala, a partir da década de 80, para aumentar o prazo de validade dos alimentos e deixá-los mais crocantes ou cremosos. Assim sendo, a maioria dos alimentos industrializados (fast foods, bolachas, biscoitos, bolos, doces, batata frita, margarinas, etc.), podem conter ácidos graxos trans ou gordura hidrogenada em até 40% da sua composição. É prudente ler os rótulos dos alimentos industrializados e checar a quantidade de gordura trans presente no produto. A quantidade ingerida, no dia, não deve ultrapassar as recomendações preconizadas.

Acredita-se que o decréscimo de gordura dietética pode reduzir a incidência de cânceres de mama, cólon, reto e próstata. Esses tipos de cânceres são mais frequentes em populações que consomem mais gordura animal, principalmente a carne vermelha, quando comparadas aos países mais pobres ou orientais¹⁴.

A contribuição das gorduras nos processos fisiopatológicos, não se resume apenas ao seu papel adipogênico, mas à sua forte associação ao fenômeno de resistência periférica à ação da insulina. Os ácidos graxos saturados, esteárico e palmítico provocam maior secreção pancreática de insulina, seguidos pelos ácidos graxos poliinsaturados, oléico e linoléico. A gordura poliinsaturada, em comparação à gordura saturada aumenta o número de ligações da insulina a receptores melhorando o transporte de glicose nas células².

Demonstrou-se ainda em humanos, a existência de que a alimentação rica em gordura pode ter efeitos deletérios para as células betas. Dessa forma, o excesso de gordura dietética pode predispor ao desenvolvimento do diabetes tipo 2, particularmente devido à elevação dos ácidos graxos livres no plasma². Há algumas evidências de que indivíduos com SM emagrecem mais com dieta mediterrânea (pobre em gordura saturada e rica em ácidos graxos poli e monoinsaturados, fibras, frutas e cereais) quando comparada à dieta convencional¹⁶.

Carboidratos

Assim como as gorduras, o aumento na ingestão de carboidratos pode causar efeitos prejudiciais e alterações metabólicas, tais como o aumento nos níveis séricos de triglicérides e redução do HDL-colesterol, agravando o contexto de resistência à insulina¹².

As consequências adversas causadas pelo aumento no consumo de carboidratos refinados aparecem como resultado da rápida digestão e absorção desses alimentos, em função da perda de fibras e micronutrientes durante o processo de industrialização¹⁴. A resposta glicêmica após a ingestão de carboidratos pode ser caracterizada como índice glicêmico.

O índice glicêmico é um indicador da qualidade do carboidrato ingerido. Os alimentos com baixo índice glicêmico promovem menor elevação da glicemia pós-prandial, devida à sua lenta taxa de absorção e digestão. Por outro lado, os alimentos com alto índice glicêmico proporcionam um maior aumento da glicemia por serem digeridos e absorvidos mais rapidamente¹.

O consumo de alimentos com alto índice glicêmico, tais como os carboidratos refinados e o açúcar, favorecem o aumento da manifestação de resistência à insulina e doenças cardiovasculares^{1,14}.

O estudo clássico Framingham Offspring Study¹⁷, no qual 2.834 indivíduos se submeteram a inquérito alimentar e avaliação da sensibilidade à insulina pelo modelo HOMA-IR, identificou que o índice glicêmico dos alimentos e a quantidade de açúcar ingerida apresentaram relação direta com a resistência à insulina. No que se refere a fibras – vegetais, grãos e cereais –, os autores verificaram que, à medida que se aumentava o consumo de fibras, havia menor resistência à insulina. Esses achados sugeriram que os alimentos pobres em carboidratos de absorção rápida e com maior teor de fibras melhoravam a sensibilidade à insulina.

Outro estudo avaliou 72 indivíduos com sobrepeso e obesidade e SM, quanto ao tipo de carboidrato ingerido. O objetivo era avaliar modificações na sensibilidade insulínica e tolerância à glicose, independente da perda ponderal. Não houve diferença significativa em relação à perda de peso entre os grupos. Em relação ao tipo de carboidrato avaliado, o grupo que ingeriu pão branco e macarrão apresentou maior índice insulinogênico (índice de secreção de insulina) em relação ao grupo que ingeriu aveia e pão integral ($p= 0,026$). Os autores concluíram que, em pacientes com SM, os carboidratos simples modificam a secreção de insulina, aumentando ainda mais a intolerância à glicose e favorecendo o desenvolvimento do diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares¹⁸.

A hiperglicemia pós-prandial pode causar glicosilação das LDLs, tornando essas lipoproteínas lesivas ao endotélio e iniciar um processo inflamatório, progredindo para o desenvolvimento de aterosclerose. Outra consideração se refere à elevação da insulinemia, como resultado da elevação glicêmica.

A hiperinsulinemia predispõe ao desenvolvimento de dislipidemias, hipertensão arterial e disfunção endotelial^{1,14}.

Sob outro prisma, alguns autores enfatizam que, independente da composição da dieta, a perda de 10% e a manutenção da perda de peso, melhora a sensibilidade insulínica e consequentemente as demais manifestações clínicas da SM¹⁹, sendo o importante à redução do consumo calórico total e consequentemente o controle da quantidade de carboidratos ingeridos.

Proteínas

O excesso de proteína na dieta, principalmente a de origem animal, pode levar ao aumento dos lipídios séricos e ao aumento de doenças cardiovasculares¹⁴.

Já o consumo de peixe está relacionado à diminuição do risco de morte cardíaca súbita, provavelmente em função do conteúdo de ômega-3. Também, o consumo regular de oleaginosas (castanhas, nozes, avelã) está inversamente relacionado ao risco cardiovascular e de diabetes tipo 2, pelo aumento de ácidos graxos insaturados, micronutrientes e outros fitoquímicos²⁰.

O produto à base de soja contém gordura poliinsaturada que supostamente pode ser benéfica para a diminuição do risco cardiovascular. Evidentemente, a relação dietética entre a maior ingestão de carne vermelha, principalmente a processada, e menor consumo de aves e peixes está positivamente relacionada ao risco de doenças cardiovasculares, alguns tipos de cânceres e diabetes tipo 2¹⁴

A carne vermelha deve ser consumida ocasionalmente, e a alternativa saudável para a adequação de proteínas seria a ingestão de aves; peixes; oleaginosas e vegetais (leguminosas).

Consumo de Sal e Carnes Processadas

A redução na ingestão de sal (cloreto de sódio) de 8-10g/dia para menos de 6g/dia reduz moderadamente a pressão arterial¹⁴.

A redução de 3g/dia de sal reduz a incidência de infarto em 22% e de doenças cardiovasculares em 16%¹⁴. O consumo excessivo de sal está ainda associado ao câncer de estômago²¹.

A política para a redução de sal deveria ser mais abrangente, reduzindo o consumo particularmente em alimentos processados e em instituições.

Consumo de Cálcio

As recomendações para a adequação na ingestão de cálcio devem-se primariamente a manutenção da saúde óssea. A suplementação de cálcio quando combinada com a vitamina D reduz a incidência de fraturas. A ingestão adequada de cálcio ainda está associada à diminuição de hipertensão arterial e câncer de cólon¹⁴.

A recomendação de cálcio para mulheres com mais de 50 anos é de 1200mg/dia. O efeito para a redução de osteopenia e osteoporose é potencializado quando associado à atividade física e à ingestão de vitamina D.

A ingestão adequada de cálcio pode ser particularmente importante para o crescimento de crianças e adolescentes, lactantes e idosos. A suplementação deve ser considerada se a ingestão dietética for insuficiente.

Considerações Finais

Aprender a alimentar-se de forma adequada, optando por escolhas de alimentos saudáveis é a única maneira de atingir e manter um peso adequado.

O melhor caminho para diminuir o risco de resistência à insulina e consequentemente da SM é a modificação no estilo de vida, incluindo atividade física regular, manutenção do peso saudável, diminuição da ingestão de gorduras, principalmente a saturada e ácidos graxos trans e cessar o tabagismo.

A descrição de uma dieta saudável pode ser feita através da organização de informações correntes, porém, as conclusões são subjetivas, já que mudam em função dos novos dados e conhecimento. Entretanto, a maioria das doenças que contribuem para a mortalidade e morbidade nos Estados Unidos, por muitas décadas, está associada à dieta e hábitos de vida da população.

Referências

1. CARVALHO, G.Q. Índice glicêmico: uma abordagem crítica acerca de sua utilização na prevenção e no tratamento de fatores de risco cardiovasculares. *Revista de Nutrição, Campinas*, 21(5):577-587, set/out, 2008.
2. LOTTENBERG, A.M.P. Tratamento dietético da obesidade. *Einstein*, Supl 1:S23-S28, 2006.
3. WAJCHENBERG, B.L. *Einstein*, Supl 1: viii, 2006.
4. REAVEN, G.M. Banting lecture. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*; 37:1595-607, 1988.
5. PICON, P.X., Zanatta, C.M., Gerchman, F., Zelmanovitz, T., Gross, J.L., Canani, L.H. Análise dos Critérios de Definição de Síndrome Metabólica em Pacientes com Diabetes Melito tipo 2. *Arq Brás Endocrinol Metab.* V.50, n.2, p.264-270, 2006.
6. GELONEZE, B. & PAREJA, J.C. Cirurgia Bariátrica Cura a Síndrome Metabólica? *Arq Brás Endocrinol Metab.* V.50, n.2, p.400-407, 2006.
7. KAHN, S.E., Hull, R.L. & Utzschneider. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature* v. 444, n.14, p. 840-846, 2006.
8. Nacional Research Council – Committee on Diet ad Health (1989). *Diet and Health: Implications forvReducing Chronic Disease Risk.* National Academy Press, Washington, DC.
9. Departament of Health and Human Services (1988). *The Surgeon General’s Report on Nutrition and Health*, Government Printing Office, Washington, DC.
10. KEYS, A. Serum –cholesterol response to dietary cholesterol, *Am. J. Clin. Nutr*, 40:351-359, 1984.

11. HEGSTED, D.M. Serum-cholesterol response to dietary cholesterol: A re-evaluation. *Am. J. Clin. Nutr*, 40:299-305, 1984.
12. MENSINK, R.P., Zock, A., Kester, D. et al. Effect 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*. 77:1146-1155, 2003.
13. MOZAFFRIAN, D., Katan, M.B., Ascherio, A., Stampfer, M.J., Willett, W.C. Trans Fatty Acids and Cardiovascular Disease. *The New England Journal of Medicine*, v. 254, n.15, p.1601-1613, 2006.
14. WILLETT, W.C. In *Nutritional Genomics*. New Jersey, 2006; v.1, p.37-49.
15. VAN DAN, R.M., Willet, W.C., Rimm, E.B. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care*, 25:417-424, 2002.
16. BIESALSKI, H.K. Diabetes preventive components in the Mediterranean diet. Review. *Eur J Nutr (suppl I)*: 126-30, 2004.
17. MCKEOWN N.M., Meigs J.B., Liu S, Saltzman, E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care*. V27, n.2, p.538-546, 2004.
18. LAAKSONEM, D.E.M Toppinen, L. K. et al. Dietary carbohydrate modification enhances insulin secretion in persons with the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr*, v.82, p. 1218-27, 2005.
19. RAATZ, S.K., Torkelson, C.J., Redmon, J.B. et al. Reduced glycemic index and glycemic load diets do not increase the effects of energy restriction on weight loss and insulin sensitivity in obese men and women. *The Journal of Nutrition*, v.135, p.2387-2391, 2005.
20. JIANG, R., Manson, E., Stampfer, M.J. Nut and peanut butter consumption and risk of type 2 diabetes in women, *JAMA* 288:2554-2560, 2002.
21. World Cancer Research Fund. American Institute for Cancer Research. *Food, Nutrition and the Prevention of Cancer. A Global Perspective*. American Institute for Cancer Research, Washington, DC, 1997.