**Universidade de São Paulo
Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”**

**Efeito da dieta, estatina e ácidos graxos ômega-3 sobre a pressão
arterial e a lipidemia em humanos**

Daniela Cristiane Ferrari Denardi

Dissertação apresentada, para obtenção do
título de Mestre em Ciência. Área de
concentração: Ciência e Tecnologia de
Alimentos.

**Piracicaba
2007**

Daniela Cristiane Ferrari Denardi
Nutricionista

**Efeito da dieta, estatina e ácidos graxos ômega-3 sobre a pressão arterial e a
lipidemia em humanos**

Orientadora:
Prof. Dra. **JOCELEM MASTRODI SALGADO**

Dissertação apresentada para obtenção do título
de Mestre em Ciência. Área de concentração:
Ciência e Tecnologia de Alimentos.

**Piracicaba
2007**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - ESALQ/USP

Denardi, Daniela Cristiane Ferrari

Efeito da dieta, estatina e ácidos graxos ômega-3 sobre a pressão arterial e a lipídemia em humanos / Daniela Cristiane Ferrari Denardi. - - Piracicaba, 2007.
84 p. : il.

Dissertação (Mestrado) - - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 2007.
Bibliografia.

1. Ácidos graxos ômega 3 2. Dieta 3. Doenças cardiovasculares 4. Lipídios
5. Medicamento 6. Pressão sanguínea 7. Saúde pública I. Título

CDD 613.2

"Permitida a cópia total ou parcial deste documento, desde que citada a fonte – O autor"

DEDICATÓRIA

Dedico essa pesquisa em especial:

Aos meus pais **Antonio** e **Dilza** pela dádiva da vida.

Ao meu amado esposo **Carlos Alberto** pelos incentivos aos meus estudos, paciência, carinho, compreensão e companheirismo; sempre me alegrando nos momentos difíceis.

Ao meu filhinho querido **Patrick** que nos meus momentos de estudo me ajudou com sua compreensão, sendo minha fonte de inspiração e motivo de muito orgulho.

À Prof. Dra. **Joclem Mastrodi Salgado** (Depto. LAN – ESALQ – USP) pela orientação e conhecimentos compartilhados nessa etapa muito especial da minha vida, pelas barreiras rompidas e muita força nessa caminhada de novos conceitos acadêmicos e da vida !

Agradeço a **Deus** por ter colocado essas pessoas em minha vida....

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. **René Moreira**, médico cardiologista pela colaboração na seleção de pacientes em seu consultório.

À Dra. **Andréia Módolo Rafael** e Dra. **Maísa Scagion Gazabim**, biomédicas responsáveis pela análise bioquímica.

Ao laboratório **Astra-Zeneca**, pela doação da rosuvastatina; à **Naturalis** pelo ômega-3 e à **Proderma** farmácia de manipulação pela doação dos placebos.

À Prof. Dra. **Solange Canniatti Brazaca** (Depto LAN – ESALQ – USP) pelo incentivo e companheirismo.

Ao doutorando **Márcio Ramatiz** pelos ensinamentos na revisão bibliográfica.

À **Débora Niero Mansi** pela colaboração prestada.

À Dra. **Èrika Peruca** e Dra. **Paula Montanhesi**, fisioterapeutas da Clínica São José – Cerquilha-SP pela divulgação da pesquisa a seus pacientes.

À Prof. **Sônia Maria Stefano Piedade** (Depto. Ciências Exatas – Área de Matemática e Estatística – ESALQ - USP) pela análise estatística da pesquisa.

À Secretária de Saúde de Cerquilha Dra. **Cláudia Reimann Bastos** pela colaboração e atenção à essa pesquisa.

Às Agentes de Saúde da Família das Unidades Básicas de Saúde da cidade de Cerquilha: **Ana Maria De Nadai**, **Margarete Giovanete**, **Silvana Cardoso**, **Shenia Brito** e **Juliana** pela atenção e paciência para a realização da parte prática dessa pesquisa.

À grande amiga **Fabiana Andréia Gobbo Nogueira** pelo incentivo e carinho depositados a mim.

SUMÁRIO

RESUMO	6
ABSTRACT	7
LISTA DE FIGURAS	8
LISTA DE TABELAS	9
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS	13
1 INTRODUÇÃO.....	14
2 DESENVOLVIMENTO.....	16
2.1 Doença Cardiovascular no Brasil	16
2.2 Doença Cardiovascular no mundo	20
2.3 Modalidades de Tratamentos	22
2.3.1 Dieta Hipocalórica	22
2.3.2 Dieta e Estatina	27
2.3.3 Dieta e ω -3	29
2.3.4 Dieta e Hipertensão Arterial	35
3 CASUÍSTICAS E MÉTODOS.....	41
3.1 Pacientes avaliados	41
3.2 Modelo do estudo	41
3.3 Índices avaliados.....	46
3.4 Análise estatística	49
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	50
5 CONCLUSÃO	67
REFERÊNCIAS	68
ANEXOS	77

RESUMO

Efeito da dieta, estatina e ácidos graxos ω -3 sobre a pressão arterial e lipídemia em humanos

As doenças cardiovasculares (DCV) são responsáveis pelas principais causas (dislipidemias e hipertensão arterial) de morte, sendo que o tratamento convencional é feito com estatina. Hoje alguns componentes presentes em alimentos tem sido apontados como alternativas ou coadjuvantes no tratamento. O objetivo deste trabalho foi avaliar as concentrações séricas de colesterol e suas frações, triglicérides e pressão arterial em humanos. O estudo foi conduzido em três tratamentos (placebo, estatina e ω -3) com dieta de 1200 calorias por dia. Os grupos com oito pacientes cada tratamento, foram avaliados no tempo zero e 30 dias. Nos três tratamentos houveram reduções no peso, porém não houve mudanças significativas no IMC. A circunferência de cintura (CC) diminuiu aproximadamente 3 cm em todos os tratamentos. Para a circunferência do quadril (CQ) maior diminuição foi no tratamento estatina (redução de 2,44 cm). Não houve diferença em nenhum dos tratamentos para relação circunferência cintura-quadril (CCQ). As concentrações de colesterol total diminuiu 41%; 11,38% e 5% para os tratamentos estatina, dieta e ω -3, respectivamente. Para o HDL-C o tratamento estatina aumentou 10,09%, dieta diminuiu 9,65% e ω -3 não promoveu mudança nos valores. Para LDL-C os tratamentos estatina e ω -3 reduziram 49% e 3,03%, respectivamente, porém o tratamento dieta aumentou 3,46%. Para os triglicérides os tratamentos com dieta, estatina e ω -3 diminuíram 28,05%, 18,95% e 13,45% , respectivamente. A pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) no tratamento estatina diminuíram 3,52% e 4,60%, respectivamente. No tratamento dieta a redução foi de 1,82% e 5,14% na PAS e PAD, respectivamente. Já no tratamento ω -3 houve discreto aumento tanto na PAS (11,30%) quanto na PAD (9,87%). Com isso conclui-se que houve diminuição significativa na medida da circunferência do quadril. Nos três tratamentos o peso, IMC, circunferência de cintura, coeficiente cintura-quadril, concentrações de colesterol, HDL-c, LDL-c, triglicérides, PAS e PAD não influenciaram significativamente nos resultados obtidos durante o experimento.

Palavras-chave: Dieta; Estatina; ω -3; Pressão arterial; Lipídemia; Doenças Cardiovasculares; Humanos

ABSTRACT

Effect of the diet, statin and ω -3 fatty acid on the arterial pressure and lipidemia in humans

The cardiovascular diseases are responsible for the main causes (dyslipidemias and arterial hypertension) of death, being that the conventional treatment is made with statin. Today some components presents in food it was been pointed as alternatives or coadjutants in treatment. The objective of this research was to evaluate the concentration control of cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, triglycerides and arterial pressure in humans. The study was divided in three treatments (placebo, statin and ω -3) with diet of 1,200 calories by day to every groups with eight patients each treatment, appraised in time zero and thirty days. This study showed that all the treatments had reductions of weight, but it wasn't verified changes significative in BMI. The circumference waist decreased approximately three centimeters in all the treatments, to the circumference hip there was a larger decrease in statin treatment (reduction of 2.44 centimeter). For the waist-hip circumference there wasn't difference in all the treatments. The total cholesterol had decrease of 41%; 11.38% and 5% to statin, diet and ω -3 treatments, respectively. For the HDL-cholesterol the statin treatments increased 10.09%, diet decrease 9.65% and ω -3 not promoted change in values. In LDL-cholesterol the statin and ω -3 treatments decrease 49% and 3.03%, respectively, but the diet treatment increased 3.46%. For the triglycerides the diet, statin and ω -3 treatments decrease 28.05%; 18.95% and 13.45%, respectively. The systolic arterial pressure (SAP) and diastolic arterial pressure (DAP) in statin treatment decrease 3.52% and 4.60%, respectively. In the diet treatment the decrease was of 1.82% and 5.14% in SAP and DAP, respectively. In ω -3 treatment there was a discreet increase as much SAP (11.30%) as DAP (9.87%). With this concluded that the hip circumference showed difference statistical. In three treatments the weight, BMI, waist circumferences, waist-hip circumference, cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, triglycerides, SAP and DAP wasn't difference in experiment.

Keywords: Diet; Statin; ω -3 fatty acid; Arterial pressure; Lipidemia; Cardiovascular diseases; Humans

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Pirâmide alimentar	42
Figura 2 – Classificação do IMC (índice de Massa Corporal).....	52
Figura 3 – Classificação do risco de DCV (Doença Cardiovascular) de acordo com a circunferência de cintura.....	53
Figura 4 – Classificação do coeficiente cintura-quadril	57
Figura 5 – Pressão arterial sistólica e diastólica no tempo zero e 30 dias.....	66

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Condições de alto risco e fatores de risco para doença cardiovascular	18
Tabela 2 – Medidas para redução de risco de doença cardiovascular e fatores do estilo de vida	19
Tabela 3 – Componentes da síndrome metabólica	22
Tabela 4 – Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose	24
Tabela 5 – Recomendações da Sociedade Européia de Cardiologia para prevenção de enfermidades cardiovasculares, de acordo com o tipo de característica a ser observada	25
Tabela 6 – Doses de estatinas e efeitos no perfil lipídico	29
Tabela 7 – Recomendação de ácido graxo ômega-3 para homens e mulheres	34
Tabela 8 – Conteúdo médio de ácido graxo poliinsaturado ômega-3 em pescados	35
Tabela 9 – Classificação da pressão arterial de acordo com as IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial	36
Tabela 10 – Resultados dos casos suspeitos de hipertensão arterial verificados durante a “Campanha para detecção de hipertensão arterial”	38
Tabela 11 - Em que consiste uma porção ?	45
Tabela 12 – Valores para compleição óssea	47

Tabela 13 – Classificação e risco de co-morbidades de acordo com IMC	48
Tabela 14 – Risco de doença cardíaca de acordo com a circunferência da cintura	48
Tabela 15 – Coeficiente abdominal / glúteo	49
Tabela 16 – Dieta de 1200 calorias/dia e perda de peso (Kg) médios dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	50
Tabela 17 – Índice de Massa Corporal (IMC) médios dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	51
Tabela 18 – Circunferência da cintura dos indivíduos no tempo zero e 30 dias 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	54
Tabela 19 – Circunferência do quadril dos indivíduos no tempo zero e 30 dias 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	55

Tabela 20 – Circunferência cintura-quadril médios dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	56
Tabela 21 – Colesterol total médios dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	58
Tabela 22 – HDL-C médios dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia.....	59
Tabela 23 – LDL-C médios dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	60
Tabela 24 – Triglicérides médios dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	61
Tabela 25 – Pressão arterial sistólica médias dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	64

Tabela 26 – Pressão arterial diastólica médias dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	65
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

AVC – Acidente Vascular Cerebral

CC – Circunferência de Cintura

CCQ – Circunferência cintura-quadril (coeficiente abdominal-glúteo)

CQ – Circunferência de Quadril

DAC – Doença arterial coronariana

DART – Diet and reinfarction trial

DCV – Doença Cardiovascular

DHA – Ácido docosahexaenóico

EPA – Ácido Eicosapentaenóico

IMC – Índice de Massa Corporal

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

HDL-c – Lipoproteína de Alta Densidade (High Density Lipoprotein-Cholesterol)

HMG Co A – 3 hidroxil-3-metilglutaril-coenzimaA

LDL-c – Lipoproteína de Baixa Densidade (Low Density Lipoprotein-Cholesterol)

PA – Pressão Arterial

PAD – Pressão Arterial Diastólica

PAS – Pressão Arterial Sistólica

TGO – transaminase glutâmico oxalacética

VLDL-c – Colesterol da Lipoproteína de Muito Baixa Densidade (Very Low Density Lipoprotein-Cholesterol)

ω -3 – Ácido graxo poliinsaturado ômega-3

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são responsáveis pela alta taxa de morbimortalidade. Na maioria dos países desenvolvidos e em desenvolvimento as DCV, têm sido alvo de vários estudos, despertando interesse nas pesquisas, por atingirem grandes contingentes populacionais, além de representarem elevados custos sociais e econômicos.

Os relatórios da Organização Mundial da Saúde (2004), revelam que as DCV foram responsáveis por cerca de 30% de todas as mortes que ocorreram no mundo, correspondendo a quase 15 milhões de óbitos por ano, sendo a maioria (9 milhões) deles em países em desenvolvimento. Esses dados reforçam a importância das DCV, e alertam para adoção de medidas preventivas efetivas.

Do ponto de vista etiológico, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) é apontada como o fator de risco mais significativo para as DCV, pois cerca de 80% das mortes por acidente vascular cerebral (AVC) e de 40% dos óbitos por doença isquêmica cardíaca resultam de HAS. A doença hipertensiva por si só, responde diretamente por cerca de 5% dos óbitos dentro do grupo das DCV.

As dislipidemias, a HAS e o diabetes melitus, são consideradas as principais entidades mórbidas com implicações nos maiores índices de morbidade e mortalidade cardiovascular. Tal fato acontece porque esses fatores de risco cardiovascular, quando presentes, isoladamente ou associados determinam acelerado processo de envelhecimento dos vasos, fazendo com que mais precocemente ocorra resposta endotelial alterada, predispondo o vaso a todas essas condições que acarretam essa disfunção.

Atualmente, programas multidisciplinares, envolvendo modificação do estilo de vida, suporte psicológico, reeducação alimentar e realização de atividade física para redução do peso são necessários independentemente da intervenção farmacológica, visando modificar os fatores de risco para DCV. Entretanto, a intervenção medicamentosa é freqüentemente necessária, uma vez que o controle de alguns distúrbios associados à obesidade só se faz através dessa intervenção. As estatinas, tem sido consideradas as principais drogas no tratamento da hipercolesterolemia. Além

de diminuir o LDL-c (lipoproteína de baixa densidade) também têm benefícios em pacientes com hipertensão, diabetes, síndrome coronária aguda, doenças coronárias com redução de morte, infarto do miocárdio e prevenção de aterosclerose.

No entanto, para pacientes onde esse tipo de terapia não produz níveis ótimos de colesterol, ou ainda nos casos de hipercolesterolemia leve e hipercolesterolemia familiar, onde a terapêutica medicamentosa não está indicada, as alternativas disponíveis de tratamento e prevenção são escassas. Em geral, esses pacientes são orientados a seguir uma dieta controlada em gorduras, carboidratos simples e sal, além de atividade física, mas ainda assim, em muitos casos observa-se resultados pouco satisfatórios.

Nas últimas décadas a capacidade de alguns componentes alimentares em reduzir os níveis de colesterol, tem sido investigada. Entre esses componentes, estão os ácidos graxos ômega-3 (ω -3). Desde a década de 70, estudos tem comprovado o papel dos ácidos graxos ômega-3, especialmente o eicosapentaenóico (EPA), no controle do colesterol e suas frações e conseqüentemente na prevenção das DCV.

Tendo em vista que as DCV são responsáveis pela principal causa de morte, predominando em diversos grupos populacionais, e sendo a HAS e dislipidemias, entre outros fatores de risco, as que mais contribuem para esse quadro, esse estudo tem como objetivo avaliar o controle do colesterol e suas frações, triglicérides e hipertensão arterial em humanos, através do consumo de uma dieta hipocalórica de 1200 calorias, isolada ou combinada com as estatinas ou ω -3.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 Doença Cardiovascular no Brasil

No Brasil as DCV constituem a mais importante causa de morte em ambos os sexos, em todas as regiões do país. Já no mundo, o aumento das DCV atingem principalmente as mulheres, devido ao aumento do colesterol e hipertensão arterial, especialmente após a menopausa quando diminui o nível de estrogênio e com isso a mulher fica mais susceptível a essas doenças (CASTANHO et al., 2001).

A morbidade de DCV no primeiro semestre de 2005 foi de 2,81% na região norte; 16% na região nordeste; 54% na região sudeste; 21,7% na região sul e 5,2% na região centro-oeste (BRASIL, 2005a).

A taxa de mortalidade das DCV no ano de 2002 no Brasil foi de 46,21%, sendo que as menores taxas foram nos estados do Acre com 11,20% e Amazonas com 11,88%; e a maior taxa foi no estado do Rio Grande do Sul com 75,78% seguido pelo Rio de Janeiro com 73,53% (BRASIL, 2005a).

As doenças do aparelho circulatório estão em primeiro lugar entre as causas de morte no Brasil. Dentre as doenças circulatórias, o infarto do miocárdio e as doenças cerebrovasculares são aquelas com maiores índices de mortalidade (CARAMELLI, 2002).

Existe correlação entre ganho e excesso de peso para risco de doença cardiovascular. A predisposição do excesso de peso à essa doença é devido principalmente à anormalidades dos lipídeos, glicose e pressão arterial (SANTOS; TIMERMAN, SPÓSITO, 2002).

Num estudo para descrever o perfil de saúde cardiovascular de uma população de 200 homens e mulheres adultos da região metropolitana de São Paulo, verificou-se a prevalência de tabagismo de 22%, sobrepeso 47% e 12% de obesos. As concentrações séricas de colesterol total (≥ 190 mg/dl) foram elevadas em 56% dos indivíduos e LDL-c (≥ 115 mg/dl) em 61% dos participantes. Com isso concluiu-se que a população estudada apresentou maior risco de DCV devido a elevada prevalência de indivíduos com sobrepeso e hipercolesterolemia (VIEBIG et al., 2006).

Os fatores de risco para DCV, bem como as fortes evidências do estilo de vida e risco de desenvolvimento dessas doenças são mostradas nas Tabelas 1 e 2.

Tabela 1- Condições de alto risco e fatores de risco para doença cardiovascular

Condições de alto risco	Fatores de risco para doenças cardiovasculares		
	Fatores de risco principais	Fatores de risco predisponentes	Fatores de risco emergentes
→Doença Arterial Coronariana (DAC) Inclui antecedente de infarto do miocárdio, angina e/ou procedimentos arteriais coronarianos) Outras doenças ateroscleróticas (AVC) →Diabetes melitus →Presença de múltiplos fatores de risco (risco > 20 % em 10 anos)	→Tabagismo →LDL-c elevado →HDL-c diminuído →Idade > 45 anos em homens e > 55 anos em mulheres →Antecedente familiar de DAC prematura →Hiperglicemia	→Dieta aterogênica → Sobrepeso / Obesidade → Inatividade física → Fatores genéticos	→ Triglicérides aumentado → LDL-c densa → Alterações das apolipoproteínas → Resistência a insulina → Estado pró-inflamatório → Estado pró-trombótico → Homocisteína Aumentada → Aterosclerose subclínica

Fonte: LAKKA et al. (2002).

Tabela 2- Medidas para redução de risco de doenças cardiovasculares e fatores do estilo de vida

(continua)

Resumo de fortes evidências dos fatores de estilo de vida e risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares			
Evidência	Diminuição de risco	Não relacionado	Aumento de risco
Convincente	Atividade física regular Peixe e óleos de peixe (EPA e DHA) Vegetais e frutas (incluindo grãos) Potássio Baixo a moderado consumo de álcool	Suplementos de vitamina E Ácido esteárico	Ácidos mirístico e palmítico Ácidos graxos trans Alto consumo de sódio Obesidade Alto consumo de álcool
Provável	Ácido alfa-linolênico Ácido oléico Polissacarídeos não amiláceos Cereais integrais Nozes Plantas esteróis / estanois folato		Colesterol dietético Café fervido e não filtrado em filtro
Possível	Flavonóides		Gorduras ricas em ácido láurico

Tabela 2 – Medidas para redução de risco de doenças cardiovasculares e fatores do estilo de vida

(conclusão)

Resumo de fortes evidências dos fatores de estilo de vida e risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares

Evidência	Diminuição de risco	Não relacionado	Aumento de risco
Possível	Produtos de soja		Deficiente nutrição fetal
			Suplemento de beta-caroteno
Insuficiente	Cálcio		
	Magnésio		Carboidratos
	Vitamina C		Ferro

Fonte: World Health Organization - WHO (2003)

2.2 Doença Cardiovascular no mundo

A DCV é a principal causa de morte nos Estados Unidos. Foi estimado 62 milhões de pessoas com DCV e 50 milhões de pessoas com hipertensão arterial no ano de 2002. Em 2000, ocorreram aproximadamente 946.000 mortes por DCV, contabilizando 39% de todas as mortes (NABEL, 2003).

A alta proporção de morte precoce em algumas regiões metropolitanas do Brasil foi comparável aos índices encontrados nos países do Leste Europeu como a Hungria, que tem um dos coeficientes mais altos do mundo (GARCIA et al., 2002).

Em estudo realizado com 989 estudantes de medicina da Grécia, verificou-se que 40% dos homens e 23% das mulheres tinham IMC maior ou igual a 25 Kg/m², obesidade abdominal era de 33,4%, sendo que esses valores aumentaram significativamente os fatores de risco para dislipidemias e hipertensão arterial, conseqüentemente riscos para DCV (BERTSIAS et al., 2003).

Estudo que acompanhou por 15 anos, 16000 homens e mulheres no leste da Finlândia concluiu que a obesidade foi um fator de risco independente para mortalidade por doença cardiovascular em homens e contribuiu para o risco de DCV em mulheres (Organização Mundial da Saúde - OMS, 2004 b).

Os indianos asiáticos possuem as maiores taxas de DCV de qualquer grupo étnico já estudado, apesar de quase metade deste grupo ser vegetariana por toda a vida. A DCV ocorre numa idade jovem e segue um curso grave e progressivo. Apesar da prevalência dos fatores de risco ser relativamente baixa, há uma prevalência substancial de altos níveis de triglicerídeos e baixos de HDL-c, hiperinsulinemia e obesidade abdominal (OMS, 2004 b).

Em pesquisa realizada nos Estados Unidos, observou-se que a prevalência de hipertensão em adultos com sobrepeso era 2,9 vezes maior do que aquela para adultos que não estavam com sobrepeso. O risco em indivíduos com idade entre 45 e 74 anos, foi duas vezes maior do que aquele para adultos normais. O risco de desenvolver hipertensão foi proporcional ao aumento da obesidade (OMS, 2004 a).

Uma diminuição de 1 K Pa (7,5 mmHg) na pressão diastólica dentro da variação de 70 – 110 mmHg (9,33 – 14,7 K Pa) é acompanhada de diferença de 29% no risco de DCV e de 46% no risco de acidente vascular cerebral, independente do sexo, grupo etário ou etnia (OMS, 2004 a).

Na Espanha todas as causas de mortalidade diminuíram nos últimos 20 anos. Desde 1976, observou-se a redução da DCV passando de 126 e 59,5 por 100.000 habitantes para homens e mulheres respectivamente, para 109,9 e 49 em 1990. A mortalidade por acidente vascular cerebral diminuiu de 171,2 e 147,4 para 104,8 e 86,3 para homens e mulheres respectivamente, durante o mesmo período. Na América do Norte e Austrália houve redução de 40% a 50% da mortalidade por DCV. Tal fato se deve ao alto consumo de alimentos ricos em componentes antioxidantes (frutas e hortaliças) (GARCIA et al, 2002).

É importante destacar a associação da DCV com a síndrome metabólica, que é transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular, aumentando a mortalidade geral em cerca de 1,5 vezes e cardiovascular em cerca de 2,5 vezes (LAKKA et al., 2002).

A síndrome metabólica caracteriza-se pela combinação de pelo menos três componentes representados na Tabela 3 (NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM III, 2001; GRUNDY et al., 2004).

Tabela 3 – Componentes da síndrome metabólica

Componentes	Níveis
Obesidade abdominal por meio de circunferência abdominal	
Homens	> 102 cm
Mulheres	> 88 cm
Triglicérides	≥ 150 mg/dl
HDL- c	
Homens	< 40 mg/dl
Mulheres	< 50 mg/dl
Pressão Arterial	≥ 130 mmHg ou ≥ 85 mmHg
Glicemia jejum	≥ 110 mg/dl

Fonte: NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM III - NCEP (2001)

2.3 Modalidades de Tratamentos:

2.3.1 Dieta Hipocalórica

A redução ou modificação da gordura dietética, pode melhorar os níveis de colesterol total, mas podem variar também os fatores de risco para DCV. Os achados foram indicativos de que pequenas modificações na dieta, nas gorduras saturadas, promoveu redução importante do risco cardiovascular (HOOPER et al., 2001).

Estudos bem conduzidos sugerem que dieta pobre em gordura, rica em proteínas e em carboidratos com alto teor de fibras (de diferentes frutas, legumes, verduras e grãos) promovem mais saciedade, com menor taxa calórica que alimentos gordurosos, produzindo benefícios para os níveis de gorduras no sangue e de pressão arterial (ASTRUP et al. 2000; BRASIL, 2005b; HOOPER et al. 2001).

Além disso, a quantidade e o tipo de gordura presentes na dieta interferem nos níveis de colesterol plasmático e altas taxas de colesterol total no sangue estão fortemente relacionadas as DCV. Estudos mostraram também que o colesterol presente nas lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c) foi o principal componente nocivo, enquanto que altos níveis da lipoproteína de alta densidade (HDL-c) foram associados a baixos riscos de DCV (BRASIL, 2005b).

O “National Cholesterol Education Program ” recomenda para prevenção das DCV que os níveis plasmáticos de colesterol total seja ≤ 200 mg/dl, HDL-c ≥ 60 mg/dl, LDL-c ≤ 130 mg/dl (CAUDILL et al., 1998; NCEP III, 2001; ST-ONGE, 2005).

Na Tabela 4, encontram-se os valores de referência para colesterol total, LDL-c, HDL-c e triglicérides, segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SANTOS,2001).

Tabela 4 - Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose

Valores de referência dos lípides para indivíduos > 20 anos de idade		
Lípides	Valores	Categoria
Colesterol Total	< 200	Ótimo
	200 – 239	Limítrofe
	≥ 240	Alto
LDL-c	< 100	Ótimo
	100 – 129	Desejável
	130 – 159	Limítrofe
	160 – 189	Alto
	≥ 190	Muito alto
HDL-c	< 40	Baixo
	> 60	Alto
Triglicérides	< 150	Ótimo
	150 – 200	Limítrofe
	201 – 499	Alto
	≥ 500	Muito alto

Fonte: Santos (2001)

Na Tabela 5, são mostradas as recomendações da Sociedade Européia de Cardiologia para prevenção de enfermidades cardiovasculares, de acordo com o tipo de característica a ser observada (European Society of Cardiology, 1998).

Tabela 5- Recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia para prevenção de enfermidades cardiovasculares, de acordo com o tipo de característica a ser observada

Características Pessoais	Características Fisiológicas e Bioquímicas	Características de Estilo de Vida
Idade	Pressão arterial	Inatividade física
> 55 anos para homens	Sistólica > 140 mmHg	Atividade física < 30 minutos/dia ao menos
>65 anos para mulheres	Diastólica > 90 mmHg	2x/semana
Sexo masculino	Perfil lipídico	Tabagismo
	Colesterol total > 190 mg/dl	
História familiar de doença cardiovascular precoce	LDL-c > 115 mg/dl	Consumo excessivo de bebidas alcoólicas
< 55 anos para homens	HDL-c < 40 mg/dl	Homens > 30 g/dia
< 65 anos para mulheres	Triglicérides > 180 mg/dl	Mulheres > 20 g/dia
História pessoal de DCV	Glicemia de jejum > 110 mg/dl	Consumo diário: Gorduras totais > 30% calorias; Gordura saturada > 10% calorias; Colesterol > 300 mg; Sal > 6 gramas; Peixes, frutas e vegetais

Fonte: European Society of Cardiology – ESC (1998)

A dieta hipocalórica deve fornecer entre 800 e 1500 calorias (Kcal) por dia ou 12 a 20 Kcal/Kg de peso corpóreo ideal por dia. Atualmente, utiliza-se outro método

para esse cálculo, ou seja, subtrai do gasto calórico total calculado para o indivíduo em estudo 500 à 1000 Kcal/dia. O balanceamento dos macronutrientes deve estar próximo de 55% a 60% de carboidratos; 15% a 20% de proteínas (não menos que 0,8 g/ Kg de peso desejável); 20% a 25% de lipídeos (sendo que 7% de gordura saturada, 10% de gordura poliinsaturada e 13% de gordura monoinsaturada); fibras de 20 a 30g por dia e colesterol menos que 300 mg por dia (BEYRUTI et al., 2000).

Estudos confirmam que uma dieta hipocalórica associada a exercício físico têm alcançado resultados positivos na mudança no perfil antropométrico dos indivíduos. A perda de peso, principalmente na forma de massa gorda, diminuição do IMC e da relação cintura-quadril, são os fatores que mais contribuem para a redução do risco para as DCV (OMACKA; DUDKOVA, BAUMGARTNER, 2000; EKELUND et al., 2005; MORELLI; NOGUEIRA; BURINI, 2000).

O efeito específico do consumo de ácido graxo nos níveis de colesterol plasmático consumidos habitualmente por humanos não tem sido encontrado na literatura. Conclusões tem sido feitas observando o efeito do colesterol no ácido graxo do indivíduo. O equilíbrio dos ácidos graxos da dieta pode ser mais importante do que a quantidade de ácidos graxos ingerida. As variações do colesterol plasmático é influenciada por muitos fatores semelhantes entre eles as interações gene-nutriente. Os processos atuais usados na indústria de alimentos que levam às mudanças na composição dietética da gordura e da estrutura de triglicérides podem ser muito explorados, e trazer benefícios à saúde humana (WILKE; CLANDININ, 2005).

Pesquisa realizada com 40 homens entre 18 e 57 anos que consumiam ovos (640 mg/dia de colesterol dietético) ou placebo (0 mg/dia de colesterol dietético) por 30 dias, observou-se que em indivíduos com baixo teor de colesterol sanguíneo não havia aumento do LDL-c ou HDL-c, ao passo que essas lipoproteínas aumentaram em indivíduos com altas taxas de colesterol sanguíneo (HERRON et al.2003).

Outro estudo com 27 mulheres pré-menopausadas e 25 homens entre 18 e 50 anos que ingeriram dieta rica em colesterol (640 mg/dia) ou placebo (0 mg/dia), durante 30 dias observou-se que o LDL-c foi maior nas mulheres quando comparado aos homens. No entanto para os homens observou-se aumento nos níveis de triglicérides e do colesterol total (HERRON; LOFGREN; SHARMAN, 2004).

2.3.2 Dieta e Estatina

As estatinas ou vastatinas são substâncias originárias de culturas de fungos, sendo a primeira substância dessa família isolada em 1976, de uma cultura de *Penicillium citrinum*. Esta revelou-se excelente inibidora da síntese de colesterol, mas por sua toxicidade não reunia condições de uso clínico. Posteriormente foi isolada a lovastatina da cultura *Aspergillus terreus*, com igual propriedade da substância anterior, mas com mínima toxicidade. Desde então foram produzidas várias outras substâncias com fórmulas estruturais semelhantes, todas mostrando efeito inibidor na síntese de colesterol (GIANNINI et al., 1999).

São consideradas como medicamentos de primeira escolha no tratamento da dislipidemia devido a existência de maiores evidências relacionando-as a redução da morbimortalidade cardiovascular. Agem inibindo a HMG-CoA redutase, reduzindo a síntese de colesterol e aumentando a expressão hepática dos receptores da LDL-c e consequentemente a captação dessa lipoproteína e das VLDL-c pelo hepatócito. Além disso bloqueiam a síntese hepática dos triglicérides, resultando em diminuição do colesterol total, do LDL-c (18 – 55%), dos triglicérides (7 – 30%) e aumento do HDL-c (5 – 10%) com potência diferenciadas entre as várias estatinas (BRANDÃO, 2005).

Além dos efeitos hipolipemiantes, as estatinas apresentam efeitos adicionais na própria placa. Elas promovem maior síntese e biodisponibilidade do óxido nítrico, o qual é importante na proteção da parede celular, através de sua propriedade vasodilatadora e antiagregante plaquetário, além de reduzir a expressão de endotelina resultando em maior vasodilatação. Melhoram a função endotelial, têm efeito antiinflamatório, diminuindo a filtração de macrófagos, modulando a expressão de citocinas e moléculas de adesão. Inibem a expressão das metaloproteinases e do fator tecidual produzido pelos macrófagos, reduzindo o potencial trombogênico da lesão (IHARA et al., 2004).

As estatinas são absorvidas no intestino e extraídas do sangue na primeira passagem pelo fígado. Nas células hepáticas são metabolizadas pelo citocromo P450 e transformadas em metabólitos ativos e inativos. Todas as estatinas são substâncias com propriedade comum de inibir a síntese de colesterol endocelular, por competição

com a enzima HMG-CoA, impedindo a transformação da enzima em ácido mevalônico (GIANNINI et al., 1999).

As estatinas são benéficas em pacientes com dislipidemias primárias e secundárias. Reduz colesterol total em 25% ou mais e LDL-c diminui 30% nas doses de 40 mg de sinvastatina, 10 mg de atorvastatina e 5 a 10 mg de rosuvastatina (EDWARDS; MOORE, 2003).

Em ratos, a rosuvastatina reduziu a pressão arterial em 12 semanas de experimento e melhorou a hemodinâmica sistêmica e regional independente de níveis de colesterol, por reduzir a resistência vascular (SUSIC et al., 2003).

O HDL-c é importante fator de risco para DCV. Atualmente a niacina é importante agente para aumentar os níveis de HDL-c, e os efeitos são também aditivos para estatinas. Os mecanismos dos agentes farmacológicos para aumentar o HDL-c não são completamente compreendidos, mas provavelmente envolvem muitos mecanismos para cada classe (RADER, 2003).

Embora estudos demonstrem efeitos positivos do emprego das estatinas na redução do colesterol são apontados alguns casos em que seu uso não é recomendado, ou seja, para indivíduos com doença ativa do fígado ou elevações persistentes nos testes de função hepática ou durante a gestação e lactação (GIANNINI et al., 1999).

Recentemente a atorvastatina foi reconhecida como a mais potente das estatinas por diminuir o LDL-c. Dados disponíveis de 32.000 pacientes que usaram-na para síndrome aguda coronariana mostrou-se importante benefício clínico em pacientes com HAS, diabetes melitus, síndrome coronariana aguda, doença coronária estável com redução de morte, infarto e ataque do miocárdio, bem como para prevenção de aterosclerose. Sugeriu-se uma dose de 80 mg de atorvastatina (dose máxima) para diminuição de marcadores inflamatórios, como a proteína C reativa (marcador de risco coronariano) quando comparado com outras estatinas (RAY; CANNON, 2005).

Tabela 6 - Doses das estatinas e efeitos no perfil lipídico

Doses de estatinas e efeitos no perfil lipídico					
Fármacos	Doses (mg/dia)	Redução % média do LDL-c com a dose inicial	Redução % média do LDL-c na dose máxima	Elevação no HDL-c % *	Diminuição nos Triglicérides %**
Lovastatina	20 – 80	27	42	5 -10	10 - 30
Pravastatina	20 – 80	27	36	3 – 5	8 - 13
Fluvastatina	40 – 80	26	38	6 – 9	19
Sinvastatina	10 – 80	27	48	5 – 7	12 - 18
Atorvastatina	10 – 80	36	55	2 – 6	20 - 28
Rosuvastatina	10 – 40	42	55	7 – 9	20 - 26

* Pool de várias dosagens ** Efeito dependente da potência da estatina em diminuir o LDL-c, da dose utilizada e do valor inicial dos triglicérides. Quanto maior a potência em diminuir o LDL-c maior será o efeito em reduzir ao triglicérides.

Fonte: BRANDÃO (2005)

2.3.3 Dieta e ω -3

Os ácidos graxos ω -3 são investigados desde a década de 70, a partir de estudos em pacientes com doença coronariana. Esquimós da Groenlândia, apesar do alto consumo de dietas ricas em gordura com elevados teores de colesterol e baixa ingestão de carboidratos, apresentavam baixos níveis de colesterol total, triglicérides, lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL-c) e elevados níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL-c), relacionados a menores índices de DCV. Nos esquimós a DCV apresentava baixos índices de mortalidade (10,3%) em relação à população norte americana (50%) (CUKIER, 1998).

Os ácidos graxos da família ω -3 são: α -linolênico (C 18:3), de origem vegetal, ácido eicosapentaenóico (EPA, C22:5 n-3) e ácido docosahexaenóico (DHA, C22:6 n-3) provenientes de peixes. No sistema cardiovascular esses compostos têm efeito antitrombótico e antiarritmico, aumentam o tempo de sangramento evitando a aderência

de plaquetas nas artérias, previne a aterosclerose e reduz a concentração de colesterol no plasma, sendo úteis em pacientes hipertensos contribuindo para diminuir a pressão sanguínea e reduzir a concentração de triglicérides, a redução do colesterol total e o VLDL-c no plasma (CASTRO-GONZÁLES, 2002; MOREIRA; CURI; MANCINI FILHO, 2002).

Especificamente o EPA interfere na produção de prostaglandina trombótica e tromboxano ou são transformadas em prostaglandinas antitrombóticas, sua ação é vascular e homeostática. O DHA está presente na retina, no cérebro humano e em diversos tecidos corporais (VISENTAINER et al., 2000).

Outros benefícios mostrados com o uso do ácido graxo ω -3, tais como: redução de risco de depressão pós-parto e mudanças de humor, o DHA favorece desenvolvimento do sistema nervoso central em crianças. O leite materno é rico em ω -3, EPA e DHA (desde que a mãe ingira alimentos fontes de ω -3) que são usados para reduzir os sintomas da dislexia, desordens de hiperatividade e outras desordens de aprendizagem das crianças. Além disso, os benefícios para adultos incluem, redução de risco de depressão, de agressão esquizofrênica, da hipertensão arterial, doenças inflamatórias, artrite reumatóide, doença inflamatória intestinal, asma e DCV (SEATON, 2006).

As principais fontes de ácido graxos ω -3 são os azeites vegetais e os peixes marinhos. Os pescados são as maiores fontes de EPA e DHA. A variação do conteúdo de ácido graxo ω -3 dos alimentos marinhos dependerá da espécie do peixe, lugar e época de captura, assim como do processo industrial. O conteúdo de gordura dos peixes varia de 0,5% a 25% e esses peixes se classificam em quatro grupos: magros (teor de gordura <2%) como mariscos e bacalhau; baixos em gordura (2-4%); média gordura (4-8%) como salmão e altas quantidades de gordura (>8%) como sardinhas, anchovas e arenque (CASTRO-GONZÁLES, 2002).

A quantidade recomendada de ácido graxo ω -3 nos Estados Unidos é de 1,6 g/dia (0,7% de energia consumida); 1,4 g/dia de ácido linolênico e 0,1 a 0,2 g/dia de EPA e DHA. A maior fonte de ácido linolênico são os óleos vegetais, principalmente canola e soja (KRIS-ETHERTON; HARRIS; APPEL, 2002).

Países como Canadá, Suécia, Reino Unido, Austrália, Japão e as Organizações das Nações Unidas recomendam de 0,3 a 0,5 g/dia de EPA + DHA e 0,8 a 1,1 g/dia de alfa-linolênico. Indivíduos com DCV devem aumentar o consumo de EPA e DHA para 1 g/dia (KRIS-ETHERTON; HARRIS; APPEL, 2002; KIM; KIM; LEE, 2006).

Os Estados Unidos recomendam 7% da energia da dieta em ácidos graxos poliinsaturados e não exceder a 10%, enquanto que no Canadá, o consumo total de ω -3 deve ser de 1,2 – 1,6 g/dia. Essas recomendações podem ser conseguidas ingerindo-se quatro porções de peixe por semana e 22 – 32 g por dia de azeite vegetal (CASTRO-GONZÁLES, 2002).

O ácido graxo poliinsaturado ω -3 é antitrombótico e antiarrítmico, com alegação de propriedade funcional, ou seja, “que é uma informação relativa ao papel metabólico ou fisiológico que o nutriente ou não nutriente tem no crescimento, desenvolvimento, manutenção e outras funções normais do organismo humano.” A alegação de saúde “é aquela que afirma, sugere ou implica a existência da relação entre o alimento ou ingrediente com a diminuição de risco da doença ou condição relacionada à saúde” (BRASIL, 2005b).

Os ácidos graxos ω -3 possuem efeito imunomodulador por atuar como antiinflamatório, antialérgico e por aumentar algumas defesas do organismo. A primeira evidência da importância de incluir ácido graxo ω -3 na dieta para redução de inflamação surgiram por observações epidemiológicas da baixa incidência de doenças autoimunes e inflamatórias em esquimós da Groenlândia. Atualmente sabe-se que os ácidos graxos ω -3 são essenciais para o crescimento e desenvolvimento normal dos indivíduos e são importantes para prevenção e tratamento de DCV, hipertensão, artrite entre outras (SIERRA et al., 2004).

Os resultados de um estudo epidemiológico com 20.551 homens, o risco relativo de morte cardíaca súbita para indivíduos que consumiam uma vez por semana peixe foi menor do que aqueles que consumiam menos que uma vez por mês. O programa de saúde de Honolulu (Hawaii) verificou que o risco relativo para mortalidade por DCV diminuiu a metade em tabagistas que fumavam grande quantidade de cigarro por dia, mas consumiam mais que duas refeições de peixe por semana (ALBERT et al., 2002; SISCOVICK et al., 2000).

Um dos primeiros estudos que avaliou o potencial da prevenção secundária cardiovascular com ácidos graxos ω -3 de peixes foi o DART (diet and reinfarction trial). Homens receberam recomendações para aumentar o consumo de peixes gordurosos e fibras e reduzir a quantidade de gordura da dieta e obtiveram redução de 29% na mortalidade em dois anos (NESS et al., 2002).

Já se sabia que suplementos a base de óleo de peixe reduziam a probabilidade de ocorrer segundo infarto ou derrame em pacientes com doença cardíaca. Mas uma nova pesquisa revelou que esse suplemento nutricional também pode diminuir a chance de morte súbita. Um estudo incluindo 11.323 pacientes que já tinham sofrido infarto nos três meses anteriores, receberam os mesmos cuidados preventivos e consumiram uma dieta rica em frutas, vegetais, azeite de oliva e peixes. Entre os pacientes alguns também consumiram diariamente 1 grama de suplemento de óleo de peixe. Os voluntários foram acompanhados por 3 anos e meio. Durante esse período 1.031 pessoas morreram; após apenas três meses de tratamento os pacientes que usavam os suplementos de óleo de peixe apresentaram redução de 41% de risco de morte por qualquer causa. Já com quatro meses de tratamento, esses mesmos voluntários também mostraram redução significativa de sofrer morte súbita. Os resultados do estudo reforçaram a hipótese de que a associação dos ácidos graxos ω -3 geralmente encontrados no peixe e óleo de peixe com dieta saudável pode baixar a possibilidade de arritmia fatal. A Associação Americana do Coração aconselha comer peixes gordurosos duas ou mais vezes por semana ou usar diariamente cápsulas de suplemento de ω -3, principalmente as pessoas com doença coronariana conhecida ou com histórico familiar (THIES et al., 2001).

O consumo de peixe, óleo de peixe ou ácido alfa-linolênico (ALA) reduz todas as causas de mortalidade e várias DCV, embora a evidência mais forte seja para peixe e óleo de peixe. O efeito do ácido graxo alfa-linolênico é desconhecido e há necessidade de mais pesquisas com metodologias adequadas para verificar se o seu efeito é benéfico ou não para DCV (WANG et al., 2004).

Estudos epidemiológicos tem mostrado relação inversa entre o consumo da dieta de peixe contendo EPA e DHA e mortalidade para doenças coronarianas. Essa relação tem sido substancialmente feita pela determinação de ω -3 no sangue incluindo

o DHA como o biomarcador fisiológico para ω -3. Experiências com intervenção controlada com suplemento de óleo de peixe enriquecido com EPA e DHA tem mostrado seu potencial para reduzir a mortalidade em pacientes com infarto pós-miocárdio, com redução do risco repentino de morte cardíaca. O efeito cardioprotetor do EPA e DHA são amplos, pois aparecem independentes de redução de colesterol sanguíneo e são mediados por diversos mecanismos. Seu efeito global inclui anti-arrítmico, diminuição dos triglicérides sanguíneos, anti-trombótico e anti-inflamatório. A quantidade ingerida de EPA e DHA na América do Norte e em qualquer outra parte do mundo estão bem abaixo do que a quantidade recomendada pela American Heart Association para pacientes com doenças cardíacas (HOLUB; HOLUB, 2004).

Evidências de estudos epidemiológicos mostram os efeitos benéficos do ácido graxo ω -3 encontrados em peixes e plantas em DCV, especialmente em pacientes com DCV pré-existente. A dose ótima de ω -3 ainda não foi determinada, mas estudos de prevenção secundária prospectivos sugerem que a adição de 0,5 – 1,8 gramas/dia de derivados marinhos com DHA e EPA, ou plantas com ácido alfa-linolênico de 1,5 – 3,0 gramas/dia reduz significativamente eventos de mortalidade cardíaca. Esses dados vem das diretrizes da “American Heart Association”, que recomenda para a população geral o consumo de pelo menos duas porções de peixe gorduroso por semana, em adição para vegetais com alto conteúdo de ácido alfa-linolênico. A quantia diária de ω -3 recomendada para pacientes com DCV é de 1 grama/dia (EILAT-ADAR; LIPOVETZKY; GOLDBOURT, 2004).

As Tabelas 7 e 8 abaixo mostrarão a quantidade de ácido graxo ω -3 recomendado para homens e mulheres bem como o teor de ω -3 em pescados.

Tabela 7 - Recomendação de ácido graxo ômega-3 para homens e mulheres

Recomendação de ácido graxo ômega-3	
Idade (anos)	Ômega-3 (gramas/dia)
Homens	
9 a 13	1,2
14 a 18	1,6
19 a 30	1,6
31 a 50	1,6
50 a 70	1,6
> 70	1,6
Mulheres	
9 a 13	1,0
14 a 18	1,1
19 a 30	1,1
31 a 50	1,1
50 a 70	1,1
> 70	1,1

Fonte: Food and Nutrition Information Center (2005);
The National Academy Press (2006)

Tabela 8 - Conteúdo médio de ácido graxo poliinsaturado ômega-3 em pescados

Conteúdo médio de ômega-3 em pescados	
Pescado	g. de ω -3 por 100 g. de pescado
Cavala	1,8 – 5,3
Arenque	1,2 – 3,1
Salmão	1,0 – 2,0
Truta	0,5 – 1,6
Atum	0,5 – 1,6
Bacalhau	0,2

Fonte: CARRERO et al. (2005)

2.3.4 Dieta e Hipertensão Arterial

A hipertensão arterial (HAS) é um dos mais importantes fatores de risco para o desenvolvimento das DCV. O critério atual para diagnóstico de HAS é pressão arterial $\geq$ 140/90 mmHg, sendo que a prevalência na população urbana adulta brasileira varia de 22,3% a 43,9% (MION JÚNIOR, 2002).

Dados do Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure no ano de 2002 indicam que, nos Estados Unidos a HAS afeta aproximadamente cinquenta milhões de pessoas, e em nível mundial estima-se que cerca de um bilhão de indivíduos são acometidos pela moléstia (CHOBANIAN et al., 2003).

A HAS está associada a várias causas de doenças crônicas não transmissíveis é uma das causas mais importantes de redução da qualidade e expectativa de vida. Ela é responsável por complicações cardiovasculares, encefálicas, coronarianas, renais e vasculares. Estudos epidemiológicos apontam prevalência da HAS em 40% a 50% na população adulta com mais de 40 anos de idade (BRASIL, 2005b; VASAN et al., 2001; LEWINGTON et al., 2002).

O aumento de 20 mmHg na pressão arterial sistólica (PAS) ou de 10 mmHg na pressão arterial diastólica (PAD), em indivíduos entre 40 a 70 anos de idade, dobra o risco para ocorrência de DCV (LEWINGTON et al., 2002).

Os principais estudos de Framingham revelaram que a HAS é o fator de risco mais comum para insuficiência cardíaca congestiva, e que os indivíduos hipertensos apresentam riscos de duas a três vezes maiores para desenvolverem a insuficiência cardíaca congestiva do que os normotensos (DÓREA; LOTUFO, 2001).

A classificação da PAS em mmHg, em indivíduos adultos preconizada pelas IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial é mostrada na Tabela 9 (MION JÚNIOR, 2002).

Tabela 9 - Classificação da pressão arterial de acordo com as IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão arterial

Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130 – 139	85 - 89
HIPERTENSÃO		
Estágio 1 (leve)	140 – 159	90 - 99
Estágio 2 (moderada)	160 – 179	100 - 109
Estágio 3 (grave)	≥ 180	≥ 110
Sistólica isolada	≥ 140	≥ 90

O valor mais alto de sistólica ou diastólica estabelece o estágio do quadro hipertensivo. Quando as pressões sistólica e diastólica situam-se em categorias diferentes, o maior deve estabelecer o estágio.

Fonte: MION JÚNIOR (2002); BORGES, VIANA, REZENDE (2003)

Numa revisão feita em 2003, houve a reafirmação de alguns conceitos relativos aos valores de classificação da PA, estabelecendo que o aumento do risco cardiovascular tem início com os níveis de PA considerados normais. Desta forma

incluiu a denominação de pré-hipertensão para valores de PAS entre 120 – 139 mmHg ou PAD entre 80 – 89 mmHg (CHOBANIAN et al., 2003).

O consumo de sódio, independente das fontes, deve ser limitado de maneira a diminuir o risco de DCV. As evidências atuais sugerem que o consumo de até 70 mmol ou 1,7 gramas de sódio (5 gramas de cloreto de sódio) por dia é desejável para controle da pressão arterial. A necessidade humana de sódio por dia é de 300 – 500 miligramas, o consumo de sódio está relacionado diretamente com a pressão arterial. O consumo excessivo de sódio pela população, maior que 6 gramas/dia de cloreto de sódio (2,4 gramas de sódio) é causa importante de HAS, sendo que esta está associada a 40% das mortes por acidente vascular cerebral e 25% por doença arterial coronariana. Estudos indicam que a redução de 3 gramas/dia de cloreto de sódio leva a queda na pressão arterial de 3,6 a 5,6 / 1,9 a 3,2 mmHg (sistólica/diastólica) em pessoas hipertensas e 1,8 a 3,5 / 0,8 a 1,8 mmHg (sistólica/diastólica) em indivíduos normais. Isso leva a redução de 13% dos casos de acidente vascular cerebral e 10% nas doenças isquêmicas do coração (BRASIL, 2005b).

Com informações da indústria salineira nacional foi obtido o consumo de sal da população de 1962 a 2000. Em 1962 o consumo per capita foi de 12,33 mg/dia; em 1975 o consumo era de 8,55 mg/dia; em 1988 era de 9,79 mg/dia e em 2000 o consumo de sal foi de 15,09 mg/dia. Esses dados indicam que o consumo de sal no país é muito alto, colocando o Brasil entre os países de consumo mais elevados do mundo (BRASIL, 2005b).

Em 2002, o Ministério da Saúde fez a “Campanha para Detecção de Hipertensão Arterial” com o objetivo de verificar a HAS, de cerca de 31 milhões de indivíduos com 40 anos ou mais de idade. Nessa ocasião foram realizadas mais de 12,5 milhões de aferições da PA em 74% dos municípios brasileiros (BRASIL, 2005b).

Os resultados dos casos suspeitos de HAS verificados durante a “Campanha para Detecção de Hipertensão Arterial” definidos como os indivíduos que apresentaram pressão arterial maior ou igual a 140 / 90 mmHg, estão dispostos na Tabela 10.

Tabela 10 – Resultados dos casos suspeitos de hipertensão arterial verificados durante a “Campanha para detecção de hipertensão arterial”

Resultados da Campanha Nacional de Detecção de Hipertensão Arterial	
REGIÃO	PERCENTUAL DE EXAMES SUSPEITOS (%) *
Norte	31,9
Nordeste	38,7
Centro-Oeste	37,3
Sudeste	5,2
Sul	34,5
Brasil	36

Fonte: BRASIL (2005b)

* Refere-se aos indivíduos rastreados por ocasião da “Campanha Nacional de Detecção de Hipertensão Arterial” que apresentaram pressão arterial maior ou igual a 140/90 mmHg em 4118 municípios brasileiros.

Em 2002/2003, o estudo sobre a ocorrência de HAS auto-referida em 15 capitais e no Distrito Federal, mostrou aumento das prevalências com a idade: de 7,4% a 15,7% entre pessoas de 25 – 39 anos; de 26 – 36,4% entre 40 – 59 anos e de 39 – 59% em pessoas com 60 anos ou mais de idade (BRASIL, 2005b).

Um estudo com 1237 pessoas avaliou o IMC (Índice de Massa Corporal) e Circunferência de Cintura (CC) em hipertensos. Houve aumento significativo da prevalência da HAS com o aumento da CC para o total de homens. Enquanto para as mulheres, independente da faixa etária, a prevalência da HAS aumentou tanto com o aumento do IMC, quanto o aumento da CC. Observou-se que a HAS foi duas vezes maior para os homens com valores elevados de CC (≥ 94 cm e ≥ 102 cm) em comparação com a categoria de referência (< 94 cm). O IMC elevado não apresentou associação com a HAS quando comparado com variáveis controle, no entanto a associação para o IMC ≥ 30 Kg/m² foi próximo aos valores observados para CC de 94 cm à ≥ 102 cm. Para as mulheres, os valores elevados de IMC e CC apresentaram

aumento de cerca de três vezes e aquelas com $\text{IMC} \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ aumento de 4,7 vezes (PEIXOTO; BENICIO; LATORRE, 2006).

Em pesquisa foi estudada a incidência de HAS em indivíduos normais e obesos. Os resultados mostram que nos indivíduos de IMC normal, 38,4% e 17,4% dos homens e mulheres, respectivamente eram hipertensos. Entre os obesos a proporção de hipertensos aumentou para 59,1% entre homens e 58,4% entre as mulheres. As prevalências de HAS na presença de obesidade abdominal foram próximas aos valores observados para a obesidade ($\text{IMC} \geq 30 \text{ Kg/m}^2$). Esses resultados mostraram que tanto o ganho de peso como o acúmulo de gordura abdominal aumentaram a probabilidade da pessoa tornar-se hipertensa (PEIXOTO; BENICIO; LATORRE, 2006; GUAGNANO et al., 2001; DOLL et al., 2002).

O excesso de peso é um fator predisponente para a HAS. Estima-se que 20% a 30% da prevalência pode ser explicada por essa associação. Todos os hipertensos com excesso de peso devem ser incluídos em programas de redução de peso, a meta é alcançar um IMC inferior a 25 Kg/m^2 e CC inferior a 102 cm para homens e 88 cm para mulheres, embora a diminuição de 5% a 10% do peso corporal inicial já seja capaz de produzir redução da PA (MION JÚNIOR, 2002).

A conduta alimentar básica em hipertensão também é muito importante e deve incluir: o controle e manutenção do peso corporal adequado, redução da quantidade de sal no preparo dos alimentos com a retirada o saleiro da mesa, restrição das fontes industrializadas de sal como: embutidos, conservas, enlatados, defumados e salgados de pacote tipo “snaks” (MION JÚNIOR, 2002; LEMOGUIM et al., 2003).

Além disso, limitar ou abolir o uso de bebidas alcoólicas, dar preferência a temperos naturais como limão, ervas, alho, cebola e cebolinha, ao invés de similares industrializados, substituir doces e derivados do açúcar por carboidratos complexos e incluir, pelo menos, cinco porções de frutas/ verduras no plano alimentar diário, com ênfase nos vegetais verdes ou amarelos e nas frutas cítricas. Deve-se também optar por alimentos com reduzido teor de gordura, preferencialmente do tipo mono ou poliinsaturada, presentes nas fontes de origem vegetal (exceto dendê e coco) manter ingestão adequada de cálcio pelo uso de produtos lácteos, de preferência desnatados, identificar formas prazerosas de preparo dos alimentos: assados, crus, grelhados, entre

outros. É importante estabelecer plano alimentar capaz de atender às exigências de uma alimentação saudável, do controle do peso corporal, das preferências pessoais e do poder aquisitivo do indivíduo e da família (MION JÚNIOR, 2002; LEMOGOUM et al., 2003).

3 CASUÍSTICA E MÉTODO

3.1 Pacientes avaliados:

Foram avaliados 24 pessoas, selecionados em consultório médico de cardiologia da clínica Cer-Clin , clínica de nutrição e Unidades Básicas de Saúde localizados na cidade de Cerquilha-SP, conforme protocolo nº 107/2005 aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FOP – UNICAMP em 19/10/2005.

Os pacientes incluídos nessa pesquisa obedeceram aos seguintes critérios de inclusão e exclusão. Foram considerados fatores de inclusão homens e mulheres com idade entre 24 e 60 anos, IMC de 23,45 Kg/m² a 41,11 Kg/m² (eutróficos, pré-obesos, obesos classe I, II e III) portadores de hipercolesterolemia primária moderada (colesterol plasmático entre 200 e 400 mg/dl), trigliceridêmicos (triglicérides < 350 mg/dl) e com LDL-c > 130 - 156 mg/dl). Os fatores de exclusão foram indivíduos portadores de diabetes, hipotireoidismo, doença hepática ou renal, uso de medicação que interferisse nos lípidos plasmáticos.

3.2 Modelo do estudo:

O estudo foi duplo-cego, placebo controlado e teve duração de 30 dias. Os pacientes selecionados foram distribuídos aleatoriamente em três grupos de 8 pessoas cada, conforme descrito a seguir: grupo 1 dieta + placebo (8 pessoas do sexo feminino), grupo 2 dieta + estatina (5 pessoas do sexo feminino e 3 pessoas do sexo masculino) e grupo 3 dieta + ω -3 (7 pessoas do sexo feminino e 1 pessoa do sexo masculino).

A dieta empregada nos três grupos foi hipocalórica de 1200 calorias. Baseada nos macronutrientes estabelecidos pelo NCEP (National Cholesterol Education Program), ou seja, 55% a 60% de carboidratos; 15% a 20% de proteínas; 20 a 25% de lipídeos (sendo que 7% de gordura saturada, 10% de gordura poliinsaturada e 13% de gordura monoinsaturada), fibras de 20 a 30g por dia e colesterol menos que 300 mg por dia. Como pode-se observar a dieta empregada nesse estudo foi de 1200 calorias por dia, explicando para cada paciente que além de seguir a dieta corretamente nesses 30 dias também tinha que ingerir 2 comprimidos ou cápsulas por dia (manhã e noite) de placebo, estatina ou ω -3 pelo mesmo período.

A pirâmide alimentar mostra os grupos de alimentos recomendados bem como as respectivas porções que foram utilizadas para explicação aos pacientes. O cardápio utilizado para prescrever a dieta de 1200 calorias encontra-se disposto na página seguinte (Exemplo de Cardápio)

Dieta de 1200 calorias por dia, através da pirâmide alimentar

Figura 1 – Pirâmide Alimentar

- Grupo 1: pães, cereais e massas → 6 porções por dia (150 gramas por dia)
- Grupo 2: hortaliças ou legumes crus → 2 porções por dia (60 gramas por dia)
- hortaliças ou legumes cozidos → 2 porções por dia (120 gramas por dia)
- Grupo 3: frutas → 2 porções por dia (200 gramas por dia)
- Grupo 4: leite e derivados → 2 porções por dia (600 ml por dia)
- Grupo 5: carnes em geral, ovos e feijões → 2 porções por dia (200 gramas por dia)
- Grupo 6: doces, óleos e gorduras → usar pouco, evitar

EXEMPLO DE CARDÁPIO

CAFÉ DA MANHÃ (7:30 horas):

- 1 porção de leite ou iogurte
- 1 porção de pão ou bolacha simples

LANCHE (10:00 horas):

- 1 porção de fruta

ALMOÇO (12:00 horas):

- 1 porção de salada crua
- 1 porção de salada cozida
- ½ porção de carne
- 2 porção de arroz ou macarrão ou polenta
- ½ porção de feijão

LANCHE (15:30 horas):

- 1 porção de fruta ou suco de fruta
- 1 porção de bolacha ou pão ou bolo simples

JANTAR (18:30 horas):

- 1 porção de salada crua
- 1 porção de salada cozida
- ½ porção de carne
- 2 porção de arroz ou macarrão ou polenta
- ½ porção de feijão

CEIA (antes de dormir – 21:00 horas):

- 1 porção de leite ou iogurte

RECOMENDAÇÕES GERAIS:

- 1- Faça das refeições momentos agradáveis. Coma devagar, mastigando bem os alimentos.
- 2- Respeite os horários das refeições. Faça 6 refeições ao dia.
- 3- Diminua o óleo na hora de preparar e temperar os alimentos. Evite frituras e alimentos gordurosos.
- 4- Tome de 8 a 10 copos de água por dia.
- 5- Use adoçante artificial.
- 6- Alterne carnes vermelhas (boi ou porco magras) com carnes brancas (frango, peru ou peixe). Retire as peles e gorduras das carnes, se possível antes de prepará-la.
- 7- Use pouco sal.
- 8- Procure andar pelo menos meia hora por dia ou faça algum outro exercício que seu médico autorize.

Tabela 11 – Em que consiste uma porção ?

GRUPO	ALIMENTO	QUANTIDADE
1 Pães, Cereais E Massas	Pão francês	½ unidade(25 gramas)
	Pão de forma	1 fatia (25 g.)
	Bolacha simples	3 unidades (24 g.)
	Farelo de aveia	2 colheres de sopa(30g)
	Farinha (milho, mandioca)	1 a 2 colheres sopa (16 a 32 g.)
	Arroz cozido	2 colheres de sopa(50g)
	Macarrão cozido	1 escumadeira média(100g)
	Batata cozida ou mandioquinha ou inhame	1 unidade média (80 g)
2 Hortaliças	Verduras ou legumes crus	1 prato sobremesa (30 g.)
	Verduras ou legumes Cozidos	1 pires de chá (60 g.)
3 Frutas	Frutas	1 tamanho médio(100g)
		1 fatia média (100g)
		½ copo de suco (100 ml)
		½ xícara frutas picadas (100 g)
4 Leite e derivados	Leite desnatado	1 ½ copo (300 ml)
	Iogurte desnatado	1 copo (200 ml)
	Queijo magro (ricota, cottage ou minas fresco light	1 fatia média(40g)
5 Carnes, Ovos e Feijões	Frango sem a pele	1 filé médio(100g)
	Peixe	1 filé médio (100g)
	Carne bovina magra	1 bife (100g) ou 2 pedaços peq.(100g)
	Feijão, lentilha, ervilha, Grão de bico ou soja	4 colheres sopa (100g)
	Ovo cozido	2 unidades (90g)
6	Gorduras, açúcares e óleos	use pouco

O grupo 1 foi orientado a consumir durante os 30 dias a dieta mais um placebo constituído de 125 mg de amido de milho cada cápsula, tomado duas vezes ao dia (manhã e noite). O grupo 2 procedeu da mesma forma ingerindo o placebo de manhã e a estatina (rosuvastatina 10 mg) à noite. No grupo 3 o paciente ingeriu duas cápsulas de ω -3 , 350 mg EPA e 50 mg DHA cada cápsula (manhã e noite).

No início do estudo os pacientes tiveram orientações sobre reeducação alimentar com dieta de 1200 calorias por dia. Nessa reunião também foram dados esclarecimentos sobre o estudo e modo de utilização das cápsulas e a assinatura do termo de consentimento (em anexo).

3.3 Índices avaliados:

Foram feitas avaliações antropométricas no início (tempo zero) e no final do experimento (tempo 30 dias): peso, altura, IMC, circunferência cintura-quadril e avaliações clínicas e bioquímicas (pressão arterial, colesterol total, HDL-C, LDL-C e triglicérides). As avaliações bioquímicas foram executadas pelo laboratório de análises clínicas da cidade de Cerquillo-SP, (Laboratório de Análises Clínicas São Judas Tadeu, Biomédica responsável Andréia Módolo Rafael, CRBM 5423 e Laboratório Municipal de Cerquillo, Biomédica responsável Maisa Scagion Gazabim, CRBM 0169) empregando técnicas de acordo com as normas vigentes. Foi utilizado método Enzimático – Trinder para colesterol total, LDL-c e triglicérides; o HDL-c é determinado pelo kit da Labtest® através do sobrenadante (MORIGUCHI et al., 1999). O método usado para determinar a transaminase glutâmico oxalacética (TGO) foi através da cinética UV-IFCC. Para o colesterol total, HDL-c, triglicérides e TGO usou-se os kits da Labtest® e para o LDL-c utilizou-se o kit da Winer lab®.

Foi utilizada balança antropométrica eletrônica, marca Filizola, tipo PL – 150, com peso mínimo de 2,5 Kg e máximo de 150 Kg, com graduação de 0,1 Kg para avaliação antropométrica. A escala da balança foi tarada, o indivíduo foi pesado sem calçados e somente com calça tipo jeans para homens e roupas íntimas para as mulheres, em posição ereta e de frente para a balança (CZAJKA-NARINS, 1995).

Foi utilizada fita métrica de alumínio milimetrada para medir a altura, medido com régua plástica tipo esquadro de 90° para achar a medida exata da altura. O

avaliado permaneceu sem sapatos, com os pés juntos, calcanhares encostados na porta, em posição anatômica, ereto (CZAJKA-NARINS, 1995).

A fita métrica para medir as circunferências da cintura, quadril e pulso foi de material inelástico, milimetrada, flexível, medindo no máximo 180 cm (CZAJKA-NARINS, 1995).

A circunferência da cintura (CC) foi medida entre a última costela e a crista ilíaca, no plano horizontal. A circunferência do quadril (CQ) foi determinada no plano horizontal da circunferência máxima, incluindo a extensão máxima das nádegas (BABIAK, 1997).

Para a circunferência do pulso foi medida quase que distal do processo estilóide à dobra do pulso do braço direito (BABIAK, 1997).

A estimativa da compleição óssea foi feita a relação da altura (cm) com o perímetro do pulso (cm) e classificada conforme a Tabela 12 (NAVES; SILVA, 1998).

Tabela 12 - Valores para compleição óssea

Ossatura	Homens	Mulheres
Pequena	> 10,4	> 11
Média	9,6 – 10,4	10,1 – 11
Grande	< 9,6	< 10,1

Fonte: Naves; Silva (1998)

O IMC é a relação de peso (quilos) e altura² (metros), sendo essa classificação para o diagnóstico da obesidade, conforme a Tabela 13 (BABIAK, 1997; O.M.S., 1999).

Tabela 13 - Classificação e risco de co-morbidades de acordo com IMC

IMC (Kg/m ²)	Classificação	Risco de co-morbidades
< 18,5	Baixo peso	Baixo
18,5 – 24,9	Normal	---
25 – 29,9	Pré-obeso	Aumentado
30 – 34,9	Obeso classe I	Moderado
35 – 39,9	Obeso classe II	Severo
≥ 40	Obeso classe III	Muito Severo

Fonte: OMS (2004)

A medida da circunferência da cintura foi correlacionada com o risco de DCV de acordo com a Tabela 14 (HAN et al., 1995)

Tabela 14 - Risco de doença cardíaca de acordo com a circunferência da cintura

Circunferência da cintura e Risco cardiovascular		
Sexo	Risco aumentado	Risco muito aumentado
Homens	> 94 cm	> 102 cm
Mulheres	> 80 cm	> 88 cm

Fonte: HAN et al.(1995)

O coeficiente abdominal-glúteo, foi calculado pela relação entre a circunferência da cintura (cm) e a circunferência do quadril (cm) conforme consta na Tabela 15.

Tabela 15 - Coeficiente abdominal/glúteo

Coeficiente abdominal/glúteo			
Risco à saúde	baixo	moderado	alto
Masculino	< 0,82	0,82 – 0,95	> 0,95
Feminino	< 0,72	0,72 – 0,85	> 0,85

Fonte: Bray (1991)

A pressão arterial foi tomada com o monitor digital de pressão arterial automático Techline KD-525 (precisão ± 3 mmHg), após o paciente ficar 5 a 10 minutos em ambiente calmo, promovendo o relaxamento para atenuar o efeito do avental branco; certificando-se que não estava com a bexiga cheia, não tendo praticado exercícios físicos nos 60-90 minutos, não havia ingerido bebidas alcoólicas, café, alimentos ou fumado até 30 minutos antes e não está com as pernas cruzadas. O manguito foi de tamanho adequado ao braço do paciente, cerca de 2 a 3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial. O braço do paciente foi mantido na altura do coração, livre de roupas, com a palma da mão voltada para cima e cotovelo ligeiramente fletido (MION JÚNIOR, 2002).

3.4 Análise estatística:

As variáveis quantitativas mensuradas em dois momentos (inicial e final) foram apresentadas em tabelas contendo média e desvio-padrão. O programa estatístico empregado foi o SAS para Windows, onde se aplicou o teste F para análise de variância e teste de Tukey, com o objetivo de identificar estatísticas entre as médias. Foi estabelecido $p \leq 0,05$ como nível de significância (PIMENTEL GOMES, 2000).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

As características gerais dos 24 pacientes avaliados estão colocados nas tabelas e gráficos discutidos a seguir.

Os valores médios de peso (Kg) no tempo zero e 30 dias estão dispostos na Tabela 16.

Tabela 16 – Dieta de 1200 calorias por dia e peso (Kg) médios dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia

Tratamentos	Peso (Kg) Tempo zero	Peso (Kg) Tempo 30 dias
Placebo + dieta 1200 cal/dia	79,83 ¹ ± 12,13 ^{A2a3}	78,31 ± 12,64 ^{Aa}
Estatina + dieta 1200 cal/dia	78,68 ± 14,51 ^{Aa}	76,58 ± 14,51 ^{Aa}
ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	82,92 ± 12,03 ^{Aa}	80,36 ± 11,52 ^{Aa}

¹ Média ± Desvio padrão de 8 pessoas por tratamento

² letras maiúsculas iguais nas colunas indicam que não houve diferença estatística entre os tratamentos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

³ letras minúsculas iguais nas linhas indicam que não houve diferença estatística entre os tempos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

Pelos resultados apresentados na Tabela 16, pode-se verificar que não houve redução no peso corpóreo para todos os tratamentos. No entanto, numericamente, ocorreu perda de peso semanal atingindo a meta esperada (diminuição de 500 a 1000 gramas de peso corpóreo por semana) para o grupo ω -3 (-640 gramas/semana),

seguido do grupo estatina (- 525 gramas/semana); e o grupo placebo (- 380 gramas/semana) que apresentou perda corpórea semanal abaixo do mínimo esperado (500 gramas/semana) (NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH, 2000). Provavelmente o grupo placebo não seguiu a recomendação dietética.

Na Tabela 17 encontram-se os valores do IMC médios no tempo zero e 30 dias dos três tratamentos diferentes.

Tabela 17 – Índice de Massa Corporal (IMC) médios dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia

Tratamentos	IMC (Kg/m ²)	IMC (Kg/m ²)
	Tempo zero	Tempo 30 dias
Placebo + dieta 1200 cal/dia	31,98 ¹ ± 4,11 ^{A2a3}	31,37 ± 4,32 ^{Aa}
Estatina + dieta 1200 cal/dia	28,24 ± 4,12 ^{Aa}	27,49 ± 4,23 ^{Aa}
ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	32,40 ± 4,12 ^{Aa}	31,40 ± 4,00 ^{Aa}

¹ Média ± Desvio padrão de 8 pessoas por tratamento

² letras maiúsculas iguais nas colunas indicam que não houve diferença estatística entre os tratamentos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

³ letras minúsculas iguais nas linhas indicam que não houve diferença estatística entre os tempos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

A figura 2 mostra a classificação do IMC nos três tratamentos no tempo zero e 30 dias.

Figura 2 – Classificação do IMC

Quanto ao IMC verificado na Figura 2, tanto no grupo controle (placebo) quanto no grupo ω -3 verificou a presença de obesidade classe I, porém no grupo estatina prevaleceram os pacientes em pré-obesidade. Em todos os grupos não pode-se observar mudança significativa do patamar de classificação, provavelmente devido ao tempo do experimento ter sido de apenas 30 dias.

Em uma metanálise de 600 mil pessoas seguidas por 15 a 30 anos, a mortalidade por todas as causas foi menor nas faixas de IMC entre 23 e 28 Kg/m². Segundo as pesquisas do Instituto Nacional do Coração, Pulmão e Sangue dos Estados Unidos, o risco de DCV é aumentado para todos os indivíduos adultos com IMC $\geq$ 25 Kg/m² (CALLE et al., 1999; COUTINHO, 1999).

Na figura 2 observa-se que 25% dos pacientes do grupo estatina passaram de obesidade classe I para pré-obesidade e 25% dos pacientes do grupo ω -3 apresentavam obesidade classe III e foram para obesidade classe II, durante o período de 30 dias.

A figura 3 mostra a classificação de risco para as DCV de acordo com a CC nos tempos zero e 30 dias dos três tratamentos.

Figura 3 – Classificação do risco de DCV de acordo com a circunferência de cintura

A Tabela 18 abaixo mostra os resultados médios da circunferência de cintura nos tempos zero e 30 dias.

Tabela 18 – Circunferência de Cintura dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia

Tratamentos	Circunf. Cintura (cm)	Circunf. Cintura (cm)
	Tempo zero	Tempo 30 dias
Placebo + dieta 1200 cal/dia	103,43 ¹ $\pm$ 11,85 ^{A2a3}	100,81 $\pm$ 12,71 ^{Aa}
Estatina + dieta 1200 cal/dia	94,50 $\pm$ 11,43 ^{Aa}	91,43 $\pm$ 11,09 ^{Aa}
ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	106,50 $\pm$ 10,54 ^{Aa}	103,75 $\pm$ 11,28 ^{Aa}

¹ Média $\pm$ Desvio padrão de 8 pessoas por tratamento

² letras maiúsculas iguais nas colunas indicam que não houve diferença estatística entre os tratamentos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

³ letras minúsculas iguais nas linhas indicam que não houve diferença estatística entre os tempos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

Analisando os dados da Tabela 18 verificam-se que os valores médios para circunferência de cintura encontrados para os pacientes dos três tratamentos estudados, foram em todos grupos superiores aos considerados limítrofes para doença de risco. Pelos dados encontrados pode-se dizer que os pacientes apresentaram riscos muito aumentados para HAS, dislipidemia, diabetes e DCV. Esses dados estão de acordo com os mencionados no trabalho de SANTOS; TIMERMAN; SPÓSITO, 2002.

Em uma amostra de 4388 homens e 4631 mulheres da raça branca, participantes da terceira Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (NHANES III), observou-se que medidas para CC ≥ 90 cm (homens) e ≥ 83 cm (mulheres) apresentou a mesma relação para os fatores de risco cardiovascular aos associados ao IMC ≥ 25 Kg/m². Os valores CC ≥ 100 cm e ≥ 93 cm para homens e mulheres, respectivamente equivalem mesma relação de risco verificada para IMC ≥ 30 Kg/m² (ZHU et al., 2002).

Os valores médios da circunferência do quadril no tempo zero e 30 dias dos diferentes tratamentos são mostrados na Tabela 19.

Tabela 19 – Circunferência do Quadril médios dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia

Tratamentos	Circunf. Quadril (cm)	Circunf. Quadril (cm)
	Tempo zero	Tempo 30 dias
Placebo + dieta 1200 cal/dia	105,50 ¹ $\pm$ 6,61 ^{A2a3}	105,06 $\pm$ 7,02 ^{Ab}
Estatina + dieta 1200 cal/dia	106,00 $\pm$ 6,75 ^{Aa}	103,56 $\pm$ 6,73 ^{Ab}
ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	105,31 $\pm$ 4,92 ^{Aa}	103,62 $\pm$ 5,42 ^{Ab}

¹ Média $\pm$ Desvio padrão de 8 pessoas por tratamento

² letras maiúsculas iguais nas colunas indicam que não houve diferença estatística entre os tratamentos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

³ letras minúsculas iguais nas linhas indicam que não houve diferença estatística entre os tempos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

Pelos resultados observados na Tabela 19, pode-se verificar que não houve diferença significativa no tratamento com placebo, mas houve diferença estatisticamente significativa entre os tempos zero e 30 dias, para todos os tratamentos, diminuindo a relação, indicando que houve diminuição significativa da medida da CQ.

Um estudo em que avaliou-se a distribuição de gordura corporal por meio de tomografia e medidas de circunferência, encontraram correlação significativa para o CCQ e gordura intra-abdominal. As mulheres com uma distribuição centralizada de gordura (CC maior que CQ) tendem a ter uma maior proporção da gordura intra-abdominal do que mulheres com distribuição de gordura periférica (CC menor que CQ). (REXRODE et al., 1998).

Na Tabela 20 observa-se o coeficiente cintura-quadril médios e classificação nos tempos zero e 30 dias nos 3 tratamentos.

Tabela 20 – Coeficiente Cintura- Quadril médios dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia

Tratamentos	Coefic. Cint.-Quadril	Coefic. Cint.-Quadril
	Tempo zero	Tempo 30 dias
Placebo + dieta 1200 cal/dia	$0,97^1 \pm 0,10^{AB2a3}$	$0,95 \pm 0,097^{Aa}$
Estatina + dieta 1200 cal/dia	$0,88 \pm 0,08^{Ba}$	$0,87 \pm 0,092^{Aa}$
ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	$1,00 \pm 0,095^{Aa}$	$0,99 \pm 0,093^{Aa}$

¹ Média $\pm$ Desvio padrão de 8 pessoas por tratamento

² letras maiúsculas iguais nas colunas indicam que não houve diferença estatística entre os tratamentos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

³ letras minúsculas iguais nas linhas indicam que não houve diferença estatística entre os tempos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

Na figura 4 observa-se a classificação do CCQ para os tempos zero e 30 dias nos diferentes tratamentos.

Figura 4 – Classificação do coeficiente cintura-quadril

Pode-se observar na Tabela 20 o CCQ é uma forma de obter-se informação da distribuição da gordura corporal. O $CCQ > 1$ em homens e $CCQ > 0,8$ em mulheres significa que há maior risco para DCV (BOUCHARD et al. 2000; PEREIRA; SICHIERI; MARINS, 1999). No tempo zero o grupo controle teve 100% de classificação de alto risco; o grupo estatina teve 75% no nível moderado risco e no grupo ω -3 houve 87,5% na classificação alto nível, e diferentes tratamentos nos grupos não interferiram na modificação desses valores após 30 dias.

Nas Tabelas 21, 22, 23 e 24 pode-se observar os efeitos dos diferentes tratamentos nos níveis séricos de colesterol total, HDL-c, LDL-c e triglicérides nos tempos zero e 30 dias.

Tabela 21 – Colesterol Total médio dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia

Tratamentos	Colesterol Total (mg/dl)	Colesterol Total (md/dl)
	Tempo zero	Tempo 30 dias
Placebo + dieta 1200 cal/dia	267,12 ¹ ± 50,92 ^{A2a3}	236,75 ± 45,96 ^{Aa}
Estatina + dieta 1200 cal/dia	284,00 ± 51,97 ^{Aa}	167,75 ± 26,63 ^{Ba}
ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	250,62 ± 25,12 ^{Aa}	238,12 ± 35,89 ^{Aa}

¹ Média ± Desvio padrão de 8 pessoas por tratamento

² letras maiúsculas iguais nas colunas indicam que não houve diferença estatística entre os tratamentos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

³ letras minúsculas iguais nas linhas indicam que não houve diferença estatística entre os tempos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

Pelos resultados obtidos observou-se que o grupo das estatinas reduziu em 41% o teor do colesterol total, seguido pelo grupo dieta com redução de 11,38% e o grupo ω -3 com diminuição de 5%. Nenhum dos tratamentos alteraram as concentrações de colesterol total após 30 dias de experimento.

Tabela 22 – HDL-c médio dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia

Tratamentos	HDL-c (mg/dl)	HDL-c (mg/dl)
	Tempo zero	Tempo 30 dias
Placebo + dieta 1200 cal/dia	51,12 ¹ $\pm$ 12,67 ^{A2a3}	46,62 $\pm$ 8,55 ^{Aa}
Estatina + dieta 1200 cal/dia	43,37 $\pm$ 9,14 ^{Aa}	47,75 $\pm$ 15,06 ^{Aa}
ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	44,62 $\pm$ 7,65 ^{Aa}	44,62 $\pm$ 6,67 ^{Aa}

¹ Média $\pm$ Desvio padrão de 8 pessoas por tratamento

² letras maiúsculas iguais nas colunas indicam que não houve diferença estatística entre os tratamentos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

³ letras minúsculas iguais nas linhas indicam que não houve diferença estatística entre os tempos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

Os grupos não apresentaram diferenças significativas em relação ao teor de HDL-c. Numericamente pode ser observado redução para o grupo placebo e aumento para o grupo estatina, e o tratamento com ω -3 não se alterando.

Tabela 23 – LDL-c médio dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia

Tratamentos	LDL-c (mg/dl)	LDL-c (mg/dl)
	Tempo zero	Tempo 30 dias
Placebo + dieta 1200 cal/dia	155,37 ¹ $\pm$ 37,58 ^{B2a3}	160,75 $\pm$ 40,12 ^{Aa}
Estatina + dieta 1200 cal/dia	203,27 $\pm$ 39,72 ^{Aa}	103,65 $\pm$ 21,08 ^{Ba}
ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	171,25 $\pm$ 27,94 ^{ABa}	166,20 $\pm$ 33,76 ^{Aa}

¹ Média $\pm$ Desvio padrão de 8 pessoas por tratamento

² letras maiúsculas iguais nas colunas indicam que não houve diferença estatística entre os tratamentos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

³ letras minúsculas iguais nas linhas indicam que não houve diferença estatística entre os tempos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

Os valores de LDL-c diferiram no tempo zero para os tratamentos placebo e estatina e aos 30 dias estatina diferiu entre os tratamentos placebo e ω -3. Nenhum dos tratamentos alteraram os níveis de LDL-c após 30 dias.

Tabela 24 – Triglicérides médios dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia

Tratamentos	Triglicérides (mg/dl)	Triglicérides (mg/ dl)
	Tempo zero	Tempo 30 dias
Placebo + dieta 1200 cal/dia	204,12 ¹ $\pm$ 102,51 ^{A2a3}	146,87 $\pm$ 63,52 ^{Aa}
Estatina + dieta 1200 cal/dia	122,75 $\pm$ 60,71 ^{Aa}	99,50 $\pm$ 54,25 ^{Aa}
ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	173,75 $\pm$ 59,13 ^{Aa}	150,37 $\pm$ 58,93 ^{Aa}

¹ Média $\pm$ Desvio padrão de 8 pessoas por tratamento

² letras maiúsculas iguais nas colunas indicam que não houve diferença estatística entre os tratamentos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

³ letras minúsculas iguais nas linhas indicam que não houve diferença estatística entre os tempos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

Para os triglicérides não houve alteração nos tratamentos e no tempo estatisticamente significativos, porém houveram diminuições numericamente nos três tratamentos.

Com esses resultados verifica-se que o melhor tratamento em reduzir colesterol total e LDL-c ficou com o grupo estatina.

Uma pesquisa conduzida com 17 pessoas que receberam por quatro semanas rosuvastatina 10 mg mostrou uma diminuição no colesterol total, LDL-c e triglicérides em 36%, 52% e 10% respectivamente e aumento do HDL-c em 14%. A rosuvastatina é um seletivo e potente inibidor competitivo da HMG-CoA redutase, a enzima que limita a taxa de conversão da 3-hidroxi-3-metilglutaril co –enzima-A para mevalonato, um precursor do colesterol (OLSSON, McTAGGAT, RAZA, 2002). Como constatado nas Tabelas 21 à 24 as diminuições obtidas no tratamento estatina foram de

41% para colesterol total, 49% LDL-c , 18,95% triglicérides e aumento de 10,09% no HDL-C.

A redução do colesterol total, LDL-c e HDL-c no tratamento estatina mostraram valores dentro dos recomendados pela Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica que preconiza redução de 18 a 55%. Para os triglicérides a recomendação para diminuição ficou no limite estabelecido de 7 a 30% e aumento de 5 a 10% do HDL-c (BRANDÃO, 2005).

Em outra pesquisa pode-se observar que a redução do colesterol total e LDL-c foi de 25% e 30%, respectivamente com 5 a 10 mg de rosuvastatina (EDWARDS; MOORE, 2003). No presente estudo os valores encontrados foram melhores com diminuição de 49% e 41% para colesterol total e LDL-c, respectivamente.

Rosuvastatina nas doses 10 – 40 mg/dia deve reduzir o LDL-c de 42% (dose mínima) a 55% (dose máxima) aumentar HDL-c em 7 a 9% e reduzir triglicérides em 20 a 26%. As estatinas agem inibindo a HMG-CoA redutase, reduzindo a síntese de colesterol e aumentando a expressão hepática dos receptores do LDL-c; bloqueiam a síntese hepática dos triglicérides, assim diminuindo o colesterol total, LDL-c e triglicérides e aumentando o HDL-c (BRANDÃO, 2005). Com isso verificou-se (Tabelas 23 e 22) nessa pesquisa que os resultados foram no LDL-c e HDL-c, sendo que os triglicérides atingiram a meta, ficando com 23,36%.

Em estudo com 120 homens com hipercolesterolemia na Finlândia por 4 a 6 semanas recebendo sinvastatina na dose de 20 mg/dia e dieta hipocalórica, e mais que 10% de gordura monoinsaturada e poliinsaturada, rico em ω -3 e aumento do consumo de frutas, vegetais e fibra dietética, a dieta diminuiu o colesterol total em 7,6%; LDL-c em 10,8% e HDL-c em 4,9%. O tratamento com sinvastatina reduziu os valores de colesterol total em 20,8%; LDL-c em 29,7%; triglicérides em 13,6% e HDL-c em 7% (MARNIEMI et al., 2002). Comparando-se o tratamento dieta com o grupo estatina verificou-se que houve maior diminuição dos triglicérides, colesterol total e HDL-c e aumento de LDL-c no grupo dieta; estatina (rosuvastatina) houve diminuição maior para colesterol total, LDL-c e triglicérides e aumento maior no HDL-c. Pelos dados apresentados na Tabela 24 observa-se que não houve diferença significativa nos tratamentos dieta no tempo zero e estatina no tempo 30 dias.

Estudo com suplementação de ω -3 (185 mg EPA e 465 mg DHA) em 52 pacientes por 12 semanas verificou-se que houve reduções do colesterol total em 12,2%; LDL-c em 16,8% e triglicérides em 36,1%; sendo que a diminuição do HDL-c não foi significativa no nível $p < 0,05$ (YAM, et al., 2001). Comparando-se os resultados desse estudo com os obtidos no presente trabalho verifica-se que o colesterol total, LDL-c e triglicérides diminuíram pouco, isso pode ser explicado devido a dose moderada de suplementação de EPA (700 mg) e DHA (100 mg) ter sido diferentes, assim houve segurança de uso evitando níveis excessivos e também ao tempo de duração do experimento ter sido menor.

Em estudo realizado com ratos por 7 semanas, ingerindo dieta rica em milho, óleo de soja e DHA, houve redução dos níveis sistólicos da pressão arterial, embora o EPA tem sido apontado na literatura ter maior efeito no controle da PA (ENGLER, et al., 2003).

Estudo conduzido com 65 mulheres durante 12 semanas mostrou que diminuição de 25% nos níveis de triglicérides sanguíneo com o consumo de 4g por dia de EPA e DHA em pessoas normo e hipertrigliceridêmicas. Houve diminuição do LDL-c entre 5 e 10% com pequena elevação entre 1 e 3% de HDL-c (CULLEN, 2000).

Os resultados do efeito dos diferentes tratamentos nos níveis da pressão arterial, podem ser visualizados nas Tabelas 25 e 26.

Tabela 25 – Pressão arterial sistólica (PAS) médias dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia

Tratamentos	PAS (mmHg)	PAS (mmHg)
	Tempo zero	Tempo 30 dias
Placebo + dieta 1200 cal/di	139,12 ¹ $\pm$ 19,44 ^{A2a3}	136,62 $\pm$ 16,06 ^{Aa}
Estatina + dieta 1200 cal/dia	131,12 $\pm$ 13,43 ^{Aa}	126,50 $\pm$ 13,34 ^{Aa}
ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	141,50 $\pm$ 11,27 ^{Aa}	157,50 $\pm$ 22,10 ^{Aa}

¹ Média $\pm$ Desvio padrão de 8 pessoas por tratamento

² letras maiúsculas iguais nas colunas indicam que não houve diferença estatística entre os tratamentos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

³ letras minúsculas iguais nas linhas indicam que não houve diferença estatística entre os tempos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

Tabela 26 – Pressão arterial diastólica (PAD) médias dos indivíduos no tempo zero e 30 dias que receberam os tratamentos placebo + dieta de 1200 cal/dia, estatina + dieta de 1200 cal/dia e ω -3 + dieta de 1200 cal/dia

Tratamentos	PAD (mmHg)	PAD (mmHg)
	Tempo zero	Tempo 30 dias
Placebo + dieta 1200 cal/di	92,00 ¹ ± 10,87 ^{A2a3}	87,50± 8,91 ^{Aa}
Estatina + dieta 1200 cal/dia	82,50± 7,92 ^{Aa}	78,87± 6,26 ^{Aa}
ω -3 + dieta de 1200 cal/dia	88,62± 10,21 ^{Aa}	97,37± 16,12 ^{Aa}

¹ Média ± Desvio padrão de 8 pessoas por tratamento

² letras maiúsculas iguais nas colunas indicam que não houve diferença estatística entre os tratamentos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

³ letras minúsculas iguais nas linhas indicam que não houve diferença estatística entre os tempos ao nível de significância de $p \leq 0,05$

Nas Tabelas 25 e 26 verificou-se que não ocorreu alteração significativa nos diferentes tratamentos da pressão arterial. Numericamente no grupo estatina houve diminuição de 3,52% e 4,60% na PAS e PAD, respectivamente. No grupo dieta a diminuição foi de 1,82% e 5,14% na PAS e PAD, respectivamente, sendo que nesses dois grupos a redução na PAD ficou quase a mesma. Já no grupo ω -3 houve aumento tanto na PAS quanto na PAD em 11,30% e 9,87%, respectivamente. Nesses dois grupos não houveram diferenças estatísticas entre os tempos e tratamentos.

Pesquisa com 31 pessoas hipertensas mostrou o efeito da quantidade de ω -3 ingerida sobre a PA e observou-se que houve diminuição de 0,66 / 0,35 mmHg na PAS / PAD a cada grama ingerida de ω -3 (MORI et al., 2000). Em outro estudo foi observado a diminuição de 3,4 / 2,0 mmHg na PAS / PAD em hipertensos que consumiram 5,6 g por dia de ω -3. Em outra pesquisa houve diminuição de 5,5 (PAS)/

3,5 (PAD) mmHg em hipertensos que consumiram mais que 3 g /dia de ω -3 (KRIS-ETHERTON; HARRIS; APPEL, 2002). Os dados encontrados nesse trabalho diferiram dos apresentados pela literatura, pois foi utilizada suplementação de ω -3 bem inferior a usada nos trabalhos consultados. Os nossos resultados mostraram uma aumento tanto na PAS quanto na PAD.

Na figura 5 verifica-se a PAS e PAD nos três tratamentos com tempos zero e 30 dias.

Figura 5 – Pressão arterial sistólica e diastólica no tempo zero e 30 dias

De acordo com as V Diretrizes de Hipertensão, as modificações no padrão alimentar (consumir dieta rica em frutas e vegetais e alimentos com baixa densidade calórica e baixo teor de gorduras saturadas deve reduzir a PAS entre 8 e 14 mmHg (MION JÚNIOR, 2006); no presente estudo embora consumiu-se 5 porções frutas e vegetais (3 porções de vegetais e 2 porções de frutas por dia) os resultados mostraram uma diminuição de 2,5 mmHg provavelmente devido ao período do experimento ser de somente 30 dias.

5 CONCLUSÕES

Do presente trabalho foram sugeridas as seguintes conclusões:

- Não houveram diminuições do peso, IMC, circunferência de cintura, colesterol total, LDL-c, triglicérides, pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica.
- Não houve aumento da concentração de HDL-c.
- Em todos os tratamentos houveram diminuições na circunferência do quadril.

REFERÊNCIAS

ALBERT, C.M.; CAMPOS, H.; STAMPFER, M.J.; RIDKER, P.M.; MANSON, J.E.; WILLETT, W.C.; MA, J. Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. **New England Journal Medical**, Massachussets, v.346, n.15, p. 1113-1118, Apr. 2002.

ASTRUP, A.; RYAN, L.; GRUNWALD, G.K.; STORGAARD, M.; SARIS, W.; MELANSON, E.; HILL, J.O. The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies. **British Medical Journal**, London, v. 83, suppl. 1, p. 25-32, Mar., 2000.

BABIAK, R.M.V. Avaliação antropométrica. In: _____. **Introdução ao diagnóstico nutricional**. São Paulo: Atheneu, 1997, cap. 2, p. 5-30.

BRANDÃO, A.P. (Coord.). I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v.84, supl. I, p. 01-28, abr., 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de atenção à saúde. Coordenação geral da política de alimentação e nutrição, **Guia alimentar para a população brasileira, Datasus** < <http://www.datasus.gov.br> > Acesso em: 11 ago. 2005a.

_____. **Guia alimentar para a população brasileira**. Brasília, 2005b. 284 p.

BRAY, G. **Obesidad**. In: _____. Washington: Instituto Internacional de Ciencias de la Vida. Conocimientos actuales sobre nutrition. Washington, 1991, p. 25-46. (Publicación Científica 532).

BERTSIAS, G. MAMMAS, I.; LINARDAKIS, M.; KAFATOS, A. Overweight and obesity in relation to cardiovascular disease risk factors among medical students in Crete, Greece. **BMC Public Health**, London, v.3, 2003. Disponível em: < <http://www.pubmed.com> >. Acesso em: 7 Jun. 2005.

BEYRUTI, M.; OLIVA, A.B.; MONEGAGLIA, A.P.; HALPERN, A. Obesidade: abordagem dietoterápica. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, São Paulo, v. 15, p. 395-399, jul./ago./set, 2000.

BORGES, M.H.; VIANA, F.P.; REZENDE, A.D.A. Obesidade, Doenças Cardiovasculares e Hipertensão. In: DÂMASO, A. **Obesidade**. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. cap. 5, p. 64-101.

BOUCHARD, C.; SEIDELL, J.C.; PÉRUSSE, L.; DESPRÉS, J.P. Waist and hip circumferences have independent and opposite effects on cardiovascular disease risk factors: The Quebec Family Study. **American Journal Clinical Nutrition**, New York, v.74, n.3, p. 315-321, sep. 2000.

CALLE, E.E.; THUN, M.J.; PETRELLI, J.M.; RODRIGUEZ, C.; HEATH, C.W. Body mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. **New England Journal Medical**, Massachussetts, n. 341, p. 1097-1105, Oct. 1999.

CARAMELLI, B. Avaliação do risco cardiovascular. In: BRASIL. Ministério da Saúde; Universidade de São Paulo; Instituto para o Desenvolvimento da Saúde. **Manual de condutas médicas**. Brasília, 2002. 490 p. (Normas e Manuais Técnicos, 143).

CARRERO, J.J.; MARTÍN-BAUTISTA, E.; BARÓ, L.; FONOLLÁ, J.; JIMÉNEZ, J.; BOZA, J.J.; LÓPEZ-HUERTAS, E. Efectos cardiovasculares de los ácidos grasos omega-3 y alternativas para incrementar su ingesta. **Nutrición Hospitalar**, Granada, v.20, n.1, p. 63-69, 2005.

CASTANHO, V.S.; OLIVEIRA, L.S.; PINHEIRO, H.P.; OLIVEIRA, H.C.F.; FARIA, E.C. Sex differences in risk factors for coronary heart disease: a study in a Brazilian population. **BMC Public Health**, London, v. 1, p. 1-7, Apr. 2001.

CASTRO-GONZÁLES, M.I. Ácidos grasos ômega 3: beneficios y fuentes. **Interciência**, Caracas, v. 27, n. 3, p. 128-136, mar. 2002.

CAUDILL, S.P.; COOPER, G.R.; SMITH, S.J.; MYERS, G.L. Assessment of current National Cholesterol Education Program guidelines for total cholesterol, triglyceride, HDL-cholesterol, and LDL-cholesterol measurements. **Clinical Chemistry**, Atlanta, v.44, p. 1650-1658, 1998.

CHOBANIAN, A.V.; BAKRIS, G.L.; BLACK, H.P.; CUSHMAN, W.C.; GREEN, L.A.; IZZO, J.L. National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. **Journal of the American Medical Association**, Chicago, v.289, p. 2560-2572, May. 2003.

COUTINHO, W. (Coord.). Consenso Latino-Americano de Obesidade. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 43, n. 1, p. 21-67, fev., 1999.

CUKIER, C. Ácidos Graxos Ômega-3. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, São Paulo, v. 13, n. 4, p. 286-293, out./nov./dez, 1998.

CULLEN, P. Evidence that triglycerides are an independent coronary heart disease risk factor. **American Journal Cardiology**, New York, v.86, n.9, p. 943-949, 2000.

CZAJKA-NARINS, D.M. Avaliação do Estado Nutricional. In: MAHAN, L.K.; ARLIN, M.T. **Krause- Alimentos, Nutrição e Dietoterapia**. São Paulo: Roca, 1995. cap.17, p. 309-330.

DOLL, S.; PACCAUD, F.; BOVET, P.; BURNIER, M.; WIETLISBCH. Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries. **International Journal of Obesity**, London, v.26,n.1, p. 48-57, Jan. 2002.

DÓREA, E.L.; LOTUFO, P.A. Framingham Heart Study e a teoria do contínuo de Pickering: duas contribuições da epidemiologia para a associação entre a pressão arterial e a doença cardiovascular. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v.8, n.2, p. 195-200, jan./jun, 2001.

EDWARDS, E.J.; MOORE, R.A. Statins in hypercholesterolemia: A dose-specific meta-analysis of lipid changes in randomized, double blind trials. **BMC Family Practice**, Oxford, v. 4, n. 18, 2003. Disponível em: < <http://www.pubmed.com>>. Acesso em: 7 Jun. 2005.

ENGLER, M.M.; ENGLER, M.B.; PIERSON, D.M.; MOLTENI, L.B.; MOLTENI, A. Effects of docosahexaenoic acid on vascular pathology and reactivity in hypertension. **Experimental Biology and Medicine**, Maywood, v. 228, n.3, p. 299-307, 2003.

EILAT-ADAR, S.; LIPOVETZKY, N.; GOLDBOURT, U. Omega-3 fatty acids, fish, fish oil and cardiovascular disease – a review with implications to Israeli nutritional guidelines. **Harefuah**, Tel Aviv, v.143, n.8, p. 585-591, Aug. 2004.

EKELUND, V.; BRAGE, S.; FRANKS, P.W.; HENNINGS, S.; EMMS, S.; WONG, M.V.; WAREHAM, N.J. Physical activity energy expenditure predicts changes in body composition in middle-aged healthy whites: effect modification by age. **American Journal Clinical Nutrition**, New York, v. 81, n.5, p. 964-969, May. 2005.

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY – ESC. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. **European Heart Journal**, Oxford, v.19, p. 1434-1503, 1998.

FOOD AND NUTRITION INFORMATION CENTER. **Dietary reference intakes: Macronutrients**. Disponível em: < [http:// www.iom.edu/](http://www.iom.edu/) >. Acesso em: 28 Nov. 2005.

GARCIA, R.W.D.; SPERANDIO, T.; PADEZZI, J.; LOPES, G.; ALVES, F.R.; DUARTE, T.O. Relação entre consumo alimentar, atividade física e características antropométricas e os lipídeos séricos em pacientes com dislipidemia. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, São Paulo, v.17, n.3, jul./ago./set., p. 99-106, 2002.

GIANNINI, S.D.; FORTI, N.; DIAMANT, F.J.; ISSA, J.S. Aspectos terapêuticos das dislipidemias – Tratamento farmacológico – Vastatinas: semelhanças e diferenças. **Revista Sociedade Brasileira de Cardiologia do Estado de São Paulo**, Supl. 1, 1999.

GOYENS, P.L.; MENSINK, R.P. Effects of alpha-linolenic acid versus those of EPA / DHA on cardiovascular risk markers in healthy elderly subjects. **European Journal Clinical Nutrition**, v.15, 2006. Disponível em: <[http:// www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov)>. Acesso em: 18 Feb. 2006.

GUAGNANO, M.T.; BALLONE, E.; COLAGRANDE, V.; DELLA VECCHIA, R.; MANIGRASSO, M.R.; MERLITTI, D.; RICCONI, G.; SENSI, S. Large waist circumference and risk of hypertension. **International of Obesity**, London, v.25, p. 1360-1364, Sept. 2001.

GUILLIAMS, T.G. The Use of Fish Oil Supplements in Clinical Practice: A Review. **The Journal of the American Nutraceutical Association**, Birmingham, v.8, n.1, p. 20-34, 2005.

GRUNDY, S.M.; CLEEMAN, J.L.; MERZ, C.N.B.; BREWER, H.B.; CLARK, L.T. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. **Circulation**, Kyoto, v.110, p. 227-239, 2004.

HAN, T.S.; VAN LEER, E.M.; SEIDELL, J.C.; LEAN, M.E. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. **British Medical Journal**, London, v.311, p. 1401-1405, Nov. 1995.

HERON, K.L.; LOFGREEN, I.E.; SHARMAN, M. High intake of cholesterol results in less atherogenic low-density lipoprotein particles in men and women independent of response classification. **Metabolism**, Hampton, v.53, n.6, p. 823-830, Jun. 2004.

HERON, K.L.; VEGA-LOPEZ, S.; CONDE, K.; RAMJIGANESH, T.; SHACHTER, N.S.; FERNANDEZ, M.L. Men classified as hypo or hyperresponders to dietary cholesterol feeding exhibit differences in lipoprotein metabolism. **Nutrition Journal**, London, v. 133, n.4, p. 1036-1042, Apr. 2003.

HOLUB, D.J.; HOLUB, B.J. Omega-3 fatty acids from fish oils and cardiovascular disease. **Molecular Cell Biochemistry**, Cambridge. v.263, n.1 – 2, p. 217-225, Aug. 2004.

HOOPER, L.; SUMMERBELL, C.D.; HIGGINS, J.P.; THOMPSON, R.L.; CLEMENTS, G.; CAPPS, N.; DAVEY, S.; RIEMERSMA, R.A.; EBRAHIM, S. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. **Cochrane database of systematic reviews**. 2001. Resumo

IHARA, S.S.M.; PINTO, L.E.S.A.; RELVAS, W.G.; MARTINEZ, T.L.R. Fisiologia e Fisiopatologia da Aterosclerose. In: LOPES, A.C.; MARTINEZ, T.L.R. (Ed.). **Dislipidemias: da teoria à prática**. São Paulo: Atheneu, 2004. cap. 2, p. 21-31.

KIM, J.Y.; KIM, D.B.; LEE, H.J. Regulation on health / functional foods in Korea. – **Toxicology**, v.13, 2006. disponível em: <[http:// www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov)>. Acesso em: 18 Feb. 2006.

KRIS-ETHERTON, P.M.; HARRIS, W.S.; APPEL, L.J. American Heart Association. Nutrition Committee. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. **Circulation**, Kyoto, v.106, n.21, p. 2747-2757, 2002.

LAKKA, H.M.; LAAKSONEN, D.E.; LAKKA, T.A.; NISKANEN, L.K. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. **Journal American Medical Association**, Chicago, n.288, p. 2709-2716, Dec. 2002.

LEMOGOUM, D.; SEEDAT, Y.K.; MABADEJE, A.F.B.; MENDIS, S.; BOVET, P.; ONWUBERE, B.; BLACKETT, K.N.; LENFANT, C.; KABANGU, J.R.M.; BLOCK, P. Recommendations for prevention, diagnosis and management of hypertension and cardiovascular risk factors in sub-Saharan Africa. **Journal of Hypertension**, London, v. 21, n.11, p. 1993-2000, Nov. 2003.

LEWINGTON, S.; CLARKE, R.; QIZILBASH, N.; PETO, R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. **Lancet**, New York, v.360, n.9362, p. 1903-1913, Dec. 2002.

LI, D.; SINCLAIR, A.; WILSON, A.; NAKKOTE, S.; KELLY, F.; ABEDIN, L.; MANN, N.; TURNER, A. Effect of dietary α -linolenic acid on thrombotic risk factors in vegetarian men. **American Journal Clinical Nutrition**, New York, v.69, n.5, p. 872-882, 1999.

MARNIEMI, J.A.; JULA, A.; HUUPPONEN, R.; VIRTANEN, A.; RASTAS, M.; RONNENAA, T. Effects of diet and simvastatin on serum lipids, insulin, and antioxidants in hypercholesterolemic men: a randomized controlled trial. **The Journal of the American Medical Association**, Chicago, v.287, n.5, p. 598-605, Feb. 2002.

MION JÚNIOR, D. (Coord.). **IV Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial** - Sociedades brasileiras de nefrologia, cardiologia e hipertensão. São Paulo: s. ed., 2002, 31 p.

MION JÚNIOR, D. (Coord.). **V Diretrizes de hipertensão** – Sociedades brasileiras de cardiologia, hipertensão e nefrologia. São Paulo: s. ed., 2006, 48 p.

MOREIRA, N.X.; CURI, R.; MANCINI FILHO, J. Ácidos graxos: uma revisão. **Nutrire**, São Paulo, v.24, p. 105-123, dez. 2002.

MORELLI, M.Y.G.; NOGUEIRA, C.R.; BURINI, R.C. **Reeducação alimentar e exercício físico no tratamento da obesidade**: revisão e perspectivas futuras. 2000, 21p. Curso de Especialização em Cuidados Nutricionais do Paciente Hospitalizado – Centro de Metabolismo e Nutrição. Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu, 2000.

MORI, T.A.; WATTS, G.F.; BURKE, V.; HILME, E.; PUDDEY, I.B.; BEILIN, L.J. Differential effects of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on vascular reactivity of the forearm microcirculation in hyperlipidemic overweight men. **Circulation**, Kyoto, v.102, n.11, p. 1264-1269, 2000.

MORIGUCHI, E.; SCARTEZINE, M.; MARTINEZ, T.L.R.; LIMA, J.C. Recomendações para o Exame do Perfil Lipídico para Clínicos e Laboratórios. **Atheros – Departamento de aterosclerose da sociedade brasileira de cardiologia**, São Paulo, v. 10, n.4, p. 109-120, 1999.

NABEL, E.G. Cardiovascular Disease. **The New England Journal of Medicine**, Massachussets, v. 341, p. 60-72, Jul. 2003.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM III (NCEP). Expert Panel on Detection and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. **Journal of the American Medical Association**, Chicago, v.285, p. 2486-2497, May. 2001.

NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH. National Heart, Lung and Blood Institute. North American Association for the Study of Obesity. **The practical guide-identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults**. s.l.:NIH Publication, 2000.

NAVES, M.M.V.; SILVA, M.R. (Org.). Estimativa do peso teórico e das necessidades energéticas. In: _____. **Manual de nutrição e dietética**. Goiânia: Editora da Universidade Federal de Goiás, 1998. cap.1, p. 9-14.

NESS, A.R.; HUGLES, J.; ELWOOD, P.C.; WHITLEY, E.; SMITH, G.D.; BURR, M.L. The long-term effect of dietary advice in men with coronary disease: follow up of the Diet and Reinfarction trial (DART). **European Journal Clinical Nutrition**, London, v.56, n.6, p. 512-518, Jun. 2002.

OLINTO, M.T.A.; NÁCUL, L.C.; DIAS-AS-COSTA, J.S.; GIGANTE, D.P.; MENEZES, A.M.B.; MACEDO, S. Níveis de intervenção para obesidade abdominal: prevalência e fatores associados. **Caderno Saúde Pública**, São Paulo, v.22, n.6, p. 1207-1215, jun. 2006.

OLSSON, A.G.; McTAGGAT, F.; RAZA, A. Rosuvastatin: a highly effective new HMG-CoA reductase inhibitor. **Cardiovascular Drug Review**, Branford, v.20, p. 303-328, Dec. 2002.

O.M.S. **Obesidade**: prevenindo e controlando a epidemia global. Tradução de A. Favano. São Paulo: Roca, 2004 a, p. 41-69.

_____. **Obesidade**: prevenindo e controlando a epidemia global. Tradução de A. Favano. São Paulo: Roca, 2004 b, p. 16-37.

OMACKA, A .; DUDKOVA, R.; BAUMGARTNER, M. Effect of diet therapy and increased physical activity on risk factors for atherosclerosis in obese patients with ischemic coronary heart disease. **Sbornik Lekarsky**, Praha, v.101, n.1, p. 121-125, 2000.

PEIXOTO, M.R.C.; BENICIO, M.H.D.; LATORRE, M.R.D.O. Circunferência da Cintura e Índice de Massa Corporal como Preditores da Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v.87, n.4, p. 462-470, out. 2006.

PEREIRA, R.; SICHIERI, R.; MARINS, V.M.R. Razão cintura/quadril como preditor de hipertensão arterial. **Caderno Saúde Pública**, São Paulo, v.15, n.2, p. 333-344, abr./jun. 1999.

PIMENTEL GOMES, F. **Curso de estatística experimental**. 14 ed. São Paulo: Nobel, 2000. 479 p.

RADER, D.J. Effects of nonstatin lipid drug therapy on high-density lipoprotein metabolism. **The American Journal of Cardiology**, Philadelphia, v.91, n.7, suppl 1, p. 18-23, apr. 2003.

RAY, K.K.; CANNON, C.P. Atorvastatin and cardiovascular protection: a review and comparison of recent clinical trials. **Expert Opinion on Pharmacotherapy**, Boston, v.6, p. 912-927, Jun. 2005.

REXRODE, K.M.; CAREY, V.J.; HENNEKENS, C.H.; WALTERS, E.E.; COLDITZ, G.A.; STAMPFER, M.J.; WILLETT, W.C.; MANSON, J.A.E. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. **Journal of the American Association**, Chicago, v.280, n.21, p. 1843-1848, Dec. 1998.

SANTOS, R.D. (Coord.). III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretrizes de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 77, supl. III, 2001, p.1-48.

SANTOS, R.D.; TIMERMAN, S.; SPÓSITO, A.C. (Coord.). Diretrizes para Cardiologistas sobre Excesso de Peso e Doença Cardiovascular dos Departamentos de Aterosclerose, Cardiologia Clínica e FUNCOR da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v.78, supl. I, p. 1-13, 2002.

SEATON, T. The Omega 3 explosion. **Nutraceuticals World Magazine**, New York, p. 1 – 7, Mar. 2006. Disponível em:< http://www.npicenter.com/anm/templates/news_NW_temp.asp?articleid=15165&zoneid=20 > Acesso em: 2 July 2007.

SIERRA, S.; LARA-VILLOSLADA, F.; OLIVARES, M.; JIMÉNEZ, J.; BOZA, J.; XAUS, J. La expresión de IL-10 interviene en la regulación de la respuesta inflamatoria por los ácidos graxos omega 3. **Nutrición Hospitalaria**, Granada, v.19, n.6, p. 376-382, 2004.

SISCOVICK, D.S.; RAGHUNATHAN, T.E.; KING, I.; WEINMANN, S.; BOVBJERG, V.E.; KUSHI, L.; COBB, L.A.; COPASS, M.K.; PSATY, B.M.; LEMAITRE, R.; RETZLAFF, B.; KNOPP, R.H. Dietary intake of long-chain n-3 polyunsaturated fatty and the risk of primary cardiac arrest. **American Journal Clinical Nutrition**, New York, v.71, p. 208S-212S, 2000.

ST-ONGE, M.P. Dietary fats, teas, dairy, and nuts: potential functional foods for weight control ? **American Journal Clinical Nutrition**, New York, v. 81, n.1, p. 7-15, Jan. 2005.

SUSIC, D.; VARAGIC, J.; AHN, J.; SLAMA, M.; FROHLICH, E.D. Beneficial pleiotropic vascular effects of rosuvastatin in two hypertensive models. **Journal of the American College of Cardiology**, Louisiana, v.42, n.6, p. 1091-1097, Sept. 2003.

THE NATIONAL ACADEMY PRESS. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino Acids, 2005. Disponível em: < <http://www.nap.edu/books/> >. Acesso em: 09 Mar. 2006.

THIES, F.; NEBE-VON-CARON, G.; POWELL, J.R.; YAQOOB, P.; NEWSHOLME, E.A.; CALDER, P.C. Dietary supplementation with α -linolenic acid or with fish oil decreases T lymphocyte proliferation in healthy older humans. **Nutrition Journal**, London., v.131, p. 1918-1927, jul. 2001.

VASAN, R.S.; LARSON, M.G.; LEIP, E.P.; EVANS, J.C.; O'DONNELL, C.J.; KANNEL, W.B.; LEVY, D. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. **The New England Journal of Medicine**, Massachussetts, v.345, n.18, p.1291-1297, Nov. 2001.

VIEBIG, R. F.; VALERO, M.P.; ARAÚJO, F.; YAMATA, A.T.; MANSUR, A.J. Perfil de saúde cardiovascular de uma população adulta da região metropolitana de São Paulo. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v.86, n.5, p. 353-360, mai. 2006.

VISETAINER, J.V.; CARVALHO, P.O.; MASA HARU, I.; YONG KUM, P. Concentração de ácido eicosapentaenóico (EPA) e ácido docosahexaenóico (DHA) em peixes marinhos da costa brasileira. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, Campinas, v. 20, n.1, p. 90-93, abr. 2000.

WANG,V.; CHUNG, M.; LICHTENSTEIN, A.; BALK, E. Effects of Omega-3 Fatty Acids on Cardiovascular Disease. **Summary, Evidence Report/Technology Assessment**, Rockville, n.94, p. 1-8, 2004.

WILKE, M.S.; CLANDININ, M.T. Influence of dietary saturated fatty acids on the regulation of plasma cholesterol concentration. **Lipids**, Alberta, v.40, n.12, p. 1207-1213, 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases**. Geneva, 2003. 149 p.

YAM, D.; BOTT-KANNER, G.; GENIN, I.; SHINITZKY, M.; KLAINMAN, E. The effect of omega-3 fatty acids on risk factors for cardiovascular diseases. **Harefuah**, Tel Aviv, v. 140, n. 12, p. 1156-1158, Dec. 2001.

ZHU, S.K.; WANG, Z.; HESHKA, S.; HEO, M.; FARTH, M.S.; HEYMSFIELD, S.B. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the National Health and Nutrition Examination Survey: Clinical action thresholds. **American Journal Clinical Nutrition**, New York, v.76, p. 743-749, Oct. 2002.

ANEXOS

ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Resolução nº 196 de 10 de outubro de 1996, segundo o conselho Nacional de Saúde.

Título completo da pesquisa: Efeito da dieta, estatina e ácidos graxos ômega-3 (ω -3) sobre a pressão arterial e a lipídemia em humanos.

Responsáveis pela pesquisa: Dr. René Moreira, médico cardiologista, Cremesp 61312; mestrand-a-nutricionista Daniela Cristiane Ferrari Denardi CRN-3 nº 9326; esta fez a apresentação do “Termo de Consentimento Livre e Esclarecido” e da obtenção do consentimento e orientadora Prof. Dra. Jocelym Mastrodi Salgado.

Justificativa: Através de pesquisas foi demonstrado que dieta controlada, estatina e ω -3 reduziram o risco de doenças cardiovasculares (DCV), diminuindo os níveis de colesterol total, LDL-C (colesterol ruim) e triglicérides. Diante disso e considerando a escassez de trabalhos que avaliaram esses dados é que se propõe desenvolver essa pesquisa.

Objetivo: tendo em vista que as DCV são responsáveis pela principal causa de morte, e sendo a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e as dislipidemias, entre outros fatores de risco, as que mais contribuem para esse quadro, esse estudo terá como objetivo avaliar o controle do colesterol e suas frações (colesterol bom e colesterol ruim), triglicérides e pressão arterial em humanos, através de dieta hipocalórica (baixa caloria) de 1200 calorias, isolada ou combinada com as estatinas ou ω -3.

Metodologia: Serão avaliadas 24 pessoas, homens e mulheres selecionados em consultório médico de cardiologia, nutrição e de unidades básicas de saúde, na cidade de Cerquilha-SP. Os pacientes incluídos nessa pesquisa deverão obedecer os critérios de inclusão (colesterol total entre 200 e 400 mg/dl; triglicérides menor que 350 mg/dl e colesterol ruim (LDL-C) maior que 130 ou maior que 156 mg/dl e exclusão (obesos classe II, diabéticos, hipotireoidismo, doença hepática – hepatite ou cirrose, doença dos rins, uso de medicação que interfira na gordura do sangue). Estudo duplo-cego, placebo controlado e terá duração de 30 dias. Os pacientes selecionados serão

distribuídos aleatoriamente em três grupos de 08 pessoas cada, conforme descrito a seguir: grupo dieta + placebo(amido de milho 250 mg/dia), grupo dieta + estatina (rosuvastatina 10 mg/dia) e grupo dieta + ω -3 (700mg EPA, 100 mg DHA). A dieta será hipocalórica de 1200 calorias e baseada de acordo com o NCEP (National Cholesterol Education Program). O grupo 1 será orientado a consumir durante 30 dias a dieta mais um placebo (amido de milho), tomado duas vezes ao dia (manhã e noite); o grupo 2 procederá a forma apenas substituindo o placebo pela estatina (1 cápsula de placebo de manhã e 1 comprimido de estatina a noite) e o grupo 3 será feita a ingestão de 1 cápsula de ω -3 de manhã e 1 cápsula de ω -3 a noite. A avaliação inicial e final (tempo zero e 30 dias) será através do peso, índice de massa corporal (IMC), circunferência cintura-quadril, pressão arterial, colesterol total, HDL-C, LDL-C e triglicerídeos.

Desconfortos e riscos: Há riscos previsíveis mínimos, pois a dieta de 1200 calorias será de acordo com as recomendações do NCEP (National Cholesterol Education Program), o tipo e a quantidade de estatina e ω -3 será usada em doses terapêuticas para evitar os riscos e desconfortos indesejáveis. Os riscos mínimos são de acordo com o uso de estatina, que podem aumentar as enzimas do fígado, ou causar sintomas pouco prováveis como, dor abdominal, intestino preso, gases, fraqueza ou dor de cabeça.

Será feito retirada de sangue para exames, sendo coletado duas vezes (início e final da pesquisa), podendo haver um grau mínimo de desconforto como, dor ou hematomas, o exame será feito no Laboratório de Análises Clínicas São Judas Tadeu (Rua: Antonio Costa Magueta, 346, Cerquilha-SP) e Laboratório Municipal de Cerquilha. Sendo custeado pelos pesquisadores.

Se ocorrer aumento das enzimas do fígado no tempo zero (início) da pesquisa o paciente será excluído, ou no decorrer do tratamento haver sintomas como dor abdominal, intestino preso ou ressecado, gases, fraqueza ou dor de cabeça será suspensa a medicação e o paciente terá tratamento e monitoração contínua dos níveis das enzimas do fígado até que os exames laboratoriais se normalizem.

Benefícios esperados: Espera-se (sem certeza) diminuir os níveis de colesterol total, LDL-C (colesterol ruim), triglicerídeos e pressão arterial, assim minimizando os riscos das doenças cardiovasculares aos pacientes. Atualmente não há método alternativo de tratamento da doença.

Acompanhamento e assistência: A forma de acompanhamento dos pacientes nesses 30 dias será: consulta inicial (tempo zero) e final (tempo 30 dias) com médico e nutricionista. O responsável pela pesquisa será Dr. René Moreira , médico cardiologista, inscrito no cremesp nº 61312.

Esclarecimentos: O paciente terá garantido seu direito de esclarecimentos antes, durante ou após a realização da pesquisa através dos pesquisadores. O paciente poderá aleatoriamente e sob sigilo estar em grupo controle ou placebo. O paciente pode se recusar a participar em qualquer momento da pesquisa, sem que isso acarrete qualquer penalidade e não causa prejuízo ao seu tratamento. Os dados obtidos através da pesquisa serão confidenciais e tornarão-se anônimos para publicação em artigos científicos (divulgação das informações); no entanto os pacientes participantes serão informados de seu resultado individual, os resultados dessa pesquisa serão tornados públicos em publicações e congressos, sejam eles favoráveis ou não, porém, sem identificação dos participantes. Não há previsão de ressarcimento pois a participação na pesquisa não causa despesas ao voluntário (medicamentos, exames laboratoriais, e caso necessário devido aos efeitos colaterais, internação hospitalar, exames laboratoriais e medicamentos serão custeados pela pesquisa, não acarretando custos aos pacientes). Há riscos previsíveis mínimos ao paciente, não havendo previsão de ressarcimento. Será entregue uma cópia do “Termo de Consentimento Livre e Esclarecido”.

Ciente do compromisso assumido na minha colaboração com esta pesquisa e pela importância da mesma, subscrevo-me a seguir:

Nome(completo):

Assinatura:

Telefone: _____

Caso necessite informações complementares sobre a presente pesquisa, entrar em contato com:

Mestranda-nutricionista: **Daniela Cristiane Ferrari Denardi** (e-mail: ddenardi@zapnet.com.br) Rua Eng. Urbano Pádua de Araújo, 134, Centro, Cerquilha-SP, Cep 18520-000, fone (15) 3384-2708 ou Médico Cardiologista **Dr. René Moreira** (e-mail: rnmoreira@unipira.com.br) Avenida Corradi II, 904, Centro, Cerquilha-SP, Cep 18520-000, fone (15) 3284-3523.

Orientadora: **Prof. Dra. Jocelim Mastrodi Salgado** (e-mail: jmsalgad@esalq.usp.br), Departamento de Agroindústria, Alimentos e Nutrição na Escola de Agricultura Luiz de Queiroz – ESALQ – Universidade de São Paulo –USP. Avenida Pádua Dias, 11, Piracicaba, Cep 13416-380, fone: (19) 3429-4118.

CEP-Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Caixa Postal 52, Cep 13414-903, Piracicaba, SP, fone: (19) 3412-5349, fax (19) 3412-5218, cep@fop.unicamp.br

Cerquilha, 11 de outubro de 2005.

ANEXO B - Anamnese – Pesquisa USP (médico)

Nome: _____

Idade: _____ anos Data de nascimento: ____/____/____

Endereço: _____

Bairro: _____ Cidade: _____

Telefone: _____ Grau de escolaridade: _____

Patologia (s): _____

	Tempo zero (data:)	Tempo 30 dias (data:)
Pressão arterial (mmHg)		
Colesterol total (mg/dl)		
HDL-colesterol (mg/dl)		
LDL-colesterol (mg/dl)		
Triglicérides (mg/dl)		
TGO (Unid/ml)		
Atividade física		

Fatores de exclusão:

- () IMC > 35 Kg/m²
- () Diabetes melitus
- () Hipotireoidismo
- () Doença hepática
- () Doença renal
- () Medicamento que interfira nos lípides plasmáticos. Qual o nome: _____

Anexo C - Anamnese – Pesquisa USP (nutricionista)

Nome: _____

Idade: _____ anos Data de nascimento: ____/____/____

End.: _____

Bairro: _____ Cidade: _____

Tel.: _____ Grau de escolaridade: _____

Patologia (s) : _____

Dados antropométricos:

	Tempo zero (data:)	Tempo 30 dias (data:)
Altura (m)		
Peso (Kg)		
Perímetro pulso (cm)		
Circunf. Cintura (cm)		
Circunf. Quadril (cm)		
Circunf. Braço (cm)		
Atividade física	Recomendada:	Feita:

Dia alimentar habitual:

Anexo D – Aprovação da Pesquisa pelo Comitê de Ética.

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
<h2>CERTIFICADO</h2>		
<p>O Comitê de Ética em Pesquisa da FOP-UNICAMP certifica que o projeto de pesquisa "Efeito da dieta, estatina e ácidos graxos ômega-3 sobre a pressão arterial e a lipídemia em humanos", protocolo nº 107/2005, dos pesquisadores DANIELA CRISTIANE FERRARI DENARDI, JOCELEM MASTRODI SALGADO e RENÊ MOREIRA, satisfaz as exigências do Conselho Nacional de Saúde – Ministério da Saúde para as pesquisas em seres humanos e foi aprovado por este comitê em 19/10/2005.</p>		
<p>The Research Ethics Committee of the School of Dentistry of Piracicaba - State University of Campinas, certify that project "Effect of the diet, statin and W-3 fatty acid on the arterial pressure and lipidemia in humans", register number 107/2005, of DANIELA CRISTIANE FERRARI DENARDI, JOCELEM MASTRODI SALGADO and RENÊ MOREIRA, comply with the recommendations of the National Health Council – Ministry of Health of Brazil for researching in human subjects and was approved by this committee at 19/10/2005.</p>
Cíntia Pereira Machado Tabchoury Secretária CEP/FOP/UNICAMP	Jacks Jorge Júnior Coordenador CEP/FOP/UNICAMP	
<p><small>cc: O título do protocolo aparece como fornecido pelos pesquisadores, sem qualquer edição. cc: The title of the project appears as provided by the authors, without editing.</small></p>		