

FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E DA ALIMENTAÇÃO DA
UNIVERSIDADE DO PORTO

1º CICLO EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO



Perfil lipídico da carne vermelha e Doença Cardiovascular

Lipid profile of red meat and Cardiovascular Disease

Revisão temática

Elisabete Alves da Silva Oliveira

Orientador: Dr. Fernando Pichel

Ano curricular 2011-2012

Resumo

As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte, por doenças não transmissíveis, matando mais que os tumores e as doenças respiratórias crónicas. Tratando-se de uma doença tão relevante, que em Portugal é responsável por 37% das mortes anuais, existe um conjunto de medidas criadas para intervir sobre os principais fatores de risco: a tensão arterial elevada, a obesidade, a hiperglicemia e a hiperlipidemia. Algumas destas medidas focam-se na mudança do estilo de vida, nomeadamente na alteração de certos hábitos alimentares como o consumo de carne, especialmente, de carne vermelha. Este alimento é considerado como uma fonte de ácidos gordos saturados (AGS) e colesterol, componentes que intervêm na aterogénese, uma doença que contribui para as DCV. No entanto, o perfil de saturação dos ácidos gordos da carne vermelha varia de acordo com um conjunto de fatores extrínsecos e intrínsecos ao animal que a originou. A análise da literatura mais recente revela duas conclusões opostas: a meta-análise de Micha *et al.*, 2010 conclui que não há associação entre o consumo de carne vermelha e a mortalidade por DCV, enquanto que 2 estudos coorte prospetivos concluem que existe uma associação positiva. Quanto à relação entre os ácidos gordos e o risco de DCV há estudos que afirmam não existir uma associação entre o consumo de AGS e a DCV. Os ácidos gordos monoinsaturados também não estão associados com a doença cardiovascular, estando apenas os ácidos gordos polinsaturados associados à redução do risco de DCV.

Palavras-chave: Perfil lipídico; Carne vermelha; Doença Cardiovascular; Ácidos gordos saturados; Gordura

Abstract

Cardiovascular diseases are the leading cause of death for non-communicable diseases, killing more than tumors and chronic respiratory diseases. Having such impact, and being responsible for 37% of Portuguese deaths annually, there are a set of measures designed to intervene on the main risk factors: high blood pressure, obesity, hyperglycemia and hyperlipidemia. Some of these measures focus on changing lifestyle, particularly in changing food habits and consumption of meat, especially red meat. This food is considered a source of saturated fatty acids (SFA) and cholesterol, components involved in atherogenesis, a disease which contribute to Cardiovascular Disease (CVD). However, the saturation profile of red meat's fatty acids changes according to a set of extrinsic and intrinsic factors related to the animal. The analysis of recent literature reveals two opposite conclusions: the meta-analysis of Micha *et al.*, 2010 concludes that there is no association between red meat consumption and mortality from CVD, while two prospective cohorts conclude that there is a positive association. As for the relationship between fatty acids and CVD risk, there are studies concluding that there is no association between the consumption of SFA and CVD. Also monounsaturated fatty acids are not associated with cardiovascular disease being polyunsaturated fatty acids the ones associated with the reduction of such risk.

Keywords: Lipid profile; Red meat; Cardiovascular Disease; Saturated fatty acids; Fat

Índice

Introdução	6
Doenças cardiovasculares	6
<i>Recomendações nutricionais e alimentares.....</i>	8
Carne Vermelha	9
<i>Recomendações versus Consumo</i>	9
<i>Carne vermelha e Doença Cardiovascular</i>	10
<i>Perfil lipídico da carne vermelha</i>	12
<i>Ácidos gordos e Lipoproteínas.....</i>	13
<i>Ácidos gordos e Doença Cardiovascular</i>	15
Análise Crítica	17
Conclusão	20
Anexos	24

Lista de abreviaturas

DCV	Doença cardiovascular
LDL	Lipoproteínas de baixa densidade
VLDL	Lipoproteínas de muito baixa densidade
CT	Colesterol Total
HDL	Lipoproteínas de alta densidade
C-LDL	Colesterol contido nas LDL
C-HDL	Colesterol contido nas HDL
AGS	Ácidos Gordos Saturados
AGT	Ácidos Gordos <i>Trans</i>
AGMI	Ácidos Gordos Monoinsaturados
AGPI	Ácidos Gordos Polinsaturados
EPA	Ácido eicosapentaenóico
DHA	Acido docosahexaenóico
AHA	<i>American Heart Association</i>

Introdução

A doença cardiovascular é a principal causa de morte, por doenças não transmissíveis, em todo o mundo, o que levou os especialistas a criarem um conjunto de medidas de intervenção para prevenir a progressão desta doença. Algumas dessas medidas são recomendações que incentivam a redução do consumo de gordura saturada e de colesterol, de modo a que haja uma alteração positiva na concentração das lipoproteínas e lípidos plasmáticos. Por este motivo, a população é aconselhada a reduzir o consumo de alguns alimentos, nomeadamente, de carnes vermelhas.

A associação das carnes vermelhas com a doença cardiovascular baseia-se, principalmente, no perfil lipídico deste alimento, sendo por isso importante analisar a literatura e reconhecer as justificações inerentes a esta recomendação.

Doenças cardiovasculares

Mundialmente as doenças cardiovasculares (DCV) são a maior causa de morte por doenças não transmissíveis (48%) seguidas pelos tumores (21%) e doenças respiratórias crónicas (12%)⁽²⁾. Portugal não é exceção e as DCV são responsáveis por 37% das mortes anuais⁽³⁾.

A tendência para o agravamento desta doença é positiva estimando-se que o número anual de mortes por DCV aumente de 17 milhões, em 2008, para 25 milhões em 2030⁽²⁾. Esta previsão demonstra a necessidade de medidas preventivas que impeçam este acontecimento. No entanto, estas são tão complexas e interligadas como os fatores que originam a própria doença.

As DCV são um termo genérico que engloba a doença coronária, o acidente vascular cerebral e a doença arterial periférica^(4, 5).

Trata-se de uma doença multifatorial resultante do atual estilo de vida, caracterizado pelo uso de tabaco, pela inatividade física, pela dieta desequilibrada e pelo consumo excessivo de álcool; São estes comportamentos que desencadeiam os quatro fatores de risco metabólicos/fisiológicos mais relevantes nas DCV: a tensão arterial elevada, a obesidade, a hiperglicemia e a hiperlipidemia⁽²⁾. Estes fatores causam o aparecimento de doenças cardiovasculares ao contribuírem para o desenvolvimento de placas ateroscleróticas nas artérias, a chamada aterosclerose, uma doença que progride numa série de estádios, sendo o primeiro a deposição de colesterol na parede da artéria^(5, 6). Este colesterol provém de lipoproteínas plasmáticas que contém colesterol não esterificado (livre) e ésteres de colesterol. Na aterogénese, as duas classes de lipoproteínas mais importantes são as lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e as lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL)⁽⁷⁾. É por esta razão que níveis elevados de LDL são um fator preditor de futuros eventos cardiovasculares em humanos, e os níveis de colesterol plasmáticos uma medida de controlo do estado de saúde⁽⁸⁾.

Em Portugal, analisa-se a concentração média do colesterol plasmático total (CT) que, desde 1980, está a decair, em ambos os sexos⁽³⁾. Nesse ano, a média portuguesa era de aproximadamente 212 mg/dL, enquanto que em 2008 era de aproximadamente 205 mg/dL⁽³⁾. Não há registo das concentrações de lipoproteínas fundamentais na doença cardiovascular como, por exemplo, as lipoproteínas de alta densidade (HDL). Esta informação seria importante uma vez que, o aumento de 1 mg/dl das HDL está associado à diminuição de 2 a 3% do risco de DCV⁽⁸⁾.

Tudo isto é influenciado pelo estilo de vida onde se inclui a alimentação. Assim, a alteração dos hábitos e comportamentos alimentares são fundamentais na prevenção da DCV e, por isso, existem um conjunto de recomendações nutricionais e alimentares que estão direcionadas para a população.

Recomendações nutricionais e alimentares

De modo a que os níveis de CT e colesterol LDL (C-LDL) diminuam, a Sociedade Europeia de Cardiologia recomenda a redução do consumo de ácidos gordos saturados (AGS), de ácidos gordos *trans* (AGT) e de colesterol. Recomenda ainda a redução dos AGT como sendo uma “*medida de intervenção no estilo de vida para aumentar o colesterol HLD*”⁽⁹⁾.

Enquanto algumas entidades apenas recomendam que a ingestão AGS seja o mais baixa possível^(10, 11), outras recomendações especificam a quantidade de AGS a ser consumida (menos de 7% ou 10% do valor energético total), salientam a sua substituição por outros ácidos gordos (monoinsaturados e polinsaturados) e aconselham que a ingestão de colesterol seja inferior a 200 ou 300mg por dia⁽¹²⁻¹⁴⁾. No geral, todos recomendam o mesmo: a redução do consumo de AGS e de colesterol. Neste aspeto os Portugueses não são o exemplo pois desde 2003 até 2008, obtiveram cerca de 16% da sua energia através do consumo de AGS⁽¹⁵⁾. Por sua vez, de 2005 a 2008, entre 33 e 50% dos adultos Americanos obtiveram menos de 10% da sua energia pelo consumo de AGS⁽¹⁶⁾. Como 60% destes AGS provieram da ingestão de carne e laticínios, a importância de realizar recomendações alimentares que incentivem a redução do consumo destes alimentos prevaleceu⁽¹⁷⁾. Em particular, a carne começou a ser caracterizada não só pela cor, mas também pelo seu teor em AGS e colesterol.

Carne Vermelha

De modo a contextualizar a literatura existente sobre a carne vermelha é necessário conhecer a sua definição. Algumas entidades já a esclareceram, mas esta varia de acordo com os hábitos culturais do país (anexo A, tabela 1). A definição de Williamson *et al.*, 2005 baseia a sua descrição nas definições mais frequentes entre os estudos epidemiológicos e considera a carne vermelha toda a carne bovina, de carneiro, de porco e de cordeiro (fresca, picada ou congelada)⁽¹⁸⁾.

Em Portugal, ainda não existe uma definição oficial para carne vermelha contudo, a tabela de composição dos alimentos portuguesa diferencia dois grupos: (1) a carne e (2) a carne de criação e caça⁽¹⁹⁾. O primeiro, que pode ser considerado o grupo das carnes vermelhas, inclui a carne de borrego, de cabrito, de carneiro, de porco, de vaca e de vitela; o segundo inclui a carne de codorniz, de coelho, de frango, de pato, de perdiz e de peru⁽¹⁹⁾.

Recomendações versus Consumo

A Sociedade Europeia de Cardiologia aconselha o consumo de aves domésticas sem pele, a ingestão moderada de bife magro, de borrego, de porco ou de vitela, e a escolher, ocasionalmente, e em pequena quantidade, salsichas, salame, bacon, costeletas, *hot dogs* e miudezas⁽⁹⁾. Já as recomendações divulgadas pela Associação Portuguesa dos Nutricionistas são de “consumir carnes vermelhas poucas vezes por mês”⁽²⁰⁾.

Na prática, em Portugal, o consumo de carne *per capita*, por ano é liderado por uma carne vermelha, a carne suína, seguida pela carne de animais de capoeira e de bovinos (anexo B, figuras 1 e 2).

Esta preferência tem sido constante ao longo do tempo, mas a redução do consumo de carne vermelha (de porco e bovina) é evidente desde 2009, assim como o ligeiro aumento, desde 2006, do consumo de carne branca (de animais de capoeira)⁽¹⁾.

Em 2011, o consumo humano de carne *per capita* foi de 107,1 kg/habitante o que significa que, nesse ano, cada habitante consumiu cerca de 290g de carne por dia. Isto indica que os portugueses não seguem as recomendações alimentares, uma vez que estas aconselham um consumo diário de carne, peixe e ovos entre os 45 e 135g⁽²¹⁾.

As recomendações portuguesas não fazem distinção, em termos quantitativos, entre diferentes tipos de carne, contudo outros países/organizações fazem-no. Por exemplo, no Reino Unido, o Sistema Nacional de Saúde (NHS) recomenda a redução de carne vermelha (processada ou não) de 90g cozinhadas para 70g por dia e, como outros países, enfatiza a escolha dos cortes de carne mais magros, de forma a diminuir o teor de gordura consumido^(22, 23).

Todas estas informações têm sido divulgadas com o objetivo de diminuir o risco de DCV, no entanto, a literatura que relaciona alimentos com o risco de DCV é escassa⁽²⁴⁾.

Carne vermelha e Doença Cardiovascular

Em 2010, a *American Heart Association* (AHA) publicou uma revisão sistemática e meta-análise de 20 estudos (17 coortes prospetivos e 3 caso-controlo) perfazendo mais de 1000000 de participantes. Os resultados demonstraram que a ingestão de carne vermelha (não processada) não está significativamente associada com o aumento do risco de doença coronária.

Contudo, o consumo diário de 50 g de carne vermelha processada (como chouriços e enchidos) está associado a um aumento em 42% do risco de doença coronária⁽²⁵⁾.

Os estudos que sucederam a publicação da AHA e relacionaram o consumo de carne vermelha com o risco de morte por DCV foram os de Bernstein *et al.*, 2010 e Pan *et al.*, 2012 (tabela 1). As associações observadas por estes contrariam as divulgadas pela AHA, revelando a possibilidade de a carne vermelha aumentar o risco de DCV.

Tabela 1 – Característicos dos estudos realizados por Bernstein *et al.*, 2010 e Pan *et al.*, 2012

Referência	Tipo de estudo	Participantes	Métodos	Definição de carne vermelha	Conclusão
Bernstein <i>et al.</i> , 2010 ⁽²⁶⁾	Coorte prospectivo (1976-2002)	≈ 84000; M; 30-55 anos	Questionário de frequência alimentar	Carne bovina, carne bovina confeccionada com outros alimentos, carne bovina como alimento principal <i>bacon</i> , <i>hot dog</i> , e hamburger	Risco de doença coronária com o consumo de 113 e 170 gramas : Totalidade da CV: RR, 1.16 (IC, 1.09-1.23); CV não processada: RR, 1.19 (IC, 1.07,1.32)
Pan <i>et al.</i> , 2012 ⁽²⁷⁾	2 Coortes prospectivos (1986-2008); (1980-2008)	≈ 170 000; H e M; 30-75 anos	Questionário de frequência alimentar	Carne bovina, carne bovina confeccionada com outros alimentos, carne bovina como alimento principal <i>bacon</i> , carne suína, carneiro e hamburger	Risco de morte por DCV com o consumo diário de 85g; CV na totalidade: RR, 1.16 (IC 1.12-1.20); CV processada: RR, 1.21 (IC;1.13-1.31); CV não processada: RR, 1.18 (IC,1.13-1.23)

Legenda: H (Homens); M (Mulheres); CV (Carne Vermelha); RR (Risco Relativo); IC (Intervalo de Confiança); DCV (Doença Cardiovascular)

As associações obtidas pelos estudos observacionais avaliam diversos tipos de carne, mas a principal razão pela qual esta deve ser reduzida da dieta é devido a uma característica comum a todas: o teor em AGS, um nutriente que eleva os níveis de C-LDL, um dos fatores de risco da DCV.

Perfil lipídico da carne vermelha

Analisando o perfil lipídico da carne vermelha portuguesa crua observa-se que, em média, esta é constituída por 38% de AGS, 39% de ácidos gordos monoinsaturados (AGMI), 8% de ácidos gordos polinsaturados (AGPI), 4% de AGT e 0,07% de colesterol⁽¹⁹⁾. Contudo, esta categorização é simplista já que os vários tipos de ácidos gordos variam qualitativa e quantitativamente de animal para animal. Por exemplo, na carne suína e bovina o ácido oleico é o ácido gordo predominante, enquanto que os ácido palmítico e o esteárico são os principais AGS^(17, 18, 28, 29).

Este perfil é influenciado por uma série de fatores intrínsecos e extrínsecos ao animal, como a alimentação, a genética, o corte da carne e a gordura aparada, que não só condicionam a quantidade de ácidos gordos como a qualidade dos mesmos^(18, 28, 30). Vários estudos demonstraram que, em relação ao gado produzido no pasto, o gado alimentado com ração origina carne com teor mais elevado de AGS, AGMI e AGPI⁽²⁸⁾.

Quando a alimentação dos animais para consumo é enriquecida em AGPI a carne tende a ser mais pobre em AGS e AGMI, mas mais rica em AGPI^(31, 32); Assim, os animais que se alimentam no pasto produzem carnes com níveis de ácido eicosapentaenóico (EPA) e ácido docosahexaenóico (DHA) superiores aos animais alimentados com cereais, uma vez que a erva contém 60% de ácido alfa-linolénico (AGPI ómega 3) e os cereais são ricos em ácido linoleico (AGPI ómega 6)^(18, 28, 33).

Para além da quantidade de ácidos gordos também a qualidade dos mesmos é afetada pela alimentação do animal.

A revisão publicada por Daley *et al.*, 2010 revelou que a carne proveniente de animais alimentados no pasto possui um teor mais elevado de ácido esteárico e um teor mais baixo de ácido mirístico e palmítico⁽³⁰⁾.

McAfee *et al.*, 2011 demonstraram que o consumo de carne bovina proveniente de animais alimentados no pasto, pode contribuir para o aumento dos AGPI ômega 3. Neste estudo duplamente cego e randomizado, 40 indivíduos saudáveis consumiram cerca de 67g por dia de carne bovina. Quando comparados com os controles, os casos (os indivíduos que consumiram carne obtida de animais alimentados a no pasto) apresentaram valores de ácido esteárico, ácido alfa linolênico e DHA significativamente superiores⁽³³⁾.

A importância destas variações quantitativas e qualitativas dos ácidos gordos revela-se quando se analisa o modo como estes influenciam as lipoproteínas plasmáticas e, conseqüentemente, a DCV.

Ácidos gordos e Lipoproteínas

O consumo de AGS aumenta o C-LDL^(17, 28, 34) considerando-se que por cada 1% de aumento na energia proveniente dos AGS, os níveis de C-LDL aumentam entre 1,3 e 1,7 mg/dL (0,034 a 0,044mmol/L).^(8, 17, 35) Contudo, nem todos os AGS têm o mesmo efeito nos níveis de colesterol plasmático⁽²⁸⁾, principalmente quando se compara a substituição de ácidos gordos por hidratos de carbono (tabela 2) ou a substituição de certos ácidos gordos por outros ácidos gordos.

Os dados da tabela 2 demonstram que os AGS láurico (C12:0) e mirístico (C14:0) são os responsáveis pelo maior aumento do CT e C-LDL.

No entanto, o ácido láurico é também o único AGS que diminui (na mesma proporção que o AGMI ácido oleico e que os AGPI) a razão CT, C-HDL devido ao

aumento do C-HDL. Ademais, todos os AGS aumentam o C-LDL, mas também o C-HDL, à exceção do ácido esteárico (C18:0) que diminui ligeiramente o C-LDL⁽²⁸⁾, efeito que alguns consideram neutro^(17, 28, 35-37).

Dos AGMI, o ácido oleico (C18:1), o principal ácido gordo presente na carne suína e bovina, promove a diminuição do CT, do C-LDL e da razão CT, C-HDL quando comparado com o consumo de hidratos de carbono⁽¹⁷⁾. O ácido oleico é ainda responsável pelo aumento do C-HDL. Os AGPI, afetam os lípidos plasmáticos da mesma forma que os AGMI, mas com um impacto superior.

Tabela 2 – Estimativa das alterações nos lípidos plasmáticos (mmol/L com 95% IC) decorrentes da substituição isocalórica de 1% da energia provenientes de hidratos de carbono por AGS⁽²⁸⁾

Ácido gordo	Colesterol Total (mmol/L)	Colesterol LDL (mmol/L)	Colesterol HDL (mmol/L)	CT:C-HDL (mmol/L)
Ácido Láurico (C12:0)	+0.069 (0.040 a 0.097)	+0.052 (0.026 a 0.078)	+0.027 (0.021 a 0.033)	-0.037 (-0.057 a -0.017)
Ácido Mirístico (C14:0)	+0.059 (0.036 a 0.082)	+0.048 (0.027 a 0.069)	+0.018 (0.013 a 0.023)	-0.003 (-0.026 a 0.021)
Ácido Palmítico (C16:0)	+0.041 (0.028 a 0.054)	+0.039 (0.027 a 0.051)	+0.010 (0.007 a 0.013)	+0.005 (-0.008 a 0.019)
Ácido esteárico (C18:0)	-0.010 (-0.026 a 0.006)	-0.004 (-0.019 a 0.011)	+0.002 (-0.001 a 0.006)	-0.013 (-0.030 a 0.003)
Ácido elaídico (C18:1 trans)	+0.031 (0.020 a 0.042)	+0.040 (0.020 a 0.060)	0.000 (-0.007 a 0.006)	+0.022 (0.005 a 0.038)
Ácido Oleico (C18:1 cis)	-0.006 (0.020 a 0.042)	-0.009 (-0.014 a -0.003)	+0.008 (0.005 a 0.011)	-0.026 (-0.035 a -0.017)
AGPI	-0.021 (0.020 a 0.042)	-0.019 (0.020 a 0.060)	+0.006 (0.007 a 0.006)	-0.032 (0.005 a 0.038)

Legenda: + (aumento); - (diminuição)

Como quando se substitui os AGS por hidratos de carbono refinados, o C-LDL diminui, mas o C-HDL também diminui e os triglicerídeos aumentam, muitos autores consideram que estes efeitos podem ser tão prejudiciais para a doença cardiovascular como o consumo de AGS^(24, 38, 39).

A substituição dos AGS por outros ácidos gordos reflete-se em diferentes efeitos sobre o colesterol.

Quando os AGS são substituídos por AGMI, o C-HDL aumenta⁽¹³⁾. Em concreto, quando essa substituição é pelo AGMI ácido oleico, ocorre a diminuição do CT e do C-LDL⁽¹⁷⁾. Quando os AGS são substituídos por AGPI, o C-HDL e o C-LDL diminuem⁽¹³⁾.

Estes efeitos são determinantes na ocorrência de dislipidemia uma vez que, níveis elevados de C-LDL acompanhados por baixos níveis de C-HDL aumentam o risco de aterosclerose enquanto que, baixos níveis de C-LDL e níveis elevados de C-HDL diminuem o risco de DCV⁽¹⁸⁾.

Ácidos gordos e Doença Cardiovascular

O consumo total de gordura não está associado com eventos ou mortalidade por doença coronária^(39, 40). A associação existe quando se consideram os diferentes tipos de ácidos gordos.

No caso dos AGS são múltiplos os estudos que relacionam o seu consumo com a DCV: Na revisão sistemática de Mente *et al.*, 2009 foi concluído que um maior consumo de carne, de AGS e AGPI não estão significativamente associados com a DCV (a literatura apenas satisfazia 2 dos 7 critérios de Bradford Hill)⁽⁴¹⁾. Uma meta-análise realizada por Siri-Tarino *et al.*, 2010 analisou 21 estudos coorte prospetivos que decorreram, em média, durante 14 anos e acompanharam cerca de 348000 indivíduos inicialmente saudáveis. Com esta análise concluiu-se que não existe uma associação positiva entre o consumo de AGS e doença coronária ou DCV⁽⁴²⁾. No Japão, um coorte prospetivo de 14 anos, abrangendo cerca de 58500 participantes, com idades compreendidas entre os 40 e os 79 anos, concluiu que o consumo de AGS está inversamente associado com mortalidade por acidente vascular cerebral. Os participantes que consumiam entre 17,9 e 40 gramas por dia de AGS eram aqueles que se encontravam com 31%

menor risco de acidente vascular cerebral quando comparado com os indivíduos cujo consumo era inferior a 11 gramas por dia. Este consumo mais elevado representou 11,7 e 13,9% do valor energético total nos homens e nas mulheres, respetivamente. Uma possível explicação para estes resultados baseia-se no facto de o baixo consumo de gordura saturada poder diminuir não só o C-LDL, mas também o benéfico C-HDL⁽⁴³⁾.

O maior estudo de intervenção realizado foi o conhecido *Women's Health Initiative* onde participaram 48000 mulheres pós-menopausa. As participantes no grupo de intervenção (com uma dieta baixa em gordura) consumiam 9,5% de AGS, menos AGPI e mais hidratos de carbono do que o grupo de controlo, que consumia 12,4% de AGS. Após 6 anos de intervenção, não houve diferenças significativas entre os grupos na incidência de doença coronária e DCV⁽⁴⁴⁾.

Os AGMI, como substitutos do consumo de AGS, também não estão significativamente associados com a mortalidade por doença coronária^(40, 45).

A redução do risco de DCV surge com a substituição dos AGS por AGPI^(42, 44). Com a análise de 11 coortes prospetivos verificou-se que a diminuição em 5% do consumo de AGS, com simultâneo aumento do consumo de AGPI, resultava num risco 13% mais baixo de doença coronária⁽⁴⁶⁾. Estes resultados estão de acordo com a meta-análise de estudos experimentais realizada por Mozaffarian *et al.*, 2006⁽⁴⁵⁾. A diferença encontra-se na diminuição do risco de doença coronária, que no último é de 10%.

Os hidratos de carbono, ao substituírem os AGS, podem ser prejudiciais à DCV, principalmente quando são alimentos de elevado índice / carga glicémica⁽⁴¹⁾. Numa análise de 11 estudos coorte prospetivos, com cerca de 345000 participantes, associou-se o aumento do risco de doença coronária em 7%, por

cada 5% de aumento no consumo de hidratos de carbono como substituto dos AGS⁽⁴⁵⁾.

Outras gorduras, como os ácidos gordos trans, o ácido linoleico conjugado e o colesterol, presentes em quantidades menos significativas na carne vermelha, também são analisadas no risco de DCV. Considera-se que os AGT aumentam o risco de doença coronária, e que o efeito adverso sob as lipoproteínas e lípidos plasmático é semelhante para os AGT provenientes da carne ou para os obtidos industrialmente^(11, 17). Contudo, a literatura não apresenta resultados suficientes para distinguir as consequências entre o consumo de AGT presentes na carne de ruminantes e o consumo de AGT industriais^(11, 47). O papel do ácido linoleico conjugado na DCV também não está definido⁽¹¹⁾.

Já o colesterol é um esteroide cujo consumo influencia o C-LDL, mas que produz um efeito pouco significativo quando comparado com o desencadeado pelos ácidos gordos, principalmente os AGS, que são o foco da prevenção da DCV^(11, 13).

Análise Crítica

As atuais recomendações alimentares e nutricionais baseiam-se principalmente em estudos observacionais, que apresentam certas limitações: (1) apenas permitem efetuar associações e não estabelecer relações causa-efeito; (2) tratando-se de estudos de longa duração, os métodos de produção dos alimentos podem sofrer alterações refletindo-se numa mudança de composição quantitativa e/ou qualitativa dos nutrientes que os caracterizam; (3) a recolha dos hábitos alimentares é, normalmente, obtida pela aplicação de questionários de frequência alimentar, com regularidade aplicados uma só vez ao longo de estudos que podem durar décadas⁽¹⁸⁾.

Muitos estudos não definem carne vermelha, o que não só dificulta a transposição dos resultados a outros países, mas também a distinção entre carnes vermelhas processadas e não processadas. Contudo, os autores que esclarecem este conceito, com frequência, consideram o bacon, o *hot dog* e o hamburger como carne vermelha não processada. Este problema revela-se importante, não só porque o bacon, o *hot dog* e o hamburger são carnes processadas cuja composição lipídica difere das outras carnes vermelhas, mas também porque são alimentos consumidos com frequência pelos americanos⁽²³⁾, o que interfere com a aplicabilidade destes estudos na população portuguesa. Assim, dado que a associação entre o consumo de carne vermelha e a mortalidade por DCV é positiva (de acordo com os estudos que consideram o bacon e o hamburger, carne vermelha não processada), mas modesta, seria importante analisar a relevância destes dados na população portuguesa. Ademais, o estudo da AHA referido anteriormente concluiu que a carne vermelha processada aumenta em 42% o risco de DCV, no entanto esta organização já considerou o bacon e o *hot dog* como carnes processadas.

Apesar do consumo excessivo de carnes vermelhas pelos portugueses, os níveis de colesterol total têm vindo a diminuir. No entanto, os dados disponíveis apenas quantificam o colesterol plasmático total, mas seria importante avaliar os parâmetros que o compõe. Este facto diria se a diminuição no colesterol plasmático total foi devido ao aumento ou diminuição de certas lipoproteínas plasmáticas possibilitando a especulação acerca da relação entre a concentração de lipoproteínas e a morte por DCV.

Analisando o perfil lipídico da carne nota-se que existe uma complexa conjugação de ácidos gordos, uns com efeitos desejáveis no colesterol plasmático e outros com efeitos considerados prejudiciais.

O ácido oleico, o AGMI que domina na carne bovina e suína (as carnes vermelhas mais consumidas em Portugal), possui um efeito benéfico sobre os lípidos plasmáticos dado que diminui o C-LDL e o CT. Quanto aos AGS predominantes nas carnes vermelhas, o ácido palmítico e esteárico, estes causam efeitos distintos sobre as lipoproteínas plasmáticas: o primeiro produz um efeito indesejável no C-LDL, e o segundo um efeito desejável. Portanto, 38% da gordura da carne vermelha são AGS, mas só uma porção desses ácidos gordos é que elevam o C-LDL (e também o C-HDL). Além disso, esta composição é dependente do modo de criação do animal. Se o animal se alimentar no pasto, há um aumento do AGS ácido esteárico e dos AGPI (que estão associados positivamente com a diminuição do risco de DCV).

Novos estudos revelam que o consumo de AGS não está associado com a DCV, o que coloca as justificações para a redução do consumo de carne vermelha em causa. É verdade que certos AGS elevam o C-LDL, um fator determinante no aparecimento da aterosclerose, por sua vez decisiva na DCV, porém esta lógica não é linear. O estudo japonês, já referido, corrobora isso mesmo e demonstra que, na população japonesa, o consumo de AGS acima dos 10% é relevante na redução do risco de DCV, já que o consumo de AGS não só aumenta o C-LDL, mas também o C-HDL. Uma análise mais pormenorizada dos alimentos fornecedores de AGS na população japonesa seria importante para compreender os tipos de AGS mais consumidos.

As recomendações salientam a importância de substituir os AGS por AGPI devido aos efeitos nefastos que advém da substituição de AGS por hidratos de carbono. Este facto é importante, dado que nos Estados Unidos da América as duas principais fontes de energia, entre 2005 e 2006, foram as sobremesas elaboradas com cereais e os pães fermentados – alimentos ricos em hidratos de carbono⁽²³⁾. No entanto, a dislipidemia não é o único fator a influenciar a DCV, pelo contrário, é um fio de uma complexa rede de doenças que interagem entre si de forma pouco perceptível. E, do mesmo modo que a carne deve ser considerada no seu todo, também a doença cardiovascular deve ser abordada de várias perspetivas.

Conclusão

A carne vermelha é um conjunto complexo de ácidos gordos que, quando separados e analisados individualmente, apresentam diferentes efeitos sob as lipoproteínas plasmáticas. Os ácidos gordos saturados têm sido divulgados como prejudiciais para a saúde devido à sua relação com a doença cardiovascular. Contudo, novos estudos concluem que não existe associação entre eles. Os ácidos gordos monoinsaturados também não estão associados com a doença cardiovascular, estando apenas os ácidos gordos polinsaturados associados à redução do risco de doença cardiovascular.

A associação da carne vermelha com a mortalidade por doença cardiovascular não é resolutive. De modo a avaliar a relevância destes estudos para a população portuguesa seria importante continuar a analisar os hábitos de consumo, a composição nutricional desses alimentos e a relação destes com a morbilidade e mortalidade.

1. INE. Consumo humano de carne per capita (kg/ hab.) por tipo de carnes; Anual. Instituto Nacional Estatística; 2012. [atualizado em: 11 de junho de 2012]. Disponível em: http://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_indicadores&indOcorrCod=0000211&contexto=bd&selTab=tab2.
2. WHO. World health statistics 2012. World Health Organization; 2012.
3. WHO. Noncommunicable diseases country profiles 2011. World Health Organization; 2011.
4. NICE. Prevention of cardiovascular disease at population level. National Institute for Health and Clinical Excellence; 2010.
5. Shah S. Primary prevention of cardiovascular disease. *InnovAiT*. 2012; 5(4):195-203.
6. Manrique CM, Rosenzweig JL, Umpierrez GE. Diabetes, Dyslipidemia, and Heart Protection. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009; 94(1):0.
7. Vance DE, Vance JE. *Biochemistry of Lipids, Lipoproteins and Membranes*. Elsevier; 2008.
8. Bonow RO, Mann D, Zipes DP, Libby P. *Braunwald's Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 9 ed.: Elsevier; 2012.
9. ESC, EAS. Recomendações da ESC/EAS para a abordagem clínica das dislipidemias. Grupo de Trabalho para a abordagem clínica das dislipidemias da European Society of Cardiology (ESC) e da European Atherosclerosis Society (EAS). European Society of Cardiology
European Atherosclerosis Society; 2011.
10. IOM. *Dietary Reference inatkes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids*. The National Academies; 2005.
11. EFSA. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal*; 2010.
12. USDA. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010. Washington, DC; 2010.
13. Members: ATF, Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Ž, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *European Heart Journal*. 2012; 33(13):1635-701.
14. AHA. Know your fats. American Heart Association; 2012. [atualizado em: 25 de junho de 2012; citado em: 3 de julho de 2012]. Disponível em: http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/Cholesterol/PreventionTreatmentofHighCholesterol/Know-Your-Fats_UCM_305628_Article.jsp.
15. INE. *Dieta portuguesa afasta-se das boas práticas nutricionais Balança Alimentar Portuguesa: 2003 - 2008* INE; 2010.
16. Members WG, Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2012 Update. *Circulation*. 2012; 125(1):e2-e220.
17. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: Dietary Fatty Acids. *Journal of the American Dietetic Association*. 2007; 107(9):1599.e1-99.e15.
18. Wyness L, Weichselbaum E, O'Connor A, Williams EB, Benelam B, Riley H, et al. Red meat in the diet: an update. *Nutrition Bulletin*. 2011; 36(1):34-77.
19. Porto A, Oliveira L. *Tabela da Composição de Alimentos*. Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge; 2007.

20. APN. Lípidos. Associação Portuguesa dos Nutricionistas; 2012. [atualizado em: 17 de junho de 2011; citado em: 24 de junho de 2012]. Macronutrientes. Disponível em: <http://www.apn.org.pt/scid/webapn/defaultArticleViewOne.asp?articleID=392&categoryID=837>.
21. APN. Alimentação saudável: a roda dos alimentos. Associação Portuguesa dos Nutricionistas; 2012. Guia alimentar para uma Alimentação Saudável. Disponível em: <http://www.apn.org.pt/scid/webapn/defaultCategoryViewOne.asp?categoryId=839>.
22. NHS. Meat. 2012. [atualizado em: 16 de maio de 2011; citado em: 24 de junho de 2012]. Disponível em: <http://www.nhs.uk/Livewell/Goodfood/Pages/meat.aspx>.
23. Dietary Guidelines for Americans. 7 ed. Washington, DC: U.S. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services; 2010. [atualizado em: December 2010].
24. Astrup A, Dyerberg J, Elwood P, Hermansen K, Hu FB, Jakobsen MU, et al. The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: where does the evidence stand in 2010? *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2011; 93(4):684-88.
25. Micha R, Wallace SK, Mozaffarian D. Red and Processed Meat Consumption and Risk of Incident Coronary Heart Disease, Stroke, and Diabetes Mellitus. *Circulation*. 2010; 121(21):2271-83.
26. Bernstein AM, Sun Q, Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Willett WC. Major Dietary Protein Sources and Risk of Coronary Heart Disease in Women. *Circulation*. 2010; 122(9):876-83.
27. Pan A PSQMDSBAMMDS, et al. Red meat consumption and mortality: Results from 2 prospective cohort studies. *Archives of Internal Medicine*. 2012; 172(7):555-63.
28. FAO. Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2010.
29. Pestana J, Costa AH, Alfaia C, Costa P, Martins S, Alves S, et al. Lipid composition and nutritional quality of intramuscular fat in Charneca-PDO beef. *Eur Food Res Technol*. 2012; 234(2):187-96.
30. Daley C, Abbott A, Doyle P, Nader G, Larson S. A review of fatty acid profiles and antioxidant content in grass-fed and grain-fed beef. *Nutrition Journal*. 2010; 9(1):10.
31. Coates AM, Sioutis S, Buckley JD, Howe PR. Regular consumption of n-3 fatty acid-enriched pork modifies cardiovascular risk factors [Randomized Controlled Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *The British journal of nutrition*. 2009; 101(4):592-7.
32. Stewart JW, Kaplan ML, Beitz DC. Pork with a high content of polyunsaturated fatty acids lowers LDL cholesterol in women. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2001; 74(2):179-87.
33. McAfee AJ, McSorley EM, Cuskelly GJ, Fearon AM, Moss BW, Beattie JAM, et al. Red meat from animals offered a grass diet increases plasma and platelet n-3 PUFA in healthy consumers. *British Journal of Nutrition*. 2011; 105(01):80-89.
34. Hoenselaar R. Saturated fat and cardiovascular disease: The discrepancy between the scientific literature and dietary advice. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2012; 28(2):118-23.
35. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2003; 77(5):1146-55.

36. Hunter JE, Zhang J, Kris-Etherton PM. Cardiovascular disease risk of dietary stearic acid compared with trans, other saturated, and unsaturated fatty acids: a systematic review. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2010; 91(1):46-63.
37. Bender A. Meat and meat products in human nutrition in developing countries. Rome: FAO; 1992.
38. Hu FB. Are refined carbohydrates worse than saturated fat? *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2010; 91(6):1541-42.
39. Fats and Cholesterol: Out with the Bad, In with the Good. Harvard: School of Public Health. [citado em: 11 de junho de 2012]. Disponível em: <http://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/what-should-you-eat/fats-full-story/#cholesterol>.
40. Skeaff CM, Miller J. Dietary Fat and Coronary Heart Disease: Summary of Evidence from Prospective Cohort and Randomised Controlled Trials. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2009; 55(1-3):173-201.
41. Mente A dKLSHSASS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Archives of Internal Medicine*. 2009; 169(7):659-69.
42. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2010; 91(3):535-46.
43. Yamagishi K, Iso H, Yatsuya H, Tanabe N, Date C, Kikuchi S, et al. Dietary intake of saturated fatty acids and mortality from cardiovascular disease in Japanese: the Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation of Cancer Risk (JACC) Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2010; 92(4):759-65.
44. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2010; 91(3):502-09.
45. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC. Trans Fatty Acids and Cardiovascular Disease. *New England Journal of Medicine*. 2006; 354(15):1601-13.
46. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, Pereira MA, Bälter K, Fraser GE, et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2009; 89(5):1425-32.
47. Gebauer SK, Chardigny J-M, Jakobsen MU, Lamarche B, Lock AL, Proctor SD, et al. Effects of Ruminant trans Fatty Acids on Cardiovascular Disease and Cancer: A Comprehensive Review of Epidemiological, Clinical, and Mechanistic Studies. *Advances in Nutrition: An International Review Journal*. 2011; 2(4):332-54.
48. FSA. What counts as red and processed meat? : Food Santards Agency. [citado em: 27 de junho de 2012]. Disponível em: <http://www.eatwellscotland.org/healthissues/cancerdietandhealth/redmeatbowelcancer/index.html>.
49. Williams P. Nutritional composition of red meat. *Nutrition & Dietetics*. 2007; 64:S113-S19.
50. Wiseman M. The second World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research expert report. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective [Review]. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2008; 67(3):253-6.

Anexos

Anexo A

Definição de carne vermelha

Tabela 1 – Definição de carne vermelha de acordo com algumas organizações

Pais / Organização	Definição
Reino Unido – <i>Food Standards Agency</i>	Carne bovina (incluindo a vitela), de caça, de borrego e de porco. ⁽⁴⁸⁾
Austrália - <i>Rural Industries Research and Development Corporation</i>	Carne de gado, ovelha e cabra. Não inclui carne de porco nem de canguru ⁽⁴⁹⁾
Estados Unidos da América - <i>World Cancer Research Fund (WCRF)</i>	Carne bovina, de porco, de cordeiro e de cabra proveniente de animais domesticados, incluindo a existente nos alimentos processados ⁽⁵⁰⁾

Anexo B

Consumo de carne em Portugal

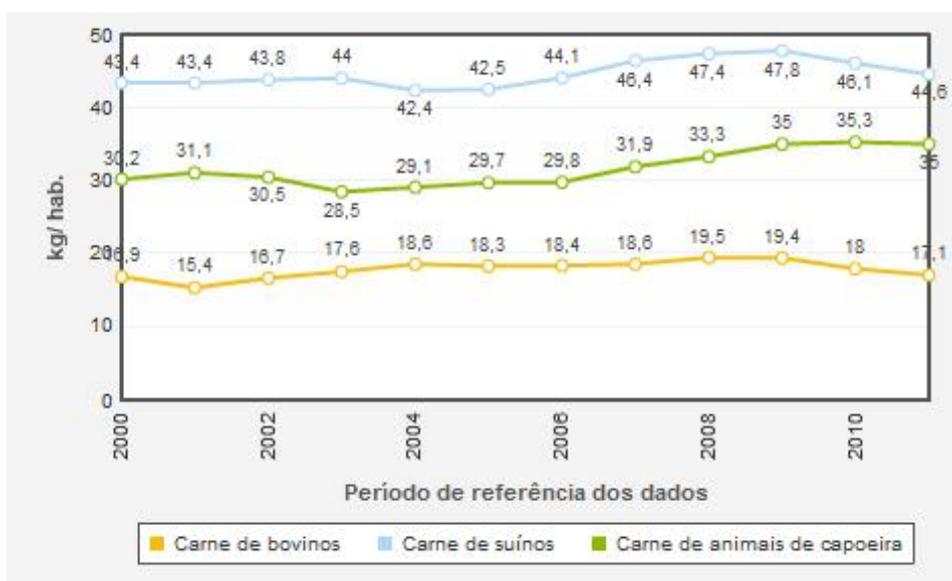


Figura 1 - Consumo humano anual de carne *per capita* (Kg/habitante). Fonte: Instituto Nacional de Estatística, 2012⁽¹⁾

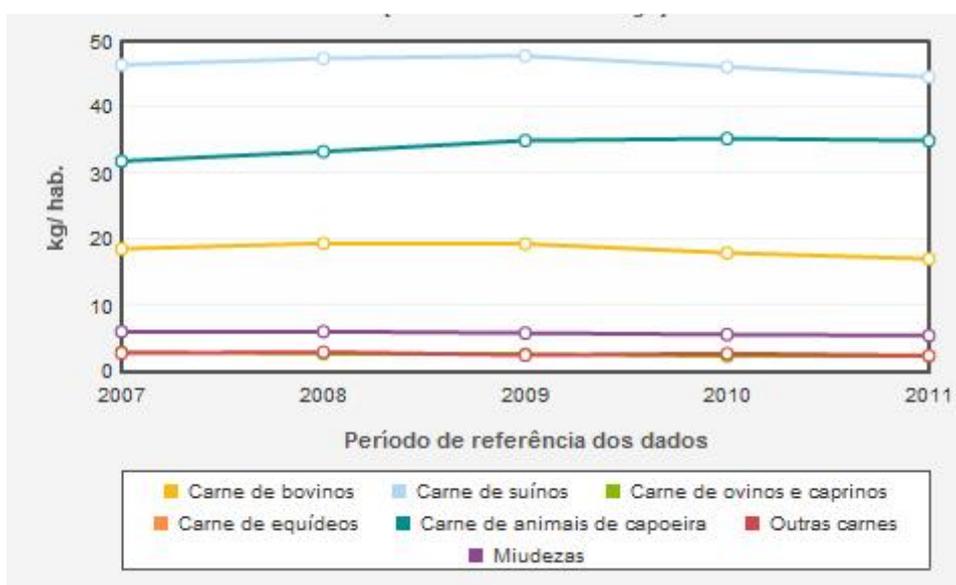


Figura 2 - Consumo humano anual de carne *per capita* (Kg/habitante). Fonte: Instituto Nacional de Estatística, 2012⁽¹⁾