

O MITO DAS GORDURAS SATURADAS E DO COLESTEROL: SEIS DÉCADAS DE ENGAÇÃO QUE TÊM PREJUDICADO A SAÚDE E O BEM-ESTAR DAS PESSOAS - PARTE 1: DESVENDANDO O MITO

MYTH OF SATURATED FATS AND CHOLESTEROL: SIX DECADES OF DECEPTION THAT HAVE IMPAIRED HEALTH AND WELL-BEING OF PEOPLE - PART 1: EXPOSING THE MYTH

LAIR GERALDO THEODORO RIBEIRO¹, RUBISON OLIVO^{2*}

1. Médico, Cardiologista e Nutrólogo, coordenador de curso de pós-graduação *lato sensu* da Uningá - Centro Universitário Ingá, Mestre em Cardiologia pela PUC-RJ e *Fellow of the American College of Cardiology* (FACC); 2. Farmacêutico-Bioquímico (UFSC), Doutor em Ciência de Alimentos (USP), Realizou pesquisas no *Food Science Dpt. of Guelph State University* - Canadá (em 2003) na condição de Professor-Convitado; Professor-Convitado no Curso de Pós-Graduação do Depto. de Ciência dos Alimentos e Nutrição Experimental da USP, São Paulo (Período: 2005 a 2009).

* Rua José Maria Lisboa, 445, Jardins, São Paulo, São Paulo, Brasil. CEP: 01423-000. sintoniagrup@uol.com.br

Recebido em 23/05/2019. Aceito para publicação em 11/06/2019

RESUMO

No início da década de 1950, um novo paradigma na área de saúde foi estabelecido: gorduras saturadas e colesterol são prejudiciais por serem as causas primárias das doenças cardiovasculares. Estudos clínicos e de meta-análises, no entanto, têm mostrado o contrário. Na verdade, essas substâncias, obtidas em fontes alimentares ou endógenas, são essenciais para a performance fisiológica e para a boa saúde. O conceito de que sua ingestão deve ser evitada é uma falácia, que tem gerado consequências irreparáveis para a saúde, o bem-estar e, inclusive, a economia. Esta revisão apresenta e discute a teoria evolucionista lipídica, que possibilitou o desenvolvimento cognitivo e expansionista do ser humano. Enfoca também os eventos históricos e tendenciosos que causaram a marginalização das gorduras saturadas e do colesterol, bem como apresenta opiniões científicas que se contrapõe a este mito e oferecem outro entendimento das verdadeiras causas das doenças cardiovasculares e associadas.

PALAVRAS-CHAVE: Gordura saturada, colesterol, doenças cardiovasculares.

ABSTRACT

In the early 1950s, a new paradigm in health was established: saturated fats and cholesterol are harmful because they are the primary causes of cardiovascular disease. Clinical and meta-analyses, however, have shown the opposite. In fact, these substances, obtained from food or endogenous sources, are essential for physiological performance and good health. The concept that their intake should be avoided is a fallacy, which has generated irreparable consequences for health, well-being and even the economy. This review presents and discusses the evolutionary lipid theory, which enabled the cognitive and expansionist development of the human being. It also focuses on the historical and biased events that have led to the marginalization of saturated fats and cholesterol, as well as presenting scientific opinions that counteract this myth and offer another understanding of the true causes of cardiovascular and associated diseases.

KEYWORDS: Saturated fat, cholesterol, heart diseases.

1. INTRODUÇÃO

O ser humano é resultado de um processo evolutivo que teve início há aproximadamente 6 milhões de anos, a partir de uma espécie de chimpanzé. Seu cérebro, inicialmente pequeno, se desenvolveu até alcançar um tamanho suficientemente grande, graças à ingestão de proteínas animais, o que possibilitou a capacitação cognitiva do *Homo sapiens*^{1,2,3}. Juntamente com a carne, o ser humano, em seu processo evolutivo, sempre consumiu gordura saturada⁴, que faz parte dos órgãos e da carcaça das diversas espécies animais. Historicamente, as gorduras saturadas e o colesterol sempre fizeram parte da alimentação básica e da fisiologia do ser humano^{5,6} e contribuíram diretamente para seu desenvolvimento físico, mental e como espécie dotada de inteligência².

Na recente história, a ocorrência de alguns importantes fatos mudou o antigo padrão alimentar adotado pelos humanos, impactando negativamente em sua saúde. Em 1875, foi criado o primeiro moinho processador, que revolucionou a tecnologia de refinamento dos grãos⁷. Mesmo revolucionário, o moinho foi o passo inicial que culminou na retirada das fibras e no aumento no índice glicêmico destes alimentos, assim como a maior absorção de seus carboidratos⁸.

Em 1911, foi lançado nos Estados Unidos o primeiro óleo vegetal hidrogenado (de algodão), denominado de Crisco, rico em ômega-6⁽⁹⁾. A primeira descrição oficial de infarto agudo do miocárdio foi feita pelo médico Dr. James Bryan Herrick, em 1912⁽¹⁰⁾. Desde então, os índices da doença cresceram vertiginosamente. Em 1930, 30 mil pacientes americanos morreram em decorrência do infarto. Em 1960, esse número subiu para 300 mil.

Em 1951, o Dr. Ancel Keys, professor americano de Fisiologia, iniciou o *Seven Countries Study* (Estudo dos

Sete Países), publicado em 1970⁽¹¹⁾. Nele, o Dr. Keys afirmava que as gorduras saturadas eram as responsáveis primárias pela ocorrência das doenças cardiovasculares, sob o conceito de que seriam causadoras de entupimento dos vasos sanguíneos.

Em 1957, o Dr. Fred Kummerow, bioquímico, publicou um livro salientando que o colesterol não é o responsável pelas doenças cardíacas, mas sim as gorduras do tipo *trans*¹². No decorrer da década de 1960, o Dr. John Yudkin, professor inglês de Fisiologia e Nutrição, desafiou a hipótese de Keys, ao apontar em seus achados o açúcar como verdadeiro culpado¹³. Porém, o mito das saturadas já estava estabelecido e, infelizmente, foi adotado por governos, instituições de orientação dietética e grupos acadêmicos.

Em decorrência, a partir do final da década de 1970, a alimentação humana sofreu mudanças radicais, com a adoção de um novo padrão dietético. Ocorreu a substituição das gorduras boas por carboidratos refinados, isentos de fibras, e gorduras industrialmente modificadas. Em meados da década de 1980 propagou-se o modismo dos alimentos *light*, *diet* e *low-fat*, com o objetivo de combater o crescente índice das doenças cardiovasculares. Com o tempo, esse modismo também tem se revelado como um dos maiores erros da interpretação dietética moderna¹⁴, já que nunca repercutiu positivamente na reversão dos índices crescente das doenças a que se propunha evitar¹⁵.

Ao contrário, a substituição das gorduras saudáveis por carboidratos refinados e gorduras industrializadas tem sido catastrófica, contribuindo diretamente para o ganho de peso da população ocidental, hoje representada por mais de 50% de pessoas obesas e/ou com sobrepeso. Com base nesta realidade, há um consenso de que as mudanças promovidas na alimentação são as verdadeiras responsáveis pelo crescente estatístico das doenças cardiovasculares e correlacionadas^{14,16,17,18}.

Esse “novo” estilo alimentar, adotado principalmente depois da 3^a. Revolução Industrial (após a 2^a. Grande Guerra), produz excessiva quantidade de radicais livres, aumentando os processos oxidativos endógenos (estresse oxidativo), os quais induzem as inflamações crônicas. As inflamações crônicas, por sua vez, promovem a diminuição do número e da eficácia das mitocôndrias e, conseqüentemente, o desequilíbrio orgânico e o envelhecimento precoce, devido ao comprometimento da produção da energia necessária para o bom desempenho metabólico, manutenção e performance do organismo¹⁹.

Com o objetivo de contrabalançar essa perda da homeostase, a medicina convencional tem praticado intervenções paliativas que buscam tratar o problema, sem, no entanto, atender à sua verdadeira causa. Em conseqüência, é evidente o aumento desenfreado das prescrições medicamentosas e de procedimentos invasivos diversos, que, além de não contribuir para a melhoria geral da saúde, apresentam efeitos colaterais

indesejáveis, causam eventuais mutilações, remediando a cura e realimentando o ciclo vicioso das doenças inflamatórias crônicas^{14,20}.

Esse é um tema muito polêmico, considerando-se, principalmente, a publicação contínua de artigos assinados por pesquisadores que defendem a teoria da dislipidemia e culpam as gorduras saturadas e o colesterol pelas doenças cardíacas. Essas publicações, no entanto, têm sido substancialmente contestadas por muitos cientistas reputáveis, principalmente os defensores da Medicina Integrativa, que consideram os resultados das mesmas tendenciosos, com conclusões de interesses escusos. Além disso, nas últimas décadas, principalmente nos últimos anos, tem se confirmado cientificamente que as gorduras saturadas e o colesterol são imprescindíveis para a homeostase fisiológica e a boa saúde das pessoas.

Espera-se, com esta revisão científica, lançar luz ao conhecimento popular, médico, nutricionista e às autoridades sobre a importância da gordura saturada e do colesterol, assim como apontar para os verdadeiros culpados pelas mazelas cardíacas e doenças associadas que afetam a saúde da população.

2. MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo é uma revisão literária científica. Para o desenvolvimento do conteúdo e a obtenção do resultado alcançado foram utilizadas em pesquisa bibliográfica as palavras-chave: “*saturated fat*”, “*cholesterol*” e “*heart diseases*” em diferentes fontes de consultas bibliográficas internacionais, como artigos científicos e anais de congressos acessados nas plataformas Medline/PubMed (www.pubmed.com), Science Direct (www.sciencedirect.com) e no Google Academic/ Scholar (<https://scholar.google.com/>). Também foram acessados artigos e revisões atualizadas em *websites* profissionais de saúde dos seguintes proeminentes médicos, que praticam a Medicina Integrativa: Dr. Joseph Mercola (<https://articles.mercola.com>), Dr. Stephen T. Sinatra (<https://drsinatra.com>), Dr. Aseem Malhotra (<https://twitter.com/DrAseemMalhotra>), Dr. Jason Fung (<https://idmprogram.com>), Dr. Andreas Eenfeldt (<https://www.dietdoctor.com>) e Dr. Josh Axe (<http://DrAxe.com>). Foram também utilizadas informações científicas e matérias jornalísticas recentemente publicadas em livros físicos e digitais, adquiridos no *site* da Amazon (www.amazon.com), de autores diversos, bem como, em *sites* de jornais e outras publicações de credibilidade. Este artigo faz uma abordagem crítica abrangente, apresentando a história, conseqüências, discussões, opiniões de correntes distintas e conclusões de ensaios clínicos e de meta-análises, desde 1912 até as publicações mais recentes, muitas das quais apresentam novos conceitos, com ênfase na importância das gorduras saturadas e do colesterol para a saúde humana. O assunto é, portanto, caracterizado como polêmico, importante e atual.

3. DISCUSSÃO

O importante papel das gorduras na evolução do ser humano

O ser humano é resultado de um processo de adaptação e evolução que remonta entre 8 a 6 milhões de anos. Originário de uma espécie de chimpanzé (que vivia na Etiópia), cujo peso cerebral era inicialmente de 300g, teve a sua capacidade de inteligência desenvolvida graças a ingestão de proteínas e gorduras, o que possibilitou o crescimento cerebral para 1,6kg, ou aproximadamente 2% do seu peso corpóreo. O maior desenvolvimento cerebral da raça humana e, portanto, de sua inteligência ocorreu entre 3 a 2 milhões de anos atrás, quando seu ancestral *Homo habilis* (com 600g de cérebro) desenvolveu as ferramentas que possibilitaram a caça e o corte de pedaços de carne e da abertura cranial e dos ossos de outros animais, permitindo a ingestão de seu conteúdo. Em sequência, outro precursor imediato do *Homo sapiens*, o *Homo erectus*, que viveu há cerca de 2 milhões de anos atrás, já contava com o peso cerebral superior a 600g⁽²⁾. Assim, a ingestão de proteínas e gorduras pelas espécies antecessoras contribuiu decisivamente para a formatação gradual de um cérebro incomumente grande. Triplicou de tamanho a partir de espécies antecedentes e se tornou quase seis vezes maior que o esperado para um mamífero placentário, não aquático, do mesmo tamanho²¹, culminando com o desenvolvimento da mente e a atual performance cognitiva da raça humana^{1,2,3,4,22}.

Juntamente com a carne, o ser humano, em seu processo evolutivo, também sempre consumiu a gordura saturada²³, disponível na estrutura e composição da carcaça, do cérebro e do conteúdo dos ossos de várias espécies animais comestíveis⁴, além de ingerir vegetais oleaginosos e ricos em fibras. Os humanos, portanto, são carnívoros por excelência⁶. Gorduras saturadas e colesterol, historicamente, sempre fizeram parte da sua alimentação básica^{17,24} e da sua fisiologia⁵, contribuindo de forma preponderante para seu desenvolvimento físico, mental e como espécie dotada de inteligência²².

Em humanos saudáveis, a quantidade de gordura corporal varia entre 12-23% para os homens e 24-34% para as mulheres²². O cérebro, por sua vez, é constituído por 60% de gordura (sob base seca)⁹, sendo o órgão com o mais alto conteúdo lipídico, muito similar ao tecido adiposo²⁵. Isso faz com que – em comparação aos demais mamíferos não-aquáticos – o cérebro humano seja extremamente grande, concentrando uma quantidade relativamente alta de gordura corporal e cerebral em relação aos primatas com mesma dimensão corpórea. Esse diferencial impactou positivamente em suas habilidades cognitivas, tornando-se uma estratégia evolutiva útil, em especial nas épocas extremamente sazonais, como nos períodos de fome, quando o cérebro era sustentado pelo metabolismo cetogênico das gorduras. Esse

potencial de armazenamento de gordura no corpo e no cérebro de grande dimensão das primeiras espécies *Homo* criou uma estratégia para manter a reserva e o suprimento energético, que permitiu sua sobrevivência às imprevisibilidades de novos ambientes, à medida que ampliava sua distribuição geográfica, a partir da Etiópia (África). Em outras palavras, o desenvolvimento do tamanho do cérebro e a expansão geográfica do ser humano somente foi possível graças a sua capacidade orgânica de armazenar e usar gorduras²².

Considerando esse princípio milenar de que a raça *Homo* evoluiu como caçadores-coletores e ingeriu uma grande variedade de produtos animais durante a maior parte de sua existência na Terra, permite categoricamente rejeitar a teoria de que as gorduras saturadas e o colesterol sejam prejudiciais à saúde. É evidente que o corpo humano não pode sobreviver de forma saudável sem a devida ingestão e/ou a produção endógena dos mesmos. Afinal, a maior quantidade do colesterol presente no corpo humano, aproximadamente 80%, é produzida no fígado²³.

Além disso, a era atual é testemunha de um tremendo avanço nas pesquisas e informações, com abordagens detalhadas e modernas sobre a estrutura, funções e as classes dos lipídios. E com o melhor entendimento de seus múltiplos efeitos biológicos na patologia, fisiologia e biologia celular, estes compostos ganharam um significado incomparável na pesquisa biológica²⁵.

Modelo químico das gorduras

Os lipídios são moléculas orgânicas gordurosas (cerosas)²³, caracterizados por sua fraca solubilidade em água e efetiva solubilidade em solventes orgânicos não polares²⁵.

As gorduras saturadas são aquelas em que todos os átomos de carbono estão ligados ao número máximo de hidrogênios, ou seja, todos os carbonos estão quimicamente saturados. As gorduras monoinsaturadas e poli-insaturadas são aquelas cujos átomos de carbono não estão completamente saturados com átomos de hidrogênio. Elas apresentam uma ou mais ligações duplas, respectivamente. Exemplos dos modelos químicos saturado e insaturado são apresentados na Figura 1⁽²⁶⁾. As ligações químicas saturadas possuem maior quantidade de energia covalente e, por esse motivo, são mais estáveis às mudanças físico-químicas. Consequentemente, são menos susceptíveis à geração de radicais livres e às alterações oxidativas endógenas que causam a perda da homeostase.

Em recente revisão, Hussain *et al.* (2019)²⁵ fazem uma excelente apresentação da classificação dos lipídios e suas importantes funcionalidades metabólicas e fisiológicas, principalmente no cérebro.

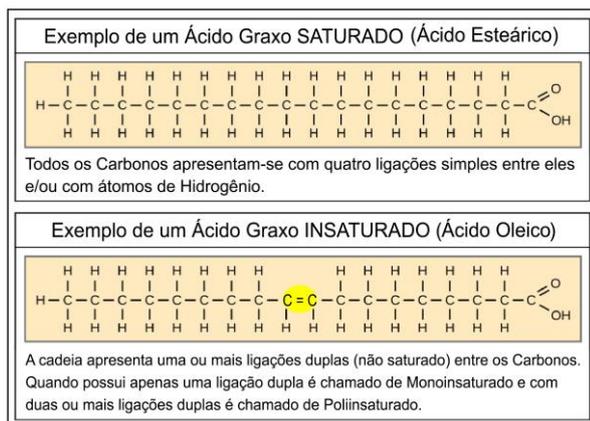


Figura 1. Modelos químicos das Gorduras Saturadas e Insaturadas.
Fonte: Adaptada conforme CLARK *et al.* (2018)²⁴

O malfadado Estudo dos Sete Países, de Ancel Keys

Por mais de meio século, pesquisas tendenciosas têm dominado a sabedoria convencional com a incriminação dos alimentos ricos em gorduras saturadas, como carnes, manteiga, ovos e queijos, culpando-os pelos inúmeros casos de aterosclerose, entupimento das artérias, ataques cardíacos e de outras doenças cardíacas, por aumentarem a taxa do colesterol endógeno^{27,28,29,30}.

A ideia de que o colesterol alto provoca doenças cardíacas remonta a Rudolph Virchow (1821-1902), patologista alemão que, ao analisar cadáveres autopsiados, verificou um espessamento das artérias, que o fez constatar como provável causa a presença de colesterol depositado nos vasos²⁷. Hoje sabe-se que o colesterol, principalmente o LDL, está presente nas áreas cronicamente inflamadas do organismo, com a finalidade de proteger da injúria que está ocorrendo no endotélio vascular³¹.

Em 1911, a empresa Procter & Gamble lançou nos Estados Unidos o primeiro óleo vegetal hydrogenado (de algodão), denominado de Crisco, rico em ômega-6⁽⁹⁾. A primeira descrição oficial de infarto agudo do miocárdio foi feita pelo médico Dr. James Bryan Herrick, em 1912⁽¹⁰⁾.

A partir de 1951, o Dr. Ancel Keys (1904-2004), um conhecido professor americano de Fisiologia da Universidade de Minnesota, desenvolveu, inspirado nas sugestões de Virchow, sua própria “hipótese dietacoração”, considerando a gordura saturada, presente em ovos, carne vermelha, manteiga e laticínios, culpada pelo entupimento das artérias e consequente doenças cardíacas. Informado de que a população de Nápoles, na Itália, registrava um baixo índice de doenças cardiovasculares, Keys decidiu viajar até o local para estudar seus hábitos alimentares. Duramente castigada durante a 2a. Guerra Mundial, a Europa, no entanto, mantinha, como por muito tempo manteve durante o período pós-guerra, uma infraestrutura abalada, com condições de fome ainda persistentes na Grécia e Itália, regiões com menor quantidade de alimentos *per capita* segundo dados de 1951. Essas foram as circunstâncias

limitadas e incomuns encontradas por Keys, que as considerou uma tradição antiga, mais tarde sistematizadas por ele na Dieta do Mediterrâneo⁹.

Em Nápoles, Keys notou que a maioria das pessoas se serviam de um jantar básico e privado, composto, principalmente, de massa e pizza, acompanhadas por vegetais e um pouco de azeite, queijo, fruta de sobremesa, muito vinho e pouca carne. A carne era servida com intervalos de uma a duas semanas e ele escreveu: “*exceto entre a pequena classe dos ricos, que comiam carne diariamente*”^{9,32}.

A esposa de Keys, a Dra. Margaret Haney Keys, uma médica tecnóloga, conduziu um estudo informal dos níveis séricos de colesterol dos napolitanos e constatou “*que eles eram bem baixos, exceto entre os membros do Rotary Club, a classe de pessoas que tinham dinheiro para comprar carne para comer*”³². Essa abordagem científica nada rigorosa levou Keys a deduzir que evitar carne resultava em menor incidência de ataques cardíacos. De alguma forma, a prevalência do queijo na dieta (também uma fonte de gordura saturada) escapou à sua atenção, mas logo ele se provaria habilidoso em ignorar evidências que não confirmassem suas ideias⁹.

Após suas pesquisas exploratórias na Itália, Keys continuou a procurar mais provas sobre a relação entre o padrão alimentar rico em gorduras saturadas e a prevalência de doença coronariana, compilando dados em diversos outros países^{11,33}, que, posteriormente, foi caracterizada como uma pesquisa profundamente falha, com estudos mal planejados, dados tendenciosos e com análises estatísticas equivocadas^{23,29,34}. O que muitos não sabem é que as pesquisas foram realizadas em 22 países. Keys, no entanto, considerou seletivamente as informações de apenas sete, enquadrados em sua teoria inicial²⁷. Apoiado em absoluta convicção pessoal, a evidência lhe parecia atrativa e lógica. Por exemplo, a frequência de mortes por doenças cardiovasculares era muito maior entre homens americanos (com uma dieta rica em gorduras saturadas) do que entre homens japoneses (com uma dieta com pouca gordura saturada). Mas a evidência foi distorcida por ele, que não incluiu outros fatos, como por exemplo, os japoneses têm por hábito tradicional milenar de consumir menos comida e bem menos açúcar e alimentos processados, quando comparado com os americanos. Ele também não incluiu a França, porque não se enquadrava em seu molde. Na França existe o consumo tradicionalmente elevado de gordura saturada e com baixo índice de mortes por doenças cardiovasculares. Em vez disso, esta questão foi descrita mais tarde como o “paradoxo francês”⁹.

Em 1955, o então presidente dos Estados Unidos, Dwight Eisenhower, sofreu um ataque cardíaco. A saúde coronária se tornou uma prioridade norte-americana, levando os pesquisadores financiados pelo governo a ficarem cada vez mais desesperados para encontrar uma solução para o crescente índice das doenças cardíacas. Em decorrência, as ideias de Keys

ganharam força, por seu estilo carismático e politicamente experiente³⁴, principalmente após a publicação de vários artigos e livros de sua autoria. O suposto elo entre gorduras saturadas e as doenças cardíacas degenerativas passaram a ser de conhecimento geral. Com isso, Keys ganhou notoriedade, sendo convidado para compor o Comitê de Nutrição da *American Heart Association* – AHA (Associação Americana de Cardiologia)⁹.

Posteriormente, outros pesquisadores analisaram os apontamentos de Keys, realizando uma análise de coorte que incluía os dados dos 22 países analisados. Nenhum dos envolvidos neste estudo encontrou uma correlação estatística entre o consumo de gordura saturada e a doença coronariana. Pelo contrário. Indivíduos que consumiam mais alimentos ricos em gordura animal saturada, como as carnes, tendiam a ter uma menor incidência destas doenças. Por outro lado, os dados mostram que o grupo de alimentos que mais se relacionou com a mortalidade coronariana foram os doces, ricos em açúcar^{27,29}.

Em 1957, o Dr. Fred Kummerow (1914-2017), bioquímico, apresentou a primeira evidência científica que ligava as gorduras vegetais hidrogenadas às doenças cardíacas, isentando de culpa as gorduras saturadas no artigo intitulado *Cholesterol is not the culprit: a guide to preventing heart disease* (O colesterol não é o culpado: um guia para prevenir doenças cardíacas)^{23,35}. Infelizmente, a ciência de Kummerow foi ofuscada pelo malfadado estudo de Keys. Importante mencionar que Kummerow faleceu em 2017, com 103 anos de idade. Certamente, a dieta rica em gorduras saturadas e colesterol fez muito bem para sua saúde, garantindo longevidade. Reeditado em 2008⁽³⁶⁾ e em 2014⁽³⁷⁾, seu livro destaca que os padrões de colesterol da AHA não são precisos e a atenção no HDL e LDL não é o correto. Kummerow sempre defendeu que a quantidade de colesterol presente no corpo de um indivíduo é o necessário para mantê-lo sob boa saúde.

Mesmo após fortes evidências científicas favoráveis às gorduras saturadas, a AHA emitiu, em 1961, um relatório³⁸ com base nas informações de Keys. O documento aconselhava pacientes com risco elevado de doença cardíaca a cortarem as gorduras saturadas da dieta. Importante mencionar que, lamentavelmente, a AHA deu início à sua ascensão em 1948, ano em que recebeu a doação de mais de 1,7 milhão de dólares da Procter & Gamble, ficando em dívida com o fabricante do óleo vegetal hidrogenado, da marca Crisco⁹.

No decorrer da década de 1960, o professor John Yudkin, fisiologista e nutricionista britânico e fundador do Departamento de Nutrição do *Queen Elizabeth College* (Londres), desafiou duramente a hipótese de Keys, ao enfatizar que o açúcar era o principal responsável pelas doenças cardíacas e não a gordura saturada¹³. Yudkin simplesmente confirmou a prévia hipótese do Dr. Otto Heinrich Warburg, judeu-alemão, ganhador do Prêmio Nobel de Medicina de 1931, que

relacionava o consumo excessivo de açúcar ao câncer (outra doença potencialmente causada por inflamação crônica). Figura politicamente poderosa, Keys, por sua vez, ridicularizou e desacreditou publicamente Yudkin, fazendo com que a hipótese do açúcar caísse em esquecimento²⁷.

Em 1970, Keys publicou o *Seven Countries Study* (Estudo dos Sete Países)¹¹, correlacionando o consumo de gordura animal e as doenças cardíacas. Isso serviu como base para a teoria da dislipidemia, culpando a gordura saturada e o colesterol.

Embora a “pesquisa científica” de Keys nunca tenha provado a causalidade, mas apenas a associação entre gordura saturada e a doença cardíaca, a batalha pela opinião pública e a comunidade médica americana e mundial foi vencida. Com isso, o mito da gordura saturada e do colesterol se estabeleceu firmemente. Até hoje, mais de um milhão de artigos científicos fazem algum tipo de menção ao Estudo dos Sete Países.

Sua repercussão fez com que a mídia tradicional, de forma maciça, aconselhasse a população a trocar a manteiga, a banha, o bacon e os ovos, consumidos há séculos, por pão, massa, margarina, óleos vegetais modificados e laticínios pobres em gorduras. Esse conceito também foi adotado por órgãos governamentais e responsáveis pela disseminação das diretrizes alimentares, principalmente a partir do final da década de 1970^(9,17,23).

Em 1977, o senado norte-americano constituiu um Comitê de Nutrição, responsável pela pesquisa e publicação do primeiro Guia Dietético para os americanos, recomendando o aumento do consumo de carboidratos para entre 55 a 60% das calorias diárias e a redução do consumo de gordura de 40% para 30%. Essas recomendações estavam apoiadas na ideia de que o consumo de gordura promovia a obesidade, por ser a maior fonte de energia da dieta. Apesar da limitação, esses dados foram reafirmados em 1984 e em 1987 por outros comitês formados por especialistas. Desde então, a gordura passou a ser categoricamente considerada uma inimiga da boa saúde³⁹.

Em consequência, a indústria de alimentos reformulou seus padrões, para atender ao mito da dieta de baixo teor de gordura. E, as gorduras, cujos benefícios hoje são considerados pela ciência que antes os desconsiderou, foram substituídas pelo açúcar e outros carboidratos refinados (farináceos, xaropes de frutose), assim como pelas gorduras vegetais hidrogenadas e do tipo *trans*, encontradas atualmente em alta porcentagem na composição da maioria dos alimentos industrializados^{9,17,23}.

Esse infeliz desfecho é caracterizado pelo modismo dos *light*, *diet* e *low-fat*, fortemente instituído por ações de marketing em meados da década de 1980, época que promoveu a retirada das gorduras saudáveis dos alimentos industrializados. Fadado ao descrédito, esse modismo, em breve, entrará para a história como o grande engodo e um dos maiores erros de interpretação da ciência dos alimentos e da nutrição moderna¹⁴, já

que as doenças as quais se propunham evitar apresentam índices cada vez mais elevados, acometendo milhares de vítimas. Todos nós estamos pagando o preço e o resto, como dizem, é história⁹. Nos Estados Unidos, dois terços da população têm sobrepeso ou são obesos, mais da metade sofre de doenças crônicas, uma em cada cinco mortes está relacionada à obesidade²³ e uma em cada quatro mortes está relacionada a doenças cardíacas⁴⁰, acarretando no crescimento de procedimentos médicos desnecessários^{14,20}.

Década de 1970: a era do ativismo e suas repercussões negativas atuais

A década de 1970 foi caracterizada por um forte ativismo norte-americano, que implantou falsos conceitos e, infelizmente, continua a influenciar autoridades e órgãos mundiais de saúde e dietética. Muitas informações errôneas sobre alimentos e ingredientes foram amplamente disseminadas, sendo algumas mantidas até hoje com total veemência. Um dos maiores erros, provocado por este equívoco generalizado, relacionava-se ao consumo de ovo, quase banido dos supermercados em 1973 por ter sido associado ao aumento de colesterol. Esse alimento conquistou, após muitos anos de estudos e debates, seu reconhecido valor nutricional^{41,42}. De igual seriedade, os nitratos e nitritos, fontes do óxido nítrico (a “molécula maravilhosa”), têm seu uso criminalizado em produtos cárneos desde 1971, quando foram culpados pelos casos de câncer no sistema digestivo, sem que outros parâmetros fossem levados em consideração⁴².

Estudos realizados no passado basearam-se em ensaios isolados, incompletos ou de evidências conflitantes, sendo amplamente divulgados pela mídia científica de forma opinativa e sensacionalista. Essas informações, com o tempo, foram absorvidas e continuam sendo usadas para deliberações dos órgãos governamentais legisladores⁴³ e por instituições responsáveis pelas recomendações dietéticas e de saúde. Infelizmente, conselhos desatualizados, baseados em teorias antigas e que atualmente estão sendo contestadas com fundamentos científicos, continuam sendo acreditados até mesmo por acadêmicos de renomadas instituições, como a conceituada Universidade de Harvard.

Ações Inconsequentes da AHA

Para se ter uma ideia da grande influência do poder econômico contra os benefícios das gorduras saturadas, é interessante comentar uma polêmica matéria jornalística que circulou em junho de 2018, nos jornais *USA-Today*⁴⁴ e no *Daily Mail*⁴⁵. A Dra. Karin Michels, diretora do Instituto de Prevenção e Epidemiologia da Universidade de Freiburg (Alemanha) e professora-adjunta de Epidemiologia na Universidade de Harvard, postou na rede o vídeo de uma de suas palestras em que criticava o uso do óleo de coco, denominado por ela

como “*um dos piores alimentos... um veneno*”, devido ao fato de o produto concentrar 86% de gordura saturada⁴⁴. O referido vídeo, que foi desabilitado ainda em seu mês de publicação⁴⁴, foi prontamente contestado e criticado por diversos pesquisadores-médicos proeminentes, como o americano Dr. Joseph Mercola⁴⁶ e o cardiologista inglês Dr. Aseem Malhotra, entre outros. Inclusive este último, sugeriu em entrevista no *Jornal Daily Mail*⁴⁵ que Karin Michels “*pedisse desculpas, para não colocar em descrédito a reputação de Harvard... porque tal alegação é um absurdo não científico*”⁴⁵. A professora, na realidade, é colega do Dr. Frank Sacks, professor de Harvard, principal autor de um relatório contra as gorduras saturadas elaborado para a AHA, em 2017. A recomendação da AHA contra as gorduras saturadas identifica especificamente o óleo de coco como uma gordura nociva, sem que ao menos o produto fizesse parte dos estudos usados como apoio nessa pesquisa⁴⁶.

Um paradoxo foi observado em novembro de 2017, quando o Dr. John Warner, cardiologista e presidente da AHA sofreu um ataque cardíaco, aos 52 anos, durante uma conferência de saúde, conforme noticiado pelo jornal *The Dallas Morning News*⁴⁷. Warner precisou de um *stent* para abrir uma artéria bloqueada⁴⁸, um procedimento de necessidade questionável por promover mais prejuízos do que benefícios, ao ocasionar eventuais lesões arteriais. Os custos médicos públicos relacionados à colocação de um *stent* são da ordem de 2,4 bilhões de dólares por ano nos Estados Unidos e com o montante previsto de 4,6 trilhões, em 2020. Gastos públicos e inconvenientes aos pacientes submetidos a esse procedimento poderiam ser evitados com mudanças simples de estilo de vida e a adoção de hábitos saudáveis²⁰.

As recomendações dietéticas da AHA para a prevenção e tratamento das doenças cardiovasculares correspondem, erroneamente, à redução na ingestão de gordura saturada, principalmente com o objetivo de diminuir as concentrações de LDL¹⁶. Desde 1961, a entidade tem encorajado os americanos a limitar o consumo de gorduras, particularmente as de origem animal, com o intuito de reduzir o risco de doença cardíaca. Essa posição é mantida até hoje, mesmo diante da falta de um fundamento verdadeiramente científico que comprove essa relação^{23,49}. Em contrapartida, a Associação apoia e recomenda a ingestão de gorduras altamente prejudiciais, como o óleo canola, óleo de soja e óleo de girassol, reais causadoras de problemas cardiovasculares⁴⁸. Evidentemente, o Dr. John Warner segue à risca as recomendações da AHA, a qual preside.

Por outro lado, as evidências científicas vêm consistentemente refutando a crença enraizada de que o consumo restrito de gordura na dieta promove perda de peso e redução de doenças cardíacas. A edição 2015-2020 do *Dietary Guidelines for Americans* de (Guia Dietético para Americanos 2015-2020)⁵⁰ não estipula limites para a ingestão de gorduras, reconhecendo a

existência de versões saudáveis, como as naturalmente presentes no azeite de oliva, nas amêndoas, no coco e no abacate. Isso apenas confirma que a teoria da dieta pobre em gordura e com redução de calorias é um fracasso⁵¹. O guia também deixou de demonstrar preocupação em relação ao colesterol, mesmo quando consumido em excesso. Porém, continua a enfatizar o consumo exagerado de gordura saturada pela população americana, mantendo a associação de seu consumo a problemas de saúde⁵⁰. O Dr. Joseph Mercola (2017), médico americano e importante escritor de artigos científicos médicos e de nutrição, faz duras críticas à nova versão do guia, pois, além de criminalizar indevidamente a gordura saturada, o documento continua sugerindo o consumo de açúcar, um dos fatores primários do desenvolvimento das inflamações⁴⁹.

Em 2017, a AHA emitiu um comunicado mundial aos cardiologistas, reiterando sua posição de 1960, ou seja, substituir a manteiga e o óleo de coco por margarina e óleos vegetais com o propósito de proteger o organismo contra doenças cardíacas²³. Dados históricos, porém, mostram claramente que esta estratégia não funciona, pois, mesmo diante de um baixo consumo de gorduras, os índices de doenças cardiovasculares só aumentam. A AHA também ignora os resultados de inúmeras pesquisas que demonstram que a estratégia de baixo teor de gordura e baixo colesterol é mais prejudicial do que benéfica²³. Além do Dr. Mercola, médicos e pesquisadores renomados, autores de livros de sucesso comprovado, compartilham a mesma opinião. Entre eles, é possível destacar o Dr. Aseen Malhotra (cardiologista inglês), o Dr. Stephen Sinatra (cardiologista americano), o Dr. Josh Axe (americano), o Dr. Jason Fung (canadense) e o Dr. Andreas Eenfeldt (sueco).

Complexidade de Fatores Envolvidos no Risco Cardiovascular

Existe consenso de que a matriz total de um alimento é mais importante do que apenas seu teor de gordura no risco cardiovascular. Uma dieta saudável deve ser a pedra angular na prevenção desse risco⁵². Assim, em vez de focar em um único nutriente, as diretrizes dietéticas deveriam considerar a qualidade geral da dieta, eliminando, inclusive, o consumo de alimentos processados, como os carboidratos refinados¹⁸ e as gorduras modificadas¹⁷. Esta seria a melhor contribuição para a redução de risco de doenças cardiovasculares e benefícios da saúde geral, pois é de interesse público esclarecer as diretrizes alimentares e reconhecer que a gordura saturada não é o vilão que se propaga¹⁸. Evidentemente que são diversos e muito complexos os fatores envolvidos nessa questão, como os dietéticos, fisiológicos, metabólicos, ambientais e as predisposições genéticas.

Afinal, em humanos saudáveis, a quantidade de gordura corporal varia entre 12-23% para os homens e 24-34% para as mulheres²². Seu cérebro é constituído

por 60% de gordura (sob base seca)⁹, sendo o órgão com o mais alto conteúdo lipídico, muito similar ao tecido adiposo²⁵. O colesterol constitui 2% do peso corpóreo e 25% do cérebro²³. E assim, em verdade, o organismo mamífero necessita de gorduras saturadas e do colesterol para funcionar corretamente⁵³. Uma maneira de entender essa necessidade é considerar os alimentos consumidos pelos seres humanos da antiguidade²³, conforme previamente discutido nesta revisão. É claro que os alimentos ricos em gorduras naturais são imprescindíveis para os mais diversos requerimentos metabólicos^{25,53,54,55}. E uma grande prova desta assertiva é que o leite materno fornece a mais alta proporção de colesterol do que qualquer outro alimento, contendo mais de 50% de suas calorias na forma de gordura saturada. Tanto colesterol quanto gordura são necessários para o crescimento de bebês e crianças, especialmente para o desenvolvimento cerebral⁵⁶. Enfim, todas as células de mamíferos requerem essas substâncias, essenciais para a produção, estruturação e funcionalidade de todas as membranas celulares, manutenção dos níveis hormonais, síntese da vitamina D3 e dos ácidos biliares²³. Sua deficiência pode afetar negativamente a saúde do cérebro²⁵, além de aumentar o risco das doenças cardíacas, dentre tanto outros fatores. Por isso, não podem ser reduzidos a níveis extremamente baixos no organismo. Não existe sentido algum evitá-los^{19,23}.

Os importantes aspectos fisiológicos, endócrinos e metabólicos das gorduras saturadas e do colesterol no organismo humano serão tratados mais profundamente em um artigo específico no futuro.

Excesso de carboidratos, gorduras ômega-6 e trans: os culpados

A pesquisa tendenciosa de Keys¹¹ lançou o mito da dieta lipídica, de baixo teor de gordura e colesterol e reformulou a indústria de alimentos nas décadas seguintes. Em decorrência, a gordura saturada e o colesterol tornaram-se indevidamente vilões da saúde e a indústria alimentícia passou a substituí-los por açúcar, farinhas refinadas e as gorduras *trans*, encontradas na margarina, na gordura vegetal e nos óleos vegetais parcialmente hidrogenados^{23,28}. Consequentemente, registra-se o crescimento do índice de sobrepeso, obesidade e das doenças crônicas relacionadas^{23,40}.

A ingestão de gorduras saturadas e colesterol não são culpados por essas estatísticas e a evidência é realmente muito clara. Diversas pesquisas têm repetidamente identificado que os verdadeiros inimigos e causadores das doenças da modernidade são o exagerado consumo de açúcares e de outros carboidratos refinados (os farináceos, amidos e os xaropes de milho com alta concentração de frutose), desprovidos de fibras, assim como o excessivo uso dos óleos vegetais industrializados (gorduras hidrogenadas e *trans*, ricas em ômega-6)²³, que constituem basicamente todos os alimentos processados hoje disponíveis no mercado. É fato a existência de uma

forte concordância universal dos cientistas: as gorduras *trans*, encontradas na maioria dos alimentos industrializados, principalmente os produtos de panificação e margarinas, aumentam o risco de doenças cardiovasculares por meio de processos inflamatórios crônicos⁵⁷.

Em relação às gorduras saturadas a história é outra²⁸, pois existe fraca associação ou a associação inversa entre LDL e mortalidade, em inúmeros estudos^{58,59}. De fato, crescem as confirmações científicas de que as gorduras vegetais hidrogenadas e as *trans* (ricas em ômega-6) estão entre as principais causadoras das inflamações crônicas. Tratam-se de moléculas estranhas ao organismo, que promovem o desequilíbrio entre os ácidos graxos ômega-3 e ômega-6^(9,17,49). Por sinal, em editorial publicado em 2010, a Revista *Science* considerou, entre as 10 maiores descobertas científicas na década passada, que os processos inflamatórios crônicos são as principais causas das doenças da modernidade⁶⁰.

Os aspectos científicos relacionados às inflamações crônicas causadas pelo consumo excessivo de carboidratos pobres em fibras, gorduras modificadas e o desequilíbrio entre os ácidos graxos ômega 3 e ômega 6 serão tratados em um artigo específico no futuro.

A verdadeira ciência das gorduras saturadas e do colesterol

Estudos epidemiológicos e intervencionistas sobre este tema são contraditórios. Enquanto alguns estabelecem uma ligação positiva, outros não conseguem estabelecer uma associação significativa entre o consumo de gordura saturada e os níveis de lipídios no sangue. Existem, inclusive, os que promovem uma associação inversa⁶¹. De acordo com o cardiologista inglês Aseem Malhotra, o conceito do risco provocado pelo LDL tem sido exagerado³¹. Décadas de ênfase na primazia da redução do colesterol plasmático, como se isso fosse um fim em si mesmo e direcionar um mercado de alimentos e medicamentos “comprovadamente baixos para o colesterol” e “com baixo teor de gordura”, foram equivocados⁵⁸.

Este equívoco é confirmado por diversos estudos clínicos e de meta-análise realizados nos últimos anos. Eles demonstram que a gordura natural é benéfica e essencial, por muitos motivos. Tratam de energia rápida, durável, estável e saciável¹⁴. E por esta razão, existe concordância de que são insuficientes as evidências estatísticas que possam sustentar a relação direta entre a ingestão das ácidos graxos saturados (presentes nas carnes, ovos e leite) com as doenças cardíacas^{16,59,62}. Uma prova dessa assertiva é que as mudanças dietéticas propostas nas últimas décadas, com diminuição da gordura saturada por outras gorduras, não refletiram, claramente, a diminuição da mortalidade por doenças cardiovasculares¹⁵. Ao contrário, apresentam estatísticas crescentes de seu índice¹⁴.

Isso é fato. Conforme “Carta para o Editor” publicada no *British Journal of Nutrition*, Hoenselaar (2012) faz duras críticas e contraria os defensores da teoria do colesterol/ gorduras saturadas ao apresentar o gráfico da Figura 2. Desenvolvido a partir de dados originalmente publicados pelo Departamento de Saúde Pública da Universidade de Oxford (Inglaterra)⁶³, o material deixa claro que os europeus que ingerem mais gorduras saturadas apresentam menor índice de doenças cardiovasculares; enquanto aqueles que comem menos registram as maiores taxas da doença⁶⁴. Completamente oposto às recomendações convencionais da AHA⁶⁵.

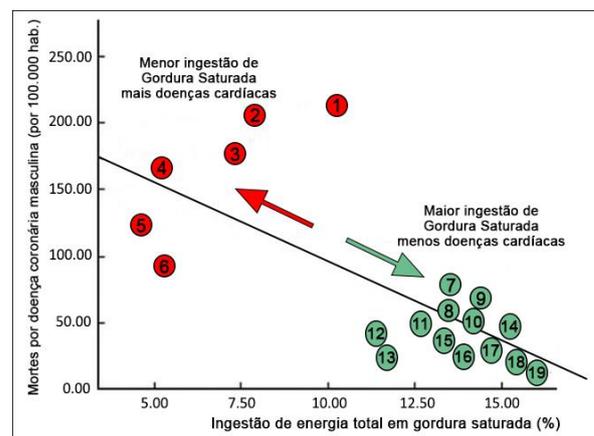


Figura 2. Ingestão de gordura saturada e mortalidade por doença coronariana na Europa (1998). R^2 linear = 0,339. Adaptada conforme Hoenselaar (2012)⁶⁴, sendo: 1- Bielorrússia; 2- Cazaquistão; 3- Ucrânia; 4- Azerbaijão; 5- Geórgia; 6- Moldávia; 7- Irlanda; 8- Reino Unido; 9- Finlândia; 10- Áustria; 11- Noruega; 12- Dinamarca; 13- Itália; 14- Alemanha; 15- Suécia; 16- Islândia; 17- Holanda; 18- Suíça e 19- França.

No período de 1968 a 1973, foi realizado o *Minnesota Coronary Experiment* (Experimento Coronário de Minnesota) que avaliou a relação entre a dieta e a saúde do coração. Os pesquisadores adotaram um estudo duplo-cego randomizado e controlado para analisar o efeito do óleo vegetal (rico em ácido linoleico), em comparação com as gorduras saturadas, na incidência da doença coronariana e no índice de morte dos pacientes. Os resultados ficaram engavetados e mantidos inéditos até 2016, quando então foram publicados no *The British Medical Journal* por Ramsden *et al.* (2016). O estudo estatístico por meta-análise revelou que reduzir os níveis de colesterol por meio da intervenção dietética não implica na redução do risco de morte por doença coronariana. Os pesquisadores também concluíram que a substituição de gordura saturada por ácido linoleico (óleos vegetais) na dieta reduz efetivamente o colesterol sérico, porém não confere suporte para a hipótese de que propicia em menor risco de morte por doença coronariana ou por qualquer outra causa⁵⁸. Os pesquisadores também observaram que para cada queda de 30 pontos no colesterol total houve um aumento de 22% no risco de morte por doença cardíaca. Além disso, na autópsia, o grupo que ingeriu óleo vegetal e o grupo que usou

gordura saturada tinham a mesma quantidade de placas ateroscleróticas em suas artérias. Porém, o grupo da gordura saturada apresentou quase a metade do número de ataques cardíacos do que o grupo que se alimentou com óleo vegetal. Havia alta expectativa com o Experimento de Minnessota de que essa mudança na dieta fosse resultar em maiores benefícios, o que não ficou caracterizado nessa meta-análise. Evidenciou-se, então, que não se justifica a substituição das gorduras saturadas e que as mesmas não são prejudiciais como havia sido previamente esperado, quando esse estudo foi planejado^{49,58}.

Apesar da crença comum de que o colesterol elevado é um fator de risco significativo para a doença arterial coronariana, vários estudos independentes demonstraram que na realidade é o nível baixo do colesterol total que está associado à mortalidade cardiovascular⁶⁶ e que, por sinal, este fator aumenta o risco por doenças de outras causas⁶⁷, indicando que o colesterol total elevado não é um fator de risco em populações saudáveis⁶⁵.

Em um estudo angiográfico, realizado por Mozaffarian *et al.* (2004), em mulheres na pós-menopausa com doença coronariana, o maior consumo de gordura saturada foi associado à menor progressão da aterosclerose, enquanto o consumo de carboidratos e gordura poli-insaturada foi associado a uma maior progressão da mesma⁶⁸.

O aspecto da gordura saturada ingerida que se acredita ter maior influência no risco cardiovascular são as concentrações elevadas de LDL. Contudo, em 2013, o proeminente cardiologista inglês, Aseem Malhotra, argumentou no *The British Medical Journal* que as pessoas devem ignorar os conselhos para reduzir a ingestão de gordura saturada, pois, na realidade, esse procedimento está aumentando o risco de obesidade e doenças cardíacas⁶⁵. Essa também é a opinião do cardiologista Dr. Stephen Sinatra (americano). Ambos defendem que os alimentos ricos em gordura saturada são benéficos para o LDL, pois ajudam a mudar o seu padrão de partículas pequenas, densas e nocivas (tipo B) para partículas grandes, fofas/ flutuantes e inofensivas (tipo A)^{6,28}. As partículas menores são mais aterogênicas do que as partículas maiores, já que são mais suscetíveis à oxidação e assim podem mais facilmente instigar os processos inflamatórios no endotélio vascular e por consequência propiciar o desenvolvimento da doença aterosclerótica⁶⁹. Além de melhorarem o perfil do LDL, as gorduras saturadas também favorecem o aumento do “bom” colesterol-HDL⁶.

Em 2011, a Dinamarca introduziu um imposto sobre a gordura saturada, proposto pelos promotores de saúde como uma ferramenta de política econômica, com o objetivo de mudar o comportamento alimentar da população. Um ano depois, a lei foi revogada porque especialistas e parlamentares concluíram que a ação prejudicou a economia, além de não promover nenhum impacto positivo na saúde dos

dinamarqueses⁷⁰.

Em 2012, pesquisadores da Universidade Norueguesa de Ciência e Tecnologia examinaram os hábitos de vida e saúde de mais de 52 mil adultos, com idades entre 20 e 74 anos, e concluíram que níveis mais baixos de colesterol aumentam o risco de doenças cardíacas, paradas cardíacas e derrames. No geral, as mulheres com “colesterol alto” (maior que 270 mg/dl) tiveram um risco de mortalidade 28% menor do que as mulheres com “baixo colesterol” (menos de 183 mg/dl)⁷¹.

Uma meta-análise realizada por um time de pesquisadores internacionais e publicada, em 2014, no *Annals of Internal Medicine*, usou dados de quase 80 estudos com mais de meio milhão de pessoas, observando que indivíduos que consomem maiores quantidades de gordura saturada não apresentam mais doenças cardíacas, quando comparado com os que consomem menos. Eles também não encontraram menor incidência de doenças cardíacas entre aqueles que consomem maiores quantidades de gordura insaturada⁷², confirmando a assertiva de que não se justifica a substituição da gordura saturada pelas insaturadas.

Estudos utilizando modelos animais demonstraram que as gorduras saturadas na dieta elevam os níveis de lipídios (colesterol e triglicerídeos) somente quando a dieta é deficiente em ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 (n-3PUFA)⁶¹. Os n-3PUFA são conhecidos pelo seu potencial no manejo da hiperlipidemia na prevenção de doenças coronarianas, bem como em seu potencial antiarrítmico, anti-agregador e anti-inflamatório. Evidências de estudos em animais e ensaios clínicos levam à hipótese de que existem efeitos benéficos ou neutros dos ácidos graxos saturados quando combinados com os níveis recomendados de ômega-3 na dieta. Assim, Dias *et al.* (2014) acreditam que com um consumo adequado de gordura saturada, juntamente com ômega-3, pode ajudar a diminuir os níveis elevados de lipídios no sangue⁶¹.

Uma revisão sistemática e de meta-análise de estudos observacionais, realizada por Souza *et al.* (2015)⁷³, não mostrou associação entre o consumo de gordura saturada e os seguintes fatores, em adultos saudáveis: a) mortalidade por quaisquer das causas; b) doença coronariana; c) mortalidade pela doença coronariana; d) acidente vascular cerebral isquêmico ou d) diabetes tipo 2⁽⁷³⁾. Da mesma forma, Schwingshackl & Hoffmann (2014)⁷⁴ constataram que na prevenção secundária de doença coronariana não há benefício da redução de gordura, incluindo gordura saturada, para o infarto do miocárdio, seja na mortalidade cardiovascular ou em qualquer outra causa⁷⁴.

A Dra. Beverly Teter, bioquímica lipídica da Universidade de Maryland (EUA), passou anos estudando como os diferentes tipos de gordura na alimentação afetam a saúde a longo prazo e descobriu que pessoas com níveis mais altos de colesterol vivem

mais tempo⁴⁹.

Os resultados parciais (de 2003 a 2013) de vasto estudo epidemiológico de coorte, em andamento em 18 países, inclusive no Brasil, denominado *The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE)* foram publicados recentemente na *The Lancet* por Dehghan *et al.* (2017)⁷⁵, com informações dietéticas de 135.335 indivíduos, com idade entre 35-70 anos. Os dados revelam que as gorduras saturadas não são nocivas e que tem associação inversa ao índice de derrames cerebrais. Por outro lado, dietas ricas em carboidratos têm efeitos adversos na mortalidade por doenças cardiovasculares e associadas⁷⁵. Ramsden & Domichielo (2017)⁷⁶ colocam em questão a expectativa de que o próximo relatório da *PURE* confirmará que as gorduras saturadas são saudáveis e que promovem o aumento da sobrevivência⁷⁶.

Um outro recente estudo com testes aleatórios, realizado na Universidade de Harvard por Ebbeling *et al.* (2018)⁷⁷, com envolvimento de 10 pesquisadores e com análise de indivíduos adultos em tratamento contra a obesidade (n=1.685 inicial e n=164 final; idade: 18-65 anos; IMC \geq 25), mostra que aqueles que seguem uma dieta com baixa ingestão de carboidratos (20% do total de calorias) queimam em média aproximadamente 250 kcal/dia a mais do que aqueles que ingerem alto índice de carboidratos (60% do total de calorias). Durante as fases dos testes com alta, média e baixa ingestão foi registrada, respectivamente, uma variação no total de energia ingerida: carboidratos (60%, 40% e 20%) e gordura (20%, 40% e 60%) e a proteína fixada em 20%. Os pesquisadores concluíram que não importa a quantidade de calorias ingerida, mas sim, o seu tipo. A redução dos carboidratos na dieta e com a substituição por gordura saturada (35% do total de gordura) promoveu a diminuição da grelina (hormônio da fome) e o aumento do gasto de energia, durante o tratamento para a manutenção da perda de peso. Este efeito metabólico pode potencializar o sucesso do tratamento da obesidade, especialmente entre aqueles indivíduos com alta secreção de insulina, os insulina-resistentes⁷⁷.

Nas pesquisas que condenam as gorduras saturadas, a maioria dos autores não levou em consideração outros fatores promotores das doenças cardiovasculares, como por exemplo, o estresse mental, fatores de coagulação, inflamações, infecções e sensibilidade endotelial. Todos estes fatores estão intimamente relacionados com o receptor do LDL. Por exemplo, o estresse mental pode elevar o colesterol total, possivelmente porque o colesterol é necessário para a produção de cortisol e outros hormônios do estresse esteroide e, o estresse mental pode causar doenças cardiovasculares por um aumento da produção de epinefrina e norepinefrina, que contribuem para a hipertensão e hipercoagulação. Assim, conforme Ravnskov *et al.* (2018)⁷⁸, o alto colesterol total deve ser considerado um fator de risco apenas para pessoas jovens e de meia-idade, pelo possível fato de o estresse

mental ser mais comum em trabalhadores dessa faixa etária, do que em indivíduos idosos aposentados⁷⁸.

Uma outra possibilidade da causa de problemas cardíacos crônicos são os tratamentos de canal dentário. Os dentes tratados com canais radiculares podem abrigar ocultamente microrganismos nocivos, cujos resíduos metabólicos tóxicos podem ter impactos sistêmicos à saúde e contribuir para uma variedade de doenças crônicas^{79,80,81}. Trataremos deste importante tema nos próximos artigos.

De acordo com Malhotra *et al.* (2017)³¹ a gordura saturada não obstrui as artérias. Na verdade, a cardiopatia coronariana é uma condição inflamatória crônica, cujo risco pode ser efetivamente reduzido a partir de intervenções no estilo de vida e a adoção da alimentação saudável³¹. Isso implica numa maneira inteiramente nova de tratar pacientes cardíacos que apresentam ataques recorrentes. Isso indica que combater as inflamações crônicas promove melhorias significativas em saúde e bem-estar para as populações de alto risco⁸².

Estudo recentemente publicado por Zhou *et al.* (2018)⁸³, realizado com 3.836 pessoas com idade acima de 50 anos, observou que os baixos níveis de LDL estão associados a um maior risco de demência. Portanto, altos níveis de LDL podem ser considerados um fator potencialmente positivo para a proteção contra o declínio da cognição⁸³. Esta conclusão está em concordância com outro estudo, publicado por Silverman & Schmeidler (2018)⁸⁴, que analisaram estatisticamente 1.897 pacientes idosos e encontraram correlação entre o colesterol total elevado e a diminuição do risco de demência, à medida que a idade aumenta⁸⁴. Esses estudos foram observacionais e por isso não provam completamente que o LDL está diretamente relacionado com a proteção à demência⁸⁵. Mas pode-se supor as razões, considerando que níveis mais elevados de LDL estão associados à melhoria da saúde dos neurônios e na prevenção da atrofia cerebral. Mesmo sem provar a causa, esses estudos, na opinião de Scher (2018)⁸⁵ são importantes para que os médicos relembrem que não devem se ater a um processo específico da doença (neste caso, cardiovascular). Devem avaliar o paciente como um todo, uma vez que os efeitos do colesterol no organismo são intrincados demais para rotular o LDL simplesmente como “ruim”. Simplificações excessivas prejudicam o entendimento geral e acabam comprometendo o tratamento e a saúde, pois o paciente não deve ser analisado apenas por um resultado específico. Em outras palavras, não faz sentido reduzir o risco de ataque cardíaco (como por exemplo, em 0,5% ao longo de cinco anos) se também haverá o aumento do risco de demência, câncer e outras complicações⁸⁵.

Também existem fortes evidências de que a baixa concentração de colesterol aumenta o risco de câncer, perda da memória, doença de Parkinson, desequilíbrio hormonal, acidente vascular encefálico (derrame), depressão, tendência ao suicídio e comportamentos

violentos¹⁹. Afinal, nos indivíduos com mais de 60 anos, o LDL não está associado com a doença cardiovascular; ao contrário, está inversamente associado à mortalidade por todas as causas^{31,59}.

Com base nestas informações científicas atualizadas, os profissionais de saúde deveriam avaliar criteriosamente antes de prescrever um medicamento como as estatinas, além de orientá-los para a adoção de um estilo de vida saudável para o coração¹⁹. Esta é, de fato, a pedra angular na prevenção dos riscos cardiovasculares⁵². As estatinas são benéficas para algumas doenças cardiovasculares, porém pouco correlacionadas com o colesterol⁸⁶. Em artigo futuro será tratado sobre o uso das estatinas e outros inibidores da protease PCSK-9 (*proprotein convertase subtilisin/kexin type 9*), com a discussão de seus graves efeitos colaterais.

É premente a necessidade de mudar a mensagem de saúde pública para a prevenção e tratamento da doença arterial coronariana, que tem sido a medida dos lipídios do soro e a orientação para a redução da ingestão de gorduras saturadas. A doença arterial coronariana é uma doença inflamatória crônica e a mesma pode ser amenizada de forma eficaz com a prática rotineira de atividade física e a ingestão de alimentos saudáveis. Infelizmente, não há modelo de negócios ou mercado para ajudar a disseminar essa intervenção simples, mas que é muito poderosa³¹.

4. CONCLUSÃO

O Estudo dos Sete Países e outras ações de interesses escusos conseguiram sobrepor a verdadeira ciência e promoveram a teoria da dislipidemia, que impera atualmente, incriminando a gordura saturada e o colesterol como os responsáveis primários pelas doenças cardiovasculares. Em consequência, ocorreu a modificação do padrão alimentar do *Homo sapiens*, estabelecido pela evolução por milhões de anos, fazendo com que as gorduras naturais fossem maciçamente substituídas pelos carboidratos refinados e pelas gorduras industrialmente modificadas que, sabidamente, são agentes inflamatórios e verdadeiros responsáveis pelas doenças degenerativas crônicas que assolam a população ocidental. Essas intervenções que criminalizam os lipídios saturados, de acordo com fortes e sustentáveis constatações científicas, têm sido um grande erro da dietética, pois não estão refletindo na diminuição das doenças que propunham ser evitadas, mas pelo contrário, têm promovido o crescente índice estatístico das mesmas.

REFERÊNCIAS

- [1] Holloway R. Evolution of the human brain. In: Handbook of Human Symbolic Evolution, ed. A. Lock and C.R. Peter, Oxford: Oxford University Press 1996.
- [2] Asfaw B, White T, Lovejoy O, Latimer B, Simpson S, Suwa G. *Australopithecus garhi*: a new species of early hominid from Ethiopia. *Science* 1999. 284:629-635.
- [3] Defelipe J. The evolution of the brain, the human nature of cortical circuits, and intellectual creativity. *Front Neuroanat* 2011; 5(29):1-2.
- [4] Thompson JC, Carvalho S, Marean CW, Alemseged Z. Origins of the human predatory pattern: the transition to large animal exploitation by early hominins. *Current Anthropology* 2019; 60(1):000-000.
- [5] Guyton JR. From the editor: Humans are animal and therefore make saturated fat. *J Clin Lipidol* 2019; 13:1-2.
- [6] Sinatra ST. 10 common heart health myths debunked. 2019. Dr. Sinatra: America's Integrative Cardiologist. [acesso 31 jan. 2019] Disponível em: <https://www.drstinatra.com/10-common-heart-health-myths-debunked>.
- [7] Duxbury-Neumann S. What have the Germans ever done for us?: a history of the German population. 1ª ed. Stroud: Amberley Publishing. 2017.
- [8] Olivo R. O mundo do frango: cadeia produtiva da carne de frango. Editado por Rubison Olivo. Criciúma: Ed. do Autor. 2006.
- [9] Mercola J. Fat for fuel: a revolutionary diet to combat cancer, boost brain power, and increase your energy. Carlsbad: Hay House Inc. 2017.
- [10] Herrick JB. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA*. 1912; 59:2015-2020.
- [11] Keys A. Coronary Heart Disease in Seven Countries. *Circulation* 1970; 41:1-211.
- [12] Johnston PV, Johnson OC, Kummerow FA. Occurrence of trans fatty acids in human tissue. *Science* 1957; 126(3276):698-699.
- [13] Yudkin J. Patterns and trends in carbohydrate consumption and their relation to disease. *Proceedings of the Nutrition Society, Cambridge University Press* 1964; 23(2):149-162.
- [14] Malhotra A, Maughan D, Ansell J, et al. Choosing wisely in the UK: the Academy of Medical Royal Colleges' initiative to reduce the harms of too much medicine. *BMJ*: 2015; 350(h2308):1-4.
- [15] Hooper L, Summerbell CD, Thompson R, et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 6(7):CD002137.
- [16] Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010; 91(3):502-509.
- [17] Teicholz N. The big fat surprise: why butter, meat & cheese belong in a healthy diet. New York: Simon & Schuster Paperbacks. 2014.
- [18] Gershuni VM. Saturated fat: part of a healthy diet. *Curr Nutr Rep* 2018; 7(3):85-96.
- [19] Mercola J. How statins, pesticides and wireless radiation affect your heart health. 2018. [articles.mercola.com](https://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2018/01/28/statins-pesticides-wireless-radiation-affects-heart-health.aspx) [acesso 29 out. 2018] Disponível em: <https://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2018/01/28/statins-pesticides-wireless-radiation-affects-heart-health.aspx>
- [20] Malhotra A. The whole truth about coronary stents: the elephant in the room. *JAMA Intern Med* 2014. 174(8):1367-1368.
- [21] Martin RD. Relative brain size and basal metabolic rate in terrestrial vertebrates. *Nature*. 1981; 293:57-60.
- [22] Heldstab SA, Kosonen ZK, Koski SE, Burkart JM, Van Schaik CP, Isler K. Manipulation complexity in primates coevolved with brain size and terrestriality. *Nature. Scientific Reports*. 2016; Article number 24528. [acesso 19 abr. 2019] Disponível em:

- <https://www.nature.com/articles/srep24528#auth-6>.
- [23] Mercola J. "The big fat surprise" - Saturated fat and cholesterol are important parts of a healthy diet. 2018. *Articles.mercola.com* [acesso 13 out. 2018] Disponível em: <https://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2018/03/03/higher-cholesterol-levels-associated-with-better-health.aspx>.
- [24] Walsh B. 6 Facts about saturated fat that will astound you. *TIME Health*: 2014. [acesso 22 jan. 2019] Disponível em: http://time.com/96626/6-facts-about-saturated-fat-that-will-astound-you/?utm_source=feedburner&utm_.
- [25] Hussain G, Anwar H, Rasul A, et al. Lipids as biomarkers of brain disorders. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2019; 7:1-24.
- [26] Clark M, Choi J, Douglas M. *Biology*. Houston: OpenStax Rice University: 2018. [Acesso 5 abr. 2019] Disponível em: <https://cnx.org/contents/jVCgr5SL@15.3:IQpWuQGI@10/3-3-Lipids>.
- [27] Mercola J. Heart of the matter: how we got so far down the wrong track in our efforts to prevent heart disease. 2013. *Articles.mercola.com* [acesso 4 fev. 2019] Disponível em: <https://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2013/12/07/saturated-fat-cholesterol-heart-disease.aspx>.
- [28] Malhotra A. Saturated fat is not the major issue. *BMJ*. 2014; 348:g3332.
- [29] Malhotra A, O'Neill D. The pioppi diet: a 21-day lifestyle plan. Penguin Random House UK. 2017.
- [30] Eenfeldt A. Heart disease, cholesterol and saturated fats. In: *The science of low carb and keto*. DietDoctor. (Edição de 11 de dezembro de 2018). [acesso 5 jan. 2019] Disponível em: <https://www.dietdoctor.com/low-carb/science>.
- [31] Malhotra A, Redberg RF, Meier P. Saturated fat does not clog the arteries: coronary heart disease is a chronic inflammatory condition, the risk of which can be effectively reduced from healthy lifestyle interventions. *BMJ Sports Medicine*. 2017; 51(15):1111-1112. [acesso 11 out. 2018] Disponível em: <https://bjsm.bmj.com/content/51/15/1111.citation-tools>.
- [32] Keys A. Mediterranean diet and public health: personal reflections. *Am J Clin Nutr*. 1995; 61(6):1321S-1323S.
- [33] Keys A. The seven countries study: Launching the seven countries study. 1958. [acesso 13 out. 2018] Disponível em: <https://www.sevencountriesstudy.com/about-the-study/investigators/ancel-keys/>
- [34] Brooks S. Is saturated fat bad for you? Here's what you need to know. 2019. *Bulletproof Blog*. [acesso 9 mar. 2019] Disponível em: <https://blog.bulletproof.com/is-saturated-fat-bad/>
- [35] Dennis B. The 100-year-old scientist who pushed the FDA to ban artificial trans fat. *The Washington Post*: 2015. [acesso 13 out. 2018]. Disponível em: https://www.washingtonpost.com/news/to-your-health/wp/2015/06/16/the-100-year-old-scientist-who-pushed-the-fda-to-ban-artificial-trans-fat/?noredirect=on&utm_term=.4dc5f3279447
- [36] Kummerow FA, Kummerow JM. Cholesterol won't kill you, but trans fat could: separating scientific fact from nutritional fiction in what you eat. Bloomington: Trafford Publishing. 2008.
- [37] Kummerow FA, Kummerow JM. Cholesterol is not the culprit: a guide to preventing heart disease. Spacedoc Media LLC. 2014.
- [38] Central Committee for Medical and Community Program of the American Heart Association. Dietary fat and its relation to heart attacks and strokes. *Circulation Vol XXIII*: 1961; 23:133-136. [acesso 14 jan. 2019] Disponível em: <http://circ.ahajournals.org/content/circulationaha/23/1/133.full.pdf>
- [39] Ebbeling CB, Young IS. Dietary fat: friend or foe? *Clinical Chemistry*. 2018; 64(1):34-41
- [40] Cardio-Smart, American College of Cardiology. Heart disease statistics. 2018. [acesso 4 out. 2018] Disponível em: <https://www.cardiosmart.org/Heart-Basics/CVD-Stats>
- [41] Ribeiro LGT, Olivo R. Ovo: ingerir ou não ingerir? *Braz J Surg Clin Res*. 2016; 17(1):7-13.
- [42] Olivo R, Ribeiro LGT. Novos conceitos sobre nitratos e nitritos. *Braz J Surg Clin Res*. 2018; 24(3):115-125.
- [43] Sindelar JJ, Milkowski AL. Human safety controversies surrounding nitrate and nitrite in the diet. *Nitric Oxide*. 2012; 26:259-266.
- [44] May A. Coconut oil is 'pure poison,' Harvard professor says in talk on nutrition. *USA Today*: 2018. [acesso 23 abr. 2019] Disponível em: <https://www.usatoday.com/story/news/nation-now/2018/08/22/harvard-professor-coconut-oil-pure-poison/1060269002/>
- [45] Matthews S. 'Apologise, or you'll send Harvard into disrepute': Leading cardiologist slams professor who claimed coconut oil is poison as talking 'unscientific nonsense'. *Daily Mail*: 2018. [acesso 21 jan. 2019] Disponível em: <https://www.dailymail.co.uk/health/article-6115099/amp/Leading-cardiologist-slams-professor-claimed-coconut-oil-POISON.html>
- [46] Mercola J. Who's behind the claim that coconut oil is pure poison?. 2018. *Articles.mercola.com* [acesso 19 set. 2018] Disponível em: <https://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2018/09/10/coconut-oil-is-pure-poison.aspx>
- [47] Cardona CZ. President of Dallas-based American Heart Association suffers heart attack at health conference. *Dallas Morning News*: Nov 2017. [acesso 20 jan. 2019] Disponível em: <https://www.dallasnews.com/business/health-care/2017/11/13/president-dallas-based-american-heart-association-suffers-heart-attack-health-conference>
- [48] Mercola J. American heart association president suffers heart attack at 52. 2017. *Articles.mercola.com* [acesso 20 jan. 2019] Disponível em: <https://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2017/11/29/aha-president-suffers-heart-attack.aspx>
- [49] Mercola J. Cholesterol isn't the problem in heart disease; inflammation is. 2017. *Articles.mercola.com* [acesso 2 nov. 2018] Disponível em: <https://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2017/09/13/inflammation-linked-to-cardiac-disease.aspx>
- [50] Neuhouser M, Lichtenstein AH, Abrams S. *Science Base Chapter: Food and Nutrient Intakes, and Health: Current Status and Trends*. Subcommittee 1. 2015 DGAC: MEETING 7. 2015. [acesso 4 abr. 2019] Disponível em: <https://health.gov/dietaryguidelines/2015-BINDER/meeting7/docs/DGAC-Meeting-7-SC-1.pdf>
- [51] Fung J. The diabetes code: Prevent and reverse type 2

- diabetes naturally. Greystone Books. 2018.
- [52] Michas G, Micha R, Zampelas A. Dietary fats and cardiovascular disease: putting together the pieces of a complicated puzzle. *Atherosclerosis*. 2014; 234:2, 320-328.
- [53] Axe J. Keto diet. 1ª ed. New York: Little, Brown Spark. 2019.
- [54] Huang Y, Mahley RW. Apolipoprotein E: structure and function in lipid metabolism, neurobiology, and Alzheimer's diseases. *Neurobiol Dis*. 2014; 72:3-12.
- [55] Griffin BA. Eggs: good or bad?. *Proc Nutr Soc*. 2016; 75(3):259-264.
- [56] Fallon S, Enig MG. *Nourishing Traditions: Revised Second Edition*. Washington DC: New Trends Publishing, Inc. 2001.
- [57] Wallace SK, Mozaffarian D. Trans-fatty acids and nonlipid risk factors. 2009. *Curr Atheroscler Rep*. 2009; 11(6):423-433.
- [58] Ramsden CE, Zamora D, Majchrzak-Hongt S, et al. Re-evaluation of the traditional diet-heart hypothesis: analysis of recovered data from Minnesota coronary experiment (1968-73). *BMJ*. 2016; 353:i1246 [acesso 17 fev. 2019] Disponível em: <https://doi.org/10.1136/bmj.i1246>
- [59] Ravnskov U, Diamond DM, Hama R, et al. Lack of an association or an inverse association between low-density-lipoprotein cholesterol and mortality in the elderly: a systematic review. *BMJ Open* 2016. 6:e010401:1-8 [acesso 21 jun. 2016] Disponível em: <https://bmjopen.bmj.com/content/6/6/e010401.response>
- [60] Couzin-Frankel J. Inflammation bares a dark side. *Science* 2010. 330:1621.
- [61] Dias CB, Garg R, Wood LG, Garg ML. Saturated fat consumption may not be the main cause of increased blood lipid levels. *Med Hypotheses*. 2014; 82(2):187-195.
- [62] Mente A, Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med*. 2009; 169(7):659-669.
- [63] Allender S, Scarborough P, Peto V, Rayner M. *European Cardiovascular Disease Statistics*. 2008 ed. British Heart Foundation Health Promotion Research Group, Department of Public Health, University of Oxford: 2008. 1-112. [acesso 28 mar. 2019] Disponível em: https://www.bhf.org.uk/-/media/files/research/heart-statistics/hs2008ec_european_cardiovascular_disease_statistics_2008.pdf
- [64] Hoenselaar R. Saturated fat and cardiovascular disease: the discrepancy between the scientific literature and dietary advice. *Nutrition*. 2012; 28(2):118-123.
- [65] Malhotra A. Saturated fat is not the major issue. *BMJ*. 2013; 347:f6340
- [66] Nago R, Ishikawa S, Goto T, Kayaba K. Low cholesterol is associated with mortality from stroke, heart disease, and cancer: The Jichi Medical School Cohort Study. *J Epidemiol*. 2011; 21:67-74.
- [67] Simes RJ. Low cholesterol and risk of non-coronary mortality. *Aust N Z J Med*. 1994; 24:113-119.
- [68] Mozaffarian D, Rimm EB, Herrington DM. Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80:1175-84.
- [69] Musunuru K. Atherogenic dyslipidemia: Cardiovascular risk and dietary intervention. *Lipids*. 2010; 45(10):907-914.
- [70] Vallgård S, Holm L, Jensen JD. The Danish tax on saturated fat: why it did not survive. *Eur J Clin Nutr*. 2015; 69(2):223-236.
- [71] Petursson H, Sigurdsson JA, Bengtsson C, Nilsen TIL, Getz L. Is the use of cholesterol in mortality risk algorithms in clinical guidelines valid?: ten years prospective data from the Norwegian HUNT 2 study. *J Eval Clin Pract*. 2012; 18(1):159-168.
- [72] Chowdhury R, Warnakula S, Crowe F, Ward HA, Johnson L, et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2014; 160(6):398-406.
- [73] Souza RJ, Mente A, Maroleanu A et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ*. 2015; 351:h3978.
- [74] Schwingshackl L, Hoffmann G. Dietary fatty acids in the secondary prevention of coronary heart disease: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *BMJ Open*: 2014. 4:e004487 [acesso 19 abr. 2019] Disponível em: <https://bmjopen.bmj.com/content/4/4/e004487>
- [75] Dehghan M, Mente A, Zhang X, et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet*. 2017; 390:2050-62.
- [76] Ramsden CE, Domenichiello AF. PURE study challenges the definition of a healthy diet: but key questions remain. *Lancet*: 2017. [acesso 10 abr. 2019] Disponível em: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(17\)32241-9/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(17)32241-9/fulltext)
- [77] Ebbeling CB, Feldman HA, Klein GL, Wong JMW et al. Effects of a low carbohydrate diet on energy expenditure during weight loss maintenance: randomized trial. *BMJ*. 2018; 363:k4583.
- [78] Ravnskov U, Lørgen M, Diamond DM, et al. LDL-C does not cause cardiovascular disease: a comprehensive review of the current literature. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2018; 11(10):959-970.
- [79] Inki RL. Hidden tooth infections may predispose people to heart disease. News and Press Releases from University of Helsinki. 2016. [acesso 10 fev. 2019] Disponível em: <https://www.helsinki.fi/en/news/health/hidden-tooth-infections-may-predispose-people-to-heart-disease>
- [80] Liljestrand JM, Mäntilä S, Paju S, et al. Association of endodontic lesions with coronary artery disease. *Journal of Dental Research*: 2016. [acesso 17 fev. 2019] Disponível em: <https://doi.org/10.1177/0022034516660509>
- [81] Mercola J. Could a root canal be the cause of your chronic health problem?. 2019. *Articles.mercola.com* [acesso 10 fev. 2019] Disponível em: <https://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2019/02/09/root-canalinfection.aspx>
- [82] Ridker PM, Everett BM, Thuren T, et al. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *N Engl J Med*. 2017; 377(2):1119-1131.
- [83] Zhou F, Deng W, Ding D et al. High low-density lipoprotein cholesterol inversely relates to dementia in

- community-dwelling older adults: the shanghai aging study. *Frontiers in Neurology*. 2018. [acesso 26 nov. 2018] Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00952>
- [84] Silverman JM, Schmeidler J. Outcome age-based prediction of successful cognitive aging by total cholesterol. *The Journal of the Alzheimer's & Dementia*. 2018; 14(7):952-960 [acesso 26 nov. 2018] Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.01.009>
- [85] Scher B. High LDL cholesterol may protect against dementia - don't tell the statin pushers! *Diet Doctor*. 2018. [acesso 27 nov. 2018] Disponível em: www.dietdoctor.com
- [86] Antonopoulos AS, Margaritis M, Lee R, Channon K, Antoniades C. Statins as anti-inflammatory agents in atherogenesis: molecular mechanisms and lessons from the recent clinical trials. *Curr Pharm Des*. 2012. 18:1519-1530.