



FACULDADE ASSIS GURGACZ
A FACULDADE DA SUA VIDA

FACULDADE ASSIS GURGACZ

EFEITO HIPOCOLESTEROLEMIANTE DA CASTANHA-DO-PARÁ

Cascavel

2013

RAFAELA DANIEL DE PAULA

EFEITO HIPOCOLESTEROLEMIANTE DA CASTANHA-DO-PARÁ

Trabalho de conclusão de curso apresentado a Faculdade Assis Gurgacz, FAG, Curso de Farmácia.

Prof. Orientador: Maria Izabel Pereira

Cascavel

2013

RAFAELA DANIEL DE PAULA

EFEITO HIPOCOLESTEROLEMIANTE DA CASTANHA-DO-PARÁ

Trabalho apresentado no Curso de Farmácia da FAG, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Farmácia, sob a orientação da Professora Maria Izabel Pereira.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Me. Maria Izabel Pereira

Faculdade Assis Gurgacz

Nome do Professor Avaliador

Titulação do Professor Avaliador

Nome do 2º Professor Avaliador

Titulação do Professor Avaliador

Cascavel, 01 de Novembro de 2013

“Sem sonhos, a vida não tem brilho. Sem metas, os sonhos não tem alicerces. Sem prioridade, os sonhos não se tornam reais. Sonhe, trace metas, estabeleça prioridade e corra riscos para executar seus sonhos. Melhor é errar por tentar do que errar por se omitir! Não tenhas medo dos tropeços da jornada. Não podemos esquecer que nós, ainda que incompleto, fomos o maior aventureiro da história.”

Augusto Cury

DEDICATÓRIA

Dedico aos meus pais Jurandir e Catarina, que sempre confiaram, acreditaram, incentivaram e me apoiaram. Pelo exemplo e educação que proporcionaram a mim. Obrigada por tudo. Dedico a vocês esta conquista.

AGRADECIMENTOS

A Deus, pela proteção e por ter me dado força durante esses quatro anos de curso. Por ter me iluminado nas decisões mais difíceis e por ter me guiado.

A meus pais, Jurandir e Catarina, pelo amor e dedicação, sempre me deram forças, coragem e constante apoio para seguir em busca de meus objetivos. Principalmente a minha mãe, por também ter escolhido a profissão farmacêutica, na qual agora seremos colegas de trabalho.

A Vitor Hugo, meu namorado, melhor amigo e meu parceiro. Agradeço pela ajuda, pelo apoio, pelo amor, pelo carinho, pela compreensão e paciência em meus momentos de stress e quando estive ausente.

A minha professora orientadora, Maria Izabel, pelo incentivo e colaboração com o estudo, pela atenção, paciência, e pelos ensinamentos que contribuíram para meu crescimento profissional e pessoal.

Aos voluntários participantes da pesquisa, por aceitarem a participação, graças a vocês foi possível a realização do estudo.

A todos os professores, pelos ensinamentos, conselhos, experiências, enfim tudo o que contribuiu para a minha formação, também pela amizade que construímos, e por me ajudarem a concluir minha graduação em Farmácia.

A Professora Patrícia pela ajuda nos momentos na qual precisei, pela disposição, atenção e dedicação. Agradeço também pelos conhecimentos e ensinamentos proporcionados durante o decorrer da faculdade.

Ao Dr. Deivis, farmacêutico do Laboratório Biovel, a qual disponibilizou o laboratório para a realização dos exames bioquímicos, contribuindo com resultados mais seguros e confiáveis.

A todos os meus colegas de turma, que, de uma forma ou de outra, serão lembrados e guardados para sempre. Em especial, os meus amigos (as), Ana Cristina, Geovana, Vinicius e Jorge, por toda amizade, apoio, companheirismo, compreensão durante o período da faculdade. Obrigada pela parceria em todos os momentos, tanto felizes como difíceis, deixando assim, o período de faculdade mais divertido e alegre.

Enfim, a todos que colaboraram com a minha pesquisa de forma direta ou indireta.

SUMÁRIO

1. REVISÃO DA LITERATURA.....	07
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	21
2 - ARTIGO.....	24
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	42
ANEXO I - NORMAS DA REVISTA CIENTÍFICA.....	45

1. REVISÃO DA LITERATURA

DOENÇAS CARDIOVASCULARES

As doenças cardiovasculares (DCV) são aquelas que alteram o funcionamento do sistema circulatório, principalmente coração e vasos sanguíneos (veias, artérias e capilares). Provocadas pelo acúmulo de placas de gordura nas artérias, que podem bloquear total ou parcialmente a passagem do sangue, causando infarto ou derrame cerebral (SBC, 2001).

As doenças cardiovasculares representam a principal causa de mortalidade no Brasil, principalmente a insuficiência cardíaca, causa importante de internação hospitalar, embora relacionando o custo maior das hospitalizações no Brasil aos procedimentos de alta complexidade em cardiologia. Demonstram que os níveis plasmáticos de colesterol, principalmente o LDL- colesterol, sua fração mais aterogênica, constituem fatores importantes do risco de doença arterial coronariana (SERRANO *et al.*, 2009).

As principais doenças cardiovasculares existentes são infarto agudo do miocárdio, diabetes mellitus, angina, hipertensão arterial sistêmica, morte súbita e acidente vascular encefálico (OPAS, 2003).

O número de mortes causadas por doenças cardiovasculares, em especial, por doença cardíaca coronariana, tem declinado significativamente, mas as doenças cardiovasculares continuam sendo as responsáveis pelo alto índice de mortalidade e morbidade em homens com idade superior a 45 anos e mulheres acima de 65 anos. O número de mortes por doenças cardiovasculares no mundo todo, no ano de 2002, foi de 16,7 milhões de pessoas, sendo que as doenças cardíacas coronárias foram responsáveis por 7,2 milhões das mortes verificadas (CAMPO & CARVALHO, 2005).

A elevada concentração de lipídeos séricos e os baixos níveis de HDL, são fatores importantes na incidência de determinadas doença como a aterosclerose (BRUNTON *et al.*, 2007).

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial, ocorre em resposta à agressão endotelial, acometendo principalmente a camada íntima de artérias de médio e grande calibre (BRUNTON *et al.*, 2007).

A formação da placa aterosclerótica inicia-se com a agressão ao endotélio vascular devida a diversos fatores de risco como elevação de lipoproteínas aterogênicas (LDL, IDL, VLDL), hipertensão arterial ou tabagismo. A disfunção endotelial aumenta a permeabilidade das lipoproteínas plasmáticas favorecendo a retenção das mesmas no espaço sub endotelial, oxidando as partículas de LDL (SBC, 2001).

Segundo a III Diretrizes Brasileira Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da SBC (2001), a doença aterosclerótica é a principal causa de mortalidade no Brasil.

A hipercolesterolemia é o principal fator de risco para a doença arterial coronária (DAC), pois quando associada a outros fatores biológicos ou ambientais, leva à formação da placa ateromatosa aumentando o risco de morte por infarto do miocárdio (MARKS, 2003).

O acúmulo da LDL no compartimento plasmático resulta em hipercolesterolemia. A causa genética mais freqüente de hipercolesterolemia é devida a mutações no gene do LDLR (receptor celular de LDL), causando hipercolesterolemia familiar. Onde o gene do LDLR codifica uma glicoproteína transmembrana que se liga à LDL plasmática, mediando a sua captação pela célula e os valores de hipercolesterolemia, a gravidade do quadro clínico depende de qual região da proteína é afetada (MARKS, 2003).

Segundo Gerhardt e Gallo (1998), a hipercolesterolemia constitui o maior fator de risco para o aparecimento de doenças coronarianas, sendo também um forte preditor de mortalidade por essas doenças.

Segundo Lessa (2004) as taxas consideradas de maior relevância para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares são: sobrepeso, incluindo obesidade, com IMC ($\text{peso}/\text{altura}^2$) $\geq 25\text{kg}/\text{m}^2$; obesidade central; hipertensão arterial com pressão arterial sistólica $\geq 140\text{mmHg}$ e/ou pressão arterial diastólica $\geq 90\text{mmHg}$; colesterol total (CT) $\geq 240\text{mg}/\text{dl}$; HDL-colesterol (HDL) $< 40\text{mg}/\text{dl}$; triglicerídeos $\geq 200\text{mg}/\text{dl}$; glicemia $\geq 126\text{mg}/\text{dl}$ mais diagnóstico comprovado de diabetes em tratamento e glicemia de jejum normal; tabagismo e consumo de álcool.

COLESTEROL

O colesterol é uma molécula de natureza esteroide, essencial para o bom funcionamento do nosso organismo, sendo necessária a sua ingestão em uma dieta equilibrada, por ser uma fonte de energia e por permitir a síntese e manutenção de suportes estruturais de órgãos e tecidos (CARRAGETA, 2008).

É encontrado em maiores concentrações nas membranas plasmáticas, enquanto esta virtualmente ausente nas membranas internas mitocondriais. Ele é mantido na bicamada lipídica por interações físicas entre o anel esteroide planar e as cadeias de ácidos graxos. A ausência de ligações covalente significa que ele pode se transferir para dentro ou para fora da membrana. As membranas são estruturas fluidas nas quais ambas as moléculas de lipídeos e proteínas se movem e passam por mudanças conformacionais, quanto mais fluida a bicamada fosfolipídica, mais permeável será a membrana (BAYNES, 2010).

Na temperatura corporal, as cadeias longas de hidrocarbonetos da bicamada lipídica são capazes de movimentos consideráveis. O colesterol está localizado entre essas cadeias de hidrocarbonetos, formando interações fracas e assim reduzindo a fluidez. Esta rigidez aumenta ainda mais se o colesterol estiver adjacente a ácidos graxos saturados. O colesterol forma regiões de agregação dentro da bicamada lipídica (BAYNES, 2010).

O organismo humano necessita de pequenas quantidades de colesterol para o seu bom funcionamento, sendo todo o excesso acumulado nas artérias, levando a formação de placas, dificultando a passagem sanguínea (CARRAGETA, 2008).

Estas placas surgem silenciosamente no interior das artérias causando estreitamento do diâmetro dos vasos, diminuindo a circulação até os órgãos, reduzindo a chegada de sangue e oxigênio (BRUNTON *et al.*, 2007).

Muitos fatores estão envolvidos na regulação da concentração intracelular do colesterol. Sob circunstâncias normais, existe uma relação inversa entre a ingestão de colesterol pela dieta e sua biossíntese. Isto garante um aporte diário relativamente constante de colesterol, como também pela restrição na dieta, exercendo uma redução moderada na concentração plasmática de colesterol (BAYNES, 2010).

O colesterol é construído com moléculas de acetil-CoA, sintetizado a partir de quatro etapas: três unidades de acetato condensam-se para formar um intermediário com seis carbonos, o mevalonato., a conversão do mevalonato em unidades de isopreno ativado, polimerização de seis unidades de isopreno, cada uma com cinco átomos de carbono, formando a estrutura linear do esqualeno, com 30 átomos de carbono, ciclização do esqualeno formando os quatro anéis do núcleo esteroide, e uma série de mudanças, envolvendo oxidações, remoções e migrações de grupos metila, leva o produto final, o colesterol (NELSON *et al.*, 2006).

A primeira etapa da biossíntese de colesterol no organismo é realizada pela associação de três moléculas de acetil-Coenzima A (acetil-CoA) para formação de 3-hidróxi-3-metilglutaril-CoA (HMG-CoA). A conversão seguinte de HMG-CoA em ácido mevalônico é catalisada pela enzima HMGCoA redutase e representa a etapa mais importante de controle da biossíntese de colesterol no organismo (CAMPO & CARVALHO, 2005).

A enzima que limita a velocidade na síntese do colesterol é a HMG-CoA redutase, que catalisa a conversão da HMG-CoA em ácido mevalônico. O principal efeito bioquímico das estatinas consiste em reduzir as concentrações plasmáticas de LDL-colesterol. Além disso, reduzem os triglicerídeos plasmáticos e aumentam o HDL-colesterol (RANG *et al.*, 2007).

É metabolizado por dois caminhos envolvendo as enzimas desmolase e 7 α -hidroxilase. Pregnenolona é o produto da reação de clivagem oxidativa de colesterol pela desmolase, que atua como intermediário comum na biossíntese de todos os outros esteróides endógenos. Pode também ser convertido a ácidos e sais biliares pela atuação da enzima 7 α -hidroxilase, representando o mecanismo mais importante do catabolismo de colesterol. Ácido cólico e seus derivados constituem 99% destes sais biliares e podem ser conjugados a moléculas de glicina ou taurina (CAMPO & CARVALHO, 2005).

Estes compostos são sintetizados no fígado, armazenados na bexiga e liberados no intestino delgado para emulsificar lipídios da dieta e vitaminas lipossolúveis, promovendo a absorção destes compostos através da mucosa intestinal. Sais biliares são predominantemente reabsorvidos pela circulação entero-hepática e retornam ao fígado para exercer um controle de “feedback” negativo sobre a enzima 7 α -hidroxilase e regular o metabolismo de colesterol (CAMPO & CARVALHO, 2005).

Os lipídeos estão localizados principalmente em três compartimentos no corpo: plasma, tecido adiposo e membranas biológicas. A forma mais simples de lipídeos, encontrada principalmente no plasma são os ácidos graxos, a forma de armazenamento dos lipídeos, encontrada principalmente no tecido adiposo, são os triglicerídeos (BAYNES, 2010).

Os ácidos graxos ocorrem na forma livre e como componentes de lipídeos mais complexos. São os principais compostos a partir dos quais o metabolismo gera energia, podem ser armazenados para fornecer energia durante o período de jejum. São absorvidos a partir do intestino como componentes da dieta, sintetizados endogenamente no fígado e no intestino. Seu principal local de armazenamento é o tecido adiposo, transportados de seus locais de absorção ou síntese para os tecidos periféricos (BAYNES, 2010).

Os triglicerídeos são armazenados na forma sólida (gordura) no tecido adiposo, são degradados a glicerol e ácidos graxos em resposta aos sinais hormonais, a seguir liberados no plasma para o metabolismo em outros tecidos, principalmente no músculo e no fígado (BAYNES, 2010).

Os lipídeos e o colesterol são transportados através da corrente sanguínea na forma de complexos macromoleculares de lipídeos e proteínas, conhecidos como lipoproteínas. As lipoproteínas consistem num cerne central de lipídeo hidrofóbico. O metabolismo da lipoproteína está intensamente ligado com o metabolismo de substrato para energia. Na saúde, as lipoproteínas transportam os triglicerídeos e o colesterol entre os órgãos e tecidos. Os receptores de lipoproteínas presentes nas membranas celulares, medeiam a captação dessas partículas e assim permitem as células adquirirem colesterol e outro lipídeos (SERRANO *et al*, 2009).

Existem quatro classes principais de lipoproteínas, que diferem na sua proporção relativa de lipídeos do cerne e no tipo de apoproteína, quanto ao seu tamanho, densidade e pela determinação por ultracentrifugação, constituindo a base de sua classificação em: lipoproteína de alta densidade (HDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL), lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL) e quilomicrons (SERRANO *et al*, 2009).

A HDL é sintetizada no intestino e no fígado, responsável pelo transporte reverso do colesterol: transporta o colesterol endógeno de volta para o fígado. Suas apolipoproteínas principais são a apoAI e a apoAII, contendo também apoC e apoE. Formadas como partículas discóides, pobres em lipídeos (BAYNES, 2010).

A LDL é rica em colesterol, transporta cerca de 70% de todo o colesterol do fígado para os tecidos periféricos. São pequenas e densas o suficiente para atravessar os vasos sanguíneos e ligarem-se as membranas das células dos tecidos. Por esta razão, as LDL são as lipoproteínas responsáveis pela aterosclerose. As mesmas, contem somente uma apolipoproteína, a apoB100, as quais representam o principal carreador de colesterol do plasma (BAYNES, 2010).

O VLDL é fabricada no fígado a partir do colesterol e apolipoproteína, responsável pelo transporte interno dos lipídeos, produtos endógenos, triglicerídeos, fosfolipídeos, colesterol e ésteres de colesterol. Na medida em que perdem triglicerídeos, estas partículas podem coletar mais colesterol e tornarem-se LDL (BAYNES, 2010).

Os quilomícrons são responsáveis pelo transporte dos lipídeos absorvidos pelo intestino, originários da dieta e da circulação entero-hepática. No fígado, o conteúdo de colesterol é regulado por três mecanismos principais: síntese intracelular do colesterol; armazenamento após esterificação; excreção pela bile. Na luz intestinal, o colesterol é excretado na forma de metabólitos ou como ácidos biliares. Metade do colesterol biliar e aproximadamente 95% dos ácidos biliares são reabsorvidos e retornam ao fígado pelo sistema porta (ciclo êntero-hepático). (SERRANO *et al*, 2009).

Cada uma dessas classes de lipoproteínas desempenha um papel específico no transporte dos lipídeos na circulação, pela via exógena ou endógena (SERRANO *et al*, 2009).

Na via exógena, o colesterol e os triglicerídeos absorvidos pelo trato gastrointestinal são transportados na linfa e em seguida no plasma, sob a forma de quilomícrons até os capilares no músculo do tecido adiposo. Assim, os triglicerídeos do cerne são hidrolisados pela lipoproteína lipase, e os ácidos graxos livres resultantes são captados pelos tecidos. Os remanescentes de quilomícrons que ainda contem o seu complemento total de ésteres de colesterol, passam pelo fígado, ligam-se a receptores nos hepatócitos e sofrem endocitose. O colesterol é liberado no interior do hepatócito e pode ser armazenado, oxidado a ácidos biliares ou secretados na bile em sua forma inalterada. Alternativamente, pode ingressar na via endógena de transporte dos lipídeos nas VLDL (SERRANO *et al*, 2009).

Na via endógena, o colesterol e os triglicerídeos recém-sintetizados são transportados do fígado, na forma de VLDL até o músculo e o tecido adiposo, onde

os triglicerídeos sofrem hidrólise e os ácidos graxos resultantes penetram nos tecidos. Durante este processo, as partículas de lipoproteínas tornam-se menores, possuindo ainda o complemento total de ésteres de colesterol e, finalmente, transformam-se em LDL, a qual constitui a fonte de colesterol para incorporação nas membranas celulares e para a síntese de esteroides e ácidos biliares (SERRANO *et al.*, 2009).

A diminuição de colesterol plasmático é acompanhada pela redução dos níveis de LDL. Apesar da importância deste mecanismo no efeito hipocolesterolêmico, as estatinas também induzem o aumento de receptores LDL, onde a lipoproteína LDL se fixa no tecido hepático, ocorrendo depuração de partículas com apo B-100, por endocitose. O aumento de atividade dos receptores de LDL hepático é um dos fatores mais importantes para diminuição dos níveis de LDL plasmático. Por esta razão os inibidores de HMG-CoA redutase possuem dupla ação, diminuem a biossíntese de colesterol e causam aumento do número de receptores LDL hepático, aumentando a remoção de IDL e LDL circulantes (CAMPO & CARVALHO, 2005).

A perda de triacilgliceróis converte algumas VLDL em remanescentes de VLDL (lipoproteína de densidade intermediária, IDL), a remoção adicional de triacilgliceróis das VLDL produz as lipoproteínas de baixa densidade (LDL). Muito ricas em colesterol e em ésteres do colesterol e contendo apoB-100 como a sua principal apolipoproteína, as LDL transportam o colesterol para os tecidos periféricos que possuem receptores de superfície específicos para o reconhecimento da apoB-100 (NELSON *et al.*, 2006).

Os valores considerados normais para os índices de colesterol são: colesterol total, até 200 mg/dl; HDL-colesterol, níveis abaixo de 40 mg/dl, LDL-colesterol, níveis abaixo de 100mg/dl e triglicérides, até 150 mg/dl (III DIRETRIZES BRASILEIRAS, 2001).

Altos níveis de triglicerídeos, acima de 150mg/dl, associam-se à maior ocorrência de doença coronariana. A ingestão de gordura, doces e álcool também podem elevar os níveis de triglicerídeos (MARTINS; MOREIRA; PIEROSAN, 2003).

Está devidamente provado que a redução de 1% do colesterol total pode correlacionar-se com uma redução de 2% do risco coronariano (ASSIS, 2001).

Defeitos no metabolismo das lipoproteínas levam a desordens conhecidas como hiperlipidemias ou dislipidemias. As dislipidemias são classificadas de acordo

com a fração lipídica que se encontra alterada, sendo assim chamada de hipercolesterolemia isolada (LDL-colesterol > 160 mg-dl), hipertrigliceridemia isolada (triglicérides > 150 mg-dl), mista (LDL-colesterol > 160 mg-dl e triglicérides > 150 mg-dl) e redução do HDL-C (homens <40 mg-dl e mulheres <50 mg-dl) isolada ou associada com aumento do colesterol e triglicérides (SERRANO *et al.*, 2009).

São a causa fundamental de doenças coronarianas ateroscleróticas. Desde há muito tempo sabe-se que o perfil lipídico, fundamentalmente o colesterol e suas frações, guardam relação direta com a doença isquêmica do coração, demonstrando-se riscos cada vez mais elevados, quanto maior a colesterolemia. Quanto mais elevada a fração lipoprotéica de baixa densidade (LDL), tanto mais frequente a doença aterosclerótica do coração, e quanto mais elevada a lipoproteína de alta densidade (HDL), tanto menor o risco para arteriosclerose (NICOLAU, 1998).

A grande maioria dos indivíduos portadores de dislipidemias não apresenta sinais ou sintomas decorrentes diretamente da alteração lipídica; assim, seu diagnóstico se baseia quase que exclusivamente na determinação dos lipídios plasmáticos (BERTOLANI, 2002).

As consequências do colesterol elevado, somado a outros fatores de risco constituem um problema mundial de saúde pública. Do ponto de vista clínico, a vigilância e a detecção precoce dos fatores de risco associados à hipercolesterolemia são fatores primordiais nas ações preventivas com destaque para as doenças cardiovasculares (CORONELLI; MOURA, 2003).

GORDURAS MONOINSATURADAS E POLIINSATURADAS

As gorduras são empregadas no organismo vivo como forma de reserva, derivadas de ácidos graxos. Por sua vez, os ácidos graxos são derivados dos hidrocarbonetos e possuem o estado de oxidação muito pequeno, sendo então altamente reduzidos (NELSON *et al.*, 2006).

O aumento do consumo de lipídios associa-se à elevação da concentração de colesterol no sangue. As gorduras são sólidos brancos ou levemente amarelados, de origem animal ou vegetal. A principal diferença entre elas está no teor de ácidos graxos saturados ou insaturados na sua composição: as

gorduras vegetais são predominantemente insaturadas e as animais, saturadas (NELSON *et al.*, 2006).

Gorduras saturadas ou ácidos graxos saturados estão presentes principalmente em carnes, leite integral e derivados, embutidos, vísceras, etc. Esse tipo de gordura possui características que a tornam prejudicial à saúde, pois seu excesso na alimentação pode elevar o LDL-colesterol, por isso, deve ser consumida em menor quantidade. Por outro lado, as gorduras insaturadas ou ácidos graxos insaturados atuam de forma diferente das saturadas no organismo e são consideradas benéficas, pois colaboram para redução do LDL colesterol, sem reduzir o HDL colesterol. Suas principais fontes são o azeite de oliva, os óleos vegetais (canola, girassol, milho, soja), castanhas, peixes gordurosos (salmão, atum, arenque, sardinha, etc.) (NELSON *et al.*, 2006).

As gorduras insaturadas são subdivididas em dois tipos: mono e polinsaturada. A gordura polinsaturada é rica em ácidos graxos essenciais, Ômega 3 e Ômega 6, substâncias que não são produzidas pelo organismo, tendo que ser obtidas através da alimentação. Entretanto, no combate ao colesterol, a gordura monoinsaturada se mostra mais benéfica do que a poli-insaturada (NELSON *et al.*, 2006).

As gorduras monoinsaturadas são mais resistentes ao estresse oxidativo, uma dieta rica nestes ácidos graxos faz com que as partículas de LDL-colesterol fiquem enriquecidas com eles, tornando-as menos suscetíveis à oxidação. Na substituição de gorduras saturadas por monoinsaturadas, as concentrações de colesterol total são reduzidas e as de HDL-colesterol possivelmente aumentadas (NELSON *et al.*, 2006).

É nesse contexto que se inserem as frutas oleaginosas . Ainda que 60% das frutas oleaginosas sejam provenientes dos lipídios, elas são pobres em gorduras saturadas e ricas em gorduras mono e polinsaturadas, sendo recomendado seu uso na substituição de alimentos ricos. Fazem parte: a amêndoa, o amendoim, a avelã, a castanha de caju, a castanha do Pará, a macadâmia e as nozes. Devido a seu alto teor calórico, o consumo diário de oleaginosas deve ser moderado, limitando-se a poucas unidades, 1-2 castanhas por dia (NELSON *et al.*, 2006).

Segundo Gonçalves *et al.* (2002), a amêndoa da castanha-do-pará, contém uma fração lipídica de boa qualidade e alto valor alimentar, denominados de ácidos graxos polinsaturados que se apresentam nas seguintes proporções: 37,42%

de oléico e 37,75% de linoléico, totalizando 75,17% dos ácidos graxos totais, bem como, 24,83% de ácidos saturados como o palmítico, o esteárico e o araquidônico, com 13,15%; 10,36% e 1,32%, respectivamente.

RADICAIS LIVRES

Os radicais livres podem ser gerados no citoplasma, nas mitocôndrias ou na membrana, o seu alvo celular (proteínas, lipídeos, carboidratos e DNA) está relacionado com o seu sítio de formação (ANDERSON, 1996; YU & ANDERSON, 1997).

A formação de radicais livres *in vivo* ocorre via ação catalítica de enzimas, durante os processos de transferência de elétrons que ocorrem no metabolismo celular e pela exposição à fatores exógenos. Contudo, na condição de pró-oxidante a concentração desses radicais pode aumentar devido à maior geração intracelular ou pela deficiência dos mecanismos antioxidantes (SIES, 1993).

No organismo, encontram-se envolvidos na produção de energia, fagocitose, regulação do crescimento celular, sinalização intercelular e síntese de substâncias biológicas importantes. No entanto, seu excesso apresenta efeitos prejudiciais, tais como a peroxidação dos lipídios de membrana e agressão às proteínas dos tecidos e das membranas, às enzimas, carboidratos e DNA (HUSAIN *et al.*, 1987).

O desequilíbrio entre moléculas oxidantes e antioxidantes que resulta na indução de danos celulares pelos radicais livres, é chamado de estresse oxidativo (HUSAIN *et al.*, 1987).

O estresse oxidativo é o excesso de radicais livres, podendo ocorrer um grande número de desordens celulares provenientes de espécies reativas devido a sua reação com lipídeos, proteínas, carboidratos e ácidos nucléicos. Sendo este, o causador de diversas patologias, como envelhecimento precoce, câncer, aterosclerose, doenças neurológicas, inflamação crônica, problemas respiratórios, diabetes mellitus, aterosclerose, doenças autoimunes das glândulas endócrinas, carcinogênese e mutagênese (HUSAIN *et al.*, 1987).

A CASTANHEIRA

A castanheira, *Bertholletia excelsa*, da família Lecythidaceae, é uma árvore nativa da Amazônia, chegando a medir entre 30 a 50 metros de altura e 1 ou 2 metros de diâmetro no tronco, esta entre as maiores arvores da Amazônia. Se distribui por toda a região de forma desigual, sendo abundante em algumas áreas e ausente em outras. Suas sementes comestíveis são de grande importância econômica para as comunidades locais por ser uma das principais fontes de renda, especialmente durante o período chuvoso do ano. Trata-se da única semente comercializada internacionalmente cuja coleta é feita com exclusividade em áreas florestais naturais (CLAY, 1997).

Originária do Brasil, a árvore de castanha-do-brasil foi descrita em 1808, pelos pesquisadores Humboldt, Bonpland e Kunth, e recebeu a denominação botânica de árvore majestosa da Amazônia (*Bertholletia excelsa* H. B. K.), em homenagem aos pesquisadores. Outras denominações variam conforme seus locais de origem. No Brasil, e em alguns países, pode receber as seguintes nomenclaturas: castanha-do-maranhão, castanha-do-pará, Eray, Tocary, Brazil nuts, Para nuts, noix du Bresil, noix du Para. No entanto, constata-se que, na maioria das denominações, e mantida sua origem primária, dos principais locais de produção, do-brasil, do-pará etc (BRASIL, 1961).

Apesar de ainda ser conhecida popularmente como castanha-do-pará, comercialmente, a partir do decreto lei N^o 51.209, de 18 de setembro de 1961, passou a ser denominada, para efeito de comércio exterior, como castanha-do-brasil (BRASIL, 1961).

Desenvolve-se em regiões de clima quente e úmido, situadas nas áreas de terra firme, em solos argilosos ou argilo-arenosos, podendo, também, ocorrer em piçarra. Produzem fruto exclusivamente em matas virgens, já que florestas "não virgens" quase sempre carecem de orquídeas, que são, indiretamente, responsáveis pela polinização das suas flores. Se tanto as orquídeas como as abelhas estiverem presentes, o fruto leva 14 meses para amadurecer após a polinização das flores (SALOMAO, 1991).

É uma espécie emergente de grande porte, pode ser considerada como uma espécie clímax exigente de luz, árvore com altas taxas de sobrevivência, exceto nas etapas iniciais da vida, quando ainda tem endosperma, reserva da semente que

também é recurso alimentar para cutias (*Dasyprocta spp.*) e outros mamíferos terrestres (SALOMÃO, 1991).

O fruto da castanha leva mais de um ano para amadurecer, é mais ou menos do tamanho de um côco e pode pesar 2kg. A casca é muito dura e abriga entre 8 e 24 sementes, que são as apreciadas castanhas (LORENZI *et al.*, 2002).

Sua semente, a famosa “castanha-do-pará”, amplamente exportada é consumida em todo o mundo, constitui uma das principais atividades da economia Amazônica. É uma rica fonte de selênio, um antioxidante importante nas reações metabólicas do organismo (LORENZI *et al.*, 2002).

Segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2010), a castanha é o segundo produto florestal não madeireiro em termos de importância comercial na região Norte do Brasil.

CASTANHA DO PARA

A castanha-do-Brasil, antes conhecida como castanha-do-pará, é uma semente, do fruto da castanheira, conhecida como a Rainha da Floresta Amazônica (LORENZI *et al.*, 2002).

Ela é uma oleaginosa nativa do Norte do país, considerada alimento funcional com sua grande quantidade de gorduras poli-insaturadas, que protegem o coração e trazem outros benefícios à saúde. É rica em vitaminas do complexo B, cálcio, ferro, magnésio, fósforo, potássio, zinco, selênio e biotina, sendo um poderoso antioxidante (GONÇALVES *et al.*, 2002).

Pode ser consumida in natura, torrada, na forma de farinhas, doces e sorvetes. Possui uma casca fina, marrom e brilhante, polpa branca, farinhenta e saborosa. São também altamente calóricas, por isso é preciso cuidado para não ingerir uma quantidade excessiva, levando em base a dieta desejada (GONÇALVES *et al.*, 2002.)

Contém minerais considerados importantes para o organismo humano, entre eles o fósforo, o cálcio, o magnésio, o potássio, o zinco, o manganês e o cobre (GONÇALVES *et al.*, 2002).

Rica em gordura vegetal de boa qualidade, as quais auxiliam na oxidação de gorduras ruins como o LDL colesterol. Reduzem o nível de colesterol ruim e aumentam o HDL, o “bom” colesterol, responsável por limpar as artérias, prevenindo

doenças cardíacas. Conta com a presença de selênio, um potente antioxidante que protege as células contra os radicais livres, além de conter bons níveis de Vitamina E (LORENZI *et al.*, 2002).

Têm alto valor nutritivo e, são apreciadas internacionalmente podendo ser consumidas "in natura" ou em mistura com outros alimentos (LORENZI *et al.*, 2002).

Para Locatelli & Souza (1990), a castanha-do-pará tem alto valor econômico devido ao aproveitamento de suas amêndoas (que contêm cerca de 60 a 70% de lipídios e 15 a 20% de proteínas, na alimentação humana e animal, "in natura", ou transformadas em vários subprodutos.

ATIVIDADE ANTIOXIDANTE: SELÊNIO

Antioxidante é qualquer substância que, presente em baixas concentrações quando comparada a do substrato oxidável, atrasa ou inibe a oxidação deste substrato de maneira eficaz (AMES, 1993).

Retardam a velocidade da oxidação, através de um ou mais mecanismos, tais como inibição de radicais livres e complexação de metais. Eles podem ser sintéticos ou naturais e, para serem utilizados em alimentos, devem ser seguros para a saúde (AMES, 1993).

Indivíduos com dietas ricas em substâncias antioxidantes apresentam baixa incidência de aterosclerose coronária, uma vez que os antioxidantes aumentam a resistência da LDL à oxidação, sendo associados com a redução de risco para coronariopatias (GORDON, 1998).

A lesão oxidativa dos lipídios nas paredes dos vasos sanguíneos parece e um fator decisivo no desenvolvimento da aterosclerose, a oxidação da LDL-colesterol a transforma numa partícula reativa potencialmente letal para as artérias. Os antioxidantes aumentam a resistência da LDL-colesterol à oxidação (GORDON, 1998).

As defesas antioxidantes protegem os tecidos e líquidos corpóreos da lesão causada pelos oxidantes produzidos pelo metabolismo normal ou pela resposta à inflamação e às doenças. Constituídas por ácidos graxos polinsaturados de cadeia longa, substâncias hidrossolúveis e enzimas, derivam principalmente da

dieta, como no caso das vitaminas E, C, beta caroteno, e dos elementos-traço zinco, cobre e selênio (GORDON, 1998).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS, 1998), a função mais conhecida do selênio é a de antioxidante. Sua concentração nos alimentos pode apresentar grande variação, dependendo dos teores presentes no solo. Em função da importância, é necessário conhecer a composição nutritiva dos alimentos, de forma a garantir um consumo adequado desse elemento.

O selênio funciona associado às seleno-proteínas, muitas das quais são enzimas que protegem contra a oxidação descontrolada no organismo. É um micronutriente essencial para o organismo, apesar da grande importância, o seu papel no metabolismo ainda é pouco explicado, sendo relacionado com a síntese de complexos Se-aminoácidos e Se-proteínas, funcionando como antioxidante eficiente (DANIELS, 1996).

É fundamental para acionar as enzimas que combatem os radicais livres, além de manter mais ativo nosso sistema imunológico, protege as células do sistema nervoso das doenças neurodegenerativas como Parkinson e Alzheimer, ajuda a tireóide na síntese de seus hormônios e também está associado à capacidade do organismo de eliminar metais pesados (DANIELS, 1996).

Segundo Ferreira e Matsubara (1997), uma a duas castanhas suprem a necessidade diária de selênio que o organismo precisa (55 microgramas). Esse mineral é capaz de proteger as células dos radicais livres, prevenindo tumores, atuando no equilíbrio da tireoide, e ajuda a manter os bons níveis de colesterol e a saúde cardiovascular, além de fortalecer o sistema imunológico. Enfim, o selênio é um mineral que impede a degeneração celular, já que envolve a membrana da célula e protege o sistema imunológico. É um poderoso antioxidante associado a índices mais baixos de doenças cardíacas e câncer.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMES, B.N., SHIGENAGA, M.K., HAGEN, T.M. **Oxidants, antioxidants, and the degenerative diseases of aging.** Proceedings of the National Academy of Sciences, 1993.
- ASSIS, Maria Alice Altenburg. **Consulta de Nutrição: Controle e prevenção do colesterol elevado.** 2. ed. Florianópolis: Editora da UFSC. 2001.
- BAYNES, J.W; DOMINICZAK, M.H. **Bioquímica Médica.** Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- BERTOLANI, Marcelo Chiara; FALUDI, André Arpad. **Dislipidemias.** Revista Brasileira de Medicina. Dezembro, v. 59, edição especial, 2002.
- BRUNTON, L.L., LAZO, J.S., PARKER, K.L. (2007). **As Bases Farmacológicas da Terapêutica.** 11 th Ed. Rio de Janeiro: Mc Graw Hill. pp. 837-838 e 851-855.
- CAMPO, V.L; CARVALHO, I. **Estatinas hipolipêmicas e novas tendências terapêuticas.** Departamento de Ciências Farmacêuticas, Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto-SP, Brasil, 2005.
- CARRAGETA, M. (2008). Tudo o que deve saber sobre o Colesterol. Clube Rei Coração. 10, pp. 3-4 e 6-7.
- CLAY, T. B. SAMPAIO & C. R. CLEMENT (Eds.): **Biodiversidade amazônica: exemplos e estratégias de utilização:** 118-131. SEBRAE-PDET, Manaus, 1997.
- CORONELLI, Cleunice Luzia Smania; MOURA, Erly Catarina de. **Hipercolesterolemia e seus fatores de risco.** Revista de Saúde Pública, São Paulo, v. 37, n.1, p. 21-24 fev. 2003.
- DANIELS, L.A. Selenium metabolism and bioavailability. **Biological Trace Element Research,** Tokyo, v.54, p.185-199, 1996.
- FERREIRA, L.A.; MATSUBARA, L.S. **Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo.** Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu, Botucatu- SP, 1997.
- GERHARDT, A. L.; GALLO, N. B. **Full-fat rice bran and oat bran similiary reduce hypercolesterolemia in humans.** Journal of Nutrition, Sacramento, v. 128, n. 5 p. 865-869, May. 1998.
- GONÇALVES, P.S.; MARTINS, A.L.M.; FURTADO, E.L.; SAMBUGARO, R.; GORDON, N. F. **Conceptual basic for coronary artery disease factor assessment. ACSM Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription.** 3rd ed. USA: Williams & Wilkins, 1998;3-12. 6. Key TJ, Appleby PN.

HUSAIN, S. R.; CiLLARD, J.; CiLLARD, P.; **Phytochemistry**. 1987, 26, 2489.

IBGE. Censo Demográfico 2010. Disponível em: <<http://www.censo2010.ibge.gov.br>>.

III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 23 de agosto de 2001.

LESSA, I. et al. **Simultaneidade de fatores de risco cardiovascular modificáveis na população adulta de Salvador (BA), Brasil**. Rev Panam Salud Publica, v. 16, n. 2, p.131-7, 2004.

LOCATELLI, M.; SOUZA, V.F. de. **Castanha-do-Brasil: características agrônômicas, produção de mudas e propagação vegetativa**. Porto Velho: EMBRAPA, UEPAE, 1990. 11p. (Circular Técnica, 17).

LORENZI, H. MATOS, F.J.A. **Plantas medicinais no Brasil**. Instituto Plantarum de Estudos da Flora Ltda, 2002.

Marks D, Thorogood M, Neil HA, Humphries SE. **A review on the diagnosis, natural history, and treatment of familial hypercholesterolaemia**. Atherosclerosis. 2003 May;168(1):1-14.

MARTINS, Cristina; MOREIRA, Sylvania de Moura; PIEROSAN, Simone Regina. **Interações droga nutriente**. 2. ed. Curitiba: Valter Fila, 2003.

NELSON, D.L., MICHAEL, M.C.,. **Lehninger Principios de Bioquímica**. 4ª ed. Ed. Editora Sarvier. São Paulo, 2006.

NICOLAU, José Carlos; NOGUEIRA, Cristiani; MAIA, Lília Nigro; FRANCHINI, Ramires. **Evolução dos níveis de colesterol na população adulta de São José do rio Preto (1991-1997)**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Novembro, v. 71, n. 5. São Paulo, 1998.

OPAS – ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE. **Doenças crônicas degenerativas e obesidade: estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde**. Brasília, 2003.

Organização Mundial da Saúde. **Elementos-traço na nutrição e saúde humanas**. São Paulo: Editora Roca; 1998.

RANG, H. P.; DALE, M. M. **Rang & Dale farmacologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.

SALOMÃO, R. P., 1991. Estrutura e densidade de *Bertholletia excelsa* H. e B. ('Castanheira') nas regiões de Carajás e Marabá, Estado do Pará. **Boletim do Museu Paraense Emílio Goeldi, série Botânica** 7: 47-68.

SBC. Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Resumo das III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia.** Arq. Bras. Cardiol. 2001; 77:1-48.

SERRANO, C.V. TIMERMAN, A. STEFANINI, E. **Tratado de cardiologia.** 2ª ed. Editora Manole Ltda.,2009.

SIES, H. **Strategies of antioxidant defence. Review.** European Journal of Biochemistry, Berlin, v.215, n.2, p.213-219, 1993.

YU, T-W., ANDERSON, D. **Reactive oxygen species-induced DNA damage and its modification: a chemical investigation.** Mutation Research, Amsterdam, v.379,n.2, p.201-210, 1997

2. ARTIGO

Efeito Hipocolesterolemiantes da Castanha-do-Pará

Hypocholesterolemic Effect the Brazil nut

Efecto Hipocolesterolémico la nuez de Brasil

Titulo abreviado para legenda: Efeito Hipoc. da Cast. do Pará

RAFAELA DANIEL DE PAULA¹; MARIA IZABEL PEREIRA²

¹Acadêmica do Curso de Farmácia Bacharelado da Faculdade Assis Gurgacz.

Endereço: Av. das Torres, 500, Loteamento FAG, Cascavel/PR. Email: rafa_mika8@hotmail.com

²Professora Especialista da Faculdade Assis Gurgacz, Curso de Farmácia.

Endereço: Av. das Torres, 500, Loteamento FAG, Cascavel/PR. Email: mipmattos@fag.edu.br

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Farmácia Bacharelado) apresentado com o título Efeito Hipocolesterolemiantes da Castanha-do-Pará, da Instituição Faculdade Assis Gurgacz, da cidade de Cascavel no estado do Paraná, no ano de 2013.

Departamento de Farmácia da Faculdade Assis Gurgacz.

Nome do autor responsável e seu respectivo endereço: Rafaela Daniel de Paula, Avenida das Torres, 429, Loteamento FAG. CEP: 85806097. Cascavel – PR.

INTRODUÇÃO

De um modo geral as doenças cardiovasculares (DCV) se caracterizam por um conjunto de doenças que afetam o aparelho cardiovascular, designadamente o coração e os vasos sanguíneos (GUS, *et al.*, 2002).

As doenças crônicas não transmissíveis, incluindo as doenças cardiovasculares, são as principais causas de morbi-mortalidade na população de vários países. Apesar dos inúmeros avanços no campo do conhecimento na gênese e no tratamento das doenças cardiovasculares de causa aterogênica, a incidência da aterosclerose não vem diminuindo de forma significativa e, inclusive, deverá aumentar nos próximos anos. Todavia, é de consenso geral que a prevenção da aterosclerose é a melhor estratégia terapêutica, principalmente através da diminuição dos principais fatores de risco, como as dislipidemias (GUS, *et al.*, 2002).

Nesse contexto, muitos pesquisadores têm enfatizado que a diminuição e/ou a prevenção do aumento do LDL-colesterol, reduz o risco de eventos e mortalidade por causas cardiovasculares. Assim, intervenções de caráter nutricional têm se tornado um campo promissor de estudos para a melhoria da qualidade de vida das populações. Outro tipo de lipoproteína é o HDL, também conhecido como "bom" colesterol, sintetizado no fígado e no intestino, tendo como função remover o excesso de colesterol dos tecidos (ZAMBOM *et al.*, 2004).

Os componentes nutricionais com maior influência no perfil lipídico são a ingestão de gordura total, a composição de ácidos graxos da dieta, o colesterol, as fibras e os compostos fitoquímicos (ZHANG *et al.*, 2010; MULVIHILL; HUFF, 2010).

O consumo excessivo de gordura saturada é um fator preponderante no desenvolvimento de doenças cardiovasculares. A gordura saturada é um dos

componentes essenciais da dieta humana, pois, além de fornecer maior quantidade de energia, comparada aos carboidratos e à proteína, contém ácidos graxos essenciais, os quais não são produzidos pelo organismo, mas devem estar presentes na dieta. Além de conferir sabor aos alimentos, também auxilia no transporte e na absorção das vitaminas lipossolúveis A, D, E, e K pelo intestino (SCHERR, 2006).

As gorduras monoinsaturadas além de diminuir o LDL, podem contribuir para aumentar o HDL. Um fator de proteção para doenças cardiovasculares, já que o HDL tem a função de recolher moléculas de colesterol no sangue. Já as gorduras polinsaturadas, reduzem o triglicérideo da corrente sanguínea, contribuindo para que não haja acúmulo na circulação sanguínea. Esta função é mais uma vez protetora de doenças cardiovasculares, havendo então melhor fluxo sanguíneo nas artérias (SCHERR, 2006).

A castanha-do-pará rica em gorduras monoinsaturada e polinsaturadas é capaz de reduzir os níveis do colesterol ruim do sangue (LDL) e aumentar o bom colesterol (HDL). Ajudam também na redução das taxas de triglicérides e colesterol total no sangue, impedindo o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e de quebra dão sensação de saciedade. São também altamente calóricas, por isso é preciso cuidado para não exagerar na quantidade ingerida (CHAVES, 1967).

Sendo assim, o objetivo do presente estudo foi determinar se a castanha-do-pará, possui atividade sobre os níveis de colesterol total, LDL colesterol, HDL colesterol e triglicérideo.

MATERIAIS E MÉTODOS

POPULAÇÃO DE ESTUDO

Trata-se de um estudo experimental de caráter quantitativo, o qual necessitou a aprovação do Comitê de Ética de Pesquisa com Seres Humanos (CEP) para ser iniciado.

A população de estudo foram pacientes da Unidade Básica de Saúde da Cidade de Catanduvas – PR.

Foram necessários a presença de vinte pessoas de qualquer sexo, com idade entre 20 e 60 anos. Os indivíduos foram orientados a manter a mesma rotina em relação à dieta e a atividade física em todos os momentos, tanto antes e durante o consumo da castanha do para.

A seleção dos 20 indivíduos foi realizada de forma aleatória, não sendo necessário estes possuírem colesterol elevado.

PARÂMETROS AVALIADOS

Os voluntários foram submetidos a análises dos seguintes parâmetros: colesterol total (CT), HDL-colesterol , LDL-colesterol e o triglicerídeo (TG).

AVALIAÇÕES BIOQUÍMICAS

As dosagens bioquímicas foram realizadas no Laboratório Biovel , localizado na cidade de Cascavel – PR. O Laboratório utiliza os kits da marca Beckman Coulter para determinação de CT, LDL,HDL e TG.

TRATAMENTO

Segundo NELSON *et al.*, (2006), o consumo diário de oleaginosas deve ser moderado, devido ao seu alto teor calórico, limitando-se a poucas unidades, 1-2 castanhas por dia. Baseando-se neste contexto, cada voluntario ingeriu 2 castanhas ao dia, pela manhã, em jejum.

ANÁLISES REALIZADAS

Após a finalização do tratamento, repetiram-se as análises dos parâmetros CT, HDL, LDL e TG nos indivíduos, a fim de comparar os valores iniciais com os valores após a ingestão da castanha-do-pará.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

O Teste T de Student pareado foi utilizado para comparar estatisticamente a diferença entre os valores iniciais com os valores finais, com adoção do intervalo de confiança de 95%.

Além disso, os resultados foram expressos na forma de tendência central (média), variabilidade (desvio padrão).

RESULTADOS

O estudo contou com a participação de 20 voluntários. Durante o seu desenvolvimento não houve a desistência de nenhum dos voluntários.

Verificou-se que os níveis lipídicos entre os voluntários antes (TABELA 1) e depois do tratamento (TABELA 2), apresentaram alterações lipídicas expressivas.

TABELA 1 – Dados laboratoriais, perfil lipídico dos indivíduos antes do tratamento.

VOLUNTARIO	CT (mg dl)	HDL (mg/dl)	LDL (mg/dl)	TRIGLICERIDEO (mg/dl)
P1	104,1	34,2	51,0	94,5
P2	210,2	42,8	139,6	139,0
P3	171,7	52,7	106,3	63,6
P4	228,3	48,4	158,7	105,8
P5	164,8	30,2	83,4	256,0
P6	216,8	39,7	149,1	139,9
P7	154,5	33,1	78,1	216,5
P8	187,8	51,3	118,5	89,9
P9	134,3	55,4	49,8	145,4
P10	205,3	45,0	132,0	141,5
P11	148,1	45,2	76,8	130,4
P12	126,7	46,7	63,9	80,7
P13	175,4	44,4	112,2	93,9
P14	181,5	35,2	125,7	103,1
P15	257,3	38,9	184,7	168,4
P16	144,4	52,6	75,5	81,6
P17	166,8	47,9	91,0	139,4
P18	184,2	33,6	97,3	266,4
P19	156,8	47,8	83,7	126,3
P20	205,9	44,2	124,1	187,8
MÉDIA	171,24	43,46	105,07	138,50
DP	39,10	7,33	36,52	56,49
CV	22,83	16,88	34,76	40,79

P= Paciente; CT= Colesterol Total; HDL= HDL-colesterol; LDL= HDL-colesterol; DP= Desvio Padrão; CV= Coeficiente de Variação.

TABELA 2 – Dados laboratoriais, perfil lipídico dos indivíduos depois do tratamento.

VOLUNTARIO	CT (mg/dl)	HDL (mg/dl)	LDL (mg/dl)	TRIGLICERIDEO (mg/dl)
P1	106,8	37,1	42,6	135,5
P2	205,7	43,9	137,3	122,4
P3	208,4	65,1	131,9	57,1
P4	194,0	39,1	118,0	184,3
P5	172,8	33,1	65,9	369,2
P6	218,5	46,6	149,7	111,0
P7	143,9	33,3	81,1	147,5
P8	167,8	54,1	100,1	67,8
P9	135,7	52,4	56,5	133,9
P10	202,5	44,4	135,6	112,6
P11	151,3	49,8	77,6	119,4
P12	125,8	43,0	62,5	101,7
P13	180,2	45,2	106,3	143,5
P14	208,1	40,9	131,5	178,6
P15	251,5	40,9	185,8	123,8
P16	157,7	53,9	90,0	69,2
P17	188,4	52,5	106,4	147,6
P18	143,0	47,0	94,3	201,0
P19	150,0	50,1	79,3	117,3
P20	206,8	45,8	143,0	90,0
MEDIA	175,94	45,91	104,73	136,67
DP	36,53	7,7176	36,5859	66,42

P= Paciente; CT= Colesterol Total; HDL= HDL-colesterol; LDL= LDL- colesterol; DP= Desvio Padrão;

A análise dos parâmetros analisados no estudo (CT, HDL, LDL e TG) mostrou que algumas médias dos valores iniciais e dos valores finais obtiveram resultados distintos, não diferindo estatisticamente, exceto o LDL- colesterol, o qual diferiu-se estatisticamente. A comparação entre essas médias estão expressas abaixo na Figura 1, levando em consideração o numero total de indivíduos (n=20).

Observa-se que o nível de LDL- colesterol e TG apresentaram uma redução de suas medias, sendo esta redução diferida estatisticamente apenas no LDL-

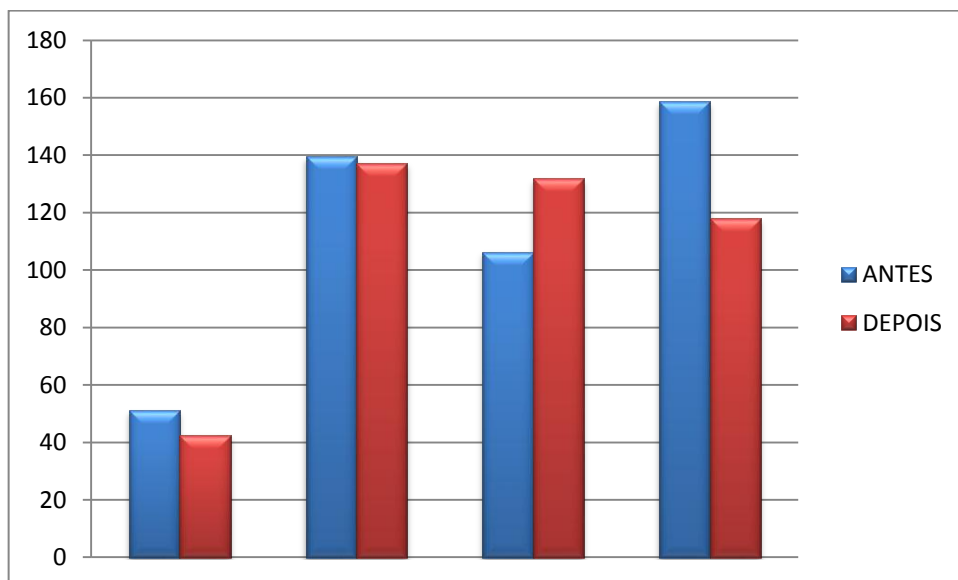
colesterol, através do Teste T de Student (T tabelado= 2,09; T calculado= 3,24), com 95% de confiança.

Já os valores médios de CT (T tabelado= 2,09; T calculado= 0,05), e HDL- colesterol (T tabelado= 2,09; T calculado= 1,13), obtiveram aumento sérico, porem de forma não estatística. (GIL, 2010)

Em questão de comparação entre os níveis de HDL antes e após consumo (Figura 2), percebe-se que entre os 20 indivíduos, 15 apresentaram aumento nos níveis de HDL, não sendo este aumento significativo.

A fração LDL avaliada antes e após o consumo (Figura 3), entre os 20 indivíduos, 7 tiveram os níveis de LDL- colesterol reduzidos, sendo esta diminuição estatística significativa, através do T de Student com 95% de confiança.

Figura 1 – Comparação das medias entre os parâmetros avaliados dos voluntários, antes e após o consumo de castanha-do-pará (n=20).

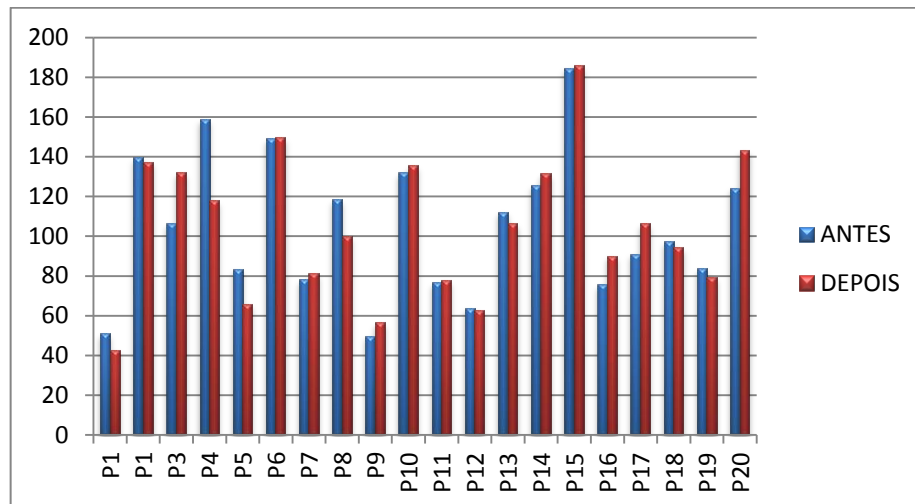


CT= Colesterol Total; HDL= HDL-colesterol; LDL= LDL-colesterol; TG= Triglicerídeos. Todos os valores estão expressos em mg/dl.

A fração LDL avaliada antes e após o consumo (Figura 3), entre os 20 indivíduos, 9 tiveram os níveis de LDL- colesterol reduzidos, sendo esta diminuição estatística significativa, através do T de Student com 95% de confiança.

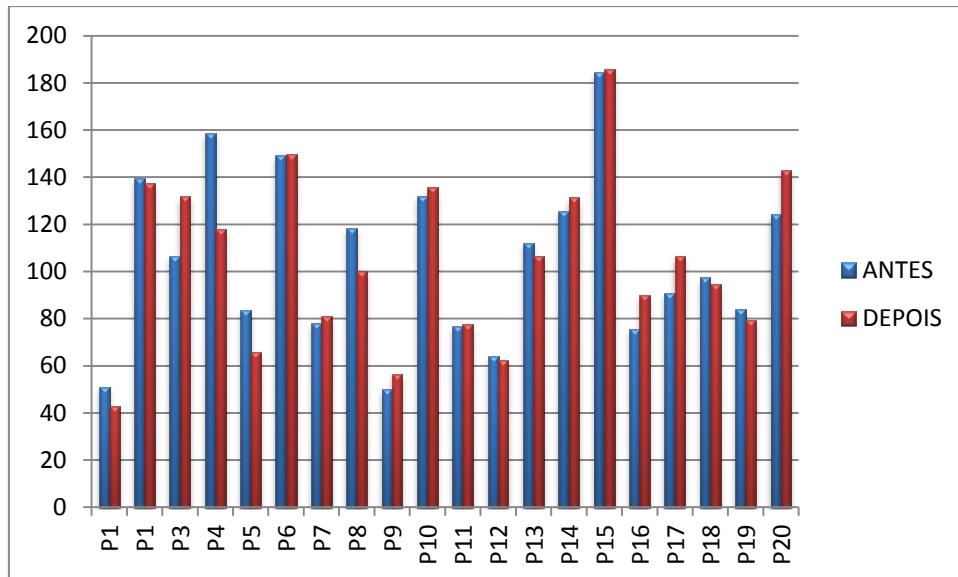
A (Tabela 3) contém os resultados dos valores obtidos antes e após o tratamento, e a media da diferença entre os valores iniciais e após o tratamento, de todos os parâmetros avaliados entre os indivíduos no estudo.

Figura 2 – Comparação dos níveis séricos de HDL antes e após o consumo da castanha-do-pará.



HDL= HDL-colesterol; P= Paciente. Todos os valores estão expressos em mg/dl.

De acordo, então, com os valores de antes e após o tratamento, como também com a diferença entre as medias de antes e após o tratamento, observa-se que as diferenças são expressivas numericamente entre os parâmetros iniciais e finais, porém, apenas o LDL- colesterol apresentou diferença estatística, através do T de Student com 95% de confiança.

Figura 3 - Comparação dos níveis séricos de LDL antes e após consumo.

LDL= LDL colesterol; P= Paciente

Tabela 3 - Parâmetros analisados dos indivíduos (n = 20) antes e após tratamento.

Parâmetros	Antes tratamento (Média±DP)	Após tratamento (Média±DP)	Média da diferença
CT	171,24±39,10	175,94±36,53	0,21
HDL	43,46±7,33	45,91±7,71	2,445
LDL*	105,07±36,52*	104,73±36,58*	0,3*
TG	138,505±56,49	136,70±66,42	1,835

DP= desvio padrão; CT= Colesterol Total; HDL= HDL-colesterol; LDL= LDL-colesterol; TG= Triglicerídeos. Todos os valores estão expressos em mg/dl. *Variação estatisticamente diferenciada pelo Teste T de Student Pareado.

DISCUSSÃO

Em relação à composição nutricional da castanha-do-pará, verificam-se seu alto conteúdo lipídico (60-70%), e proteico (15-20%), e elevado teor de metionina (aminoácido essencial); além de possuir em sua composição elementos reconhecidos por sua atuação como antioxidantes (KORNSTEINER; WAGNER; ELMA, 2006; VENKATASHALAM; SATHE, 2006; SANTOS, *et al.*, 2001).

O selênio, considerado um dos mais importantes antioxidantes presente na castanha-do-pará, é capaz de atuar sobre as alterações fisiológicas e metabólicas, no retardo ou prevenção dos processos naturais de oxidação orgânica. É um micromineral essencial, que, em conjunto com a vitamina E, figura entre os mais importantes antioxidantes orgânicos. Entretanto, ele não é um antioxidante “puro”, mas sim um componente das enzimas antioxidantes, as selenoenzimas, como a glutathione peroxidase, selenoproteína P. e a tioredoxina redutase (BROOKS et al., 2001; CALVO et al., 2002; PATRICK, 2004). O mesmo se liga a essas proteínas já presentes no corpo humano, para formar essas enzimas antioxidantes. Na ausência de selênio, tais enzimas ficam sem atividade, deixam de combater os radicais livres e desguarnecem as defesas do organismo (FERREIRA, *et al*, 2002) .

A atuação orgânica do selênio pode atuar na redução dos níveis de colesterol, Alzheimer, dentre outras afecções crônico-degenerativas. Estas funções têm sido atribuídas a sua atuação antioxidante, sobre a proliferação celular o que induz o processo de apoptose. Todas essas etapas podem facilitar a reestruturação do DNA pela ativação da proteína p53, componentes da selenioenzimas (JIANG et al., 2001; VENKATESWARAN; FLESHNER; KLOTZ, 2004; YANG, 2009) .

As proteínas da castanha-do-pará tem relação com o selênio, um micromineral relacionado ao aminoácido metionina, formando a seleniometionina considerada por Kannamkumarath, Wrobel, Wuilloud (2005), sua forma biodisponível.

Nas pesquisas de Chunhieng *et al.* (2008), esta forma também foi relacionada com as famílias que compõem estas proteínas, sendo divididas primordialmente em : Albumina, globulina e glutelinas, sendo a primeira de maior relação com o selênio, na forma de seleniometionina e seleniocisteína.

A recomendação é de que um adulto consuma, no mínimo, 55 microgramas por dia de castanha-do-pará. Em uma unidade de castanha-do-pará é possível encontrar de 200 a 400 microgramas de selênio (FERREIRA, *et al.*, 2002)

Um estudo da Universidade de Otago, na Nova Zelândia, atesta que a ingestão diária de duas castanhas-do-pará, eleva em 65% o teor de selênio no sangue. Garante as doses de selênio de que o corpo precisa para preservar as células e eliminar possíveis substâncias tóxicas (BIANCHI, *et al.*, 1999) .

Os flavonóides são antioxidantes polifenólicos encontrados nos alimentos, principalmente nas verduras, frutas (cereja, amora, uva, morango, jaboticaba), grãos, sementes, castanhas, condimentos e ervas e também em bebidas como vinho, suco de uva e chá. Os flavonóides, presentes na castanha podem potencialmente estar envolvidos na prevenção da aterosclerose por inibirem a oxidação das LDL, diminuindo sua aterogenicidade e, conseqüentemente, o risco de doença arterial coronária (IV DIRETRIZ BRASILEIRA, 2007).

A castanha-do-pará possui um elevado teor de vitamina E. Seu percentual em α , β e γ – tocoferol está diretamente relacionado aos compostos fenólicos, sendo estes constituintes funcionais, além de carotenóides, e a presença considerável em fitosteróis totais, elemento de estrutura semelhante ao colesterol que potencializa a função imune (PHILIPS; RUGGIO; ASHRAFKHORASSANI, 2005).

Em comparação as demais oleaginosas, a castanha-do-pará mostra um valor em torno de 25% de ácidos graxos saturados e 75% de insaturados, com maior prevalência de ácidos graxos polinsaturados (USDA, 2009; YANG, 2009).

Os ácidos graxos insaturados são classificados em duas categorias principais: polinsaturados representados pelas séries ômega-6 (linoléico e araquidônico) e

ômega-3 (alfalinolênico, eicosapentaenóico-EPA e docosahexaenóico- DHA) (IV DIRETRIZ BRASILEIRA, 2007).

O ácido linoléico é essencial e o precursor dos demais ácidos graxos polinsaturados da série ômega-6, cujas fontes alimentares são os óleos vegetais de soja, milho, girassol e as oleaginosas. A substituição isocalórica dos ácidos graxos saturados por ácidos graxos polinsaturados reduz o LDL-C plasmáticos (IV DIRETRIZ BRASILEIRA, 2007).

Estudos epidemiológicos têm consistentemente associado o consumo de nozes com redução do risco de doença cardíaca coronária. Muitos estudos de intervenção consistentemente mostram que a ingestão de nozes tem um efeito redutor do colesterol (SABATE *et al.*, 2006)

A revisão bibliográfica de Ros (2010), conclui que as nozes são alimentos ricos em nutrientes com benefícios cardiovasculares e metabólicas de grande alcance, que podem ser facilmente incorporados em dietas saudáveis.

De acordo com os resultados obtidos, as taxas de LDL-colesterol, diminuíram significativamente, isso decorrente aos flavonoides e o selênio presente na castanha, que exerce ação antioxidante, reduzindo a oxidação do LDL- colesterol.

O estudo de Silva e colaboradores (2001) relata que os flavonóides, além de reduzir o colesterol total, LDL- colesterol e aumentar HDL- colesterol, possuem a capacidade de estimular a atividade da lipase lipoproteica, promovendo uma redução nos níveis de TG. Isso indica um meio explicável de redução de triglicerídeos.

Outro meio explicável também são os ácidos graxos ômega- 3 (linolênico, EPA e DHA), os quais promovem a redução dos triglicerídeos plasmáticos pela diminuição da síntese hepática de VLDL (IV DIRETRIZ BRASILEIRA, 2007).

Biologicamente, os níveis de triglicerídeos diminuíram, porém de forma não significativa. Segundo Chaves (1967), a castanha-do-pará rica em gorduras mono e polinsaturadas, é capaz de reduzir os níveis do LDL- colesterol do sangue.

Quando os elevados valores de colesterol total ocorrem devido à elevada taxa de LDL- colesterol, há alto risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

Os níveis de LDL, do presente estudo, diferenciaram-se significativamente, havendo redução estatística. O perigo do LDL está no aumento de seus níveis, na qual há relação proporcional entre sua concentração com surgimento de doenças cardiovasculares. Ou seja, quanto maior o nível de LDL, maior a probabilidade de ocorrência (KENDALL e JENKINS, 2004)

No caso do presente estudo, os indivíduos apresentaram redução significativa em seus valores de LDL- colesterol, assim também reduzindo a probabilidade de desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

Sabaté e colaboradores (2010), realizaram uma revisão bibliográfica de 25 artigos, com um total de 583 homens e mulheres com normolipidemia e hipercolesterolemia que não estavam tomando medicamentos hipolipemiantes, para estimar os efeitos do consumo de nozes sobre os níveis de lipídeos no sangue. Com um consumo médio diário de três nozes. Após o tratamento estimaram uma redução média de: colesterol total, 10,9 mg/dl (5,1%); LDL colesterol, 10,2 mg/dl (7,4%); HDL colesterol, 0,22 mg/dl (8,3%); Triglicerídeo, 20,6 mg/dl (10,2%). O consumo de nozes melhora os níveis de lipídios no sangue de uma forma dose-dependente, especialmente entre indivíduos com maior LDL- colesterol.

Maranhão *et al.* (2011), realizou uma suplementação em um grupo de 17 adolescentes obesas com castanha-do-pará, as quais foram randomizadas em dois grupos, um grupo suplementado com castanha-do-pará (n=8) e outro com placebo

(n=9). A quantidade suplementada foi de 15 a 25 gramas por dia, equivalente a 3 a 5 unidades, tendo o seguimento de dezesseis semanas. Avaliaram o efeito da castanha-do-pará sobre o perfil lipídico e estresse oxidativo. A castanha-do-pará reduziu significativamente as concentrações de colesterol total, LDL- colesterol e triglicérido, sem alterar as de HDL- colesterol. Apresentaram aumento nas concentrações de selênio e dentre os marcadores de estresse oxidativo, o LDL- ox reduziu significativamente.

Verificou-se no estudo, que o aumento do colesterol total teve relação com a alta taxa de HDL. O aumento de HDL- colesterol pode ser explicado pela quantidade de constituintes fenólicos e ácidos graxos insaturados que se encontram na castanha-do-pará. Ambos, além de diminuírem o LDL- colesterol, aumentam o HDL- colesterol.

As gorduras insaturadas além de diminuir o LDL, podem contribuir para o aumento do HDL- colesterol. (SCHERR, 2006).

Para os constituintes fenólicos, como os flavonóides presente na castanha-do-pará, como já citado, são atribuídas propriedades protetoras da camada interna das artérias, atuando como antiagregante plaquetário, reduzindo a oxidação do colesterol ligado às LDL e aumentando a fração de colesterol bom, o HDL (BIANCHI *et al.*, 1999).

Silva *et al.*, (2009), analisaram trinta pacientes com alimentação normal, ingerindo vinho tinto Cabernet Sauvignon, Isabel e Chardonnay durante a refeição principal, num período de trinta dias, acompanhado por exames sanguíneos: colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol e triglicédeos. Com relação aos exames laboratoriais, estes apresentaram um aumento significativo no HDL colesterol, apenas com o grupo que teve a ingestão do vinho Isabel.

Machado e colaboradores (2012), realizou um estudo com 20 indivíduos, o qual analisou se o chocolate amargo, consumido moderadamente, de forma diária, possui atividade antioxidante reduzindo os níveis de colesterol LDL, e aumentando os níveis de HDL, avaliando o seu efeito *in vivo*. O estudo determinou que o chocolate amargo contribuiu positivamente com elevação estatística dos níveis de colesterol HDL.

CONCLUSÃO

O consumo da castanha-do-pará não reduziu estatisticamente os níveis de colesterol total, HDL- colesterol e triglicerídeos, mas contribuiu positivamente com a diminuição estatística dos níveis de LDL- colesterol, conseqüentemente, diminuindo também o risco de doenças cardiovasculares.

Dessa forma, o estudo indica que os efeitos benéficos do consumo regular da castanha-do-pará para a saúde devem ser sugeridos por sua constituição funcional, em macro e micronutrientes, com grande destaque para o selênio, agregado ao alto nível de proteína rica em aminoácidos sulfurados, formando um complexo de alta biodisponibilidade, o que favorece a sua atuação funcional. Sua composição em ácidos graxos essenciais, com ênfase aos ômeegas (ω -3 e ω -6), seus níveis de tocoferol, fitosterol, compostos fenólicos, dentre outros fatores que são benéficos à saúde.

Porém um estudo com maior numero de voluntários deve ser realizado para comprovar a eficácia do tratamento.

RESUMO

As Doenças cardiovasculares são um conjunto de doenças que afetam o aparelho cardiovasculares, designadamente o coração e os vasos sanguíneos. A castanha-do-pará rica em gorduras monoinsaturada e polinsaturadas é capaz de reduzir os níveis de LDL- colesterol e aumentar o HDL- colesterol, ajudando também na redução das taxas de triglicérides e colesterol total no sangue, impedindo assim, o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. O trabalho tem como objetivo, determinar se a castanha-do-pará possui atividade sobre os níveis de colesterol total, LDL colesterol, HDL colesterol e triglicérideo. A pesquisa foi realizada em uma Unidade Básica de Saúde, com a participação de vinte voluntários, onde os mesmo fizeram a ingestão de castanha-do-pará durante trinta dias. Foi realizada a análise dos parâmetros de colesterol total, HDL- colesterol, LDL- colesterol e triglicérides de cada paciente, antes e depois da ingestão de castanha-do-pará. Os dados foram avaliados através do teste T Pareado, para determinação estatística, além de média e desvio padrão. O principal achado do estudo foi a diminuição estatística dos níveis de LDL- colesterol, antes ($105,07 \pm 36,52$) e depois ($104,73 \pm 36,58$), que apresentou significância quando analisado estatisticamente (T tabelado= 2,09; T calculado= 3,24). Os outros parâmetros não se diferenciaram estatisticamente. Sendo assim, o consumo da castanha-do-pará contribuiu positivamente com a diminuição estatística dos níveis de LDL- colesterol, conseqüentemente, diminuindo também o risco de doenças cardiovasculares.

Palavras-chaves: Doenças cardiovasculares, castanha-do-pará, colesterol.

ABSTRACT

The Cardiovascular diseases are a group of diseases that affect the cardiovascular apparatus, including the heart and blood vessels. The Brazil nut fats rich in monounsaturated and polyunsaturated is capable of reducing the levels of LDL-cholesterol and raise HDL-cholesterol levels, also helping in reducing triglycerides and total cholesterol in the blood, thus preventing the development of cardiovascular diseases. The study aims to determine if the brown-and-for, has activity on levels of total cholesterol, LDL-cholesterol, HDL cholesterol and triglycerides. The research was conducted in a Basic Health Unit, with the participation of twenty volunteers, where it made the Brazil nut for thirty days. We analyzed the parameters of total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol and triglycerides in each patient before and after the Brazil nut. Data were analyzed by Paired t-test to determine statistical, and average and standard deviation. The main finding of the study was the statistical decrease in LDL-cholesterol before (105.07 ± 36.52) and after (104.73 ± 36.58), which was significant when analyzed statistically (T tabulated = 2, 09, T = 3.24 calculated). The other parameters did not differ statistically. Thus, consumption-nut to positively contributed to statistical decrease in LDL- cholesterol, thus reducing the risk of cardiovascular diseases.

Keywords: Cardiovascular disease, Brazil nut, cholesterol.

RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares son un grupo de enfermedades que afectan al aparato cardiovascular, incluyendo el corazón y los vasos sanguíneos. La nuez de Brasil rico en grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas es capaz de reducir los niveles de colesterol LDL y elevar los niveles de HDL-colesterol, que también ayuda en la reducción de los triglicéridos y el colesterol total en la sangre, lo que impide el desarrollo de enfermedad cardiovascular. El estudio tiene como objetivo determinar si el marrón y para, tiene actividad en los niveles de colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos. La investigación se realizó en una Unidad Básica de Salud, con la participación de veinte voluntarios, donde se realizó la toma de la nuez de Brasil durante treinta días. Se analizaron los parámetros de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos en cada paciente antes y después de la ingesta de la nuez de Brasil. Los datos se analizaron por la prueba t pareada para determinar la desviación estadística, y el promedio y estándar. El principal hallazgo de este estudio fue la disminución estadística en LDL-colesterol antes (105.07 ± 36.52) y después ($104,73 \pm 36,58$), que fue significativa cuando se analizaron estadísticamente (T tabulada = 2, 09, T = 3,24 calculado). Los otros parámetros no mostraron diferencias estadísticamente. Por lo tanto, el consumo-tuerca para contribuyó positivamente a la disminución estadística en el colesterol LDL, reduciendo así el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Palabra-importante: Enfermedades cardiovasculares, nuez de Brasil, colesterol.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDREWS, T.C.; BALLANTYNE, C.M.; HSIA, J.A.; KRAMER, J.H. **Achieving and maintaining national cholesterol education program low-density lipoprotein cholesterol goals with five statins.** *Am J Med*, v. 111, p. 185-191, 2002.

BIANCHI, M.L.P.; ANTUNES, L.M.G. **Radicais Livres e os Principais Antioxidantes da Dieta.** *Rev. Nutr.*, Campinas, 12(2): 123-130, maio/ago., 1999.

BRASIL, Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Portaria nº 398, de 30 de abril de 1999. Regulamento técnico referente a Informação sobre Alimentos Funcionais. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 30 de abril de 1999.

BROOKS, J. D. et al. Plasma selenium level before diagnosis and the risk of prostate cancer development. **The Journal of Urology**, v. 166, p. 2034-2038, 2001.

CALVO, A. et al. Alterations in gene expression profiles during prostate cancer progression: functional correlations to tumorigenicity and down-regulation of selenoprotein-P in mouse and human tumors. **Cancer Research**, v. 62, n. 5, p. 325-5335, 2002).

CHAVES, N. **Valor nutritivo da castanha-do-pará.** Universidade Federal de Pernambuco, Instituto de Nutrição, fev. 1967.

CHUNHIENG, T. et al. Detailed study of Brazil nuts (*Bertholletia excelsa*) oil microcompounds: phospholipids, tocopherols and sterols. **Journal Brazil Chemistry Society**, v. 19, n. 7, p. 1374-1380, 2008.

FERREIRA, K.S.; GOMES, J.C.; BELLATO, C.R.; JORDÃO, C.P. **Concentração de selênio em alimentos consumidos no Brasil.** *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 11(3), 2002.

GIL, E.S. **Controle Físico-Químico de Qualidade de Medicamentos.** 3ª Edição, 2010, 512p.

GUS, I.; FISCHMANN, A.; MEDINA, C. **Prevalência dos Fatores de Risco da Doença Arterial Coronariana no Estado do Rio Grande do Sul.** *Arq Bras Cardiol*, v. 78, n. 5, p. 478-83, 2002.

IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 88, Suplemento I, Abril 2007.*

JIANG, C. WANG, Z. GANTHER, H. LU, J. Caspases as key executors of menthyl selenium-induced apoptosis (anoikis) of DU-145 prostate cancer cells. **Cancer Research**, n. 61, p.3062-3070, 2001.

KANAMKUMARATH, S. S.; WROBEL, K.; WUILLOUD, R. G. Studying the distribution pattern of selenium in nut proteins with information obtained from SEC-UV-ICP-MS and CE-IPC-MS. **Talanta**, Amsterda, v. 66, p. 153-59, 2005.

KENDALL, C.W.C.; JENKINS, D.J.A. **A Dietary portfolio: maximal reduction of lowdensity lipoprotein cholesterol with diet.** *Current Atherosclerosis Reports*, v.6, p.492-8, 2004.

KORNSTEINER, M.; WAGNER, K.; ELMADFA, I. Tocopherols and total phenolic in 10 different nut types. **Food Chemistry**, v. 98, n. 2, p. 381-387, 2006.

MACHADO, G.; SILVA, J.; CATELAN, R. **Benefícios do Chocolate Amargo: Um comparativo *in vivo*.** *Revista Científica: Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição (SBAN)*, 2012.

MARANHÃO *et al.*: **Brazil nuts intake improves lipid profile, oxidative stress and microvascular function in obese adolescents: a randomized controlled trial.** *Nutrition e Metabolism* 2011 8:32.

MULVIHILL, E.E.; HUFF, M. W. **Anthiatherogenic properties of flavonoids: implications for cardiovascular health.** *Can J Cardiol*, n.26, suppl A, p. 17A-21A, 2010.

NELSON, D.L., MICHAEL, M.C.,. **Lehninger Princípios de Bioquímica.** 4ª ed. Ed. Editora Sarvier. São Paulo, 2006.

PATRICK, L. Selenium biochemistry and cancer; a review of the literature. **Alternative Medicine Review**, v. 9, p. 239-258, 2004.

PHILIPS, K.; RUGGIO, D. M.; ASHRAF-KHORASSANI, M. Phytosterol composition of nuts and seeds commonly consumed in the United States. **Jounal of Agricultural and Food Chemistry**, v.53, n. 24, p. 9436-9445, 2005.

ROS, E. **Health Benefits of Nut Consumption.** *Nutrients* 2010, 2, 652-682; doi:10.3390/nu2070652.

SABATE, J. M. D.; ODA, K. M. A.; ROS, E. **Nut Consumption and Blood Lipid Levels.** *Arch Intern Med.* 2010;170(9):821-827

SABATE, J.; SALAS, J.; ROS, E. **Nuts, nutrition and health outcomes.** *Br. J. Nutr.* 2006, 96, S1-S102.

Santos RD, Maranhão RC, Luz PL, Lima JC, Filho WS, Avezum A, *et al.*

III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretrizes de prevenção da aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2001;77(Suppl 3):1-191.

SANTOS, V. S. **Desenvolvimentos de barras de alto valor proteico a partir da castanha-do-Brasil.** 2008. 95 f. Dissertação (Mestrado em Ciencia e Tecnologia de Alimentos) – Instituto de Tecnologia, Universidade Federal do Para, Belem, 2008.

Scherr C. **Soluções nutricionais para diminuir o risco cardiovascular.** [Tese] Porto Alegre: Universidade do Rio Grande do Sul; 2006.

SILVA, H. C. da; ENOKIDA, D. M.. **Benefícios Antioxidantes: Guia Nutricional Para Profissionais**. Revista F@pciência, Apucarana – PR, 2001.

SILVA, J.; SALVINI, D. V. **Efeitos da Vinhoterapia em Parâmetros Sanguíneos. (Colesterol, Glicose e Triglicerídeos)**. Visão Acadêmica, Curitiba, v.10, n.1, Jan. - Jun/2009 – ISSN 1518-5192.

U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE. **Nutrient Database for Standard Reference**. Agricultural Research Service, 2009. Disponível em: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search/>. Acesso em: 14 de Setembro de 2013.

VENKATACHALAM, M.; SATHE, S. K. Chemical composition of selected edible nut seeds. **Journal of Agricultural Food Chemistry**, v. 54, n. 13, p. 4705-4714, 2006.

VENKATESWARAN, V., FLESHNER, N. E.; KLOTZ, L. H. Synergistic effect of vitamin E and selenium in human prostate cancer cell lines. **Prostate Cancer and Prostatic Diseases**, v. 7, n. 7, p. 54-56, 2004.

YANG, J. Brazil nuts and associated health benefits: A review. **LWT – Food Science and Technology**, v. 42, n. 10, p. 1573-1580, 2009.

ZAMBOM, M.A; SANTOS, G.T; MODESTO, E.C. **Rev. Soc. Bras. Zootec.** , 2004 - nupel.uem.br.

ZHANG, L.; QIN, L.Q.; LIU, A.P.; WANG, P.Y. **Prevalence of Risk Factors for Cardiovascular Disease and Their Associations with Diet and Physical Activity in Suburban Beijing, China**. J Epidemiol, v. 20 v. 3, p. 237-43, 2010.

ANEXO I – NORMAS DA REVISTA CIENTÍFICA: SOCIEDADE BRASILEIRA DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO (SBAN)

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

Os artigos devem ser redigidos (em Word) na ortografia oficial e em espaço duplo, em folhas tamanho ofício (A4), com letras corpo 12, com margens de 3 cm em cada um dos lados e enumeradas em algarismos arábicos no ângulo inferior direito. Não devem ser cortadas as palavras no final das linhas.

O envio deverá ser feito, exclusivamente, pelo e-mail **sban@sban.com.br**. No item assunto deverá ser colocado: artigo NUTRIRE. O mesmo deverá ser anexado em um único arquivo.

Os artigos podem ser: originais, de revisão, atualização ou notas e informações:

- a)** originais: divulgam resultados de pesquisas que possam ser replicados ou generalizados
- b)** revisão: avaliação crítica da literatura sobre determinados assuntos. Devem conter conclusões ou comentários
- c)** atualização: baseada na literatura recente, descritos e interpretativos da situação em que se encontra determinado assunto
- d)** notas e informações: relatos curtos e notas prévias
- e)** são aceitos artigos em inglês e espanhol

QUANTIDADE DE PÁGINAS

Artigo de revisão: no máximo 30 laudas (cada lauda = 1.250 caracteres sem espaço), incluindo-se as referências– seguir normas de publicação. Artigo original: não tem limite - seguir normas de publicação.

FOLHA DE ROSTO (IDENTIFICAÇÃO)

- a)** título e subtítulo; versão em inglês e espanhol
- b)** indicar título abreviado para legenda
- c)** nome e sobrenome de cada autor; filiação à instituição e respectivo endereço
- d)** nome do departamento onde o trabalho foi realizado
- e)** nome e endereço do autor responsável
- f)** se foi baseado em Tese, indicar o título, ano e instituição onde foi apresentada
- g)** se foi apresentado em reunião científica, indicar o evento, local e data de realização
- h)** se foi subvencionado indicar o tipo de auxílio, nome do agente financeiro e o número do processo
- i)** agradecimentos

1. contribuições (assessoria científica, coleta e dados, revisão crítica da pesquisa)
2. instituições (apoio econômico, material e outros)

Introdução: deve ser curta, definindo o problema estudado sintetizando sua importância

Métodos e materiais empregados, a população estudada, a fonte dos dados e critérios de seleção, dentre outros

Resultados: deve se limitar a descrever os resultados encontrados sem incluir interpretações/comparações

Discussão: deve começar apreciando as limitações do estudo, seguida da comparação com a literatura e a interpretação dos autores, extraindo conclusões, indicando novos caminhos para pesquisa Conclusão: para os artigos originais

RESUMO E PALAVRAS-CHAVE

a) português, inglês e espanhol (até 250 palavras)

b) descritores (usar o vocabulário) português e espanhol: Descritores em Ciências da Saúde, da Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde-LILACS inglês: Medical Subject Headings-MESH, da National Library of Medicine

FIGURAS (FOTOGRAFIAS, DESENHOS, GRÁFICOS)

As figuras deverão vir logo após as referências (enumeradas em ordem consecutiva, na ordem do texto); Legendas à parte.

TABELAS E QUADROS

As tabelas também devem ser incluídas no mesmo arquivo, logo após as referências (enumeradas em ordem consecutiva, na ordem do texto) devem ter título breve.

OBS: não usar traços horizontais ou verticais internos.

UNIDADES

Seguir as normas do Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial-INMETRO, Homepage: www.inmetro.gov.br

ABREVIATURAS E SIGLAS

a) forma padrão da língua portuguesa e inglesa

b) não usar no título e no resumo

AGRADECIMENTOS VER FOLHA DE ROSTO

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS (ABNT NBR-6023, 2000)

a) ordem alfabética

b) abreviatura dos periódicos (Index Medicus)

c) todos os autores são citados, separados por ponto e vírgula (;) CORDEIRO, J.M.; GALVES, R.S.; TORQUATO, C.M.

- d)** indicação do autor e data no texto: citar entre parênteses o nome do autor e data (BRIAN, 1929)
- e)** substituir & por e no texto e, por ponto e vírgula (;) nas referências bibliográficas (BRITTO e PASSOS, 1930)
- f)** a exatidão das referências é de responsabilidade dos autores

