

# A IMPORTÂNCIA DOS ÁCIDOS GRAXOS NA ALIMENTAÇÃO E SUA RELAÇÃO COM DOENÇAS CARDIOVASCULARES<sup>1</sup>

## *THE IMPORTANCE OF FATTY ACIDS IN FEEDING AND ITS RELATION TO CARDIOVASCULAR DISEASES*

Camila Jaenisch Martini<sup>2</sup> e Claudia Severo da Rosa<sup>3</sup>

### RESUMO

*As doenças cardiovasculares (DCV) são as principais causas de morte no mundo ocidental. Apesar de todas as descobertas obtidas no decorrer dos anos na sua terapêutica, fica evidente que a prevenção é essencial para o seu controle. O aumento da incidência das DCV no último século originou uma busca frenética pelos fatores de risco relacionados ao seu desenvolvimento. O objetivo da revisão bibliográfica foi fazer um estudo sobre os ácidos graxos e suas relações com doenças cardiovasculares. A gordura saturada é a principal causa de elevação do colesterol plasmático, pois reduz os receptores celulares B-E, inibindo a remoção plasmática das partículas de LDL-c, permitindo, além disso, maior entrada de colesterol nas partículas de LDL-c. Os ácidos graxos saturados estão presentes, principalmente na gordura animal (carnes gordurosas, leite integral e derivados), polpa de coco e alguns azeites e óleos vegetais (dendê e coco). Os ácidos graxos ômega 3 diminuem a secreção hepática de VLDL e também parecem reduzir a incidência de morte cardíaca súbita, arritmias e trombogênese. A grande fonte dos ácidos graxos de cadeia longa da família ômega 3, é encontrada nos animais marinhos, especialmente nos peixes, mais frequentemente usados na alimentação (salmão, atum, cavala, arenque, camarão, lagosta, bacalhau, linguado). Deve-se reduzir a ingestão de ácidos graxos saturados, pois aumentam os níveis de colesterol sanguíneo. O consumo de ômega 3 parece ser benéfico, porém mais pesquisas devem ser feitas com relação ao consumo de ácidos graxos ômega 3.*

**Palavras-chave:** ômega 3, ômega 6, ácidos graxos.

### ABSTRACT

*Cardiovascular diseases (CVD) are the principal death causes in the occidental world. Despite all discoveries obtained in the elapse of the years, in its therapeutics, it is evident that the prevention is essential for its control. The*

<sup>1</sup> Trabalho Final de Graduação - TFG.

<sup>2</sup> Acadêmica do Curso de Nutrição - UNIFRA.

<sup>3</sup> Orientadora - UNIFRA.

*increase in the incidence of CVD in the last century originated a frantic search for the related risk factors to its development. The aim of the bibliographical revision was to make a study about the fatty saturated acids and their relationship with cardiovascular diseases. Saturated fat is the principal cause of plasmatic cholesterol rise, because it reduces the cellular receptors B-E, inhibiting the plasmatic removal of the LDL-c particles, allowing, moreover, larger cholesterol entrance in the LDL-c particles. Fatty saturated acids are present, mainly in animal fat (greasy meats, whole milk and derivatives), coconut pulp and some olive-oils and vegetable oils (African oil palm and coconut). The omega 3 fatty acids reduce the VLDL hepatic secretion and they seem also to reduce the incidence of sudden heart death, arrhythmias and thrombosis. The great source of the long chain fatty acids of the omega 3 family, is found in sea animals, especially in fish, more frequently used in the feeding (salmon, tuna, mackerel, herring, shrimp, lobster, cod, remo flounder). The ingestion of fatty saturated acids should be reduced, because they increase sanguine cholesterol levels. The consumption of omega 3 seems to be beneficial, however more researches should be done regarding the consumption of omega 3 fatty acids.*

**Key words:** omega 3, omega 6, fatty acids.

## INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são as principais causas de morte no mundo ocidental. Apesar de todas as descobertas obtidas no decorrer dos anos na sua terapêutica, fica evidente que a prevenção é essencial para o seu controle.

O aumento da incidência das DCV no último século originou uma busca frenética pelos fatores de risco relacionados ao seu desenvolvimento.

Desse modo, entre os fatores de risco considerados mais importantes estão a hipertensão arterial, as dislipidemias, a obesidade, o diabetes mellitus e alguns hábitos relacionados ao estilo de vida, como dieta rica em calorias, gorduras saturadas, colesterol e sal. A alimentação pode constituir-se como um importante fator de risco para DCV, na medida em que contribui para a etiologia das dislipidemias, obesidade e hipertensão.

Vários estudos estão sendo feitos para verificar os efeitos dos níveis de gorduras na dieta de pacientes que sofrem de doenças crônicas.

Uma questão presente na elaboração e recomendação de dieta é, especialmente, qual deve ser a proporção correta entre os ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poliinsaturados dentro do consumo total de gordura.

Assim, os ácidos graxos saturados caracterizam-se por elevar o colesterol sangüíneo. Os SFA mais hipercolesterolemicos ou aterogênicos são os ácidos graxos láurico (C12:0), mirístico (C14:0) e palmítico (C16:0). O ácido eláidico (C18:1) mais conhecido como ácido graxo trans, origina-se dos ácidos graxos insaturados no processo de hidrogenação dos óleos vegetais. Devido a este fator, existem evidências de que teria um efeito negativo no desenvolvimento de DCV (LIMA et al., 2000).

Acredita-se que os ácidos graxos monoinsaturados (MUFAS), como por exemplo, o ácido oléico, não influi nos níveis de colesterol. Os ácidos graxos poliinsaturados subdividem-se em ácidos graxos ômega 6 e ômega 3. Os ômega 6 talvez reduzem as concentrações de HDL-c. Entretanto, os ômega 3 diminuem o colesterol total, VLDL-c, HDL-c e TG, na presença de altas ou baixas ingestões de SFA.

Baseados no exposto acima busca-se saber qual a melhor alimentação em relação a ácidos graxos para se ter uma vida saudável.

## **METODOLOGIA**

Trata-se de uma pesquisa descritivo-bibliográfica. A revisão foi realizada com consulta nas seguintes bases de dados: Scielo, Pubmed, periódicos da CAPES e livros.

## **REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **DIETA HABITUAL: UM FATOR DE RISCO PARA DCV**

O potencial de uma dieta ou de um alimento em aumentar os níveis de colesterol sérico e em promover aterosclerose está diretamente relacionado a seu conteúdo de colesterol e de gordura saturada. Pesquisas revelam alta correlação entre a incidência de doenças ateroscleróticas, níveis de lipídios séricos e hábitos alimentares (FORNÉS et al., 2002).

Os comportamentos das pessoas, inclusive o alimentar, estão ligados a muitos fatores de risco. Optar por uma dieta rica em gordura e calórica, por exemplo, pode significar arriscar-se a tornar-se obeso e contrair câncer, hipertensão, diabetes, aterosclerose e outras doenças. A contribuição exata da dieta é difícil de estimar. Muitos especialistas acreditam que a dieta é responsável por cerca de  $\frac{1}{3}$  de todos os casos de DCV (SIZER; WHITNEY, 2003).

Martins et al. (1994), em sua pesquisa sobre hábitos alimentares aterogênicos, verificaram que os percentuais de consumo de ácidos graxos

saturados e a relação ácidos graxos saturados e insaturados, acima das recomendações, foram relativamente baixos quando comparados com resultados encontrados na população norte-americana. Sabe-se que, em geral as populações dos países ricos, tendem a consumir mais gorduras do que a dos países em desenvolvimento.

O que aparece com certa relevância, nos hábitos alimentares da população amostrada nesta pesquisa, foi à proporção expressiva de homens e mulheres de todas as classes, apresentarem perfis de dieta com considerável potencial aterogênico, expressos pelos indicadores de percentagem de calorias fornecidas pelas gorduras das dietas (g%) e ingestão de colesterol acima de 300mg/dia (MARTINS et al., 1994).

O mais importante em relação à DCV é o colesterol sanguíneo. A concentração de colesterol sanguíneo é considerada um preditor da probabilidade de uma pessoa ter um ataque cardíaco fatal ou um derrame cerebral, e quanto mais alto o colesterol, mais cedo o episódio deve ocorrer. O colesterol sanguíneo é um dos três principais fatores de risco de DCV (SIZER; WHITNEY, 2003).

A nutrição adequada pode alterar a incidência e a gravidade das coronariopatias, uma vez que populações com diferentes dietas apresentam variações na mortalidade cardiovascular (RIQUE et al., 2002).

A *American Heart Association* enfatiza o consumo de vegetais, frutas e grãos integrais, afirmando a importância das fibras alimentares antioxidantes e outras substâncias na prevenção e controle de DCV. Recomenda-se ainda a manutenção do peso saudável auxiliado pela atividade física regular e consumo excessivo de calorias (RIQUE et al., 2002).

Portanto, a dieta habitual parece ser um elemento fundamental de análise dos determinantes da suscetibilidade para a aterosclerose e doenças isquêmicas do coração. As principais mudanças que devem ocorrer para a prevenção e controle das DCV são nos hábitos alimentares errôneos e no estilo de vida do indivíduo (CERVATO et al., 1997).

## CONSUMO DE ÁCIDOS GRAXOS E INCIDÊNCIA DE DCV

A gordura saturada é a principal causa de elevação de colesterol plasmático, pois reduz os receptores celulares B-E, inibindo a remoção plasmática das partículas de LDL-c, permitindo, além disso, maior entrada de colesterol nas partículas de LDL-c. O nível de colesterol no sangue é influenciado pela quantidade de colesterol, bem como pela quantidade de gordura saturada na dieta (RIQUE et al., 2002).

Foi mostrado em pesquisas que a ingestão de gorduras na dieta, dependendo do tipo, tem efeito no nível de colesterol sérico dos indivíduos

e também pessoas de países e raças diferentes, que ingerem maiores quantidades de gordura de origem animal, têm níveis mais elevados de incidência de aterosclerose coronarianas e aórtica do que aquelas de idade similar que consomem menos gordura (FORNÉS et al., 2002).

Os ácidos graxos saturados estão presentes, principalmente na gordura animal (carnes gordurosas, leite integral e derivados), polpa de coco e alguns óleos vegetais (dendê e coco) (RIQUE et al., 2002).

O ácido palmítico é o SFA (ácido graxo saturado) hipercolesterolêmico mais prevalente na dieta norte-americana, compreendendo 60% da ingestão total de SFA. Apesar de o palmitato estar presente em fontes vegetais, a maior parte do palmitato dietético é encontrado nos alimentos de origem animal. O ácido láurico, o único SFA de cadeia média, é encontrado nos óleos de semente de palmeira e coco. De todas as gorduras adicionadas à dieta, as mais hipercolesterolêmicas são o óleo de semente de palmeira, de coco, de palma e a manteiga (MAHAN; ARLIN, 1998).

Devido ao consumo do ácido graxo saturado estar relacionado ao aumento da incidência de DCV, recomenda-se um consumo menor dessa gordura, com menos de 7% das calorias totais da dieta (AMATO; NONINO, 2002).

O ácido oléico é um ácido graxo monoinsaturado, que foi por muito tempo, considerado fundamental pelas propriedades benéficas na redução da oxidação do LDL-c, a forma aterogênica (ANGELIS, 2001).

Encontradas no azeite de oliva, óleo de canola, azeitonas, avelã, amêndoa e abacate, as gorduras monoinsaturadas são mais resistentes ao estresse oxidativo e uma dieta rica nesses ácidos graxos faz com que as partículas de LDL-c fiquem enriquecidas com eles, tornando-as menos suscetíveis à oxidação. Na substituição de gordura saturada por monoinsaturada, as concentrações de colesterol total são diminuídas e as de HDL-c possivelmente aumentadas. Por outro lado, resultados do estudo multicêntrico DELTA mostraram que a diminuição da gordura saturada e da gordura total, quando substituída por carboidratos, promoveu redução nas concentrações da HDL-c, além de aumento nas taxas de triglicerídeos séricos. Portanto, a dieta deveria ser prescrita analisando se o perfil lipídico do paciente, assim como seu histórico pessoal e familiar de DCV e a presença de outros fatores de risco (RIQUE et al., 2002).

Em estudos epidemiológicos, as dietas ricas em gordura de pessoas em países mediterrâneos estão associadas a baixos níveis de colesterol sanguíneo. Entre outros fatores, a principal fonte de gordura é o azeite de oliveira que é rico em MUFA. Os efeitos benéficos do azeite de oliva irão depender do uso do óleo extravirgem, principalmente por seu

conteúdo de polifenóis e com os seguintes efeitos: potente inibidor de radicais livres, inibidores da oxidação de LDL-c, inibidores de agregação plaquetária e antitronbióticos. Os efeitos protetores do azeite de oliva estão correlacionados ao seu conteúdo de ácido graxo monoinsaturado, mas especialmente aos compostos bioativos contidos nele: os polifenóis ativos, funcionais, protegendo a saúde (ANGELIS, 2001).

Essa observação levou a muitos estudos sobre os benefícios das dietas ricas em gordura ricas em MUFA. Uma dieta (30% de gordura total, 10% de SFA, 10% de MUFA) e uma dieta rica em MUFA (38% de gordura total, 10% de SFA, 18% de MUFA) foram efetivas em reduzir o colesterol total e LDL-c sem mudar HDL-C. Apesar das dietas mais ricas em gordura (pouco SFA com MUFA como a gordura predominante) poderem reduzir o colesterol sanguíneo, devem ser usadas como precaução devido à densidade calórica das dietas ricas em gordura (MAHAN; ARLIN, 1998).

Esrey et al. (1996) concluíram que tanto o aumento no consumo de gordura saturada quanto de monoinsaturadas constituíam fatores de risco importantes, contudo, advertiram que não se poderia atribuir causalidades a esses fatores, visto que os resultados dos estudos ainda têm sido conflitantes, principalmente no que concerne à ação dos ácidos graxos monoinsaturados.

Os ácidos graxos trans foram, recentemente, incluídos entre os lipídios dietéticos que atuam como fatores de risco para doença arterial coronariana, modulando a síntese do colesterol e suas frações e atuando sobre os eicosanóides (CHIARA et al., 2003).

As contradições nos resultados das pesquisas que os correlacionaram às doenças cardiovasculares contribuíram para o surgimento em 1995, de um consolidado do *International Life Sciences Institute*, concluindo haver poucas evidências de associação entre o consumo de ácidos graxos trans e o aumento do risco das mesmas. No entanto, a OMS, ainda em 1995, posicionou-se reconhecendo a relação entre o consumo de ácidos graxos trans e DCV. Em 1996, o mesmo *International Life Sciences Institute*, baseada em diversos trabalhos apresentando associação entre trans e DCV, passou a reconhecer os trans como importante fator de risco para as DCV (CHIARA et al., 2002).

O principal efeito metabólico dos ácidos graxos trans em relação às doenças coronarianas refere-se a sua ação hipercolesterolêmica, aumentando o colesterol total e a lipoproteína de baixa densidade (LDL-c), reduzindo a lipoproteína de alta densidade (HDL-c) e, resultando em significativo aumento na relação da LDL-c/HDL (CHIARA et al., 2002).

Esses ácidos estão presentes naturalmente, em baixas quantidades em algumas carnes e laticínios gordurosos, como um resultado da fermentação

bacteriana em animais ruminantes. Ocorrem, no entanto, principalmente nos alimentos industrializados (margarinas, biscoitos, bolos, pães, pastéis, batatas *chips* e sorvetes cremosos). A hidrogenação dos ácidos graxos poliinsaturados é um processo em que modifica a consistência do óleo, tornando-o mais sólido (RIQUE et al., 2002).

Quando surgiram as primeiras notícias dos possíveis efeitos dos ácidos graxos trans na saúde, algumas pessoas rapidamente voltaram a usar a manteiga no lugar da margarina, acreditando que a mesma não proporcionava nenhuma vantagem à saúde cardíaca em relação à manteiga. É verdade que a maioria das margarinas e, virtualmente todas as gorduras utilizadas para fazer massas, são feitas em grande parte de gorduras hidrogenadas e por esse motivo são saturadas e contêm quantidades substanciais de ácidos graxos trans, até 40%. Algumas margarinas, porém, especialmente as variedades cremosas ou líquidas, são feitas de óleos não hidrogenados. É menos provável que essas margarinas aumentem o colesterol sanguíneo, do que a gordura saturada da manteiga (SIZER; WHITNEY, 2003).

## ÔMEGA 3 E SUA IMPORTÂNCIA NA PREVENÇÃO DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

A importância do ácido graxo essencial (ácido  $\alpha$ -linolênico) na alimentação humana é um assunto de grande interesse nos dias atuais. O ácido graxo ômega 3 é chamado essencial, porque não pode ser sintetizado pelo organismo humano e deve estar presente nos alimentos consumidos (CARVALHO et al., 2003).

São ácidos graxos poliinsaturados de cadeia longa, representados pelos ácidos  $\alpha$ -linolênico (18:3n-3) eicosapentaenóico (EPA20:5n-3) e decosahexaenóico (DHA 22:6n-3) e o ácido linoleico (18:2) (CUKIER, 2002).

Os óleos de canola e linhaça são os mais ricos em ômega 3, entretanto o óleo de linhaça sofre limitações no uso, por causa de suas características organolépticas desagradáveis. O óleo de canola é capaz de fornecer até 11% do ácido alfa-linolênico, precursor do EPA e DHA. O óleo de soja também é fonte de ômega 3. As nozes, cujo óleo pode oferecer até 10,5g de ômega 3 por 100g do produto. Também o brócolis, folhas de alface, espinafre, certos feijões (FUENTES, 1998).

A maior fonte dos ácidos graxos de cadeia longa da família ômega 3 é encontrada nos animais marinhos, especialmente nos peixes, mais frequentemente usados na alimentação (salmão, atum, cavala, arenque,

truta, camarão, lagosta, bacalhau, linguado). O ômega 3 aparece em certas algas pouco usadas em alimentos, também a ostra é boa fonte de ômega 3 (AMATO; NONINO, 2002).

Os peixes são classificados em quatro grupos – magros, pouco gordos, de média e de muita gordura – tem seu teor lipídico variando entre 2% a 8%. Os magros como bacalhau, haddock e mariscos dificilmente fornecem a quantidade necessária de ômega 3, quando usados nas refeições, escassamente oferecem 200mg de EPA +DHA, por 100g de porção comestível (FUENTES, 1998).

Os ácidos graxos ômega 3 diminuem a secreção hepática de VLDL e também parecem reduzir a incidência de morte cardíaca súbita, arritmias e trombogênese (AMATO; NONINO, 2002).

Conseqüentemente, o efeito mais consistente dos ácidos graxos ômega 3 sobre os lipídios séricos é o efeito hipotrigliceridêmico (até 50% de redução) (MAHAN; ARLIN, 1998).

Os primeiros estudos sobre o metabolismo dos ácidos graxos ômega 3 apareceram na década de 70, a partir de estudos da doença coronariana (CUKIER, 2002).

A associação entre ômega 3 e DCV foi estabelecida observando que o povo da Groelândia tem baixos índices de mortalidade decorrente de doenças cardiovasculares, apesar da dieta ser rica em gordura. Nos anos 70, investigadores propuseram que isso ocorria devido ao alto conteúdo de ômega 3 na dieta dos groelandeses, a qual tem grande quantidade de peixes, foca, baleia entre outros (HOLUB, 2002).

Para ocorrer uma boa utilização dos ácidos graxos poliinsaturados ômega, existe uma proporção considerada ideal. Essa é de 4 -10g de ômega 6 para 1g de ômega 3 (ANGELIS, 2001).

Em dietas ocidentais, a relação de ômega 6 para ômega 3 é 15/1, 17/1 e são deficientes em ômega 3 e tem excessivas quantias de ômega 6 e uma proporção muito alta desses promovem patogêneses de muitas doenças, incluindo DCV, câncer, doenças inflamatórias e auto-imunes, visto que os níveis aumentados de ômega 3 exercem efeitos supressivos. Vários estudos mostram que uma relação de 4/1 foi associada a 70% de redução na mortalidade de DCV. Esses estudos indicam que a proporção ótima varia com o tipo de doença, isto é consistente com o fato de que doenças crônicas são multigênicos e multifatoriais (SIMOPOULOS, 2002).

A trombose e aterosclerose são as mais invasivas lesões vasculares, causando doenças cardiovasculares e doenças em humanos. Estudos relacionam principalmente a dieta com lipídios saturados, com alto nível de colesterol sérico. Uma dieta rica em óleo de peixe e ácidos graxos poliinsaturados ômega 3 pode contribuir para melhorar as doenças

cardiovasculares. Estudos epidemiológicos em humanos e experimentos com animais sugerem que o consumo regular de óleo de peixe pode reduzir a morbidade e a mortalidade de doenças cardiovasculares. O efeito protetor do óleo de peixe está relacionado à habilidade de prevenir ou suprimir arritmias cardíaca (McLENNAN, 1996).

A baixa taxa de mortalidade por doenças cardiovasculares entre pescadores japoneses tem sido relacionada ao seu alto consumo de peixe. Foi muito importante um estudo de dieta alimentar na Holanda, o qual mostrou que um baixo consumo de peixe (30g/dia) por vários anos resultou numa taxa de mortalidade em torno de 50% menor do que em países em que não consumiam peixe de forma alguma (NODOY, 2001).

Os ácidos graxos ômega 3 são os constituintes ativos do óleo de peixe. O ácido eicosapentaenóico (EPA, 20:5 n-3) e o ácido docosahexaenóico (DHA, 22:6 n-3) estão presentes em várias proporções em todos os óleos de peixes e são a maioria dos ácidos graxos ômega 3. A maioria dos óleos comerciais contém mais ácido eicosapentaenóico que docosahexaenóico. A predominância do ácido eicosapentaenóico tem um notável papel no metabolismo como um substrato para produzir ciclooxigenases biologicamente ativas as prostaciclina (McLENNAN, 1996).

Pepe e McLanne (1996), conduziram um estudo utilizando altas concentrações de ácido eicosapentaenóico e ácido docosahexaenóico para confirmar o papel ativo dos ácidos graxos poliinsaturados ômega 3 e comparar a ação relativa desses ácidos. Foi usado como parâmetro a associação com morbidade e mortalidade cardiovascular. Esse experimento mostrou claramente ação protetora cardiovascular dos ácidos graxos e sugere fortemente que o docosahexaenóico seja o principal componente ativo dos óleos de peixe.

Os efeitos cardioprotetores dos ácidos graxos de cadeia longa ômega 3 têm sido demonstrados em estudos experimentais em animais e humanos, em investigações epidemiológicas e em experimentos aleatórios. O mecanismo do efeito do ácido graxo ômega 3 não é conhecido com certeza, mas parece envolver a prevenção de arritmias fatais associadas à esquizemia do miocárdio. As propriedades antitrombóticas de grandes quantidades do ácido graxo ômega 3 (> 3g/dia) foram estudadas e verificaram efeitos benéficos (HARRIS, 2004).

Um estudo realizado com uma dieta de ômega 3 com alimentos marinhos foi associado com a redução de riscos cardíacos primários. Foi utilizada uma população de 827 pessoas, entre casos e controles. As pessoas com ataque cardíaco tiveram uma dieta com  $4,3 \pm 6,0$ g de EPA e DHA por mês, enquanto as pessoas controle tiveram uma dieta com  $5,3 \pm 5,6$ g de

EPA e DHA por mês. Uma relação inversa foi encontrada para a dieta de EPA e DHA e o risco de uma parada cardíaca primária. Comparada com uma não administração de EPA e DHA, uma administração de 5,5g de ácidos graxos ômega 3 por mês (o equivalente a uma refeição de peixe por semana) foi associada a 50% de redução no risco após a eliminação de fatores tais como, idade, hábito de fumar, atividade física e educação. Da mesma forma, uma administração de somente 2,9g de EPA e DHA por mês, o equivalente a duas refeições de peixe por mês, foi associada a uma redução de 30% no risco (HARROCKS; YEO, 1999).

Watts et al. (1996), em seu estudo sobre ácidos graxos da dieta e progressão da doença coronariana no homem, procuraram analisá-los separadamente, em conformidade com a saturação desses. Relataram não terem observado associação entre a ingestão de ácidos graxos ômega-3 e ômega 6 (linolênico e linoléico) e a incidência de DCV. Por sua vez, Pietinen et al. (1997) mostraram um resultado contrário a Watts et al. (1996), tendo encontrado que os ácidos linoléico e linolênico possuíam forte associação negativa com a incidência dessas doenças.

Dois estudos clínicos controlados utilizaram a suplementação com óleo de peixe. Em um estudo, administraram aproximadamente 2g/dia de óleo de peixe a indivíduos com suspeita de infarto do miocárdio. Após um ano de suplementação, o grupo tratado com óleo de peixe mostrou redução de eventos cardíacos, da mortalidade total e de arritmias ventriculares graves. No estudo GISSI - Prevenzione, 11.324 indivíduos que sofreram infarto do miocárdio foram randomizados para tratamento com vitamina E, e ômega 3, 850mg/dia (ácidos eicosapentaenóico e docosahexaenóico) ou ambos por um período de 3,5 anos. No grupo tratado com ômega 3, ocorreu redução de 20% da mortalidade total, 30% da mortalidade cardiovascular e 45% de morte súbita. Não houve benefício adicional com o uso de vitamina E. Com base nos estudos anteriores, a suplementação com óleo de peixe ou 850mg dos ácidos ômega 3 (EPA e DHA) pode ser benéfica para indivíduos em prevenção secundária que já estejam otimizados em seus tratamentos clínicos (SPÓSITO; GIANNINI, 2001).

Diversos estudos experimentais em modelos animais demonstraram que os ácidos graxos ômega 3 e ômega 6 podem exercer importante ação antiarrítmica cardíaca. Tanto em investigações animais, como em culturas de tecidos, o EPA e o DHA preveniram o desenvolvimento de fibrilação ventricular, induzida por vários agentes farmacológicos, tais efeitos não foram observados com ácidos graxos saturados e ácidos monoinsaturados, estudos clínicos observacionais mostraram prevenção da morte súbita em pacientes com doença arterial coronariana que consumiam peixe uma ou

duas vezes por semana ou naquelas que ingeriam uma a duas cápsulas de óleo de peixe diariamente. A mortalidade total foi reduzida significativamente nos pacientes com doença arterial coronariana manifesta que ingeriam ácidos graxos ômega 3 em forma de peixe, a ação antiarrítmica dos ácidos graxos ômega 3 e ômega 6 resultam, provavelmente, de sua capacidade de estabilizar a membrana elétrica dos miócitos, aumentando o limiar do estímulo elétrico necessário para desencadear um potencial de ação (MORIGUCHI; BATLOUNI, 2001).

Em um estudo com 234 homens não fumantes, por sete semanas, em que parte recebeu 3,8g de EPA, parte 3,6g de DHA e parte deles 4,0g de óleo de milho por dia. Quando comparado ao grupo que recebeu óleo de milho, os níveis de triglicerídios séricos foram 26% menores no grupo que recebeu DHA e 21% menor no grupo que recebeu EPA. O colesterol HDL aumentou no grupo DHA, mas não no grupo EPA. O DHA é mais efetivo do que o EPA na redução de triglicemia pósprandial. O fosfolipídio sérico mostrou a conversão de DHA para EPA, e a conversão de EPA para DPA (HARROCKS; YEO, 1999).

Harroccks e Yeo (1999) verificaram que o EPA e o DHA são particularmente interconversíveis, o DHA é formado por alongação. Quando somente o DHA é incluído na dieta, parte do DHA é convertido em EPA por beta-oxidação parcial. Uma suplementação diária de 1,62g de DHA, por um período de 7 semanas aumentou o fosfolipídio sérico DHA de 2 para 7 mols% em vegetarianos e omnívoros. Baseado nos resultados dos fosfolipídios séricos, esses sujeitos converteram, aproximadamente, 9,4% de DHA para EPA.

O ômega 3 pode também influenciar o processo aterosclerótico. O óleo de peixe em animais experimentais protege, contra a progressão de placas ateroscleróticas. Em humanos com doença coronariana, a suplementação com ômega 3 versus placebo por dois anos resultou numa modesta melhora. Num estudo recente, os ácidos ômega 3 foram facilmente incorporados às placas ateroscleróticas. Essas placas, provavelmente, formaram uma grossa capa fibrosa e menor infiltrado inflamatório. Essas características demonstram uma placa menos vulnerável a rupturas e indica que os óleos de peixe podem ser importantes na estabilidade da placa (HOLUB, 2002).

Nutricionalmente com a ingestão de ácidos graxos ômega 3, o risco de morte por doença cardiovascular é reduzido porque a maioria dos estudos em mecanismos potenciais tem fornecido de três a dez vezes mais EPA + DHA do que tem sido mostrado ser eficaz em redução de risco por eventos clínicos. Não podemos saber se os efeitos mostrados naquelas doses são responsáveis pelos benefícios associados com baixas quantidades

de ingestão enquanto alguns relatos sugerem que o ácido graxo ômega 3 possui ação anti-trombótica em ingestões com menos de 1g/dia, muito mais pesquisas são necessárias nesse nível de ingestão para classificar o pertinente mecanismo de ação (HARRIS, 2004).

## RECOMENDAÇÕES DE CONSUMO DIÁRIO DE ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA 3

Nos Estados Unidos, há organismos que sugerem que a ingestão de alfa linolênico seja de 2,2 g/dia, e que o EPA + DHA combinados atinjam 0,65 g/dia, mas esses dois últimos não devem ultrapassar 6,7 g/dia. No Canadá recomenda-se a ingestão de 1,2 a 1,6 g/dia, independente do tipo e, no Reino Unido, recomenda-se que 1% das calorias consumidas seja de ácido alfa linolênico e 0,5% da combinação de ácidos EPA + DHA. Embora, no Brasil, o consumo de peixe per capita seja muito baixo, a quantidade diária ingerida de ácidos graxos ômega 3, quando supridos com o alfa linolênico apenas pelo óleo de soja, está acima da maioria das recomendações internacionais (LONGO et al., 2001).

## CONCLUSÕES

Pode-se concluir, a partir desta revisão, que deve ser reduzido o consumo de gorduras saturadas, pois elas aumentam os níveis de colesterol sanguíneo, aumentando a incidência de desenvolvimento da aterosclerose coronariana e aórtica.

Os ácidos graxos poliinsaturados (ômega 3) são importantes na prevenção das doenças cardiovasculares, pesquisas mostram que o consumo de peixe pode ser benéfico. Entretanto são necessários mais estudos à longo prazo decorrente do consumo dos alimentos enriquecidos com ácidos graxos ômega 3.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMATO, C.; NONINO, C. Nutrição: um ponto fundamental no tratamento da doença arterial coronariana. **Revista Nutrição: Qualidade em Alimentação**. São Paulo v. 3, n. 14, p. 44-45, 2002.

ANGELIS, R. C. Novos conceitos em nutrição: reflexões a respeito do elo dieta e saúde. **Arquivos de Gastroenterologia**, São Paulo, v. 38, n. 4, p. 269-271, 2001.

CARVALHO, P. O. et al.. Aplicação de lipases microbianas na obtenção de concentrados de ácidos graxos poliinsaturados. **Química Nova**, São Paulo, v. 26, n. 1, p. 75-80, 2003.

CERVATO, A. M. et al.. Dieta habitual e fatores de risco para doenças cardiovasculares. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 31, n. 3, p. 227-235, 1997.

CHIARA, V. L.; SICHIERI, C.; SANTOS, T. Teores de ácidos graxos trans de alguns alimentos consumidos no Rio de Janeiro. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 16, n. 2, p. 227-233, 2003.

CHIARA, V. et al. Ácidos graxos trans: doenças cardiovasculares e saúde materno-infantil. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 15, n. 3, p. 341-349, 2002.

CUKIER, C. Ácidos graxos ômega 3, aplicabilidade clínica e aspectos básicos. **Revista Nutrição: qualidade em alimentação**. São Paulo, v. 3, n. 13, p. 18-20, 2002.

ESREY, K. L.; JOSEP, L.; GROVER, S. A. Relationship between dietary intake and coronary heart disease mortality: lipid research clinics prevalence follow-up study. **Journal of Clinical Epidemiology**, Oxford, v. 49, n. 2, p. 211-216, 1996.

FORNÉS, N. S. et al.. Escores de consumo alimentar e níveis lipídêmicos em população de São Paulo, Brasil. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 36, n. 1, p. 12-18, fev. 2002.

FUENTES, J. G. Que alimentos convêm ao coração? **Higiene Alimentar**, São Paulo, v. 12, n. 53, p. 7-11, 1998.

HARRIS, W. Omega 3 fatty acids, thrombosis and vascular disease. **International Congress Series**. Amsterdam, n. 1262, p. 380-383, 2004.

HOLUB, B. J. Omega 3 fatty acids in cardiovascular care. **Canadian medical Association Journal**, n.166 p. 608 – 615, 2002.

HARROCKS, L.; YEO, Y. Health benefits of docosahexaenoic acid (DHA). **Pharmacological Research**. Itália, v. 40, n. 3, 1999.

LIMA, F. et al. Ácidos graxos e doenças cardiovasculares: uma revisão. **Revista Nutrição**, Campinas, v.13 n. 2, p.74-80, 2000.

LONGO et al. Alimentação e ácidos graxos n-3, n-6. In: **Arquivos Brasileiro de Cardiologia**. São Paulo, v. 77 p. 287 – 310, 2001.

MACLENNAN, P. et al. The cardiovascular protective role of docosahexaenoic acid. **European Journal of Pharmacology**, n. 5, p. 83 – 89, 1996.

MAHAN, L. K.; ARLIN, M. T. K. **Alimentos, nutrição e dietoterapia**. 9<sup>a</sup>.ed. São Paulo: Roca, 1998.

MARTINS, I. et al. Hábitos alimentares aterogênicos de grupos populacionais em área metropolitana da região sudeste do Brasil. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo v. 28, n. 5, p. 349 – 356, 1994.

MORIGUCHI, E.; BATLOUNI, M. Ácidos graxos n-3 e n-6: outros efeitos adversos. In: **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. São Paulo, v. 77 p. 287 – 310, 2001.

NORDOY, A. Fish consumption and cardiovascular diseases. **European Heart Journal Supplements**, D4 – D7, 2001.

PEPE, S.; McLENNAN, P. L. Dietary fish oil confers direct antiarrhythmic properties on the myocardium of rats. **J. Nutrition**. Pensilvânia, v. 126, n. 34, 1996.

PIETNEN, P.; ASCHERIO, A.; KORHONER, P., Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort finnish men. The alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study. **American Journal of Epidemiology**, Baltimore, v. 145, n. 10, p. 876-887, 1997.

RIQUE, A. B. R.; SOARES, E.; MEIRELLES, C. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Niterói, v. 8, n. 6, p. 244-254, nov./dez. 2002.

SIMOPOULOS, A. P. The importance of the ratio ômega 6/ômega 3 essential fatty acids. **Biomedicine Pharmacotherapy**. USA, v. 56, p. 365 – 379, 2002.

SIZER, F.; WHITNEY, E. **Nutrição: conceitos e controvérsias**. 8<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Ed Manoela, 2003.

SPÓSITO, A.; GIANNINI D. S. Ácidos graxos n-3, n-6 e prevenção secundária. In: **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. São Paulo, v. 77, p. 287 – 310, 2001.

WATTS, G. F.; JACKSON, P.; LEWIS, B. Dietary fatty acids and progression of coronary artery disease in men. **American Journal Clinical of Nutrition**. Bethesda, v. 64, n. 2, p. 202-209, 1996.