

INGESTÃO DE CÁLCIO E FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICO: ONDE ESTAMOS?

MÁRCIA R.S.G. TORRES

ANTONIO F. SANJULIANI

RESUMO

A intervenção dietética é uma importante abordagem na prevenção das doenças cardiovasculares. Nos últimos anos, alguns estudos sugeriram que uma dieta rica em cálcio pode auxiliar no controle do peso corporal, apresentando um efeito “antiobesidade”. O possível mecanismo de ação do cálcio sobre a adiposidade corporal tem sido investigado, porém ainda não é completamente conhecido. Os efeitos da ingestão de cálcio sobre outros fatores de risco cardiometabólico como a resistência à insulina, dislipidemia, hipertensão e estado inflamatório também foram investigados e alguns estudos indicam um efeito benéfico. Nesta revisão, serão abordadas as evidências disponíveis na literatura sobre a relação entre ingestão de cálcio e diferentes fatores de risco cardiometabólico.

PALAVRAS-CHAVE: *Cálcio na dieta; Obesidade; Resistência à insulina; Hipertensão; Dislipidemias.*

INTRODUÇÃO

Evidências consistentes indicam a importância da intervenção dietética na prevenção das doenças cardiovasculares¹. As pesquisas disponíveis abordam, principalmente, o papel dos macronutrientes. Entretanto, os micronutrientes, provavelmente, desempenham importante papel na prevenção dessas doenças. A possibilidade de que uma dieta rica em cálcio pode afetar o balanço energético, apresentando um efeito “antiobesidade”, atraiu considerável atenção nos últimos anos^{2,3}. Alguns estudos sugerem que a ingestão de cálcio, também, pode ter efeitos benéficos sobre a resistência à insulina^{4,5}, a dislipidemia⁶, a hipertensão^{7,9}, o estado inflamatório¹⁰ e eventos cardiovasculares^{11,12}. No presente artigo, serão abordadas as evidências disponíveis na literatura sobre a relação entre ingestão de cálcio e diferentes fatores de risco cardiometabólico.

CÁLCIO E OBESIDADE

O interesse pelo papel do cálcio no controle do peso corporal foi, inicialmente, estimulado por uma série de estudos epidemiológicos realizados em áreas geograficamente distintas, que identificaram associação inversa entre cálcio dietético e parâmetros de adiposidade global ou abdominal¹³.

Apesar de existirem inconsistências entre os estudos, a avaliação global das evidências epidemiológicas sugere uma modesta associação negativa entre o consumo de cálcio dietético e o peso corporal. A análise de regressão linear, baseada em 18 estudos, indica que o aumento na ingestão de cálcio dietético de 400 para 1200 mg/dia pode estar associado a uma redução de 25,6 para 24,7 kg/m² no índice de massa corporal (IMC)³.

ESTUDOS COM SUPLEMENTAÇÃO DE CÁLCIO

Existem poucas evidências de que a suplementação de cálcio auxilia na redução do peso corporal. O número de ensaios clínicos randomizados que avaliaram o efeito da suplementação de cálcio sobre parâmetros de adiposidade é relativamente pequeno¹⁴⁻¹⁶ e os resultados desses estudos são divergentes. Um fator que, certamente, contribui para esta divergência é a falta de uniformidade nos desenhos dos estudos. Por exemplo, a forma de suplementação do cálcio em alguns estudos é o cálcio medicamentoso (normalmente carbonato ou citrato de cálcio)¹⁷⁻¹⁹, enquanto em outros é o cálcio dietético (proveniente, principalmente, de laticínios que são a principal fonte de cálcio dietético)^{15,16}. Em alguns estudos, a suplementação de cálcio é feita em associação à restrição energética^{17,19}, enquanto em outros é feita sem restrição de energia¹⁸.

ESTUDOS SEM RESTRIÇÃO ENERGÉTICA

Dentre os estudos que avaliaram os efeitos da suplementação de cálcio medicamentoso sem restrição energética concomitante, a maioria não observou benefícios sobre o peso e/ou composição corporal¹⁸. Por outro lado, alguns

estudos utilizando suplementação de cálcio dietético observaram efeitos benéficos²⁰. No estudo realizado por Zemel e cols. (2008)²⁰, apesar do grupo com maior ingestão de laticínios não ter apresentado redução do peso em comparação com o grupo controle, os indivíduos com maior ingestão de laticínios apresentaram maior oxidação lipídica e consumiram mais energia sem ganhar peso.

ESTUDOS COM RESTRIÇÃO ENERGÉTICA

A suplementação de cálcio medicamentoso durante período de restrição energética não produziu efeitos significativos na redução do peso corporal nos estudos realizados por Shalileh e cols. (2010)¹⁹ e Shapses e cols. (2004)¹⁷. Já a suplementação de cálcio dietético durante restrição energética induziu redução significativamente maior da adiposidade global e/ou abdominal em alguns estudos^{14,16}, porém não em outros¹⁵.

Estudos que compararam o efeito do cálcio dietético com o medicamentoso durante restrição energética observaram que o cálcio dietético (proveniente de laticínios) apresenta efeito superior na redução da adiposidade corporal¹⁴.

É importante ressaltar que três importantes elementos parecem aumentar a chance dos estudos demonstrarem efeito favorável do consumo de cálcio sobre o peso corporal. Primeiro, os participantes desses estudos apresentavam sobrepeso ou obesidade. Segundo, a ingestão de cálcio era habitualmente inadequada (< 600 mg/dia) e um grupo controle apropriado (com ingestão de cálcio < 600 mg/dia) foi usado. Terceiro, um déficit calórico moderado (-500Kcal/dia) foi mantido durante todo o estudo.

MECANISMO DE AÇÃO DO CÁLCIO SOBRE A ADIPOSIDADE CORPORAL

Apesar dos estudos de intervenção não serem conclusivos, é importante considerar os possíveis mecanismos pelos quais o cálcio poderia ter um efeito sobre o peso ou composição corporal. A redução no peso corporal só pode ocorrer se houver alteração na perda fecal de energia, no gasto energético e/ou na ingestão de

energia. Já foi sugerido que uma dieta rica em cálcio pode afetar todos esses fatores²¹.

EFEITOS DO CÁLCIO SOBRE O METABOLISMO LIPÍDICO NOS ADIPÓCITOS

Existem evidências, provenientes de estudos *in vitro* e com animais, de que o aumento na ingestão de cálcio inibe a lipogênese, além de estimular a lipólise e a termogênese, aumentando, portanto, o gasto energético e a oxidação lipídica²¹. Um dos mecanismos sugeridos para explicar esses efeitos do cálcio é que uma baixa ingestão de cálcio aumenta a concentração sérica da 1,25 di-hidroxivitamina D (1,25(OH)₂D), o que pode estimular o influxo de cálcio no adipócito, via um receptor de membrana para vitamina D. Este aumento na concentração intracelular de cálcio ([Ca²⁺]_i) pode promover a lipogênese por aumentar a atividade da ácido graxo sintase e reduzir a lipólise por inibir a lipase hormônio sensível². A 1,25(OH)₂D também atua via receptor nuclear de vitamina D inibindo a expressão da proteína desacopladora 2 (UCP2) e, portanto, aumentando a eficiência energética pela redução da termogênese. A ação da 1,25(OH)₂D sobre a UCP2 e sobre a [Ca²⁺]_i parece exercer um papel adicional sobre o metabolismo energético por reduzir a apoptose do adipócito². Por outro lado, um aumento na ingestão de cálcio pode levar à redução nos níveis de 1,25(OH)₂D, conseqüentemente, reduzindo a lipogênese e aumentando a lipólise²¹.

EFEITOS DO CÁLCIO SOBRE A EXCREÇÃO FECAL DE LIPÍDIOS

Apesar de já ter sido demonstrado que o cálcio tanto dietético quanto medicamentoso é capaz de aumentar a excreção fecal de lipídios através da formação de complexos insolúveis (sabões), existe divergência em relação à magnitude deste efeito². Em geral, o efeito é relativamente pequeno (especialmente nos estudos com cálcio medicamentoso) e os estudos utilizam quantidades de cálcio mais elevadas do que a ingestão habitual de diferentes populações e maiores do que as utilizadas nos estudos de intervenção que avaliam o efeito do cálcio sobre

a adiposidade²².

Na meta-análise realizada por Christensen e cols. (2009)²², a avaliação dos estudos com cálcio proveniente de laticínios revelou que um aumento na ingestão de cálcio de, aproximadamente, 1200 mg/dia aumentou em 5,2g/dia a excreção fecal de lipídios. Segundo Astrup e cols. (2010)²¹, assumindo-se que um aumento na excreção de lipídios de 3500 Kcal/ano produz uma perda ponderal de 0,45kg/dia, um aumento de 5,2g/dia poderia corresponder à redução de 2,2kg/ano. Isto é suficiente para explicar as diferenças no peso corporal encontradas em alguns estudos observacionais, porém não em alguns de intervenção²¹. Em resumo, este mecanismo, provavelmente, contribui para o efeito antiobesidade do cálcio, porém não é capaz de explicá-lo completamente².

EFEITOS DO CÁLCIO SOBRE A REGULAÇÃO DO APETITE

Recentemente, foi sugerido que a ingestão de cálcio pode interferir na regulação do apetite. Entretanto esse efeito foi avaliado em um número muito pequeno de estudos e esta hipótese ainda não foi confirmada^{3,21}. Em seres humanos, apenas 2 estudos foram realizados^{23,24}. Major e cols. (2009)²³ observaram que a suplementação diária de 1200mg de cálcio + 10 mcg vitamina D por 15 dias em indivíduos com baixa ingestão habitual de cálcio (<600mg/dia) resultou em redução na ingestão *ad libitum* de lipídios. Os autores especularam que a ocorrência simultânea de lipídios e cálcio em vários alimentos, especialmente laticínios, poderia induzir indivíduos com baixa ingestão habitual de cálcio a selecionar alimentos com alto teor de lipídios. Em contraste, Lorenzen e cols. (2007)²⁴ observaram que a ingestão aguda de cálcio dietético e medicamentoso não apresenta efeitos sobre a sensação de apetite pós-prandial, níveis de hormônios reguladores do apetite e ingestão de energia na refeição subsequente.

EFEITOS DO CÁLCIO SOBRE A OBESIDADE ABDOMINAL

Alguns estudos demonstraram que a inges-

tão de cálcio é capaz de favorecer a redução da adiposidade especificamente na região abdominal^{14,36}. O mecanismo pelo qual o cálcio pode induzir este efeito não está claro, entretanto estudos recentes descrevendo a produção autócrina de cortisol pelo tecido adiposo podem fornecer uma explicação plausível². O tecido adiposo humano expressa a enzima 11 β -hidroxiesteroide desidrogenase-1 (11 β -HSD-1), que catalisa a conversão de cortisona em cortisol. Recentemente, foi demonstrado que a 1,25(OH)₂D estimula a expressão da 11 β -HSD-1 e a produção de cortisol em adipócitos humanos. Como dietas ricas em cálcio suprimem os níveis de 1,25(OH)₂D, a redução na obesidade central com estas dietas pode ser, parcialmente, explicada pela supressão dos níveis de 1,25(OH)₂D, levando à redução na produção de cortisol pelo adipócito³.

CÁLCIO E SENSIBILIDADE À INSULINA

A associação entre baixa ingestão de cálcio (e/ou laticínios) e aumento na prevalência de diabetes tipo 2 e/ou de resistência à insulina é, relativamente, consistente⁴, tendo sido encontrada em vários estudos observacionais de coorte^{4,5}. Pittas e cols. (2006)⁴ acompanharam, durante 20 anos, 83.779 mulheres participantes do *The Nurses' Health Study* e observaram um risco relativo multivariado de diabetes tipo 2 de 0,79 (95%IC 0,70 - 0,90; p<0,001) comparando a categoria de maior com a de menor ingestão de cálcio total (dieta+suplemento). Nos dados prospectivos de 41.254 homens participantes do *The Health Professionals Follow-up Study*, acompanhados durante 12 anos, a ingestão de laticínios se associou a um risco modestamente menor de diabetes tipo 2⁵.

Apesar dos achados epidemiológicos, existem evidências limitadas em relação ao efeito da suplementação de cálcio sobre a sensibilidade à insulina. Os resultados dos estudos com suplementação medicamentosa de cálcio parecem ser influenciados pelo nível de sensibilidade à insulina dos pacientes no início do estudo. No estudo de Pittas e cols. (2007)²⁵, a suplementa-

ção diária combinada de vitamina D (700 UI) + cálcio (500mg), durante 3 anos, só produziu melhora significativa da resistência à insulina nos participantes com intolerância à glicose no início do estudo.

O mecanismo exato pelo qual o cálcio pode interferir na resistência à insulina não é conhecido. Existem evidências de que o aumento na [Ca²⁺]_i nos adipócitos e em outras células-alvo da insulina, induzido por uma dieta pobre em cálcio, pode resultar em resistência à insulina por afetar a fosforilação do transportador de glicose tipo 4 (GLUT-4) e outros substratos sensíveis à insulina, tornando a captação de glicose mediada pela insulina menos eficiente²⁶.

CÁLCIO E METABOLISMO LIPÍDICO

Os efeitos do cálcio sobre o perfil lipídico ainda não foram elucidados. Alguns estudos com suplementação de cálcio dietético ou medicamentoso encontraram reduções significativas do colesterol total e do LDL-colesterol ou elevações do HDL-colesterol⁶, enquanto outros não observaram tais benefícios¹⁸.

A saponificação, ocasionada pela ligação iônica do cálcio com ácidos graxos e consequente redução na absorção intestinal de lipídios, é um mecanismo que pode explicar os efeitos da suplementação de cálcio sobre o perfil lipídico⁶. Esta redução na absorção de ácidos graxos, principalmente saturados, poderia reduzir o colesterol sérico via redução na produção da VLDL e por aumentar a captação da LDL pelo fígado. O cálcio, também, pode se ligar a ácidos biliares, aumentando sua excreção fecal e favorecendo, portanto, a conversão hepática de colesterol em ácidos biliares³.

CÁLCIO E PRESSÃO ARTERIAL

O efeito hipotensor atribuído ao cálcio (e/ou laticínios) parece ser amplamente aceito. A relação inversa entre ingestão de cálcio e níveis de pressão arterial (PA) foi observada em diferentes estudos epidemiológicos, nos quais a ingestão reduzida de cálcio dietético/laticínios foi associada com níveis mais elevados de PA e/ou

maior risco de desenvolvimento de hipertensão⁷.

Os resultados dos ensaios clínicos randomizados avaliando os efeitos da suplementação de cálcio sobre a PA mostram resultados modestos^{8,9}. Van Mierlo e cols. (2006)⁸ realizaram uma meta-análise de 40 ensaios clínicos randomizados e controlados avaliando os efeitos da suplementação de cálcio (dose diária média: 1200 mg) sobre os níveis de PA e encontraram reduções significativas na PA sistólica de -1,86mmHg e na diastólica de -0,99mmHg. Entretanto, os estudos individuais apresentam resultados heterogêneos o que pode ser explicado por uma série de fatores. O primeiro fator é a ingestão habitual de cálcio: em indivíduos consumindo, regularmente, pequenas quantidades de cálcio, a suplementação de cálcio apresenta maior efeito hipotensor⁸. Segundo, níveis basais de pressão arterial, a redução é maior nos indivíduos hipertensos ou em grupos com maior risco de desenvolvimento de hipertensão, como negros, pessoas sensíveis ao sal e mulheres grávidas. Terceiro, os estudos utilizando fontes alimentares de cálcio apresentam redução duas vezes maior e mais consistente dos níveis de PA em comparação com aqueles estudos utilizando suplementação medicamentosa⁹.

As evidências disponíveis, até o presente momento, indicam que o efeito protetor do cálcio sobre a PA pode ser explicado, em parte, pela influência da 1,25(OH)₂D sobre a [Ca²⁺]_i. O aumento na [Ca²⁺]_i nas células do músculo liso vascular pode resultar em um aumento na vaso reatividade, vasoconstrição e consequente elevação da PA²⁷.

CÁLCIO E ESTRESSE INFLAMATÓRIO

Alguns estudos sugerem que a ingestão de cálcio seja capaz de auxiliar na supressão do estado inflamatório associado à obesidade. Poucos estudos foram realizados com seres humanos, sendo avaliado apenas o efeito do cálcio dietético¹⁸. Zemel e cols. (2010)¹⁰ realizaram um estudo para avaliar os efeitos agudos de uma dieta rica em laticínios sobre o estresse inflamatório em indivíduos obesos e com sobrepeso, na ausência

de modificações na adiposidade. Neste estudo randomizado, cego e cruzado com dietas normocalóricas suplementadas com laticínios ou soja, dois períodos dietéticos de 28 dias foram separados por um período de *washout* de 28 dias. A dieta suplementada com laticínios resultou em níveis, significativamente, mais baixos de marcadores inflamatórios: fator de necrose tumoral- α (TNF- α), interleucina-6 (IL-6) e proteína quimioatraente para monócitos (MCP-1), além de aumento significativo na adiponectina¹⁰.

É provável que a modulação do estresse inflamatório pelo cálcio seja mediada, em parte, pela redução da adiposidade corporal. Porém já foi demonstrado que o cálcio pode ter efeitos adicionais¹⁰ através da supressão da 1,25(OH)₂D. Níveis séricos elevados da 1,25(OH)₂D, além de aumentar a [Ca²⁺]_i, parecem aumentar a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS), através da modulação da desacoplação mitocondrial e da [Ca²⁺]_i. Esses dois mecanismos modulam a produção e liberação de citocinas¹⁰.

COMPONENTES BIOATIVOS ADICIONAIS DOS LATICÍNIOS

Os laticínios apresentam outros componentes bioativos (além do cálcio) que podem apresentar efeitos benéficos sobre a adiposidade e/ou fatores de risco cardiovascular, tais como a leucina e peptídeos inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA)². A elevada concentração de leucina presente nos laticínios pode contribuir para o efeito antiobesidade destes alimentos por estimular a síntese de proteína muscular e inibir sua degradação, além de suprimir o armazenamento de energia no tecido adiposo. O soro do leite apresenta peptídeos com propriedade inibidora da ECA². Portanto, acredita-se que estes peptídeos podem contribuir para os efeitos dos laticínios sobre a adiposidade, níveis de PA e estresse inflamatório^{2,10}.

CÁLCIO E RISCO DE EVENTO CARDIOVASCULAR

A relação entre ingestão de cálcio e risco de doença cardiovascular já foi investigada em

alguns estudos populacionais^{11,12,28}. Os resultados dos estudos realizados com cálcio dietético são muito diferentes dos estudos com cálcio medicamentoso. Sendo assim, esses estudos serão abordados separadamente.

CÁLCIO MEDICAMENTOSO E RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR

A suplementação de cálcio é amplamente recomendada para mulheres na pós-menopausa com o objetivo de prevenir a osteoporose. O efeito desta suplementação sobre a densidade mineral óssea e o risco de fratura já foi investigado em inúmeros estudos. A análise secundária dos dados de alguns desses estudos sugere que a suplementação de cálcio pode estar associada ao aumento no risco de evento cardiovascular, especialmente infarto agudo do miocárdio²⁹. Entretanto, alguns autores questionam estes achados e Lewis e cols. (2011)³⁰ não observaram aumento no risco de doença cardiovascular aterosclerótica com a suplementação diária de 1200mg de cálcio. O mecanismo proposto para o aumento no risco de doença aterosclerótica é através da elevação aguda na concentração sérica de cálcio, que pode ser induzida com a suplementação medicamentosa de cálcio (porém não com o cálcio dietético). Existem evidências epidemiológicas de que níveis séricos de cálcio no limite superior da normalidade são um fator de risco para a doença vascular²⁸.

CÁLCIO DIETÉTICO E RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR

Em uma série de estudos, foi observado que a elevada ingestão de leite e/ou laticínios (principais fontes de cálcio na dieta) está associada com redução no risco relativo de doenças cardiovasculares^{11,12}. Em uma meta-análise recente¹², foi observado que o risco relativo de acidente vascular encefálico e de doença coronariana nos indivíduos com elevada ingestão de leite e laticínios foi de 0,84 (IC 95% 0,76-0,93) e 0,79 (IC95% 0,75-0,82) respectivamente, em comparação com indivíduos apresentando baixo consumo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os estudos epidemiológicos indicam associação inversa entre ingestão de cálcio e adiposidade global ou abdominal; resistência à insulina; e PA. Já os efeitos da suplementação de cálcio sobre a obesidade e alguns fatores de risco cardiometabólico ainda não foram comprovados. Os achados mais consistentes indicam benefícios modestos da suplementação dietética de cálcio (especialmente em indivíduos com baixa ingestão habitual desse mineral) na redução da adiposidade durante períodos de restrição energética e na diminuição da PA. Existe a necessidade de realização de novos ensaios clínicos randomizados avaliando os efeitos da elevada ingestão de cálcio a longo prazo.

É importante ressaltar que não existe contraindicação para a ingestão da quantidade de cálcio presente nas dietas ricas em cálcio utilizadas nos estudos com suplementação de cálcio dietético: ± 1200 mg/dia. Essa quantidade de cálcio dietético está de acordo com as recomendações para ingestão diária desse mineral, sendo importante para a manutenção da massa óssea, e pode ser obtida com a ingestão diária de 3-4 porções de laticínios (de preferência com baixo teor de lipídios).

REFERÊNCIAS

1. Artinian NT, Fletcher GF, Mozaffarian D, *et al.* Interventions to Promote Physical Activity and Dietary Lifestyle Changes for Cardiovascular Risk Factor Reduction in Adults. A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;122:406-41.
2. Zemel MB. The role of dairy foods in weight management. *J Am Coll Nutr*. 2005;24(supl):537S-46S.
3. Dougkas A, Reynolds CK, Givens ID, *et al.* Associations between dairy consumption and body weight: a review of the evidence and underlying mechanisms. *Nutr Res Rev*. 2011; 24:72-95.
4. Pittas AG, Dawson-Hughes B, Li Tricia, *et al.* Vitamin D and calcium intake in relation to type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*. 2006;29:650-6.
5. Choi HK, Willett WC, Stampfer MJ, *et al.* Dairy consumption and risk of type 2 diabetes

- mellitus in men. *Arch Intern Med.* 2005;165:997-1003.
6. Lorenzen JK, Astrup A. Dairy calcium intake modifies responsiveness of fat metabolism and blood lipids to a high-fat diet. *Br J Nutr.* 2011; 105(12):1823-31.
 7. Wang L, Manson JE, Buring JE, *et al.* Dietary Intake of Dairy Products, Calcium, and Vitamin D and the Risk of Hypertension in Middle-Aged and Older Women. *Hypertension.* 2008;51:1-7.
 8. Van Mierlo LA, Arends LR, Streppel MT, *et al.* Blood pressure response to calcium supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hum Hypertens.* 2006;20:571-80.
 9. Griffith LE, Guyatt GH, Cook RJ, *et al.* The influence of dietary and nondietary calcium supplementation on blood pressure: an updated metaanalysis of randomized controlled trials. *Am J Hypertens.* 1999;12:84-92.
 10. Zemel MB, Sun X, Sobhani T, *et al.* Effects of dairy compared with soy on oxidative and inflammatory stress in overweight and obese subjects. *Am J Clin Nutr.* 2010;91:16-22.
 11. Elwood PC, Pickering JE, Givens DI, *et al.* The Consumption of Milk and Dairy Foods and the Incidence of Vascular Disease and Diabetes: An Overview of the Evidence. *Lipids.* 2010;45:925-39.
 12. Elwood PC, Givens DI, Beswick AD, *et al.* The survival advantage of milk and dairy consumption: an overview of evidence from cohort studies of vascular diseases, diabetes and cancer. *J Am Coll Nutr.* 2008;27:723S-34S.
 13. Pereira MA, Jacobs DR, Horn LV, *et al.* Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults. The CARDIA study. *JAMA.* 2002;287:2081-9.
 14. Zemel MB, Thompson W, Milstead A, *et al.* Calcium and dairy acceleration of weight and fat loss during energy restriction in obese adults. *Obes Res.* 2004;12:582-90.
 15. Harvey-Berino J, Gold BC, Lauber R, *et al.* The impact of calcium and dairy product consumption on weight loss. *Obes Res.* 2005;13:1720-6.
 16. Torres MRSG, Francischetti EA, Genelhu V, *et al.* Effect of a high-calcium energy-reduced diet on abdominal obesity and cardiometabolic risk factors in obese Brazilian subjects. *Int J Clin Pract.* 2010;64:1076-83.
 17. Shapses SA, Heshka S, Heymsfield SB. Effect of calcium supplementation on weight and fat loss in women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:632-7.
 18. Reid IR, Ames R, Mason B, *et al.* Effects of calcium supplementation on lipids, blood pressure, and body composition in healthy older men: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2010;91:131-9.
 19. Shalileh M, Shidfar F, Haghani H, *et al.* The influence of calcium supplement on body composition, weight loss and insulin resistance in obese adults receiving low calorie diet. *Res Med Sci.* 2010;15:191-201.
 20. Zemel MB, Donnelly JE, Smith BK, *et al.* Effects of dairy intake on weight maintenance. *Nutr Metab.* 2008;5:28-40.
 21. Astrup A, Kristensen M, Gregersen NT, *et al.* Can bioactive foods affect obesity? *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2010;1190:25-41.
 22. Christensen R, Lorenzen JK, Svith CR, *et al.* Effect of calcium from dairy and dietary supplements on faecal fat excretion: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev.* 2009;10:475-86.
 23. Major GC, Alarie FP, Tremblay A. Calcium plus vitaminD supplementation and fat mass loss in female very low-calcium consumers: potential link with a calcium-specific appetite control. *Br. J. Nutr.* 2009;101:659-63.
 24. Lorenzen JK, Nielsen S, Holst JJ, *et al.* Effect of dairy calcium or supplementary calcium intake on postprandial fat metabolism, appetite, and subsequent energy intake. *Am J Clin Nutr.* 2007;85:678-87.
 25. Pittas AG, Harris SS, Stark PC, *et al.* The Effects of calcium and vitamin D supplementation on blood glucose and markers of inflammation in nondiabetic adults. *Diabetes Care.* 2007b;30:980-6.
 26. Zemel MB. Insulin resistance vs. hyperinsulinemia in hypertension: insulin regulation of Ca²⁺ transport and Ca(2+)-regulation of insulin sensitivity. *J Nutr.* 1995;125:1738S-43S.
 27. Zemel MB. Calcium modulation of hypertension and obesity: Mechanisms and implications. *J Am Coll Nutr.* 2001;20(suppl):428S-35S.
 28. Reid IR, Bolland MJ, Grey A. Does calcium supplementation increase cardiovascular risk? *Clinical Endocrinology.* 2010;73:689-95.
 29. Bolland MJ, Barber PA, Doughty RN, *et al.* Vascular events in healthy older women receiving calcium supplementation: randomised controlled trial. *BMJ.* 2008;336:262-6.
 30. Lewis JR, Calver J, Zhu K, *et al.* Calcium supplementation and risk of atherosclerotic vascular disease in older women. *J Bone Miner Res.* 2011;26:35-41.

ABSTRACT

Dietary intervention is an important approach in the prevention of cardiovascular diseases. In recent years, some studies have suggested that a calcium-rich diet may help control body weight, with “anti-obesity” effect. The potential mechanism underlying the impact of calcium on body fat has been investigated, but it’s still not fully known. The effects of calcium intake

on other cardiometabolic risk factors such as insulin resistance, dyslipidemia, hypertension and inflammatory state were also investigated and some studies indicate a beneficial effect. This review will discuss the available evidence in the literature on the relationship between calcium intake and different cardiometabolic risk factors.

KEY WORDS: *Dietary calcium; Obesity; Insulin resistance; Hypertension; Dyslipidemia.*

TITULAÇÃO DOS AUTORES

EDITORIAL

ANTONIO FELIPE SANJULIANI

Professor Adjunto e Coordenador da Disciplina de Fisiopatologia Clínica e Experimental. CLINEX/ UERJ

MARIO F. NEVES

Professor Adjunto de Clínica Médica da Universidade do Estado do Rio de Janeiro

WILLE OIGMAN

Professor Titular de Clínica Médica da UERJ

ARTIGO 1: INFLAMAÇÃO COMO MECANISMO PATOGÊNICO NA HIPERTENSÃO ARTERIAL

DANIEL A.B. KASAL

Médico cardiologista, doutor em Ciências, Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Endereço para correspondência:
Departamento de Clínica Médica
Hospital Universitário Pedro Ernesto.
Av. 28 de Setembro, 77/sala 329, Vila Isabel.
Rio de Janeiro - RJ. CEP 20551-030
Telefone: (21) 2868-8484

MARIO F. NEVES

(Vide Editorial)

ARTIGO 2: EIXO RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA: BASES FISIOLÓGICAS E FISIOPATOLÓGICAS

ANTONIO FELIPE SANJULIANI

(Vide Editorial)

Márcia Regina Simas Gonçalves Torres

Nutricionista, Mestrado e Doutorado em Fisiopatologia Clínica e Experimental – CLINEX/ UERJ

Lívia Nogueira de Paula

Nutricionista, Mestrado e Doutoranda, Disciplina de Fisiopatologia Clínica e Experimental – CLINEX/ UERJ

Fabiana Braunstein Bassan

Médica, Mestranda, Disciplina de Fisiopatologia Clínica e Experimental – CLINEX/ UERJ

Endereço para correspondência:
Rua Ramon de Castilla 25/102.
Rio de Janeiro - RJ. CEP 20551-030
Telefone: (21) 2868-8484

ARTIGO 3: CONTRIBUIÇÃO DO ESTUDO DA MICROCIRCULAÇÃO À FISIOPATOLOGIA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

SERGIO EMANUEL KAISER

Professor Assistente da Disciplina de Fisiopatologia Clínica e Experimental – CLINEX-UERJ

ARTIGO 4: EFEITOS DO MAGNÉSIO SOBRE A ESTRUTURA E FUNÇÃO VASCULAR

ANA ROSA CUNHA

Professora do Instituto de Nutrição da UERJ, Mestre em

BIANCA UMBELINO

Aluna de Iniciação Científica da UERJ

MARGARIDA L. CORREIA

Aluna de Iniciação Científica da UERJ

MARIO F. NEVES

(Vide Editorial)

ARTIGO 5: INGESTÃO DE CÁLCIO E FATORES DE RISCO CARDIOMETABÓLICO: ONDE ESTAMOS?

MÁRCIA R.S.G. TORRES

Nutricionista - Mestrado e Doutorado em Fisiopatologia Clínica e Experimental. CLINEX/ UERJ

Endereço para correspondência:
Rua Araguaia, 71 - bloco 2 / apto 303
Rio de Janeiro - RJ. CEP: 22745-270
Telefones: (21) 8317-7480, 2334-2063
E-mail: marciarsimas@gmail.com

ANTONIO F. SANJULIANI

(Vide Editorial)

ARTIGO 6: CHOCOLATE E OS BENEFÍCIOS CARDIOVASCULARES

JENIFER D'EL-REI

Nutricionista da Clínica de Hipertensão Arterial e Doenças Metabólicas Associadas (CHAMA)
Dep. Clínica Médica, UERJ

Endereço para correspondência:
Departamento de Clínica Médica
Hospital Universitário Pedro Ernesto.
Av. 28 de Setembro, 77/sala 329, Vila Isabel.
Rio de Janeiro - RJ. CEP 20551-030
Telefone: (21) 2868-8484
Email: jeniferdelrei@gmail.com.br

FERNANDA MEDEIROS

Professora Adjunto do Departamento de Nutrição Aplicada, UERJ

ARTIGO 7: BENEFÍCIOS DO CHÁ VERDE SOBRE A HIPERTENSÃO ARTERIAL, DANO CARDIOVASCULAR E DISFUNÇÃO ENDOTELIAL

LÍVIA P. NOGUEIRA

Nutricionista
Mestre e Doutoranda em Fisiopatologia Clínica e Experimental. CLINEX/UERJ.

Endereço para correspondência:
Rua Aroazes 870, bl 2 /apto 508
Rio de Janeiro - RJ. CEP: 22775-060
Telefones (21) 9714-5262
E-mail: liviapnogueira@gmail.com

MÁRCIA R.S.G. TORRES

Nutricionista - Mestrado e Doutorado em Fisiopatologia Clínica e Experimental. CLINEX/ UERJ

ANTONIO F. SANJULIANI

(Vide Editorial)

ARTIGO 8: EFEITOS DO LICOPENO NA SAÚDE CARDIOVASCULAR

MICHELLE TRINDADE

Nutricionista da Clínica de Hipertensão Arterial e Doenças Metabólicas Associadas (CHAMA)
Dep. Clínica Médica, UERJ

Endereço para correspondência:
Departamento de Clínica Médica
Hospital Universitário Pedro Ernesto.
Av. 28 de Setembro, 77/sala 329, Vila Isabel.
Rio de Janeiro - RJ. CEP 20551-030
Telefone: (21) 2868-8484
Email: michelle.trindade@yahoo.com.br

RENATA B. MARTUCCI

Professora Adjunto do Instituto de Nutrição - UERJ

ARTIGO 9: RECENTES EVIDÊNCIAS SOBRE OS ÁCIDOS GRAXOS POLI-INSATURADOS DA FAMÍLIA ÔMEGA-3 NA DOENÇA CARDIOVASCULAR

MARCELA A. CASANOVA

Nutricionista da Clínica de Hipertensão Arterial e Doenças Metabólicas Associadas (CHAMA)
Dep. Clínica Médica, UERJ

Endereço para correspondência:
Departamento de Clínica Médica
Hospital Universitário Pedro Ernesto.
Av. 28 de Setembro, 77/sala 329, Vila Isabel.
Rio de Janeiro - RJ. CEP 20551-030
Telefone: (21) 2868-8484
Email: cela.abreu@gmail.com

FERNANDA MEDEIROS

Professora Adjunto do Departamento de Nutrição Aplicada, Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro

ARTIGO 10: INIBIDORES DIRETOS DA RENINA NO TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

RONALDO A. O. C. GISMONDI

Médico do Hospital Antônio Pedro - UFF
Doutorando na Pós-graduação em Ciências Médicas - UERJ

Endereço para correspondência:
Departamento de Clínica Médica
Hospital Universitário Pedro Ernesto.
Av. 28 de Setembro, 77/sala 329, Vila Isabel.
Rio de Janeiro - RJ. CEP 20551-030
Telefone: (21) 2868-8484
Email: ronaldogismondi@gmail.com

WILLE OIGMAN

(Vide Editorial)

ARTIGO 11: HIPERTENSÃO ARTERIAL E DISFUNÇÃO ERÉTIL

VALTER JAVARONI

Médico Urologista, Mestre em Urologia UERJ
Doutor em Ciências Médicas UERJ

Endereço para correspondência:
Departamento de Clínica Médica
Hospital Universitário Pedro Ernesto.
Av. 28 de Setembro, 77/sala 329, Vila Isabel.
Rio de Janeiro - RJ. CEP 20551-030
Telefone: (21) 2868-8484
Email: ronaldogismondi@gmail.com

WILLE OIGMAN

(Vide Editorial)

MARIO F. NEVES

(Vide Editorial)