

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

MARCELA A. CASANOVA

FERNANDA MEDEIROS

RESUMO

O interesse no estudo clínico por compostos bioativos presentes em alimentos que apresentem propriedades funcionais contribui para o controle de futuras complicações cardiometabólicas. Os benefícios atribuídos ao consumo de ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 englobam o efeito hipotensor, a ação antitrombótica e anti-inflamatória, a melhora do perfil lipídico e da função vascular. A suplementação do óleo de peixe, rico em ácido eicosapentaenoico e em ácido docosahexaenoico, as duas formas que apresentam cadeias longas e poli-insaturadas ativas da família ômega-3, torna-se uma estratégia efetiva e protetora na saúde cardiovascular evitando, assim, possíveis efeitos negativos provenientes dos contaminantes frequentemente presentes em peixes. Com base nestes achados, a presente revisão teve como objetivo abordar as recentes evidências dos ácidos graxos poli-insaturados da família ômega-3 na hipertrigliceridemia, na hipertensão arterial e na função endotelial.

PALAVRAS-CHAVE: *Ácidos graxos ômega-3; Pressão arterial; Hipertrigliceridemia; Doenças cardiovasculares.*

INTRODUÇÃO

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de início precoce e de origem multifatorial, que leva à agressão ao endotélio vascular devido à presença de diversos fatores de risco como a elevação de lipoproteínas aterogênicas (LDL, IDL, VLDL, remanescentes de quilomícrons) e a hipertensão arterial sistêmica (HAS)¹. Indivíduos hipertensos frequentemente apresentam um conjunto de comorbidades interligadas como obesidade, hipertrigliceridemia e diabetes *mellitus*, contribuindo para o surgimento de futuras complicações cardiometabólicas².

O papel dos fatores ambientais na incidência de doenças cardiovasculares é bastante conhecido. A gordura da dieta é uma das variáveis que tem sido associada experimentalmente e epidemiologicamente com o desenvolvimento da aterosclerose³. A adoção de um hábito alimentar saudável destaca-se como uma importante medida de prevenção enfatizada no manejo não medicamentoso da HAS e das dislipidemias^{1,4}. Apesar das controvérsias, há evidências de que muitos nutrientes presentes em alguns alimentos possam apresentar propriedades funcionais que contribuam para o controle tensional e para a

redução dos níveis de triglicerídeos no sangue⁵.

Um dos compostos bioativos de interesse em estudos clínicos por seu efeito na redução da pressão arterial, atuando como um fator protetor contra eventos coronarianos e falência cardíaca é representado pelos ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) da família ômega-3. Tal benefício é explicado pelo aumento observado na síntese endotelial de óxido nítrico, bem como pela diminuição da síntese de eicosanóides pró-inflamatórios (tromboxano A2) e pelo aumento da síntese de prostaglandinas 3 e de tromboxanos A3, exercendo – assim – menor efeito inflamatório^{6,7}.

Grandes ensaios clínicos, como o *Diet and Reinfarction Trial* (DART)⁸ e o *Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico Prevenzione* (GISSI)⁹ mostraram claros benefícios dos ácidos graxos ômega-3 na redução da mortalidade total e morte súbita. Além disso, a relação existente entre a maior ingestão de AGPI ômega-3 com os maiores benefícios na redução dos níveis de triglicerídeos sanguíneos já está bastante estabelecida na literatura. Estudos clínicos realizados especialmente em indivíduos hipercolesterolêmicos apontam uma significativa melhora da função endotelial, avaliada pela dilatação mediada pelo fluxo, com a suplementação destes ácidos graxos¹⁰. No entanto, dados da literatura atual são insuficientes para esclarecer os possíveis efeitos desta suplementação sobre a função endotelial, a rigidez arterial e a espessura médio-intimal da carótida em indivíduos adultos hipertensos.

As principais fontes alimentares dos AGPI ômega-3 são os peixes de águas frias e profundas, como o salmão, a truta e o bacalhau. Os óleos de muitas espécies de peixes marinhos são ricos em ácido eicosapentaenoico e em ácido docosaexaenoico, as duas formas que apresentam cadeias longas e poli-insaturadas ativas da família ômega-3. Desta forma, a suplementação com o óleo de peixe encapsulado torna-se uma estratégia segura, efetiva e protetora na saúde cardiovascular evitando, assim, possíveis efeitos negativos provenientes dos contaminantes

frequentemente presentes em peixes como metil-mercúrio, bifenil policlorinado (PCBs) e dioxinas¹¹.

Segundo a *World Health Organization*, o estabelecimento de recomendações dietéticas de AGPI para prevenção primária de doenças coronarianas corresponde a uma ingestão mínima de 500mg/dia da combinação EPA e DHA¹², enquanto que 1g/dia é recomendado para pacientes portadores de doenças cardiovasculares. De acordo com o *National Cholesterol Education Program*, a ingestão de ácidos graxos poli-insaturados deve girar em torno de 10% do total de lipídios na dieta.

Esta revisão tem por objetivo abordar as recentes evidências dos ácidos graxos poli-insaturados da família ômega-3 na hipertensão arterial, hipertrigliceridemia e na função endotelial. Os descritores utilizados no levantamento bibliográfico sobre o tema foram: *Omega-3 fatty acid; Fish oil; Blood pressure; Hypertriglyceridemia*.

IMPORTÂNCIA DOS AGPI

Ácidos graxos são ácidos carboxílicos compostos por cadeias hidrocarbonadas, que constituem uma das unidades fundamentais dos lipídios. São classificados de acordo com o número de átomos na cadeia carbônica (curta, média ou longa), número de duplas ligações (saturados, monoinsaturados e poli-insaturados) e quanto à posição da primeira dupla ligação (a partir do seu radical metil, representada pela letra grega ômega (ω) ou a partir de seu grupo funcional, representada pela letra delta (δ))¹³.

Existem três famílias importantes a serem consideradas dos AGPI: ω -9, representada pelo ácido oleico; ω -6, derivada do ácido linoleico; e ω -3, derivada do ácido alfa-linolênico.

Os ácidos graxos essenciais compõem uma classe de moléculas que não podem ser sintetizadas pelo organismo e devem ser obtidas através de fontes dietéticas. São representadas pelo ácido linoleico, que pode ser encontrado em grande abundância nas sementes de plantas oleaginosas (óleos de soja, milho, girassol e nas

castanhas) e o ácido alfa-linolênico, que tem como principais fontes as plantas e animais marinhos principalmente os fitoplanctos, que se constituem na base da cadeia alimentar dos oceanos. Por meio de reações de dessaturações e elongações, o ácido graxo linoleico (18:2 ω -6) dará origem ao ácido araquidônico (AA 20:4 ω -6) enquanto que o ácido alfa-linolênico (18:3 ω -3) originará o ácido eicosapentaenoico (EPA, 20:5 ω -3) e ácido docosaexaenoico (DHA, 22:6 ω -3)¹⁴, na qual esses dois últimos ácidos são encontrados em grande concentração nos óleos de peixes e em peixes de águas frias e profundas, principalmente cavala, sardinha, salmão, truta. Para ilustrar, a Figura 1 apresenta a estrutura química dos AGPI EPA e araquidônico.

AGPI E A SÍNTESE DOS EICOSANÓIDES

Os eicosanóides são metabólitos dos ácidos graxos essenciais que modulam a resposta inflamatória do organismo. A família dos eicosanóides é composta pelas prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos, leucotrienos e derivados dos ácidos graxos hidroxilados, que participam de muitos processos fisiológicos e patológicos e são potentes reguladores da função celular¹⁵.

Os ácidos di-homogammalinolênico (DHGL), araquidônico e EPA são os precursores para a formação dos eicosanóides. Existem duas vias de metabolização envolvidas nesta forma-

ção: ciclooxigenases (COX, com as isoformas COX-1 e COX-2) e lipoxigenases (LOX)^{14,15}. Quando a via da ciclooxigenase é ativada, há a formação de endoperóxidos lábeis como os prostanoídes: prostaglandinas (PGs com o subtipo PGE), tromboxanos (TXs, com os subtipos TXA e TXB) e prostaciclina (PCI). Por outro lado, a via da lipoxigenase leva à síntese de leucotrienos (LTs com os subtipos LTA, LTB, LTC, LTD e LTE).

O ácido AA, preferencialmente metabolizado pela via da ciclo-oxigenase, é o precursor dos prostanoídes da série 2 (PGE₂, TXA₂, PCI₂) e LTs da série 4, considerados pró-inflamatórios por apresentar ação quimiotática, vasoconstritora e agregante plaquetária. Já o ácido EPA, preferencialmente degradado pela via da lipo-oxigenase, é o precursor de prostanoídes da série 3 (PGE₃, TXA₃, PCI₃) e LTs da série 5, com menor poder inflamatório sobre as células imunes. O ácido DHGL origina PGE do tipo 1 e LTs com o sufixo "3", mas há pouca informação disponível sobre sua relevância clínica e bioquímica¹⁵.

Portanto, existe competição do ácido araquidônico e eicosapentaenoico pelas enzimas COX e LOX e, conseqüente, produção de eicosanóides diferentes de acordo com o substrato que se encontra disponível na membrana celular¹⁴. Cabe ressaltar que o DHA não é um substrato para as enzimas COX e LOX, mas inibe a síntese

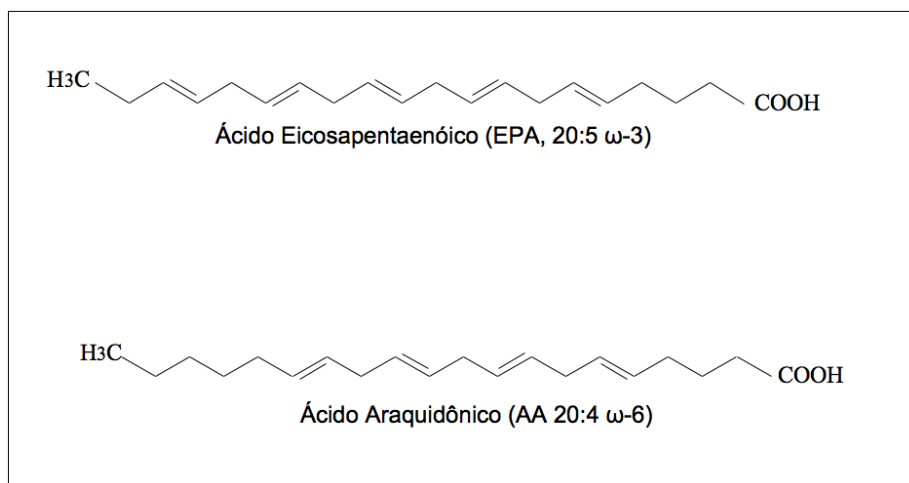


FIGURA 1: ESTRUTURA QUÍMICA DOS AGPI.

de eicosanoides da família ômega-6 por atuar inibindo a liberação de ácido araquidônico da membrana.

Os achados das propriedades biologicamente diferentes das prostaglandinas derivadas dos ácidos EPA e DHA daquelas derivadas do ácido AA estimularam estudos sobre os óleos de peixe (fonte de AGPI ω -3) como suplemento nutricional. Observou-se que o uso dietético de óleo de peixe, fontes ricas de EPA e DHA, substitui, parcialmente, os ácidos graxos ω -6 principalmente o AA da membrana das células como plaquetas, eritrócitos, neutrófilos, monócitos e células do fígado. Como resultado, a ingestão de EPA e DHA dos óleos de peixes resulta em decréscimo na produção de PGE₂, LTB₄ (importante indutor da quimiotaxia de leucócitos e inflamação) e TXA₂ (um potente agregador plaquetário e vasoconstritor) e aumento na produção de PCI₃ (vasodilatador), TXA₃ (fraco agregador plaquetário e vasoconstritor) e LTB₅ (menos ativos na indução da inflamação e quimiotaxia do que os LTB₄). Todas essas modificações colaboram para um desvio favorável do balanço homeostático para uma condição mais vasodilatadora e menos agregante plaquetária.

AGPI E DISLIPIDEMIAS

Já está bastante estabelecido na literatura que tanto a quantidade como a qualidade da gordura ingerida exercem influência direta sobre as concentrações de lipoproteínas plasmáticas e o processo inflamatório³.

Existe uma relação dose-resposta entre os níveis de triglicerídeos e o consumo de AGPI ômega-3. Segundo a IV Diretriz Brasileira de Dislipidemia¹, o ácido graxo ômega-3 reduz a síntese hepática dos triglicerídeos, bem como são capazes de aumentar discretamente o HDL-colesterol, podendo, entretanto, aumentar o LDL-colesterol. De acordo com um recente estudo clínico realizado em pacientes com síndrome metabólica, o aumento observado nos níveis de LDL-colesterol parecia ser decorrente do aumento na conversão de VLDL em LDL, do aumento no seu tamanho bem como na regu-

lação negativa do receptor de LDL-colesterol¹⁷.

A melhor evidência apontada pela literatura capaz de explicar a redução da concentração de triacilglicerol é a redução da lipogênese hepática¹⁸. Tal efeito foi demonstrado pela ação do EPA e DHA através da diminuição da atividade das enzimas málica e desidrogenase-6-fosfato, enzimas responsáveis pela síntese de nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato hidrogenase (NADPH).

Outro mecanismo envolvido nesta redução estaria ligado à ativação dos Receptores Ativados por Proliferadores de Peroxissomos (PPAR α), levando ao aumento da lipólise intravascular e o *clearance* das partículas ricas em triacilglicerol devido à regulação positiva do gene da lipoproteína lipase e negativa do gene da apo CIII¹⁹.

AGPI E HIPERTENSÃO ARTERIAL

Sabe-se que a HAS é um fator de risco bem estabelecido para doenças cardiovasculares⁴, caracterizada por disfunção endotelial²⁰. Mecanismos biológicos têm sido sugeridos para explicar os benefícios atribuídos aos ácidos graxos ômega-3 na redução da pressão arterial. Um deles corresponde à regulação do tônus vasomotor e da excreção renal de sódio, explicado em parte pela competição com os AGPI ômega-6 pelas enzimas metabólicas e pelo decréscimo na produção de eicosanoides pró-inflamatórios (em especial do TXA₂). Muito embora permaneça desconhecido o mecanismo capaz de explicar o papel do DHA sobre a resposta vascular em pacientes hipertensos, estudos apontam efeitos ligeiramente maiores do DHA comparado ao EPA na queda dos níveis pressóricos, mesmo sabendo que o DHA não é um substrato para as enzimas COX e LOX envolvidas no metabolismo dos eicosanoides²¹.

Além dos efeitos dos AGPI ômega-3 sobre a inibição da síntese de eicosanoides pró-inflamatórios, outros mecanismos poderiam explicar a redução da pressão arterial como o aumento observado na síntese endotelial de óxido nítrico²¹.

AGPI E FUNÇÃO ENDOTELIAL

A disfunção endotelial está implicada na gênese da aterosclerose e de outras doenças crônicas como a hipertensão arterial, a dislipidemia e a síndrome metabólica, por promover inflamação, trombose, rigidez arterial e redução da regulação do tônus e fluxo arteriais. Pode ser revertida por meio de medidas terapêuticas capazes de reduzir a evolução dessas doenças.

Evidências clínicas e experimentais sugerem que a suplementação com óleo de peixe, rico em AGPI ômega-3, tem propriedades anti-inflamatórias e exerce um importante papel na função vascular tendo a capacidade de reduzir os eventos cardiovasculares²².

Um pequeno número de estudos publicados recentemente em pacientes com distúrbios cardiovasculares, especialmente em indivíduos hipercolesterolêmicos, aponta uma significativa melhora da função endotelial, avaliada pela dilatação mediada pelo fluxo, com a suplementação dos AGPI ômega-3¹⁰. No entanto, dados da literatura atual são insuficientes para esclarecer os efeitos desta suplementação sobre a função endotelial, a rigidez arterial e a espessura médio-intimal da carótida em indivíduos adultos hipertensos.

RECOMENDAÇÕES DIETÉTICAS PARA AGPI

O estabelecimento de recomendações dietéticas para gorduras, segundo o *National Cholesterol Education Program*, deve estar dentro de um limite de 30% do valor calórico total, dos quais 10% são provenientes de gorduras saturadas, 10% poli-insaturadas e 10% monoinsaturadas. Muitos estudos sugerem que a desproporção no consumo de ácidos graxos ω -6 e de ω -3 na dieta pode levar ao desenvolvimento das doenças crônicas.

Recomendações globais de ácidos graxos ômega-3 para prevenção primária de doenças coronarianas e manutenção da saúde cardiovascular correspondem à ingestão mínima da combinação EPA e DHA de 500mg/dia em adultos saudáveis¹².

Segundo a IV Diretriz Brasileira de Dislipidemia¹, a ingestão de altas doses (4 a 10g/dia) dos AGPI ômega-3 reduzem os triglicerídeos e aumentam, discretamente, o HDL-colesterol, podendo, entretanto, aumentar o LDL-colesterol. Em portadores de doença arterial coronária, a suplementação de 1g/dia de ômega-3 reduziu em 10% os eventos cardiovasculares (morte, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral), podendo assim ser utilizados como terapia adjuvante na hipertrigliceridemia ou em substituição a fibratos, niacina ou estatinas em pacientes intolerantes.

Por outro lado, as doses de AGPI ômega-3 capazes de trazer benefícios na redução da

TABELA 1: RESUMO DOS PRINCIPAIS ESTUDOS DE INTERVENÇÃO DO ÁCIDO GRAXO ÔMEGA-3 SOBRE A FUNÇÃO ENDOTELIAL E HIPERTRIGLICERIDEMIA.

Intervenção	N	Controle	Grupo de estudo	Desfecho clínico	Referências	Principais Resultados
Adolescentes obesos ²⁴	25	Randomizado, <i>cross-over</i> , com <i>wash-out</i> de 6 semanas	Óleo de peixe e placebo (TCM)	1,2g/dia AGPI ômega-3	3 meses	Melhora da função vascular e redução do grau de inflamação
Filhos de pacientes com diabetes mellitus tipo 2 ²²	50	Randomizado, duplo-cego, placebo controlado	Óleo de peixe e placebo (óleo de oliva)	2 g/dia AGPI ômega-3	12 semanas	Melhora da função endotelial e redução dos marcadores pró-inflamatórios
Adultos saudáveis com hipertrigliceridemia ¹⁸	26	Randomizado, <i>cross-over</i> duplo-cego, placebo controlado com <i>wash-out</i> de 6 semanas	Alta dose EPA +DHA e Baixa dose EPA +DHA	0,85g/dia e 3,4g/dia	8 semanas	Redução dos triglicerídeos com alta dose de EPA+DHA, porém sem melhora na função endotelial e estado inflamatório

pressão arterial variaram de 2 a 6g/dia, com uma média de 3,7g/dia^{21,23}. Melhorias na função vascular foram obtidas por cápsulas contendo entre 1 a 4g/dia de ácidos graxos ômega-3, em indivíduos saudáveis, hipercolesterolêmicos, portadores de falência coronária crônica²³ e em adolescentes obesos²⁴.

CONCLUSÃO

Muitos são os trabalhos sugerindo e evidenciando os efeitos benéficos da utilização dos AGPI na dieta. Porém, deve-se levar em consideração que a quantidade ideal ainda não foi estimada, bem como o mecanismo exato pelo qual os AGPI ômega-3 exercem seu efeito cardioprotetor ainda não foi, completamente, elucidado.

É do conhecimento da comunidade científica atual a capacidade que têm os AGPI da família ômega-3 em influenciar o perfil lipídico, a pressão arterial e o processo inflamatório. Os principais efeitos protetores da ingestão de suplementos de óleo de peixe se devem a sua incorporação aos fosfolipídios das membranas, substituindo, parcialmente, o ácido araquidônico como substrato inicial para a produção de eicosanoides.

Cabe ressaltar que o uso de AGPI deve ser feito juntamente com alguns cuidados como a utilização de antioxidantes. Tal medida é comumente realizada, pois os ácidos graxos ômega-3 são oxidados mais rapidamente que os ácidos graxos ômega-6, são mais instáveis que os ácidos graxos monoinsaturados ômega-9 e, portanto, mais susceptíveis à peroxidação lipídica.

Sendo assim, considera-se importante a realização de novos estudos para que sejam confirmados e descobertos novos efeitos dos AGPI e determinada a dosagem ideal.

REFERÊNCIAS

1. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2007; 88 (Suplemento I): 2-19.
2. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, *et al.* Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. Circulation. 2004; 109 (3): 433-8.
3. Lottenberg, AM. Importance of the dietary fat on the prevention and control of metabolic disturbances and cardiovascular disease. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2009; 53(5): 595-607.
4. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010; 95 (Suplemento1): 1-51.
5. Zuchi C, Ambrosio G, Luscher TF, *et al.* Nutraceuticals in cardiovascular prevention: lessons from studies on endothelial function. Cardiovasc Ther. 2010; 28(4): 187-201.
6. Din JN, Newby DE, Flapan AD. Omega 3 fatty acids and cardiovascular disease – fishing for a natural treatment. BMJ. 2004; 328: 30-5.
7. Stirban A, Nandrea S, Gotting C, *et al.* Effects of n-3 fatty acids on macro- and microvascular function in subjects with type 2 diabetes mellitus. Am J Clin Nutr. 2010; 91(3): 808-13.
8. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, *et al.* Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). Lancet. 1989; 2(8666): 757-61.
9. Marchioli R, Barzi F, Bomba E, *et al.* Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: time-course analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-Prevenzione. Circulation. 2002; 105(16): 1897-903.
10. Goodfellow J, Bellamy MF, Ramsey MW, *et al.* Dietary supplementation with marine omega-3 fatty acids improve systemic large artery endothelial function in subjects with hypercholesterolemia. J Am Coll Cardiol. 2000; 35: 265-70.
11. Brum AAS, Oetterer M, D'Arce MABR. Óleo de Pescado como Suplemento Dietético. Rev. ciênc. tecnol. 2002; 10(19): 71-8.
12. Kris-Etherton PM, Grieger JA, Etherton TD. Dietary reference intakes for DHA and EPA. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2009; 81(2-3): 99-104.
13. Curi R, Pompeia C, Miyasaka C. Entendendo a gordura. 1ed. São Paulo: Manole; 2001. 580p.
14. Rarnayake WM, Galli C. Fat and fatty acid terminology, methods of analysis and fat digestion and metabolism: a background review paper. Ann Nutr Metab; 2009; 55 (1-3): 8-43.

15. Andrade PMM, Carmo MGT. Ácidos graxos n-3: um link entre eicosanóides, inflamação e imunidade. *Rev. metab. nutr.* 2006; 8(3): 135-43.
16. Waitzberg DL. Ômega-3: o que existe de concreto? [Internet]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; [acesso em 2011 Feb 07]. Disponível em: http://www.amway.com.br/downloads/misc/Monografia_omega3.pdf.
17. Simão ANC, Godeny P, Lozovoy MAB, *et al.* Efeito dos ácidos graxos n-3 no perfil glicêmico e lipídico, no estresse oxidativo e na capacidade antioxidante total de pacientes com síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2010; 54(5): 463-9.
18. Skulas-Ray AC, Kris-Etherton PM, Harris WS, *et al.* Dose-response effects of omega-3 fatty acids on triglycerides, inflammation, and endothelial function in healthy persons with moderate hypertriglyceridemia. *Am J Clin Nutr.* 2011; 93(2): 243-52.
19. Raposo HF. Efeito dos ácidos graxos n-3 e n-6 na expressão de genes do metabolismo de lipídeos e risco de aterosclerose. *Rev. Nutr.* 2010; 23(5): 871-9.
20. Woodman RJ, Mori TA, Burke V, *et al.* Effects of purified eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on platelet, fibrinolytic and vascular function in hypertensive type 2 diabetic patients. *Atherosclerosis.* 2003; 166: 85-93.
21. Cicero AFG, Ertek S, Borghi C. Omega-3 polyunsaturated fatty acids: their potential role in blood pressure prevention and management. *Current Vascular Pharmacology.* 2009; 7: 330-7.
22. Rizza S, Tesauro M, Cardillo C, *et al.* Fish oil supplementation improves endothelial function in normoglycemic offspring of patients with type 2 diabetes. *Atherosclerosis.* 2009; 206(2): 569-74.
23. Geleijnse JM, Giltay EJ, Grobbee DE, *et al.* Blood pressure response to fish oil supplementation: metaregression analysis of randomized trials. *J Hyperten.* 2002; 20: 1493-9.
24. Dangardt F, Osika W, Chen Y, *et al.* Omega-3 fatty acid supplementation improves vascular function and reduces inflammation in obese adolescents. *Atherosclerosis.* 2010; 212(2): 580-5.

ABSTRACT

The interest in the clinical study for food-derived substances that have functional properties contributes to the control of future cardiometabolic complications. The benefits attributed to consumption of omega-3 fatty acids include the hypotensive effect, antithrombotic and antiinflammatory action, improvement in lipid profile and vascular function. The supplementation of fish oil rich in eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid, the two forms that have active long-chain polyunsaturated in the omega-3 family, becomes an effective strategy and protective in cardiovascular health, thus avoiding possible negative effects contaminants frequently found in fish. Based on these findings, this review aimed approach the recent evidence of omega-3 polyunsaturated fatty acids in hypertriglyceridemia, arterial hypertension and endothelial function.

KEY WORDS: *Omega-3 fatty acids; Blood pressure; Hypertriglyceridemia; Cardiovascular diseases.*

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 PATOGENICO 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)