

## BENEFÍCIOS DOS ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA-3 NO PROCESSO DE CICATRIZAÇÃO

Juliana Almeida Rossi de Freitas<sup>1</sup>

**RESUMO:** A nutrição clínica através de diversos estudos busca evidenciar quais benefícios os nutrientes podem trazer a saúde dos indivíduos. O tema deste trabalho é de suma relevância para que os profissionais de saúde possam se empenhar por uma melhoria na qualidade dos cuidados prestados aos pacientes portadores de lesões cutâneas e a prevenção das mesmas. O presente estudo, realizado por meio de uma extensa revisão bibliográfica tem por objetivo, evidenciar a influência do ômega 3 na modulação à resposta inflamatória, uma vez que as pesquisas sobre este nutriente e o delineamento de seus efeitos podem trazer novos horizontes no tratamento de lesões cutâneas, com otimização na cicatrização. Os ácidos graxos ômega 3, que são essenciais, e do tipo poli-insaturados, apresentam efeitos importantes na minimização dos processos inflamatórios, pois reduzem a síntese de derivados do ácido araquidônico, diminuindo a formação de eicosanóides pró-inflamatórios, propiciando a produção das séries com menor capacidade inflamatória. O processo de cicatrização compreende três fases, a inflamatória ou exsudativa, proliferativa e regenerativa. Para que se tenha uma resposta satisfatória na cicatrização e regeneração tecidual, é necessário que haja uma reação inflamatória, porém os processos inflamatórios inapropriados ou excessivos podem agravar uma lesão, fazendo com que a mesma persista, retardando ou prejudicando o processo de cicatrização. Uma vez que o consumo de ácido graxo ômega 3 está de acordo com as recomendações diárias, conclui-se que os efeitos pró inflamatórios do processo de cicatrização podem ser atenuados, resultando em uma reparação tecidual satisfatória.

**Palavras-chave:** Ácidos graxos. Cicatrização. Anti-inflamatórios. Eicosanóides.

**ABSTRACT:** Clinical nutrition, through various studies, seeks to highlight the benefits nutrients can bring to the health of individuals. The theme of this work is extremely relevant so that health professionals can strive to improve the quality of care provided to patients with skin lesions and their prevention. The present study, carried out through an extensive bibliographical review, aims to highlight the influence of omega 3 in modulating the inflammatory response, since research on this nutrient and the delineation of its effects can bring new horizons in the treatment of injuries. skin, with optimization of healing. Omega 3 fatty acids, which are essential and polyunsaturated, have important effects in minimizing inflammatory processes, as they reduce the synthesis of arachidonic acid derivatives, reducing the formation of pro-inflammatory eicosanoids, enabling the production of series with lower inflammatory capacity. The healing process comprises three phases, inflammatory or exudative, proliferative and regenerative. In order to have a satisfactory response in healing and tissue regeneration, there must be an inflammatory reaction, however inappropriate or excessive inflammatory processes can aggravate an injury, causing it to persist, delaying or impairing the healing process. Since the consumption of omega 3 fatty acid is in accordance with daily recommendations, it is concluded that the pro-inflammatory effects of the healing process can be attenuated, resulting in satisfactory tissue repair.

**Keywords:** Fatty acids. Healing. Anti-inflammatories. Eicosanoids.

---

<sup>1</sup>Nutricionista pela IBMR. Pós-graduada em Nutrição Ortomolecular e nutrigenômica com extensão em nutrigenética pela Faculdade Campos Elíseos. Pós-graduada em Medicina Tradicional Chinesa - Acupuntura e Eletroacupuntura pela Faculdades Integradas Ipitanga (FACIIP).

## I. INTRODUÇÃO

A cicatrização é um processo complexo, dinâmico e sistêmico, cujo objetivo é a reparação tecidual. No processo de cicatrização, as lesões passam por fases catabólicas e anabólicas, e três estágios que são parcialmente sobrepostos, envolvendo as fases inflamatórias ou exsudativa, proliferativa e regenerativa (DEALEY, 1999).

Em qualquer tipo de lesão tecidual, após detectar a ocorrência de ferida, o organismo responde com uma série de eventos fisiológicos, numa tentativa de restabelecer a continuidade epitelial (RODEHEAVER, 2001).

Borges (2008) define que a ferida é uma ruptura na pele, na membrana mucosa ou em qualquer outra estrutura do corpo causada por um agente físico, químico ou biológico. Apesar de essencial para o início do reparo, a resposta inflamatória inapropriada pode causar danos ainda maiores aos sistemas (GIL, 2002).

A nutrição clínica vem buscando por meio de pesquisas, compreender quais nutrientes poderiam auxiliar no processo de cicatrização, aumentando a capacitação dos profissionais da área, garantindo uma melhor intervenção ao paciente portador de feridas ou aos que estão pré-dispostos a desenvolver tais lesões (CROSSETI, 2010).

Independente do tipo da cicatrização, a nutrição irá intervir neste processo, pois uma dieta adequada não só pode ser coadjuvante no tratamento, mas ser o tratamento em si, bem como acelerar processos de cicatrização e até mesmo prevenir lesões, corroboram Silva. *et al.*, (2007).

A ingestão dietética e as manipulações alimentares influenciam diretamente na distribuição de ácidos graxos essenciais no plasma, e também atuam na regulação desses ácidos, como a formação de membrana celular, formação de eicosanóides, liberação de citocinas e funções de receptores (WALLACE, 2003).

Os ácidos graxos ômega 3 vêm sendo relacionados há muito tempo com a prevenção de doenças, vários estudos indicam que a ingestão dietética adequada do ômega 3 poli-insaturado, pode ter impacto positivo na saúde de animais e seres humanos em diferentes processos inflamatórios (BUENO, 2009).

Uma vez que já se sabe dos efeitos antiinflamatórios dos ácidos graxos ômega 3, este trabalho tem por objetivo, evidenciar os benefícios desses ácidos no processo de cicatrização.

## 2 OBJETIVOS

### 2.1 Objetivo Geral

Descrever a relevância do ácido graxo ômega 3 no processo de cicatrização, analisando os aspectos que favorecem a reparação tissular.

### 2.2 Objetivos específicos

- ✓ Citar as características gerais dos ácidos graxos ômega 3 e sua nomenclatura;
- ✓ Conhecer quais as principais fontes alimentares dos ácidos graxos ômega 3 e em quais alimentos estão presentes em maior quantidade;
- ✓ Descrever os efeitos anti-inflamatórios dos ácidos graxos ômega 3;
- ✓ Demonstrar como estes ácidos graxos auxiliam nos processos da cicatrização.

## 3 MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi realizado através de uma pesquisa bibliográfica, entre novembro de 2010 e Junho de 2019, os critérios de inclusão dos artigos consistiram em estudos que abordassem os ácidos graxos ômega 3 e seus efeitos anti-inflamatórios. A elaboração da pesquisa teve como ferramenta embasadora, material já publicado sobre o tema; livros, artigos científicos, publicações periódicas e materiais na Internet disponíveis nos seguintes bancos de dados: Datasus, Scielo, Google Acadêmico, Bireme, Capes, Lilacs, MedLine, PubMed. Os termos buscados foram: ácidos graxos ômega 3, cicatrização, fases da cicatrização, eicosanóides, citocinas.

## 4 REVISÃO DE LITERATURA

### 4.1 Pele, ferida e lesão tecidual

A pele é o maior órgão do corpo humano que assegura sua interação com o meio externo. É também a principal barreira de proteção do corpo contra infecções, calor e luz, colaborando dessa forma para o bom funcionamento do organismo (MORAES *et al.*, 2008).

A pele está sujeita a ser atingida por fatores patológicos intrínsecos e extrínsecos, podendo causar variações em sua estrutura (SINGER, 1999). O termo “ferida” refere se a uma ruptura de pele ou qualquer outra estrutura do corpo causada por um agente físico, químico ou biológico (BORGES, 2008).

Dealey (2008), afirma que ferida é toda lesão que leve à solução de continuidade da pele. De acordo com o tempo de reparação tissular as feridas são classificadas em agudas, as que são de origem cirúrgica ou traumática, ocorrem sem complicações em tempo adequado de recuperação, ou em crônicas, as que apresentam complicações e não são reparadas dentro do tempo esperado (BLANES, 2004).

As lesões são classificadas de acordo com as suas diferentes causas: lesões cirúrgicas, que são passíveis de reconstrução originadas por um instrumento cortante; lesões traumáticas, provocadas acidentalmente por variados agentes; e as lesões ulcerativas: formadas pela morte e expulsão do tecido, resultantes de traumatismo ou doenças relacionadas com o impedimento do suprimento sanguíneo, podendo ser resultante de complicações do Diabetes Mellitus, pressão, alterações vasculares (GOMES, 2005).

## 4.2 Cicatrização

Para que se tenha uma resposta satisfatória na cicatrização e regeneração tecidual, é necessária a compreensão dos mecanismos envolvidos neste processo (SINGER, 1999). Segundo Clark (2006), o processo de cicatrização está dividido didaticamente em três fases: inflamatória (que dura de minutos a dias), proliferação (dias a semanas), a do remodelamento ou maturação (com duração de semanas a meses).

Para que haja a restauração da homeostase e integridade do tecido, após uma lesão, vias intercelulares e intracelulares são ativadas. Vias inflamatórias, cascata de coagulação sanguíneas e componentes celulares do sistema imune (células dendríticas, monócitos, linfócitos e neutrófilos), são mobilizadas levando a recuperação tecidual (AARABI *et al.*, 2007).

Na presença de uma infecção ou ferimento, o organismo coloca em ação diversos mecanismos fisiológicos, entre eles, a resposta inflamatória, que é necessário para o processo de reparação tissular (SERHAN *et al.*, 2009). Calder (2006) afirma que os processos inflamatórios inapropriados ou excessivos, podem agravar uma lesão, fazendo com que a mesma persista e os mecanismos de cicatrização não se completem.

## 4.3 FASES DA CICATRIÇÃO

### 4.3.1 Fase inflamatória

De acordo com Neto (2003) a fase inflamatória é caracterizada basicamente pela presença de células inflamatórias no tecido cicatricial, com aparecimento dos sinais clássicos

da inflamação, o como dor, calor, rubor, edema e perda de função, com duração de 48 a 72 horas.

Os mediadores químicos inicialmente liberados por plaquetas e mastócitos provocam vasodilatação, aumentam a permeabilidade dos vasos e favorecem a quimiotaxia dos leucócitos, principalmente monócitos/macrófagos e neutrófilos que tem como função, combater os agentes invasores e realizar a fagocitose dos produtos resultantes da lise tecidual (MOLINEDO *et al.*, 1999).

Defesas do sistema imunológico são estimuladas com ativação de macrófagos, liberação de mediadores químicos, metabólitos reativos (radicais livres), moléculas de adesão, proteases e enzimas hidrolíticas, citocinas inflamatórias, como as interleucinas (IL) e fator de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ) e fatores de crescimento (VOLTARELLI *et. al.*, 1994).

Nessa fase ocorre a ativação do sistema de coagulação sanguínea com liberação de vários mediadores como tromboxano, serotonina, adrenalina, fator de ativação das plaquetas, fatores do complemento e fator de crescimento (PDGF) (CARVALHO, 2002).

Simultaneamente mediadores inflamatórios são liberados, influenciando e ampliando a evolução da resposta inflamatória. Os vasos são dilatados pela ação de moléculas vasoativas, que também irão aumentar a permeabilidade vascular. Fatores quimiotáticos são formados, e recrutarão leucócitos do compartimento vascular ate o tecido prejudicado, onde irão secretar outros mediadores inflamatórios, que poderão inibir, ou aumentar a resposta inflamatória (RUBIN *et al.*, 2006).

#### 4.3.2 Fase de proliferação

Na fase de proliferação ou de granulação ocorre a compensação do epitélio e do tecido conjuntivo. No reparo do tecido conjuntivo ocorre a composição do tecido de granulação, com proliferação de fibroblastos e endotélio (SARANDY, 2007).

Macrófagos modulam a proliferação de fibroblastos em um padrão contra-regulatório com estimulação do fator de crescimento derivado do macrófago e interleucina-1 (WERNER, 2003).

O fibrinogênio ao transformar se em fibrina constitui uma rede, onde os fibroblastos irão se multiplicar secretando os componentes protéicos do tecido cicatricial. Esses fibroblastos ativam a síntese e secreção de componentes da matriz extracelular, como as fibras colágenas tipo I e III e os glicosaminoglicanos, associadas ao crescimento interno dos

capilares e á proliferação (angiogênese) (SARANDY, 2007). O tecido conjuntivo é formado, como conseqüência da angionêse, e devido a sua aparência granular, recebe o nome de tecido de granulação (WERNER, 2003).

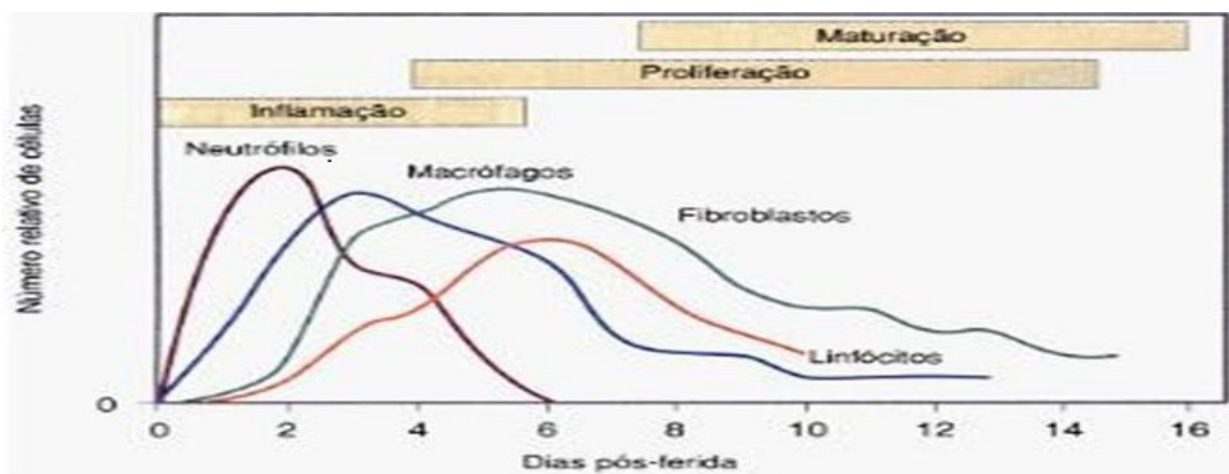
#### 4.3.3 Fase de remodelação

Essa é a última fase de cicatrização, que dura meses e é responsável pelo aumento da força de tensão e pela diminuição do tamanho do eritema e da cicatriz, ocorre na matriz e no colágeno. Elementos regenerativos da cicatrização são transformados para tecido maduro de particularidades bem diferentes (OLIVEIRA, 2008).

Durante a fase da remodelação, ocorrem maturação da cicatriz, aumento na síntese e a produção de colágeno do tipo I (VIEIRA *et al.*, 2002). Feixes de varias unidades são formados a partir de fibras de colágeno e a collagenase digere as fibras orientadas paralelamente. Há aumento na agregação das fibras de colágeno, por conta da diminuição do conteúdo aquoso da matriz (NETO, 2003).

As Fibras colágenas vão se tornando mais espessas e a lesão mais resistente após a maturação do colágeno, é possível se observar a apoptose de fibroblastos e células endoteliais com a evolução do processo, ocorrendo então, a formação do tecido cicatricial (BALBINO *et al.*, 2005).

As fases da cicatrização e seus respectivos tempos de duração estão ilustrados na figura. 1 a seguir.



**Figura 1.** Fases da cicatrização.  
Fonte: MFGS; YAMVA, 2008

#### 4.4 Eicosanóides

Os eicosanóides são moléculas derivadas de ácidos graxos com 20 carbonos, sintetizados a partir dos AG ômega 3 e ômega 6, de origem lipídica e que modulam a resposta inflamatória. Por possuírem meia vida curta, agem nos arredores das células pelas quais são produzidos (ação parácrina) e também, de forma local (ação autócrina). Esses ácidos competem pelas mesmas vias enzimáticas de síntese, a lipooxigenase e a ciclooxigenase, e geraram os eicosanóides (MARTIN, 2006).

Após a metabolização dos ácidos graxos ômega 6, ocorre a sua conversão em ácido araquidônico gerando os eicosanóides de série par, que estão envolvidos na inflamação, lesão tecidual e modulação do sistema imune: prostaglandinas 2, leucotrienos 4, e tromboxanos A<sub>2</sub>. Já o ácido graxo alfa-linolênico (ômega 3) será convertido em ácido eicosapentaenóico (EPA) e docosahexaenóico (DHA), dando origem aos eicosanóides com menor efeito inflamatório, as prostaglandinas da série 3, leucotrienos da série 5, e tromboxanos A<sub>3</sub> (CONTRAN *et al.*, 2001).

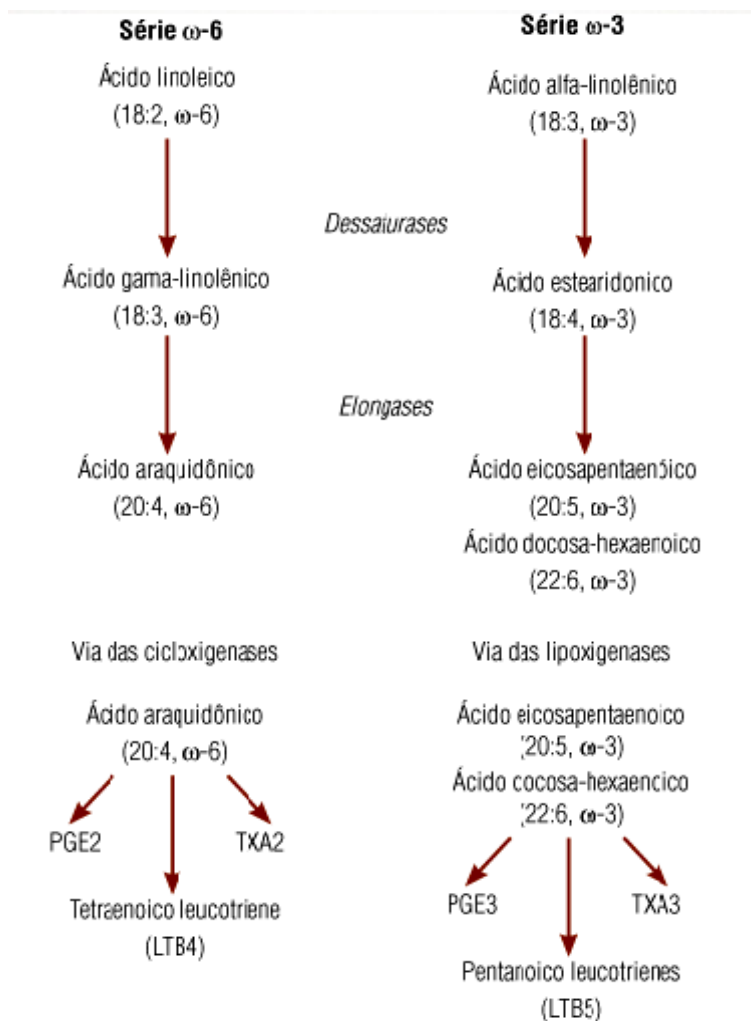
Para que haja a síntese dos eicosanóides, é necessário que os ácidos graxos essenciais sejam metabolizados pelas enzimas elongase e dessaturase em uma cascata de reações enzimáticas, até a formação dos AG precursores dos eicosanóides, que no caso do ômega 6 é o ácido araquidônico e do ômega 3, o ácido eicosapentaenóico e docosa-hexaenóico (NELSON, 2002).

Formados pelos substratos ácido di-homo-gama-linolênico, ácido araquidônico e o ácido eicosapentaenóico, sua família é composta pelas prostaglandinas, leucotrienos, prostaciclina, tromboxanos e derivados dos ácidos graxos hidroxilados (COX, 2006).

Os eicosanóides são liberados por estímulos de várias substâncias como as citocinas, fatores de crescimento, radicais livres, colágeno e complexos antígeno-anticorpo (PARKER, 2006). A resposta inflamatória aguda, induzida ou agravada por eicosanóides pode ser inibida pelos ácidos graxos ômega 3 (CLARKE, 2001).

Os metabolitos formados a partir ácido eicosapentaenóico (PGE<sub>3</sub>, TXA<sub>3</sub>, PCI<sub>3</sub>), recebem o sufixo “3” e os formados a partir do ácido araquidônico (PGE<sub>2</sub>, TXA<sub>2</sub>, PCI<sub>2</sub>), recebe um sufixo “2”. Os leucotrienos provenientes do ácido araquidônico recebem um sufixo “4” e aqueles originados do ácido eicosapentaenóico recebem o sufixo “5”, como pode ser visualizado na figura 2 a seguir. (PAWLOSKY, 2003).





**Figura 2.** Metabolismo dos ácidos graxos ômega 3 e ômega 6.  
Fonte: <http://biobiocolesterol.blogspot.com.br/2011/11/eicosanoides.html>

#### 4.5 Citocinas

As citocinas são glicoproteínas ou polipeptídeos hidrossolúveis produzidas no local da lesão por diversos tipos celulares e por células do sistema imunológico, pela ativação de proteíquinases ativadas por mitógenos e possuem a capacidade de influenciar na diferenciação, proliferação, atividade e sobrevivência da célula imunológica (SOMMER, 2010).

Ainda segundo Sommer (2010), as citocinas não podem ser classificadas de acordo com a célula de origem ou quanto à função biológica, dessa forma, sua classificação é dada em razão do microambiente no qual se localizam.

As citocinas foram agrupadas em interleucinas (IL, numerada sequencialmente de IL-1 a IL-35), fatores de necrose tumoral (FNT), quimiocinas (citocinas quimiotáticas),



interferons (IFN) e fatores de crescimento mesenquimal, podendo aumentar (pró-inflamatórias) ou atenuar (anti-inflamatórias) a resposta inflamatória. As pró-inflamatórias são as interleucinas (IL) 1, 2, 6, 7 e FNT (fator de necrose tumoral) e as anti-inflamatórias são IL-4, IL-10, IL-13 e FTC $\beta$  (fator transformador de crescimento) (SUMMER, 2010).

Para que a cicatrização da ferida seja apropriada, é necessário que as citocinas conduzam a resposta inflamatória aos locais de infecção ou lesão. No entanto quando há uma resposta exacerbada e persistente das citocinas pró inflamatórias, o processo de cicatrização é prejudicado, já as citocinas anti-inflamatórias, podem minimizar tais efeitos (ZHANG, 2007).

#### 4.6 Ácidos graxos ômega 3

Na década de 70, foi observado que os esquimós da Groenlândia apresentavam menor incidência de doenças cardiovasculares, apesar do alto consumo de alimentos ricos em gorduras com elevados teores de colesterol. Esse fato foi associado a ingestão de peixes de regiões frias, como salmão, atum, comuns na alimentação dessa região (KREMER, 1991).

Na década de 20, Burr (1929) constatou que os ácidos graxos poli-insaturados eram essenciais, pois diferente dos saturados, não podiam ser sintetizados pelos mamíferos por não possuírem a enzima delta 9-dessaturase, dessa forma, deveriam ser provenientes da dieta.

Nesse mesmo ano, as primeiras observações relacionando os AGs com problemas cutâneos foram relatados, associando o surgimento de tais lesões, com a deficiência de níveis dos ácidos graxos presentes nos alimentos ingeridos. Esse fato pôde ser comprovado em um estudo com camundongos com deficiência de ômega-3, que apresentavam ressecamento da cauda e patas, e após a reintrodução destes ácidos graxos essenciais na dieta, houve rápida regeneração dessas lesões (PROTEY, 1977).

No Brasil, em 1994 foram observados os primeiros efeitos clínicos associados a utilização dos ácidos graxos essenciais na prevenção de úlceras por pressão. Os achados demonstraram que uma dieta carente de AGs, principalmente do tipo ômega 3, acarretava alterações dérmicas, como dificuldade de cicatrização (ANGELIS, 2007).

Por possuírem propriedades anti-inflamatórias, antioncogênicas e imunorregulatórias, os ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa vêm sendo estudados no contexto da cicatrização e regeneração tecidual (MATSUNAGA *et. al.*, 2008).

Esses ácidos são constituintes fundamentais para a manutenção da integridade da membrana celular (DECLAIR, 2008).

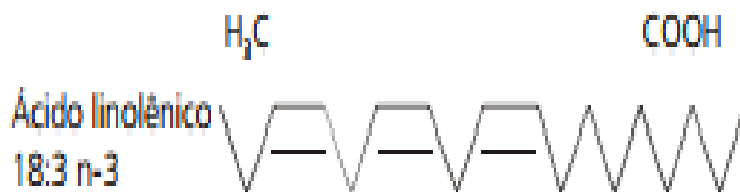
Vários estudos vêm demonstrando os efeitos benéficos dos ácidos graxos poli-insaturados, especialmente do tipo ômega 3 no processo cicatricial, pois esses lipídios por meio de interferências na regulação gênica e no metabolismo celular, desempenham um papel modulador das reações inflamatórias agudas ou crônicas (CALDER *et al.*, 2002).

#### 4.6.1 Classificação

Os ácidos graxos poli-insaturados são nomeados dessa forma, pois possuem duas ou mais instaurações, e classificam se de acordo com a localização da primeira dupla ligação, a partir do grupo metil terminal da molécula (NELSON, 2005).

A essencialidade deste ácido graxo é consequência da carência das desnaturases, que inserem duplas ligações entre os carbonos 3-4 e 6-7 na porção terminal da molécula de ácido graxo (PERES, 2008).

O ômega 3 recebe essa nomenclatura, pois contem a primeira dupla ligação no carbono 3, a partir do radical metil, e classifica se como sendo de cadeia longa por ter 14 a 22 átomos de carbono, como demonstra a figura. 3 a seguir (WAITZBERG, 2007).



**Figura 3.** Estrutura dos ácidos graxos ômega-3.  
Fonte: GARÓFOLO; PETRILLI, 2006.

#### 4.6.2 Propriedade anti-inflamatória

As propriedades anti-inflamatórias dos ácidos graxos ômega 3, surgem de processos tais como, a substituição parcial de ácido araquidônico em membranas celulares, e a redução na produção de derivados considerados pró-inflamatórios, tais como a prostaglandina E2 e na quimiotaxia de monócitos e neutrófilos, modulando a resposta inflamatória nas suas fases iniciais, assim como seus efeitos imunorreguladores (CONNOR, 2000).

Com a redução da proliferação de linfócitos T citotóxicos, em resposta às citocinas pró-inflamatórias, há produção de mediadores, como o óxido nítrico e do fator de necrose

tumoral (CALDER *et. al.*, 1998).

Ainda segundo Calder (2001), os ácidos Graxos Ômega 3, são precursores de eicosanóides, que atuam como moduladores químicos em diversos processos biológicos, entre eles; a integridade e fluidez das membranas e ação anti-inflamatória, reduzindo a síntese de derivados do ácido araquidônico, que irão competir com os ácidos EPA e DHA pela ciclooxigenase (COX), suprimindo a formação dos mediadores pró-inflamatórios LX e TX, propiciando a produção das séries com menor capacidade inflamatória e imunológica, modificando funções leucocitárias e acelerando o processo de granulação tissular.

Bueno (2009) declara que os benefícios dos ácidos graxos ômega 3 no processo de reparação tecidual, está associado a competição pelo substrato que previne a conversão do ácido Araquidônico (AA) a eicosanóides pró-inflamatórios como as prostaglandinas (PTG), leucotrienos (LEU) e lipoxinas (LX) graças à ciclooxigenase (COX) ou lipoxigenase (LOX).

Os ácidos graxos ômega 3 auxiliam no processo de cicatrização, pois possuem ação anti-inflamatória, ao reduzir a síntese de derivados do ácido araquidônico: prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>), tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>), prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) e leucotrieno B<sub>4</sub> (LTB<sub>4</sub>) (KREMER, 2007).

Segundo William (2006), grande parte da reação inflamatória nos processos de cicatrização, é devida a geração de mediadores, como as prostaglandinas, que têm sua produção e efeito diminuídos significativamente na presença do ômega 3, bem como reparação de membranas celulares, que são compostas principalmente por fosfolipídios presentes nesses ácidos graxos.

#### 4.6.3 Recomendações diárias

A partir de conhecimentos metabólicos e fisiológicos, as recomendações de consumo de determinados nutrientes foram estabelecidas para o paciente portador de lesões (VERDÚ, 2011).

A Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura (FAO) (2002), preconiza que 0,5% a 1,0 % da energia total da dieta, seja de ácido graxo ômega 3, já o Food and Nutrition Board of the National Academies (2002) recomenda que a ingestão seja de 0,6 a 1-2% para os ácidos graxos n-3.

Apesar de comprovados os benéficos dos AG n-3, Hooper (2006) afirma que a ingestão de doses maiores que 7g/dia, pode resultar em hemorragias internas, e acima de 03g/dia em distúrbios gastrointestinais.

National Academy Press (2002), recomenda a ingestão do ômega 3 são para homens seja de 1,6g/dia, e 1,1 g/dia para mulheres.

Recentemente a International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids (ISSFAL) (2012) publicou que a ingestão recomendada de AG. Graxo Omega 3 para adultos saudáveis, seria de 0,7% do total de energia ingerida.

Segundo Dietary Reference Intakes (2005), as recomendações diárias, variam de acordo com a faixa etária, conforme a tabela. 1 a seguir.

| Faixa etária                    | Lipídios                     | Ômega-6 | Ômega-3   |
|---------------------------------|------------------------------|---------|-----------|
| <b>Bebê</b>                     |                              |         |           |
| 0-6 meses                       | 31 g                         | 4,4 g   | 0,5       |
| 7-12 meses                      | 30 g                         | 4,6 g   | 0,5       |
| <b>Prematuro</b>                |                              |         |           |
| Nascimento-7 <sup>o</sup> dia   | 0,5-3,6g/kg de peso corpóreo |         |           |
| 7 <sup>o</sup> dia-saída da UTI | 4,5-6,8g/kg de peso corpóreo |         |           |
| Até 1 ano após saída da UTI     | 4,4-7,3g/kg de peso corpóreo |         |           |
| <b>Criança</b>                  |                              |         |           |
| 1-3 anos                        | 30-40% do VCT*               | 7 g     | 0,7 g     |
| 4-10 anos                       | 25-35% do VCT*               |         |           |
| 4-8 anos                        |                              | 10 g    | 0,9 g     |
| <b>Grávidas</b>                 |                              |         |           |
| Até 50 anos                     |                              | 13 g    | 1,4 g     |
| <b>Lactantes</b>                |                              |         |           |
| Até 50 anos                     |                              | 13 g    | 1,3 g     |
| <b>Adulto</b>                   |                              |         |           |
| 11-18 anos                      | 25-35% do VCT*               |         |           |
| 19-65 anos                      | 20-35% do VCT*               |         |           |
| 9-13 anos (homem/mulher)        |                              | 12/10 g | 1,2/1,0 g |
| 14-18 anos (homem/mulher)       |                              | 16/11 g | 1,6/1,1 g |
| 19-50 anos(homem/mulher)        |                              | 17/12 g | 1,6/1,1 g |
| > 50 anos(homem/mulher)         |                              | 14/11 g | 1,6/1,1 g |
| <b>Idoso</b>                    |                              |         |           |
| > 65 anos                       | 20-35% do VCT                | 14/11 g | 1,6/1,1 g |

Tabela 1. Recomendações diárias de lipídios, conforme a idade.

Fonte: <http://www.nap.edu/books/0309085373/html/1324.html>.

#### 4.6.4 Principais Fontes

Os ácidos graxos essenciais da série n-3 podem ser encontrados nos óleos vegetais de linhaça e canola (YOUUDIM, 2000). Dziezak (2001) declara que as principais fontes dos ácidos graxos ômega 3 são encontradas em semente de linhaça, mostarda, folhas verdes e em sementes oleaginosas e óleo de soja.

A tabela 2 a seguir, faz referência a quantidade de ômega 3 presente em alimentos de origem vegetal.

| Hortalças  | Ácido alfa-linolênico | Cereais e leguminosas | Ácido alfa-linolênico |
|------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| Agnão      | 1,8                   | Arroz                 | 0,1                   |
| Alface     | 0,9                   | Aveia                 | 1,1                   |
| Brócolos   | 1,1                   | Ervilha               | 0,3                   |
| Beldroega  | 4,1                   | Feijão                | 1,1                   |
| Couve      | 1,8                   | Lentilha              | 0,4                   |
| Couve-flor | 1,7                   | Milho                 | 1,8                   |
| Espinafre  | 1,3                   | Soja                  | 6,0                   |
| Hortelã    | 2,0                   |                       |                       |
| Frutas     | Ácido alfa-linolênico | Óleos                 | Ácido alfa-linolênico |
| Abacate    | 1,3                   | Linhaça               | 533,0                 |
| Banana     | 0,3                   | Milho                 | 11,6                  |
| Manga      | 0,1                   | Azeite                | 7,6                   |
| Morango    | 1,8                   | Soja                  | 68,0                  |

**Tabela 2.** Concentração (mg/g) dos ácido graxo ômega 3 em alimentos de origem vegetal.  
Fonte: Adaptado, Pereira, 2001.

Calder (2009) declara que o ômega 3 pode ser suplementado através da ingestão de óleo de peixe ou uso de emulsões a base de óleo de coco, soja, oliva e peixe. Connor (2000) afirma que os fitoplâncton sintetizam os ácidos docosahexaenóico (DHA) e docosapentaenóico (EPA) e que são encontrados em maiores concentrações, nos seguintes peixes: cavala, sardinha, salmão e truta.

O ácido graxo ômega 3 é encontrado principalmente em plantas e animais marinhos de água fria, e os óleos de peixes, em algumas sementes de plantas e fitoplâncton, constituintes da base da cadeia alimentar dos oceanos (NETTLETON, 2002).

A diferença de concentração de ômega 3 encontrada nos peixes, estaria relacionado a alimentação desses animais, pois as espécies de águas geladas e profundas, têm como base em sua alimentação uma diversidade de fitoplâncton que serão incorporados a seu tecido adiposo (GÓMEZ, 2008).

Os peixes de águas profundas e geladas, possuem como base de sua alimentação o fitoplâncton, conferindo a estas espécies, maiores concentrações dos ácidos graxos ômega 3, e conseqüentemente, maiores benefícios associados ao seu consumo ( WILLET, 2002).

Segundo Scherr (2014), para que se atinja a recomendação diária de 2g de ômega 3, seria necessário o consumo de 222g/dia de pescadinha e de 253g/dia de salmão, uma vez que estas espécies possuem 0,9 g/100 g e 0,79 g/100 g respectivamente, conforme a tabela. 3 a seguir.

|              | Ômega-6<br>(g/100 g)<br>p < 0,01* | Ômega-3<br>(g/100 g)<br>p < 0,01* | Razão ômega<br>6/3<br>p < 0,01* |
|--------------|-----------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|
| Badejo       | 0,02 ± 0,00                       | 0,009 ± 0,00                      | 2,22 ± 0,00                     |
| Cherne       | 0,16 ± 0,02                       | 0,27 ± 0,10                       | 0,64 ± 0,20                     |
| Filhote      | 1,46 ± 0,01                       | 0,38 ± 0,01                       | 3,85 ± 0,13                     |
| Namorado     | 0,04 ± 0,005                      | 0,04 ± 0,01                       | 1,19 ± 0,17                     |
| ➔ Pescadinha | 0,36 ± 0,02                       | 0,90 ± 0,11                       | 0,40 ± 0,07                     |
| Pirarucu     | 0,15 ± 0,02                       | 0,03 ± 0,01                       | 5,25 ± 1,14                     |
| Robalo       | 0,016 ± 0,005                     | 0,01 ± 0,00                       | 0,18 ± 0,06                     |
| Sardinha     | 0,02 ± 0,00                       | 0,09 ± 0,00                       | 0,22 ± 0,00                     |
| Truta        | 1,44 ± 0,05                       | 0,16 ± 0,01                       | 9,03 ± 0,43                     |
| ➔ Salmão     | 0,29 ± 0,07                       | 0,79 ± 0,19                       | 0,36 ± 0,016                    |

**Tabela 3.** Concentração de ômega 3/6 e sua razão.  
Fonte: Scherr, Gagliardi, 2014.

É importante ressaltar que origem e a forma de preparo dos alimentos fontes de ômega 3 podem afetar a sua biodisponibilidade (NICHOLS, 2014).

## 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Através da extensa revisão de literatura realizada no presente trabalho, torna se evidente que os ácidos graxos ômega 3 atuam de forma eficiente na cicatrização tecidual, que entre outros eventos metabólicos, envolve o processo inflamatório. Uma vez que este processo tem seu tempo de duração e intensidade aumentados, a cicatrização pode ser prejudicada. Para que os ácidos graxos ômega 3 possam exercer seus efeitos anti-inflamatórios, é necessário que seu consumo seja adequado as recomendações diárias, em torno de 2g/dia, podendo essa quantidade ser atingida com a ingestão de 222g/dia de pescadinha e de 253g/dia de salmão.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALBINO, C.; PEREIRA L. M.; CURI. R. Mecanismos envolvidos na cicatrização: uma revisão. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas**, São Paulo, v. 41, n. 1, 2005.

BARBALHO, M. S.; BECHARA, D. M.; QUESADA, R.; GOULART, A. Papel dos ácidos graxos ômega 3 na resolução dos processos inflamatórios. **Revista da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto e do Hospital das Clínicas da FMRP**, São Paulo, v.44, n. 3, p. 234-240, 2011.

BORGES, L. B. E.; DONOSO, T. V.; FERREIRA, V. F. Revisão integrada do uso de ácidos

graxos essenciais no tratamento de lesão cutânea. **Revista de enfermagem do centro oeste mineiro**, Minas Gerais, v.1, n. 1, p. 121-130, 2011.

BRAGA, D. k.; OLIVEIRA, M. F; SILVA, C. A; SILVA, L.; MURADAS, F. R.; GUSMÃO L. J.; MARTINS, T. Modulação de inflamação por ômega-3/6. **Salusvita**, Bauru, v. 27, n. 3, p. 275-282, 2007.

CASTILHO, C. J. T.; CAMPOS, L. C. A.; MELLO, L. S. V. E. Efeito do ácido graxo ômega-3 na cicatrização de anastomose colônica em ratos. **ABCD Arquivo Brasileiro de Cirurgia Digestiva**, Curitiba, v. 19, n. 1, p. 11-19, 2013.

CERQUEIRA, Sara Raquel Peixoto. **Os ácidos gordos ômega-3 e seus efeitos antiinflamatórios**. 2013, 89p. Dissertação de Mestrado – Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade Fernando Pessoa, Porto, 2013.

GARÓFOLO, A; PETRILLI, S. A.; Balanço entre ácidos graxos ômega-3 e 6 na resposta inflamatória em pacientes com câncer e caquexia. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 19, n. 5, p. 611-621, 2006.

HATANAKA, E; CURI, R.; Ácidos graxos e cicatrização: uma revisão. **Revista Brasileira de Farmácia**, São Paulo, v.88, n. 2, p. 53-58, 2007.

MEDEIROS, C. A.; FILHO, D. M. A. Cicatrização das feridas cirúrgicas. **Healing of surgical wounds**, Natal, V. 7, n. 2, p. 87-102, 2016.

MESQUITA, R. T.; SOUZA, A. A; CONSTANTINO, E.; CUSMA, PELÓGIA C. C ; POSSO, P, I.; PIRES, C. O. Efeito anti-inflamatório da suplementação dietética com ácidos graxos ômega-3, em ratos. **Revista Dor**, São Paulo, v. 12, n.4, p. 337-41, 2011.

OLIVEIRA, P. V. I; DIAS, C. V. R. Cicatrização de feridas: fases e fatores de influência. **Acta Veterinaria Brasilica**, Mossoró, v. 6, n. 4, p. 267-271, 2012.

OLIVEIRA, B. M. C.; SAKATA, R. K.; ISSY, M. A.; GEROLA, R. L.; SALOMÃO, R. Citocinas e Dor. São Paulo, **Revista Brasileira de Anestesiologia**, V. 61, N. 2, P. 255-265, 2011.

RUTH, C. A.; FERNANDES, D.; ARTONI, F. R.; FAVERO, M. G. **ABCD Arquivo Brasileiro Cirurgia Digestiva**. Inflamação: Entre a regeneração e a cicatrização, Ponta Grossa, v. 28, n. 4, p. 258-261, 2015.

SCHERR, C; GAGLIARDI, M. C, A.; MINANE, H. M.; SANTOS, D. R. Concentração de Ácidos Graxos e Colesterol de Peixes Habitualmente Consumidos no Brasil. **Arquivo Brasileiro Cardiologia**, São Paulo, v. 104, n. 2, p. 152-158, 2015.

TAZIMA, F. M; VICENTE, A. Y.; TAKACHI, M. Biologia da ferida e da cicatrização. **Revista da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto e do Hospital das Clínicas da FMRP**, São Paulo, v. 41, n. 3, p. 259-264, 2008.