

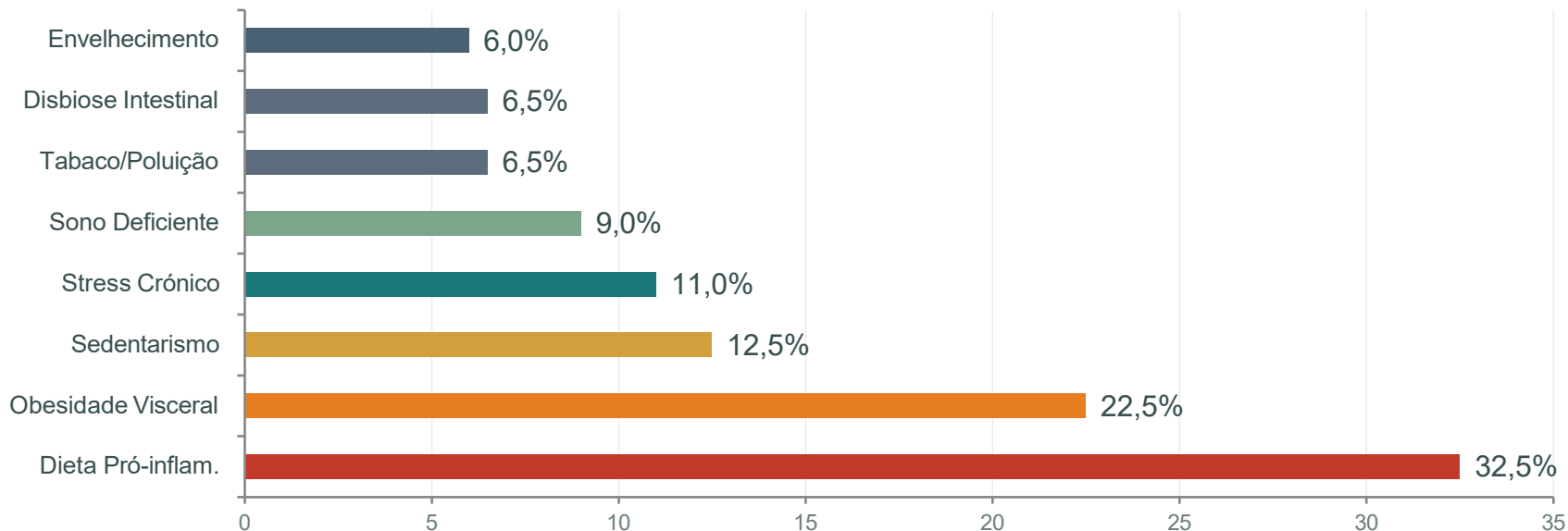
P E S Q U I S A C I E N T Í F I C A A P R O F U N D A D A

Inflamação Crônica de Baixo Grau

Causas, marcadores inflamatórios, o papel do rácio Ómega-6:3
e benefícios quantificados da correção para 3:1

Baseado em meta-análises, ensaios clínicos randomizados e revisões sistemáticas (PubMed, Cochrane, NHANES)

O Que Causa a Inflamação Crônica de Baixo Grau?



A dieta é o fator nº1 porque é causa direta E amplificadora dos outros: influencia a obesidade, a microbiota, a qualidade do sono e o stress oxidativo. É também o fator mais modificável.

Mecanismo de Cada Causa

Dieta Pró-inflamatória

30–35%

Excesso de óleos vegetais ricos em LA (ômega-6) → ↑ ácido araquidônico → ↑ PGE2, LTB4, OXLAMs. Açúcar e ultraprocessados ativam NF-κB. Deficiência de ômega-3

Obesidade / Gordura Visceral

20–25%

Adipócitos hipertrofiados libertam TNF-α, IL-6, IL-1β. Macrófagos infiltram tecido adiposo → ciclo auto-perpetuante.

Sedentarismo

10–15%

Acumulação de gordura visceral. ↓ miocinas anti-inflamatórias (IL-10, IL-1ra). ↑ citocinas pró-inflamatórias IL-6, TNF-α.

Stress Crônico

10–12%

Hiperativação do eixo HPA → cortisol elevado → disfunção imunitária → NF-κB constitutivamente ativo.

Sono Insuficiente

8–10%

Uma única noite de privação altera o perfil de monócitos (↑ monócitos não-clássicos). ↑ CRP, IL-6.

Tabaco/Poluição + Disbiose + Envelhecimento

5–7% cada

Stress oxidativo direto; permeabilidade intestinal (LPS); senescência celular e acumulação de DAMPs.

Implicações Para a Saúde — Linha Temporal

CURTO PRAZO

Semanas a meses

- Fadiga persistente e falta de energia
- Dores musculares e articulares difusas
- Nevoeiro mental e dificuldade de concentração
- Pele baça, seca, tendência a irritação
- Recuperação lenta após exercício
- Alterações de humor e irritabilidade

MÉDIO PRAZO

Meses a 2–3 anos

- Resistência à insulina e pré-diabetes
- Aumento progressivo de gordura visceral
- Hipertensão arterial inicial
- Dislipidemia (triglicéridos ↑, HDL ↓)
- Agravamento de psoríase, acne, eczema
- Declínio cognitivo mensurável

LONGO PRAZO

Anos a décadas

- Doenças cardiovasculares (aterosclerose)
- Diabetes tipo 2 (infiltração pancreática)
- Cancro (colorrectal, mama, próstata)
- Alzheimer e demência
- Doença renal crónica
- Envelhecimento acelerado (telómeros ↓)

Como os Ômega-6 e Ômega-3 Usam os Marcadores e Mediadores

VIA ÔMEGA-6 (Ác. Araquidônico → COX/LOX)

PGE2	Pró-inflamatória — vasodilatação, dor, febre
TXA2	Pró-trombótico — agregação plaquetária
LTB4	Quimiotaxia — recruta neutrófilos
OxLAPs	Ativam NF-κB — 50× mais abundantes que AA
IL-6	Citocina pró-inflamatória sistêmica
TNF-α	Amplifica cascata inflamatória
CRP ↑	Marcador sistêmico — produzido pelo fígado

VIA ÔMEGA-3 (EPA/DHA → COX/LOX)

PGE3	Anti-inflamatória — compete com PGE2
TXA3	Anti-trombótico — inibe agregação
LTB5	10-100× menos potente que LTB4
RvE1/E2	Resolvem ativamente a inflamação
RvD1/D2	Anti-inflamatórias + neuroprotetoras
PD1	Proteção neural + anti-apoptótica
MaR1	Reparação tecidual + regeneração

Ambos competem pelas MESMAS enzimas (COX-1, COX-2, 5-LOX, 15-LOX, Δ5/Δ6-desaturases). Quem domina, dita o resultado.

Um Rácio de 20:1 Causa Inflamação? Porquê?

20:1

Rácio típico da
dieta ocidental

SIM. INEQUIVOCAMENTE.

- ✗ Saturação enzimática: Com 20× mais substrato ómega-6, as enzimas COX e LOX produzem quase exclusivamente mediadores pró-inflamatórios (PGE2, TXA2, LTB4)
- ✗ Bloqueio competitivo: O EPA/DHA não consegue aceder às enzimas → produção mínima de resolvinas, protectinas e maresinas
- ✗ OXLAMs em excesso: Metabolitos oxidados do ácido linoleico estão 50× mais concentrados no plasma que os do AA — ativam NF-κB continuamente
- ✗ Estado pró-trombótico: Excesso de TXA2 promove agregação plaquetária → risco cardiovascular
- ✗ Membranas celulares rígidas: Excesso de ómega-6 nas membranas reduz fluidez → pior sinalização celular, pior absorção de nutrientes
- ✗ Estudo ATTICA (n=374): rácio ómega-6:3 elevado correlacionou-se com hs-CRP ↑, IL-6 ↑, TNF-α ↑, fibrinogénio ↑ e homocisteína ↑

Impacto Quantificado do Ómega-3 nos Marcadores Inflamatórios

Meta-análise umbrella de 32 meta-análises (148 RCTs para CRP, 86 para IL-6, 73 para TNF- α)

CRP

Proteína C-Reativa

-0.40 (ES)

Redução significativa em diabéticos, cancro, DRC e doenças cardíacas.
Maior efeito em >55 anos.

TNF- α

Fator Necrose Tumoral α

-0.23 (ES)

Redução significativa.
Combinação EPA+DHA mais eficaz que EPA ou DHA isolados.

IL-6

Interleucina 6

-0.22 (ES)

Redução profunda em intervenções ≤ 10 semanas. Efeito dose-dependente com EPA:DHA combinado.

Fonte: ScienceDirect — Umbrella meta-analysis of n-3 PUFAs on inflammatory biomarkers, 2022 (32 MA, >300 RCTs)

Benefícios Quantificados da Correção Para 3:1 — Por Sistema



Sistema Cardiovascular

−70%

mortalidade total (rácio 4:1). −28% enfarte (VITAL, n=25.871). −17% AVC isquêmico (pooled 183k). −25% eventos coronários (REDUCE-IT, n=8.179).

Simopoulos 2002; VITAL NEJM 2019; PMC12628397 2024; REDUCE-IT NEJM 2019

25–30%



Cérebro e Cognição

↑ volume
hipocampal

Maior volume hipocampal em meia-idade (UT Health 2022). −17% risco de demência. EPA ≥60%: melhoria em depressão. DHA = 60% lípidos cerebrais.

UT Health San Antonio 2022; Dyall, Front Aging Neurosci 2015; Sublette et al. meta-analysis

15–20%



Articulações

−10-12% IL-6

11 RCTs duplo-cego: ↓ analgésicos na artrite reumatóide. Meta-análise 2023: melhoria significativa da mobilidade. Rácio 2-3:1 suprime inflamação.

Simopoulos 2002 (ratio 2-3:1); Deng et al. J Orthop Surg Res 2023; Schönenberger et al. Nutrients 2021

10–15%



Pele e Dermatologia

↑8× EPA na
pele

EPA 4g/dia 3 meses: ↑8× EPA cutâneo, ↑ MED (fotoproteção). −91% eczema fetal (RCT n=98). Melhoria em acne e psoríase (PASI ↓).

Rhodes et al. (Oregon State/LPI); PMC8504498; J Cosm Dermatol 2024; PMC7892455

10–12%



Metabolismo / Endócrino

−44.88
mg/dL TG

Meta-análise: ↓ triglicéridos significativa. Melhoria sensibilidade à insulina. ↓ pressão arterial sistólica. Menor risco DM2.

Nature Sci Rep 2019 (s41598-019-54535-x); ODS/NIH 2025; Mayo Clinic Proc 2020

15–20%



Sistema Imunitário

↑ Treg, ↓
Th17

DHA ↑ células T reguladoras. Macrófagos → fenótipo M2 (anti-inflam.). ↓ susceptibilidade a infecções e autoimunidade.

Calder, Biochem Soc Trans 2017; PMC8504498; So et al. Atherosclerosis 2021

10–15%

Porque é que o Ómega-3 Comum Não é Absorvido — E Porque o BalanceOil+ É

ÓMEGA-3 COMUM — O Problema

✗ Forma Ethyl Ester (EE)

A maioria dos suplementos usa a forma sintética EE (mais barata). Falta-lhe o backbone de glicerol — o corpo precisa de o reconstruir antes de absorver.

✗ Apenas 20% de absorção em jejum

Estudo Lawson & Hughes (1988): apenas 20% dos ómega-3 em forma EE são absorvidos sem refeição gordurosa. Com gordura sobe para 60%.

✗ 73% vs 124% de biodisponibilidade

Estudo Dyerberg (PLEFA, 2010, n=72): forma EE = 73% de biodisponibilidade vs triglicérido re-esterificado = 124%. Quase o dobro.

✗ Oxidação e rancidez

A forma EE degrada 33% mais rápido que triglicéridos. Ómega-3 oxidado gera aldeídos e peróxidos — torna-se pró-inflamatório em vez de anti-inflamatório.

✗ Sem proteção antioxidante

Vitamina E sozinha não previne a oxidação do ómega-3 e pode até aumentá-la (Allard et al., 1997; Tirosh et al., 2015).

BALANCEOIL+ — A Solução

✓ Blend sinérgico — não é cápsula isolada

Óleo de peixe selvagem em forma triglicérido natural + azeite extra virgem de colheita precoce de azeitonas Picual. Absorção conjunta com gordura embutida.

✓ 500 mg/kg de polifenóis do azeite

Polifenóis (hidroxitirosol) protegem os ómega-3 da oxidação durante armazenamento E dentro do corpo. Superam a vitamina E como antioxidante lipídico.

✓ Vitamina D3 + Vitamina E + Ómega-9

D3 (2.000 UI) para função imune e óssea. Vitamina E como co-antioxidante. Ómega-9 (ácido oleico) do azeite potencia absorção intestinal.

✓ EPA:DHA ≈ 2:1 — rácio anti-inflamatório

A proporção com maior evidência para redução de CRP e IL-6 (meta-regressão de 92 ECAs). Não é genérico — é otimizado.

✓ 98% de eficácia comprovada

97-98% dos utilizadores que completam o protocolo de 120 dias atingem rácio ómega-6:3 < 3:1 — documentado pelo laboratório Vitas AS (Noruega).

Fontes: Dyerberg et al. PLEFA 2010 (n=72); Lawson & Hughes, Biochem Biophys Res Commun 1988; Allard et al. 1997; PMC8122614; ACS Food Sci Technol 2021

O Multiplicador: Polifenóis + Ómega-3



Proteção contra oxidação

Sem polifenóis, o ómega-3 oxida-se e forma aldeídos e peróxidos pró-inflamatórios. A vitamina E falha nesta proteção e pode até piorá-la.



Biodisponibilidade ampliada

A combinação retém o valor bioativo dos PUFA's e elimina os efeitos deletérios da peroxidação lipídica após ingestão.



Dupla modulação NF-κB

Polifenóis inibem NF-κB e COX-2 por via direta. Ómega-3 produz resolvinas que resolvem a inflamação. Juntos ativam SIRT1.



Expressão génica (GWAS)

Ambos regulam genes de resposta imune por vias complementares. Efeitos sinérgicos, aditivos ou amplificados documentados.

Fontes: PMC8122614; ACS Food Sci. Technol. 2021; Frontiers in Nutrition 2021; NutriShield

Protocolo: De 20:1 Para 3:1 em 120 Dias

1

TESTAR

BalanceTest — teste de sangue seco
11 ácidos gordos analisados
Resultado: rácio actual

2

CORRIGIR

BalanceOil+ — ómega-3 marinho
+ polifenóis de azeite premium
EPA:DHA ≈ 2:1 | Dose/peso

3

ESPERAR

120 dias para incorporação
nas membranas celulares
e correção mensurável

4

COMPROVAR

Novo BalanceTest
Documenta melhoria objectiva
97% atingem rácio < 3:1

RESUMO: A correção do rácio ómega-6:3 para 3:1 reduz a inflamação crónica de baixo grau — o factor modificável mais impactante e o único com resultado laboratorial documentado antes/depois por laboratório independente (Vitas AS, Noruega).

Referências Científicas

1. Simopoulos AP. The importance of the omega-6/omega-3 ratio. Biomed Pharmacother, 2002; Exp Biol Med, 2008.
2. Estudo Moli-sani: INFLA-score e mortalidade. PMC5394885 (n=20.337, follow-up 7.6 anos).
3. UK Biobank: ICBG e multimorbilidade cardiometabólica. Nature Scientific Reports, 2024 (n=273.804).
4. Umbrella meta-analysis: n-3 PUFAs e biomarcadores inflamatórios. ScienceDirect, 2022 (32 MA, >300 RCTs).
5. DiNicolantonio JJ, O'Keefe JH. Maintaining low omega-6/omega-3. PMC8504498; PMC6269634.
6. VITAL (n=25.871, NEJM 2019); REDUCE-IT (n=8.179, NEJM 2019); Pooled analysis stroke (n=183k, PMC12628397).
7. Polyphenols + Fish Oils: PMC8122614 (2021); ACS Food Sci. Technol. (2021); Frontiers in Nutrition 2021.
8. Dyerberg J et al. Bioavailability of marine n-3 formulations. PLEFA, 2010 (n=72): TG 124% vs EE 73%.
9. Lawson & Hughes. Absorption of EPA/DHA as TG vs EE. Biochem Biophys Res Commun, 1988: EE = 20% em jejum.
10. Allard JP et al. Lipid peroxidation during n-3 and vitamin E supplementation. Lipids, 1997.
11. Deng et al. Omega-3 PUFAs on osteoarthritis. J Orthop Surg Res, 2023. Rhodes et al. EPA & skin (Oregon State/LPI).
12. ATTICA Study: Kalogeropoulos et al. ω -6: ω -3 e marcadores inflamatórios (n=374). StatPearls NCBI 2023.