Capsinoides na Obesidade: Um Risco Cardíaco?

Capsinoids in Obesity: A Cardiac Risk?

Leonardo Maciel[1]

Universidade Federal do Rio de Janeiro,[1] *Rio de Janeiro, RJ – Brasil*

Minieditorial referente ao artigo: O Tratamento com Capsinoides Promove a Redução da Contratilidade dos Cardiomiócitos na Obesidade sem Modular Positivamente os Parâmetros Metabólicos

A obesidade representa uma das maiores crises de saúde pública do século XXI. Sua crescente prevalência está associada a um amplo espectro de comorbidades cardiovasculares, incluindo remodelamento cardíaco, disfunção diastólica e, em estágios mais avançados, insuficiência cardíaca.[1] Nesse contexto, a busca por estratégias não farmacológicas para o controle de peso tem impulsionado o aumento do consumo de suplementos alimentares, muitas vezes sem sólido respaldo científico. Dentre esses compostos, os capsinoides (Cap) se destacam como análogos não picantes da capsaicina, extraídos de pimentas doces do gênero Capsicum, propostos como potenciais agentes termogênicos e antiobesidade.

A plausibilidade biológica reside na ativação do receptor de potencial transitório vaniloide tipo 1 (TRPV1), um mecanismo compartilhado com a capsaicina. Meta-análises em humanos demonstraram que a capsaicina e os Cap aumentam o gasto energético e a oxidação lipídica, particularmente em indivíduos com sobrepeso, e podem reduzir modestamente o colesterol total e os triglicerídeos, embora os efeitos sobre o LDL, HDL e os parâmetros glicêmicos permaneçam inconsistentes e apoiados por evidências de baixa certeza.[2-5] No sistema cardiovascular, a capsaicina exerceu efeitos favoráveis em modelos de hipertensão, melhorando a função mecânica cardíaca por meio da biodisponibilidade do óxido nítrico.[6] Nesse contexto, o estudo publicado nesta edição dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia oferece uma contribuição original.[7] Os autores avaliaram os efeitos da administração crônica de Cap (10 mg/kg/dia por 8 semanas, por gavagem) sobre os parâmetros metabólicos e a contratilidade de cardiomiócitos isolados em ratos Wistar obesos. Os resultados desafiam as expectativas: o tratamento não reduziu a adiposidade, não melhorou os perfis glicêmico, lipídico ou hormonal e prejudicou a função contrátil celular, com redução do encurtamento fracional e aumento do tempo para atingir 50% do pico de encurtamento no grupo obeso tratado com Cap em comparação com animais obesos não tratados.[7]

Palavras-chave

Obesidade; Capsaicina; Contração Miocárdica; Suplementos Nutricionais.

Correspondência: Leonardo Maciel •
Universidade Federal do Rio de Janeiro - Av. Carlos Chagas, 373. CEP 21941-901, Rio de Janeiro, RJ – Brasil
E-mail: leonardomaciel@biof.ufrj.br
Artigo recebido em 10/08/2026, revisado em 12/08/2026, aceito em 12/08/2026

DOI: https://doi.org/10.36660/abc.20260655

A ausência de um efeito metabólico é consistente com meta-análises recentes que mostram que os benefícios lipídicos e glicêmicos da capsaicina/Cap são pequenos, heterogêneos e baseados em poucos estudos, não se sustentando em análises de sensibilidade.[4,5] Esses dados reforçam que o efeito antiobesidade amplamente divulgado, observado em modelos pré-clínicos, não se traduz de forma robusta em um benefício metabólico clinicamente significativo.[3,5] A descoberta mais marcante é o efeito deletério na contratilidade cardíaca, a primeira demonstração de que os Cap prejudicam a função contrátil dos cardiomiócitos no contexto da obesidade.[7] A obesidade por si só já impõe lipotoxicidade, estresse oxidativo e comprometimento do manejo do cálcio, com redução da atividade da SERCA e da troca Na^+/Ca^{2+}, culminando em comprometimento contrátil.[8,9] O agravamento desse quadro com o tratamento com Cap sugere um efeito aditivo, em vez de protetor.

O mecanismo permanece especulativo, mas dados independentes sobre a capsaicina oferecem pistas relevantes. A ativação do TRPV1 aumenta o cálcio intracelular em cardiomiócitos e pode induzir hipertrofia por meio das vias da calmodulina quinase II e MAPK, com redução da SERCA2a observada em modelos de sobrecarga de pressão.[10] Em concentrações mais elevadas, a capsaicina também inibe as correntes de K^+ (IKr, IKs, Ito) e suprime as correntes de Na^+ e Ca^{2+} dependentes de voltagem de forma independente do TRPV1, influenciando ainda mais a eletrofisiologia cardíaca.[11] É plausível que a modulação crônica do TRPV1 pelos Cap altere as proteínas reguladoras de cálcio, comprometendo a disponibilidade de Ca^{2+} para a contração, uma hipótese também levantada pelos autores.[7] Clinicamente, esses achados levantam uma questão urgente sobre o perfil de segurança cardiovascular dos Cap em indivíduos obesos, uma população que já apresenta risco cardiovascular elevado. O estudo não avaliou a função cardíaca in vivo, uma limitação relevante e uma prioridade para pesquisas.[7] Este é um modelo animal com uma dose e protocolo específicos, o que limita a extrapolação direta para humanos; no entanto, a consistência interna – ausência de benefício metabólico associada ao comprometimento da contratilidade celular – fortalece a mensagem central.[7]

Em resumo, o estudo[7] demonstra que o tratamento crônico com Cap pode prejudicar a contratilidade dos cardiomiócitos em um modelo experimental de obesidade, sem compensar os benefícios metabólicos.[7] Isso reforça a necessidade de cautela na recomendação indiscriminada de suplementos termogênicos à base de Cap para indivíduos obesos com risco cardiovascular aumentado. Estudos futuros devem investigar os mecanismos moleculares envolvidos, avaliar a função cardíaca in vivo e explorar a reversibilidade e a dependência da dose desses efeitos.

Referências

1. Packer M. The Adipokine Hypothesis of Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction: A Novel Framework to Explain Pathogenesis and Guide Treatment. J Am Coll Cardiol. 2025;86(16):1269-1373. doi: 10.1016/j.jacc.2025.06.055.
2. Zsiborás C, Mátics R, Hegyi P, Balaskó M, Pétervári E, Szabó I, et al. Capsaicin and Capsiate Could be Appropriate Agents for Treatment of Obesity: A Meta-Analysis of Human Studies. Crit Rev Food Sci Nutr. 2018;58(9):1419-27. doi: 10.1080/10408398.2016.1262324.
3. Yang Q, La C, Prabahar K, Safargar M, Kord-Varkaneh H, Temuqile, et al. The Effect of Capsaicin, Capsinoids, and Pepper-Based Interventions on Lipid Profiles in Overweight or Obese Individuals: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Diabetes Res Clin Pract. 2025;229:112478. doi: 10.1016/j.diabres.2025.112478.
4. Kelava L, Nemeth D, Hegyi P, Keringer P, Kovacs DK, Balasko M, et al. Dietary Supplementation of Transient Receptor Potential Vanilloid-1 Channel Agonists Reduces Serum Total Cholesterol Level: A Meta-Analysis of Controlled Human Trials. Crit Rev Food Sci Nutr. 2022;62(25):7025-35. doi: 10.1080/10408398.2021.1910138.
5. Ghoreishy SM, Zeydi M, Hadi V, Jafarbeglou N, Atabaki Y, Mohammadian MK, et al. The effect of Red Pepper/Capsaicin on Cardiovascular Risk Factors: A Systematic Review, Meta-Analysis, and GRADE Assessment. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2026;36(6):104616. doi: 10.1016/j.numecd.2026.104616.
6. Torres-Narváez JC, Pérez-Torres I, Castrejón-Téllez V, Varela-López E, Oidor-Chan VH, Guarner-Lans V, et al. The Role of the Activation of the TRPV1 Receptor and of Nitric Oxide in Changes in Endothelial and Cardiac Function and Biomarker Levels in Hypertensive Rats. Int J Environ Res Public Health. 2019;16(19):3576. doi: 10.3390/ijerph16193576.
7. Miranda K, Santos KCC, Cardoso JC, Domingos LF, Nunes FM, Simmer LM, et al. O Tratamento com Capsinoides Promove Redução da Contratilidade dos Cardiomiócitos na Obesidade sem Modular Positivamente Parâmetros Metabólicos. Arq Bras Cardiol. 2026; 123(6):e20250865. doi: https://doi.org/10.36660/abc.20250865.
8. Frisk M, Le C, Shen X, Røe ÅT, Hou Y, Manfra O, et al. Etiology-Dependent Impairment of Diastolic Cardiomyocyte Calcium Homeostasis in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. J Am Coll Cardiol. 2021;77(4):405-19. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.044.
9. Balderas-Villalobos J, Molina-Muñoz T, Mailloux-Salinas P, Bravo G, Carvajal K, Gómez-Viquez NL. Oxidative Stress in Cardiomyocytes Contributes to Decreased SERCA2a Activity in Rats with Metabolic Syndrome. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2013;305(9):H1344-53. doi: 10.1152/ajpheart.00211.2013.
10. Chen M, Xin J, Liu B, Luo L, Li J, Yin W, et al. Mitogen-Activated Protein Kinase and Intracellular Polyamine Signaling is Involved in TRPV1 Activation-Induced Cardiac Hypertrophy. J Am Heart Assoc. 2016;5(8):e003718. doi: 10.1161/JAHA.116.003718.
11. Isaev D, Yang KS, Shabbir W, Howarth FC, Oz M. Capsaicin Inhibits Multiple Voltage-Gated Ion Channels in Rabbit Ventricular Cardiomyocytes in TRPV1-Independent Manner. Pharmaceuticals. 2022;15(10):1187. doi: 10.3390/ph15101187.

Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons