

Revista de

Nutrição Integrada

Ano 01 - Nº 02 | 2017

BIOTEC

Mitocôndria e Emagrecimento:
uma abordagem bioquímica e fisiológica

Como potencializar a
termogênese com ativos
funcionais tecnológicos

Microbiota intestinal:
uma das chaves para
o emagrecimento

Detoxificação e saúde mitocondrial:
aumentando a geração de energia,
reduzindo o risco de doenças

MITOCÔNDRIA E EMAGRECIMENTO

CARO NUTRICIONISTA,

Aprendemos, desde o ensino fundamental, sobre a funcionalidade sistêmica da mitocôndria. Contudo, ao longo dos anos, a grande maioria da população se esquece disso. E não somente os que não têm a área da saúde como ofício, mas sim, muitos dos que estão inseridos nela como profissão também a desconsideram.

Sabemos que a mitocôndria é considerada o pulmão celular. Ela é responsável pelo aporte de energia para as necessidades vitais das células. Assim, a energia advinda dessa organela é utilizada para todos os processos celulares e sistêmicos do corpo. É por esse motivo e muitos outros que destacamos a mitocôndria como tema desta nossa publicação.

É conhecido e relatado em diversos estudos científicos que o mal funcionamento da mitocôndria impacta negativamente em quadros clínicos como dificuldade de emagrecimento e efeito sanfona, por exemplo. Isso sem falar de acometimentos como doenças osteoarticulares, estresse da adrenal, microbiota intestinal alterada, envelhecimento precoce da pele, desequilíbrio termogênico e outros não menos importantes.

Nesta edição abordamos, com esse enfoque, matérias que discorrem e analisam vários distúrbios provenientes de mitocondriopatias que comprometem a saúde e bem-estar do paciente, causando a deterioração de vários níveis da biologia sistêmica. Como resultado, temos um indivíduo com dificuldade em ser bem-sucedido em seu processo de emagrecimento e, sobretudo, na manutenção do peso ideal. Por esse motivo destacamos a importância de atentarmos em nossa prática clínica para a necessidade do aumento da função mitocondrial por meio de nutrientes funcionais que ajudem o organismo em uma boa performance na sua totalidade. Para tanto, trazemos em nosso Guia de Prescrição uma série de sugestões de protocolos para auxiliá-lo nessa consulta e potencializar os resultados de tratamento nos mais variados casos clínicos.

Opine, acesse, participe e compartilhe nosso acervo de conteúdo científico nos meios de comunicação do Núcleo de Nutrição Integrada (Facebook, site, Instagram e canal técnico). Um centro de geração de conhecimento a favor da prescrição segura, conduta ética e evolução contínua da nossa profissão.

DRA. RUTE MERCURIO

EDITORA CIENTÍFICA

EDITORIAL	02
Mitocôndria e emagrecimento	
DESTAQUE	04
A influência da mitocôndria no emagrecimento	
NUTRIÇÃO ESTÉTICA	08
Mitocôndria e pele	
TERMORREGULAÇÃO	10
Como potencializar a termogênese	
SAÚDE INTESTINAL	15
Microbiota intestinal: uma das chaves do emagrecimento	
INFLAMAÇÃO	18
Inflamação e emagrecimento: uma relação direta	
GERIATRIA	20
Aumento da função mitocondrial em idosos	
GUIA DE PRESCRIÇÃO	23
Caderno de sugestões de fórmulas	
DETOXIFICAÇÃO	28
Detoxificação da mitocôndria no emagrecimento	
ENDOCRINOLOGIA	32
O papel da adrenal no manejo de peso	
ARTICULAÇÃO	37
A influência mitocondrial nas doenças articulares	
GLOSSÁRIO	40
Propriedades e conceitos dos nutrientes funcionais tecnológicos BIOTEC	



EXPEDIENTE

Diretoria: Valeria Franco
Editora: Gisele Franco MTB 23.601 | gisele.franco@biotecdermo.com.br
Consultoria científica: Dra. Rute Mercurio – nutricionista
Conselho editorial: Luisa Wolpe, Mika Yamaguchi, Rute Mercurio, Silvia Andrade, Valeria Franco.
Direção de Arte: Amanda Higa / **Design Gráfico:** Gisele Yasugui
Impressão: Skygraf
E-mail: info@biotecdermo.com.br
Endereço: R. Gomes de Carvalho, 1069 – 5º andar, cjs. 51/52 – Vila Olímpia – SP – Brasil – Telefone (11): 3047 2447.

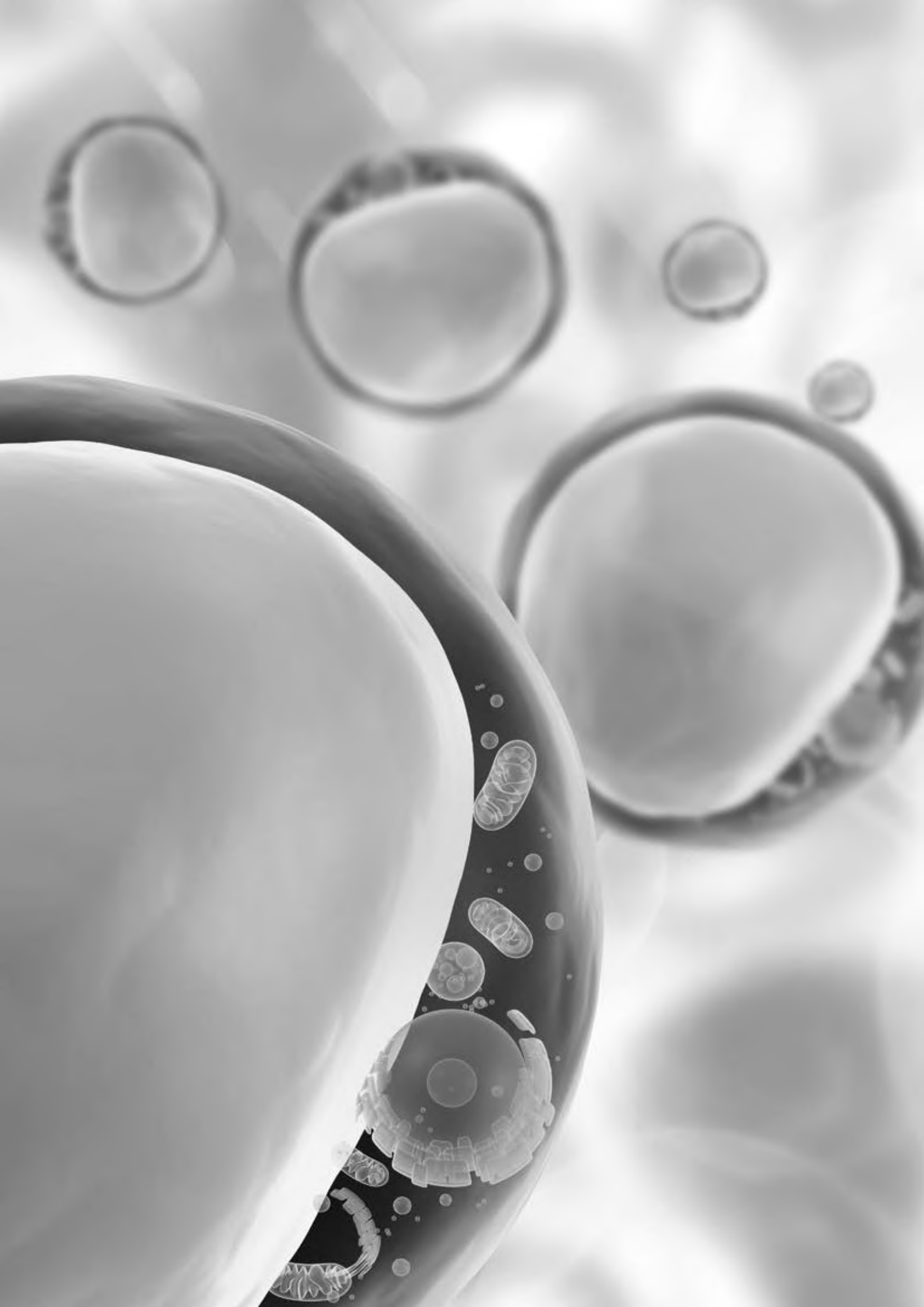
ERRATA EDIÇÃO 01

Na matéria Inflamação, o trecho “vantagens dos Fosfolípidos de Caviar *versus* outros ômega”, tem como fonte autoral a Biotec e não a nutricionista Luana Vasconcelos.

A Revista de Nutrição Integrada BIOTEC é distribuída exclusivamente entre os profissionais de Nutrição.

A Revista de Nutrição Integrada BIOTEC é uma publicação periódica da BIOTEC DERMOCOSMÉTICOS. Os artigos contidos nesta edição são de responsabilidade de seus autores. As formulações devem ser utilizadas sob orientação nutricional.

Não é permitida a cópia ou a reprodução total ou parcial desta revista sem prévia autorização. A reprodução de artigos e das ilustrações publicadas é reservada e não pode ser feita e nem traduzida sem autorização prévia.



A IMPORTÂNCIA DA BIODISPONIBILIDADE NO METABOLISMO CELULAR

POR DRA. RUTE MERCURIO*

A biodisponibilidade é a concentração de um determinado composto ou seu metabólito no órgão-alvo. Esta concentração depende do que realmente foi absorvido, distribuído ao tecido, metabolizado e, eventualmente, excretado. Para obter este máximo de resultado, as condições são multifatoriais. Dessa forma, cada indivíduo tem sua condição mínima e máxima de biodisponibilidade. Segundo a Food and Drug Administration (FDA) do U.S. Department of Health and Human Services, biodisponibilidade é a taxa e a medida em que a porção terapêutica é absorvida e torna-se disponível para o local da ação.

Na ingestão oral, a absorção de micronutrientes e fitoquímicos no corpo não é total, pois uma certa porcentagem não é absorvida. Como consequência, o termo "biodisponibilidade absoluta" é frequentemente utilizado pelos farmacêuticos clínicos para descrever a quantidade exata de um composto que atinge a circulação, calculado como a fração da área curva (AUC) após a ingestão oral em comparação com o AUC, depois da administração intravenosa. No entanto, na nutrição, o termo "biodisponibilidade relativa" é comumente usado para descrever a biodisponibilidade de um composto comparado a outro. A definição "clássica", farmacológica de biodisponibilidade abrange vários processos integrados: especificamente, liberação, absorção, distribuição, metabolismo e excreção (Figura 1).

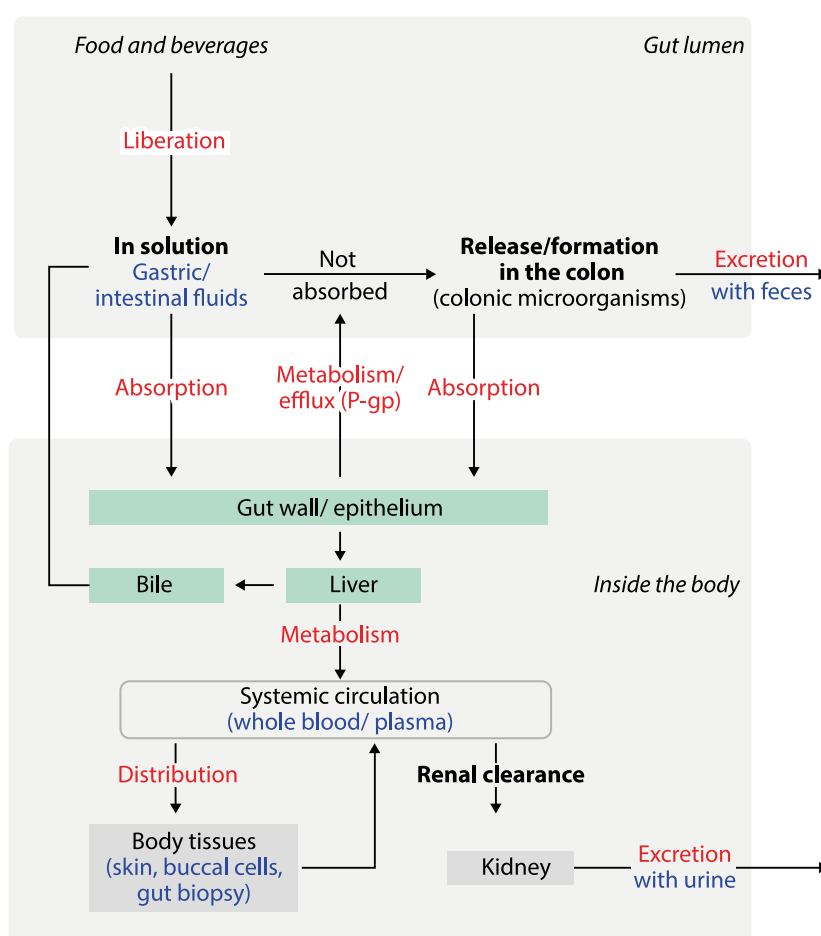


Figura 1: Processos integrados de biodisponibilidade – ingestão oral.

Muitos fatores afetam a biodisponibilidade de um composto. Estes podem ser divididos em 2 fatores:

- **Exógenos** - complexidade da matriz alimentar, a forma química do composto, a estrutura química e quantidade de compostos ingeridos junto com o composto desejado;
- **Endógenos** - a espessura da mucosa, tempo de trânsito intestinal, taxa de esvaziamento gástrico, metabolismo e extensão da conjugação e proteínas de ligação existentes no sangue e tecidos (receptores). Todos estes fatores podem causar muitas variações individualizadas de biodisponibilidade, tendo variações de 0% a 100% da dose ingerida.

Outro ponto importante a ser lembrado é a bioacessibilidade necessária para biodisponibilidade de um ativo. Um pré-requisito para a biodisponibilidade de qualquer composto é sua bioacessibilidade no intestino, definido como a quantidade que é potencialmente absorvida do lúmen (Figura 1). Os minerais, por exemplo, em geral, precisam ser apresentados para os enterócitos na forma solúvel para serem absorvidos. A formação de sais insolúveis, tais como quelantes com ácido fítico, reduz a sua solubilidade e, finalmente, a sua biodisponibilidade.

Já os polifenóis glicosídeos, após a ingestão, podem ser modificados na cavidade oral pela atividade de hidrólise da saliva. A maioria dos fitoquímicos está presente na comida como precursores, por exemplo, os glicosídeos, mas são predominantemente absorvidos como agliconas no intestino delgado. Dentro do trato gastrointestinal, sua absorção está associada com a atividade de hidrólise de uma cascata de enzimas. No intestino delgado, a clivagem da unidade de açúcar é mediada por meio da ação da enzima Lactase Floridzina Hidrolase (LPH), localizada na borda de escova de células epiteliais. A LPH exibe ampla especificidade para flavonoides-O-β-d-glicosídeos e os agliconas são absorvidos nas células epiteliais por difusão passiva devido à sua característica lipofílica. Outra enzima usada como alternativa hidrolítica é mediada pela Citosólica β-Glucosidase (CBG). Neste caso, a glicose ativa-dependente do transportador de sódio, SGLT-1, acredita-se estar envolvida no transporte de flavonoides glicosídeos em células epiteliais, passo necessário para facilitar a ação de CBG. Uma vez absorvidos, os flavonoides e seus fenólicos seguem o caminho metabólico comum de substâncias orgânicas exógenas, como as drogas ou xenobióticos que sofrem fase II metabolismo enzimático. Eles podem ser conjugados com ácido glucurônico, sulfato e grupos metílicos, em reações catalisada por UDP-Glucuronosyltransferases (UGTs), sul-

photransferases (des-sultos) e Catecol-O-methyltransferases (COMT), respectivamente.

Ainda na fase II, os metabolitos podem ser reabsorvidos no intestino delgado por meio de membros da família de transportadores da adenosine-binding cassette (ABC). Quantidades substanciais de compostos de metabolitos se movimentam pelo trato gastrointestinal, atingindo o intestino grosso onde eles são expostos à microflora residente.

As bactérias intestinais podem hidrolisar glicosídeos, glucuronidas, sulfatos, amidos, ésteres e lactonas, que podem então ser submetidos a reações de redução, descarboxilação, desmetilação e dehidroxilação. Estas complexas modificações geram catabólitos de baixo peso molecular que podem ser absorvidos com eficiência no sítio de absorção, outros retornam para a fase II de metabolização hepática, antes de entrar na circulação e serem excretados na urina. Dessa forma, há o aumento da biodisponibilidade. Além disso, mais da metade do carbono de glicosídeos e flavonoides pode ser metabolizado para os ácidos graxos de cadeia curta e, portanto, estar disponível para o metabolismo energético, e em última análise, ser expirado como CO₂.

Devido ao processo complexo para conseguir que um ativo tenha sua biodisponibilidade é muito importante que na nossa prática clínica tenhamos à mão ativos que realmente possamos confiar na biodisponibilidade e ação.

BIODISPONIBILIDADE = SEGURANÇA NA PRESCRIÇÃO

Um dos ativos que cumprem muito bem esse papel é o silício orgânico biodisponível **Exsynutrimet**[®]. Estabilizado em colágeno marinho esse silício biologicamente ativo possui elevada absorção pelo organismo assegurando a suplementação adequada de ácido ortossilícico no organismo. Isso se deve ao fato de **Exsynutrimet**[®] ter sido desenvolvido para ser idêntico a moléculas presentes na natureza. Desta forma, ele é 100% biocompatível com o organismo fazendo com que haja uma reposição de aminoácidos essenciais e silício absorvidos de forma integral pelo trato gastrointestinal.

Estudos feitos com **Exsynutrimet**[®] comprovaram melhora da qualidade do cabelo e resistência capilar além de promover o aumento da velocidade média de crescimento dos fios.

Na pele reduz as rugas em mais de 36% e, nas unhas garante seu fortalecimento em todas as camadas em mais de 48%.

TESTE DE AVALIAÇÃO DA BIODISPONIBILIDADE DO ÁCIDO ORTOSILÍCICO NO ORGANISMO

O silício é um nutriente extremamente insolúvel e de difícil absorção na alimentação. Cada organismo o absorve de formas diferentes e apenas o que é necessário. O método de detecção da presença do nutriente na excreção urinária atesta a quantidade de silício que passou pela corrente sanguínea e seu respectivo nível de absorção. A parte não aproveitada é eliminada pelas fezes. No teste foram avaliados **Exsynutrimen[®]**, Collasil MS HC e outros produtos contendo silício na mesma concentração (5mg). Collasil MS HC é um monometilsilanetriol estabilizado em colágeno marinho hidrolisado obtido pelo mesmo processo de fabricação que **Exsynutrimen[®]**.

O monometilsilanetriol foi desenvolvido há mais de 45 anos pelo laboratório SEDIFA/ Mônaco, especializado em testes analíticos e de eficácia. O composto é um análogo do ácido ortosilícico criado para fornecer silício no tratamento de osteoporose, artrites e nódulos nas mamas na forma injetável, com o uso por período determinado, segundo orientação médica.

Exsynutrimen[®] é 100% compatível com o organismo fazendo com que haja uma reposição de aminoácidos essenciais e silício sem ocasionar nenhum efeito colateral. Pode ainda ser de uso contínuo.

ASSOCIAÇÃO NA CONDUTA PARA O EMAGRECIMENTO

Quando associado a **Modulip GC[®]**, **Exsynutrimen[®]** promove um tratamento completo para ação coadjuvante ao emagrecimento e firmeza da pele já que ambos possuem características biodisponíveis, ou seja, chegam efetivamente ao sítio de atuação proposto.

Modulip GC[®] tem demonstrado efeito neuroprotetor, já que é capaz de proteger as terminações das células nervosas bem como a rede neuronal. O ativo potencializa a resposta ao fator de crescimento neural (NGF) retardando a neurosenescência induzida pela redução de seus níveis que ocorrem devido ao envelhecimento.

Estudos demonstraram que o cortisol também é capaz de induzir os níveis de NGF podendo reduzir a inervação e, conseqüentemente, a atividade lipolítica também, aumentando a deposição de gordura local (Exsymol/Mônaco).

Modulip GC[®] estimula a lipólise melhorando o perfil da gordura visceral, resultado observado também na bioimpedância. Como já citado, por ser neuroprotetor, age no tecido branco adiposo, responsável pela gordura abdominal. A limitação do cortisol (hormônio do estresse) nas terminações nervosas também favorece a melhora clínica do paciente no tratamento de emagrecimento. Experiências clínicas relatadas em consultório denotam a melhora da compulsão por doces por parte do paciente, fator que corrobora resultados satisfatórios do ativo como aliado do tratamento de emagrecimento.



***Rute Mercurio:** Nutricionista funcional. Especialista em Nutrição Clínica, Nutrição Ortomolecular e Nutrição Clínica Funcional. Membro do Institute for Functional Medicine. Consultora científica da Revista de Nutrição Biotec.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Ana Rodríguez-Mateos; David Vauzour; Christian G. Krueger; Dhanansayan Shanmuganayagam; Jess Reed; Luca Calani; Pedro Mena; Daniele Del Rio; Alan Crozier. **Bioavailability, bioactivity and impact on health of dietary flavonoids and related compounds: an update.** Arch Toxicol (2014) 88:1803–1853.
- Birgit Holst; Gary Williamson. **Nutrients and phytochemicals: from bioavailability to bioefficacy beyond antioxidants.** Current Opinion in Biotechnology 2008, 19:73–82.
- Borges G, Lean MEJ, Roberts SA, Crozier A (2013) **Bioavailability of dietary (poly)phenols: a study with ileostomists to discriminate between absorption in the small and large intestine.** Food Funct 4:754–762.
- Crozier A, Del Rio D, Clifford MN (2010). **Bioavailability of dietary flavonoids and phenolic compounds.** Mol Asp Med 31:446–467.
- Czank C, Cassidy A, Zhang Q, Morrison DJ, Preston T, Kroon PA, Botting NP, Kay CD (2013) **Human metabolism and elimination of the anthocyanin, cyanidin-3-glucoside: a 13C-tracer study.** Am J Clin Nutr 97:995–1003.
- Day AJ, Canada FJ, Diaz JC, Kroon PA, McLauchlan R, Faulds CB, Plumb GW, Morgan MR, Williamson G (2000) **Dietary flavonoids and isoflavones glycosides are hydrolysed by the lactase site of lactase phloridzin hydrolase.** FEBS Lett 468:166–170.
- Del Rio D, Rodriguez-Mateos A, Spencer JPE, Tognolini M, Borges G, Crozier A (2013b) **Dietary (poly)phenolics in human health: structures, bioavailability, and evidence of protective effects against chronic diseases.** Antioxid Redox Signal 18:1818–1892.
- Erk T, Renouf M, Williamson G, Melcher R, Steiling H, Richling E (2014) **Absorption and isomerization of caffeoylquinic acids from different foods using ileostomist volunteers.** Eur J Nutr 53:159–166.
- Gee JM, DuPont SM, Day AJ, Plumb GW, Williamson G, Johnson IT (2000) **Intestinal transport of quercetin glycosides in rats involves both deglycosylation and interaction with the hexose transport pathway.** J Nutr 130:2765–2771.
- Jaganath IB, Mullen W, Edwards CA, Crozier A (2006) **The relative contribution of the small and large intestine to the absorption and metabolism of rutin in man.** Free Radic Res 40:1035–1046
- Jellinger KA (2001) Cell death mechanisms in eurodegeneration. J Cell Mol Med 5:1–17.
- Manzano S, Williamson G (2010) **Polyphenols and phenolic acids from strawberry and apple decrease glucose and transport by human intestinal Caco-2 cells.** Mol Nutr Food Res 54:1773–1780.
- Nielsen IL, Chee WS, Poulsen L, Offord-Cavin E, Rasmussen SE, Frederiksen H, Enslin M, Barron D, Horcajada MN, Williamson G. **Bioavailability is improved by enzymatic modification of the citrus flavonoid hesperidin in humans: a randomized, double-blind, crossover trial.** J Nutr 2006, 136:404-408.
- Scholz S, Williamson G: **Interactions affecting the Bioavailability of dietary polyphenols in vivo.** Int J Vit Nut Res 2007, 77:224-235.
- Selma MV, Espin JC, Tomas-Barberan FA (2009) **Interaction between phenolics and gut microbiota: role in human health.** J Agric Food Chem 57:6485–6501.
- Stalmach A, Mullen W, Barron D, Uchida K, Yokota T, Steiling H, Williamson G, Crozier A (2009) **Metabolite profiling of hydroxycinnamate derivatives in plasma and urine following the ingestion of coffee by humans: identification of biomarkers of coffee consumption.** Drug Metab Dispos 37:1759–1768.
- Van de Wetering K, Burkun A, Feddema W, Bot A, de Jong H, Somoza V, Borst P (2009) **Intestinal breast cancer resistant protein (BCRP)/Bcrp1 and multidrug resistant protein 3 (MRP3)/Mrp3 are involved in pharmacokinetics resveratrol.** Mol Pharmacol 7:876–885.



MITOCÔNDRIA E PELE

POR LUISA AMÁBILE WOLPE SIMAS*

As mitocôndrias são chamadas de “usinas energéticas” das células. Sem elas, as células ficariam incapazes de extrair quantidades significativas de energia dos nutrientes e do oxigênio (O_2) e, como consequência, todas as funções das células seriam interrompidas⁸.

A produção de energia mitocondrial é realizada, basicamente, por três processos metabólicos: glicólise, ciclo de Krebs e fosforilação oxidativa^{1, 8}.

Várias evidências têm mostrado que disfunções mitocondriais dão suporte a várias desordens relacionadas ao envelhecimento, tais como doença de Parkinson, doença de Alzheimer, desordens cardíacas e inúmeras condições genéticas⁸. O declínio da capacidade de fosforilação oxidativa é um fator limitante à expectativa de vida⁴.

A mitocôndria de indivíduos jovens se dá de modo diferente ao aumento da demanda de energia quando comparada à de outros indivíduos. Isso ocorre devido à rápida replicação mitocondrial que acontece nesses indivíduos com maior produção de ATP. Entretanto, com o envelhecimento, a replicação mitocondrial acontece mais lentamente, restando poucas mitocôndrias para a produção energética^{1, 5, 8}.

O papel principal das mitocôndrias no envelhecimento foi proposto pela primeira vez há mais de 30 anos por Denham Harman com base na teoria original de que o envelhecimento é causado pela acumulação de danos resultantes da ação de ROS⁵.

Atualmente, a disfunção mitocondrial é reconhecida por ser tanto a causa como a consequência do envelhecimen-

to celular. As mitocôndrias geram continuamente espécies reativas de oxigênio potencialmente danosas durante a fosforilação oxidativa. Estes ROS são continuamente removidos/destruídos por sistemas celulares de defesa e proteção antioxidante⁵.

O envelhecimento celular, ou envelhecimento intrínseco, ocorre de dentro do organismo para fora. Existe a “teoria do envelhecimento mitocondrial” que propõe que o envelhecimento celular seja causado pelas lesões acumuladas, principalmente no DNA mitocondrial, inviabilizando a atividade de produção de energia das células^{3, 5, 6}.

O oxigênio nos corroi lentamente. Dentro de cada célula as mitocôndrias são as nossas centrais energéticas, nossas fábricas de energia. Elas combinam o oxigênio com os nutrientes para produzir a energia necessária para o funcionamento do organismo. Nesse processo são liberados poluentes chamados de radicais que agridem a própria parede das mitocôndrias e comprometem a produção de energia. Como consequência, não conseguem repor as células necessárias nem os defeitos ocorridos, e o funcionamento dos órgãos fica comprometido e eles podem falhar^{7, 9}.

Os radicais livres são gerados na mitocôndria e provocam o estresse oxidativo, que é o desequilíbrio entre as moléculas oxidantes geradas na troca de elétrons na mitocôndria e contra os antioxidantes. Isso prejudica as moléculas de radicais livres. Esse distúrbio natural ocorre com frequência. Automaticamente há um aumento no combate com antioxidantes enzimáticos e, com isso, a produção de radicais livres é maior levando a danos celulares ou até mesmo à morte celular^{2, 3, 5, 6}.

Existem alguns nutrientes essenciais para o funcionamento das mitocôndrias⁹ como:

- Vitaminas do Complexo B
- CoQ10
- Antioxidantes
- L-Carnitina
- Ácidos graxos essenciais (para a saúde da membrana celular).

A coenzima Q10 pertence a uma família de substâncias chamada ubiquinonas, também conhecidas como coenzimas Q e mitoquinonas⁸. As ubiquinonas são substâncias lipofílicas e estão envolvidas na produção de ATP pela mitocôndria, mais precisamente no transporte de elétrons que ocorre em nível de crista mitocondrial e na atividade antioxidante^{2, 6, 7}.

Na mitocôndria a coenzima Q10 pode proteger as proteínas da membrana e o DNA do prejuízo oxidativo que acompanha a peroxidação lipídica. A coenzima Q10 “neutraliza” os radicais livres de forma direta e regenera a vitamina E. As mitocôndrias possuem de 2 a 10 moléculas de DNA_{mt}. Em seres humanos o DNA_{mt} é transmitido por meio da linhagem materna^{6, 7}. A deficiência de coenzima Q10 também promove o aumento dos níveis de radicais livres.

A CoQ10 influenciou positivamente o metabolismo celular anaeróbico afetado pela idade, que foi observado a partir de biópsias cutâneas de doadores jovens e idosos melhorando a função mitocondrial^{7, 8, 9}.

Sendo assim, os processos degenerativos do envelhecimento são consequências dos danos causados pelas espécies reativas do oxigênio^{7, 9}. Os radicais livres podem causar alterações orgânicas devido às reações com enzimas, lipídeos, colágeno, hormônios e também DNA e RNA, resultando em alterações celulares, teciduais e genéticas relacionadas ao processo do envelhecimento^{2, 9}.

A suplementação de ativos nutricionais como a coenzima Q10 e o **Bio-Arct**[®] podem modular a atividade mitocondrial e minimizar o envelhecimento da pele.

Bio-Arct[®] é uma biomassa marinha padronizada originária de uma alga vermelha, *Chondrus crispus*, encontrada nas águas geladas do mar Ártico. Um dos seus principais constituintes é o dipeptídeo citrullil-arginina, capaz de aumentar a energia e estimular o crescimento celular para a biossíntese de proteínas e, em particular, do colágeno. **Bio-Arct**[®], além da atividade antioxidante, triplica a produção de energia na mitocôndria e atua como protetor do DNA pela ação da taurina.

Além da escolha dos nutrientes devemos levar em consideração a biodisponibilidade do ativo. Quando falamos em biodisponibilidade estamos nos referindo em como o ativo é apresentado, sua procedência, sua estrutura química

e também a sinergia com outros ativos importantes para serem absorvidos, distribuídos e aproveitados pelo organismo. No caso do **Bio-Arct**[®] a biodisponibilidade é alta, pois se trata de uma biomassa de algas que contém florosídeos, microminerais, citrullil arginina, taurina, arginina, citrulina entre outros nutrientes bioativos que agem de maneira sinérgica potencializando a absorção e o aproveitamento, ou seja, não é um nutriente isolado e sim um *pool* de nutrientes. Sendo assim, para melhorar a fadiga causada pela mitocondriopatia ou prevenir o envelhecimento precisamos de um aporte nutricional adequado visando, além da alimentação, a suplementação.

Estudos feitos pela Exsymol/Mônaco, empresa fabricante do **Bio-Arct**[®], demonstraram que esse dipeptídeo tem a capacidade de aumentar a expressão da SIRT3, uma sirtuína intramitocondrial responsável pela regulação dos níveis de ATP e elétrons na mitocôndria. Assim, ativar essa sirtuína resulta no aumento da produção de ATP.

Estudo clínico com atletas utilizando **Bio-Arct**[®] apontou o aumento da frequência cardíaca máxima em 19,4% após 1 mês de suplementação e também a atividade metabólica e a produção de NO com melhora da função endotelial e trocas nutricionais. Este verdadeiro *booster* mitocondrial promove, ainda, a osmorregulação do meio celular melhorando o equilíbrio hídrico do organismo como um todo.



***Luísa Amábilie Wolpe Simas:** Nutricionista, Pós-Graduada em Nutrição Clínica – UFPR, Mestre de Medicina Interna e Ciências da Saúde – UFPR. Autora do livro *Receitas funcionais: preparações práticas para sua saúde e beleza*. Autora do livro *Manual de Atendimento em Nutrição Estética*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Bagatin, E. **Mecanismos do envelhecimento cutâneo e o papel dos cosmeceúticos**. Revista Brasileira de Medicina (Rio de Janeiro); v.66: p.5-11, 2009.
2. Cabrera, G. A. **Radicais Livres**. Porto Alegre: UFCSPA, 2009.
3. Dougherty, T.J. et al. **Photodynamic therapy**. J Natl Cancer Inst, v.90, n.12, p.889-905, 1998.
4. Duchon, M. R. (2004). **Mitochondria in health and disease: perspectives on a new mitochondrial biology**. In Mol Aspects Med (Vol. 25, pp. 365-451).
5. Harman, D. **The biologic clock: the mitochondria**. J. Am Geriatr Soc, 20. 1972. p. 145-7.
6. Moi, R.C. **Envelhecimento do sistema tegumentar: revisão sistemática da Literatura**. Universidade de São Paulo. Escola de enfermagem de Ribeirão Preto. Ribeirão Preto, 2004.
7. Prahil, S. et al. **O envelhecimento da pele é funcionalmente anaeróbico: importância da coenzima Q10 para cuidados anti-envelhecimento da pele**. BioFactores 2008; 32: 245-55.
8. Ruiz, K. **Nutraceuticos na prática: terapias baseadas em evidências**. Jundiaí, SP: INNEDI-TA – Instituto Educacional de Desenvolvimento de Trabalhos Científicos e Associados, 2012.
9. Schneider, A. P. **Nutrição: estética**. São Paulo: Editora Atheneu, 2009.

COMO POTENCIALIZAR A TERMOGÊNESE?

POR BRUNA VERÃO*

Termogênese corresponde à energia na forma de calor. É um mecanismo do organismo para manter a temperatura corporal regulada (homeotermia). É subdividida em termogênese obrigatória (ou metabólica) e termogênese facultativa (ou induzida). A metabólica é todo o calor/energia produzido(a) no organismo estando este em vigília ou repouso, na temperatura ambiente e em jejum de pelo menos 12h. É conhecido como a energia da Taxa Metabólica Basal (TMB). Já a induzida é a dissipação de energia na forma de calor em resposta a estímulos externos como frio, atividade física e dieta (efeito térmico dos alimentos). Ocorre pela ativação do Sistema Nervoso Simpático (SNS) sendo todo o calor produzido além da TMB¹⁻².

Para que a termogênese ocorra de maneira eficiente e eficaz algumas vias metabólicas são necessárias, desde a adequada utilização dos substratos energéticos até a formação de energia (ATP) que envolve a lipólise, betaoxidação, fosforilação oxidativa e, finalmente, a produção de calor. A mitocôndria é uma organela essencial nesse processo de garantir a biogênese mitocondrial, extremamente importante³.

Toda gordura do corpo é armazenada na forma de triglicerídeos (TG), nos adipócitos ou nas próprias fibras musculares. O excesso de gordura corporal, em especial a abdominal, pode estar relacionado à Resistência à Insulina (RI) e prejudica o início de todo o ciclo da metabolização de substratos podendo interferir na termogênese⁴⁻⁶.

Para que ocorra a lipólise e de início a oxidação de gorduras com liberação de calor (termogênese), os triglicerídeos (TG) depositados no tecido adiposo devem ser “quebrados”. Ao serem quebrados são liberados na forma de ácidos graxos livres (AGLs) que devem ser primeiro convertidos em acetil-CoA. Esse processo é também conhecido como betaoxidação, ocorre dentro da mitocôndria e envolve uma série de etapas. O acetil-CoA se transforma em fonte de combustível para o Ciclo de Krebs e leva à produção de ATP via cadeia de transporte de elétrons (fosforilação oxidativa) gerando também calor⁷.

Existem 3 tipos de tecido adiposo, o marrom (TAM), o branco (TAB) e o tecido adiposo bege. Os adipócitos presentes no TAB são pouco vascularizados e com uma mitocôndria disfuncional. Eles servem como tecido de armazenamento. É também reconhecido como um órgão endócrino pois libera citocinas inflamatórias, hormônios orexígenos e promove a desregulação de outros, entre eles o cortisol, colaborando para essa disfunção metabólica e queda da termogênese⁸.

O TAM, bem diferente do branco é altamente vascularizado, rico em mitocôndrias e especializado em produzir calor (termogênese) por meio da ação de um complexo chamado proteínas desacopladoras (UCPs)⁹⁻¹⁰. UCP é uma parte integrante da membrana das mitocôndrias internas e dissipa energia como calor.

A estimulação adrenérgica no tecido adiposo (Figura 1) ativa a adenilato ciclase que leva à conversão de adenosina trifosfato (ATP) em adenosina monofosfato cíclico (AMPc) responsável por ativar a proteína quinase A (PKA). Essa proteína ativa tem duas principais funções: fosforilar perilipina (proteína que recobre a superfície do TG e impede ação da lipase hormônio sensível LHS) e a PKA também ativa a enzima LHS, responsável pela lipólise. A LHS converte TG (gordura de armazenamento em TAB) em ácidos graxos livres (AGL's). Esse mecanismo também atua ativando a proteína desacopladora (UCP)¹¹⁻¹².

Os ácidos graxos livres (AGLs), representados na figura 1, como *Free Fat Acid* (FFA), são ativados pela enzima acil-CoA sintetase transferidos para acetil-carnitina (dependente de carnitina) pela forma expressa de carnitina palmitiltransferase I (CPT I) encontrada em ambos os tecidos adiposos, marrom e branco, transferidos para dentro da mitocôndria. Ao entrar na mitocôndria esse AGL sofre betaoxidação e se transforma em AcetilCoa que será encaminhado para o Ciclo de Krebs (chamado na imagem de Ciclo do Ácido Cítrico, CAC). Este irá formar moléculas flavina-adenina-dinucleotídeo (FADH) e nicotinamida-adenina-dinucleotídeo (NADH) que são, então, oxidadas pela cadeia transportadora

de elétrons (cadeia respiratória, na imagem indicada pela caixa cinza) por meio do consumo de oxigênio. Isso resulta em liberação de calor (termogênese) por meio da Proteína Desacopladora 1 (UCP1)¹³. Esse aumento da expressão de UCP 1 torna esse tecido branco mais vascularizado, com mais mitocôndrias, levando a um aumento da biogênese mitocondrial, obtendo características metabólicas parecidas com a do TAM e sendo classificado como tecido adiposo bege¹⁴⁻¹⁷.

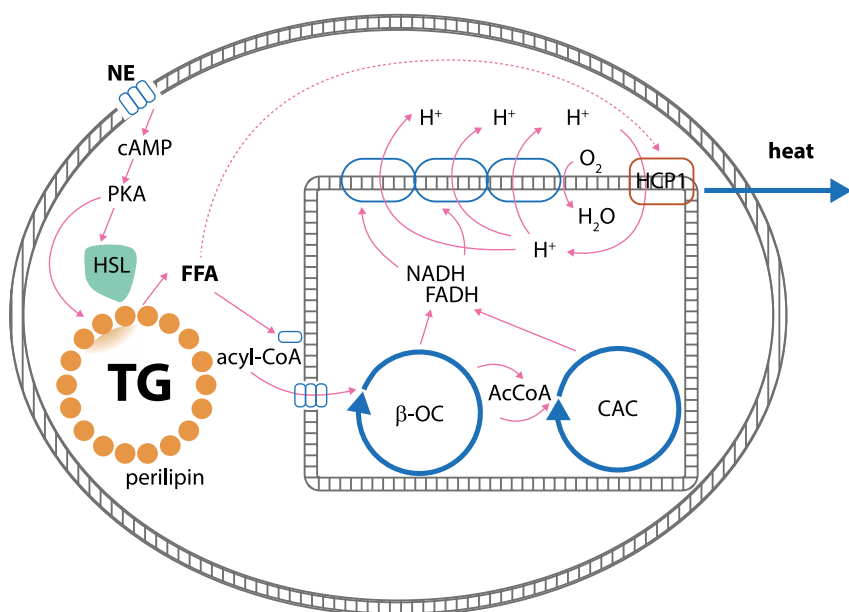
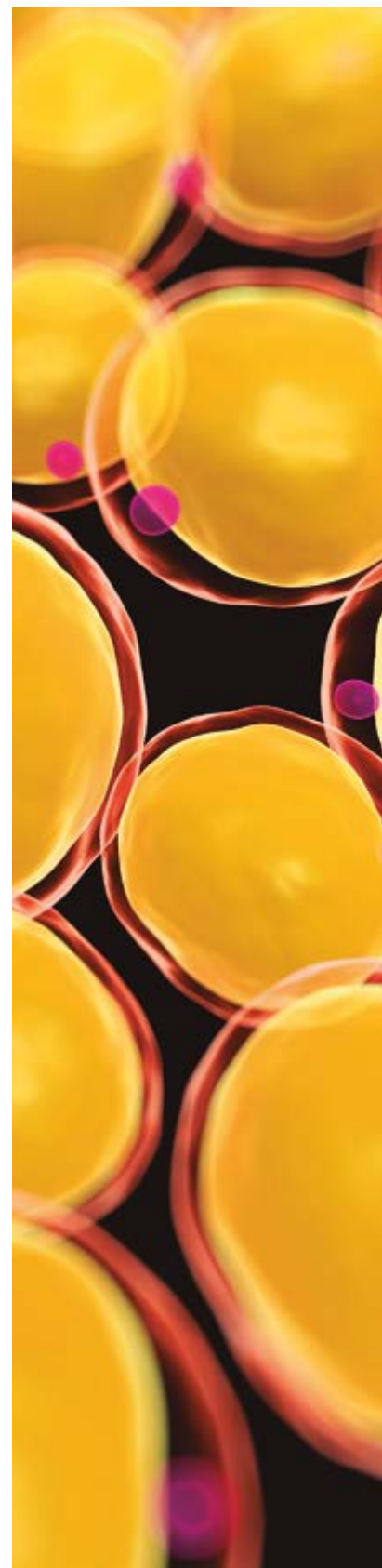


Figura 1: Termogênese no tecido adiposo via UCP1.
Fonte: Cannon B, Nedergaard J; 2004.

No exercício físico, alguns nutrientes e compostos como a tirosina e a pimenta vermelha podem estimular via SNS a liberação de catecolaminas, em especial a noradrenalina (NA), que após liberada na fenda sináptica age por meio de receptores β -adrenérgicos presentes nas células do tecido-alvo.



Como demonstrado na figura 2, a liberação e ação de noradrenalina sofre um *feedback* negativo pelas enzimas adenosina, prostaglandina e pela Catecol-O-Metil Transferase (COMT), que degradam noradrenalina (NA) na junção sináptica e, em nível celular pela fosfodiesterase, enzima que degrada AMPc reduzindo sua ação (oxidação de gordura e termogênese).

Alguns compostos bioativos presentes no chá verde e no café como metilxantinas (teofilina, cafeína) e alguns polifenóis (catequinas) presentes no chá verde, como a epigalocatequina galato (EGCG), inibem essas enzimas, mantendo por mais tempo a NA ativa e, com isso, mais oxidação de ácidos graxos (fosforilação oxidativa) e termogênese. A figura 2 mostra ainda alguns medicamentos com a aspirina reduzindo prostaglandinas. Contudo, podemos usar os ômega 3 que têm essa mesma função. Forskolin também é um fitoterápico que aumenta a adenilato ciclase diretamente.

Outra via envolvida na biogênese mitocondrial e maior expressão de UCPs é a via da AMPK (proteína quinase ativada por adenosina monofosfato, AMP), enzima encontrada em todas as células do nosso corpo. Além de ser ativada pela relação AMP:ATP no exercício físico, alguns hormônios (adiponectina e Leptina), agentes farmacológicos, entre eles a metformina, e também alguns compostos bioativos e plantas como ácido clorogênico, resveratrol e berberina também aumentam sua atividade. A AMPK reduz o armazenamento de gordura, regula a captação de glicose, cria novas mitocôndrias e regula a enzima CPT-I permitindo que mais AGs entrem nas mitocôndrias para a betaoxidação, como representado na figura1. A AMPK estimula o PGC-1a, que é um regulador mestre de genes envolvidos no metabolismo oxidativo e está relacionado ao aumento das UCPs em TAB¹⁹.

É importante esclarecer que o processo fisiológico da digestão por si só eleva a temperatura corporal, aumenta a atividade nas células do sistema digestório e, conseqüentemente, o gasto calórico. Entretanto, há alimentos específicos e outros substratos capazes de aumentar o gasto calórico de forma mais eficiente, algo em torno de 5% podendo chegar em até 15% de maior aumento do gasto calórico²⁰.

Como visto, os mecanismos de controle da termogênese oferecem muitos pontos de intervenção e podem ser associados para potencializar seu efeito.

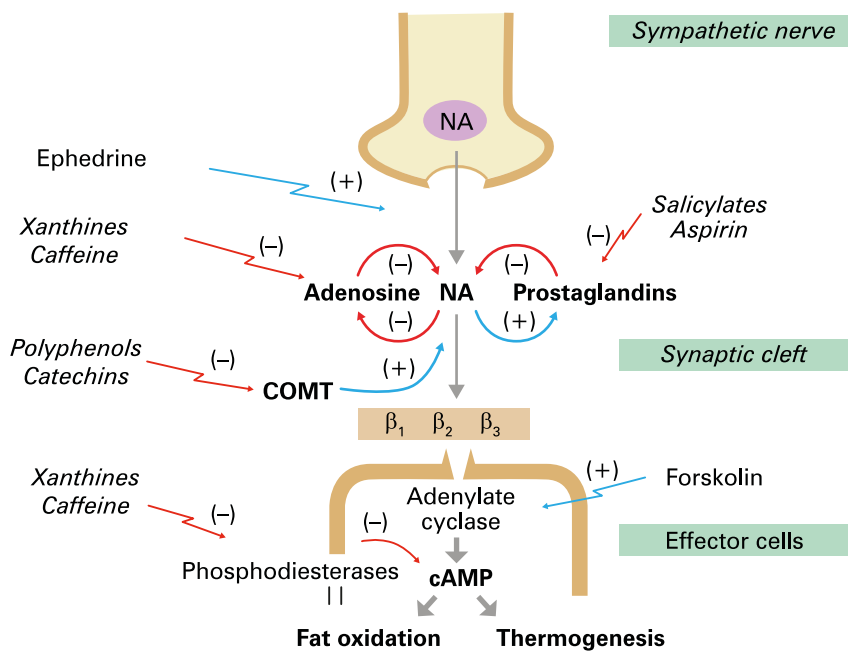


Figura: 2 Mecanismo de ação dos compostos bioativos no aumento da fosforilação oxidativa e termogênese. Fonte: Dulloo AG, 2011.

NUTRIENTES FUNCIONAIS QUE POTENCIALIZAM A TERMOGÊNESE

Slim Green Coffee® é um extrato padronizado do café verde (*Coffea robusta*) com altas doses dos compostos bioativos: ácido clorogênico (8 a 10%) e cafeína (2 a 3%). O ato de torrar os grãos de café reduz a quantidade de ácido clorogênico. Portanto, o café verde é uma alternativa quando a proposta é concentrar tanto o ácido clorogênico quanto a cafeína em um mesmo extrato²¹.

Essas duas substâncias, cafeína e ácido clorogênico, inibem a fosfodiesterase que degrada AMPc, resultando em *upregulation* da AMPK e, com isso, maior oxidação de gordura, mais biogênese mitocondrial e termogênese. Além disso, o ácido clorogênico é da família dos polifenóis que também estão envolvidos na inibição da COMT. Estudos têm demonstrado efeito preventivo sobre o diabetes, além de melhora no metabolismo da glicose e redução da resistência à insulina por promover alterações, tanto na secreção de insulina como na tolerância a glicose²⁰.

O ácido clorogênico inibe a enzima glicose-6-fosfatase, bloqueando a última etapa do processo de glicogênese²¹. Narita et al.²², mostram que o ácido clorogênico também inibiu a enzima lipase pancreática, o que resulta em diminuição na absorção de lipídeos. As doses estão na gama de 300 a 400 mg do extrato duas a três vezes por dia²³⁻²⁶.

A cafeína, assim como o ácido clorogênico, também inibe a COMT. Ela atua predominantemente como um inibidor competitivo da enzima fosfodiesterase, responsável pela degradação do AMPc, segundo mensageiro responsável por diversas respostas de sinalização, incluindo oxidação de gorduras e termogênese (relação AMP: ATP)²⁷⁻²⁸.

Um segundo mecanismo de ação da cafeína baseia-se na sua ligação e na inibição dos receptores de adenosina²⁹⁻³¹. Essa inibição resulta na ativação da adenilato ciclase com um aumento subsequente no AMPc e na atividade da PKA. Dose recomendada de cafeína 3 a 6 mg/kg corporal, 1 a 2 x ao dia. Dose indicada de **Slim Green Coffee® 300mg a 2,4g**

Para o combate à inflamação, os **Fosfolipídeos do Caviar (F. C. Oral)** que consistem em uma associação de fosfolipídeos de origem marinha (principalmente fosfatidilcolina) e lipídeos neutros extraídos das ovas de arenque. **F. C. Oral** é particularmente rico em ácidos graxos poli-insaturados (PUFAs) ômega-3 (DHA e EPA) e contém, naturalmente, vitamina E e Astaxantina. O EPA (ácido eicosapentaenoico) e o DHA (ácido docosahexaenoico) estão relacionados, não só à redução de prostaglandinas, melhorando a ação da NA na fenda sináptica, mas também estudos mostram o aumento da expressão de UCPs em TAB³² aumentando, com isso, a liberação de calor (termogênese induzida).

Com o foco na energia mitocondrial destacamos a arginina, um aminoácido que participa da síntese do óxido nítrico (NO)



e mais recentemente tem mostrado potencial termogênico por meio do aumento de UCPs em TAB, induzindo mais biogênese mitocondrial³². **Bio-Arct®** é uma Biomassa Marinha originária de uma alga vermelha, a *Chondrus crispus*, tendo como um dos seus principais constituintes o dipeptídeo citrullil-arginina, representando 4% do extrato seco, conhecido como energizante mitocondrial biodisponível. Dose recomendada: 100 a 1.000mg. Além disso, o estresse pelo aumento de cortisol pode estar associado ao aumento de depósito de gordura no tecido adiposo por redução da lipólise. O estresse é capaz de reduzir a inervação simpática, inclusive em nível adipocitário, o que promoveria redução da atividade lipolítica e, assim, o aumento da deposição de gordura local. Segundo estudo conduzido por Lecht, a dexametasona, um glicocorticóide, reduziu a inervação do TAB ficando prejudicado o potencial lipolítico³³.

Para um efeito modelador/emagrecedor por meio de mecanismos neurais, **Modulip GC®**, que estimula a lipólise via melhoramento da inervação simpática em nível adipocitário. **Modulip GC®** é capaz de potencializar o fator de crescimento neuronal (NGF) associado à manutenção da função e integridade dos neurônios e protege as inervações nervosas dos malefícios do cortisol.

Um estudo *in vitro* foi conduzido para avaliar se a adição de cafeína poderia aumentar a ação do **Modulip GC®** sobre a lipólise, segundo os resultados, quando adicionada ao meio contendo o ativo, a cafeína apresenta efeito sinérgico sobre a lipólise. Dose recomendada de **Modulip GC®** 200 a 400mg.



***Bruna Verão:** CRN3:40452. Pós-graduada em Fitoterapia Funcional pela VP. Pós-graduanda em Nutrição Clínica Funcional. Membro da Academia Brasileira de Nutrição Funcional. Mestranda em Gastroenterologia pela EPM - Unifesp. Certificação Internacional em Cineantropometria ISAK Nível 1. Obesidade e Compulsão Alimentar IPq-Ambulim/HCFMUSP. Nutricionista do Ambulatório de Gastrointestino do Hospital São Paulo. Balão Intragástrico, Banda Gástrica Ajustável e Cirurgias Bariátricas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Bianco, A.C. **Hormônios Tiroídeos, UCPs e Termogênese.** Arq Bras Endocrinol Metab vol.44 no.4 São Paulo Aug 2000.
2. Celi FS, Le TN, Ni B. **Physiology and relevance of human adaptive thermogenesis response.** Trends Endocrinol Metab 26: 238–247, 2015.
3. Reis, W. **Fitoterápicos termogênicos e perda de peso.** In: Marques, N; Loschi, R. Fitoterapia Funcional aplicada à prática esportiva. São Paulo: Valéria Paschoal Ed Ltda., 2017.
4. Freire, H. **Disfunção mitocondrial e obesidade.** In: Naves, A. Nutrição clínica funcional: obesidade. São Paulo: Valéria Paschoal Ed Ltda., 2014.
5. Guo, Z. **Intramyocellular lipid kinects and insulin resistance.** Lipids in health and diseases; 6: 18, 1–8, 2007.
6. Randle, P.J.; Garland, P.B.; Hales, C.N. et al. **The glucose fatty-acid cycle. Its rola in insulin sensitivity and metabolic disturbance os diabetes mellitus.** Lancet; 13;1 (7285): 785–9, 1963.
7. Powers, S.K.; Howley, E.T. **Fisiologia do exercício – teoria e aplicação ao condicionamento físico e ao desempenho.** Ed Manole, 8ªed. 2014.
8. Brondani et al. **The role of uncoupling protein 1 (UCP1) on the development of obesity and type 2 diabetes mellitus.** Arq Bras Endocrinol. 56 (4): 215–225. 2012.
9. Ricquier D, Bouillaud F. **Mitochondrial uncoupling proteins: from mitochondria to the regulation of energy balance.** J Physiol. 2000;529 Pt 1:3–10.
10. Erlanson-Albertsson CE. **The role of uncoupling proteins in the regulation of metabolism.** Acta Physiol Scand.2003;178:405–12.
11. Oelkrug R, Polymeropoulos ET, Jastroch M. 2015. **Brown adipose tissue: physiological function and evolutionary significance.** J Comp Physiol B 185: 587–606.
12. Fedorenko A, Lishko PV, Kirichok Y. 2012. **Mechanism of fatty acid-dependent UCP1 uncoupling of brown fat mitochondria.** Cell 151: 400–413.
13. Cannon, B; Nedergaard, J. **Brown adipose tissue: function and physiological significance.** Physiol Rev 84: 277–359, 2004.
14. Luo, L.; Liu, M. **Adipose tissuein control f metabolism.** J Endocrinol; 231(3): 2016.
15. Azhar, Y. et al. **Phytochemicals as novel agents for the induction of browning in White adipose tissue.** Nutr Metab (Lond); 13:89, 2016.
16. Petrovic N, Walden TB, Shabalina IG, Timmons JA, Cannon B, Nedergaard J. **Chronic peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPARGgamma) activation of epididymally derived white adipocyte cultures reveals a population of thermogenically competent, UCP1-containing adipocytes molecularly distinct from classic brown adipocytes.** J Biol Chem. 2010;285:7153–7164.
17. Meis L. **Energy interconversion by the sarcoplasmic reticulum Ca2+-ATPase:ATP hydrolysis, Ca2+ transport, ATP synthesis and heat production.** An Acad Bras Cienc. 2000;72:365-79.

18. Dulloo A. G. **The search for compounds that stimulate thermogenesis in obesity management: from pharmaceuticals to functional food ingredients.** Thermogenic bioactive food ingredients. Obesity Reviews, 2011.
19. Hayley M, O'Neill, Graham P, Holloway, Gregory R, Steinberg. **AMPK regulation of fatty acid metabolism and mitochondrial biogenesis: Implications for obesity Review Article Molecular and Cellular Mol Cell Endocrinol.** 2013 25 de fevereiro; 366 (2): 135-51.
20. Stohs SJ, Badmaev V. **A Review of Natural Stimulant and Non-stimulant Thermogenic Agents.** Phytother Res. 2016 May;30(5):732-40.
21. Shimoda, H; Seki, E; Aitani, M. **Inhibitory effect of Green coffee bean extract on fat accumulation and body weight gain in mice.** Ver BMC Complement Altern Med. 2006 Mar 17;6:9.
22. Narita Y, Owao K, Fukunga T, Nakafiri O. 2012. **Inhibitory activity of chlorogenic acids in decaffeinated green coffee beans against porcine pancreatic lipase and effect of decaffeinated green coffee bean extract on an emulsion of olive oil.** Biosci Biotechnol Biochem 76: 2329-2331.
23. Onakpoya I, Terry R, Ernst E. 2011. **The use of green coffee extract as a weight loss supplement: a systematic review and metaanalysis of randomized clinical trials.** Gastroenterol Res Pract.
24. Cho AS, Jeon SM, Kim MJ, et al. 2010. **Chlorogenic acid exhibits anti-obesity property and improves lipid metabolism in high-fat diet-induced obese mice.** Food Chem Tox 48: 937–943.
25. Ho L, Varghese M, Wang J, et al. 2012. **Dietary supplementation with decaffeinated green coffee improves diet-induced insulin resistance and brain energy metabolism in mice.** Nutr Neurosci 15: 37–45.
26. Ma Y, Gao M, Liu D. 2015. **Chlorogenic acid improves high fat dietinduced hepatic steatosis and insulin resistance in mice.** Pharm Res 32: 1200–1209.
27. Montoya GA, Bakuradze T, Eirich M, et al. 2014. **Modulation of 3,5 -cyclic AMP homeostasis in human platelets by coffee and individual coffee constituents.** Br J Nutr 112: 1427–1437.
28. Nunes AR, Holmes AP, Conde SV, Gauda EB, Monmteiro EC. **Revisiting cAMP in the carotid body.** Front Physiol, 2014.
29. Benowitz NL. 1990. **Clinical pharmacology of caffeine.** Ann Rev Med 41: 277–288.
30. Donovan JL, DeVane CL. 2001. **A primer on caffeine pharmacology and its drug interactions in clinical psychopharmacology.** Psychopharmacol Bull 35: 30–48.
31. Nawrot P, Jordan S, Eastwood J, Rotstein J, Hugenholtz A, Feeley M. 2003. **Effects of caffeine on human health.** Food Add Contam 20: 1–30.
32. Bonet, ML; Mercader, J; Palou, A. **A nutritional perspective on UCP1-dependent thermogenesis,** Biochemie, 2017.
33. Lecht (modulip).

MICROBIOTA INTESTINAL

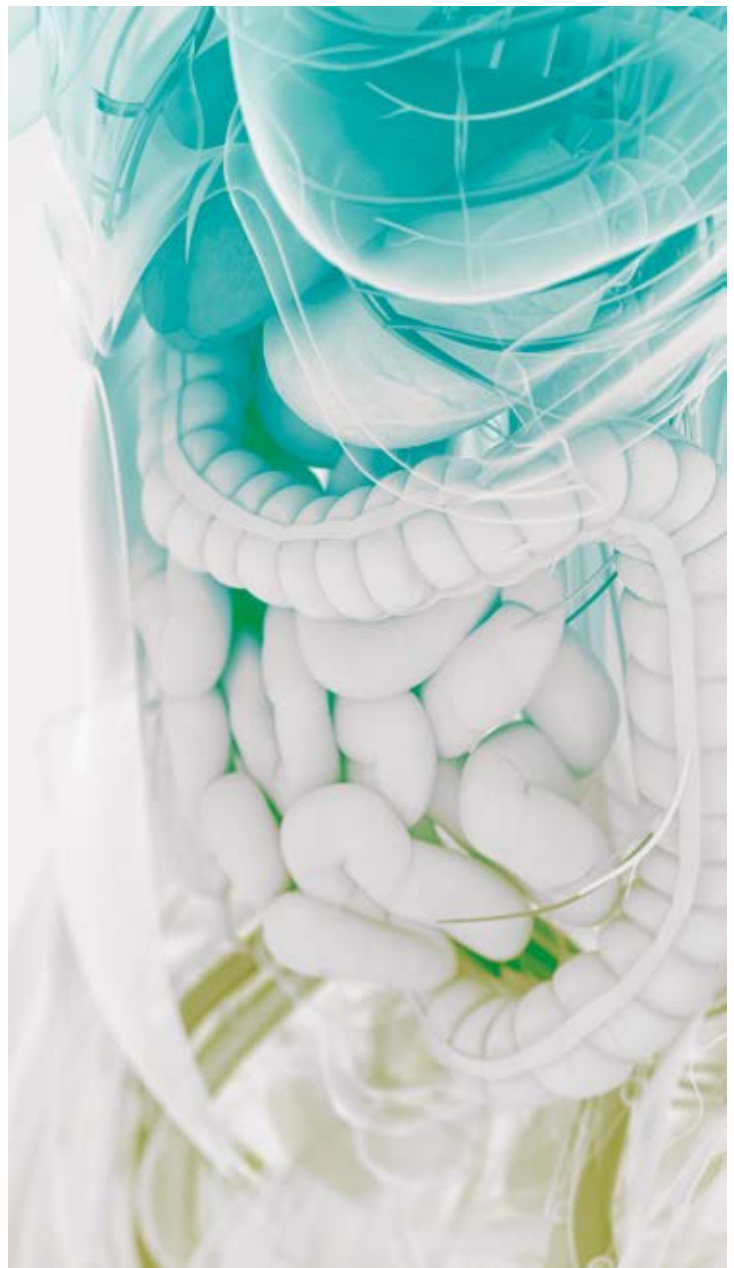
COMO UMA DAS CHAVES PARA O EMAGRECIMENTO

POR DR. BRUNO ZYLBERGELD*

O processo de emagrecimento determina a curto e a longo prazo alterações metabólicas sistêmicas que se manifestam de formas evidentes ou causam agressões silenciosas podendo prejudicar ou retardar a perda de peso e medidas, assim como sobrecarregar as vias de conversões bioquímicas impactando diretamente no correto funcionamento do organismo.

Essas alterações metabólicas associadas às alterações dietéticas afetam diretamente nosso ecossistema interno e seus metabólitos e, conseqüentemente, nosso processo digestivo desde a captação de nutrientes por meio da absorção intestinal até a fermentação de açúcares, ácidos graxos e outros inúmeros compostos. A modulação adequada de nossa microbiota por meio da alimentação, e ou suplementação, pode auxiliar não somente no processo de emagrecimento, mas também pode atuar como suporte para as mais variadas manifestações psicológicas oriundas de uma restrição alimentar ou referentes a modificações no metabolismo microbiológico e suas conseqüências sistêmicas.

Além da modulação dietética, atualmente, é crescente o número de indivíduos que são submetidos a procedimentos invasivos irreversíveis que tendem a alterar permanentemente todo o processo digestivo e de captação de nutrientes, aumentando a oferta de substâncias não digeridas para a microbiota residente alterando, dessa forma, sua ecologia e seu comportamento bioquímico, fundamental para o funcionamento eficaz de todo o processo digestivo e metabólico. A preocupação com o desenvolvimento de no-



vas técnicas dietéticas, novos compostos farmacológicos e novas terapias nutricionais destinadas à manutenção nutricional de pacientes bariátricos, é evidentemente crescente nos centros universitários assim como na busca de novos produtos para o mercado.

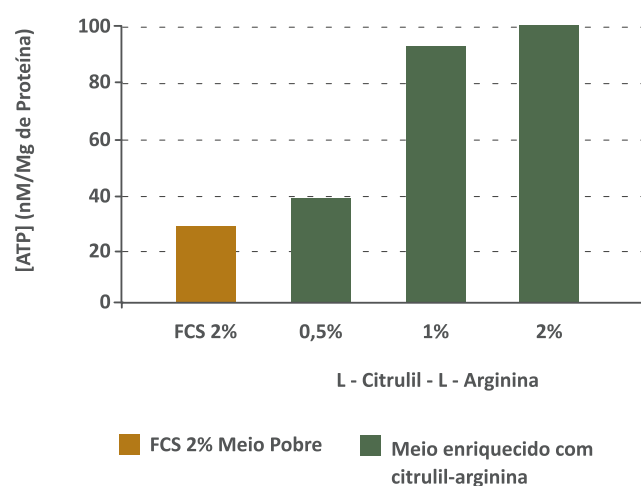
Ainda estamos dando os primeiros passos para o entendimento científico das consequências a longo prazo fisiológicas e microbiológicas, determinadas após esses procedimentos cirúrgicos.

Uma das metodologias mais competentes para uma modulação eficaz da microbiota benéfica nativa é por meio da manutenção do sistema imunológico inerente à mucosa intestinal, assim como seu estímulo constante. A administração de betaglucana de levedura (**Betamune SC® 70**) durante o processo de emagrecimento pode auxiliar na manutenção da microbiota benéfica tolerada pela imunidade específica do organismo. A liberação constante de citocinas específicas como IL6, IL2, Inteferon γ e TNF determina maior produção de defensinas auxiliando no combate à microbiota oportunista e potencialmente patológica.

Sabidamente a manutenção da microbiota saudável diminui a incidência de processos inflamatórios persistentes e, conseqüentemente, diminui a retenção de fluidos intersticiais favorecendo, dessa forma, a diminuição das medidas corporais.

Outro mecanismo extremamente eficaz no combate à microbiota oportunista é o estímulo direto das células apresentadoras de antígenos (APCs), componentes do linfocitopitelo intestinal. Essas células respondem diretamente a estímulos microbiológicos recrutando, quando necessário, outras células para efetivação da resposta imunológica. Esse mecanismo celular é energeticamente exigente, consumindo a maior porção da energética celular e dos nutrientes intracelulares envolvidos durante esse processo. O dipeptídeo L-citrulil arginina (**Bio-Arct®**) apresenta comprovadamente a capacidade de aumentar a energética celular potencializando a formação de novas moléculas de ATP durante o ciclo do ácido cítrico e aumentando a performance celular auxiliando, assim, o controle imunológico exercido sobre os microrganismos oportunistas e patogênicos.

Além de seu efeito na energética celular a L-citrulil arginina também pode ser aplicada como fator de crescimento microbiano potencializando a administração de probióticos ou como nutriente para a microbiota benéfica residente.



Determinação em ATP em cultivo de fibroblastos humanos. Foi comparado o efeito energizante da L-citrulil-L-arginina em diferentes concentrações. Observa-se que, comparado o meio de cultura pobre e o meio enriquecido com L-citrulil-L-arginina apresentou maior citoestimulação.

Durante o processo de readaptação da microbiota inerente ao emagrecimento, alguns grupos bacterianos são capazes de produzir diferentes tipos de açúcares como resultado metabólico aumentando a disponibilidade de carboidratos absorvíveis podendo alterar os índices glicêmicos, assim como aumentar a deposição de gordura como fonte de reserva energética. O ácido clorogênico presente no extrato de café verde padronizado (**Slim Green Coffee®**) demonstrou eficácia na redução da absorção de açúcares pelo intestino delgado e diminuição do índice de gordura corporal em adultos obesos, sendo uma excelente ferramenta coadjuvante durante o processo de perda de peso.

Outro fator de grande consideração referente à microbiota em obesos ou indivíduos com dietas irregulares com elevada

ingestão de açúcares e proteínas está relacionada à Reação de Maillard (Figura 01) constante promovida pela microbiota irregular pré-estabelecida devido a oferta excessiva de determinados nutrientes. A Reação de Maillard, quando ocorre de forma constante, determina como produção metabólica final Agentes Avançados de Glicação (AGEs) que, a longo prazo, podem prejudicar o sistema cardiocirculatório e hepático, assim como o aumento da resistência à insulina e, conseqüentemente, o estabelecimento da diabetes tipo II.

Portanto, a administração de substâncias antiglicantes durante o estabelecimento da microecologia intestinal adequada pode auxiliar no combate aos AGEs formados durante

esse processo, prevenindo os efeitos sistêmicos desses complexos reativos. A carcinina (**Glycoxil®**) é considerada a substância com maior potencial antiglicante disponível, além de promover também com excelentes resultados a transglicação (reversão da glicação), assim como a antiglicoxidação diminuindo, conseqüentemente, a liberação de radicais superóxidos.

É de extrema importância ressaltar que o processo de emagrecimento é um procedimento clínico, deve ser assistido e acompanhado por profissionais competentes, como médicos e nutricionistas e nunca ser aplicado de forma empírica ou por meio de modismos.

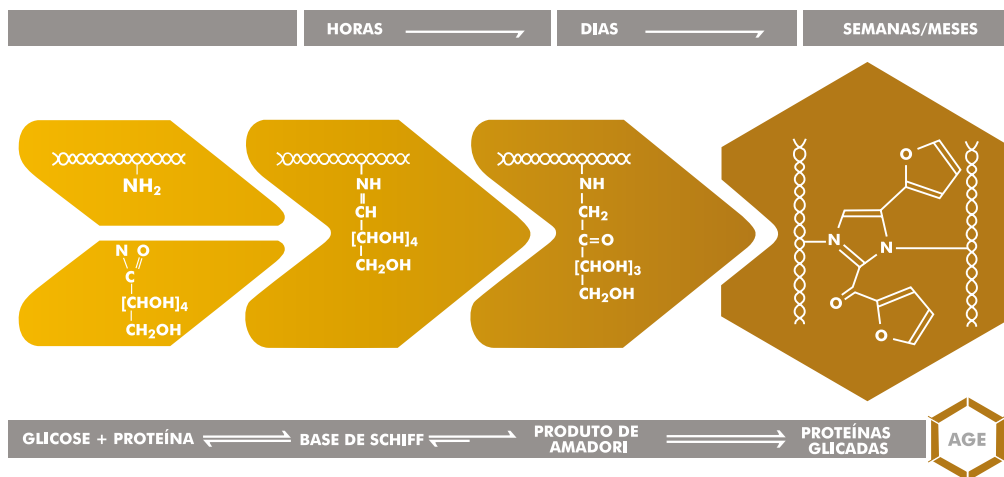


Figura 01: Reação de Maillard.



***Dr. Bruno Zylbergeld:** Microbiologista sênior, Doutor em evolução molecular. C.E.O da Microbiota Scientific Solutions. Consultor em novas tecnologias aplicadas à suplementação alimentar. Especialista em fisiologia humana aplicada. Especialista em metodologias diagnósticas. Membro honorário da associação Portuguesa e Francesa de medicina Heilpraktiker.

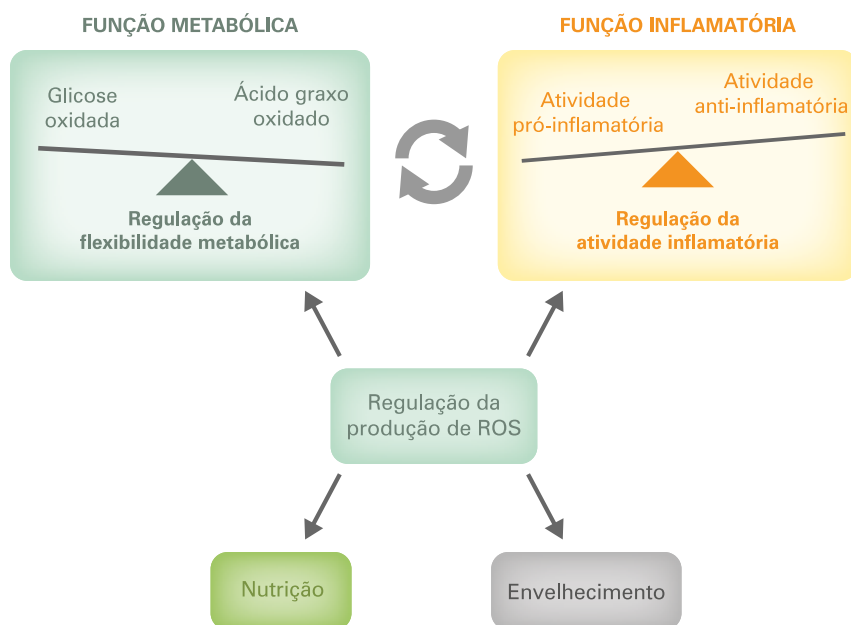


INFLAMAÇÃO E EMAGRECIMENTO

POR MIKA YAMAGUCHI*

O envelhecimento é um processo biológico que consiste no declínio das sinalizações moleculares que afetam vários sistemas fisiológicos interligados intrinsecamente. A inflamação subclínica crônica afeta diretamente as funções metabólicas que perdem a sua capacidade de resposta refletindo em sintomas ou patologias como síndrome metabólica, obesidade e mitocondriopatias, um desequilíbrio geral ou parcial do organismo.

No mundo ideal teríamos este diagrama:



O gráfico 01 mostra de forma simplificada as relações biológicas. Tanto a nutrição quanto o envelhecimento modulam as funções metabólicas e inflamatórias nos humanos. A geração de ROS representa um dos possíveis mecanismos pelos quais a modulação pode ocorrer, sendo que sua produção desregulada conduz à perda da flexibilidade metabólica e a um desbalanço sistêmico dos mediadores inflamatórios.

Quando pensamos a respeito do processo de emagrecimento um dos primeiros alvos é a perda de gordura. Contudo, antes, temos um processo que precisa ser minimizado: a inflamação crônica. Este acometimento afeta diretamente a qualidade de resposta ao tratamento e que, muitas vezes, está associado a desequilíbrios metabólicos por um excesso de consumo de carboidratos, açúcares, gordura e resistência à insulina. Este quadro acarreta em um desbalanço energético e alimenta mais e mais o desencadeamento inflamatório.

Equilibrar esse processo é o primeiro passo para iniciar um tratamento de perda de peso, além da necessidade de uma avaliação hormonal para reequilibrar as sinalizações e o bom funcionamento do organismo como um todo.

Gráfico 01. D. Calçada et al. / Mechanisms of Ageing and Development 136-137 (2014) 138-147.

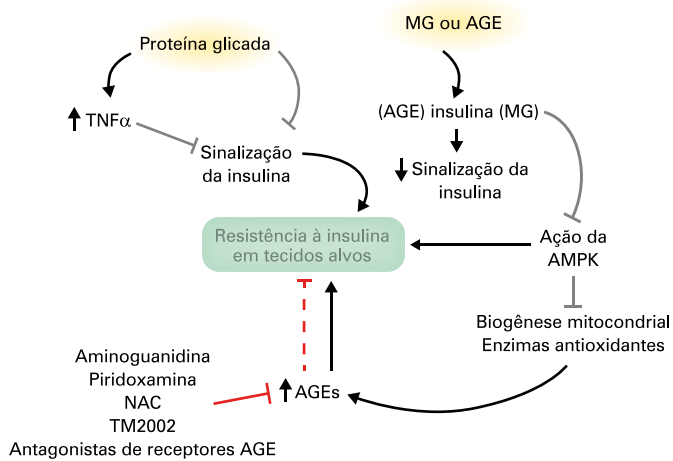


Gráfico 02: Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2012 Aug; 32(8): 1760–1765.

O acúmulo de produtos de glicação avançada (AGEs) que está presente no sobrepeso, obesidade e síndrome metabólica gera a TNF- α mediada pela glicação que, juntamente com a modificação da insulina pelos AGEs, resultam em marcante redução da sensibilidade insulínica.

Uma das consequências da redução da sensibilidade insulínica é o aumento das espécies reativas de oxigênio (pelo menos em parte devido à disfunção mitocondrial) que, por sua vez, pode aumentar a produção de AGEs e promover a resistência à insulina. Assim, o ciclo vicioso está instalado.

Etapa I – Diminuição da formação de AGEs e do estresse oxidativo no meio celular com o uso de agente antiglicante, desglicante e antiglicoxidante:

Glycoxil® é uma carbinina (peptídeo encontrado naturalmente no organismo) que apresenta uma ampla ação na diminuição na cascata de formação dos produtos glicosados bloqueando a ligação da glicose com as proteínas e lipídeos. Na base de Schiff - Reação de Maillard - **Glycoxil®** retira a glicose e a proteína volta à normalidade. Assim, ocorre a diminuição da formação de mais radicais livres e do estado inflamatório. Neste momento é também importante restabelecer a flora intestinal fazendo uso de probióticos associados a nutrientes que melhorem a integridade da parede intestinal.

Etapa II – Simultaneamente é necessário melhorar a reserva energética deste organismo:

As células não são capazes de queimar a gordura, aumentar a produção energética e a troca de nutrientes devido à disfunção metabólica e falta de sinalização adequada.

Na função de ajudar a realizar essas funções inativadas encontra-se **Bio-Arct®**, uma biomassa marinha integral rica em fonte de nitrogênio e microminerais que são essenciais para o funcionamento mitocondrial, triplicando a produção energética e a vascularização nos microcapilares, essenciais na troca de nutrientes e detoxificação do organismo.

Etapa III – Resolução da inflamação:

Ativar as séries de resolvinas para diminuir a inflamação subclínica. Um lipídeo importante para iniciar a produção dessa série são os ômega 3. Na sua forma mais biodisponível e bioassimilável está o **Fosfolipídeo de Caviar (F. C. Oral)** que fornece ao metabolismo DHA e EPA vetorizados em fosfatidilcolina, metabolitos avançados assimilados de imediato, fornecendo séries de Resolvinas E1, D1 e D2, além de proteínas e maresinas dependendo das células em que ocorre a interação. Assim, há condições de estabelecer uma ação mais resolutiva do estado inflamatório.

O emagrecimento não é uma conquista imediata. É necessário reeducar, não somente a pessoa, mas também as suas células que se desviaram do seu metabolismo para adequar-se a uma realidade que foi exposta por excessos de xenobióticos, fontes de glicose, ciclos circadianos alterados e estresse crônico. O ambiente modulando as reações bioquímicas percorre caminhos tortuosos que, para encontrar a sua normalidade, precisam de um ciclo completo para ajustar-se e trazer resultados reais e benéficos.

Envelhecer com saúde é uma arte que exige um olhar especial sobre a maneira como conectamos as nossas reações metabólicas e bioquímicas refletidas nas ações diárias de uma vida toda.



***Mika Yamaguchi:** Graduada em Farmácia Bioquímica pela USP, Pós-Graduada em Gestão de Processos Comunicacionais pela Escola de Comunicação e Artes (USP) e Design em Produção e Tecnologia Gráfica (Anhembí Morumbi). Especialista em dermatocosmética pela Universidade de Brusel/Bruxel (Bélgica). Consultora da Biotec.

AUMENTO DA FUNÇÃO MITOCONDRIAL EM IDOSOS

POR DR. FERNANDO DEL PIERO*

O músculo tem um papel vital na função fisiológica saudável, conseqüentemente, na qualidade de vida do indivíduo, especialmente se ele estiver com mais de 50 anos devido ao declínio hormonal, da resistência muscular, da massa muscular e da função mitocondrial.

O impacto do envelhecimento na função mitocondrial é discutível. Sabe-se que a função mitocondrial declina com a velhice. A capacidade oxidativa demonstra-se prejudicada com a velhice, pela diminuição das atividades enzimáticas mitocondriais e síntese máxima de ATP em fibras musculares. Muitos idosos têm distúrbios moleculares, tais como taxas reduzidas de síntese da proteína mitocondrial, menor teor de proteína mitocondrial, diminuição das transcrições genéticas para proteínas mitocondriais, diminuição do DNA mitocondrial e aumento do dano oxidativo do DNA, em comparação com pessoas jovens.

Estudos mostram que estes distúrbios podem ser minimizados com o exercício de resistência já que estimula a biogênese mitocondrial e aumenta a capacidade oxidativa muscular. Lanza e Nair, 2009, demonstraram em testes feitos em rato murino, durante oito semanas de treinamento em escada rolante, que a função mitocondrial do mesmo foi aumentada, bem como houve aumento das atividades da enzima mitocondrial (Figura 1a), taxa máxima de síntese de ATP em mitocôndrias isoladas (Figura 1b) e absorção máxima de O₂ (figura 1C). Houve também aumento induzido pelo exercício da função mitocondrial, acompanhada de níveis de transcrição nuclear mitocondrial crescentes. Este estudo tem implicações importantes para o envelhecimento, pois apoia a noção de uma relação entre a função mitocondrial e atividade física espontânea. Esta relação implica no aumento da função mitocondrial, por sua vez, o estímulo da atividade física espontânea é uma abordagem viável para interromper o ciclo vicioso do envelhecimento. Neste mesmo estudo, observou-se o aumento da Cytochrome c oxidase (COX), um importante marcador do aumento da função mitocondrial, independentemente da idade.

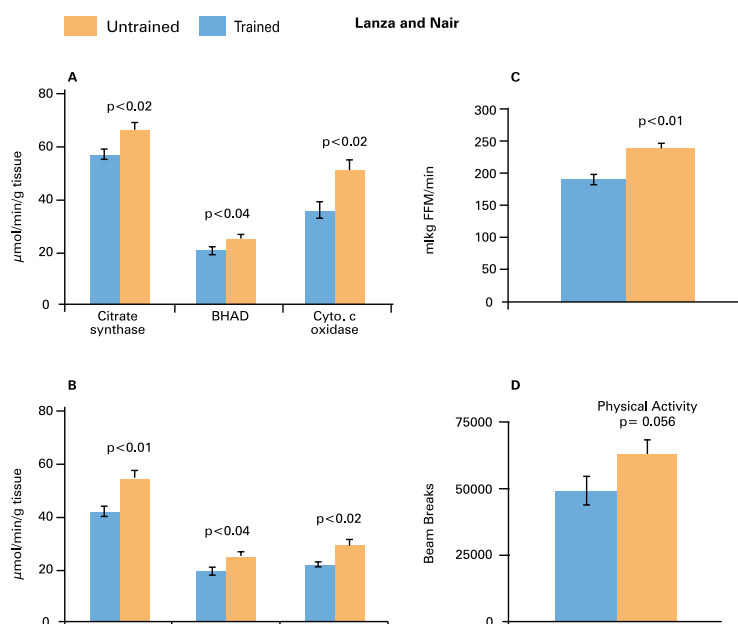


Figura 1. (A,B,C, D): Estudo do aumento da função mitocondrial por estímulo. Fonte: Ian R Lanza and K Sreekumaran Nair, 2009

A Fosforilação Oxidativa prejudicada na mitocôndria do músculoesquelético contribui para a resistência à insulina e acúmulo de gordura dentro do músculoesquelético. Esta deficiência mitocondrial foi atribuída a uma quantidade de mitocôndria reduzida como refletido pelo menor conteúdo DNA. Elizabeth et al., 2006 demonstraram o impacto da atividade física nas mitocôndrias musculares em homens e mulheres idosos. Foram utilizados 3 marcadores: DNA, Cardiolipina e a atividade da Cadeia Transportadora de Elétrons (Electron Transport Chain ETC). Estes demonstraram uma resposta substancial da mitocôndria com aumento de pelo menos 50% em cada um destes parâmetros. Houve também uma melhora substancial da Fração Intermiofibrilar Mitocondrial (IMF), ou seja, subpopulações de mitocôndrias que fornecem diretamente energia para a contração muscular. Sendo assim, demonstrou-se neste estudo que há uma melhora robusta no conteúdo e função da mitocôndria no músculoesquelético de homens e mulheres idosas em resposta a um programa de intensidade física moderada.

SUPLEMENTAÇÃO BIODISPONÍVEL = AUMENTO DA CAPACIDADE ABSORTIVA

Estes resultados são coerentes com outros já realizados, demonstrando que a maior capacidade oxidativa está relacionada à maior sensibilidade à insulina e que um exercício de resistência aumenta a oxidação de gordura provocando uma maior sensibilidade à insulina em indivíduos obesos e em pessoas idosas.

Podemos contribuir muito com a atividade física resistida no idoso. A nutrição, visando o ganho de massa muscular, é essencial. A ingestão da quantidade de proteína e carboidratos deve ser analisada individualmente.

SUPLEMENTAÇÃO BIODISPONÍVEL PARA O AUMENTO DA FUNÇÃO MITOCONDRIAL

A suplementação é uma opção poderosa para contribuir com o ganho de massa. Temos vários ativos altamente biodisponíveis de suma importância, já que o idoso tem uma borda diminuída de escova intestinal para absorção.

O antiglicante e desglificante **Glycoxil®**, derivado da carcinina, promove o aumento da força muscular uma vez que reduz a glicação de proteínas musculares. O ativo melhora também a sinalização insulínica aumentando a síntese de proteínas em nível muscular. Por apresentar efeito tamponante no citosol melhora a condição da fibra muscular aumentando a resistência e promovendo um ambiente favorável para um máximo desempenho no exercício físico. **Glycoxil®** é antioxidante, portanto, controla o *status* oxidativo durante exercício físico de alta intensidade, além de ser protetor do DNA.

Formulações que congreguem doadores energéticos auxiliam a resposta ao tratamento. **Bio-Arct®**, *booster* mitocondrial derivado



da *Chondrus crispus*, alga originária do Mar Ártico, é fonte de citrullil-arginina. A arginina, por ser precursora da síntese de óxido nítrico (NO), tem sido bastante utilizada por praticantes de atividade física uma vez que promove rápido aumento dos níveis circulantes dessa molécula. Temos então, como resultado, a melhora global da performance no exercício e excelente recuperação pós-treino.

Bio-Arct® tem a capacidade de aumentar o fluxo sanguíneo e, conseqüentemente, a capacidade muscular por meio da ação do próprio NO.

Outro ativo promotor do aumento da capacidade muscular é o ácido fosfatídico **Lipo PA®** que estimula a via do mTOR provocando o anabolismo muscular e o desenvolvimento da musculatura esquelética. **Lipo PA®** é um ativo natural extraído da soja produzido a partir da reação com fosfolipase D, uma enzima natural isolada de uma crucífera. **Lipo PA®** proporciona maior estabilidade e biodisponibilidade, tendo como benefício o aumento do anabolismo, desenvolvendo a massa muscular magra sendo adaptado para atletas de alto rendimento, mas também ideal para os praticantes de atividades recreacionais. Outra aplicação do ativo é a prescrição para indivíduos que apresentam quadro de sarcopenia.

Lipo PA® apresenta em sua composição 74% de fosfolípidos com no mínimo 20% de Ácido Fosfatídico, 34% restantes (fosfatidiletanolamina > fosfatidilinositol > fosfatidilcolina > fosfatidilserina); 17% de glicolípidos, 5% complexo de carboidratos e 3% de triglicérides.

E para o aporte suficiente de silício contra a redução de cálcio nos ossos é recomendável a ingestão de **Osteosil®**, uma molécula de fósforo e silício, dois componentes importantes para a saúde óssea e que modulam a fixação de cálcio na matriz inorgânica dos ossos e, ao mesmo tempo, promove a proteção das articulações e estimula a produção de colágeno tipo I na matriz óssea orgânica. **Osteosil®** é indicado também para dores crônicas articulares por possuir uma ação anti-inflamatória e aumentar a produção de glicosaminoglicanas como o ácido hialurônico, fundamental para a hidratação articular.



***Dr. Fernando Del Piero:** Graduação em Medicina pela Faculdade Brasileira Multivix – Vitória ES. Pós-graduação em Nutrologia Funcional – Especialização em Nutrologia pela ABRAN Associação Brasileira de Nutrologia. Educação continuada em Bioquímica e Metabolismo – Instituto Health Matrix São Paulo. Sócio e Responsável Técnico da Clínica Fernando Del Piero.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Barazzoni R, Short KR, Nair KS. **Effects of aging on mitochondrial DNA copy number and cytochrome c oxidase gene expression in rat skeletal muscle, liver, and heart.** J Biol Chem 2000;275:3343–7.
- Black AE, Coward WA, Cole TJ, Prentice AM. **Human energy expenditure in affluent societies: an analysis of 574 doubly-labelled water measurements.** Eur J Clin Nutr 1996;50:72–92.
- Bruce CR, Anderson MJ, Carey AL, et al. **Muscle oxidative capacity is a better predictor of insulin sensitivity than lipid status.** J Clin Endocrinol Metab. 2003;88:5444–5451.
- Elizabeth V, Menshikova; Vladimir B. Ritov; Liane Fairfull; Robert E. Ferrell; David E. Kelley; Bret H. Goodpaster. **Effects of Exercise on Mitochondrial Content and Function in Aging Human Skeletal Muscle.** Journal of Gerontology: BIOLOGICAL SCIENCES Copyright 2006 by The Gerontological Society of America 2006, Vol. 61A, No. 6, 534–540.
- Goodpaster BH, Katsiaras A, Kelley DE. **Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity.** Diabetes. 2003;52:2191–2197.
- Ian R Lanza and K Sreekumaran Nair. **Muscle mitochondrial changes with aging and exercise.** Am J Clin Nutr 2009;89(suppl):467S–71S.
- Jihang Chen; Hoi Shan Wong; Pou Kuan Leong; Hoi Yan Leung; Wing Man Chan; Kam Ming Ko. **Ursolic acid induces mitochondrial biogenesis through the activation of AMPK and PGC-1 ̢ in C2C12 myotubes: A possible mechanism underlying its beneficial effect on exercise 4 endurance.** rsc.li/food-function
- Melov S, Shoffner JM, Kaufman A, Wallace DC. **Marked increase in the number and variety of mitochondrial DNA rearrangements in aging human skeletal muscle.** Nucleic Acids Res 1995;23:4122–6.
- Menshikova EV, Ritov VB, Fairfull L, Ferrell RE, Kelley DE, Goodpaster BH. **Effects of exercise on mitochondrial content and function in aging human skeletal muscle.** J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2006;61: 534–40.
- Petersen K, Befoy D, Dufour S, et al. **Mitochondrial dysfunction in the elderly: possible role in insulin resistance.** Science. 2003;300: 1140–1142.
- Rimbert V, Boirie Y, Bedu M, Hocquette JF, Ritz P, Morio B. **Muscle fat oxidative capacity is not impaired by age but by physical inactivity: association with insulin sensitivity.** FASEB J. 2004;18: 737–739.
- Rooyackers OE, Adey DB, Ades PA, Nair KS. **Effect of age on in vivo rates of mitochondrial protein synthesis in human skeletal muscle.** Proc Natl Acad Sci USA 1996;93:15364–9.
- Short KR, Bigelow ML, Kahl J, et al. **Decline in skeletal muscle mitochondrial function with aging in humans.** Proc Natl Acad Sci USA 2005;102:5618–23.

GUIA DE PRESCRIÇÃO

MITOCÔNDRIA E EMAGRECIMENTO

Nosso corpo técnico preparou uma série de sugestões de fórmulas para o tratamento coadjuvante de acometimentos decorrentes das mitocondriopatias e outras disfunções metabólicas ligadas ao desequilíbrio dessa verdadeira indústria de energia celular.

Cada protocolo possui uma característica específica para síndromes diferentes em momentos definidos na vida do paciente. Seja desarmonia corporal (excesso de peso, celulite), seja fortalecimento muscular, detoxificação ou saúde intestinal, você encontra neste guia protocolos diferenciados, e melhor, eficientes tanto no tratamento da fase aguda quanto na manutenção da saúde geral e bem-estar do paciente.

Mais informações pelo info@biotecdermo.com.br

AUMENTO DA MASSA MUSCULAR EM IDOSOS

INTESTINO (PERMEABILIDADE E POTENCIALIZAR ABSORÇÃO)

Ativo	Concentração
Glutamina	5g

Posologia: Mande 30 sachês. Tomar em jejum (pode ser ministrado à noite, mas cuidado com o sono do paciente, pode aumentar glutamato). \$

Ativo	Concentração
Inulina	500mg

Posologia: Mande 60 cápsulas. Tomar 2x ao dia após almoço e jantar. \$

Ativo	Concentração
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	3 bilhões

Lactobacillus bifidum 3 bilhões

Lactobacillus rhamnosus 3 bilhões

Lactobacillus casei 1 bilhão

Lactobacillus bulgaricus 1 bilhão

Posologia: Mande 30 cápsulas. Tomar após o café manhã. \$

Ativo	Concentração
Exsyntriment®	150mg

Curcuma longa 300mg

MSM 250mg

Boswellia serrata 200mg

Osteosil® 100mg

N acetil cisteína 500mg

Posologia: Mande 30 doses. Quantidade para 1 dose. Tomar fracionada após as refeições. \$\$

Ativo	Concentração
Metilcobalamina	500mcg

Posologia: 15 gotas = 1ML. Mande 30 ML. Pingar sob a língua e engolir antes de dormir. \$

Ativo	Concentração
Pancreatina	500mg

Posologia: Quantidade para 1 dose. Tomar 2x ao dia imediatamente após almoço e jantar. \$

POTENCIALIZAR AUMENTO DE MASSA MUSCULAR

Ativo	Concentração
Vitamina C	300mg

Vitamina E 100UIs

Glycoxil® 150mg

Quercetina 500mg

Lipo PA® 450mg

Osteosil® 100mg

Bio-Arct® 100mg

BCAA 1g

Posologia: Mande 30 sachês. Quantidade para dose. Tomar a dose fracionada após as refeições. \$\$\$

BOOSTER TERMOGÊNICO

Ativo	Concentração
L-Tirosina	50mg

Capsaicina 5mg

Slim Green Coffee® 500mg

Trans Resveratrol 25mg

F. C. Oral 100mg

Bio-Arct® 100mg

Modulip GC® 100mg

Posologia: Tomar 1 dose (cápsulas de clorofila), 2x ao dia, 9h e 15h (não ultrapassar as 16h pelo efeito da cafeína). \$\$\$

BOOSTER PARA BIOGÊNESE MITOCONDRIAL

Ativo	Concentração
L-Carnitina	150mg

Riboflavina 20mg

Vitamina B3 50mg

Ubiquinol 20mg

Glycoxil® 50mg

Bio-Arct® 100mg

F.C. Oral 100mg

Posologia: Mande 60 cápsulas. Tomar 1 dose (cápsula de clorofila), 2x ao dia. \$\$\$

\$ = R\$ 30 a R\$ 150 \$\$ = R\$ 151 a R\$ 300 \$\$\$ = R\$ 301 a R\$ 500 \$\$\$\$ = acima de R\$ 500

AUMENTO DA ATIVIDADE MITOCONDRIAL NA PELE

Ativo	Concentração
Bio-Arct®	150mg
CoQ10	100mg

Posologia: Mande 30 cápsulas. 30 doses V.O. Tomar 1 dose pela manhã. \$

BOOSTER MITOCONDRIAL NA PELE

Ativo	Concentração
Bio-Arct®	75mg
L-Carnitina	25mg

Posologia: Mande 30 comprimidos S.L. 30 doses V.O. em comprimido orodispersível. Tomar 1 dose sublingual no horário de maior fadiga. \$

EQUILÍBRIO METABÓLICO DA ADRENAL

Ativo	Concentração
Modulip GC®	100mg
Magnésio Glicina	200mg
Acetil L Carnitina	200mg
N Acetil Cisteína	100mg
SOD	25mg
Ubiquinol	25mg
Quercetina	200mg

Posologia: Mande 60 cápsulas. Tomar 1 cápsula às 7 hs e às 16 hs. \$\$\$\$

NUTRIÇÃO CELULAR E DETOXIFICAÇÃO

DETOXIFICAÇÃO HEPÁTICA

Ativo	Concentração
Mix Vitamix®	110mg
N Acetil Cisteína	250mg
Taurina	300mg
Glicina	300mg
Slim Green Coffee®	500mg
In.Cell®	500mg

Posologia: Mande 30 doses. Tomar fracionado após as refeições. \$\$\$

ATIVAÇÃO MITOCONDRIAL PARA POTENCIALIZAR A DETOXIFICAÇÃO

Ativo	Concentração
L-Carnitina	250mg
Mix Vitamix®	110mg
Bio-Arct®	150mg
In.Cell®	300mg
CoQ10	100mg

Posologia: Mande 30 doses. Tomar fracionado após as refeições. \$\$\$

ANTIOXIDANTES NA ATUAÇÃO MITOCONDRIAL E HEPÁTICA (DETOX)

Ativo	Concentração
Vitamina C	500mg
Vitamina E	100UIs
Glycoxil®	200mg
Quercetina	500mg
Slim Green Coffee®	500mg

Posologia: Mande 30 doses. Tomar a dose fracionada após as refeições. \$\$

\$ = R\$ 30 a R\$ 150

\$\$ = R\$ 151 a R\$ 300

\$\$\$ = R\$ 301 a R\$ 500

\$\$\$\$ = acima de R\$ 500

ENERGIA MITOCONDRIAL E PROTEÇÃO OSTEOARTICULAR

MANEJO DA ISQUEMIA

Ativo	Concentração
Arginina	250mg
Vitamina C	300mg
CoQ10	75mg
Magnésio	100mg
Slim Green Coffee®	250mg
Bio-Arct®	100mg
Osteosil®	150mg
Posologia: Mande 60 sachês. Tomar fracionado após as refeições. \$\$\$	

MANEJO DA CARTILAGEM

Ativo	Concentração
MSN	100mg
Arginina	200mg
Colágeno Hidrolisado	5g
<i>Boswellia serrata</i>	400mg
Citrato de Cálcio	100mg
In.Cell®	300mg
Bio-Arct®	100mg
Esxynutrimet®	150mg
Posologia: Mande 30 sachês. Tomar 2 x ao dia, longe das refeições (pelo menos 30 minutos antes ou 2 horas depois). Mande sachê e dilua em água ou suco natural. \$\$\$	

MANEJO DA INFLAMAÇÃO

Ativo	Concentração
<i>Lactobacillus bulgaricus</i>	2 bilhões
<i>Lactobacillus casei</i>	2 bilhões
<i>Lactobacillus lactis</i>	2 bilhões
<i>Bifidum lactis</i>	3 bilhões
Posologia: Mande 30 doses. Tomar após o café manhã. \$	

Ativo	Concentração
F.C. Oral	200mg
<i>Curcuma longa</i>	300mg
Piperina	3mg
Posologia: Tomar a dose fracionada após as refeições. \$\$	

MANEJO DA MITOCÔNDRIA NA CARTILAGEM

Ativo	Concentração
L-Carnitina	250mg
Vitamina B1	20mg
Vitamina B2	20mg
Vitamina B3	20mg
Vitamina B6	30mg
Bio-Arct®	200mg
In.Cell®	500mg
CoQ10	200mg
Posologia: Mande 30 doses. Tomar fracionado após as refeições. \$\$\$	

\$ = R\$ 30 a R\$ 150 \$\$ = R\$ 151 a R\$ 300 \$\$\$ = R\$ 301 a R\$ 500 \$\$\$\$ = acima de R\$ 500

MODULAÇÃO DA MICROBIOTA INTESTINAL

MODULAÇÃO DA DISBIOSE E IMUNIDADE

Ativo	Concentração
Betamune SC® 70	100mg
<i>Bifidum bifidum</i>	2 bilhões
<i>Bifidum lactis</i>	3 bilhões
<i>Lactobacillus reuteris</i>	2 bilhões
<i>Lactobacillus rhamnosus</i>	2 bilhões

Posologia: Mande 30 doses.
Quantidade para 1 dose. Tomar \$
após o café manhã.

MODULAR A INFLAMAÇÃO

Ativo	Concentração
Slim Green Coffee®	500mg
F.C. Oral	100mg

Posologia: Mande 30 doses.
Tomar a dose acima fracionada \$
após refeições.

MODULAR RESISTÊNCIA INSULÍNICA

Ativo	Concentração
Glycoxil®	50mg
Vanádio	60mg
Cromo	150mcg

Posologia: Mande 90 cápsulas.
Quantidade para 1 dose. Tomar 3x ao \$
dia, imediatamente após as 3 princi-
pais refeições.

A SEGURANÇA DA SUA PRESCRIÇÃO E DO SEU PACIENTE



Os selos de autenticidade Biotec garantem ao paciente a ingestão de ativos autênticos e eficazes



www.biotecdermo.com.br
info@biotecdermo.com.br

f biotecsaudеbeleza
i biotecdermocosmeticos

 **BIOTEC**

DETOXIFICAÇÃO & SAÚDE MITOCONDRIAL

POR LENITA SALGADO E NEIVA SOUZA*

As mitocôndrias são organelas vitais localizadas no citoplasma celular e estão envolvidas na produção de energia na forma de ATP (adenosina trifosfato) por meio da fosforilação oxidativa que ocorre na CTE (cadeia transportadora de elétrons). Essas organelas também são responsáveis por orquestrar algumas das vias envolvidas no metabolismo de macronutrientes, tais como glicogênese (por meio do ciclo de Krebs), oxidação lipídica (β -oxidação) e biossíntese de aminoácidos. Dentre outras funções celulares, há a geração de espécies reativas de oxigênio (EROs) – que é intrínseca do metabolismo mitocondrial durante a formação de ATP na CTE –, bem como a modulação da apoptose¹.

O número e a função das mitocôndrias podem ser afetados por diferentes fatores, dentre os quais a herança genética materna, fatores ambientais e a presença de determinadas doenças. Especificamente em relação aos fatores ambientais, destacam-se os impactos decorrentes da exposição a substâncias tóxicas, como os metais tóxicos (cádmio, chumbo, alumínio, arsênico), toxinas ambientais e alimentares (como os xenobióticos, excesso de bebidas alcoólicas, nicotina e aditivos químicos), agrotóxicos (como os da classe dos organoclorados), aumento dos níveis de endotoxinas, como os lipopolissacarídeos (LPS) bacterianos, que resultam do processo de disbiose intestinal acompanhada da alteração da permeabilidade de membrana^{2,3}.

Esses fatores podem exercer efeitos deletérios nas diferentes vias envolvidas nas funções e na biogênese mitocondrial, refletindo a disfunção mitocondrial e a redução da formação de novas organelas. A literatura propõe como principais mecanismos:

- Elevação da formação de EROs e da apoptose;
- Disruptura no ciclo de Krebs – afetando as vias metabólicas secundárias ao ciclo;
- Ocorrência de danos à membrana celular (peroxidação lipídica) e ao DNA mitocondrial.

A formação de EROs pelas mitocôndrias, como descrito anteriormente, é fisiológica. Contudo, a elevação destas substâncias em decorrência do estresse oxidativo e de fatores externos, como metais tóxicos e agrotóxicos, principalmente, afeta diretamente o ciclo da biogênese mitocondrial, uma vez que as EROs podem alterar a capacidade de expressão de genes do DNA mitocondrial e celular que é conferida pelo coativador PCG-1 α , indutor da transcrição de diversos fatores determinantes para o aumento da densidade, capilaridade, ação enzimática endógena e modulação da morte celular programada²⁻⁴.

Além disso, o aumento de EROs induzido pelas toxinas pode desequilibrar a capacidade funcional das organelas, reduzindo, principalmente, a funcionalidade da cadeia transportadora de elétrons, a respiração celular, o influxo de cálcio (importante para o potencial de membrana) e a β -oxidação^{3,4}.

Todos estes fatores em conjunto podem resultar no aumento do risco de diversas doenças, pois as mitocôndrias estão presentes em todos os órgãos, fornecendo energia e participando de vias metabólicas importantes. Assim, a disfunção mitocondrial é um dos fatores-chave para a falta de energia, fadiga crônica e indisposição. Ela pode estar envolvida também na etiologia de doenças associadas à síndrome metabólica e inflamação (como diabetes, resistência à insulina, hiperglicemia, obesidade e hipercolesterolemia), bem como doenças neurodegenerativas (doenças de Alzheimer e Parkinson), doenças imunológicas, aceleração do envelhecimento, e até mesmo o câncer. Concomitantemente, várias dessas doenças também podem caracterizar não somente a consequência, mas também a causa da disfunção mitocondrial²⁻⁵.

Neste sentido, além da adoção de hábitos de vida mais saudáveis que visem a redução da exposição a estas toxinas, o estímulo e o suporte às vias de eliminação destas substâncias do organismo também são de fundamental importância

para suprimir seus efeitos adversos sobre a saúde mitocondrial. Este processo é denominado de detoxificação.

Diversas células realizam este processo, porém, grande parte das toxinas é metabolizada no fígado por meio de 3 fases principais: a **fase I**, em que ocorre a biotransformação ou bioativação, ou seja, as toxinas lipossolúveis (apolares) são transformadas e adquirem caráter mais hidrossolúvel (intermediários reativos - polares) para então sofrerem reações de conjugação na **fase II** e se tornarem excretáveis (hidrossolúveis e polares), sendo eliminadas pela **fase III** na bile e, conseqüentemente, nas fezes, ou no soro, passando pelos rins com eliminação pela urina. A fase III ainda conta com a atividade da P-glicoproteína que coopera com as enzimas envolvidas nas reações de fase I e II para a eliminação de metabólitos de drogas e outros xenobióticos. O leite materno e o suor também podem ser outras secreções pelas quais as toxinas podem ser eliminadas^{6,7}.

As reações bioquímicas da detoxificação dependem do suporte de vários nutrientes para as reações enzimáticas de transformação e eliminação das toxinas. Na fase I, as enzimas do citocromo P450 realizam as reações de oxidação, redução, hidrólise, hidratação e dealogenação que requerem como cofatores as vitaminas B2, B3, B6, B12 e B9, e ainda, aminoácidos, flavonóides, fosfatidilcolina e molibdênio.

Na fase II, as reações de sulfatação, glicuronidação, acetilação e metilação dependem de aminoácidos como glicina, taurina, N-acetilcisteína (NAC) e metionina, além de sulfato e vitamina B5. Esta segunda fase ainda necessita de uma adequada proteção antioxidante, uma vez que as moléculas polares, resultantes das reações de fase I são altamente reativas e podem ser altamente deletérias aos tecidos, o que também reforça a importância do suporte nutricional e antioxidante contínuo nesta etapa, para que as toxinas sejam adequadamente eliminadas no menor espaço de tempo possível. Para a eliminação pelas fezes, na fase III, a saúde intestinal também é essencial, pois a microbiota intestinal e a permeabilidade da parede do intestino são fundamentais para a formação e excreção das fezes sem que ocorra reabsorção das substâncias tóxicas. Ainda nessa fase, a função renal e a adequada ingestão de água são essenciais para a eliminação das toxinas pela urina sem comprometer os rins^{6,7}.

Fica evidente, portanto, que o adequado suporte nutricional (por meio de alimentos fontes e suplementação dos cofatores para as reações enzimáticas) e a interação com diversos órgãos são cruciais para a detoxificação, assim como a promoção de hábitos de vida que minimizem a sobrecarga hepática, como a redução do alcoolismo, do consumo de alimentos industrializados, dos agrotóxicos e metais pesados, da automedicação, e da exposição a migrantes de embalagens (especialmente as plásticas) e da exposição à poluição ambiental.



Além de depender da redução da carga tóxica do organismo, a saúde mitocondrial também necessita de aporte nutricional para suas funções e biogênese, incluindo vitaminas do complexo B, vitaminas E e C, colina, L-acetilcarnitina, NAC, zinco, magnésio, selênio, cobre, manganês, aminoácidos, ômega-3, ácido lipoico e bioflavonoides⁸.

Existe, ainda, outro fator essencial para a biogênese mitocondria e para a atividade antioxidante e detoxificante do organismo, denominado Nrf2 (fator de transcrição nuclear eritroide *like 2*). Em condições normais, o Nrf2 está ligado à proteína Keap1 (*Kelch-like ECH-associated protein 1*) no citoplasma das células. Sob estresse, o Nrf2 se desacopla da Keap 1 e vai para o núcleo, onde se liga aos ARE (elementos de resposta antioxidante) ativando as enzimas antioxidantes e de fase I e II (por aumentar a expressão de mais de 200 genes relacionados à detoxificação). Alguns compostos ativos presentes em alimentos também são ativadores de Nrf2 (como a epigallocatequina 3-galato, curcumina, polifenóis, resveratrol e sulforafano) pois promovem o seu desacoplamento da Keap 1 e, conseqüentemente, sua ação nuclear nos ARE. Dessa forma, o Nrf2 também deve ser um alvo terapêutico para a promoção da detoxificação e saúde mitocondrial^{9,10}.

Com base nas evidências supracitadas, a figura 1 resume as funções mitocondriais, o sistema de detoxificação hepático e sua interação, bem como os nutrientes e alimentos fontes fundamentais para esses processos.

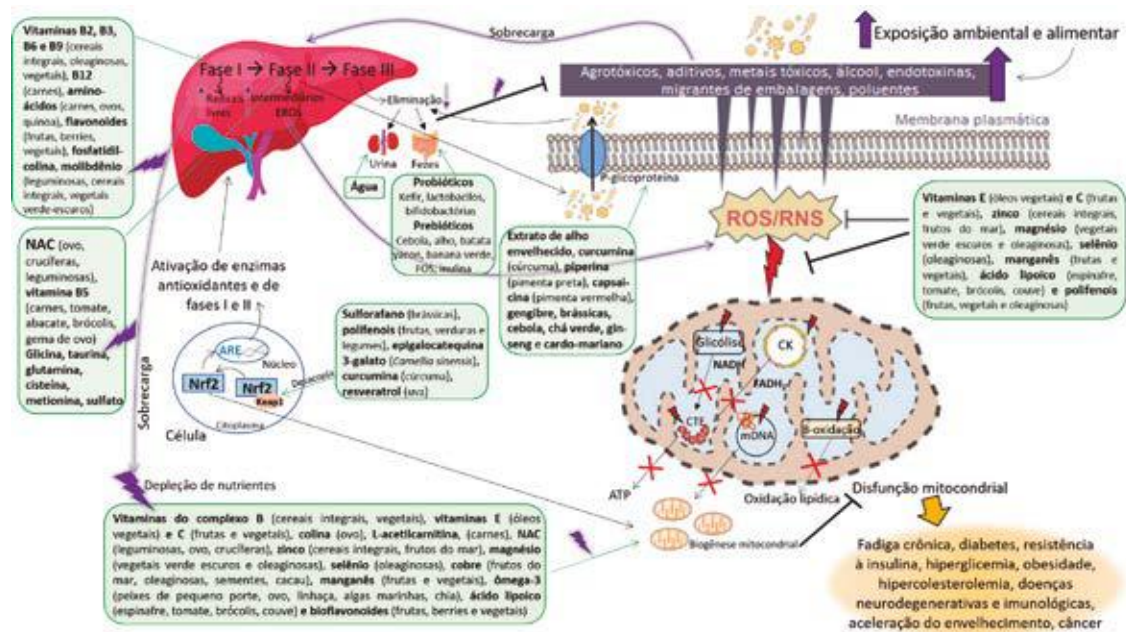


Figura 1. Esquema ilustrativo e resumo do sistema de detoxificação e sua interconexão com a função mitocondrial, bem como os principais nutrientes e fontes alimentares essenciais às vias envolvidas em cada processo. As setas roxas indicam os impactos da sobrecarga hepática ocasionada pelo aumento da exposição a toxinas, causando deficiências nutricionais, aumento de EROs e redução da capacidade de eliminação, aumentando os níveis de toxinas no organismo. As setas verdes indicam a modulação nutricional em diferentes pontos das vias envolvidas na detoxificação e na função mitocondrial. Fonte: Adaptado de: Liu et al.2; Song et al.5; Cline6; Hodges et al.7; Apostolova e Victor8; Milani et al.9, Holmstrom et al.10.

Dessa forma, fica evidente a importância da função mitocondrial não apenas para a geração de energia mas, também, para a redução do risco de diversas doenças.

Para que a mitocôndria exerça seu potencial, deve-se adotar um estilo de vida que minimize a exposição às diferentes toxinas – que afetam diretamente a função e a biogênese dessas organelas – e consumir alimentos naturais (livres de agrotóxicos e aditivos químicos) por meio de uma dieta

equilibrada e individualizada (prescrita por um nutricionista) que forneça todos os nutrientes necessários para dar suporte à detoxificação, uma vez que a exposição diária a diferentes toxinas é, muitas vezes, inevitável. Sendo assim, uma alimentação com caráter detoxificante e que module as vias envolvidas na proteção, função e biogênese mitocondrial é primordial para reduzir os riscos de doenças e para promover a saúde como vitalidade positiva.



***Lenita Salgado:** Pós-graduada em Nutrição Clínica Funcional pela VP Centro de Nutrição Funcional. Pós-graduada em Administração do Serviço de Nutrição e Dietética pela Faculdade de Ciências da Saúde São Camilo. Membro do Instituto de Medicina Funcional (EUA). Membro do Instituto Brasileiro de Nutrição Funcional.



Neiva Souza: Nutricionista do departamento científico da VP Centro de Nutrição Funcional. Pós-graduada em Nutrição Clínica Funcional e em Fitoterapia Funcional pela VP Centro de Nutrição Funcional.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.
- LIU, Q. et al. **Organochloride pesticides impaired mitochondrial function in hepatocytes and aggravated disorders of fatty acid metabolism**. Sci Rep; 7:46339, 2017.
- KARAMI-MOHAJERI, S.; ABDOLLAHI, M. **Mitochondrial dysfunction and organophosphorus compounds**. Toxicol Appl Pharmacol; 270(1):39-44, 2013.
- JHA, S.K. et al. **Linking mitochondrial dysfunction, metabolic syndrome and stress signaling in Neurodegeneration**. Biochim Biophys Acta;1863(5):1132-1146, 2017.
- SONG, B.J. et al. **Mitochondrial dysfunction and tissue injury by alcohol, high fat, non alcoholic substances and pathological conditions through post-translational protein modifications**. Redox Biol;3:109-23, 2014.
- CLINE, J.C. **Nutritional Aspects of Detoxification in Clinical Practice**. Altern Ther Health Med;21(3):54-62, 2015.
- HODGES, R.E.; MINICH, D.M. **Modulation of Metabolic Detoxification Pathways Using Foods and Food-Derived Components: A Scientific Review with Clinical Application**. J Nutr Metab;2015:760689, 2015.
- APOSTOLOVA, N.; VICTOR, V.M. **Molecular Strategies for Targeting Antioxidants to Mitochondria: Therapeutic Implications**. Antioxid Redox Signal;22(8):686-729, 2015.
- MILANI, P. et al. **SOD1 and DJ-1 converge at nrf2 pathway: a crue for antioxidant therapeutic potential in neurodegeneration**. Oxid Med Cell Longev;2013:836760, 2013.
- HOLMSTRÖM, K.M. et al. **The multifaceted role of Nrf2 in mitochondrial function**. Curr Opin Toxicol;1:80-91, 2016.

BIO-ARCT®



BOOSTER MITOCONDRIAL

Biomassa marinha detoxificante

- Promove a energia celular
- Combate o estresse oxidativo
- Protege a pele em condições extremas

**ESTIMULA 3X MAIS A
ATIVIDADE MITOCONDRIAL**

Bio-Arct® estimula a liberação de arginina, aumentando a produção energética do metabolismo celular e promovendo o rejuvenescimento sistêmico.

Dosagem recomendada: de 100 a 300mg/dia
SOLICITE ESTUDOS *IN VIVO*.



AQIA
QUÍMICA INDUSTRIAL

BIOTEC
DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO

REPRESENTAM
EXSYMOL

info@biotecdermo.com.br
55 11 3047 2447 / 0800 770 6160
f biotecsaudedebeza
biotecdermocosmeticos
www.biotecdermo.com.br

TECNOLOGIA PATENTEADA
BIO-ARCT®
EXCLUSIVIDADE
AQIA - BIOTEC

ADRENAL RELATO DE CASO CLÍNICO

POR DRA. SUZIKELLI LISBOA SOUZA*

Podemos considerar o estresse como um dos maiores problemas de saúde pública. No consultório recebo diariamente queixas clínicas como fadiga, queda de cabelo, ganho de peso, e dificuldade de sono contínuo vem apontando uma forte ligação entre o estresse e a saúde. Assim, alterações do eixo HPA, ou seja, Hipotálamo-Hipófise-Adrenal, tem sido prevalente levando a diagnósticos que mostram um desequilíbrio hormonal que precisa ser normalizado para o organismo restabelecer o seu equilíbrio metabólico e hormonal.

Desde que as alterações detectadas no eixo HPA foram evidenciadas, quando comparado o eixo basal em resposta ao estresse agudo, elas parecem estar fortemente correlacionadas sendo até mesmo fatores determinantes para o aparecimento ou progressão de doenças. Diversas publicações científicas estudam o fator estresse, tais como:

1. HPA Axis and sleep – Endotext –South Dartmouth (MA): MDTEXT.com, Inc;2000-2016.

2. The hipotalamo-pituitary-adrenal axis in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia syndrome. Tanriverdi F1, Karaca Z, Unluhizarci K, Kelestimir F – Author information.

3. Review – Human models in acute and chronic stress: Assessing determinants of individual hypothalamus-pituitary-adrenal axis activity and reactivity
Journal Stress The International Journal on the Biology of Stress volume 13, 2010.

Considerando as evidências científicas e clínicas foi estabelecido um plano básico para o tratamento do estresse e o excesso de cortisol que afeta toda a funcionalidade da fisiologia e sinalização dos marcadores bioquímicos do nosso metabolismo.

PLANO BÁSICO PARA O TRATAMENTO DO ESTRESSE

Fase I	<ul style="list-style-type: none"> • Remoção do estresse • Identificação do agente • Avaliação laboratorial
Fase II	<ul style="list-style-type: none"> • Nutrientes para Adrenal
Fase III	<ul style="list-style-type: none"> • Arsenal terapêutico

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

PRIMEIRA CONSULTA : 28/03/2017

Identificação: MRP 68 a, feminino, aposentada.

Queixa principal:

- Queda de cabelo.
- Cansaço, fadiga ao acordar.
- Dificuldade para dormir.
- Dificuldade para perder peso. Acredita-se ser por alteração tireoidiana.

Histórico da Doença Atual:

Evolui com períodos de melhora e piora do cansaço. No último ano piorou muito. Relata preocupação pela dificuldade para perder peso apesar de ter se consultado com nutricionista. Mesmo treinando tem dificuldade de ganhar massa muscular, bem diferente do passado.

Em função deste cansaço tem comido mais a fim de ter energia, devido ao cansaço. Paciente relata que “Quando termino de comer parece que o cansaço melhora”.

Histórico Familiar:

Diabetes Mellitus mãe / negativo para tireoide / infarto agudo do miocárdio do tio materno e irmã. Nega outras patologias.

Histórico Pessoal:

Gesta 03 / para 03 / aborto zero

Menopausa aos 54 anos. Realizou terapia de modulação hormonal usando hormônios-base nos últimos 3 anos sem terapia hormonal.

Uso: T3 (tri-iodotirosina) e T4 (tetraiodotirosina), Vitamina D 10.000 UIs todos os dias.

Artrose nos joelhos

Histórico Social:

3x por semana atividade física (musculação).

Caminhada de 15 a 20 minutos. Não aumenta o tempo de caminhada pelo quadro de artrose.

EXAME FÍSICO:

Peso: 59 Kg / Altura: 156cm

PA 119 x 68 MMHG

Sat. 98%

Ectoscopia: cabelos finos, áreas de rarefação pilosa, redução de tônus muscular. Mucosas desidratadas, tireoide normal palpável, ausculta cardíaca normal.

Membros inferiores: pulsos palpáveis, sem edema.

LAUDO DA BIOIMPEDÂNCIA 28/03/2017 REALIZADO NO DIA DA CONSULTA

Análise da Composição Corporal

	Valores	Água Corporal Total	Massa Magra	Massa Livre de Gordura	Peso
Água Corporal Total (L)	28,6 (26,6-32,6)	28,6	36,7 (34,2-41,8)	39,0 (36,3-44,3)	59,0 (44,5-80,1)
Proteína (kg)	7,6 (7,1-8,7)				
Mínerais (kg)	2,77 (2,47-3,01)				
Massa de Gordura (kg)	20,0 (10,5-16,8)				

Análise Músculo-Gordura

	Abaixo	Normal	Acima
Peso (kg)	30 70 85 100 110 120 140 160 175 190 200 %		59,0
Massa Muscular Esquelética (kg)	70 90 95 100 110 120 140 150 160 170 %		20,9
Massa de Gordura (kg)	40 50 60 80 100 120 140 160 180 200 %		20,0

Análise de Obesidade

	Abaixo	Normal	Acima
BMC Índice de Massa Corporal (kg/m²)	10,0 15,0 18,5 21,5 25,0 30,0 40,0 45,0 50,0 55,0		24,2
PGC Percentual de Gordura	8,0 12,0 18,0 23,0 28,0 32,0 40,0 48,0 52,0 60,0		33,9

Análise da Massa Magra Segmentar

	Abaixo	Normal	Acima	Taxa de AEC
Braço Direito (kg) (%)	40 50 60 80 100 120 140 160 180 200 %	1,83 97,1		0,381
Braço Esquerdo (kg) (%)	40 50 60 80 100 120 140 160 180 200 %	1,83 92,1		0,380
Tronco (kg) (%)	70 80 90 100 110 120 130 140 150 %	17,3 95,0		0,386
Perna Direita (kg) (%)	70 80 90 100 110 120 130 140 150 %	5,72 91,1		0,390
Perna Esquerda (kg) (%)	70 80 90 100 110 120 130 140 150 %	5,72 91,1		0,389

Análise da Taxa de AEC

	Abaixo	Normal	Acima
Taxa de AEC	0,320 0,340 0,360 0,380 0,390 0,400 0,410 0,420 0,430 0,450		0,387

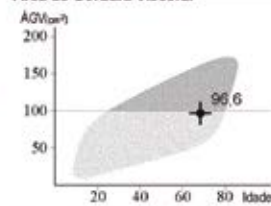
Histórico da Composição Corporal

Peso (kg)	59,0
Massa Muscular Esquelética (kg)	20,9
PGC (%)	33,9
Taxa de AEC	0,387
Recente Total	28.03.17
	14.28

Pontuação InBody

71/100 Pontos
 * Pontuação total, que reflete a avaliação da composição corporal. Uma pessoa musculosa pode marcar mais de 100 pontos.

Área de Gordura Visceral



Controle de Peso

Peso Ideal 52,4 kg
 Controle de Peso - 6,6 kg
 Controle de Gordura - 7,9 kg
 Controle Muscular + 1,3 kg

Análise da Gordura Segmentar

Braço Direito (1,4 kg)	167,1%
Braço Esquerdo (1,4 kg)	161,5%
Tronco (10,0 kg)	203,4%
Perna Direita (3,0 kg)	136,8%
Perna Esquerda (3,0 kg)	136,1%

Dados adicionais

Água Intracelular 17,5 L (18,6-20,2)
 Água Extracelular 11,1 L (10,2-12,4)
 Taxa Metabólica Basal 1213 kcal
 Relação Cintura-Quadril 0,87 (0,75-0,85)
 Massa Celular Corporal 25,1 kg (23,7-28,9)

Código QR da Interpretação de Resultados

Digitalizar o código QR para ver a interpretação dos resultados com mais detalhes.



Ângulo Fase de Corpo Inteiro

φ (°) 50 kHz 4,8 °

Impedância

	BD	BE	TR	PD	PE
Z ₀ 1 kHz	390,9	412,0	27,3	281,4	281,4
5 kHz	384,6	405,0	28,6	276,4	278,3
50 kHz	348,1	367,7	23,4	252,8	252,0
250 kHz	318,0	337,0	19,8	231,2	229,3
500 kHz	307,8	327,1	18,1	226,3	224,2
1000 kHz	300,6	320,0	15,9	224,2	222,1

EXAMES LABORATORIAIS SOLICITADOS:

EXAMES - RESULTADOS REALIZADOS 06/04/2017

VALORES REFERENCIAIS:

Glóbulos vermelhos	5,3 milhões/mm ³	3,9 a 5,3
Hematócrito	14,3 g/Dl	11,7 a 15,7
Hematócrito	42,3%	35 a 47
RDW	12,9%	11,6 a 14,8
Volume Corpuscular Médio	80,6 fL	80 a 98
Hemoglobina Corpuscular Média	27,2 pg	27 a 33
Concentração Hb Corp Média	33,8%	32 a 36

SÉRIE BRANCA:	(%) (/mm ³)	(%) (/mm ³)
Leucócitos totais	7.100	4.000 a 11.000
Metamielócitos	0,0	0 0
Bastonetes	0,0	0 0 a 5 0 a 500
Segmentados	52,0 3.692	40 a 70 1.800 a 7.000
Eosinófilos	2,9 206	1 a 5 50 a 500
Basófilos	0,6 43	0 a 2 0 a 200
Linfócitos Típicos	36,2 2.570	25 a 50 1.000 a 4.500
Linfócitos Atípicos	0,0	0 0 a 2 0 a 200
Monócitos	8,3 589	



VALORES REFERENCIAIS:

VELOCIDADE DE HEMOSSSEDIMENTAÇÃO	8 mm/hora	Homens: Até 20 mm/hora ¹ Mulheres: Até 30 mm/hora ¹
FERRO SÉRICO	137 mcg/dL	45 a 160 mcg/dL ¹
GLICOSE	96 mg/dL	65 a 99 mg/dL ¹
HEMOGLOBINA GLICADA - HbA1c	5,4%	
GLICEMIA MÉDIA ESTIMADA	108 mg/dL	
UREIA	45 mg/dL	Adultos: 15 a 48 mg/Dl
CREATININA	0,9 mg/dL	Mulheres: 0,6 a 1,2 mg/dL
TRIGLICÉRIDES	57 mg/dL	Adultos: Acima de 20 anos: Menor que 150 mg/dL Menores de 20 anos: Menor que 100 mg/dL
COLESTEROL TOTAL	227 mg/dL	Ótimo: Menor que 200 mg/dL
COLESTEROL HDL	72 mg/dL	Baixo: Menor que 40 mg/dL Maior que 44 mg/dL Alto: Maior que 60 mg/dL
COLESTEROL LDL	144 mg/dL	Desejável: 100 a 129 mg/dL - Limítrofe: 100 a 129 mg/dL Limítrofe: 130 a 159 mg/dL - Alto Maior que 129 mg/dL Alto: 160 a 189 mg/dL Muito Alto: Superior a 190 mg/dL
COLESTEROL VLDL	11 mg/dL	Até 40 mg/dL
TRANSAMINASE OXALACÉTICA - AST	21 U/L	Mulheres: até 34 U/L
TRANSAMINASE PIRÚVICA - ALT	16 U/L	Mulheres: até 35 U/L
GAMAGLUTAMILTRANSFERASE - GAMA GT	9 U/L	Mulheres: até 30 U/L
CÁLCIO IÔNICO	2,38 mEq/L	2,00 a 2,70 mEq/L
SÓDIO	137 mEq/L	135 a 145 mEq/L
POTÁSSIO	3,7 mEq/L	3,6 a 5,3 mEq/L
MAGNÉSIO	1,9 mg/dL	1,7 a 2,5 mg/dL
FERRITINA	117,6 ng/mL	Mulheres: 10,0 a 291,0 ng/mL
VITAMINA B12	1.348 pg/mL	193 a 982 pg/mL
FSH	34,9 mUI/mL	Mulheres: Pós-Menopausa: 21,7 a 153,0 mUI/mL Fase Folicular: 2,8 a 14,0 mUI/mL Fase Ovulatória: 5,8 a 21,0 mUI/mL Fase Lútea: 1,2 a 9,0 mUI/mL
LH	17,0 mUI/mL	Mulheres pós-menopausa: 11,3 a 39,8 mUI/ml Contraceptivos orais: Até 8,0 mUI/ml
ESTRADIOL (E2)	33,6 pg/mL	Fase Folicular: 12,5 a 166,0 pg/mL Fase Ovulatória: 85,8 a 498,0 pg/mL Fase Lútea: 43,8 a 211,0 pg/mL Pós-Menopausa: Até 54,7 pg/mL
PROGESTERONA	0,54 ng/mL	Fase folicular: Até 1,1 ng/mL Fase lútea: 2,5 a 20,0 ng/mL Pós menopausa e Homens: Até 0,9 ng/mL
CORTISOL SALIVAR	0,953 mcg/dL	08 horas: Menor que 0,71 mcg/dL 16 horas: Menor que 0,43 mcg/dL 23 horas: Menor que 0,35 mcg/dL
CORTISOL SALIVAR 2A	0,103 mcg/dL	08 horas: Menor que 0,71 mcg/dL 16 horas: Menor que 0,43 mcg/dL 23 horas: Menor que 0,35 mcg/dL Coleta: 16 horas
CORTISOL SALIVAR 3A	0,056 mcg/dL	08 horas: Menor que 0,71 mcg/dL 16 horas: Menor que 0,43 mcg/dL 23 horas: Menor que 0,35 mcg/dL
INSULINA BASAL	6 mcUI/mL	Até 25 mcU/mL

1. Fonte: Annals of Laboratory Medicine 2013, 33(6): 393-400 American Diabetes Association (ADA),2010,ADA 2011 Abreviações: IFCC, International Federation of Clinical Chemistry; NGSP, National Glycohemoglobin Standardization program.

CONDUÇÃO DO CASO

Interpretação diante dos exames laboratoriais. A conduta clínica foi a seguinte:

1. Otimização do metabolismo de uma forma geral, redução de carboidratos pelo fato da hemoglobina glicada 5,4%, o que significa característica "glicação", ou seja a hemoglobina deixa de transportar oxigênio, clinicamente resulta em maior fadiga e cansaço.
2. Otimização do oligoelemento magnésio, um dos principais minerais envolvidos na sinalização enzimática.
3. Segmento nutricional: melhora do aporte de bons carboidratos e proteínas.
4. Prescrição terapêutica:

OBJETIVO

Atualmente temos poucos recursos terapêuticos quando

ocorre hipercortisolismo. Ocorre somente retirada do fator estressante. Agora uma nova ferramenta se apresenta. Como sabemos, o cortisol em altos níveis determina uma maior lipogênese devido ao bloqueio da produção de fatores de crescimento neuronal (FCN).

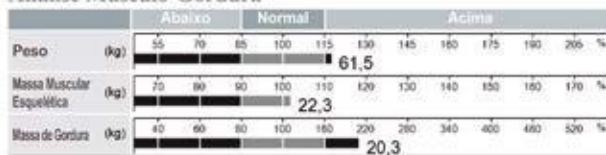
Assim, na prática clínica, evidenciamos uma melhora na gordura visceral (vide bioimpedância), utilizando uma suplementação que melhore o mecanismo de resposta das terminações nervosas do tecido branco adiposo. Neste caso utilizo **Modulip GC®** um peptidomimético neuroprotetor que diminui os efeitos deletérios da exposição crônica ao cortisol, **Modulip GC®** restabelece a rede neuronal do tecido branco adiposo e, com isto, ativa a produção de FCN e ativa a lipólise reconectando o eixo Sistema Nervoso e terminações nervosas do tecido branco adiposo, fundamental para perda de gordura abdominal.

LAUDO DA SEGUNDA BIOIMPEDÂNCIA 03/08/2017

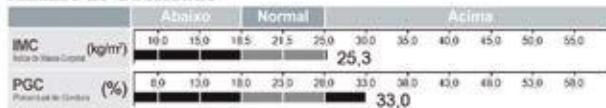
Análise da Composição Corporal

	Valores	Água Corporal Total	Massa Magra	Massa Livre de Gordura	Peso
Água Corporal Total (L)	30,2 (28,6-32,6)	30,2	38,8 (34,2-41,8)	41,2 (38,3-44,3)	61,5 (44,5-60,1)
Proteína (kg)	8,1 (7,1-8,7)				
Minerais (kg)	2,90 (2,47-3,01)				
Massa de Gordura (kg)	20,3 (10,5-16,8)				

Análise Músculo-Gordura



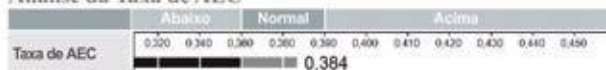
Análise de Obesidade



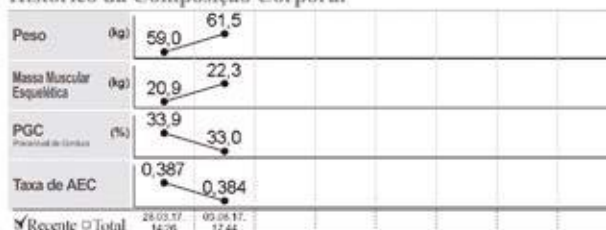
Análise da Massa Magra Segmentar

	Abaixo	Normal	Acima	Taxa de AEC
Braço Direito (kg)	40-100	100-140	140-200	0,379
Braço Esquerdo (kg)	40-100	100-140	140-200	0,380
Tronco (kg)	70-110	110-140	140-150	0,385
Perna Direita (kg)	70-110	110-140	140-150	0,386
Perna Esquerda (kg)	70-110	110-140	140-150	0,385

Análise da Taxa de AEC



Histórico da Composição Corporal

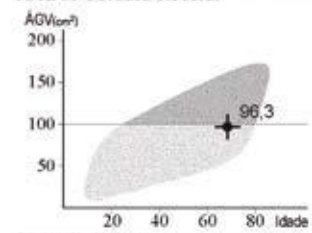


Pontuação InBody

73/100 Pontos

* Pontuação total, que reflete a avaliação da composição corporal. Uma pessoa musculosa pode marcar mais de 100 pontos.

Área de Gordura Visceral



Controle de Peso

Peso Ideal	53,5 kg
Controle de Peso	- 8,0 kg
Controle de Gordura	- 8,0 kg
Controle Muscular	0,0 kg

Análise da Gordura Segmentar

Braço Direito	(1,4 kg)	158,1%
Braço Esquerdo	(1,4 kg)	160,6%
Tronco	(10,5 kg)	213,4%
Perna Direita	(2,9 kg)	131,1%
Perna Esquerda	(2,9 kg)	131,6%

Dados adicionais

Água Intracelular	18,6 L	(16,6-20,2)
Água Extracelular	11,6 L	(10,2-12,4)
Taxa Metabólica Basal	1260 kcal	(1291-1495)
Relação Cintura-Quadril	0,90	(0,75-0,85)
Massa Celular Corporal	26,7 kg	(23,7-28,9)

Código QR da Interpretação de Resultados

Digitalizar o código QR para ver a interpretação dos resultados com mais detalhes.



Ângulo Fase de Corpo Inteiro

φ(°) 50 [12] 5,2°

Impedância

	BD	BE	TR	PD	PE
Z _{tot} 1 kHz	370,8	378,4	25,9	288,9	286,5
5 kHz	383,3	371,3	25,4	283,0	280,6
50 kHz	328,5	336,5	22,2	258,1	253,7
250 kHz	295,9	306,5	18,6	233,1	226,7
500 kHz	285,7	296,8	17,0	227,8	224,0
1000 kHz	279,5	290,2	15,4	224,5	220,8

EXAMES APÓS 30 DIAS

		VALORES REFERENCIAIS:
CORTISOL SALIVAR (06 HORAS)	12,36 nmol/L	< 20,30 nmol/L Nota: Dosagens do Cortisol Salivar realizadas com o Kit Cortisol II
CORTISOL SALIVAR (16 HORAS)	3,39 nmol/L	< 6,90 nmol/L
CORTISOL SALIVAR (23 HORAS)	2,74 nmol/L	Manhã: 06h as 10h < 20,30 nmol/L Tarde: 16h as 20h < 6,90 nmol/L Noite: 24h +/- 30min < 7,60 nmol/L

Assim, estes resultados quando comparados exame laboratorial e bioimpedância apontam para esta melhor possibilidade de terapêutica nestes pacientes com estas queixas clínicas (dificuldade redução de peso, fadiga, metabolismo da glicose). O uso de uma suplementação diferenciada e com mecanismo inovador oferecido por **Modulip GC®** traz

uma nova abordagem e possibilidade de reconectar um eixo endócrino que é afetado pelo estresse crônico e o cortisol, um hormônio que, na dosagem certa, tem a sua funcionalidade fisiológica, mas seu excesso pode ser prejudicial para toda sinalização endócrina, o preço que pagamos na era moderna.



***Dra. Suzikelli Lisboa Souza:** Médica endocrinologista formada pela UNIRIO com residência médica em endocrinologia e metabologia pela Unicamp. Especialista em avaliação hormonal e metabólica. Mestre em endocrinologia pela Unicamp. Pós em nutriendocrinologia.



A SEGURANÇA DO PACIENTE ESTÁ EM SUAS MÃOS



Campanha Prescrição Segura

- Exija ativos de procedência assegurada
- Similar não é idêntico

#PrescriçãoSegura



A INFLUÊNCIA MITOCONDRIAL NAS DOENÇAS ARTICULARES

POR RENATA KITADE*

A osteoartrite (OA) é a doença mais comum das articulações e nos últimos anos tornou-se um importante problema de saúde pública. A OA é uma doença degenerativa caracterizada pelo desgaste da cartilagem da articulação e está associada a mudanças na cartilagem articular, subcondral óssea e membrana sinovial, com dor associada. As células presentes nesses três compartimentos são: condrócitos, células da linhagem osteoblastos e sinoviócitos, respectivamente, cujo principal papel é manter a integridade e a função destes tecidos. A estrutura da cartilagem consiste principalmente na água (60%-80%, e condrócitos (4%); o restante do tecido é composto por colágeno, proteoglicanos, glicoproteínas e lipídeos. As opções de tratamento atuais para OA não são ideais. Quando a cartilagem é severamente desgastada, geralmente em pacientes idosos, uma substituição do conjunto inteiro é aconselhado. Esta estratégia, para muitos pacientes, é bem-sucedida, mas não pode e não deve ser implementada em todos os casos, especialmente aos menos severos. Outra abordagem são os analgésicos ou compostos anti-inflamatórios. Enquanto eles podem ajudar a amenizar a dor, ao mesmo tempo, têm se mostrado ineficazes na prevenção ou mesmo na diminuição dos sintomas da doença.

Há geralmente duas hipóteses quanto à fonte bioquímica de degeneração em OA. Uma é o papel da inflamação articular e, particularmente, a interrupção do equilíbrio entre citocinas

pró e anti-inflamatórias na articulação. Outra é que a cartilagem articular não tem redes capilares, o microambiente da cartilagem é hipóxia, um estado onde a disponibilidade ou entrega do oxigênio é abaixo do nível exigido para manter a fisiologia tecidual apropriada, assegurando a saúde do tecido. Neste sentido sabe-se que em condições saudáveis, a concentração de oxigênio na cartilagem articular varia de 0,5% a 10% (4-70 mmHg, respectivamente). É bem estabelecido que quando a demanda do oxigênio do tecido excede a oferta, uma cascata de eventos intracelulares é ativada, causando um desequilíbrio metabólico no tecido.

Como já foi citado, a cartilagem é um tecido de hipóxia, enquanto que a maioria das mitocôndrias das células humanas utilizam um processo de fosforilação para produzir ATP, as mitocôndrias dos condrócitos produzem ATP por meio de glicólise que requer pequenas quantidades de oxigênio. Portanto, na cartilagem articular há um bom equilíbrio entre os oxidantes necessários para o metabolismo celular normal. Dessa forma, um excesso pode causar danos metabólicos, por exemplo, alta energia para a cartilagem causa oxidação local e apoptose dos condrócitos, bem como um declínio na produção de ATP (Figura 01).

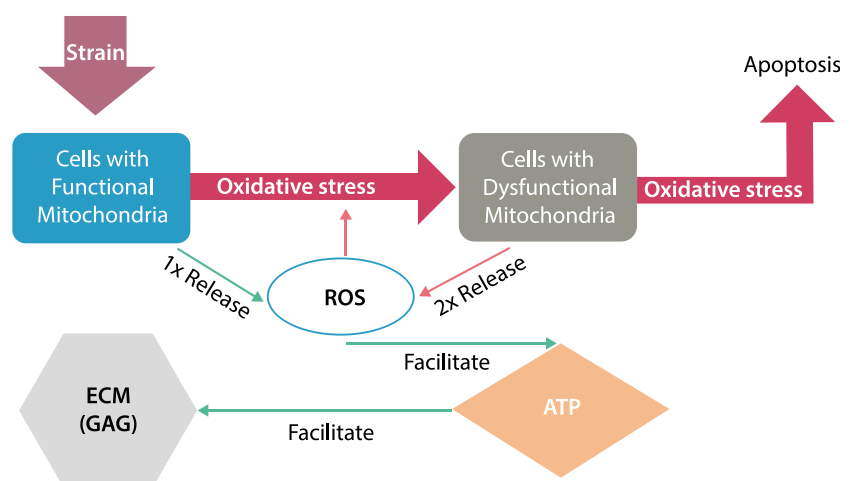


Figura 01: Disfunção mitocondrial causando diminuição da matriz da cartilagem. Fonte: Kapitanov et al. (2017)

Estes efeitos foram considerados relacionados à produção excessiva de espécies reativas de oxigênio (ROS) pela cadeia de transporte de elétrons da membrana mitocondrial, causando danos nas membranas mitocondriais dos condrócitos e ao mesmo tempo, inibindo a atividade glicolítica. Conseqüentemente, a perda de ATP afeta muitas atividades celulares, mas, principalmente, diminui a produção de glicosaminoglicano (GAG) que prejudica a estabilidade da matriz de cartilagem.

As dores articulares têm sido uma das queixas encontradas com certa frequência e com ela muitas dificuldades associadas à mobilidade, favorecendo, assim, o sedentarismo. E como pedir para um paciente numa situação de dor e desconforto sair deste quadro de baixa mobilidade? Ele precisa de ajuda e suporte nessa transição, absolutamente possível, benéfica e gratificante para nós profissionais capazes de intervir neste círculo vicioso.

Muito podemos fazer por meio da alimentação, introduzindo alimentos anti-inflamatórios e restringindo os pró-inflamatórios na rotina alimentar desses pacientes. Mudar o consumo alimentar sugerindo a ingestão dos mais indicados, sempre respeitando a individualidade bioquímica do paciente é o caminho num primeiro momento, porque precisamos lembrar que o alimento pode ser sim o nosso medicamento (Segundo Hipócrates, há aproximadamente 2.500 anos). Por isso, a primeira intervenção deve ser por meio da alimentação e como adjuvante ao tratamento e visando potencializar os resultados e a suplementação. Essa, por sua vez, deverá ser prescrita com muito critério e responsabilidade.

Abaixo alguns alimentos que poderão colaborar com a diminuição da inflamação por apresentarem compostos bioativos com eficiente ação anti-inflamatória e antioxidante:

- Ácidos graxos ômega-3 (peixes de águas frias e profundas, sementes como linhaça e chia)
- Chá verde ou cacau
- Cúrcuma
- Farelo de aveia
- Frutas e verduras
- Frutas vermelhas (exemplo: mirtilo, framboesa, amora, açaí natural, romã)
- Gengibre
- Pimenta vermelha
- Sementes oleaginosas (exemplo: nozes, amêndoas, macadâmia, castanhas)
- Suco de uva integral
- Tomate (suco ou molho)

Alguns destes alimentos podem, eventualmente, não ser indicados a um ou outro paciente em função de uma possível patologia presente no momento, portanto, o consumo ou restrição deverá ser preferencialmente orientado por um profissional capacitado para conseguir respeitar a individualidade bioquímica do paciente.

A suplementação pode colaborar com uma melhor resposta ao tratamento quando associada a melhores hábitos de vida, alimentação adequada, prática esportiva, menor exposição aos xenobióticos e melhora da qualidade da microbiota intestinal, entre outros fatores.

Nos dias de hoje, graças à ciência e tecnologia, podemos contar com ativos de excelente qualidade e com alta biodisponibilidade que estão disponíveis para nós, prescritores, favorecendo uma maior resposta e adesão ao tratamento por parte do paciente.

Em 2007 foi publicado um artigo no Journal of American College of Nutrition que demonstrou os benefícios dos PUFA's ômega-3 em fosfolipídeos no tratamento de doenças reumatológicas. Noventa pacientes com doença cardíaca e/ou artrite (osteo ou reumatóide) com níveis elevados de PCR (proteína C reativa) receberam 300mg ao dia de um óleo contendo PUFA's ômega-3 em fosfolipídeos vs. placebo, por 30 dias. No 7º dia de tratamento, PUFA's ômega-3 em fosfolipídeos reduziram em 19 % os níveis de PCR. Já o grupo placebo apresentou aumento de 16%. No 30º dia de tratamento o grupo que recebeu os ácidos graxos poli-insaturados apresentou uma redução de 31% nos níveis de PCR comparado a um aumento de 31% no grupo placebo.

A inflamação articular poderá, certamente, ter uma melhora com a inclusão do DHA. A deficiência de DHA de membrana afeta o processo natural do metabolismo dos ácidos graxos essenciais e formação de seus derivados anti-inflamatórios. Dessa forma, a resposta virá por meio da diminuição da inflamação em nível das articulações fazendo baixar as manifestações de dor.

A suplementação de micronutrientes como vitaminas, minerais, lactobacilos, entre outros, também pode colaborar para a diminuição da inflamação. A associação com ativos como **F. C. Oral**, **Osteosil®**, **In.Cell®** e **Bio-Arct®** compõem a prescrição de forma a garantir uma melhora considerável no quadro do paciente com dores articulares. Mas vale lembrar que é fundamental a análise adequada do quadro do paciente para que seja feita essa prescrição de forma cuidadosa e consciente.

SUPLEMENTAÇÃO NUTRICIONAL BOOSTERS CONTRA A INFLAMAÇÃO

FOSFOLIPÍDEOS DO CAVIAR (F.C. ORAL)

Modulador Inflamatório

Associação de ômega 3 vetorizados pelo fosfolípido + astaxantina + vitamina E que possui alta concentração de DHA biodisponível, uma molécula com alto poder de resolução das inflamações. **F. C. Oral** diminui os processos inflamatórios e melhora a fluidez da membrana das células normalizando a homeostase na produção de proteínas estruturais.

OSTEOSIL®

Protetor e Modulador Inflamatório

Osteosil® associa silício orgânico ao fósforo. **Osteosil®** melhora a biodisponibilidade do fósforo que, pela sua afinidade e identidade, alcança a matriz inorgânica óssea. Dessa forma, disponibiliza o silício orgânico próximo às articulações, reduzindo a produção de osteófitos além de diminuir a ação das enzimas degradadoras da articulação.

BIO-ARCT®

Biomassa Marinha Altamente Biodisponível

Proveniente do Mar Ártico, **Bio-Arct®** é uma biomassa marinha rica em citrullil arginina que aumenta a produção de óxido nítrico (NO). Assim, melhora a microcirculação e vascularização dos tecidos. Ao mesmo tempo, atua em nível mitocondrial triplicando a produção de ATP (energia) combatendo o *déficit* energético, potencializando a capacidade produtiva e de recuperação das células.

IN.CELL®

Nutrição Celular

Ingrediente funcional preparado a partir da gema do ovo esterilizada, **In.Cell®** contém alta concentração de aminoácidos bioidênticos (29%) – 8 aminoácidos essenciais e 4 – condicionalmente essenciais) além de lipídeos funcionais como o ômega 3, ômega 7 e ômega 9 bem como um perfil variado de vitaminas e minerais. Os ácidos graxos de **In.Cell®** propiciam a manutenção da integridade das membranas citoplasmáticas e entram no interior das células sendo utilizados para a formação de substâncias importantes. Desta forma, **In.Cell®** promove a atividade nutricional intensa nas células. **In.Cell®** possibilita a reversão e/ou prevenção de acometimentos decorrentes do *déficit* de ingestão de determinados nutrientes (como a sarcopenia e outras doenças relacionadas à perda de massa muscular e comprometimento das articulações).



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Carnauba, R.A.; Queiroz, C.R.G.; Chaves, D.F.S. Flavonoides. In: CHAVES, D.F.S. et al. **Nutrição Clínica Funcional: Compostos Bioativos dos Alimentos**. São Paulo: Vp Editora, 2015.
- Coleman MC, Buckwalter JA, Martin JA. 2015. **Potential mechanisms of PTA: oxidative stress**. In: Olson MD SA, Guilak PhD F, eds. **Post-traumatic arthritis: pathogenesis, diagnosis and management**. Boston: Springer US, 211 – 219.
- Deutsch L. **Evaluation of the effect of Neptune Krill Oil on chronic inflammation and arthritic symptoms**. J Am Coll Nutr 2007 Feb; 26(1):39-48.
- Findlay DM, Atkins GJ. **Osteoblast-chondrocyte interactions in osteoarthritis**. Curr Osteoporos Rep 2014; 12: 127-134.
- Georgi I, Kapitanov I, Bruce P, Ayati I, 2,3 and James A. Martin. **Modeling the effect of blunt impact on mitochondrial function in cartilage: implications for development of osteoarthritis** PeerJ, 2017.
- J. Fernández-Torres; Zamudio-Cuevas; G.A. Martínez-Nava; A.G. López-Reyes. **Hypoxia-Inducible Factors (HIFs) in the articular cartilage: a systematic review**. European Review for Medical and Pharmacological Sciences 2017; 21: 2800-2810.
- Kongtharvonskul J, Woratanarat P, McEvoy M, Attia J, Wongsak S, Kawinwonggowit V, Thakkinstant A. 2016. **Efficacy of glucosamine plus diacerein versus monotherapy of glucosamine: a double-blind, parallel randomized clinical trial**. Arthritis Research & Therapy 18(1):233.
- Loboda A, Jozkowicz A, Dulak J. **HIF-1 and HIF-2 transcription factors -- similar but not identical**. Mol Cells 2010; 29: 435-442.
- Martin JA, McCabe D, Walter M, Buckwalter JA, McKinley TO. 2009. **N-acetylcysteine inhibits post-impact chondrocyte death in osteochondral explants**. Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume 91(8):1890 – 1897
- Pfander D, Swoboda B, Cramer T. **The role of HIF-1alpha in maintaining cartilage homeostasis and during the pathogenesis of osteoarthritis**. Arthritis Res Ther 2006; 8: 104.
- S tröbel S, Loparic M, Wendt D, Schenk AD , Candrian C, Lindberg RL , Moldovan L, Barbero A, Martin I. **Anabolic and catabolic responses of human articular chondrocytes to varying oxygen percentages**. Arthritis Res Ther 2010; 12: R34.
- Souza PR, Norling LV. **Implications for eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid-derived resolvins as therapeutics for Arthritis**. Eur J Pharmacol 2016, 785: 165 – 73
- Van der Kraan PM. **Osteoarthritis year 2012 in review: biology**. Osteoarthritis Cartilage 2012; 20: 1447-1450.



***Renata Kitade:** Nutricionista Clínica e Funcional, aprimorada em Transtornos Alimentares (TA) pelo Ambulim – IPqFMUSP, com experiência na área de TA desde 2003. Responsável pela equipe de Nutrição do Programa de Esporte e Saúde do Esporte Clube Pinheiros (ECP), desde 2016 e pelo cardápio e assessoria nutricional da Escola CEB, desde 2005. Atua em consultório próprio, desde 1999 trabalhando com médicos de diversas especialidades no acompanhamento e orientação nutricional.

GLOSSÁRIO BIOTEC DE

NUTRIENTES FUNCIONAIS

BETAMUNE SC® 70

Extrato da β -glucana não digerível, **Betamune SC® 70** é um agente promotor do sistema imunológico. Estimula a ativação de células de defesa sendo anticancerígeno e imunomodulador. Induz à atividade dos fagócitos potencializando, também, a síntese de interleucina inibindo o crescimento de células tumorais *in vivo* e a expressão de genes ligados às células cancerosas da mama.

Betamune SC® 70 reduz a chance do aparecimento de infecções apresentando também função cutânea.

BIO-ARCT®

Biomassa Marinha padronizada originária da alga vermelha *Chondrus crispus* - encontrada nas águas geladas do Mar Ártico. Um dos seus principais constituintes é o dipeptídeo citrullil arginina, sendo a forma mais biodisponível de arginina, rico em nitrogênio, representando cerca de 4% de extrato seco. **Bio-Arct®** triplica a produção de energia na mitocôndria e aumenta a síntese de NO (Óxido Nítrico) endógeno melhorando o fluxo sanguíneo. Ajuda no rejuvenescimento sistêmico. É agente detoxificante e protetor do DNA pela ação da taurina. Auxilia na troca de nutrientes nos vasos capilares, melhorando a absorção dos mesmos.

EXSYNTRIMENT®

Ácido Ortosilícico estabilizado em colágeno marinho. Atua na reposição de silício orgânico, fundamental na manutenção da matriz extra celular (M.E.C), produção de colágeno e auto-hidratação da derme. Conhecido como *antiaging* oral. Ajuda a manter a firmeza, elasticidade e tonicidade da pele. Auxilia no combate ao envelhecimento cutâneo prematuro. Estimula a síntese das fibras de sustentação da pele, atuando diretamente sobre o metabolismo celular, tornando a membrana mais resistente ao ataque dos radicais livres, exercendo uma ação protetora sobre as células cutâneas.

Este ativo fornece elementos necessários para a biosíntese de colágeno, elastina e mucopolissacarídeos, portanto, atua de forma benéfica sobre o envelhecimento dérmico e arterial. Estudos clínicos demonstraram que fortalece a resistência capilar por meio do aumento protéico e também acelera o crescimento dos fios. As unhas se tornam mais resistentes e uniformes.

É essencial na formação dos ossos - está relacionado ao processo de deposição do cálcio ao osso, e estimula a produção de colágeno tipo I na matriz óssea, prevenindo a ocorrência da osteoporose.

FOSFOLÍPÍDEOS DO CAVIAR (F. C. ORAL)

Consiste em uma associação de fosfolípídeos de origem marinha (principalmente fosfatidilcolina) e lipídeos neutros extraídos das ovas de arenque. É particularmente rico em ácidos graxos poli-insaturados (PUFAs) ômega-3 (DHA e EPA) e contém, naturalmente, vitamina E e Astaxantina. Atua como um modulador inflamatório e também como uma fonte de colina.

Principais benefícios: Sinergia cerebral, sinergia cutânea, acuidade visual, sinergia cardiovascular e anti-inflamatório osteoarticular.

GLYCOXIL®

É um peptidomimético da carnicina, de estrutura dipeptídica, capaz de exercer benefícios à saúde. Sua estrutura molecular permite que seja protegida da hidrólise enzimática, que a torna mais biodisponível. Atua na prevenção e no tratamento coadjuvante do envelhecimento sistêmico e de diversas desordens metabólicas. Desempenha o papel de antiglicante (evita a ligação da proteína ao açúcar), desglificante (desliga o açúcar da proteína) e antioxidante universal atuando tanto em sítios hidrofílicos quanto lipofílicos.

Aplicações: Proteção do DNA, resistência à insulina e envelhecimento cutâneo.

IN.CELL®

Complexo proteico e de lipídeos essenciais, ômega 3,7 e 9 fundamentais para a memória e a pele que promove a renovação celular. **In.Cell®** mantém o sistema imunológico ativo e eficiente atuando sobre a memória e melhorando a cognição. Para a gestante e o bebê melhora também o desenvolvimento motor e visual do feto durante a gestação. Ajuda no crescimento e no desenvolvimento do sistema imunológico da criança.

LIPO PA®

Ácido fosfatídico (mínimo 20%) integra os sinais metabólicos de vários fatores. **Lipo PA®** associa o metabolismo das proteínas e a organização do citoesqueleto que controla o crescimento celular e aumenta a massa muscular esquelética melhorando, ainda, a composição fosfatídica das membranas celulares.

Lipo PA®, associado à fisioterapia e exercícios orientados, estimula o desenvolvimento e crescimento da musculatura esquelética também em pacientes idosos, convalescentes, imobilizados e ainda em portadores de sarcopenia. Vários deles apresentaram, durante e após o tratamento, melhora considerável do anabolismo muscular.

MODULIP GC®

É um neuromodulador e lipolítico, neuroprotetor e antioxidante. **Modulip GC®** promove maior capacidade de lipólise nos adipócitos, diminuindo o efeito do cortisol nas terminações nervosas durante o estresse crônico. É neuroprotetor e atua no tecido adiposo branco auxiliando na lipólise. Eficaz na redução da gordura abdominal já que atua no tecido adiposo branco.

Principal benefício: Redução da gordura abdominal.

OSTEOSIL®

Molécula baseada em silício orgânico e fósforo. **Osteosil®** tem como principal vantagem disponibilizar, ao mesmo tempo, silício biodisponível e fósforo para os tecidos osteoarticulares. Por isso, vem sendo extremamente utilizado no manejo de doenças osteoarticulares, especialmente osteopenias/osteoporoses e osteoartrite.

Por conter silício orgânico biodisponível na sua composição, **Osteosil®** é usado na recuperação dos tecidos ricos em colágeno, tais como os tecidos cartilaginoso, ósseo, além dos tendões.

SLIM GREEN COFFEE®

Extrato seco de café verde *Coffea robusta* é um ativo eficiente na perda e manutenção de peso já que apresenta as características diferenciadas dos grãos verdes e processo diferenciado já na sua colheita.

Os **grãos verdes** pré-maduros possuem maior concentração de ácido clorogênico e compostos lipídicos importantes. O grão de café também possui uma composição rica em minerais, aminoácidos, **lipídeos insaponificáveis**, vitaminas e **cafeína**. **Slim Green Coffee®** aumenta a termogênese facilitando a perda de peso. Antioxidante e preventivo de doenças cardiovasculares, reduz a reposta glicêmica à sobrecarga e ajuda no desempenho durante o exercício físico.

VITAMIX®

Mix padronizado de 12 vitaminas essenciais que atendem o IDR (índice diário de recomendação). São elas: vitamina A, vitamina B1, vitamina B2, vitamina B3, vitamina B6, vitamina B9, vitamina B12, vitamina C, vitamina D, vitamina E, vitamina B5 e vitamina B7. **Vitamix®** apresenta maior biodisponibilidade devido ao seu processo de micronização que é isento de contato com metais, diferenciando-se dos processos de micronização convencionais.

EXSY NUTRI MENT[®]

Silício Orgânico verdadeiramente efetivo:

Pele

- Mais firme e densa
- Ação *antiaging*

Cabelo

- Aumento em 40% do crescimento
- Suspensão imediata da queda dos fios
- Fios hidratados

Unhas

- Mais duras e fortes
- Aumento da velocidade de crescimento.

TECNOLOGIA PATENTEADA
EXSYNUTRIMENT[®]
EXCLUSIVIDADE
AQIA • BIOTEC

Fique atento ao selo de autenticidade **BIOTEC** para obter resultados efetivos e permanentes.

AQIA
QUÍMICA INDUSTRIAL

BIOTEC
DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO

BIOTEC DERMOCOSMÉTICOS LTDA.
Rua Gomes de Carvalho, 1069 - 5º andar
Cep: 04547-004 - Vila Olímpia - São Paulo/SP
Tel.: 55 11 3047 2447 / 0800 770 6160
info@biotecdermo.com.br
www.biotecdermo.com.br

MODULIP GC®

NEUROMODULADOR LIPÍDICO

REDUZ A GORDURA ABDOMINAL

Mecanismo de ação:

- Aumenta a capacidade lipolítica
- Incrementa o metabolismo celular
- Protege contra a ação do cortisol
- Estimula as terminações nervosas do tecido adiposo branco



Solicite sugestões de fórmulas associadas pelo
info@biotecdermo.com.br

AQIA
QUÍMICA INDUSTRIAL

BIOTEC
DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO

REPRESENTAM
EXSYMOL

info@biotecdermo.com.br
55 11 3047 2447 / 0800 770 6160
[biotecsaudebeleza](https://www.facebook.com/biotecsaudebeleza)
[biotedermocosmeticos](https://www.instagram.com/biotedermocosmeticos)
www.biotecdermo.com.br