

Revista de

Nutrição Integrada

BIOTEC

Cortisol e Gordura Visceral

Ano 03 - Nº 04 | 2019

Destaque

Modulip GC®: equilibra a ação do cortisol reduzindo a gordura visceral

Detoxificação

Desmovit®: ação anti-inflamatória hepática

Proteção Osteoarticular

Osteosil®: a importância do silício biologicamente ativo no metabolismo ósseo

BIOTEC: EVOLUINDO COM A NUTRIÇÃO ESTÉTICA NO PAÍS

CARO NUTRICIONISTA,

Há anos o Brasil se configura como um dos maiores consumidores de cosméticos do mundo. Com o crescimento da demanda também de nutracêuticos, a importância da área não poderia ser diferente. Segundo os dados da Sociedade Brasileira de Nutrição Estética (SBNE) essa evolução se deve ao fato do consumidor optar pela prevenção como primeira alternativa à cirurgia plástica. Esse perfil de consumo impulsiona cada vez mais os profissionais de nutrição a investirem em aprimoramento para atender essa tendência. E a Biotec, como fornecedora de conceitos e ativos dermo e nutricosméticos para o setor magistral, acompanha esse crescimento.

O Núcleo de Nutrição Integrada Biotec trabalha no sentido de promover pesquisas, estudos e disseminação de tendências em nutrientes funcionais tecnológicos biodisponíveis. Nossos canais direcionados como eventos, revistas, mídias sociais, site, *blogs* e literaturas técnicas são desenvolvidos para apoiar o nutricionista no momento da prescrição, bem como no crescimento do setor da nutrição.

Para este ano contamos com alguns pilares presenciais importantes para compartilharmos nossa tecnologia para o mercado de nutrição como o 7º Congresso Brasileiro de Nutrição Estética em Curitiba, o 6º MBNE – Meeting Brasileiro de Nutrição Estética, o 14º Congresso Consulfarma e o nosso Congresso de Nutrição Integrada Biotec, estes, em São Paulo, além dos nossos encontros científicos nas demais regiões do país.

Ciência, tecnologia, educação técnica e desenvolvimento são os pilares do nosso projeto de Nutrição, do consumo de ativos ao auxílio da capacitação do prescritor nutricionista na área magistral. Tudo isso traduzido por paixão e comprometimento pelo que fazemos.

Abraço.



LUISA WOLPE SIMAS

Curadora editorial

Revista de Nutrição Integrada Biotec

EDITORIAL

Evoluindo com a Nutrição Estética no país

02

DESTAQUE

Modulação do cortisol e gordura visceral

05

PROTEÇÃO OSTEOARTICULAR

A importância do silício orgânico biodisponível no metabolismo ósseo

08

EPIGENÉTICA

Eventos epigenéticos na gestação e seus efeitos na prole

11

DETOXIFICAÇÃO

Desmovit®: um novo horizonte para os nutracêuticos

14

SAÚDE INTESTINAL

Função neurológica influenciada pela disbiose

18

GUIA DE PRESCRIÇÃO

Protocolos para Nutrição Estética e clínica

21

DISBIOSE

Relação do emagrecimento com a disbiose intestinal e sistema imunológico

26

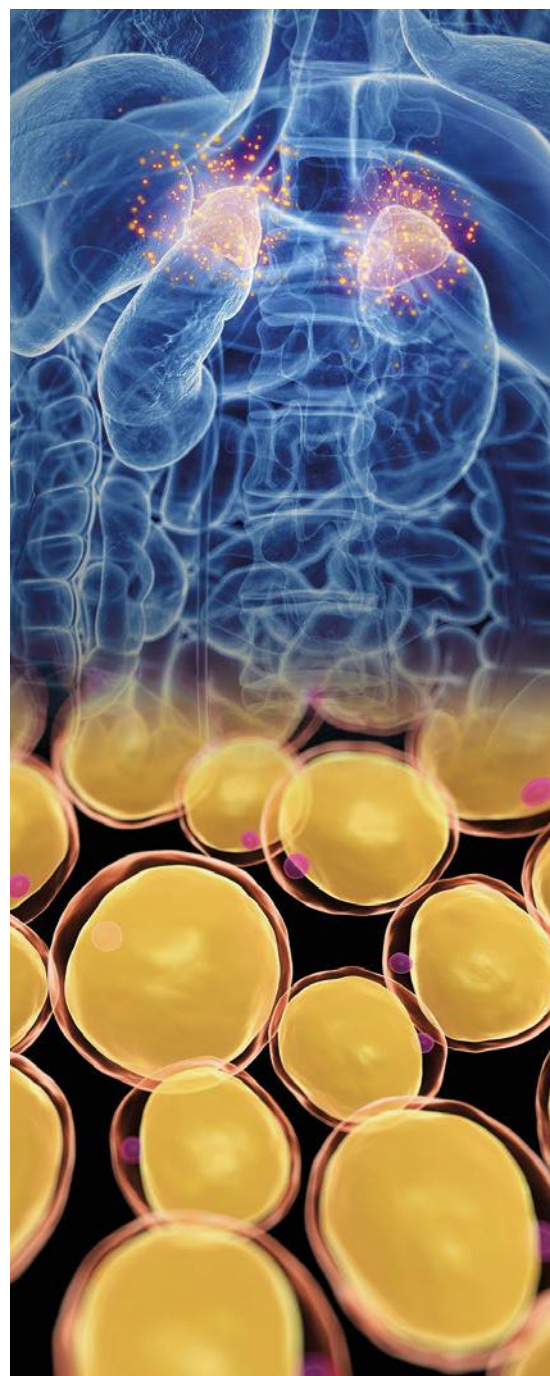
Disbiose e hiperpermeabilidade intestinal influenciando o aumento de massa muscular

29

NUTRIÇÃO ESPORTIVA

Suplementação e performance em atletas de CrossFit®

32

**EXPEDIENTE**

Diretoria: Valeria Franco

Editora: Gisele Franco MTB 23.601 | gisele.franco@biotecdermo.com.br

Consultoria científica: Luisa Wolpe – nutricionista

Conselho editorial: Luisa Wolpe, Mika Yamaguchi e Valeria Franco.

Direção de Arte: Amanda Higa / **Design Gráfico:** Gisele Yasugui e Heitor Carvalho

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.

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.



MODULIP GC®

NEUROMODULADOR LIPÍDICO

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



Fique atento ao **selo de autenticidade** do ativo para obter **resultados efetivos.**

MODULAÇÃO DO CORTISOL E GORDURA VISCERAL

POR DR. LUCIANO NEGREIROS*

O córtex adrenal é de origem mesodérmica e subdividido em três zonas concêntricas conforme a disposição e aspecto de suas células. Os hormônios do córtex adrenal são sintetizados a partir do mesmo precursor, o colesterol. São compostos esteroides que têm ação sobre o metabolismo de proteínas, glicídios, lipídios e minerais. A zona fasciculada é uma camada espessa composta por cordões radiais de espongíocitos, que são células poliédricas de citoplasma claro com delicados vacúolos contendo lipídios (colesterol e ésteres de colesterol). Ela é responsável pela produção dos glicocorticoides, sendo o principal deles, o cortisol.

O cortisol tem efeito metabólico sobre os glicídios, lipídios e proteínas. O efeito primário sobre os glicídios é o aumento da gliconeogênese e da síntese de glicogênio. O cortisol inibe a utilização da glicose pelas células e estimula o armazenamento de glicogênio por estimular a enzima glicogênio sintetase. Causa uma hiperglicemia que pode levar à glicosúria, por ultrapassar o limiar renal. O aumento da glice-

mia obedece ao estímulo da gliconeogênese pela ativação de enzimas desta via, a piruvato carboxilase e a fosfoenolpiruvato carboxiquinase.

No metabolismo dos lipídeos o cortisol no estresse tem uma liberação contínua promovendo impacto negativo sobre a deposição lipídica no organismo por mecanismos diversos, além de redução da lipólise, especialmente em longo prazo. Portanto, qualquer oportunidade que apareça na qual seja possível armazenar gordura (fonte energética) será aproveitada. Como nós costumamos continuar nos alimentando regularmente durante os períodos de estresse, a grande diferença é que o organismo dará grande prioridade ao armazenamento do alimento em forma de gordura por causa da ação do hormônio. Assim sendo, embora o cortisol seja considerado um hormônio catabólico, no estresse crônico, ele também estimulará, após a alimentação, o armazenamento de gordura.



***Dr. Luciano Negreiros:** Especialista em endocrinologia e metabologia – título pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia SBEM. Autor dos livros: Emagrecimente; Método contra efeito sanfona; Os superamigos saudáveis; Guia de emagrecimento e alimentação saudável para jovens e crianças.

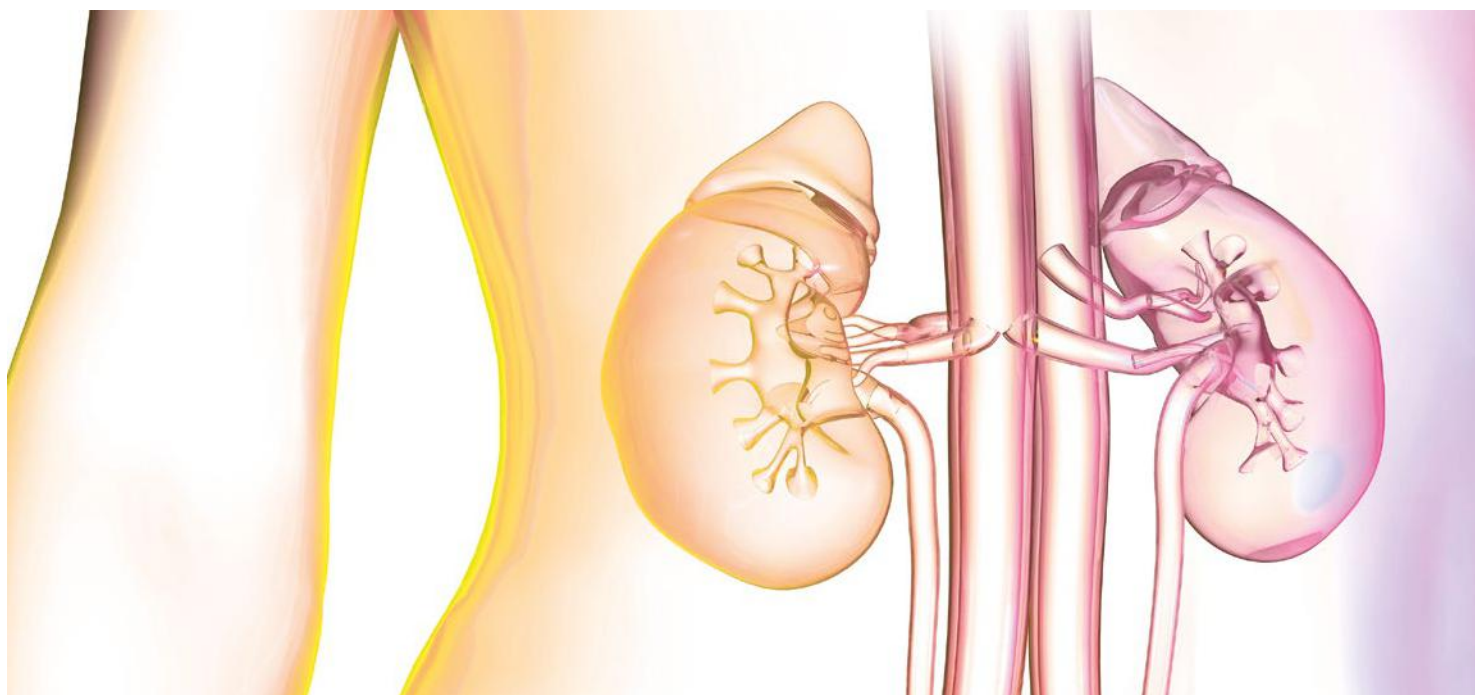
SUA PRÁTICA COM OS ATIVOS NA PRESCRIÇÃO

Modulip GC® diminui o efeito do cortisol nas terminações nervosas durante o estresse crônico. Por ser um neuroprotetor ele atua no tecido adiposo branco auxiliando na lipólise e diminuindo a gordura abdominal se conjugado com exercícios físicos frequentes e de intensidade adequada aos objetivos clínicos de cada paciente.

Para tratar os agentes que promovem a formação dos AGEs (Advanced Glycation End Products) causada pelo aumento da glicemia e que, conseqüentemente, causam o envelhecimento, prescrevo **Glycoxil®**, ativo derivado da carcinina. **Glycoxil®** combate esse processo pois apresenta proprieda-

des antiglicantes e desglicantes revertendo os sinais de oxidação e aumentando a capacidade locomotora, já que atua nos tecidos muscular e nervoso na modulação metabólica.

Devido à minha especialidade em endocrinologia e metabolologia, grande parte dos pacientes apresentam acometimentos que desfavorecem o processo de emagrecimento aumentando ainda os marcadores que levam à aceleração da oxidação. Desta forma, meus principais "alvos de combate" são o tratamento contra o efeito platô na perda de peso e o efeito estanque dos processos catabólicos advindos dos exercícios físicos de extrema intensidade.



Os ativos da Biotec, bem como ter uma nutricionista na minha equipe, fazem com que o paciente consiga chegar aos objetivos de alcançar o emagrecimento tão sonhado, saudável e duradouro.

Prescrevo geralmente para modular o cortisol (estresse crônico com alta concentração de cortisol), 150mg de **Modulip® GC** para ingestão às 10h e 16h.

Para diminuição dos AGEs o antiglicante e desglicante **Glycoxil®**, 200mg, pela manhã.

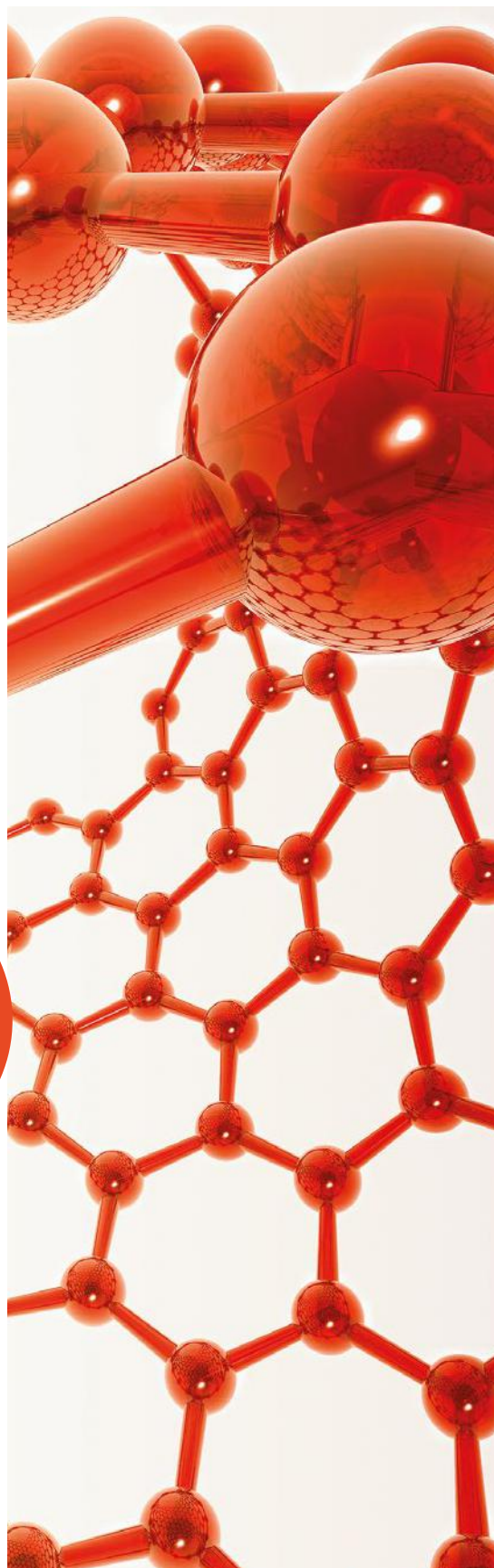
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

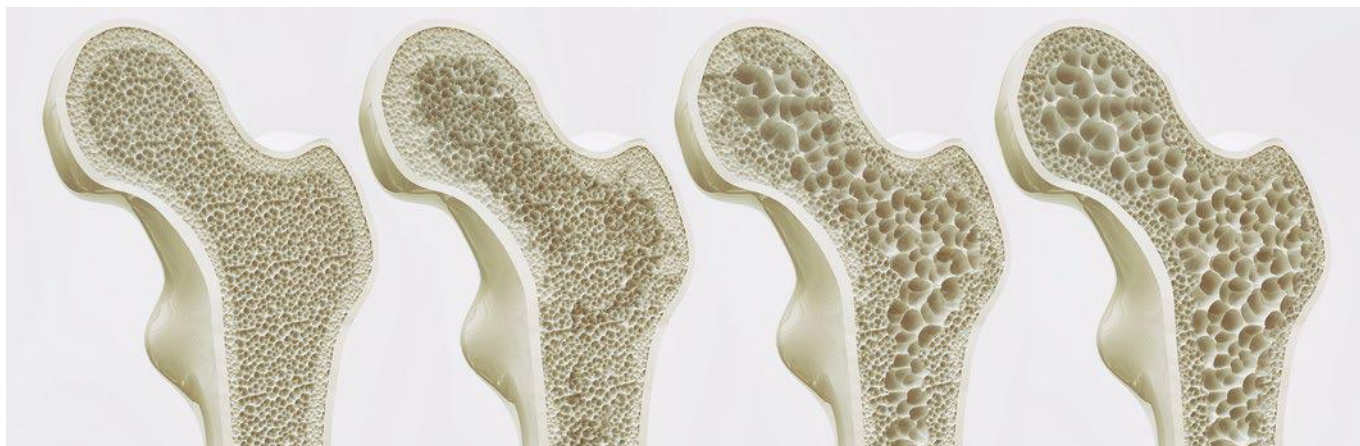
1.GUYTON, A.C.; Hall, J. E. **Tratado de fisiologia médica**.13ª Ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2017.



**MODULIP GC®
MODULA O
CORTISOL**

**GLYCOXIL®
ANTIGLICANTE
& DESGLICANTE**





A IMPORTÂNCIA DE OSTEOSIL® - SILÍCIO BIOLOGICAMENTE ATIVO - NO METABOLISMO ÓSSEO

POR LUISA AMÁBILE WOLPE SIMAS*

O osso é um tecido conjuntivo especializado que, assim como outros tecidos conjuntivos, consiste em células e uma matriz extracelular. A característica principal desse tecido é a sua mineralização de matriz óssea, o que o torna um tecido extremamente rígido. Essa rigidez confere ao corpo sustentação, proteção e locomoção. Ainda cabe ao tecido ósseo, a hematopoiese e a homeostase do cálcio e do fósforo (LITTLE et al., 2011; FLORENCIO-SILVA, 2015; ROSS, 2018).

Apesar de sua aparência inerte, o osso é um órgão altamente dinâmico, sendo continuamente reabsorvido pelos osteoclastos e neoformado pelos osteoblastos. Estima-se que o tecido ósseo é renovado a cada década, sendo que de três a quatro milhões de unidades de remodelação óssea sejam iniciadas a cada ano (MANOLAGAS, 2000). Esse processo é orquestrado por fatores locais e sistêmicos (CLARKE, 2008; BONEWALD, 2011) e influenciado por doenças, medicamentos e a própria idade (MAZZIOTTI et al., 2010; LÓPEZ et al., 2011; JAKOB et al., 2014)

O remodelamento saudável ocorre quando a reabsorção óssea é igual à taxa de síntese, o que mantém a homeostase do tecido (LANGDAHL et al., 2016). No entanto, a atividade aumentada dos osteoclastos é um processo-chave para

o desenvolvimento de osteopatias, como a osteoporose (CHARLES, 2014). Essa doença é caracterizada pela deterioração da massa óssea e modificação da arquitetura do tecido, o que acarreta na sua fragilidade (KHOSLA, 2010).

A baixa massa óssea (osteoporose) é uma epidemia silenciosa do século 21 e é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em idosos (SAMBROOK e COOPER, 2006).

A nutrição é um importante determinante da saúde óssea, mas os efeitos dos nutrientes e minerais individuais, além do cálcio, são pouco explorados na literatura. O acúmulo de evidências nos últimos 30 anos sugere que o silício dietético é benéfico para a saúde dos ossos e do tecido conjuntivo (SCHWARZ, 1973). O papel do silício na saúde óssea ainda não está claro, embora vários mecanismos possíveis tenham sido sugeridos, incluindo:

- A síntese de colágeno;
- Estabilização de colágeno;
- Mineralização da matriz.

O colágeno tem um importante papel na estrutura óssea contribuindo para a arquitetura e resiliência dos ossos e do tecido conjuntivo. É a proteína mais abundante na matriz óssea que confere flexibilidade e, com a elastina, é um componente importante dos tecidos conjuntivos encontrados na pele, cartilagem, tendões e artérias, por exemplo

Verificou-se em estudos que níveis elevados de silício estão fortemente ligados aos tecidos conjuntivos e aos seus componentes, as glicosaminoglicanas, polissacarídeos e mucopolissacarídeos (SCHWARZ, 1973).

O silício está envolvido na síntese de colágeno pois faz parte da transcrição gênica do gene do colágeno tipo I, cofator da prolil-hidroxilase, a enzima envolvida na síntese de colágeno e na utilização (isto é, absorção e metabolismo gastrointestinal) dos elementos essenciais necessários para a síntese óssea e de colágeno, como o cobre, cálcio e magnésio e na eliminação do alumínio (BIRCHALL, 1995).



O silício também é fundamental na mineralização do osso em crescimento sugerindo também seu potencial envolvimento na calcificação e na mineralização da matriz óssea (CARLISLE, 1986).

Assim, estudos em tecidos e culturas de células também sugeriram que o silício está envolvido na formação óssea, aumentando a síntese da matriz e a diferenciação das células osteoblásticas.

Na minha prática clínica prescrevo **Osteosil®** para pacientes com osteoporose ou osteopenia e também para pacientes em recuperação de lesões ósseas.

De acordo com a literatura científica temos alguns cuidados na suplementação de silício, por isso, seguem algumas dicas para a suplementação de **Exsynutrimen®** e **Osteosil®**:

1. Kelsay et al, (1979), demonstraram que uma dieta rica em fibras (frutas e vegetais) reduz a absorção gastrointestinal de minerais, incluindo o silício. A excreção urinária de silício foi de 35% em comparação aos 58% de uma dieta pobre em fibras enquanto a excreção fecal foi de 97% e 67%, respectivamente. Ambas as dietas, no entanto, produziram um balanço negativo de silício, embora isso tenha sido mais negativo com a dieta rica em fibras (-14,6 mg / dia em comparação com -3,5 mg / dia). **De acordo com estes dados a suplementação do silício deve ser longe das principais refeições.**





2. Carlisle (1982) sugeriu que a suplementação de silício foi mais eficaz quando os ratos foram alimentados com uma dieta baixa em cálcio e Nielsen (1991) sugeriu que o baixo cálcio na dieta aumenta a captação de sílica. Estes resultados sugerem que o cálcio e a silício competem pela mesma via de absorção, ou que o cálcio forma silicato de cálcio luminal insolúvel que reduz a biodisponibilidade do silício. **Assim, a suplementação de silício deve ser em horário diferente do horário do cálcio.** Sugerimos para o metabolismo ósseo a suplementação com **Osteosil®** para Osteopenia, Osteoporose e Dores Articulares, de 150 a 300 mg do ativo, que pode ser associado a **In.Cell®**, promotor da nutrição celular.

3. A produção reduzida de ácido gástrico, como ocorre com o envelhecimento, sugere reduzir a capacidade de metabolizar o silício. Assim, a absorção gastrointestinal de silício pode diminuir com o envelhecimento (OMS, 1974). **Portanto, utilize doses mais altas de silício em pacientes idosos e procure manter o intestino saudável dos mesmos com o uso de probióticos.**

4. Charnot e Pérès (1971) sugeriram que o metabolismo do silício é controlado por hormônios esteroides e tireoidianos e que a atividade inadequada ou reduzida de hormônios, como ocorre com o envelhecimento, diminui a absorção de silício. **Sugerimos que o paciente esteja em níveis hormonais satisfatórios antes da suplementação de silício. No caso do funcionamento tireoidiano, aposte em nutrientes como selênio, vitamina D, iodo e zinco.**



***Luisa Amábilé 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:

BIRCHALL, JD. **The essentiality of silicon in biology.** Chemical Society Reviews. 1995;351–357.

CARLISLE, EM. **Silicon as an essential trace element in animal nutrition.** In: Evered D, O'Connor M, editors. *Silicon Biochemistry Ciba Foundation Symposium 121.* John Wiley and Sons Ltd.; Chichester: 1986. pp. 123–139.

CARLISLE, E.M. **Silicon overdose in man.** Nutrition Reviews. 1982;40:208–209.

HARNOT, Y; PÉRÈS, G. **Modification de l'absorption et du métabolisme tissulaire du silicium en relation avec l'âge, le sexe et diverses glandes endocrines.** Lyon Medicine. 1971;13:85

KELSAY, JL; et al. **Effect of fiber from fruits and vegetables on metabolic responses of human subjects. II. Calcium, magnesium, iron, and silicon balances.** The American Journal of Clinical Nutrition. 1979;32:1876–1880.

SAMBROOK P, COOPER C. **Osteoporosis (Seminar)** The Lancet. 2006;367:2010–2018.

NIELSEN, FH. **Nutritional requirements for boron, silicon, vanadium, nickel, and arsenic: current knowledge and speculation.** The FASEB Journal. 1991;5:2661–2667.

SCHWARZ, K. **A bound form of silicon in glycosaminoglycans and polyuronides.** Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 1973;70:1608–1612.

World Health Organisation: **Toxicological evaluation of some food additives including anticaking agents, antimicrobials, antioxidants, emulsifiers and thickening agents.** Geneva: 1974. Anonymous. *Anticaking agents. Silicon dioxide and certain silicates;* pp. 21–30.

ROSS, M. H. *Histologia: texto e atlas.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

LITTLE, N.; ROGERS, B.; FLANNERY, M. **Bone formation, remodelling and healing.** Surgery, 29(4): 141-145, 2011.

FLORENCIO-SILVA, R.; SASSO, G. R. S.; SASSO-CERRI, E.; SIMÕES, M.; J.; CERRI, P. S. **Biology of Bone Tissue: Structure, Function, and Factors That Influence Bone Cells.** BioMed Research International, 2015, Article ID 421746, 2015.

CLARKE, B. **Normal Bone Anatomy and Physiology.** Clin J Am Soc Nephrol., 3(Suppl 3): S131–S139, 2008.

BONEWALD, L. F. **The Amazing Osteocyte.** J Bone Miner Res., 26(2): 229–238, 2011.

MAZZIOTTI, G.; CANALIS, E.; GIUSTINA, A. **Drug-induced osteoporosis: mechanisms and clinical implications.** Am J Med., 123(10): 877-84, 2010.

LÓPEZ, P. J. T.; LÓPEZ, C. F.; MORA, F. N.; MONTES, J. A. R.; ALBERO, J. S.; MAÑEZ, A. S.; CASAS, A. G. **Osteoporosis in patients with subclinical hypothyroidism treated with thyroid hormone.** Clin Cases Miner Bone Metab., 8(3): 44–48, 2011.

JAKOB, F.; SEEFRIED, L.; SCHWAB, M. **Age and osteoporosis. Effects of aging on osteoporosis, the diagnostics and therapy.** Internist (Berl.), 55(7): 755-61, 2014.

MANOLAGAS, S. **Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis.** Endocr Rev., 21: 115–137, 2000.

LANGDAHL, B.; FERRARI, S.; DEMPSTER, D. W. **Bone modeling and remodeling: potential as therapeutic targets for the treatment of osteoporosis.** Ther Adv Musculoskel Dis., 8(6): 225–235, 2016.

CHARLES, J. F.; ALIPRANTIS, A. O. **Osteoclasts: more than 'bone eaters'.** Trends Mol Med., 20(8): 449–459, 2014.

KHOSLA, S. **Pathogenesis of Osteoporosis.** Transl Endocrinol Metab., 1(1): 55–86, 2010.

EVENTOS EPIGENÉTICOS NA GESTAÇÃO E SEUS EFEITOS NA PROLE

POR DR. CLAUDIO FERRAREZI*

O interesse em como a exposição ao excesso de alimentos ricos em carboidratos refinados e gordura saturada ou falta de nutrientes afeta as vias precursoras de doenças em fetos e neonatos se intensificou na última década. Isso, devido ao reconhecimento de que estas mulheres grávidas podem transmitir este fenótipo para a sua prole, levando para um ciclo vicioso de doenças tais como obesidade, diabetes, doenças imunológicas e neurológicas ao longo das gerações.

As exposições ambientais (no útero) podem alterar permanentemente a estrutura, a fisiologia e o metabolismo do corpo, levando ao aumento do risco de doença e ou à aceleração da doença mesmo após a exposição ter ocorrido, inclusive por várias gerações. Por exemplo, evidências convincentes sugerem que a síndrome metabólica (que incorpora obesidade abdominal, hipertensão, hiperglicemia e dislipidemia) se origina, em parte, de um ambiente intrauterino sub-ótimo (CHALLIER, J. C. *et al.*; 2008). A resistência à insulina (RI), disbiose e carência proteica, são um dos gatilhos para transmissão desse fenótipo da doença transmitida para o feto.

RESISTÊNCIA À INSULINA MATERNA

A RI materna ocorre naturalmente na gravidez com o avanço da gestação. Contudo, quando a gestante ingere excesso de glicose ocorre o aumento das concentrações de insulina fetal que, por sua vez, estimula o crescimento fetal e caminhos metabólicos regulados pela glicose e insulina. A resistência excessiva à insulina materna devido à obesidade e ou dieta é um fator importante que pode estar subjacente à programação uterina da disfunção metabólica hepática fetal e da esteatose (RADAELLI, T., *et al.*; 2003).

Outro fator importante é que, embora a insulina produzida pela mãe não atravesse a placenta, a resistência excessiva à insulina durante a gravidez pode aumentar diretamente a inflamação placentária alterando o transporte de nutrientes para o feto. Sendo assim, modular a RI com ativos seguros para serem usados na gestação se faz necessário, além da intervenção nutricional.

A placenta pode mediar os efeitos negativos associados à RI materna como hipoxia, estresse oxidativo, produção de citocinas e a inflamação, expondo o feto a fatores que induzem vias de estresse oxidativo lipogênico, inflamatório e mitocondrial no fígado em desenvolvimento.

AYE *et al.*, demonstrou que foi diminuída a sinalização de insulina pela via IRS1 (Insulin receptor substrate 1) bem como a diminuição de transporte de aminoácidos em trofoblastos humanos isolados, quando inserida a citocina inflamatória IL1 β , demonstrando resistência à insulina.

DISBIOSE INTESTINAL

Pesquisas atuais mostram que a dieta modula a composição e a função dos microrganismos intestinais em seres humanos e outros mamíferos. No entanto, apesar do rápido *turnover* dos micróbios intestinais em resposta a alterações alimentares agudas e os hábitos alimentares a longo prazo desempenham um papel importante na determinação da composição da microbiota intestinal. Por exemplo, num modelo de rato, uma dieta materna com alto teor de gordura causou uma disbiose intestinal persistente (além de 1 ano) que permaneceu na prole mesmo depois que foi desmamada em uma dieta saudável (LEY, R. E. *et al.*; 2008).



Além das alterações de microbiota intestinal resultantes de uma dieta materna desequilibrada em macro e micronutrientes, há efeitos duradouros sobre inflamação hepática, desregulando o sistema imune, bem como uma resposta inflamatória do colo aumentada, incluindo o aumento dos níveis de lipopolissacarídeos de membrana (LPS) no fígado (WU, G. D., 2016). Analisadas em conjunto, essas observações sugerem que as mudanças conduzidas pela mãe na microbiota intestinal da prole podem ter efeitos persistentes no sistema imunológico do hospedeiro que aumentam o risco de doenças inflamatórias na vida adulta (WALKER, A. W.; 2011).

CARÊNCIA PROTEICA E EVENTOS EPIGENÉTICOS

A restrição proteica materna (RPM) durante a gravidez está associada ao aumento do risco cardiovascular na prole na idade adulta. Foi avaliada em ratos, a função cardíaca de machos jovens nascidos de mães submetidas a RPM durante a gravidez, com foco na mecânica miocárdica e nas proteínas de tratamento de cálcio. Após o desmame, os ratos receberam dieta normal até 3 meses de idade quando foram avaliados os seguintes parâmetros: hemodinâmica arterial e ventricular esquerda e contratilidade cardíaca *in vitro* em músculos papilares isolados (BELCHIOR, A. C. S., *et al.*; 2016).

Foram demonstrados resultados inversamente proporcionais ao grupo controle:

- Pressão arterial maior;
- Derivados do tempo do ventrículo esquerdo – aumentados;
- Força desenvolvida pelo músculo cardíaco – semelhantes;
- Tempo para o pico e o tempo de relaxamento – aumentados;
- Derivados da força – reduzidos. Além disso, o grupo de RPM apresentou diminuição da potência pós-pausa da força sugerindo uma função de reabsorção reduzida do retículo sarcoplásmico.

Em resumo, os ratos jovens nascidos de mães sujeitas à restrição proteica durante a gravidez apresentam mudanças na mecânica do miocárdio com expressão alterada de proteínas de manuseio de cálcio reforçando a hipótese de que a desnutrição materna está relacionada ao aumento do risco cardiovascular na prole, não só para hipertensão, mas também disfunção cardíaca.

A PRÁTICA CLÍNICA COM OS ATIVOS

In.Cell® é um ingrediente funcional preparado a partir da gema de ovo esterelizada. Contém alta concentração de aminoácidos bioidênticos (29%) - 8 aminoácidos essenciais e 4 - condicionalmente essenciais), lipídeos funcionais, como ômega-3 (principalmente o complexo **GPL-DHA®** - DHA incorporado aos fosfolipídeos), ômega-7 e ômega-9, além de um percentual variado de vitaminas e minerais.

In.Cell® é um nutracêutico que promove nutrição celular intensa, ou seja, proporciona às células a maior parte dos nutrientes que elas necessitam para se desenvolverem e realizarem suas atividades. A nutrição celular intensa se dá à medida em que **In.Cell®** repõe nutrientes essenciais como aminoácidos, lipídeos, vitaminas e minerais importantes para o funcionamento celular.

A ingestão de aminoácidos e lipídeos é de fundamental importância para o *status* nutricional de gestantes, uma vez que ambos os macronutrientes desempenham papéis pontuais para o equilíbrio celular e função orgânica (Ribeiro, 2008; Moraes e Santos, 2008).

F. C. Oral® (Fosfolipídeos do Caviar) é uma mistura de fosfolipídeos de origem marinha e lipídeos neutros extraídos das ovas de arenque. Sua estrutura única de ácidos graxos poli-insaturados (DHA e EPA) vetorizados com fosfatidilcolina permite que ocorra uma assimilação do organismo de forma imediata e eficiente.

VANTAGENS DO F.C. ORAL® (FOSFOLIPÍDEO DO CAVIAR) VS. OUTRAS FONTES DE ÔMEGA-3

- Melhor resistência à oxidação quando comparado às formas ligadas em triglicérides;
- Presença de astaxantina, um carotenoide com potente ação antioxidante;
- Presença de Vitamina E, um composto lipossolúvel com ampla ação antioxidante;
- Isento de mercúrio, agente tóxico para o organismo.

Na prática clínica costumo prescrever para micronutrição materna **In.Cell®**, 500 mg, em sachê. Para reposição de ômegas, **F.C. Oral®**, 250 mg.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AYE, I. L., *et al.* **Interleukin-1 β inhibits insulin signaling and prevents insulin-stimulated system A amino acid transport in primary human trophoblasts.** *Mol. Cell. Endocrinol.* 381, 46–55 (2013).
- HEERWAGEN, M. J., *ET al.* **Maternal obesity and fetal metabolic programming: a fertile epigenetic soil.** *Am. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 299, R711–R722 (2010).
- CHALLIER, J. C. *et al.* **Obesity in pregnancy stimulates macrophage accumulation and inflammation in the placenta.** *Placenta* 29, 274–281 (2008).
- DIMASUAY, K. G., *et al.* **Placental responses to changes in the maternal environment determine fetal growth.** *Front. Physiol.* 7, 12 (2016).
- RADAELLI, T., *et al.* **Gestational diabetes induces placental genes for chronic stress and inflammatory pathways.** *Diabetes* 52, 2951–2958 (2003).
- WALKER, A. W. *Et al.* **Dominant and diet-responsive groups of bacteria within the human colonic microbiota.** *ISME J.* 5, 220–230 (2011).
- LEY, R. E. *et al.* **Evolution of mammals and their gut microbes.** *Science* 320, 1647–1651 (2008).
- MUEGGE, B. D. *et al.* **Diet drives convergence in gut microbiome functions across mammalian phylogeny and within humans.** *Science* 332, 970–974 (2011).
- WU, G. D. *et al.* **Comparative metabolomics in vegans and omnivores reveal constraints on diet-dependent gut microbiota metabolite production.** *Gut* 65, 63–72 (2016).
- MA, J. *et al.* **High-fat maternal diet during pregnancy persistently alters the offspring microbiome in a primate model.** *Nat. Commun.* 5, 3889 (2014).
- MYLES, I. A. *et al.* **Parental dietary fat intake alters offspring microbiome and immunity.** *J. Immunol.* 191, 3200–3209 (2013).
- BELCHIOR, A. C. S., *et al.* **Maternal protein restriction compromises myocardial contractility in the young adult rat by changing proteins involved in calcium handling.** *J Appl Physiol* 120: 344–350, 2016.



***Dr. Claudio Ferrarezi:** Especialista em Ginecologia Endócrina pela FMUSP com pós-graduação Master em Ciências Antiaging pela UAM, Membro da Internacional Hormone Society, Membro da World Society of Antiaging Medicine – WOSAAM.

DESMOVIT®

UM NOVO HORIZONTE PARA OS NUTRACÊUTICOS

POR DR. EZIO ABBIATI*

Cada vez mais e mais pessoas sofrem de doenças gastrointestinais devido à alimentação inadequada do dia-a-dia. O uso de bebidas alcóolicas, produtos farmacêuticos frequentes com ação hepatotóxica (desde paracetamol até os antibióticos, chegando até os hormônios sintéticos), carboidratos, gordura ou excesso de proteína dietética, pode causar uma baixa inflamação do fígado inibindo o seu funcionamento em mais de 500 funções (entre elas, a produção de colesterol, a produção de hormônios esteroides e a transformação das vitaminas).

Nós todos subestimamos a importância da correta funcionalidade do fígado. Hepatologistas sabem que após terem achado a cura para Hepatite C, o novo desafio é lutar contra o NAFLD (Doença da gordura não alcoólica do fígado) ou esteatose e este é um ponto importante, pois demonstra a importância de uma dieta correta. Apesar dos movimentos em direção a uma resolução de cura para este acometimento, até o momento não há um produto farmacêutico realmente ativo nesse sentido. Sabemos que a esteatose tem também uma etiopatologia inflamatória.

Normalmente, fabricantes de nutracêuticos sugerem o uso de compostos homeopáticos que estimulam a função de detoxificação do fígado como *Silybum marianum* (*Milk thistle*), esquecendo de alguns efeitos colaterais que provocam, como:

- Interação da droga com outros produtos farmacêuticos;
- Altas quantidades de estamina;

- Alta estimulação de prolactina (não sendo recomendada para os homens), devido à sua ação em aumentar a produção do leite materno, o que justifica o seu nome;
- Outros compostos que apresentem a função de estimular a produção da bile ou funções particulares (citocromo p450).

Se o fígado está inflamado, não temos que estimular suas funções, mas sim, recuperá-las e tomar uma providência contra a inflamação. A partir desse momento nosso fígado começará a trabalhar perfeitamente.

Começando por este ponto-de-vista, criamos um ingrediente chamado **Desmovit®** capaz de agir contra a inflamação do fígado sem interferir na farmacodinâmica de nenhum outro produto ou medicamento restaurando, assim, o nível de transaminases, onde há o controle do nível hepatoinflamatório, mantendo em bom nível (albuminemia e PCR).

Para provar sua ação farmacológica, temos realizado estudos clínicos com pacientes em tratamento quimioterápico para câncer de pescoço e cabeça. Observe que o comitê de ética avaliou bem a possibilidade de **Desmovit®** não interferir com o tratamento farmacológico pesado. O que resultou o estudo Cancer Management Research-Dove Medical (Imperatori et al. 2018) publicado também no Pubmed (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30519091>), graças ao uso do **Desmovit®** em pacientes, durante a quimioterapia, foi demonstrado a ausência de níveis anormais de albumina ou PCR e melhor resistência à dor e fadiga.



INGREDIENTES DE DESMOVIT®

- 1 Precursores de *desmodium* foram tratados em moinhos de criogênese em processo patenteado.
- 2 *Lithothamnium calcareum*: uma alga calcárea muito rica em cálcio e magnésio e uma série de oligoelementos, mas pobres em alginatos e iodinas. Excelente ação alcalina.

Oncologistas podem manter o tratamento quimioterápico sem ter que interrompê-lo devido a problemas hepatotóxicos. Isso demonstrou que **Desmovit®** pode manter a inflamação do fígado sob controle também durante qualquer tratamento farmacológico e não somente durante quimioterapia. Assim, a classe médica tem agora um novo e natural nutracêutico que pode ser usado durante tratamentos farmacológicos para impedir efeitos colaterais sintomáticos e não sintomáticos em pacientes, em decorrência do distúrbio do metabolismo hepático.

Desmovit® não é somente útil como anti-inflamatório, mas também é indicado para o tratamento de asma alérgica, além de ser um aliado contra os radicais livres com ação antioxidante.

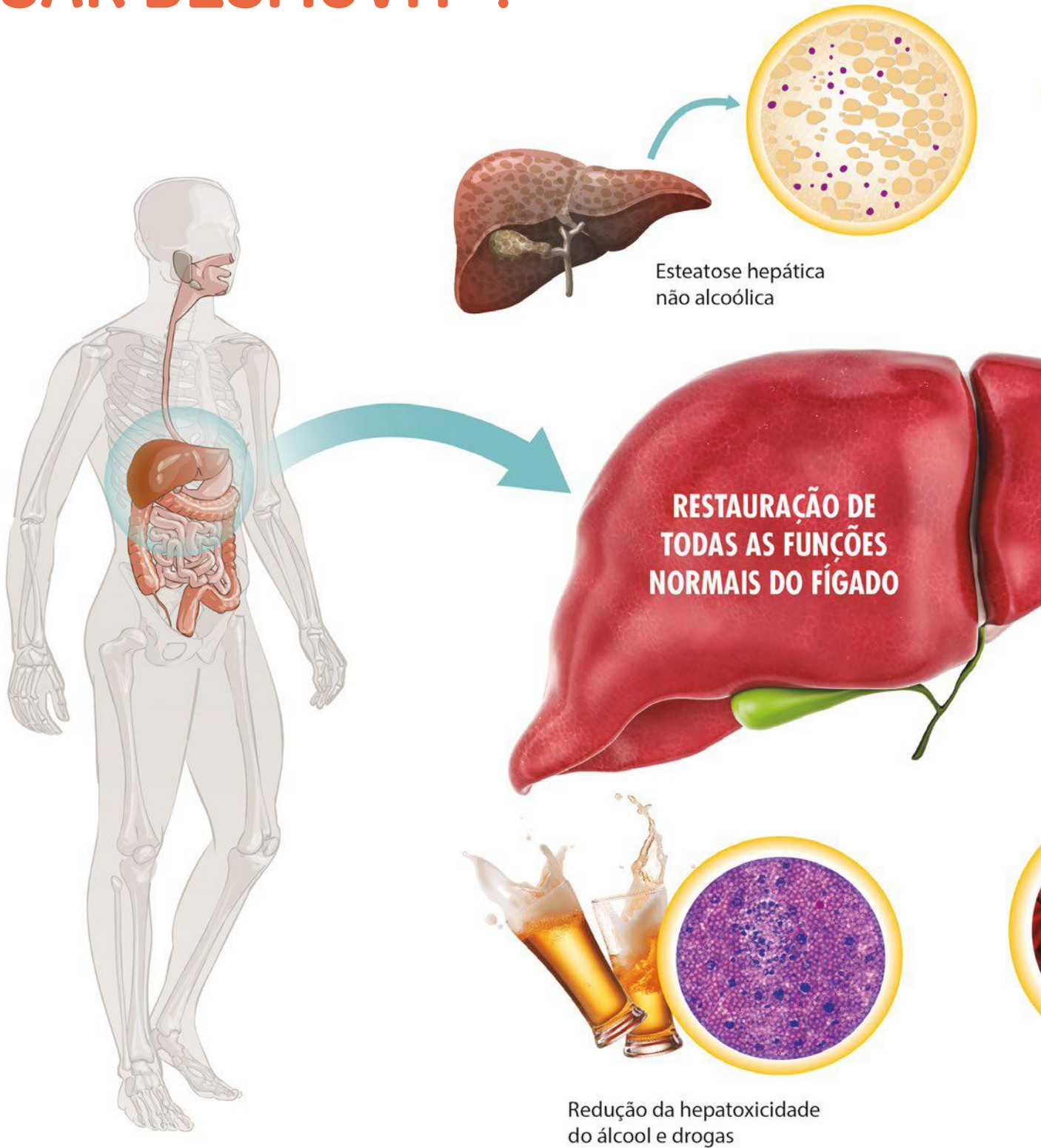
Outra indicação como demonstrado no estudo realizado por Palmieri et al. Resultou na redução de peso corporal em 5.3% e o IMC em 5.7%. A porcentagem de massa gorda decresceu 13.2% enquanto a porcentagem de massa magra cresceu em 5.6% após 6 meses de tratamento (*L'integratore nutrizionale* 2018-B. Palmieri, et al.).

A ingestão diária sugerida de **Desmovit®** por ser de 500mg a 1.8 gramas antes das principais refeições. De acordo com nossa experiência o tratamento deve ser continuado por mais 60 dias. Seus resultados são obtidos rapidamente: em 21 dias as transaminases voltam aos níveis normais.



***Dr. Ezio Abbiati:** Endocrinologista com 30 anos de experiência em pesquisa e desenvolvimento de nutracêuticos. Especialista em fitoterapia.

QUANDO DEVEMOS USAR DESMOVIT®?





Hepatite tóxica e viral



Como suporte aos tratamentos farmacológicos reduzindo problemas gastrointestinais e efeitos colaterais



Diets de emagrecimento e detoxificação



Problemas de colesterol alto e bilirubinemia

Desmovit® pode ser usado também durante mudanças na dieta. Durante a dieta *antiaging* nossas células produzem uma série de radicais livres também eliminados pelo nosso fígado utilizando muita energia (ATP). Essa é a razão pela qual podemos nos sentir cansados, mas as células também usam muitos oligoelementos como Se, Zn, Cu, necessários para o correto funcionamento da SOD (superóxido dismutase) e GPX (glutathiona peroxidase).

Desmovit® atua efetivamente no fígado, mas também fornece minerais importantes para o bom funcionamento das células. Assim, nosso paciente não sentirá a sensação de fadiga e terá, certamente, um melhor resultado do seu tratamento, devido a uma melhor performance de detoxificação e diminuição da inflamação do fígado e a reenergização das células.

Desmovit® pode ser usado com outros compostos, como o **Glycoxil®** diminuindo a glicação e ao mesmo tempo restabelecendo o bom funcionamento gastrointestinal, principalmente o hepático por onde praticamente tudo é metabolizado. A melhora do metabolismo como um todo trará benefícios sistêmicos amplo e a pele será o melhor reflexo das mudanças internas.



FUNÇÃO NEUROLÓGICA INFLUENCIADA PELA DISBIOSE

POR DANIELA MAZUCO*

Já se provou a existência da comunicação bidirecional entre o cérebro e o intestino. Um crescente número de evidências apoia a hipótese de que processos cognitivos e emocionais são influenciados por este eixo. Em contraponto, o microbioma também pode influenciar a função cerebral e até o comportamento, que dá aos microorganismos específicos um potencial psicobiótico.

O papel do sistema nervoso central (SNC) na modulação de várias funções intestinais, incluindo motilidade, secreção, fluxo sanguíneo e função imunológica associado ao intestino em resposta a estressores psicológicos e físicos, está bem estabelecido por evidências clínicas. Tal como o sistema nervoso, a microbiota entérica também pode modular a mobilidade intestinal. Por exemplo, *Bifidobacterium bifidum* e *Lactobacillus acidophilus* são capazes de promover a motilidade, enquanto as espécies *Escherichia* podem inibir. Produtos metabólicos de bactérias intestinais, como ácidos graxos de cadeia curta ou peptídeos quimiotáticos (N-formil-metionil-leucina-fenilalanina) são capazes de estimular o

sistema nervoso entérico e influenciam o trânsito intestinal. O desequilíbrio das diferentes populações de microbiota intestinal pode, portanto, predispor o hospedeiro à motilidade e secreção intestinal alteradas.

As moléculas de sinalização são liberadas pelo hospedeiro no lúmen do **trato gastrointestinal (GI)** durante o estresse e os receptores e mecanismos de sinalização intercelular para essas mesmas moléculas estão presentes em certos microorganismos "luminal" sugerindo fortemente que o sistema nervoso também pode modular diretamente o comportamento microbiano.

A disbiose intestinal pode ocorrer em diferentes fases da vida. O desenvolvimento cerebral é influenciável por fatores ambientais internos e externos durante a vida perinatal. A colonização microbiana tem impacto no cérebro em formação e, conseqüentemente, no comportamento que o indivíduo terá na fase adulta.

A literatura revela que a disbiose microbiana está associada a alterações gastrointestinais ou metabólicas e as interações entre os microrganismos intestinais e o hospedeiro podem desregular funções neuroimunes exercendo, assim, um forte impacto no comportamento, propondo deste modo, a designação eixo microbiota-intestino-cérebro.

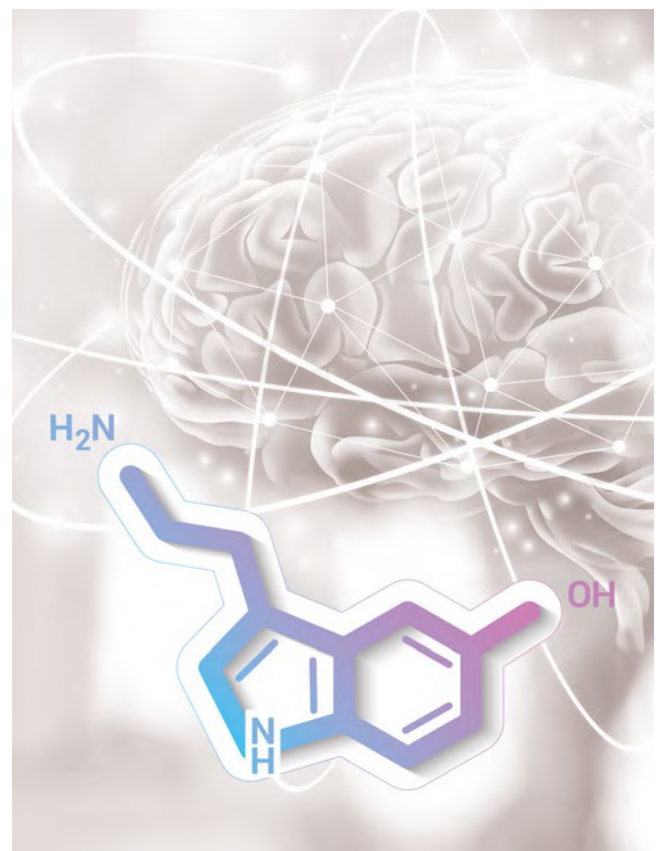
A ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal associa-se a situações de estresse, o que exerce impacto em nível **GI** alterando a motilidade, a permeabilidade, a função imune e conduz a um aumento de cortisol apresentando capacidade de influenciar o microbioma. Em estudo com ratos identificou-se que o estado de estresse prolongado gera alterações na barreira intestinal. As infecções e outras agressões intestinais podem, também, contribuir para a hiperpermeabilidade intestinal (*leaky gut*) - comprometimento da barreira de defesa entérica que aumenta a sua permeabilidade, possibilitando a translocação de bactérias patogênicas pela mucosa.

Recentemente, muitas patologias neuropsiquiátricas têm sido associadas a um estado de inflamação crônica. Nestes doentes constatou-se um aumento da translocação bacteriana por hiperpermeabilidade intestinal. Outras perturbações psiquiátricas como a esquizofrenia, as perturbações do estresse pós-traumático e as perturbações bipolares também têm sido associadas à ativação de vias inflamatórias. Os esquizofrênicos apresentam uma maior incidência de disfunção da barreira **GI**, perfil inflamatório e síndrome metabólica. Todos estes achados podem estar associados a uma perda do equilíbrio da flora intestinal (FOSTER, J.A; et al; 2013).

A serotonina parece ser determinante quando abordamos o desequilíbrio de microbiota e hiperpermeabilidade intestinal. A maior parte desse neurotransmissor encontra-se em nível entérico, sendo sintetizado pelas células enterocromafins havendo redução na produção deste neurotransmissor, em quadros de disbiose e de inflamação **GI** resultando no desequilíbrio do eixo cérebro – intestino por meio de alterações na resposta desencadeada face ao estresse e no comportamento em geral. Na mesma linha, constatou-se que, doentes com depressão *major* ou autismo possuíam alteração da sua microbiota intestinal.

Além da serotonina, outros neurotransmissores também são produzidos de maneira parcialmente dependentes da microbiota, como o GABA, as catecolaminas, a acetilcolina e a histamina. Diferentes estudos revelam que as bactérias probióticas estão aptas a produzir substâncias neuroativas, que exercem influência sobre o eixo cérebro-intestino. O espectro do autismo é um dos mais estudados existindo evidência de disbiose intestinal, a que se caracteriza por um aumento de *Clostridium spp.*

Além das espécies bacterianas o intestino é também habitado por uma comunidade de fungos conhecida por micobiota. O gênero *Saccharomyces* é o mais comum, seguindo-se o gênero *Candida*, sendo *Candida albicans* uma das espécies mais implicadas na disbiose, associando-se a patologias psiquiátricas e **GI**.



Verificou-se num estudo com ratos que a administração de antibióticos de amplo espectro alterou a microbiota intestinal e o comportamento dos animais. Constatou-se que houve variação dos níveis de *Brain Derived Neurotropic Factor* (BDNF) no hipocampo. O BDNF é fundamental para a sobrevivência neuronal, para o crescimento e diferenciação de novos neurônios e está também envolvido na regulação do comportamento e de aspectos cognitivos. As alterações identificadas nos seus níveis de expressão parecem associar-se a doenças psiquiátricas e neurológicas. Pensa-se que, com a manutenção de uma flora intestinal saudável será possível prevenir ou até mesmo tratar patologias distintas.

Os probióticos possuem um papel benéfico no tratamento de patologias distintas. A espécie *Bifidobacterium infantis* apresenta anulação dos déficits comportamentais e normalização dos níveis de noradrenalina no tronco cerebral.

A patogênese das perturbações do humor associa-se a alterações no nível de expressão dos receptores GABA e o uso de *Lactobacillus rhamnosus* sugere efeitos com propriedades antidepressivas e ansiolíticas. *Bifidobacterium longum* exerce ação ansiolítica dependente da integridade do nervo Vago. A espécie *Lactobacillus reuteri* possui aptidão para alterar a expressão de mRNA dos receptores GABA A e GABA B no SNC (VLAINIC, J; et al; 2016).

Esquizofrênicos quando suplementados com probióticos das espécies *Lactobacillus rhamnosus* e *Bifidobacterium lactis* apresentam menos sintomatologia somática (BERCIK, P, et al.; 2011).

Compreende-se que a influência que a microbiota intestinal exerce sobre o eixo cérebro-intestino justifica o interesse crescente que este tema tem gerado nas mais diversas áreas que compõem a saúde e a qualidade de vida. Os probióticos são seguros e têm capacidade de modular o SNC, influenciam positivamente o humor, possuindo propriedades antidepressivas e ansiolíticas já comprovadas em animais e humanos, principalmente os gêneros *Lactobacillus* e *Bifidobacterium* (COTILLARD, A., et al; 2013).

A PRESCRIÇÃO DE ATIVOS NA PRÁTICA CLÍNICA

Além dos probióticos, não podemos deixar de cuidar da hiperpermeabilidade para restaurar a barreira e integridade intestinais. Na prática clínica prescrevo **Exsynutrimet®**, um silício biologicamente ativo estabilizado em colágeno hidrolisado marinho que desempenha uma importante função na estrutura dérmica por meio das ligações com as glicosaminoglicanas, determinando a sua formação estrutural em nível dos enterócitos.

Referências Bibliográficas

VLAINIC, J; et al. **Probiotics as an Adjuvant Therapy in Major Depressive Disorder**. Current Neuropharmacology, 2016; 14, 952-958

RHEE, SH; et al. **Principles and clinical implications of the brain-gut-enteric microbiota axis**. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2009;6:306-314.

FOSTER, J.A; et al. **Gut-brain axis: how the microbiome influences anxiety and depression**. Trends Neurosci 2013;36:305-312.

MAYER EA, et al. **Altered brain-gut axis in autism: comorbidity or causative mechanisms?** Bioessays 2014;36:933-999.

COTILLARD, A., et al. **Dietary intervention impact on gut microbial gene richness**. Nature, 2013 500:585-588.

BERCIK, P, et al. **The intestinal microbiota affect central levels of brain-derived neurotrophic factor and behavior in mice**. Gastroenterology, 2011; 141:599-609.



***Daniela Mazuco:** Nutricionista, pós-graduada em Nutrição Clínica Ortomolecular pela Fapes, pós-graduada em Nutrição Clínica Funcional pela VP –Unicsul, membro da Associação Médica Brasileira Ortomolecular, Membro do Centro Brasileiro de Nutrição Funcional.

PROTOSCOLOS PARA NUTRIÇÃO ESTÉTICA E CLÍNICA

Emagrecimento, *antiaging*, nutrição celular e proteção osteoarticular são algumas categorias de fórmulas para auxiliá-lo na hora da prescrição personalizada em consultório. Elas fazem parte do tratamento do paciente para um resultado eficaz já que contém ativos biodisponíveis, de certificação assegurada.

MICRONUTRIÇÃO MATERNA

Ativo	Concentração
In.Cell®	500mg

Posologia: Formular 30 doses em sachê.
Tomar 1 dose pela manhã.

REPOSIÇÃO DE ÔMEGAS

Ativo	Concentração
F.C. Oral®	250mg

Posologia: Formular 30 doses.
Tomar 1 dose pela manhã.

GESTANTE - PROGRAMAÇÃO METABÓLICA

Ativo	Concentração
F.C. Oral®	150mg

Posologia: Formular 30 doses.
Tomar 1 dose pela manhã.

FORMULAÇÃO ANTI-INFLAMATÓRIA EMAGRECIMENTO

Ativo	Concentração
F.C. Oral®	150mg
<i>Curcuma longa</i>	300mg
Quercetina	200mg
Vitamina C	500mg

Posologia: Formular 30 doses.
Tomar 1 dose pela manhã.

MODULAÇÃO DO CORTISOL - ESTRESSE CRÔNICO COM ALTA CONCENTRAÇÃO DE CORTISOL

Ativo	Concentração
Modulip GC®	150mg

Posologia: Formular 60 doses.
Ingestão às 10h e 16h.

OSTEOPENIA

Ativo	Concentração
Osteosil®	150mg

Posologia: Formular 30 doses.
Tomar 1 dose pela manhã.

Associar com:

Ativo	Concentração
Vitamina K2	50mcg
Cálcio citrato	100mg
Magnésio quelato	150mg
Boro quelato	2,5mg
Manganês quelato	2mg
Vitamina D	2000UI

Posologia: Formular 30 doses.
Tomar 1 dose no período da tarde.

OSTEOPOROSE

Ativo	Concentração
Osteosil®	300mg
In.Cell®	250mg

Posologia: Formular 30 doses.
Tomar 1 dose pela manhã.

Associar com:

Ativo	Concentração
Vitamina K2	75mcg
Cálcio citrato	150mg
Magnésio quelato	200mg
Boro quelado	2,5mg
Manganês quelato	4mg
Vitamina D	2000UI

Posologia: Formular 30 doses.
Tomar 1 dose no período da tarde.

DORES ARTICULARES

Ativo	Concentração
Osteosil®	150mg

Posologia: Formular 30 doses.
Tomar 1 dose pela manhã.

MASSA MUSCULAR

Ativo	Concentração
Lipo PA®	500mg
Bio-Arct®	50mg
Creatina	3g

Posologia: Tomar 1 dose após o treino.

CORTISOL – ESTRESSE CRÔNICO COM ALTA CONCENTRAÇÃO DE CORTISOL

Ativo	Concentração
Modulip GC®	200mg

Posologia: Para ingestão às 10h e 16h.

DIMINUIÇÃO DOS AGES - ANTIGLICANTE E DESGLICANTE

Ativo	Concentração
Glycoxil®	200mg

Posologia: Ingerir pela manhã.

CELULITE – TRATAMENTO CARBOXITERAPIA

Ativo	Concentração
Exsyntriment®	150mg
Bio-Arct®	100mg
Ácido Hialurônico	100mg
Vitamina C	100mg

Posologia: Formular 30 doses.
Tomar 1 vez ao dia pela manhã.

CELULITE – DIMINUIR FIBROSE / ULTRASSOM / RADIOFREQUÊNCIA

Ativo	Concentração
Superóxido dismutase GliSODin	40mg
Bio-Arct®	100mg
Bromelina	300mg

Posologia: Tomar 1 vez ao dia pela manhã.

FLACIDEZ ANTIGLICANTE

Ativo	Concentração
Glycoxil®	300mg
<i>Curcuma longa</i>	200mg
Piperina	3mg
<i>Panax ginseng</i>	100mg
N-Acetil Cisteína	100mg

Posologia: Mande 30 cápsulas.
Tomar 1 vez ao dia pela manhã.

MELHORA DÉRMICA/ RADIOFREQUÊNCIA

Ativo	Concentração
Exsyntriment®	200mg
Betacaroteno	30mg
Manganês quelado	2mg
Zinco quelado	15mg
Palmitato de ascorbila	100mg
Glucosamina	500mg

Posologia: Formular 30 doses.
Tomar 1 vez ao dia antes de dormir.

GORDURA LOCALIZADA CORTISOL ALTO / COMPULSÃO ALIMENTAR

Ativo	Concentração
Modulip GC®	200mg
Griffonia simplifolia	100mg

Posologia: Mande 30 cápsulas.
Tomar 1 vez ao dia.

COMPULSÃO ALIMENTAR

Ativo	Concentração
Glycoxil®	250mg
Picolinato de cromo	200mcg
Magnésio quelado	200mg
Vitamina B6	50mg

Posologia: Formular 30 doses.
Tomar 1 dose pela manhã.

Associar com:

Ativo	Concentração
<i>Passiflora incarnata</i> (Maracujá)	50%
<i>Matricaria recutita</i> (Camomila)	30%
<i>Cynara scolymus</i> (Alcachofra)	20%

Posologia: Diluir 25 a 30 gotas em água 2 vezes ao dia. Tomar pela manhã e à tarde.

PACIENTES EM QUIMIOTERAPIA

Ativo	Concentração
Desmovit®	750mg

Posologia: Tomar 2 vezes ao dia.
Tomar pela manhã e à tarde.

ESTEATOSE HEPÁTICA EM PACIENTES COM SÍNDROME METABÓLICA

Ativo	Concentração
Desmovit®	500mg
Glycoxil®	150mg

Posologia: Tomar 2 vezes ao dia.
Tomar pela manhã e à tarde.

ESTEATOSE HEPÁTICA

Ativo	Concentração
Desmovit®	500mg
Bio-Arct®	100mg

Posologia: Tomar 1 vez ao dia pela manhã.

NUTRIÇÃO CELULAR ANTIAGING

Ativo	Concentração
Exsyntriment®	100mg
In.Cell®	200mg

Posologia: Tomar 1 vez ao dia pela manhã.

MANUTENÇÃO DO METABOLISMO DO INTESTINO

Ativo	Concentração
Slim Green Coffee®	500mg
Modulip GC®	100mg
Bio-Arct®	75mg
Exsyntriment®	75mg

Posologia: Tomar 1 vez ao dia pela manhã.

FORTALECEDOR UNGUEAL

Ativo	Concentração
Exsyntriment®	150mg
Biotina	1mg
Zinco	5mg
Vitamina C	120mg

Posologia: Tomar 1 vez ao dia.

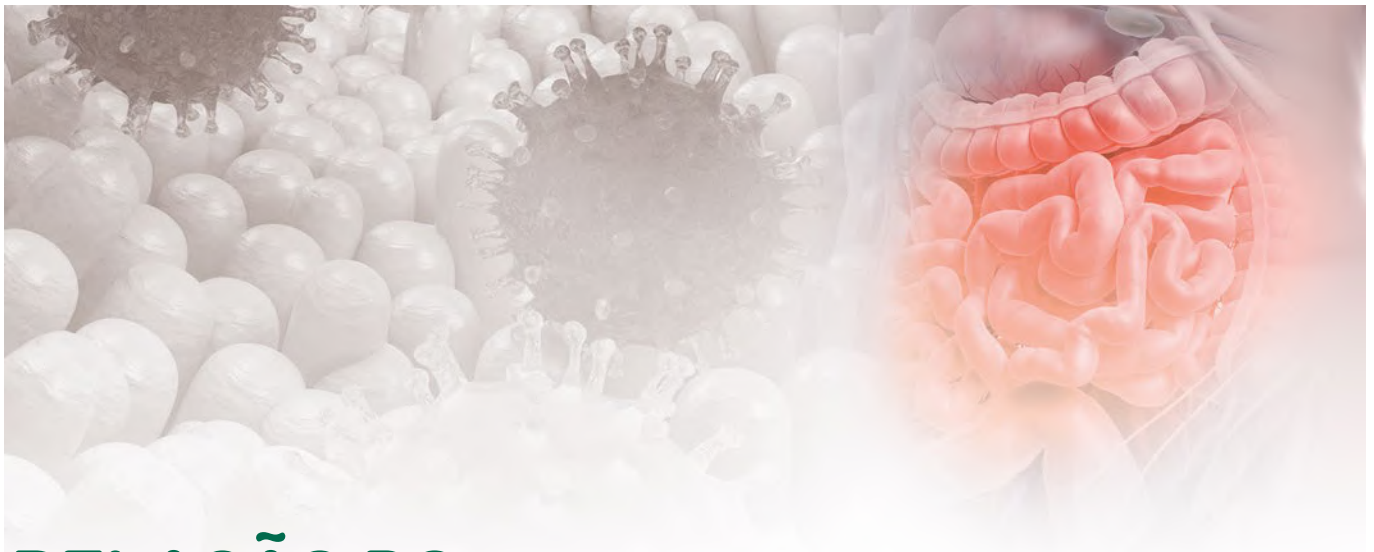


DESMOVIT®

RESTAURA AS FUNÇÕES DO FÍGADO

Quando usar Desmovit® ?

- Dismetabolismo hepático e esteatose (NAFLD)
- Diminuição da inflamação hepática
- Hepatite tóxica e viral
- Dietas de emagrecimento e detoxificação
- Problemas de colesterol alto e bilirubinemia
- Redução da hepatotoxicidade do álcool e drogas



RELAÇÃO DO EMAGRECIMENTO COM

A DISBIOSE INTESTINAL E SISTEMA IMUNOLÓGICO

DR. FERNANDO DEL PIERO*

Há muito tempo o intestino deixou de ser reconhecido apenas como um órgão de digestão e absorção para assumir um importante papel na modulação do sistema imunológico.

A FUNÇÃO IMUNOLÓGICA DO INTESTINO DEPENDE DE TRÊS COMPONENTES PRINCIPAIS:

- 1 - A BARREIRA INTESTINAL;
- 2 - O SISTEMA IMUNOLÓGICO COMPOSTO PELO GALT (TECIDO LINFOIDE ASSOCIADO AO INTESTINO), PLASMÓCITOS, LINFÓCITOS E IMUNOGLOBULINAS;
- 3 - MICROFLORA INTESTINAL.

O epitélio intestinal é a barreira física para captação de antígenos e penetração de microorganismos patogênicos. Ao manter a integridade do epitélio por meio de *Tight Junctions*, os antígenos presentes na luz intestinal podem ser apresentados ao sistema imunológico e promover secreção de imunoglobulinas (VAN DEN ABEELE, P., 2011).

O **GALT** representa uma grande massa de tecido linfóide presente no intestino constituído por placas de Peyer, lâmina própria e superfície epitelial. As placas de Peyer são células linfóides que contêm células T CD4 e CD8, plasmócitos, macrófagos e células dendríticas. Acima das placas estão as células M que são células epiteliais especializadas que promovem endocitose dos antígenos do intestino e apresentação às células T e B (DONNET-HUGHES, A., 2010).

A lâmina própria é constituída por uma população de células T, principalmente CD4, e B, plasmócitos, mastócitos, macrófagos, vasos sanguíneos e linfáticos, sendo uma das estruturas mais difusas do GALT.

Os plasmócitos são responsáveis por secretar Imunoglobulina A que bloqueia a aderência de bactérias patogênicas no epitélio e reduz a penetração invasiva de antígenos através da mucosa (DONNET-HUGHES, A., 2010).

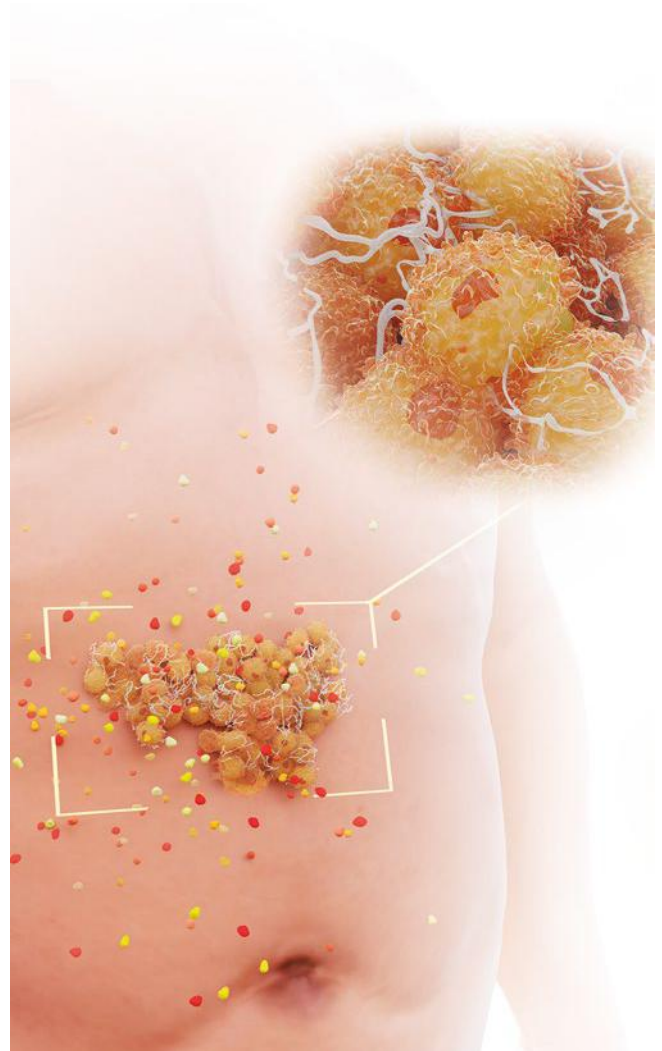
Neste contexto, LPS (lipopolissacarídeos) de bactérias patogênicas são apresentados como antígenos aos linfócitos T por células do sistema imune inato o que resulta na expressão de peptídeos antimicrobianos e citocinas inflamatórias como a interleucina 1 beta (IL-1 β), a interleucina 6 (IL-6), interleucina 23 (IL-23) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF α) – substâncias envolvidas na ativação e migração de células de defesa para o intestino.

Vários estudos mostram em modelos de obesidade, interleucinas inflamatórias como TNF α e Interleucina 6 como mediadores moleculares na inibição da sinalização do receptor de insulina, o que traz uma conexão metabólica entre a inflamação sistêmica inicialmente promovida por antígenos de bactérias intestinais patogênicas promovendo lipogênese e ganho de peso.

O TNF-alfa é expresso nos adipócitos havendo uma correlação significativa entre o mRNA TNF-alfa, o nível de insulina (medida indireta da resistência à insulina) e o índice de massa corpórea.

O TNF-alfa modula negativamente a atividade da lipase lipoproteica no tecido gorduroso havendo indicações de que esta citocina teria um efeito local, regulando o tamanho do adipócito em face do aumento de consumo energético. Além disso, diminui a atividade da LPL, reduz a expressão do transportador de glicose GLUT 4 promovendo resistência à insulina e induz o aumento da lipase hormônio-sensível.

A IL-6, produzida pelo tecido adiposo, tem a sua concentração plasmática proporcional à massa de gordura. O TNF-alfa induz a produção de IL-6 pelos adipócitos, maior pela gordura abdominal do que pela subcutânea. Entre as ações da IL-6 está a redução da atividade da lipase lipoproteica, assim, mostrando uma ação local na regulação da captação dos ácidos graxos pelo tecido adiposo em conjunto com o TNF-alfa, resultando em maior afluxo de ácidos graxos para o fígado, no caso da gordura visceral abdominal, que é de particular importância, considerando que a IL-6 aumenta a secreção de triglicérides pelo fígado. Assim, esta citocina contribui para a hipertrigliceridemia associada à obesidade visceral.



Um crescente número de estudos epidemiológicos vincula mudanças na microbiota do intestino infantil para alergia, doença autoimune e risco de obesidade mais tarde na vida sugerindo que o sistema imunológico neonatal inicial é programado. Bacteroides e *Lactobacillus*, cuja abundância é reduzida pela obesidade, são capazes de inibir a via NF κ B, o que pode afetar os estados inflamatórios (SODERBORG, T. K., et al., 2016).

Desta forma, compreendendo a obesidade como uma doença inflamatória e o papel da microbiota intestinal neste contexto, a suplementação torna-se uma forte ferramenta quando associada à alimentação e atividade física.

A PRÁTICA CLÍNICA COM OS ATIVOS NA PRESCRIÇÃO

Na prática clínica precisamos trabalhar uma dieta e ativos de prescrição com efeito anti-inflamatório e antioxidante. Isso potencializa o tratamento e a resposta do paciente ao processo de emagrecimento. Os **Fosfolipídeos do Caviar® (F.C. Oral)** consistem em uma mistura de fosfolipídeos 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, astaxantina e α -tocoferol.

Em contraste aos tradicionais suplementos de ômega-3 disponíveis no mercado, que são baseados em ácidos graxos ômega-3 ligados a triglicérides (óleo de peixe e óleo de fígado de bacalhau) ou a etil ésteres, nos **Fosfolipídeos do Caviar® (F.C. Oral)**, considerados os melhores vetores biológicos devido ao alto conteúdo destes nas membranas celulares.

Os **Fosfolipídeos do Caviar® (F.C. Oral)** são considerados a melhor fonte de DHA do mercado, uma vez que exibem um mínimo de 20% deste PUFA. Sua proporção em relação ao EPA, outro ômega-3, também é mais adequada e promove maior benefício à saúde quando comparada a outras fontes: DHA/EPA = 2 vs. <0,7 (Óleo de Krill.). Para diminuição da inflamação e melhora imunológica prescrevemos 200 mg de **F.C. Oral** por dia.



***Dr. Fernando Del Piero:** Nutrólogo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

SODERBORG, T. K., et al. **Microbial transmission from mothers with obesity or diabetes to infants: an innovative opportunity to interrupt a vicious cycle.** Diabetologia 59, 895–906 (2016).

DONNET-HUGHES, A. et al. **Potential role of the intestinal microbiota of the mother in neonatal immune education.** Proc. Nutr. Soc. 69, 407–415 (2010).

VAN DEN ABBEELE, P., et al. **The host selects mucosal and luminal associations of coevalued gut microorganisms: a novel concept.** FEMS Microbiol. Rev. 35, 681–704 (2011)





DISBIOSE E HIPERPERMEABILIDADE INTESTINAL INFLUENCIANDO O AUMENTO DE MASSA MUSCULAR

POR DRA. JULIANE VIANA*

Atualmente, pensar cientificamente sobre abordagens que estão a toda em redes sociais, buscadores de fontes pouco confiáveis e inúmeros *blogs* não especializados mas que vêm formando opinião é um desafio.

Contudo, nosso papel investigativo e esclarecedor nos obriga a expor verdades e desmitificar conceitos contemporâneos contraditórios ou mesmo falsos.

A análise do metabolismo muscular e suas mil fisiologias é um desses pontos. Como se promove anabolismo (aumento em número e resistência das fibras musculares) sem perdas extensivas ou sem desgaste extremo do metabolismo? São inúmeras as vias estudadas e avaliadas, dentre elas, a via central de ativação de receptor mTOR. colocar a legenda.

Define-se hipertrofia muscular: a hipertrofia traduz-se num crescimento dos elementos contráteis, que ficam maiores, e uma expansão da matriz extracelular para suportar esse crescimento. Um estímulo suficiente que potencialize este acontecimento, principalmente ingestão proteica associada ao exercício físico de resistência/força, leva ao desencadeamento de fenômenos miogênicos, que induz a um aumento de tamanho e quantidade de proteínas miofibrilares contráteis (actina e miosina) e do número total de sarcômeros em paralelo resultando em um crescimento das fibras individuais e, conseqüentemente, a um aumento de tamanho do músculo.

As proteínas do músculo esquelético estão em contínuo processo de remodelação por meio dos processos simultâneos de síntese de proteína muscular e degradação de proteína muscular. Esta remodelação é um pré-requisito para o aumento de massa muscular esquelética, e este aumento

acontece quando a síntese excede a degradação, ou seja, balanço de síntese proteica positivo.

Das vias miogênicas que levam a um crescimento da massa muscular esquelética, a via Akt/mTOR é a que tem mais impacto na construção muscular pois, quando ativada, atua como supressora de sinais catabólicos e promotora do estímulo anabólico muscular por meio da liberação de hormônio de crescimento e inibição de cortisol. A mesma é positivamente influenciada pelo exercício físico de resistência (devido ao estresse metabólico que promove respostas celulares que desencadeiam processos levando à sua ativação) e também pela ingestão proteica e disponibilidade de aminoácidos em circulação.

Esta disponibilidade é regulada por vários fatores nutricionais que influenciam a digestão da proteína, a absorção de aminoácidos, a sua captação pelo músculo e a resposta pós-prandial de síntese de aminoácidos absorvidos no trato gastrointestinal.

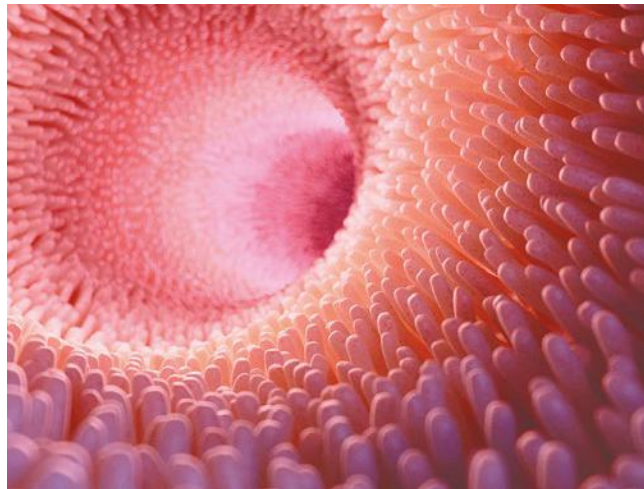
Há cerca de 10 anos começamos a entender as vias bioquímicas finas que o exercício nos traz de forma mais evidente. Hoje, sabemos que repetidos episódios de contração muscular promovidos pelo treinamento físico são potentes estímulos para as adaptações moleculares.

O músculo-esquelético apresenta a destacada maleabilidade de adaptação funcional à atividade contrátil. Estas adaptações são refletidas por mudanças na expressão de proteínas contráteis e por modificações na função contrátil que são permitidas devido a uma série de deslocamentos e vias proteicas, destacam-se a adaptação mitocondrial, a regulação molecular metabólica, as mudanças no conteúdo de sinalizadores intracelulares e, por fim, as modificações nas respostas transcricionais e genéticas.

A contração muscular induz diversas modificações em complexas vias de sinalização que regulam a plasticidade do músculo esquelético, dentre elas, a elevação do *turnover* do ATP, do fluxo de cálcio, do balanço redox, da produção de espécies reativas de oxigênio e o aumento da pressão intracelular de oxigênio, ativando sensores celulares que codificam a perturbação (estresse infra ou intra e extracelular que a contração proporciona) do meio ocasionados pela tensão mecânica da contração muscular e ativam processos transcripcionais. A contínua perturbação do meio ocasionada pelo treinamento físico promove no tecido muscular mudanças adaptativas morfológicas e fisiológicas.

A aplicação de tensão (força) gerada pela contração muscular desencadeia uma sobrecarga mecânica que define a síntese de proteínas, largamente determinada pela sinalização da Mammalian Target of Rapamycin (mTOR) e pela proteína ribossomal S6K (p70S6K). Dessa forma, a p70S6K é um regulador indispensável para a síntese de proteínas e biogênese ribossomal que, associados à mais três outras proteínas (Eukaryotic Translation Initiation Factor 4E (eIF4E), Binding Protein (4E-BP1) e o Elongation Factor 2 (eEF2)), por meio da formação de um complexo ativo, traduzem e ativam a síntese proteica (TRAVASSOS, L. H., et al., 2010).

Nesse contexto, o exercício aeróbico induz alterações celulares importantes, porém, ainda pouco conhecidas, denominadas genericamente de biogênese mitocondrial, com aumento de número, densidade e volume de mitocôndrias. Estudos em células musculares demonstraram que o balanço energético exerce grande influência sobre a quantidade e atividade mitocondrial estimulando ou inibindo os processos de fissão e fusão de mitocôndrias. Uma vez que o tecido muscular esquelético é rico em mitocôndrias e altamente dependente da fosforilação oxidativa para a produção de energia, não surpreende o fato de que o aumento da capacidade aeróbica induzida pelo exercício ocorra em grande parte devido às adaptações mitocondriais neste indivíduo (KOOPMAN, R; 2007). Dessa forma, concluímos que a função mitocondrial deve ser preservada para o aumento de massa muscular. Um dos motivos da disfunção mitocondrial é a hiperpermeabilidade intestinal (HI) causada pela Disbiose. Além disso, os processos que influenciam a função mitocondrial, como a autofagia, o estresse do retículo endoplasmático (RE) e a produção desregulada de espécies reativas de oxigênio (ROS) foram todos implicados na hiperpermeabilidade intestinal (HSIEH, S. Y., et al, 2006).



A mucosa intestinal de pacientes com HI demonstrou estar em estado de deficiência de energia caracterizada por baixos níveis de ATP e baixo potencial de carga de energia, usados para questionar a funcionalidade desta organela durante a doença. De fato, as células epiteliais do cólon de pacientes com colite ulcerativa apresentam alterações mitocondriais antes de outras anormalidades ultraestruturais no epitélio serem evidentes e antes do início da inflamação da mucosa. A integridade do epitélio intestinal, a manutenção da junção apertada e a oxidação β são processos celulares chave dentro do epitélio intestinal que não são apenas dependentes das mitocôndrias que funcionam corretamente, mas também são conhecidos por serem alterados em modelos animais de inflamação intestinal e em seres humanos com HI.

Outro fator suplementar que vem sendo discutido e que interfere na sinalização da via Akt/mTOR é o uso do suplemento creatina com um bom auxiliar para hipertrofia muscular por meio de múltiplos fatores e, dentre eles, por melhora do metabolismo mitocondrial do indivíduo que faz uso do suplemento.

Estudos recentes *in vitro* com mitocôndrias isoladas demonstraram de forma conclusiva a ativação da respiração mitocondrial mediante a adição de concentrações fisiológicas de creatina. Portanto, a suplementação com creatina atua como um modulador positivo do metabolismo aeróbico muscular, inclusive durante os períodos de exercício, minimizando a degradação e melhorando a performance do atleta (SCHAFER, I. A., AND HOPPEL, C. L.; 2004).

Conclui-se, então, que cuidar da Disbiose é importante para ativação do metabolismo mitocondrial e a ativação das vias sinalizadas via mTOR são fatores preponderantes e de extrema relevância para o bom rendimento do indivíduo praticante de atividades físicas mesmo em casos de atletas usuais, dependendo ainda de estímulos como ingesta energética e proteica, suplementação nutricional e tipo de treino que realiza.

Estudos têm sugerido que o ácido fosfatídico atua como um segundo mensageiro lipídico intracelular, regulando as proteínas de sinalização, incluindo diversas quinases e fosfatases (FANG, Y; 2001).

Uma das proteínas de sinalização que o ácido fosfatídico pode estimular é a mTOR (alvo da rapamicina em mamíferos), uma serina-treonina quinase que integra os sinais metabólicos de vários fatores incluindo o metabolismo das proteínas e a organização do citoesqueleto que controla o crescimento celular (KOOPMAN, R; 2007; ANDRESEN, BT et al.; 2002).

Na minha prática clínica prescrevo **Lipo.PA®** que é diferente dos produtos encontrados no mercado. **Lipo.PA®** é produzido a partir da reação com fosfolipase D, uma enzima natural isolada de uma crucífera e não de uma reação utilizando fosfolipase bacteriana que proporciona maior estabilidade e biodisponibilidade. A obtenção do ácido fosfatídico (**Lipo.PA®**) é feita por meio de um processo enzimático inovador a partir da fosfatidilcolina.

LIPO.PA® CONTÉM:

- **74% de fosfolipídeos com no mínimo 20% de ácido fosfatídico e os 34% restantes de (fosfatidile-tanolamina > fosfatidilinositol > fosfatidilcolina > fosfatidilserina);**
- **17% de glicolipídeos;**
- **5% complexo de carboidratos;**
- **3% de triglicérides.**

Costumo prescrever em minha prática clínica creatina, 3g, e **Lipo.PA®** 500mg, uma dose após o treino.



***Dra. Juliane Viana:** médica nutriendocrinologista.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- TRAVASSOS, L. H., et al. **Nod1 and Nod2 direct autophagy by recruiting ATG16L1 to the plasma membrane at the site of bacterial entry.** *Nat. Immunol.* 2010; 11, 55–62. doi: 10.1038/ni.1823
- SINGER, WD; et al **Regulation of eukaryotic phosphatidylinositol-specific phospholipase C and phospholipase D.** *Annu Rev Biochem* 1997, 66:475-509.
- FANG, Y; et al. **Phosphatidic acid-mediated mitogenic activation of mTOR signaling.** *Science* 2001, 294:1942-1945.
- ANDRESEN, BT; et al. **The role of phosphatidic acid in the regulation of the Ras/MEK/Erk signaling cascade.** *FEBS Lett* 2002, 531:65-68.
- KOOPMAN, R; **Role of amino acids and peptides in the molecular signaling in skeletal muscle after resistance exercise.** *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2007, 17(Suppl):S47-S57.
- HSIEH, S. Y., et al **Comparative proteomic studies on the pathogenesis of human ulcerative colitis.** *Proteomics* (2006) 6, 5322–5331.
- KASER, A., et al. **XBP1 links ER stress to intestinal inflammation and confers genetic risk for human inflammatory bowel disease.** *Cell* (2008)134, 743–756. doi: 10.1016/j.cell.2008.07.021
- PAVLICK, K. P., et al. (2002). **Role of reactive metabolites of oxygen and nitrogen in inflammatory bowel disease.** *Free Radic. Biol. Med.* 33, 311–322.
- SCHAFFER, I. A., AND HOPPEL, C. L. **Mitochondrial dysfunction in a patient with crohn disease: possible role in pathogenesis.** *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* (2004). 38, 534–538.
- BELTRÁN, B., et al. **Mitochondrial dysfunction, persistent oxidative damage, and catalase inhibition in immune cells of naive and treated Crohn's disease.** *Inflamm. Bowel Dis.* 2010, 16, 76–86. doi: 10.1002/ibd.21027
- ELIZABETH, A; **Mitochondrial dysfunction in inflammatory bowel disease.** October 2015 | Volume 3 | Article 62

SUPLEMENTAÇÃO E PERFORMANCE EM ATLETAS DE CROSSFIT®

POR LUCIANA BITTENCOURT PEIXOTO*

O exercício físico regular tem sido um importante aliado na promoção da melhora da saúde e qualidade de vida nas diferentes idades da população. Em se tratando da intensidade do exercício físico, a literatura tem demonstrado que as zonas moderadas e elevadas ajudam no controle bem como a prevenção de doenças como a diabetes mellitus e doença cardiovascular (Maciel e colaboradores, 2013).

Nesta linha, uma modalidade que vem ganhando destaque no mundo das academias e na preferência do público é o CrossFit® (Menezes, 2013). Trata-se de uma franquia de treinamento físico cada vez mais popular no mundo. No Brasil, em 2013 eram 99 estabelecimentos cadastrados. Em 2016 esse número já passou para 650 e atualmente (2018) o número chega a 1126 centros de treinamento registrados e credenciados. Entretanto, é uma modalidade relativamente nova com poucos estudos com rigor científico. Essa modalidade esportiva utiliza padrões de movimentos diversos de alta intensidade e constantemente variados (Tibana, Almeida e Sousa, 2016).

Devido ao seu caráter variável, treinos aeróbios e anaeróbios, o Crossfit® promove ganhos metabólicos consideráveis, pois contempla as três vias do metabolismo energético para realizar as ações musculares (Jeferey, 2012). Das três vias energéticas, duas são anaeróbicas que são os sistemas energéticos ATP-CP (a-lático), o glicolítico (lático) e o sistema aeróbico. Todos os sistemas energéticos são importantes para a modalidade e atuam ao mesmo tempo, mas o sistema aeróbico é essencial e, além do mais, o mais adaptável e "treinável" de todos. Um sistema aeróbio bem desenvolvido dentro desta modalidade é tão ou mais importante quanto uma base de força, pois o Crossfit® é dominado por atletas

com o sistema aeróbico de energia altamente desenvolvido, além de ter um papel enorme na recuperação e na longevidade do esporte.

O exercício físico promove ajustes benéficos no organismo auxiliando na melhora da resistência cardiovascular e musculoesquelética, mas quando realizado de forma exaustiva por um longo período de tempo ou de forma constante, como no treinamento esportivo de alta intensidade, ocasiona inflamação e produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) provocando lesões nas fibras musculares, que requerem remoção de proteínas danificadas, seguido por ressíntese de novas proteínas (Dröge, 2002). Dessa forma, se ocorrer a maior produção de ERO pelas células em relação à capacidade de remoção pelo sistema antioxidante ocorre o estresse oxidativo, no qual é uma condição de desequilíbrio entre os sistemas oxidantes e antioxidantes, devido à produção excessiva de radicais livres (Halliwell e Whiteman, 2004).

Esse processo leva à oxidação de biomoléculas com perda de funções biológicas e desequilíbrio homeostático causando dano oxidativo às estruturas celulares e teciduais podendo gerar danos às proteínas e ao DNA (Halliwell e Whiteman, 2004; Groussard e colaboradores, 2003).

A mitocôndria, por meio da cadeia transportadora de elétrons, é a principal geradora de radicais livres (Green, Brand, e Murphy, 2004). Essas espécies reativas, derivadas do oxigênio e do nitrogênio, durante a prática de exercícios físicos, podem ser produzidas por diversos mecanismos, nos quais se destacam: a redução parcial de oxigênio nas mitocôndrias, o processo inflamatório e processos de isquemia e reperfusão.



O exercício é um importante estímulo para a biogênese mitocondrial, justificado pela demanda energética em determinados tipos de treinamentos que predispõe ao aumento de PGC-1 alfa (co-ativador 1 alfa do receptor ativado por proliferador do peroxissoma) componente responsável pelo aumento em massa e em quantidade de mitocôndrias no meio intracelular.

Estudos realizados em atletas de *endurance* mostram positiva correlação entre a intervenção e aumento de microRNAs que regulam a biogênese mitocondrial, justificada pelo aumento da demanda energética e pelo efeito adaptativo relacionada à prática da atividade física (Barberio, 2017). Outro estudo que reforça a importância do exercício para a modulação mitocondrial mostrou, por meio de biopsia muscular, aumento nos níveis de PGC-1 alfa após uma sessão de cicloergômetro.

A prática de exercícios físicos é capaz de influenciar significativamente o metabolismo aumentando a demanda energética e, conseqüentemente, a utilização de substratos energéticos que podem ser provenientes dos estoques corporais ou da alimentação. Portanto, a associação da prática

esportiva e alimentação saudável são imprescindíveis para saúde celular e atividade mitocondrial. Uma alimentação e suplementação nutricional interferem no desempenho físico dos atletas e CrossFit® (Glassman, 2015). A dieta dos praticantes dessa modalidade esportiva deve preconizar o fornecimento de nutrientes de acordo com as necessidades individuais, a frequência, a intensidade e a duração do treinamento (Bueno, Ribas e Bassan, 2016).

Além do exercício, a inclusão de alguns fitoquímicos na dieta também confere benefícios mitocondriais por meio da estimulação de fatores de transcrição responsáveis pela biogênese desta organela. Neste contexto, os sulforafanos – encontrados, principalmente, em brássicas, quercetina – que pode ser ingerido a partir de cebola, alho, frutas vermelhas, romã – e curcumina – principal fitoquímico da *Curcuma longa*, ganham maior destaque em publicações que relacionam alimentação e mitocôndrias.

Para se restabelecer o bom funcionamento bioquímico e metabólico da organela mitocondrial é importante mantermos a sua estrutura mais íntegra e também auxiliar na produção de energia.

A suplementação com **Bio-Arct®** reflete diretamente no rendimento do atleta promovendo maior explosão nos treinos com diminuição da fadiga muscular. Sua composição torna possível o aumento da produção energética pela mitocôndria utilizando-a como *booster*, pois tem a capacidade de triplicar a produção de energia, aumentar o metabolismo celular, conferindo à célula e à mitocôndria a capacidade de aumentar a síntese de óxido nítrico (NO) endógeno, melhorando o fluxo sanguíneo. Promove, assim, uma vasodilatação e um aumento do fluxo de nutrientes, melhorando a resposta na produção de energia, perfusão local, resistência à fadiga, contratilidade muscular e, portanto, o desempenho (Jones et al., 2016) em exercícios de alta intensidade (intermitentes) em adultos saudáveis.

Bio-Arct® é uma biomassa marinha padronizada da alga *Chondrus crispus* que possui uma alta concentração de fonte de nitrogênio (citrullil-arginina, taurina citrulina), microminerais (40%) florosídeos e outros. Sua composição possibilita uma melhora da expressão gênica do SIRT3 enzima associada a atividade mitocondrial, regulando os níveis de ATP e o funcionamento da cadeia transportadora de elétrons. Atua na reprogramação metabólica e diminui a quantidade de espécies reativas do oxigênio (ROS) promovendo o metabolismo oxidativo de forma eficiente (Leeuwenburgh et al., 2010). Outras funções associadas à SIRT3 envolvem a regulação de proteínas na oxidação de ácidos graxos; conversão de superóxido em peróxido de hidrogênio, o que reduz o estresse oxidativo mitocondrial e redução das ROS (Kim et al., 2017); desacetilação de proteínas mitocondriais envolvidas no envelhecimento; e, por fim, a morte celular. Apresenta então efeito antioxidante e anti-inflamatório. É agente detoxificante e citoprotetor do DNA pela ação da Taurina.

Associado a um incremento de taurina, um β -aminoácido que parece ter um efeito de aumento de resistência em praticantes de atividade física, pesquisadores têm encontrado uma associação entre uma diminuição dos níveis plasmáticos de taurina e fadiga (EASTON et al., 2008) e em doses altas, acima de 750mg, tem efeito potencializador e estimulante das funções cerebrais melhorando a memória, a atenção e a concentração. Associado à cafeína, um dos suplementos com maior evidência do seu efeito ergogênico, torna-se uma boa combinação para a performance em esportes que necessitem de atenção e foco, como o CrossFit®.

Em minha prática profissional durante a preparação para o Open - Crossfit Games® de 2017, com atletas da categoria Master (acima de 35 anos) utilizei uma fórmula associada a periodização nutricional individualizada e com a adequação de fitoquímicos. Os resultados puderam ser avaliados não só pela composição corporal, relatos de melhora de performance, força e pelos testes fisiológicos aplicados, como o de Vo2 máximo.

Fórmula usada no pré-treino (Preparação para o Open de Crossfit - 1h30 de duração): **Bio-Arct®** 300mg, cafeína 100mg e taurina 750mg.



***Luciana Bittencourt Peixoto:** Bióloga pela UFPR, Nutricionista, pós graduada em Nutrição Clínica- UFPR, pós-graduada em Nutrição Esportiva - Gama Filho, pós-graduada em Nutrição Esportiva Funcional.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

ANSARI, A.; RAHMAN, M. S.; SAHA, S. K.; SAIKOT, F. K.; DEEP, A.; KIM, K. Function of the SIRT3 mitochondrial deacetylase in cellular physiology, cancer, and neurodegenerative disease. *Aging Cell*. 2017 Set, 16: 4-16.

BUENO, B. A.; RIBAS, M. R.; BASSAN, J. C. Determinação da ingestão de micro e macro Nutrientes na dieta de praticantes de crossfit. *Revista brasileira de nutrição esportiva*. Vol. 10. Núm. 59. P.579-586. 2016. Disponível em <http://www.rbne.com.br/index.php/rbne/article/view/695/584>

BOEHLER, J.F.; HOGARTH, M.W.; BARBERIO, M.D. et al. Effect of endurance exercise on microRNAs in myositis skeletal muscle-A randomized controlled study. *PLoS One*; 12(8):e0183292. 2017.

CHISTIAKOV, D.A.; SOBENIN, I.A.; REVIN, V.V. et al. Mitochondrial aging and age-related dysfunction of mitochondria. *Biomed Res Int*; 2014:1-7,2014.

DRÖGE, W. Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol rev*. Vol. 82. Núm. 1. P.47-95. 2002

GAO, A.W.; CANTÓ, C.; HOUTKOOPER, R.H. Mitochondrial response to nutrient availability and its role in metabolic disease. *EMBO Mol Med*; 6(5):580-589,2014.

GIDLUND, E.K.; YSFORS, M.; APPEL, S. et al. Rapidly elevated levels of PGC-1 alpha-b protein in human skeletal muscle after exercise: exploring regulatory factors in a randomized controlled trial. *J Appl Physiol*; 119(4):374-84, 2015.

GLASSMAN, G. The Crossfit training guide. *Journal of Crossfit*. 2015

Green, K.; Brand, M. D.; Murphy, M. P. Prevention of mitochondrial oxidative damage as a therapeutic strategy in diabetes. *Diabetes*. Vol. 53. Suppl 1. p.110-8. 2004

GROUSSARD C.; RANNOU-BEKONO F.; MACHEFER G.; CHEVANNE M.; VINCENT S.; SERGENT O. Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single Sprint anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. Vol. 89. Núm. 1. p.14-20. 2003

HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J. M. C. *Free Radicals in biology and medicine*. 4ª edição. Oxford: Oxford. 2007. 17-Halliwel, B.; Gutteridge, J. M. C. Antioxidants: molecules, medicines, and myths. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. Orlando. Vol. 393. 2010. p.561-564.

HALLIWELL B.; WHITEMAN M. Measuring reactive species and oxidative damage in vivo and in cell culture: how should you do it and what do the results mean? *Br J Pharmacol*. Vol.142. Núm. 2.p. 231-55. 2004

JEFEREY, C. Crossfit effectiveness on fitness levels and demonstration of successful program objectives. 2012.

MACIEL, E. S.; VILARTA, R.; MODENZE, D. M.; SONATI, J. G.; VASCONCELOS, J. S.; VILELA J. G. B.; OETTERER, M. Relação entre os aspectos físicos da qualidade de vida e níveis extremos de atividade física regular em adultos. *Cad Saúde Pública*. Vol. 29. Núm. 11. p.2251-2260. 2013.

SOMEYA, S.; YU, W.; HALLOWS, W. C.; XU, J.; VANN, J. M.; LEEUWENBURGH, C. ET AL. SIRT3 Mediates Reduction of Oxidative Damage and Prevention of Age-Related Hearing Loss under Caloric Restriction. *Cell*. 2010 Nov, 143: 802-812.

SPREY, J. W. C.; COLABORADORES. An epidemiological profile of Crossfit athletes in Brazil. *The orthopaedic journal of sports medicine*. Vol. 4. Núm. 8. P.1-8. 2015

TIBANA, R. A.; ALMEIDA, L. M. DE.; SOUSA, N. M. F. Two consecutive days of crossfit training affects pro and anti-inflammatory cytokines and osteoprotegerin without impairments in muscle power. *Frontiers in physiology*. Vol. 7. P.1-8. 2016

WYLLIE L.J., ORTIZ DE ZEVALLOS J, ISIDORE T, NYMAN L, VANHALTO A, BAILEY S.J., JONES AM. Dose-dependent effects of dietary nitrate on the oxygen cost of moderate-intensity exercise: Acute vs. chronic supplementation. *Nitric Oxide*. 2016 Jul 1;57:30-9.



GLYCOXIL®

ANTIGLICANTE E DESGLICANTE
CONTRA O ENVELHECIMENTO SISTÊMICO

- Molécula altamente estável e biodisponível mimética à carcinina
- Previne e trata a desordem metabólica
- Combate e reverte a caramelização das células



Fique atento ao **selo de autenticidade** do ativo para obter **resultados efetivos.**



EXSYNUTRIMENT[®]

SILÍCIO ORGÂNICO

ESTABILIZADO EM COLÁGENO MARINHO

O ÚNICO SILÍCIO BIODISPONÍVEL

- **CABELOS** mais saudáveis
- **UNHAS** mais resistentes
- **PELE** mais jovem
- **CORAÇÃO** mais saudável



Fique atento ao **selo de autenticidade** do ativo para obter **resultados efetivos.**