

Revista de

# Nutrição Integrada

BIOTEC

Exsyntriment®: estudos do Silício Biologicamente Ativo e eficiência garantida

Ano 07 - N° 10 | 2023

SILÍCIO  
BIODISPONÍVEL E BIOACESSÍVEL:  
Como Suplementar Adequadamente

GLICEMIA E ACNE:  
Desglicação como a  
Chave do Tratamento

TRANSTORNO  
ALIMENTAR ADOLESCENTE:  
Abordagem e Conduta

**BIOTEC**



# GLYCOXIL®

**EXCLUSIVO ATIVO ANTIGLICANTE E DESGLICANTE**

- ☑ **Prevenção contra o envelhecimento sistêmico**
- ☑ **Diminuição das rugas e linhas finas**
- ☑ **Revitalização e redensificação cutânea**

## RÉVEILLON: NOVAS CHANCES DE UM NOVO TEMPO

OLÁ QUERIDOS COLEGAS DA NUTRIÇÃO,

*Réveiller*, em francês, significa acordar (novamente), ter uma nova chance de fazer outra vez, de outra forma, do mesmo jeito ou até, quem sabe, dar uma pausa para reconsiderar.

Isso se aplica começando pela base, nossa vida pessoal, e, é claro, se estende a nossa vida profissional. Pensar diferente, reavaliar condutas, conceitos e necessidades dos nossos pacientes. Essas deveriam ser uma constante em nossa prática clínica. Sim, uma nova chance de se abrir ao novo. E, para ajudar você nessa jornada, trazemos nesta edição da nossa revista uma nova abordagem dos estudos de um dos ativos mais prescritos no Brasil: o silício biologicamente ativo, **Exsyntriment**<sup>®</sup>. O manejo da fragilidade óssea com suplementação de alta performance e as relações entre glicemia são outros assuntos tratados em nossos artigos, bem como disfunção erétil e transtorno alimentar em adolescentes. Todas as matérias contam com sugestões de prescrição para o seu paciente.

Certamente assuntos e dicas de formulação inovadoras tanto pelo enfoque quanto pela eficiência nos resultados em tratamento.

Então, aceita nosso convite para ingressar nessa nova era? Sim, agora!  
Porque nós já fazemos parte deste futuro revolucionário.

Abraço!

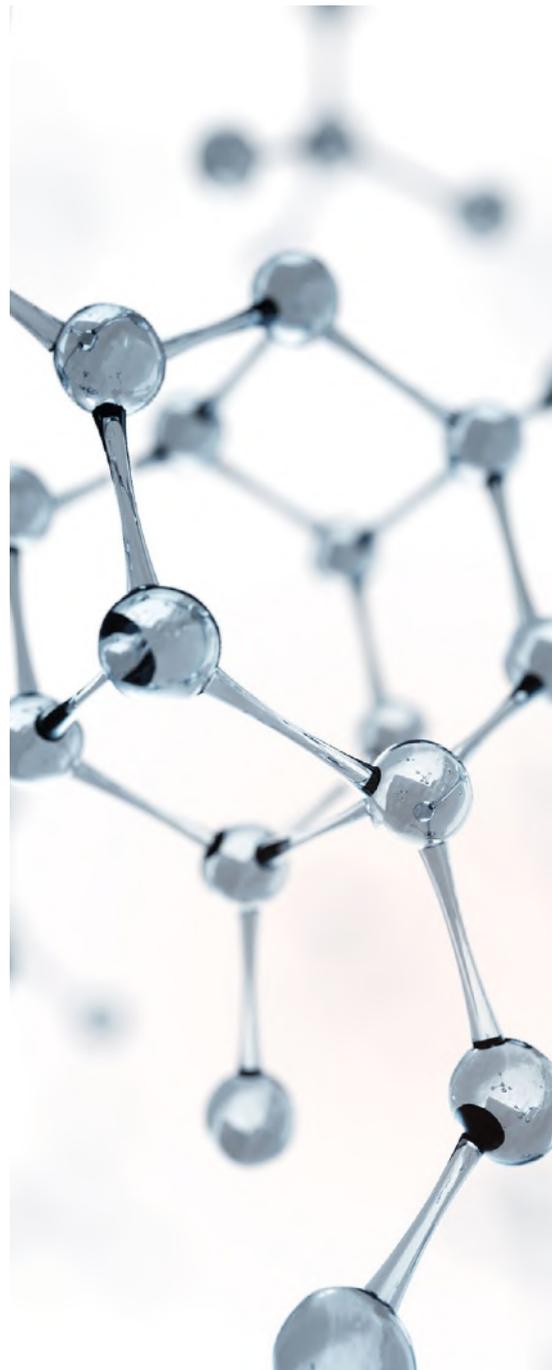


**LUIZA WOLPE SIMAS (CRN-8 3958)**

Nutricionista

Consultora do Núcleo de Nutrição Integrada BIOTEC

<b>INSTITUCIONAL</b>	05
Biotec e você no AMWC 2023	
<b>DESTAQUE</b>	06
Exsynutrimen <sup>®</sup> : estudos do Silício Biologicamente Ativo e eficiência garantida	
<b>PROTEÇÃO ÓSSEA</b>	11
Raio X da fragilidade óssea	
<b>DERMONUTRIÇÃO</b>	16
Relação entre o alto índice glicêmico e a insulina sobre a acne	
<b>DERMONUTRIÇÃO</b>	19
Pele em pacientes diabéticos	
<b>UROLOGIA</b>	21
Manejo da disfunção erétil na visão do nutricionista	
<b>NUTRIÇÃO COMPORTAMENTAL</b>	26
Transtornos alimentares no adolescente	



## EXPEDIENTE

**Diretoria:** Valeria Franco  
**Editora:** Gisele Franco MTB 23.601 | gisele.franco@biotecdermo.com.br  
**Consultoria científica:** Luisa Wolpe – nutricionista  
**Conselho editorial:** Luisa Wolpe, Maria Eugenia Ayres, Patricia França e Valeria Franco.  
**Projeto gráfico:** Gisele Yasugui / **Design gráfico:** Heitor Carvalho.  
**Revisão:** Holding Comunicações.  
**Impressão:** Gráfica Cartex.  
**E-mail:** info@biotecdermo.com.br  
**Endereço:** Rua Comendador Eduardo Saccab, 215 - Sala 408  
CEP 04601-070 - Brooklin Paulista - São Paulo - SP  
**Telefone:** (11) 3047 2447.

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

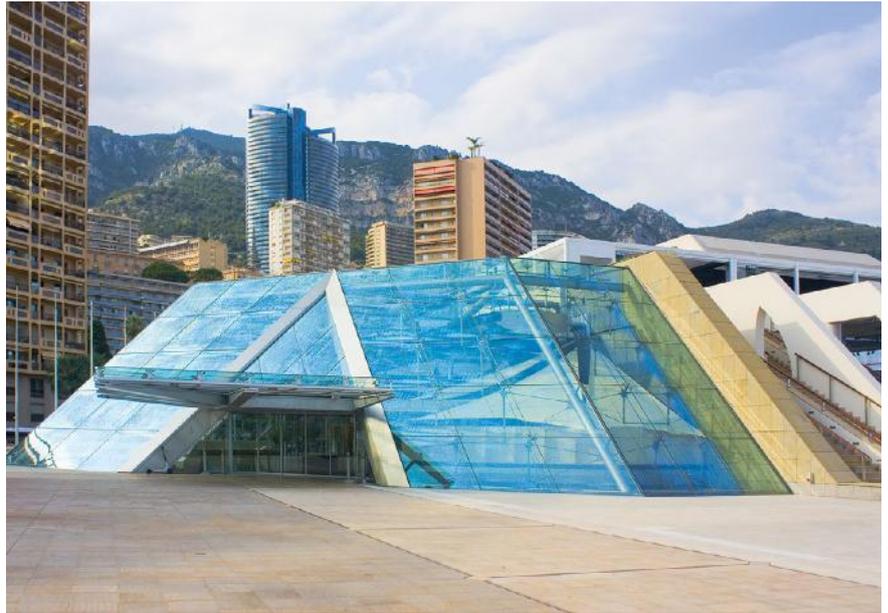
A Revista de Nutrição Integrada BIOTEC é uma publicação periódica da BIOTEC DERMOCOSMÉTICOS. Os artigos contidos nesta edição são de responsabilidade de seus autores. As formulações devem ser utilizadas sob orientação nutricional.

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.

# BIOTEC E VOCÊ NO

**AMWC** 2023  
21<sup>ST</sup> AESTHETIC & ANTI-AGING  
MEDICINE WORLD CONGRESS

30  
MARCH  
-  
1 APRIL



O Grimaldi Forum irá sediar, novamente, o AMWC – *Aesthetic & Antiaging Medicine World Congress*, em Mônaco. E, mais uma vez, estaremos lá com nossa equipe técnica e de comunicação. Em 2023 com a aprovação de 3 estudos científicos liderados pelos nutricionistas Luisa Wolpe Simas e Rodrigo Granzoti e a farmacêutica Maria Eugenia Ayres. São eles: “O efeito da carcinina na melhora dos parâmetros de insulina em pacientes pré-procedimentos”, “O uso tópico do silanol no aprimoramento dos parâmetros da pele: estudos in vivo e in vitro” e o “Uso da radiofrequência fracionada em tratamentos estéticos para rejuvenescimento da pele em mulheres menopausadas”.

A edição de 2022 contou com mais de 8 mil visitantes entre médicos, nutricionistas e profissionais da saúde representando mais de 1400 companhias e 299 palestrantes, sendo, do total de participantes:

- 67% França
- 11% Oriente Médio
- 6% América do Norte
- 5% América do Sul
- 4% África e Oceania
- 4% CIS (Comunidade dos Estados Independentes)
- 3% África do Norte



Este ano o congresso acontece de 30 de março a 01 de abril. Você está convidado a participar conosco desta verdadeira imersão no que há de mais recente em estudos, tecnologias e conceitos do segmento.

Aguarde a nossa cobertura presencial e on-line e participe. Será um prazer compartilhar com você todo esse repertório de conhecimento em primeira mão.

Para acompanhar as datas, mídias e eventos siga-nos @biotecmagistral.

# SILÍCIO

## BIOLOGICAMENTE ATIVO:

### DOSSIÊ EXSYNUTRIMENT®



Por LUISA WOLPE SIMAS\*

O silício é um importante nutriente relacionado à formação de estruturas da pele, ossos e cartilagem (NIELSEN, 2014) e seu papel como cofator na síntese de componentes da matriz extracelular já é bem estabelecido (SEABORN e NIELSEN, 2002).

Estudos *in vitro* mostram que, na presença do silício, a enzima prolil hidroxilase tem sua expressão e cinética aumentadas, o que favorece a hidroxilação da prolina e, consequentemente, a síntese de colágeno (JUGDAOHSINGH, 2007) (Figura 1). Sabe-se que o silício promove o cross-link com outros componentes da matriz extracelular, contribuindo

com a formação da arquitetura dessa estrutura (Figura 2) (BERRA et al., 1988; PRICE et al., 2013). Os estudos em modelos animais relatam que a falta do silício retarda a formação do tecido ósseo e a cicatrização de feridas, interferindo diretamente no crescimento e no tempo de recuperação de lesões (CARLISLE, 1976; ELLIOT e EDWARDS, 1991; SEABORN e NIELSEN, 2002; JUGDAOHSINGH et al., 2015). Ainda, existe uma possível redução nas concentrações desse nutriente à medida que se envelhece, o que ajudaria a explicar, por exemplo, as doenças relacionadas ao tecido ósseo e o próprio processo de envelhecimento (JUGDAOHSINGH et al., 2015; KALIL et al., 2017).

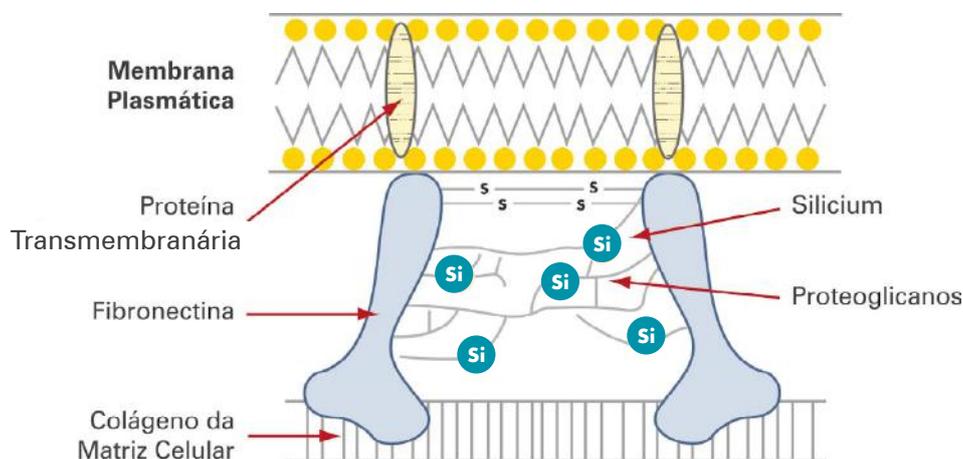


Figura 1. Interação do silício (Si) - cross-link - com outras estruturas da matriz extracelular. Fonte: Berra et al. (1988).

**“Silício atua na síntese de componentes da matriz extracelular e, na pele, estimula a síntese de colágeno”**



Como o silício atua na síntese de componentes da matriz extracelular e, na pele, estimula a síntese de colágeno (CARLISLE, 2009), seu emprego ou suplementação nos tratamentos estéticos vem se tornando promissor. Os relatos sobre a melhora, tanto nos aspectos subjetivos quanto nas análises qualitativas do aspecto geral da pele, na hidratação cutânea e na redução de rugas se acumulam em vários estudos (EUN et al., 2009; ARAUJO et al., 2016; KALIL et al., 2017; FERREIRA et al., 2018; DUTEIL et al., 2018). No tecido ósseo, os ensaios clínicos em humanos, estudos em modelos ani-

mais e estudos *in vitro* sobre o uso do silício apontam para um aumento da densidade mineral óssea (DMO), da proliferação e da atividade dos osteoblastos e redução da atividade dos osteoclastos, ilustrando, dessa forma, o potencial uso terapêutico desse nutriente em doenças osteodegenerativas. Mulheres incapacitadas para fazer uso de estrógenos para aumento da DMO, por exemplo, têm, no silício, uma alternativa terapêutica, uma vez que os estudos mostram um incremento da DMO independente de hormônios (HOTT et al, 1993; PRICE et al., 2013; RODELLA et al., 2014).

# EXSY NUTRI MENT®

SILÍCIO BIOLÓGICAMENTE ATIVO



É importante ressaltar que **temos poucas opções biodisponíveis de silício** na alimentação. Além disso, o silício pode interagir com outros nutrientes e componentes da dieta, como fibras, cálcio e magnésio, o que, provavelmente, reduz sua absorção intestinal. Dessa forma, estima-se que, em média, 41% do silício ingerido via alimentação seja, de fato, absorvido (KELSAY, 1979; JUGDAOHSINGH et al., 2002). Assim, a suplementação é, provavelmente, a forma mais adequada de ingerir quantidades ideais desse nutriente (PENNINGTON, 1991; SRIPANYAKORN et al., 2009). Após suplementado, o silício atinge concentrações máximas no plasma em duas horas e volta ao estado basal após 12 horas (Figura 2) e esse padrão parece não diferir entre homens e mulheres e entre jovens e adultos (PRUKSA et al., 2014; JUGDAOHSINGH et al., 2013).

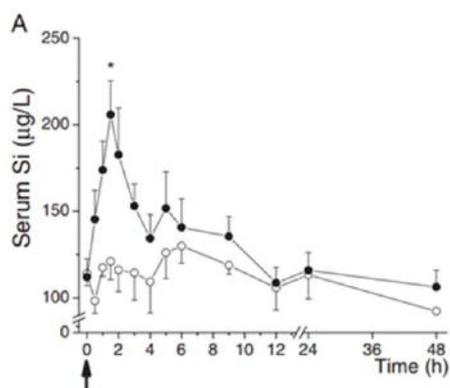


Figura 2. Concentrações plasmáticas de silício após a sua suplementação.  
Fonte: Pruksa et al.(2014).

A absorção de silício é fortemente influenciada pela sua forma ingerida e isso está relacionado à taxa de produção de espécies solúveis (hidrossolúveis) e absorvíveis (monômeros) no trato gastrointestinal. No entanto, mesmo espécies simples (monômeros), quando suplementadas, podem sofrer polimerização ao interagirem com o pH gastrointestinal e ter sua absorção reduzida. Assim, a estabilização do silício em outras moléculas evita sua aglutinação e facilita sua absorção pelo intestino (JUGDAOHSINGH, 2007; KALIL et al., 2017; SCHOLEY et al., 2018). Como dito anteriormente, a suplementação de silício garante um aporte adequado desse nutriente. O silício orgânico (ácido ortossilícico) estabilizado em uma molécula de colágeno marinho hidrolisado - **Exsynutrimen**® - apresenta alta biodisponibilidade, pois essa estabilização impede a formação de polímeros, o que prejudicaria sua absorção pelo trato gastrointestinal. Após absorvido no sistema gastrointestinal, a concentração de **Exsynutrimen**® aumenta na corrente sanguínea e logo chega à pele, onde estimula a atividade do fibroblasto, elevando a síntese de colágeno, elastina e glicosaminoglicanas (ácido hialurônico). Como resultado, a suplementação melhora a firmeza e a textura da pele, bem como a hidratação do tecido (KALIL et al., 2017).

Outro silício com alta biodisponibilidade é o monometilsilanetriol (MMST). Nessa estrutura química, o silício se apresenta na sua forma monomérica e hidrossolúvel e dificilmente sofre polimerização no sistema gastrointestinal. No entanto, num sistema biológico, o MMST é clivado a ácido ortossilícico e, dessa forma, a absorção e a assimilação ocorrem praticamente de maneira completa.

Presente no **Osteosil®**, o MMST é estabilizado em fósforo, o que facilita a sua distribuição para o tecido ósseo. O incremento dos níveis plasmáticos após a suplementação mostra a alta biodisponibilidade do MMST (Figura 3) e sua utilização está associada a um aumento da DMO em vários estudos (JUGDAOHSINGH et al., 2013).

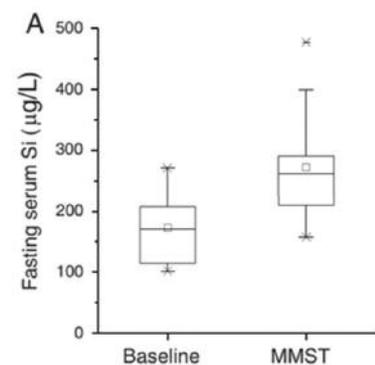


Figura 3. Aumento nas concentrações séricas de silício após a suplementação com MMST. Fonte adaptada: Jugdaohsingh et al (2013).



\*Luisa Amabile Wolpe Simas  
(CRN-8 3958)

Nutricionista, pós-graduada em Nutrição Clínica (UFPR), Mestre de Medicina Interna e Ciências da Saúde (UFPR). Autora dos livros "Receitas funcionais: preparações práticas para sua saúde e beleza" e "Manual de atendimento em Nutrição Estética".

#### Referências

NIELSEN, F. Update on the possible nutritional importance of silicon. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 28(4): 379-382, 2014.

SEABORN, C. D.; NIELSEN, F. H. Silicon Deprivation Decreases Collagen Formation in Wounds and Bone, and Ornithine Transaminase Enzyme Activity in Liver. *Biological Trace Element Research*, 89(3): 251-262, 2002.

BERRA, B. et al. Vitamins and minerals as skin nutrients. *J. Appl. Cosmetol.*, 6: 93-102, 1988.

PRICE, T. C. et al. Silicon: A Review of Its Potential Role in the Prevention and Treatment of Postmenopausal Osteoporosis. *International Journal of Endocrinology* Volume 2013, Article ID 316783, 2013.

RODELLA, L. F. et al. A review of the effects of dietary silicon intake on bone homeostasis and regeneration. *J Nutr Health Aging*, 18(9): 820-836, 2014.

CRALISLE, E. M. In vivo Requirement for Silicon in Articular Cartilage and Connective Tissue Formation in the Chick. *The Journal of Nutrition*, 106(4): 478-484, 1976.

ELLIOT, M. A.; EDWARDS, H. M. Effect of Dietary Silicon on Growth and Skeletal Development in Chickens. *The Journal of Nutrition*, 121(2): 201-207, 1991.

JUGDAOHSINGH, R. et al. Positive association between serum silicon levels and bone mineral density in female rats following oral silicon supplementation with monomethylsilanetriol. *Osteoporos Int.*, 26:1405-1415, 2015.

JUGDAOHSINGH, R. et al. The decrease in silicon concentration of the connective tissues with age in rats is a marker of connective tissue turnover. *Bone*, 75: 40-48, 2015.

CARLISLE, E. M. The Nutritional Essentiality of Silicon. *Nutrition Reviews*, 40(7): 193-198, 2009.

EUN, K. J. et al. Effect of Vitamin C, Silicon and Iron on Collagen Synthesis and Break-Down Enzyme Expression in the Human Dermal Fibroblast Cell (HS27). *Korean J Nutr.*, 42(6): 505-515, 2009.

ARAÚJO, L. A. et al. Use of silicon for skin and hair care: an approach of chemical forms available and efficacy. *Ann Bras Dermatol.*, 91(3):331-335, 2016.

KALIL, C. L. P. V. et al. Evaluation of cutaneous rejuvenation associated with the use of ortho-silicic acid stabilized

by hydrolyzed marine collagen. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 1-7, 2017.

FERREIRA, A. O. et al. Anti-Aging Effects of Monomethylsilanetriol and Maltodextrin-Stabilized Orthosilicic Acid on Nails, Skin and Hair. *Cosmetics*, 5(4): 1-15, 2018.

DUTELI, L. Effect of Low Dose Type I Fish Collagen Peptides Combined or not with Silicon on Skin Aging Signs in Mature Women. *JOJ Case Stud.*, 6(4): 1-5, 2018.

HOTT, M. et al. Shortterm effects of organic silicon on trabecular bone in mature ovariectomized rats. *Calcified Tissue International*, 53(3): 174-179, 1993.

KELSAY, J. L. 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*, 32:1876-1880, 1979.

JUGDAOHSINGH, R. et al. Dietary silicon intake and absorption. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 75(5): 887-893, 2002.

PENNINGTON, J. A. T. Silicon in foods and diets. *Food Additives and Contaminants*, 8(1): 97-118, 1991.

SRIPANYAKORN, S. et al. The comparative absorption of silicon from different foods and food supplements. *British Journal of Nutrition*, 102, 825-834, 2009.

PRUKSA, S. et al. Silicon balance in human volunteers; a pilot study to establish the variance in silicon excretion versus intake. *Nutrition & Metabolism*, 11:4, 2014.

JUGDAOHSINGH, R. Silicon absorption and excretion is independent of age and sex in adults. *British Journal of Nutrition*, 110: 1024-1030, 2013.

SCHOLEY, D. V. et al. Bioavailability of a novel form of silicon supplement. *Scientific Reports*, 8:17022, 2018.

JUGDAOHSINGH, R. Silicon and bone health. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 11(2): 99-110, 2007.

JUGDAOHSINGH, R. et al. The silicon supplement 'Monomethylsilanetriol' is safe and increases the body pool of silicon in healthy Pre-menopausal women. *Nutrition & Metabolism*, 10:37, 2013.



DESPERTE A SUA BELEZA  
INDIVIDUAL E AUTÊNTICA



# **EXSYNUTRIMENT<sup>®</sup>**

O Único Silanol Biologicamente Ativo

- ✓ Integridade do glicocálix e melhora da retenção de nutrientes
- ✓ Aumento da produção de colágeno
- ✓ Fortalecimento das unhas e cabelos

**BIOTEC**

# O RAIO X DA FRAGILIDADE ÓSSEA

Por RODRIGO GRANZOTI E LUISA WOLPE SIMAS\*

Osteopenia e a osteoporose são as doenças mais comuns associadas à fragilidade óssea e ambas apresentam os mesmos fatores de risco, a idade e, nas mulheres, a menopausa. A fisiopatologia dessas duas doenças está centrada na perda da densidade mineral óssea, o que leva ao aumento de fraturas por fragilidade (Figura 1).

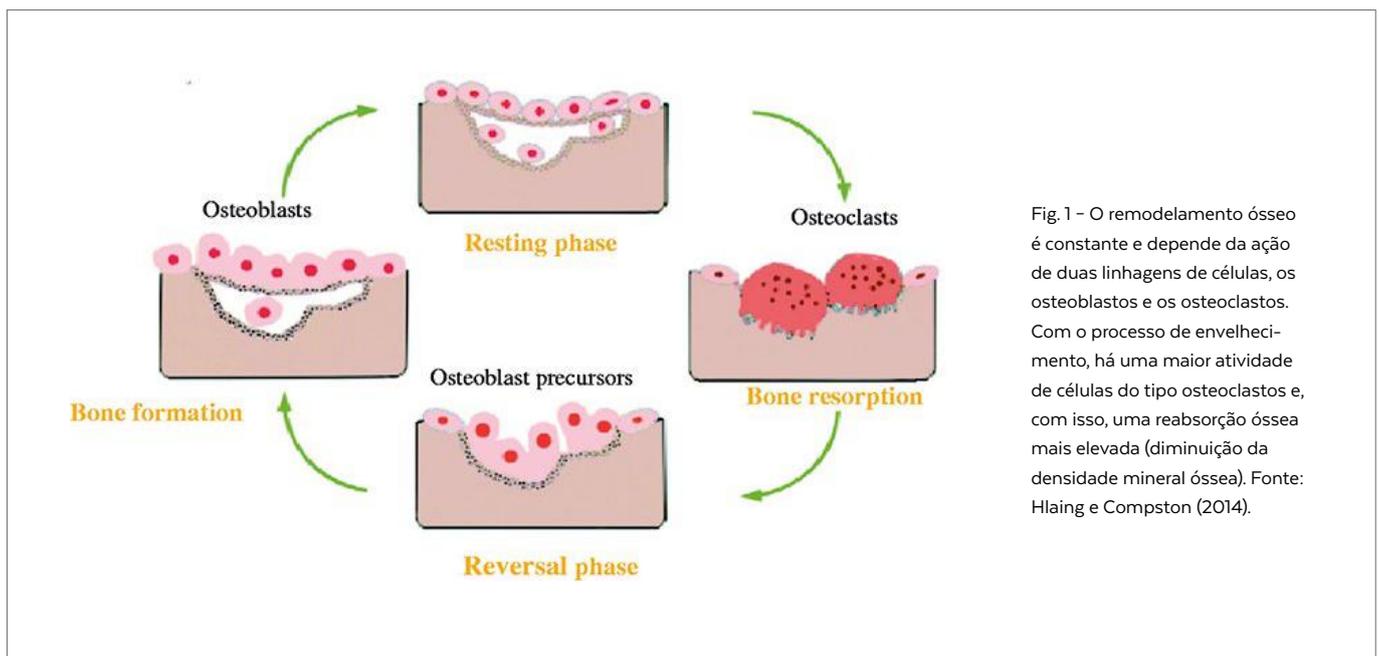


Fig. 1 - O remodelamento ósseo é constante e depende da ação de duas linhagens de células, os osteoblastos e os osteoclastos. Com o processo de envelhecimento, há uma maior atividade de células do tipo osteoclastos e, com isso, uma reabsorção óssea mais elevada (diminuição da densidade mineral óssea). Fonte: Hlaing e Compston (2014).

As mulheres são o público mais afetado. Estudos brasileiros mostram que a prevalência de osteoporose é de 6% para homens acima dos 50 anos contra 24% na população feminina.

Apesar de parecer inerte, o tecido ósseo é extremamente dinâmico, envolvendo a atividade de diferentes células para manutenção da sua homeostasia. O controle da atividade óssea é feito, basicamente, por hormônios e nutrientes (Figura 2).

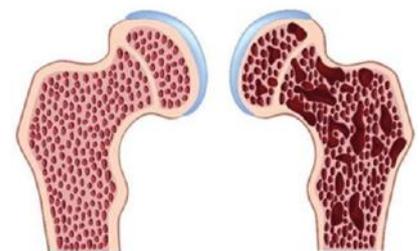


Fig. 2 - Características estruturais do osso na osteopenia e osteoporose. A perda da massa óssea eleva a fragilidade do tecido.

Um hormônio chave e regulador da função óssea é o estrogênio, cuja ação é, basicamente, manter células do tipo osteoblastos ativas e secretando matriz. Na menopausa, esse cenário se inverte e a ausência do hormônio compromete a resistência óssea. Importante destacar que a saúde óssea só é condizente quando parâmetros nutricionais estão adequados e que excessos ou deficiências nutricionais podem elevar as chances de perdas de função tecidual.

Sobre os aspectos nutricionais, muito se fala sobre o consumo de cálcio e vitamina D para manutenção e prevenção de osteopenia e osteoporose. De fato, ambos são extremamente relevantes, porém, fatores como densidade energética da dieta e ingestão de proteínas, carboidratos, gorduras e outros nutrientes, muitas vezes, são negligenciados na hora de tratar o paciente doente.



### DENSIDADE CALÓRICA

A densidade energética da dieta é fundamental para manter o metabolismo ósseo ativo. Em mulheres, quando a restrição calórico-energética é reduzida para 15 kcal/kg, a formação óssea declina e a reabsorção do tecido aumenta. Assim, sugere-se que a adequação calórico - energética para manutenção e tratamento de fragilidade óssea se mantenha em 34 kcal/peso.

### CONSUMO DE PROTEÍNAS

A proteína é um nutriente extremamente importante para manutenção do tecido ósseo. Seu baixo consumo, muito comum em mulheres senis, é um fator de risco associado à fragilidade óssea. A proteína é importante para a síntese de colágeno, componente proteico que, posteriormente, sofre mineralização e forma a arquitetura rígida do osso. O consumo adequado de proteína eleva a absorção de cálcio no intestino, proporcionando um maior aporte desse nutriente no organismo. A recomendação para o consumo de proteínas para manutenção da saúde óssea é de 1,6g/kg.

### Sugestão de fórmula

#### Para aumento do aporte proteico

BCAA .....	5g
Creatina.....	3g
In.Cell® .....	150mg
Protein Soup* .....	25g

**Modo de uso:** Tomar uma dose, uma vez ao dia.

#### Associar com

Osteosil® .....	200mg
Vitamina C.....	150mg
Cálcio Quelado.....	500mg
Magnésio Quelado .....	300mg
Vitamina D .....	4000ui

**Modo de uso:** Tomar uma dose, uma vez ao dia.

## CONSUMO DE CARBOIDRATOS

O consumo excessivo de carboidratos, sobretudo os de elevada carga glicêmica e que mantêm os níveis plasmáticos de glicose elevados, podem comprometer a saúde do tecido. Os produtos finais de glicação avançada (AGEs), formados pela glicemia elevada, comprometem a função do colágeno no tecido ósseo, impedindo a formação da matriz. Ainda, os AGEs impedem a atividade dos osteoblastos e, assim, há menos células secretando matriz. O consumo adequado de carboidratos para manter a homeostase do tecido ósseo é de 140 a 180g/dia.

## CONSUMO DE GORDURAS

Há fortes evidências de que a gordura da dieta pode afetar a saúde óssea e as perdas são mais acentuadas quando há um maior consumo de gorduras saturadas. Sabe-se que a dislipidemia é uma alteração do perfil lipídico decorrente do excesso de gorduras saturadas. Nesse cenário, há um incremento dos níveis plasmáticos de LDL (lipoproteínas de baixa densidade), o que eleva a taxa de reabsorção óssea. Esses mesmos ácidos graxos, quando em excesso, estimulam vias inflamatórias e comprometem o metabolismo do cálcio e do colágeno no osso. O consumo de ácidos graxos essenciais (ácido docosahexaenoico e ácido eicosapentaenoico) melhora o perfil lipídico, preserva o colágeno da matriz óssea e reduz as vias inflamatórias que aumentam a reabsorção óssea.

## A IMPORTÂNCIA DO SILÍCIO NO METABOLISMO ÓSSEO

O silício tem um papel fundamental no metabolismo ósseo. Esse nutriente é cofator na síntese de colágeno, principal proteína que compõe a matriz óssea. O silício, ainda, estimula a fixação de cálcio no osso, promovendo a mineralização do tecido. Com o passar da idade, as concentrações de silício no organismo, bem como no osso, declinam e sua reposição por meio da suplementação acaba sendo fundamental. Um dos possíveis fatores que leva a essa redução, principalmente em mulheres, é a queda dos níveis de estradiol. Esse hormônio aumenta a absorção de cálcio no intestino e é possível que ele exerça esse mesmo papel na absorção do silício. Assim, a osteoporose pode ser entendida como uma doença associada, além do declínio hormonal, com a redução de silício no organismo.

### Sugestão de Fórmula

#### Para glicação óssea

Glycoxil® .....	200mg
Picolinato de Cromo.....	250mcg
N-Acetil Cisteína .....	350mg

**Modo de uso:** Tomar uma dose, uma vez ao dia.

#### Associar com

Osteosil® .....	200mg
Vitamina C.....	150mg
Cálcio Quelado.....	500mg
Magnésio Quelado.....	300mg
Vitamina D .....	4000UI

**Modo de uso:** Tomar uma dose, uma vez ao dia

### Sugestão de Fórmula

#### Dislipidemia

F.C Oral®.....	200mg
Bio-Arct®.....	150mg
Niacinamida.....	1000mg
Betamune® AV .....	2000mg
Goma Guar.....	2000mg

**Modo de uso:** Tomar uma dose, uma vez ao dia.

#### Associar com

Osteosil® .....	200mg
Vitamina C.....	150mg
Cálcio Quelado.....	500mg
Magnésio Quelado .....	300mg
Vitamina D .....	4000UI

**Modo de uso:** Tomar uma dose, uma vez ao dia.

### Sugestão de Fórmula

#### Aumento da densidade óssea

Osteosil® .....	200mg
Vitamina C.....	150mg
Cálcio Quelado.....	500mg
Magnésio Quelado .....	300mg
Vitamina D .....	4000UI
Vitamina K.....	50mcg

**Modo de uso:** Tomar uma dose, uma vez ao dia.

ATIVOS BIOTEC  
NA SAÚDE ÓSSEA

IN · CELL

Aminoácidos equimolares que auxiliam na regeneração de tecidos.

GLYCOXIL®

Antiglicante e antioxidante. Protege o tecido da glicotoxicidade mantendo as estruturas proteicas íntegras.



OSTEOSIL®

Silício orgânico estabilizado em fósforo. Tem ação direta sobre o tecido ósseo elevando a capacidade de regeneração tecidual.

BIO-ARCT®

Melhora a função mitocondrial e promove uma maior perfusão de sangue e oxigênio para os tecidos.

F. C. ORAL®

Fosfolípidios ricos em DHA. Promove uma ação anti-inflamatória e previne a degradação de tecidos.

Selos de autenticidade



\*Luisa Amábilé Wolpe Simas  
(CRN-8 3958)

Nutricionista, pós-graduada em Nutrição Clínica (UFPR), Mestre de Medicina Interna e Ciências da Saúde (UFPR). Autora dos livros "Receitas funcionais: preparações práticas para sua saúde e beleza" e "Manual de atendimento em Nutrição Estética".



\*Rodrigo Granzoti  
(CRN-8 12801/CRBio-7 050319)

Biólogo (PUCPR), nutricionista (FAPAR), especialista em Nutrição na Saúde da Mulher: aspectos clínicos, estéticos e de performance esportiva (ESTÁCIO); Nutrição Estética (IPGS) e mestre em Biologia Animal (UNESP).



# OSTEOSIL®



## Silanol estabilizado em fósforo

- ✓ Proteção osteoarticular
- ✓ Aumento da produção de colágeno tipo I
- ✓ Manutenção da alta densidade mineral óssea

# BIOTEC

# PELE EM PACIENTES DIABÉTICOS



Por Dra. Aline Olivet\*

O Diabetes Mellitus (DM) é uma doença endocrinológica comum, caracterizada por uma síndrome clínica de evolução crônica e degenerativa. A sua fisiopatogenia inclui distúrbios na secreção e/ou ação da insulina no organismo, o que influencia um conjunto de alterações metabólicas, caracterizadas principalmente pela hiperglicemia. É considerado um problema de saúde pública devido às complicações crônicas que afetam a qualidade de vida do doente (MARBLE et al, 1985; WEBER et al, 2005).

As alterações associadas ao DM podem afetar diversos sistemas orgânicos, e entre 30-70% dos pacientes apresentarão alguma complicação cutânea ao longo da vida (MEURER, 2004). Essas manifestações cutâneas podem ser específicas ou não-específicas da DM, podendo estar associadas também aos efeitos adversos dos medicamentos terapêuticos (LABIB et al, 2000).

Um estudo observacional prospectivo em uma clínica de diabetes observou lesões cutâneas em mais de 98% das pessoas com DM tipo 2 e 34% das pessoas com DM tipo 1. Houve maior prevalência em pacientes com mais de 5 anos de doença, mas as manifestações ainda estavam presentes em 80% dos pacientes com DM há menos de 5 anos (SHAHZAD et al, 2011). Esses dados chamam a atenção para a importância do reconhecimento e manejo das lesões cutâneas nessa população. A xerose é uma manifestação dermatológica que pode estar presente em até 40% dos pacientes com DM, sendo considerada a alteração cutânea mais frequente. A pele adquire uma textura mais áspera, podendo apresentar sintomas como descamação e fissuras

devido à pele anormalmente seca (GOYAL et al, 2010). O prurido também acomete com frequência esses pacientes, não tendo uma patogênese totalmente compreendida, mas, atualmente, acredita-se que os fatores mais associados à coceira seja a própria xerose, além da polineuropatia diabética (STEFANIAK et al, 2021).

Outra manifestação conhecida, associada à resistência insulínica, é a *acantose nigricans*. Apresenta-se na forma de uma hiperpigmentação aveludada com bordas mal definidas, geralmente em áreas intertriginosas, como nuca, axila e virilha (BRADY et al, 2022; BHAGYANATHAN et al, 2017) (Figura 1). Uma hipótese é que essa manifestação surge devido à proliferação celular resultante de receptores do IGF-1 em queratinócitos e fibroblastos (BHAGYANATHAN et al, 2017). A *acantose nigricans* pode apresentar-se antes do diagnóstico de diabetes, logo, a presença desse sintoma deve levar a investigação de DM e de outras patologias associadas à resistência insulínica (BRADY et al, 2022).



Figura 1: Acanthose nigricans em região cervical posterior. Fonte adaptada: BRAGYANATHAN e colaboradores. (2017).

Alterações na cor da pele também podem estar presentes nessa população. Comumente pacientes diabéticos apresentam coloração amarelada da pele e/ou das unhas, envolvendo geralmente as palmas das mãos, plantas dos pés, face e unha distal do primeiro pododáctilo. Acredita-se que o acúmulo de substâncias como caroteno e proteínas glicosiladas pode estar envolvido na fisiopatogenia (BRISTOW et al, 2008).

Quanto maior o tempo de doença, maior a tendência desses pacientes desenvolverem dermatopatias mais graves. O surgimento de úlceras crônicas afetam enormemente a qualidade de vida do doente e se perpetuam em consequência do baixo potencial de cicatrização da pele (FALANGA, 2005).

Em comparação com a população em geral, os pacientes diabéticos apresentam mais comumente a pele com

aparência envelhecida (DUFF et al, 2015). A derme diabética apresenta níveis elevados de MMP-1/MMP-2 e LOX, o que pode contribuir para o aumento da fragmentação e reticulação de fibrilas de colágeno, a principal proteína estrutural da pele. Consequentemente, há prejuízo da integridade estrutural cutânea e alterações de suas propriedades mecânicas (ARGYROPOULOS et al, 2016) (Figura 2).

Estudos demonstraram que a hiperglicemia crônica tem influência no aparecimento das complicações crônicas teciduais devido à maior formação e acúmulo de radicais livres ou produtos finais da glicosilação (*advanced glycosylation end products - AGE*) (BEISSWENGER et al, 1993). Quanto maior a glicemia, maior o acúmulo do metabólito glicosilado. A depleção de procolágeno tipo I e o desarranjo significativo dos feixes de colágeno na pele acarretam as alterações cutâneas descritas, tanto na presença quanto na ausência de complicações da doença (DYER et al, 1993; TAHRANI et al, 2012).

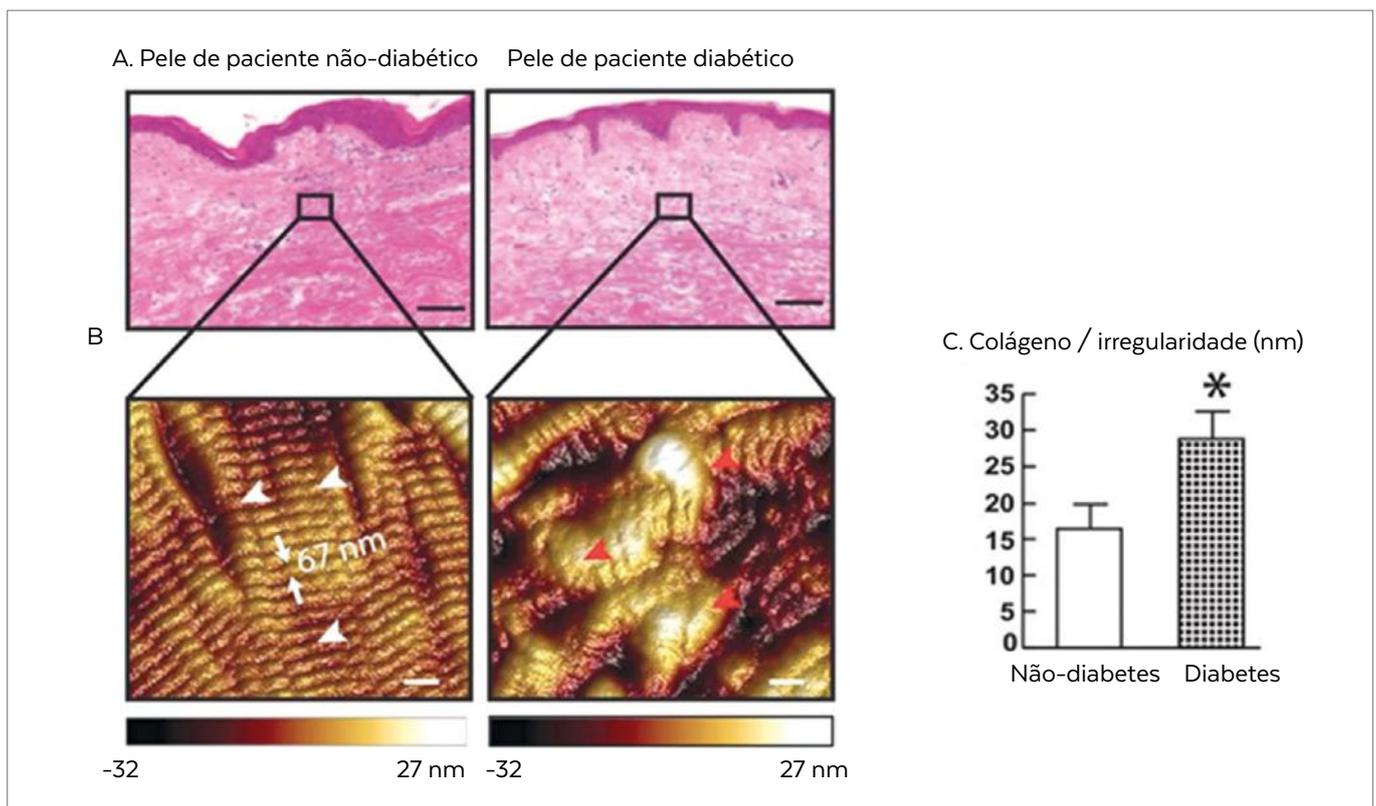


Figura 2A. Imagens de Microscopia de Força Atômica revelam fibrilas de colágeno na derme não-diabética intactas, bem compactadas e bem organizadas. Em contraste, as fibrilas de colágeno na derme diabética são fragmentadas, esparsas e desorganizadas. Fonte adaptada: ARGYROPOULOS e colaboradores. (2016).

Figura 2B. Imagens Topográficas Tridimensionais indicam uma derme não-diabética lisa e achatada. Em contraste, a derme diabética é mais áspera e irregular. Fonte adaptada: ARGYROPOULOS e colaboradores. (2016).

Figura 2C. Análise quantitativa dos dados das Imagens Topográficas Tridimensionais indicou que a rugosidade média das fibrilas de colágeno dérmico na derme diabética foi aumentada em 176%. Fonte adaptada: ARGYROPOULOS e colaboradores. (2016).

Queixa principal	Relatado		Não relatado		Total	
	n	%	n	%	n	%
"Mancha na pele"	20	42,5	27	57,5	47	100,0
"Coceira na pele"	12	25,5	35	74,5	47	100,0
"Ressecamento na pele"	7	14,8	40	85,2	47	100,0
"Pele feia"	5	10,6	41	89,4	47	100,0
"Carço na pele"	2	4,2	45	95,8	47	100,0
"Pele velha"	1	2,1	46	97,9	47	100,0

Figura 3. Queixa principal quanto à lesão cutânea relatada pelo portador de Diabetes Mellitus. Fonte adaptada: RODRIGUES e colaboradores. (2010).

Existe uma grande influência das dermatoses na qualidade de vida do portador de DM. Metade dos pacientes relatam ressecamento e sensação dolorosa na pele, e um número significativo relata que as alterações cutâneas ocasionam dificuldade até mesmo de higienização pessoal e interferem no relacionamento interpessoal com parentes e amigos (RODRIGUES et al, 2010) (Figura 3). A aproximação dos profissionais da saúde com o mundo de quem vive a doença pode auxiliar na compreensão dessas queixas e proporcionar um trabalho terapêutico mais efetivo para essa população.

Frequência/Fatores	Muito + Às vezes + Pouco		Nunca + Não pertinente		Total	
	n	%	n	%	n	%
Ressecamento/dor	24	51,0	23	49,0	47	100,0
Higienização	19	40,3	28	59,7	47	100,0
Relacionamento	18	38,2	29	61,8	47	100,0
Atividades diárias	14	29,7	33	70,3	47	100,0
Constrangimento	13	27,5	34	72,5	47	100,0
Atividades físicas	10	21,1	37	78,9	47	100,0
Lazer	9	19,0	38	81,0	47	100,0
Trabalho/escola	6	12,7	41	87,3	47	100,0
Sexualidade	6	12,6	41	87,4	47	100,0
Vestuário	5	10,5	42	89,5	47	100,0

Figura 4. Fatores relacionados às dermatoses que influenciam a qualidade de vida do portador de Diabetes Mellitus. Fonte adaptada: RODRIGUES e colaboradores. (2010).



**Dra. Aline Olivet**  
(CRM 34.254/ RQE 29.4400)  
Médica e Dermatologista

Referência

1. Marble A, Krall LP, Bradley RF, Christlieb AR, Soeldner JS, editors. Joslin's diabetes mellitus. 12th ed. Philadelphia: Lea-Febriger; 1985. p. 526-52.
2. Weber MB, Silva, MCA. Manifestações cutâneas em pacientes com diabetes mellitus. Arquivos Médicos 2005;8(2):2. Sherwin RS. Diabetes mellito. In: Goldman L, Ausiello DA, Cecil RL (Ed). Tratado de medicina interna. 22ed. Rio de Janeiro: Elsevier;2005. p. 1658-1692.
3. Meurer M, Stumvoll M, Szeimies R-M. Hautveränderungen bei Diabetes mellitus. Der Hautarzt. 2004;55(5):428-35
4. Labib A, et al. Skin Manifestations of Diabetes Mellitus. In: Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000.
5. Shahzad M, Al Robaee A, Al Shobaili HA, Alzolibani AA, Al Marshood AA, Al Moteri B, et al. Skin Manifestations in Diabetic Patients Attending a Diabetic Clinic in the Qassim Region, Saudi Arabia. Med Princ Pract. 2011;20(2):137-141. (SHAHZAD et al. 2011)
6. Goyal A, Raina S, Kaushal SS, Mahajan V, Sharma NL. Pattern of cutaneous manifestations in diabetes mellitus. Indian journal of dermatology. 2010;55(1):39
7. Stefaniak AA, Krajewski PK, Bednarska-Chabowska D, Bolanowski M, Mazur G, Szepletowski JC. Itch in Adult Population with Type 2 Diabetes Mellitus: Clinical Profile, Pathogenesis and Disease-Related Burden in a Cross-Sectional Study. Biology (Basel). 2021 Dec 15;10(12):1332.
8. Brady MF, Rawla P. Acanthosis Nigricans. 2022 Apr 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.
9. Bhagyanathan M, Dhayanithy D, Parambath VA, Bijayraj R. Acanthosis nigricans: A screening test for insulin

- resistance - An important risk factor for diabetes mellitus type-2. J Family Med Prim Care. 2017 Jan-Mar;6(1):43-46.
10. Bristow I. Non-ulcerative skin pathologies of the diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev. 2008 May-Jun;24 Suppl 1:S84-9.
11. Falanga V. Wound healing and its impairment in the diabetic foot. Lancet. 2005 Nov 12;366(9498):1736-43.
12. Duff M, Demidova O, Blackburn S, Shubrook J. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. Clin Diabetes. 2015 Jan;33(1):40-8.
13. Argyropoulos AJ, Robichaud P, Balimunkwe RM, Fisher GJ, Hammerberg C, Yan Y, Quan T. Alterations of Dermal Connective Tissue Collagen in Diabetes: Molecular Basis of Aged-Appearing Skin. PLoS One. 2016 Apr 22;11(4):e0153806.
14. Beisswenger PJ, Moor LL, Curphey TJ. Relationship between glycemic control and collagen-linked advanced glycosylation end products in type I diabetes. Diabetes care 1993;16:689-94.
15. Dyer DG, Dunn JA, Thorpe SR, Baillie KE, Lyons TJ, McCance DR, Baynes JW. Accumulation of mailard reaction products in skin collagen in diabetes and aging. J Clin Invest 1993;91:2463-9.
16. Tahrani AA, Zeng W, Shakher J, Piya MK, Hughes S, Dubb K, Stevens MJ. Cutaneous structural and biochemical correlates of foot complications in high-risk diabetes. Diabetes Care. 2012 Sep;35(9):1913-8.
17. Rodrigues AN, Szymaniak NP, Andrade Sobrinho Jd. Influência das dermatoses na qualidade de vida do portador de diabetes mellitus [The role of dermatosis on diabetes patient's quality of life]. Cien Saude Colet. 2010 Jun;15 Suppl 1:1325-32. Portuguese.

## RELAÇÃO ENTRE O ALTO ÍNDICE GLICÊMICO E A INSULINA SOBRE A ACNE



Por Marcelo Daniel Dias Junior\*

A acne é uma das doenças de pele mais comuns em todo o mundo, envolvendo infecção inflamatória crônica da unidade **pilosebácea** da pele (Chandak, et al. 2022). Sua prevalência global é estimada em 9,4%, classificando-se como a 8ª doença mais prevalente em todo o mundo (Rao, et al. 2021).

A acne é uma doença comum em adolescentes, afetando cerca de 85% dessa população, mas também existe uma estimativa que dois terços dos adultos com 18 anos ou mais também são afetados (Durai e Dhanya. 2015).

Além dos impactos na saúde, também apresenta um forte impacto psicossocial, já que afeta a autoestima, ansiedade, pode gerar rejeição social e, nos casos mais extremos, até a ideação suicida (Freitas, Marinho e Portela. 2021).

Relacionado aos tipos de acne, diversos estudos propuseram medidas padronizadas para categorizar as diferentes formas dessa doença, embora nenhuma tenha sido absolutamente aceita. Basicamente a acne pode ser classificada nas formas leve, moderada e grave (Dawson, et al. 2013).

A acne considerada leve é limitada à face, caracterizando-se pela presença de comedões fechados e abertos não infla-

matórios ou com pequenas lesões inflamatórias. A forma apontada como moderada é representada por um aumento significativo do número de pápulas e pústulas inflamatórias na face, podendo ocorrer também na região troncular. Já o acometimento grave decorre do surgimento de nódulos e cistos em face e frequentemente em região troncular (Dawson, et al. 2013).

### FISIOPATOLOGIA DA ACNE

A patogênese da acne é considerada multifatorial, incluindo a liberação de mediadores inflamatórios, queratinização alterada, formação de comedões, produção de sebo alterada e colonização folicular pela bactéria *Cutibacterium acnes* - anteriormente chamada por *Propionibacterium acnes* (Rao, et al. 2021).

Durante a puberdade ocorre um aumento na produção de andrógenos adrenais resultando no aumento da produção de sebo pelas glândulas sebáceas. O aumento da produção de sebo e o acúmulo de células epiteliais e de queratina bloqueiam a saída do folículo piloso, causando inchaço e a formação de um tampão queratinoso que leva à formação de uma lesão de acne chamada microcomedão ou acne precoce (Daszkiewicz. 2021)

Conforme o tampão queratinoso aumenta, há um risco aumentado de colonização pela bactéria *Cutibacterium acnes*, que é o microbioma da pele, causando o avanço dos microcomedões em comedões ou vesículas. As lesões de acne ocorrem mais frequentemente em áreas da pele onde existe um elevado número de glândulas sebáceas, nomeadamente a face, pescoço, tórax, costas e membros superiores (Daszkiewicz. 2021).

## RELAÇÃO DA GLICEMIA, INSULINA E ACNE

A glândula sebácea é o principal local de síntese de esteroides na pele humana e, segundo alguns estudos, também há a expressão de receptores androgênicos (AR) como receptores de estrogênio e receptores de progesterona. Os andrógenos aumentam a atividade das glândulas sebáceas, levando ao aumento da produção de sebo, e estimulam a proliferação de queratinócitos, o que pode ocasionar a acne (Pektas, et al. 2020).

Esse aumento da produção de sebo pode estar relacionado com uma dieta de alto índice glicêmico, pois, em estudos epidemiológicos recentes, viu-se que dietas de alta carga glicêmica induziam hiperinsulinemia, o que aumenta a síntese de andrógenos e fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1). O IGF-1 induz a proliferação de queratinó-

citos e sebócitos e produção de sebo (Pektas, et al. 2020). Relacionado à dieta, foi demonstrado que indivíduos que tinham quadros de acne adotavam uma dieta com um índice glicêmico significativamente maior do que a dieta de indivíduos sem lesões de acne (Kaymak, et al. 2007).

Também obteve-se o resultado de que os valores mais altos de insulina em jejum e pós-prandial podem causar surtos de acne, aumentando a proliferação de queratinócitos basais. A insulina também causa estimulação da secreção de andrógenos, levando ao aumento da produção de sebo e, conseqüentemente, ao surgimento de acne (Chandak, et al. 2022).

Já Melnik e Schmitz (2009) trazem em um estudo que doenças endócrinas ou influências nutricionais que levam ao aumento dos níveis séricos de insulina e IGF-1 são frequentemente associadas à acne (Melnik e Schmitz. 2009).

## CONCLUSÃO

É crescente o número de evidências que destacam a influência da insulina e o alto índice glicêmico na patogênese da acne. Dietas redutoras de altas cargas glicêmicas podem representar abordagens promissoras para melhorar a acne.



**Marcelo Daniel Dias Junior**  
(Cref O30784-G/PR)

Educador físico, graduando em Nutrição e pós-graduando em nutrição estética e saúde da mulher

## Referências

- Chandak, Sejal et al. "Acne Vulgaris and Metabolic Syndrome: A Possible Association." *Cureus* vol. 14,5 e24750. 5 May 2022. doi:10.7759/cureus.24750
- Daszkiewicz, Magdalena. "Associations between diet and acne lesions." *Roczniki Panstwowego Zakladu Higieny* vol. 72,2 (2021): 137-143. doi:10.32394/rpzh.2021.0164
- Dawson, Annelise L, and Robert P Dellavalle. "Acne vulgaris." *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 346 f2634. 8 May. 2013. doi:10.1136/bmj.f2634
- Durai, Priya Cinna T, and Dhanya G Nair. "Acne vulgaris and quality of life among young adults in South India." *Indian journal of dermatology* vol. 60J (2015): 33-40. doi:10.4103/0019-5154.147784
- Freitas, Marta Goes; Marinho, Ana; Portela, Liliana. Consumo de Laticínios e Desenvolvimento de Acne - Uma Revisão Baseada na Evidência. Associação Portuguesa de Nutrição. 2021.
- Kaymak, Yesim et al. "Dietary glycemic index and glucose, insulin, insulin-like growth factor-I, insulin-like growth factor binding protein 3, and leptin levels in patients with acne." *Journal of the American Academy of Dermatology* vol. 57,5 (2007): 819-23. doi:10.1016/j.jaad.2007.06.028
- Melnik, Bodo C, and Gerd Schmitz. "Role of insulin, insulin-like growth factor-1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris." *Experimental dermatology* vol. 18,10 (2009): 833-41. doi:10.1111/j.1600-0625.2009.00924.x
- Pektas, Suzan Demir et al. "The relationship among androgens, insulin resistance and ghrelin polymorphisms in post-adolescent male patients with severe acne vulgaris." *Postepy dermatologii i alergologii* vol. 37,5 (2020): 800-809. doi:10.5114/ada.2020.100492
- Rao, Akshatha et al. "Endocrine Disrupting Chemicals, Hormone Receptors, and Acne Vulgaris: A Connecting Hypothesis." *Cells* vol. 10,6 1439. 9 Jun. 2021. doi:10.3390/cells10061439

# MANEJO DA DISFUNÇÃO ERÉTIL NA VISÃO DO NUTRICIONISTA

Por Rodrigo Granzoti e Dr. Bernardo Sobreiro\*

A disfunção erétil (DE) pode ser entendida como a incapacidade consistente e recorrente de adquirir ou sustentar uma ereção com duração suficiente para obter uma relação sexual satisfatória (McCABE et al., 2016). Segundo dados epidemiológicos, esse é um problema progressivo, cuja prevalência aumenta com a idade. Assim, aproximadamente 30 a 40% dos homens com mais de 40 anos sofrem com alguma forma de DE (Figura 1) (ROSEN e KUPELIAN, 2016). A DE pode afetar a autoestima masculina e levar, em muitos casos, a quadros de depressão (NOBRE, 2010).

As causas da DE podem ser multifatoriais e transitam desde distúrbios psicológicos até causas orgânicas (FAZIO e BROCK, 2004).

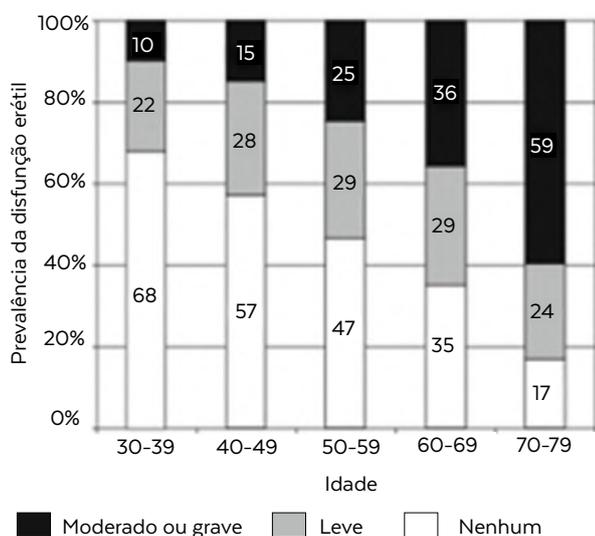


Figura 1. Prevalência da disfunção erétil nas diferentes faixas etárias no homem.

## ENTENDENDO O PÊNIS: DA ANATOMIA À EREÇÃO

O pênis é composto por três estruturas cilíndricas de tecido erétil (musculatura lisa). Quando preenchidos com sangue, no estado de excitação, os dois corpos cavernosos e o corpo esponjoso se expandem e provocam a ereção (Figura 2) (CARRION et al., 2005). Ainda, uma complexa rede de inervações autônoma e somática interage com o tecido erétil afetando, diretamente, o estado do pênis (flácido ou ereto) (DEAN e LUE, 2005).

A ereção peniana é um complexo evento neurovascular envolvendo a interação entre o sistema nervoso e o próprio pênis. O tônus do músculo liso do pênis é um dos principais determinantes nos eventos hemodinâmicos que mantêm a flacidez ou a ereção peniana. As artérias cavernosas fornecem sangue aos corpos cavernosos, enquanto as veias emissárias, que atravessam a túnica albugínea, permitem que o sangue flua para fora do pênis. No pênis flácido, as células musculares lisas dos corpos cavernosos estão contraídas e o influxo sanguíneo peniano é baixo. Durante a ereção, o relaxamento do músculo liso resulta em um aumento do fluxo sanguíneo para os corpos cavernosos e uma expansão dos espaços sinusoidais. O corpo cavernoso se expande e causa compressão mecânica das veias emissoras, restringindo o fluxo venoso dos espaços cavernosos facilitando o aprisionamento de sangue nos sinusoides cavernosos. Esse ingurgitamento sanguíneo resulta em rigidez peniana (Figura 3 e 4) (MORELLI et al., 2006)

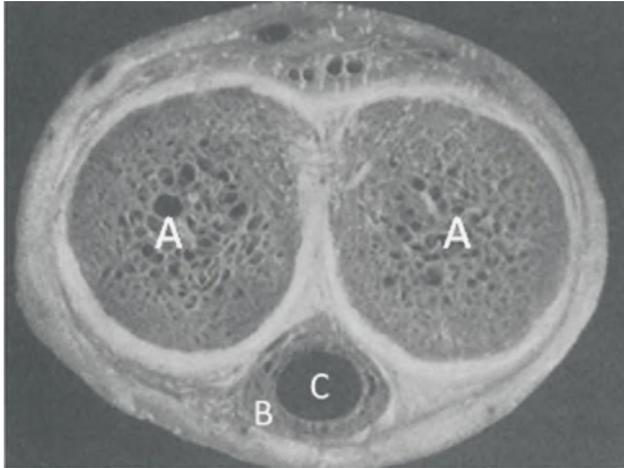


Figura 2. Corte transversal do pênis humano. A. Corpos cavernosos; B. Corpo esponjoso; C. Uretra. Fonte adaptada: WETTERAUER (1988).

O estímulo nervoso e os fatores endoteliais demonstraram controlar a função erétil, modulando a vasculatura peniana e o tônus da musculatura lisa dos corpos cavernosos e do corpo esponjoso. O correto equilíbrio entre fatores relaxantes e contráteis é necessário para determinar o estado funcional do pênis, resultando em uma função erétil normal (ANDERSSON, 2001).

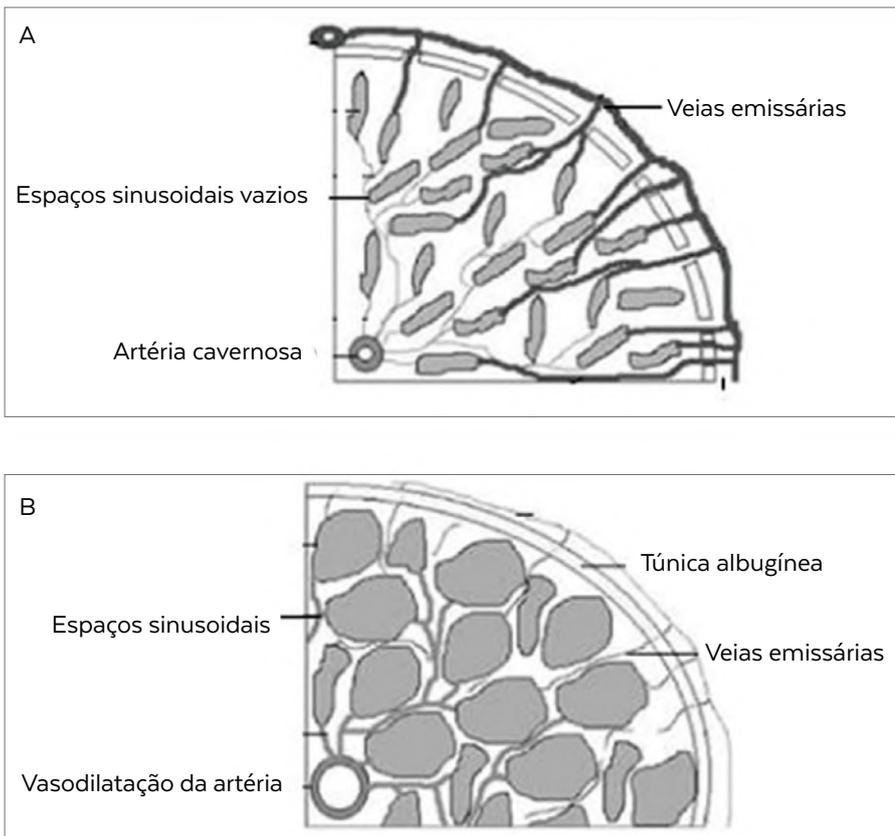


Figura 3. A. Estado de relaxamento; B. Estado de ereção. Fonte adaptada: 1st Latin American Erectile Dysfunction Consensus Meeting

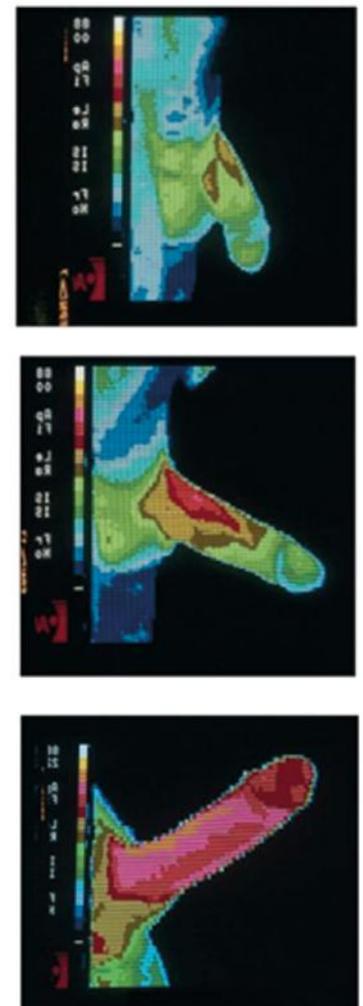


Figura 4. Termogramas do pênis mostrando radiações térmicas diferenciais durante a ereção. Vermelho, amarelo e lilás indicam as partes mais aquecidas; azul e verde indicam as mais frias. A temperatura aumenta com o aumento do fluxo sanguíneo no pênis. Fonte: VAN de GRAAFF (2003).

## ÓXIDO NÍTRICO E A FUNÇÃO ERÉTIL

Como já citado, mediadores bioquímicos liberados localmente participam da iniciação e manutenção da ereção. O óxido nítrico (NO), produzido tanto nos nervos cavernosos como no endotélio, foi, recentemente, reconhecido como tendo um papel fundamental na fisiologia do pênis (Figura 5) (SULLIVAN et al., 1999; HALLEN et al., 2005).

O óxido nítrico (NO) é produzido a partir do oxigênio e da L-arginina sob o controle da óxido nítrico sintase (NOS). Os nervos cavernosos são os grandes responsáveis pelo fornecimento de NO ao músculo liso no corpo cavernoso. O NO se difunde pela membrana da musculatura lisa e ativa a guanilato ciclase solúvel. A guanilato ciclase solúvel catalisa a formação de monofosfato de guanosina cíclico (GMPc) a partir do GTP (guanosina trifosfato). O GMPc opera por meio de proteínas quinases dependentes de cGMP que regulam as concentrações de cálcio intracelular modulando o

estado contrátil do músculo liso do pênis (LUKE e BROCK, 2004; YUH e SHINDEL, 2016). Todo esse processo permite que o sangue preencha os espaços sinusoidais. Esse influxo inicial de sangue nas artérias cavernosas aumenta o estresse de cisalhamento, um fenômeno que estimula mecanicamente as células do endotélio a produzir NO, que, juntamente com o estímulo nervoso, mantém a ereção (CASTELA et al., 2011).

A função do GMPc se encerra pela sua conversão em GMP, catalisado por enzimas fosfodiesterases (PDE) (SETTER et al., 2005; CHEN et al., 2015). Essas enzimas são, atualmente, um dos principais focos de drogas para disfunção erétil – os chamados inibidores da PDE-5. O GMPc não degradado devido à inibição da PDE-5 eleva-se, permitindo, conseqüentemente, um maior relaxamento do músculo liso, levando, assim, à ereção (Figura 5 e 6) (SARRIS et al., 2016).

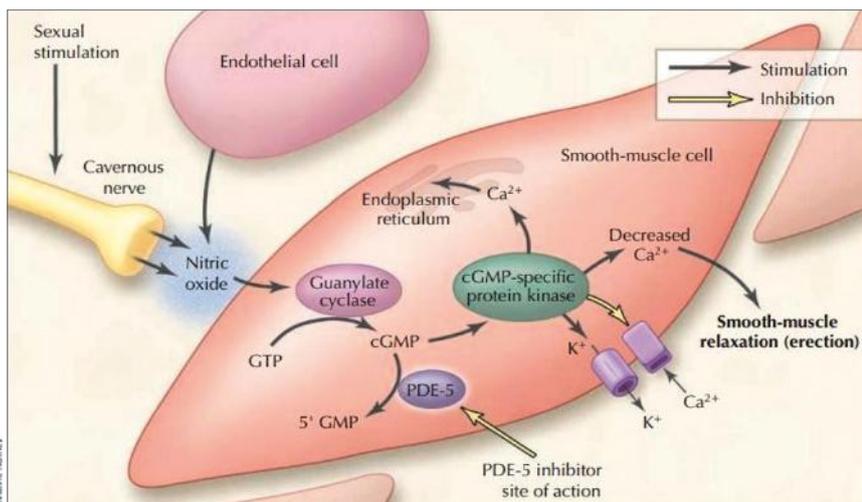


Figura 5. Mecanismo de ação do óxido nítrico no relaxamento da musculatura lisa e ereção do pênis. Fonte: LUKE e BROCK (2004).

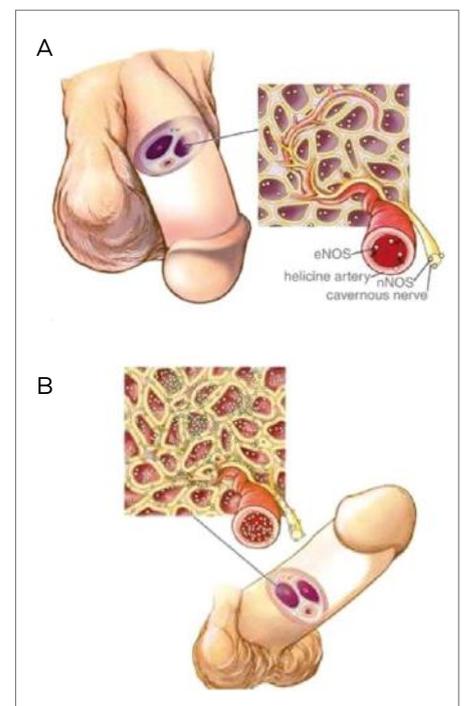


Figura 6. Mecanismo de ação do óxido nítrico (NO): a. ausência do estímulo e baixa produção e liberação de NO; b. no estado de ereção, o óxido nítrico promove o relaxamento da musculatura lisa do músculo e o preenchimento dos espaços sinusoidais com sangue. Fonte: BURNETT (2004).

## BIO-ARCT® E GLYCOXIL® NA DISFUNÇÃO ERÉTIL

A disfunção erétil (DE), como já mencionado, é multifatorial, no entanto, inúmeros estudos demonstram que a diminuição na síntese de óxido nítrico está geralmente envolvida nesse processo (BURNETT, 2006; CARTLEDGE et al., 2001).

O papel do óxido nítrico (NO) na fisiologia normal da ereção peniana é bem documentada (BURNETT, 1999). Assim, alguns estudos vêm mostrando a importância dos precursores do NO na melhora da função sexual masculina (LEBRET et al., 2002). A suplementação de arginina e citrulina tem despertado atenção na terapia da disfunção erétil (DE). Alguns estudos mostram que a arginina e a citrulina, quando suplementadas, aumentam os episódios de ereção em homens com DE (MOZAFFARI-KHOSRAVI et al., 2017; CORMIO et al., 2011). Os mecanismos estão associados ao au-

mento na síntese de óxido nítrico e o consequente relaxamento do tecido erétil do pênis (LAMM, 2009).

**Bio-Arct®** é fonte de peptídeos ativos como L-citrulinil-L-arginina. O dipeptídeo L-citrulinil-L-arginina é substrato da enzima arginase, fornecendo de forma imediata citrulina e arginina (LAYCOCK et al., 1980). Assim, o uso do **Bio-Arct®** pode ser uma estratégia interessante na terapia da DE.

A hiperglicemia crônica é uma condição para o desenvolvimento da disfunção erétil (REHMAN et al., 2001). O estado hiperglicêmico eleva o estresse oxidativo e, conseqüentemente, a síntese de produtos finais de glicação avançada (AGEs) (BARBOSA et al., 2008). O excesso de açúcar no plasma, bem como a presença dos AGEs, alteram a função endotelial

(AVOGARO et al., 2011; STORCH et al., 2017). Assim, estudos têm demonstrado que a quantidade de NO diminui na presença dos AGEs e o mecanismo por trás desse processo pode estar relacionado à inativação da óxido nítrico sintase, enzima que converte a arginina em NO. Além disso, os AGEs são capazes de antagonizar a função do NO, regulando a expressão do endotélio vasoconstritor-1 (ET-1) nas células endoteliais.

**Glycoxil®** é um dipeptídeo com potencial de ação antiglicante (BABIZHAYEV et al., 2012). Estudos têm demonstrado sua ação na redução da glicotoxicidade em humanos (GRANZOTI et al., 2018). A utilização de compostos antiglicantes como o **Glycoxil®** tem sido alvo de estudos em pacientes com DE com resultados promissores (NEVES, 2013).

### Sugestão de fórmula

#### Tratamento da disfunção erétil

Bio-Arct® .....150mg  
Glycoxil® .....200mg

**Modo de Uso:** Tomar 1 cápsula ao dia. 90 cápsulas.



**\*Dr. Bernardo Sobreiro**  
(CRMPR 16098/RQE 10339)  
Médico Urologista



**\*Rodrigo Granzoti**  
(CRN-8 12801/CRBio-7 050319)

Biólogo (PUCPR), nutricionista (FAPAR), especialista em Nutrição na Saúde da Mulher: aspectos clínicos, estéticos e de performance esportiva (ESTÁCIO); Nutrição Estética (IPGS) e mestre em Biologia Animal (UNESP).

Referência

1st Latin American Erectile Dysfunction Consensus Meeting. Anatomy and Physiology of erection: pathophysiology of erectile dysfunction. International Journal of Impotence Research, 15, Suppl 7, S5-S8, 2003.  
ANDERSSON, K. E. Pharmacology of Penile Erection. Pharmacol Rev., v.53, n.3, p.417- 450, 2001.  
AVOGARO, A.; ALBIERO, M.; MENEGAZZO, L. KREUTZEMBERG, S.; FADINI, G. P. Endothelial Dysfunction in Diabetes. Diabetes Care, v.34, Suppl 2, p.S285-S290, 2011.  
BABIZHAYEV, M. A.; DEYEV, A. L.; SAVELYEVA, E. L.; LANKIN, V. Z.; YEGOROV, Y. E. Skin beautification with oral non-hydrolyzed versions of carnosine and carnosine: Effective therapeutic management and cosmetic skincare solutions against oxidative glycation and free-radical production as a causal mechanism of diabetic complications and skin aging. J Dermatolog Treat., v.23, n.5, p.345-384, 2012.  
BARBOSA, J. H. P.; OLIVEIRA, S. L.; SEARA, L. T. O Papel dos Produtos Finais da Glicação Avançada (AGES) no Desencadeamento das Complicações Vasculares do Diabetes. Arq Bras Endocrinol Metab., v.52, n.6, p. 940-950, 2008.  
BURNETT, A. L. Role of Nitric Oxide in the Physiology of Erection. Biology of Reproduction, v.52, p.485-489, 1995.  
BURNETT, A. Novel nitric oxide signaling mechanisms regulate the erectile response. International Journal of Impotence Research, v.16, p.S15-S19, 2004.  
BURNETT, A. The Role of Nitric Oxide in Erectile Dysfunction: Implications for Medical Therapy. The Journal of Clinical Hypertension, v.8, p.53-62, 2006.  
CARRION, R.; BOCHINSKI, D.; RAHMAN, N.; LUE, T. Physiology and Pharmacology of Erectile Dysfunction. In: BRODERICK G. A. (eds) Oral Pharmacotherapy for Male Sexual Dysfunction. Current Clinical Urology. Humana Press, 2005.  
CASTELA, A.; VENDEIRA, P.; COSTA, C. Testosterone, Endothelial Health, and Erectile Function. ISRN Endocrinol, v.2011, p.1-7, 2011.  
CARTLEDGE, J.; MINHAS, S.; EARDLEY, I. The Role of Nitric Oxide in Erectile Dysfunction: Implications for Medical Therapy. Expert Opinion on Pharmacotherapy, v.2, n.1, p.95-107, 2001.  
CHEN, L.; STAUBLI, S. E. L.; SCHNEIDER, M. P.; KESSELS, A. G.; IVIC, S.; BACHMANN, L. M.; KESSLER, T. M. Phosphodiesterase 5 Inhibitors for the Treatment of Erectile Dysfunction: A Trade-off Network Meta-analysis. European Urology, v.68, n.4, p.674- 680, 2015.  
CORMIO, L.; SIATI, M.; LORUSSO, F.; SELVAGGIO, O.; MIRABELLA, L.; SANGUEDOLCE, F.; CARRIERI, G. Oral L-Citrulline Supplementation Improves Erection Hardness in Men With Mild Erectile Dysfunction. Urology, v.77, n.1, p.119-122, 2011.  
DEAN, R. C.; LUE, T. F. Physiology of Penile Erection and Pathophysiology of Erectile Dysfunction. Urol Clin North Am., v.32, n.4, p.379-v, 2005.  
GARAFFA, G.; MINHAS, S.; RALPH, D. Male Sexual Function. In: MUNDY, A. R.; FITZPATRICK, J. M.; NEAL, D. E.; et al The Scientific Basis of Urology, 3ª ed. Londres: Informa Healthcare, 2010.  
GRANZOTI, R.; SIMAS, L. A. W.; NOVAK, B.; WOLPE, R. E.; ZYLBER, B.; YAMAGUCHI, E. M. Suplementação de carnitina e sua implicação na Proteína C-Reativa em mulheres com sobrepeso e Obesidade: Um ensaio clínico randomizado controlado por placebo. International Journal of Nutrology, v. 11, Suppl 1, p.S40, 2018.

HALLEN, K.; GUSTAFSSON, L. E.; WIKLUND, N. P. Nerve-induced release of nitric oxide from the rabbit corpus cavernosum is modulated by cyclic guanosine 3', 5' - monophosphate. Neuroscience, v.133, n.1, p.169-174, 2005.  
LAYCOCK, M. V.; CRAIGIE, J. S. The occurrence and seasonal variation of gigitarginine and L-citrullinyl-L-arginine in Chondrus crispus Stackh. Can J Biochem, v.55, n.1, p.27- 30, 1980.  
LAMM, S. Prelox® for improvement of erectile quality. European journal of endocrinology, v.5, p.70-74, 2009.  
LEBRET, T.; HERVÉ, J. M.; GORNY, P.; WORCEL, M.; BOTTO, H. Efficacy and safety of a novel combination of L-arginine glutamate and yohimbine hydrochloride: a new oral therapy for erectile dysfunction. European urology, v.41, n.6, p.608-613, 2002.  
LIU, C.; LU, K.; TAO, T.; ZHANG, L.; XIAOWEN, Z.; JIANG, L.; HUANG, Y.; GUAN, H.; CHEN, M.; XU, B. Endothelial Nitric Oxide Synthase Polymorphisms and Erectile Dysfunction: A Meta-Analysis. J Sex Med., v.12, p.1319-1328, 2015.  
LUE, T. F. Physiology of Penile Erection and Pathophysiology of Erectile Dysfunction. In: WEIN, A. J.; KAVOUSSI, L. R.; CAMPBELL, M. F.; et al. Campbell-Walsh Urology, 10ª ed, v.1. Philadelphia: Elsevier, 2012.  
LUKE, F.; BROCK, G. Erectile dysfunction: management update. CMAJ, v.170, n.9, p.1429-1437, 2004.  
McCABE, M. P.; SHARLIP, I. D.; ATALLA, E.; BALON, R.; FISHER, A. D.; LAUMANN, E.; LEE, S. W.; LEWIS, R.; SA-GRAVES, R. T. Definitions of Sexual Dysfunctions in Women and Men: A Consensus Statement From the Fourth International Consultation on Sexual Medicine 2015. The Journal of Sexual Medicine, v.13, n.2, p.135-143, 2016.  
MOZAFFARI-KHOSRAVI, H.; FALLAHI, M.; AFKHAMI-ARDEKANI, M. Effect of Oral Supplementation of L-arginine on Sexual Function in Men with Type 2 Diabetes: A Double-blind Clinical Trial. JNFS, v.2, n.2, p.165-172, 2017.  
NOBRE, P. J. Psychological Determinants of Erectile Dysfunction: Testing a Cognitive- Emotional Model. The Journal of Sexual Medicine, v.7, n.4, p. 1429-1437, 2010.  
REHMAN, K.; BESHAY, E.; CARRIER, S. Diabetes and male sexual function. J Sex Reprod Med, v.1, n.1, p.29-33, 2001.  
ROSEN, R. C.; KUPELIAN, V. Epidemiology of Erectile Dysfunction and Key Risk Factors. In: Köhler T, McVary K. (eds) Contemporary Treatment of Erectile Dysfunction. Contemporary Endocrinology. Humana Press, Cham, 2016.  
SETTER, S. M.; ILTZ, J. L.; FINCHAM, J. E.; CAMPBELL, R. K.; BAKER, D. E. Phosphodiesterase 5 inhibitors for erectile dysfunction. Ann Pharmacother, v.39, n.7- 8, p.1286-1295, 2005.  
STORCH, A. S.; MATTOS, J. D.; ALVES, R.; GALDINO, I. S.; ROCHA, H. N. M. Methods of Endothelial Function Assessment: Description and Applications. International Journal of Cardiovascular Sciences, v.30, n.3, p.262-273, 2017.  
SULLIVAN, M. E.; THOMPSON, C. S.; DASHWOOD, M. R.; KHAN, M. A.; JEREMY, J. Y.; MORGAN, R. J.; MIKHAILIDIS, D. P. Nitric oxide and penile erection: Is erectile dysfunction another manifestation of vascular disease? Cardiovascular Research, v.43, p.658-665, 1999.  
VAN de GRAFF, K. M. Anatomia Humana. Barueri-SP: Manole, 2003.  
VIARO, F.; NOBRE, F.; EVORA, P. R. B. Expressão das Óxido Nítrico Sintetases na Fisiopatologia das Doenças Cardiovasculares. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v.74, n.4, p. 365-379, 2000.  
YU, L.; SHINDEL, A. Anatomy of penile erection. In: Male Sexual Dysfunction: A clinical guide.  
WETTERAUER, U. Anatomy of the Penis and Physiology of Erection. In: EICHER, W.; KOKOTT, G.; VOGT, H. J.; HERMS, V.; WILLE R. (eds) Sexology. Springer, Berlin, Heidelberg, 1988.



# BIO-ARCT®

Booster energético e saúde mitocondrial

- ✓ Excelente bioenergizante: triplica a síntese de ATP na mitocôndria;
- ✓ Aumenta a síntese de NO (óxido nítrico) endógeno;
- ✓ Melhora o fluxo sanguíneo auxiliando no rejuvenescimento sistêmico e na troca de nutrientes.

**BIOTEC**

# TRANSTORNOS ALIMENTARES NO ADOLESCENTE

Por Renata David Kitade\*

Os transtornos alimentares são caracterizados por uma perturbação persistente na alimentação ou no comportamento relacionado à alimentação que resulta no consumo ou na absorção alterada de alimentos e que compromete significativamente a saúde física ou o funcionamento psicossocial. (DSM-5)

Os critérios diagnósticos para transtorno alimentar restritivo/evitativo, anorexia nervosa, bulimia nervosa e transtorno de compulsão alimentar, por exemplo, resultam em um esquema de classificação que é mutuamente excludente, de maneira que, durante um único episódio, apenas um desses diagnósticos pode ser atribuído. A justificativa para tal conduta é que, apesar de uma série de aspectos psicológicos e comportamentais comuns, os transtornos diferem substancialmente em termos de curso clínico, desfecho e necessidade de tratamento. (DSM-5)

Os hábitos alimentares são influenciados por fatores fisiológicos, psicológicos, socioculturais e econômicos, e a formação desses ocorre à medida em que a criança cresce até o momento em que ela mesma escolherá os alimentos que farão parte da sua dieta. (2)

Importante ressaltar que os adultos servem de modelo, delineando as preferências alimentares das crianças, portanto, os pais têm grande responsabilidade na transmissão de um hábito alimentar saudável (2; 3). Os vínculos afetivos poderão influenciar positiva ou negativamente na fixação dos padrões de consumo alimentar.

Na adolescência, onde existe um crescimento físico e desenvolvimento rápidos, são encontradas também características muito importantes como: a crescente independência, alterações psicológicas, busca de autonomia, definição da própria identidade, influência de amigos, demandas escolares e de trabalho, pressões, modificação das preferências alimentares, rebeldia contra os padrões familiares, fazendo desse um grupo de risco nutricional (4; 5; 6; 7)

Outros fatores de risco para a saúde do adolescente também podem ser considerados, como tabagismo, o uso de álcool, o sedentarismo, o excesso de esporte, o uso de drogas, o hábito de fazer dieta, os problemas familiares, como separação ou morte dos pais e gravidez, o comportamento alimentar inadequado (8).

É sabido que um hábito comum entre os adolescentes é “pular” refeições, especialmente o café da manhã, o que pode levar a um menor rendimento escolar. Além disso, dependendo do hábito familiar, estudos mostram que o almoço e o jantar podem ser substituídos por lanches. Os lanches e as refeições rápidas geralmente são alimentos mais ricos em gorduras e carboidratos, pobres, portanto, em vitaminas, minerais e fibras. O consumo excessivo de refrigerantes, balas e doces é um problema comum mundo afora. Excessos e restrições são comuns, quer em relação a um alimento em si (por exemplo, carne ou leite), quer em relação à alimentação como um todo. Em muitas famílias, o jantar é substituído por lanches preparados com embutidos e acompanhados por refrigerantes (9 ; 10; 11; 6).

## TRATAMENTO NUTRICIONAL:

A abordagem do tratamento nutricional deve ter início com uma história clínica completa, destacando-se os aspectos necessários para o preenchimento dos critérios diagnósticos, uma anamnese detalhada acerca dos hábitos alimentares do paciente e a avaliação das medidas de peso e altura, das restrições alimentares, das crenças nutricionais e da relação com os alimentos. Outro detalhe importante é avaliar a prática de atividade física, visando determinar o gasto energético diário de cada paciente (12).

A correta obtenção do peso e da estatura e a comparação de ambos com os padrões de referência de normalidade para idade e sexo são essenciais para mensurar o estado nutricional, assim como para acompanhar a evolução do paciente ao longo do tratamento.

## CONDUTA NUTRICIONAL NOS TRANSTORNOS ALIMENTARES

Um dos principais instrumentos utilizados no acompanhamento nutricional dos transtornos alimentares é o diário alimentar, que serve também como um instrumento de automonitoração e auxilia o profissional nutricionista na análise das refeições. Nele, o paciente registra o horário das refeições, os alimentos consumidos com suas respectivas quantidades, o quanto de fome e vontade de comer estava sentindo antes de se alimentar, os pensamentos e os sentimentos associados àquela refeição e a ocorrência ou não de purgações ou compulsões. Esse registro faz com que o paciente adquira maior consciência sobre diversos aspectos da sua doença e com que exerça constantemente disciplina e controle (13).

## ANOREXIA NERVOSA

### Como é diagnosticada:

Pela restrição da ingesta calórica em relação às necessidades, levando a um peso corporal significativamente baixo no contexto de idade, gênero, trajetória do desenvolvimento e saúde física. Além disso, o medo intenso de ganhar peso ou de engordar, ou comportamento persistente que interfere no ganho de peso, mesmo estando com peso significativamente baixo. E a perturbação no modo como o próprio peso ou a forma corporal são vivenciados, influência indevida do peso ou da forma corporal na autoavaliação ou ausência persistente de reconhecimento da gravidade do baixo peso corporal atual. (DSM-5)

### A Anorexia possui 2 subtipos:

#### TIPO RESTRITIVO:

Durante os últimos três meses, o indivíduo não se envolveu em episódios recorrentes de compulsão alimentar ou comportamento purgativo (i.e., vômitos autoinduzidos ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas). Esse subtipo descreve apresentações nas quais a perda de peso seja conseguida essencialmente por meio de dieta, jejum e/ou exercício excessivo.

#### TIPO COMPULSÃO ALIMENTAR PURGATIVA:

Nos últimos três meses, o indivíduo se envolveu em episódios recorrentes de compulsão alimentar purgativa (i.e., vômitos autoinduzidos ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas). Geralmente, o indivíduo é levado à atenção profissional por familiares depois da perda de peso marcante (ou insucesso em obter o ganho de peso esperado) ter ocorrido. Se buscam ajuda por si mesmos, costuma ser devido à angústia causada por sequelas somáticas e psicológicas da inanição. É raro uma pessoa com anorexia nervosa queixar-se da perda de peso por si só. Na verdade, indivíduos com anorexia nervosa com frequência carecem de insight ou negam o problema. É, portanto, importante obter informações de familiares ou de outras fontes para avaliar a história da perda de peso e outros aspectos da doença. (DSM-5)

## DESENVOLVIMENTO E CURSO

A anorexia nervosa começa geralmente durante na adolescência ou na idade adulta jovem. Raramente se inicia antes da puberdade ou depois dos 40 anos, porém, casos de início precoce e tardio já foram descritos. O início desse transtorno costuma estar associado a um evento de vida estressante, como deixar a casa dos pais para ingressar na universidade. O curso e o desfecho da anorexia nervosa são altamente variáveis. Indivíduos mais jovens podem manifestar aspectos atípicos, incluindo a negação do “medo de gordura”. Indivíduos mais velhos tendem a ter duração mais prolongada da doença e sua apresentação clínica pode incluir mais sinais e sintomas de transtorno de longa data. Os clínicos não devem excluir anorexia nervosa do diagnóstico diferencial com base apenas em idade mais avançada. (DSM-5)

Vários são os marcadores diagnósticos para a Anorexia Nervosa.

Abaixo, alguns exemplos dos sinais e sintomas físicos mais comuns:

Muitos dos sinais e sintomas físicos da anorexia nervosa são atribuíveis à inanição. A presença de amenorreia é comum e parece ser um indicador de disfunção fisiológica. Se presente, a amenorreia costuma ser consequência da perda de peso, porém, em uma minoria dos indivíduos, ela pode, na verdade, preceder a perda de peso. Em meninas pré-púberes, a menarca pode ser retardada. Além de amenorreia, pode haver queixas de constipação, dor abdominal, intolerância ao frio, letargia e energia excessiva. Alguns indivíduos desenvolvem lanugo, um pelo corporal muito fino e macio. Alguns de-

envolvem edema periférico, especialmente durante a recuperação de peso ou na suspensão do uso indevido de laxantes e diuréticos. (DSM-5). Muitos indivíduos com anorexia nervosa relatam a presença de um transtorno de ansiedade ou de sintomas previamente ao aparecimento de seu transtorno alimentar. O TOC é descrito em alguns indivíduos com anorexia nervosa, especialmente naqueles com o tipo restritivo. O transtorno por uso de álcool e outras substâncias pode também ser comórbido à anorexia nervosa, sobretudo entre aqueles com o tipo compulsão alimentar purgativa. (DSM-5)

## BULIMIA NERVOSA

Diagnosticada por apresentar episódios recorrentes de compulsão alimentar.

### CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS

Existem três aspectos essenciais na bulimia nervosa: episódios recorrentes de compulsão alimentar (Critério A), comportamentos compensatórios inapropriados recorrentes para impedir o ganho de peso (Critério B) e autoavaliação indevidamente influenciada pela forma e pelo peso corporais (Critério D). Para se qualificar ao diagnóstico, a compulsão alimentar e os comportamentos compensatórios inapropriados devem ocorrer, em média, no mínimo uma vez por semana por três meses (Critério C). (DSM-5)

Um “episódio de compulsão alimentar” é definido como a ingestão, em um período de tempo determinado, de uma quantidade de alimento definitivamente maior do que a maioria dos indivíduos comeria em um mesmo período de tempo em circunstâncias semelhantes. O nível mínimo de gravidade baseia-se na frequência dos comportamentos compensatórios inapropriados. (DSM-5) O tipo de alimento consumido durante episódios de compulsão alimentar varia tanto entre diferentes pessoas quanto em um mesmo indivíduo. A compulsão alimentar parece ser caracterizada mais por uma anormalidade na quantidade de alimento consumida do que por uma fissura por um nutriente espe-

cífico. Entretanto, durante episódios de compulsão alimentar, os indivíduos tendem a consumir alimentos que evitariam em outras circunstâncias. (DSM-5)

### DESENVOLVIMENTO E CURSO

A bulimia nervosa começa na adolescência ou na idade adulta jovem. A manifestação inicial antes da puberdade ou depois dos 40 anos é incomum. A compulsão alimentar com frequência começa durante ou depois de um episódio de dieta para perder peso. A vivência de múltiplos eventos estressantes na vida também pode precipitar o aparecimento de bulimia nervosa. O curso pode ser crônico ou intermitente, com períodos de remissão alternando com recorrências de compulsão alimentar. Entretanto, durante o seguimento, os sintomas de muitos indivíduos parecem diminuir com ou sem tratamento, embora o tratamento nitidamente tenha impacto na evolução. Períodos de remissão acima de um ano estão associados a uma evolução de longo prazo mais favorável. Um risco significativamente maior de mortalidade (por todas as causas e por suicídio) foi relatado para indivíduos com bulimia nervosa. (DSM-5)

## MARCADORES DIAGNÓSTICOS NA BULIMIA NERVOSA

Não existe, atualmente, teste diagnóstico específico para bulimia nervosa. Entretanto, diversas anormalidades laboratoriais podem ocorrer em consequência da purgação e aumentar a certeza diagnóstica, incluindo anormalidades eletrolíticas, como hipocalemia (que pode provocar arritmias cardíacas), hipocloremia e hiponatremia. A perda de ácido gástrico pelo vômito pode produzir alcalose metabólica (nível sérico de bicarbonato elevado) e a indução frequente de diarreia ou desidratação devido ao abuso de laxantes e diuréticos pode causar acidose metabólica. O exame físico geralmente não revela achados físicos, entretanto, a inspeção da boca pode revelar perda significativa e permanente do esmalte dentário, em especial das superfícies linguais dos dentes da frente devido aos vômitos recorrentes. Esses dentes podem lascar ou parecer desgastados, corroídos e esburacados. A frequência de cáries dentárias também pode ser maior. (DSM-5)



Além da Anorexia e da Bulimia Nervosa, mais comuns em minha prática clínica, existem outros transtornos alimentares, como o transtorno da compulsão alimentar, o transtorno alimentar restritivo/evitativo, transtorno de ruminação, pica e o transtorno alimentar não especificado (quando não é identificado como um transtorno específico).

Nos dias atuais, a mídia exerce grande poder na construção da imagem corporal e na formação de padrões estéticos que afetam os adolescentes em sua fase de vulnerabilidade. Considerando essas características e outras relacionadas à idade, os jovens acabam modificando seus padrões alimentares, tornando-se vulneráveis para o desenvolvimento de transtornos alimentares. (14).

Além disso, vale ressaltar que a inconsistência alimentar, o uso de laxantes (ou outros métodos purgativos), as restrições, os excessos e as preferências, já comentadas acima, podem favorecer as carências nutricionais, levando aos desequilíbrios e ao prejuízo do estado nutricional.

Diante deste quadro de carências e desequilíbrios, dentro do contexto conhecido nos dias de hoje de que a microbiota intestinal está fortemente relacionada com a função cerebral por uma comunicação bidirecional, intitulada como eixo microbiota-intestino-cérebro, fica clara a necessidade de dar foco e atenção à qualidade do intestino.

A partir dessa relação, estudos apontam que essa interação possa conectar o sistema nervoso central (SNC), o sistema gastrointestinal e os microrganismos que vivem no trato gastrointestinal por meio das vias neural, endócrina, imunológica e metabólica, as principais rotas de comunicação do eixo microbiota-intestino-cérebro.

A disbiose intestinal pode influenciar negativamente a fisiologia do intestino, provocando uma transmissão de estímulos inapropriados ao longo do eixo microbiota-intestino-cérebro e, conseqüentemente, fazer surgir alterações nas funções do SNC e o desenvolvimento de doenças. Outro fator importante é o estresse, que também pode afetar a microbiota modificando a sua composição, uma vez que níveis elevados de cortisol podem influenciar as funções do intestino (15).

Carabotti M. et al., (2015), referem a interação entre o intestino e o sistema nervoso central como sendo responsável pela regulação da química do cérebro, influenciando os sistemas neuroendócrinos associados ao estresse, ansiedade e memória. Lv F. et al., (2017), traz que esse sistema de interação cérebro-intestino está envolvido na patogênese dos transtornos mentais e psiquiátricos. É, portanto, claro o importante papel desempenhado pela microbiota intestinal e, por conseguinte, da dieta nesse cenário.

Muitos são os ajustes a serem aplicados para os pacientes com transtornos alimentares. São várias as possibilidades de suporte, além da readequação do padrão alimentar, dando ênfase sempre ao alimento como primeiro recurso para a recuperação do estado nutricional. No entanto, alguns recursos adicionais nos permitem restabelecer o paciente com mais agilidade, menor sofrimento e melhor resultado.

Além dos medicamentos psiquiátricos, prescritos sempre que necessário pelo psiquiatra que acompanha o caso, o suporte da psicoterapia, os cuidados nutricionais no tratamento do paciente com transtorno alimentar e alguns suplementos nutricionais também podem ser utilizados. A análise para a introdução de qualquer suplemento deve ser individualizada e cautelosa, tendo como objetivo melhorar a qualidade da microbiota intestinal e, assim, a capacidade absorptiva do intestino e recuperar o estado nutricional e a função cognitiva.

Diante do exposto, seguem algumas opções de suplementos que podem ser aplicados na prática clínica para favorecer a recuperação do estado nutricional dos pacientes com transtornos alimentares. Tudo isso reforçando sempre que a escolha por este ou aquele nutriente ou nutracêutico deve ser individualizada, assim como suas dosagens e a frequência de consumo.

Saber o momento de entrar com a suplementação do nutriente ou do nutracêutico é fundamental para garantir que a absorção e o aproveitamento seja adequado e consiga atingir as expectativas de resultado com este aporte nutricional.

Glutamina

Pool de *Lactobacillus* (probióticos)

Pool de vitaminas e minerais

Betamune SC® 70

Glycoxil®

In.Cell®

F.C. Oral®



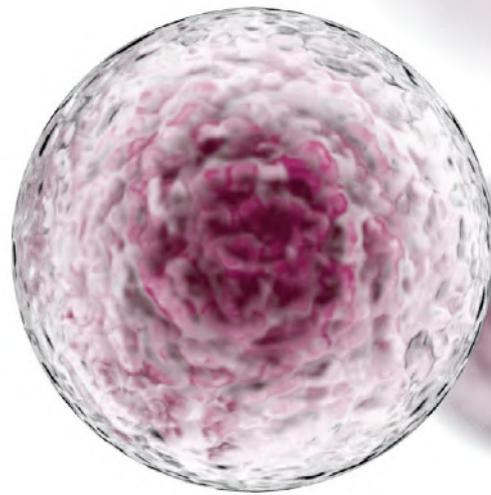
**Renata David Kitade**  
(CRN3 5521)

Nutricionista (Universidade São Camilo), pós-graduada em Nutrição Clínica, em Nutrição Funcional, aprimorada em Transtornos Alimentares (Ambulim – IPqFMUSP) e Nutrição Comportamental.

#### Referências bibliográficas:

1. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais - 5ª edição - DSM-5
2. BIRCH, L. L., & FISHER J. A. "Appetite and eating behavior in children." *Pediatric Clinics of North America* 42.4 (1995): 931-953.
3. LEUNG, A. K., and ROBSON, W. L. M. "The toddler who does not eat." *American Family Physician* 49.8 (1994): 1789-92.
4. BANDEIRA, C. R. S. et al. "Hábitos alimentares na adolescência." In: *Pediatria Moderna*, v. 36, n.11, nov./2000, p.724-34.
5. GAMBARDELLA, M. D., FRUTUOSO, M. F. P. & FRANCH, C. Prática alimentar de adolescentes. In: *Revista de nutrição*, Puccamp, v. 12, 1999, p. 55-63.
6. REES, J. M. "The overall impact of recently developed foods on the dietary habits of adolescents." In: *Journal of Adolescent Health*, v. 13, 1992, p. 389-91.
7. RICKERT, V. I. *Adolescent nutrition - Assessment and management*. Nova York, Chapman & Hall, 1996.
8. DWYER, J. T. "Adolescência." In ZIEGLER, E. E. & FILER J.R., L. J. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 7. Ed. Ilsi, cap 39, 1997.
9. BULL, N. L. "Dietary habits, food consumption, and nutrient intake during adolescence." In: *Journal of adolescent health*, v.13, 1992, p. 384-8.
10. FISBERG, M. et al. "Deficiência de zinco em pediatria." In: *Nutrição em Pauta*, v.48, 2001a, p. 50-6.

11. NICKLAS, T. A., et al. "Breakfast consumption affects adequacy of total daily intake in children." In: *Journal of the American Dietetic Association*, v. 93, n. 8, 1993, p. 886-90.
12. SHISSLAK, C. M.; CRAGO, M.; ESTES, L. S. The spectrum of eating disturbances. In: *International Journal of Eating Disorders*, v. 18, n. 3, 1995, p. 209-219.
13. STORY, Mary. Nutrition management and dietary treatment of bulimia. In: *Journal of the American Dietetic Association*, v. 86, n. 4, 1986, p. 517-519.
14. BITTAR, C., & SOARES, A. Mídia e comportamento alimentar na adolescência. *Cadernos Brasileiros de Terapia Ocupacional*. 28(1), 291-308; 2020.
15. GRENHAM S, CLARKE G, CRYAN JF, DINAN TG. Brain-gut-microbe communication in health and disease. *Front Physiol*. 2011;2:94. Published 2011 Dec 7. doi:10.3389/fphys.2011.00094
16. CARABOTTI, Marília et al. The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems. *Annals of gastroenterology: quarterly publication of the Hellenic Society of Gastroenterology*, v. 28, n. 2, p. 203, 2015.
17. Lv F, Chen S, Wang L, Jiang R, Tian H, Li J, Yao Y, Zhuo C. The role of microbiota in the pathogenesis of schizophrenia and major depressive disorder and the possibility of targeting microbiota as a treatment option. *Oncotarget* 2017; 8:100899.



# IN · CELL

- ✓ Apresenta em sua composição alta concentração de fosfolipídeos, especialmente a fosfatidilcolina;
- ✓ Contribui para a emulsificação e digestibilidade;
- ✓ Protege o sistema intestinal;
- ✓ Contém colina, colesterol e luteína.

**BIOTEC**



# Silício Foundation®

Novas tecnologias e conceitos na terapia de reposição de Silanóis (Silício) é o que nos move. Ciência e conhecimento nos motivam a pesquisar e estudar conceitos que estarão disponíveis daqui a 10 anos nos ativos comercializados pelo mundo.

Acesse artigos científicos, estudos clínicos e possibilidades de uso oral e sistêmico de Exsynutriment®, o único Silício biologicamente ativo. Origem e precedência garantidas

TECNOLOGIA PATENTEADA  
**EXSYNUTRIMENT®**  
EXCLUSIVIDADE  
AQIA - BIOTEC

Doutor, exija o selo de  
autenticidade do produto:

# BIOTEC