

NUTRIÇÃO CONCEITUAL

DEFINIÇÃO

Nutrição como define o Professor Pedro Escudero, do extinto INSTITUTO DE NUTRICION DE BUENOS AIRES: Nutrição é a resultante de um conjunto de funções harmônicas e solidárias entre si, cuja finalidade é manter a integridade normal da matéria e assegurar a sua vida.

Nutrologia – É uma especialidade médica que estuda a Nutrição e sua aplicação clínica, nas diversas áreas médicas. Também podemos usar o termo trofologia (do prefixo grego “trofo” que significa Nutrição).

FUNÇÕES DA NUTRIÇÃO

São três as funções da Nutrição: alimentação, metabolismo e excreção.

ALIMENTAÇÃO

A alimentação divide-se em três etapas:

- A. Prescrição
- B. Realização
- C. Utilização

Prescrição

A prescrição de uma alimentação pode ser direcionada tanto para o indivíduo e comunidade sadias, como para os doentes. Para os primeiros a prescrição é dietética e para os segundos, dietoterápica. A prescrição deve obedecer a leis e, as leis que adotamos são as célebres Leis do Professor Pedro Escudero¹, que são em número de quatro. Em 1937 a Sra. Randoín instituíu uma série de normas e regras agrupadas sob o nome de “Leis Fundamentais da Fisiologia Alimentar”. Pedro Escudero estabeleceu regras

constantes e invariáveis que são aplicadas a todos os indivíduos e que são denominadas de “Leis Fundamentais da Alimentação”, a saber:

1. Lei da Quantidade

A quantidade de alimentos deve ser suficiente para cobrir as exigências energéticas do organismo e manter o equilíbrio do seu balanço. Esta lei encerra dois conceitos:

- A. Conceito da necessidade energética – O organismo necessita de uma quantidade de energia suficiente para fazer face ao trabalho e manter temperatura constante. Os alimentos que não fornecem energia suficiente, o organismo entra em balanço negativo de energia, condição que leva ao emagrecimento. O regime que assinala esta lei chama-se **suficiente**.
- B. Conceito de balanço – O balanço entre os alimentos que fornecidos ao organismo e chegam a formar parte dele e aqueles que uma vez utilizados pelo processo metabólico são eliminados, pode ser: em equilíbrio, se as perdas igualarem as entradas e positivo, quando o eliminado é menor que o ingerido e negativo, em caso contrário. O balanço encontra-se em equilíbrio quando mantém a saúde: positivo na criança e adolescente, com a finalidade precípua de desenvolvimento e crescimento; em equilíbrio, no adulto para manter constante a estrutura físico-química.

2. Lei da Qualidade

O regime alimentar deve ser completo em sua composição para fornecer ao organismo, que é uma unidade indivisível, todas as substâncias que o integram. Esta lei encerra os seguintes conceitos:

- A. Regime Completo – O regime alimentar deve ser completo, isto é, não deve omitir qualquer nutriente, já que a falta de qualquer um deles produzirá uma carência.
- B. Unidade indivisível – O ser vivo é uma individualidade; o corpo apesar de constituído de vários órgãos com distintas funções, o esforço destes diferentes departamentos encontra-se canalizado para torná-lo uma unidade, cujo escopo é a função vital.

3. Lei da Harmonia

A quantidade dos diversos nutrientes que integram a alimentação deve guardar uma relação de propósito, digo de proporção entre si. Esta lei encerra o conceito de proporcionalidade. Exemplo: no processo de calcificação, entra em jogo as proporções entre o cálcio e o fósforo, em relação determinada que se expressa para o adulto em $Ca/P = 0,65$ e para a criança e para a grávida $Ca/P = 1$.

4. Lei da Adequação (Também denominada Lei dos Momentos Biológicos)

A finalidade da alimentação encontra-se determinada pela sua adequação ao organismo em todos os momentos biológicos pelos quais o mesmo passa. Pois esta lei, no conceito de finalidade, a alimentação permite o indivíduo “são” conservar a saúde e o indivíduo “doente” recuperar-se, a criança desenvolver-se e crescer, a mulher grávida levar a bom termo o desenvolvimento de seu filho e manter sua própria saúde, o atleta levar a cabo suas determinações etc.

Igualmente a alimentação deve adequar-se aos hábitos individuais, à situação sócio-econômico e, no enfermo ao aparelho digestivo e ao órgão ou sistemas afetados pela doença.

A finalidade da alimentação é expressa pelas necessidades de:

1. Fornecimento de energia potencial
2. Fornecimento de nutrientes para os processos de crescimento, desenvolvimento e manutenção
3. Fornecimento de água e eletrólitos para a regulação homeostática do meio interno, expresso pelas constantes físico-químicas, de concentração e hidratação.

As quatro leis são conexas e concordantes de modo que o cumprimento das mesmas determina o que denominamos de **regime normal**. Não devemos confundir regime normal com regime habitual ou corrente. O regime normal compreende o conjunto de necessidades adequadas para cada situação biológica determinada. O regime normal pode ser conceituado como

aquele que favorece a perpetuação, através de várias gerações, dos caracteres biológicos do indivíduo e da espécie.

Para que o regime chegue a esta finalidade, é necessário que mantenha a normalidade da composição química dos tecidos e dos humores, que permita um funcionamento fisiológico dos diversos aparelhos e sistemas, que assegure a reprodução, favoreça a lactação e origine uma sensação de bem estar geral que impulse o indivíduo para a atividade.

O Regime normal varia com a idade, sexo, local, atividade e funções biológicas. Não pode de maneira alguma ser considerada normal, uma alimentação que tenha efeitos contrários aos mencionados acima.

O Regime Habitual ou Corrente é aquele aplicado ao indivíduo e à coletividade, baseado em hábitos e recursos socioeconômicos e religiosos de cada região. Deve, entretanto, obedecer às leis da Nutrição para que sejam evitadas as carências nutricionais.

Realização

A realização envolve as seguintes etapas:

1. Aquisição
2. Preparação (técnica dietética)
3. Distribuição

Utilização

A utilização envolve as seguintes etapas:

1. Ingestão
2. Mastigação
3. Deglutição
4. Digestão bucal
5. Digestão gástrica
6. Digestão intestinal
7. Absorção

METABOLISMO

Conceito de metabolismo

É o resultante de um conjunto de funções físico-químicas que atuam na intimidade dos tecidos e das quais dependem o crescimento, a produção de calor do corpo e se deriva a energia para a manutenção das funções vitais.

Fases

1. Anabolismo (recém-nato, lactente, pré-escolar, escolar e adolescente)
2. Anacatabolismo (núbil e adulto)
3. Catabolismo (velhice)
4. Excreção

Conceitos Gerais

1. Alimento (Professor Pedro Escudero)

É toda a substância que se incorporando ou não ao organismo, preenche uma função de Nutrição.

Este “ou não” é devido a substâncias que não se incorporam ao organismo, exemplo a celulose, mas preenche a função de excreção.

2. Nutrientes

Segundo o professor Pedro Escudero, nutrientes ou princípios alimentares ou princípios nutritivos são as substâncias cuja ausência no regime, ou sua diminuição abaixo do limite mínimo produz, ao fim de um determinado tempo, enfermidades de carência.

São divididos em energéticos (glicídios, protídios e lipídios), plásticos (protídios, lipídios, minerais e água) e reguladores (vitaminas e minerais e celulose).

Os reguladores asseguram e impulsionam processos em que tomam parte os nutrientes energéticos e plásticos.

São em número de oito e classificados hierarquicamente pelo tempo que podemos viver sem eles, e quanto aos energéticos, pelas transformações entre eles (ex: protídio transformando-se em glicídios – neoglicogênese – e glicídios transformando-se em lipídios – lipidogênese):

1. Oxigênio
2. Água
3. Protídios
4. Glicídios
5. Lipídios
6. Minerais
7. Vitaminas
8. Celulose

Obs: Esta classificação é clássica, porém achamos que os minerais devam vir após o item água, pois a carência de alguns, é aguda.

3. Matéria Prima Alimentar (Professor J.J.Barbosa)

Todo alimento que pode ser utilizado “in natura”, isto é, sem haver sofrido modificações físicas, químicas ou biológicas, salvo as indicadas pela higiene (pasteurização do leite, por exemplo) ou as necessárias à separação das partes não comestíveis (retirada do talo de uma fruta, por exemplo).

4. Produto Alimentício (Professor J.J.Barbosa)

Todo alimento resultante de modificações sofridas pelas matérias primas alimentares, em consequência de aplicações de métodos físicos, químicos ou biológicos, indicados pela tecnologia alimentar e que se enquadre na regulamentação do Código Bromatológico (Bromatologia – ciência dos alimentos e dietética) vigente no país.

5. Alimento (Professor J.J.Barbosa)

Toda substância ingerida com a finalidade de atender as necessidades nutricionais do organismo, em qualquer fase do seu ciclo evolutivo.

6. Rastreamento Nutricional

É o processo usado para detectar e identificar características que comprovem doenças nutricionais. Este rastreamento pode identificar, para

os adultos, o que denominamos de risco nutricional que é levado em conta quando o adulto:

_ Perde ou ganha peso maior ou igual a 10% do seu peso habitual, em seis meses ou, maior ou igual a 5% do seu peso habitual, em um mês. No caso de doenças crônicas ou estados hipercatabólicos, uma diminuição ou aumento de 20% do peso ideal.

_ Apresentar alterações na ingestão alimentar, na alimentação enteral, cirurgia ou trauma. No caso da parenteral quando apresentar alterações de aproveitamento.

7. Produto Dietético (Professor J.J.Barbosa)

É o produto constituído, preponderantemente, por vitaminas e/ou minerais, quanto às doses diárias, são, obrigatoriamente, inferiores aos dos produtos considerados terapêuticos ou medicamentosos, pelo Serviço de Fiscalização de Medicina e Farmácia.

8. IMC – Índice de Massa Corporal (Índice de Quetelet):

É a relação do peso corpóreo com a estatura ao quadrado:

$$\text{IMC} = \frac{P}{E^2}$$

Onde:

IMC = índice de massa corpórea (expressa em kg/m²)

P = peso corpóreo (expresso em kg)

E² = estatura ao quadrado (expressa em m²)

Obs: O IMC em indivíduos com muita massa muscular (exemplo: atletas) e/ou com baixa estatura deve ser avaliado com cautela. Pode dar um IMC “falsamente” alto.

Interpretação do IMC

	Interpretação do IMC	IMC
S O B R E P E S O	Baixo peso	< 18,5
	Eutrofia	18,5 – 24,9
	Pré-Obesidade	25 – 29,9
	Obesidade Grau I	30 – 34,9
	Obesidade Grau II	35 – 39,9
	Obesidade Grau III	> 40

9. Osmose Reversa

Entendemos como osmose a movimentação (passagem) de líquidos (solventes), observado entre soluções de concentrações diferentes, separados por membrana semi-permeável e, esta movimentação vai da solução menos concentrada para a solução mais concentrada. **Pressão osmótica** é a força empregada para impedir este fenômeno.

Quando se incidir a pressão sobre a solução mais concentrada, o líquido passará dela para a menos concentrada, isto é denominado de **osmose reversa**. A indústria vem utilizando a osmose reversa para a dessalinização da água marinha para obtenção de água potável.

10. Conceito de Nutrição de Krause

Combinação de processos através dos quais o organismo vivo recebe e utiliza os alimentos necessários à manutenção de suas forças e ao crescimento e renovação de seus constituintes.

11. Conceito de Nutrição de King

Ciência do alimento, dos nutrientes e de outras substâncias nele contidas, sua ação, inter-relação e balanço, em relação à saúde e a doença e aos processos pelos quais o organismo ingere, absorve, transporta, utiliza e excreta as substâncias alimentares.

12. Conceito de Nutrição da Food and Agriculture Organization (FAO/OMS)

Conjunto de processos por meio dos quais o organismo vivo recolhe e transforma as substâncias sólidas e líquidas exteriores, de que precisa para sua manutenção, desenvolvimento orgânico normal e produção de energia.

Obs: Não podemos confundir alimentação com nutrição, pois a alimentação é uma fase da nutrição, o indivíduo pode alimentar-se bem, porém não **metabolizar** e nem **excretar** de forma adequada portando, pode desnutrir-se.

A alimentação é um fenômeno voluntário e consciente pelo qual o indivíduo ao escolher bem os alimentos tem a capacidade de alimentar-se, já a nutrição é involuntária, é inconsciente e abrange toda uma série de processos que se realizam independente da vontade do indivíduo, podendo nutrir bem ou não.

Já a desnutrição reflete-se por alterações do estado nutricional, ou seja, situações pelas quais passa o organismo, frente a perturbações na ingestão, utilização e assimilação dos alimentos, assim como a ação de fatores como agentes infecto-parasitários e/ou mesmo educacionais e econômicos que interferem nestes processos.

A OMS-FAO define desnutrição como o estado patológico, originado do consumo deficiente de alimentos e de uma ingestão calórica inferior aos requerimentos durante período.

Mais preciso, para nós, é este conceito: “é o estado clínico decorrente de alterações multifatoriais no qual, juntamente com a diminuição e esgotamento das reservas nutritivas orgânicas, podem ser verificadas alterações humorais e teciduais”.

13. Conceito de Caloria

A quilocaloria ou grande Caloria (Kcal ou Cal) é a unidade energética comumente usada em Nutrição. Define-se Caloria como a energia calorífica necessária para elevar de um (01) grau Celsius (centígrado) a temperatura de 1.000 gramas de água. Alguns autores ainda precisam a elevação deste grau (de 15 para 16). Pequena caloria (cal) é a elevação de um (01) grau Celsius para um (01) grama de água pura.

14. Conceito de Joule

O conceito de Joule é utilizado não só para a nutrição como para qualquer ciência, no sentido de medir energia. Para a conversão de quilocaloria em Joule, usam o fator:

$$4,184 \text{ arredondados para } = 4,2$$

15. Conceito de Ação Dinâmico-Específica dos Alimentos

É o gasto energético adicional ao gasto energético total para a metabolização dos princípios energéticos. Os glicídios e lipídios em torno de 5% a mais do total de calorias utilizadas e os protídios em torno de 15%, podendo chegar a 30% ou mais do total de calorias utilizadas.

16. Quociente Respiratório (QR)

Ao sofrerem oxidação no organismo, os alimentos energéticos produzem CO², água e energia em proporções diretas em relação ao oxigênio consumido. Esta relação do CO² produzido informa acerca da qualidade do alimento energético utilizando O² e é denominada de quociente respiratório:

$$QR = \frac{CO^2 \text{ (produzido)}}{O^2 \text{ (consumido)}}$$

Exemplos:

1. Quando os glicídios são utilizados como no caso de uma hexose, seis (6) volumes de CO^2 produzidos necessitam de seis (6) volumes de O^2 para serem metabolizados, logo:

$$\text{QR para os glicídios} = \frac{6 \text{ CO}^2}{6 \text{ O}^2} = 1$$

2. Para os lipídios, utilizando a tripalmitina, devido a menor riqueza de O^2 em suas moléculas, para a produção de 51 volumes de CO^2 são necessários 72,5 volumes de O^2 , logo:

$$\text{QR para os lipídios} = \frac{51 \text{ V CO}^2}{72,5 \text{ V O}^2} = 0,70$$

3. Para o caso dos protídios (existe o nitrogênio incombustível) e a sua equação não pode ser representada precisamente por uma equação química, porém determinou-se para elas $\text{QR} = 0,80$.

Obs: Quando encontramos valores intermediários, deve-se à uma utilização de mistura de elementos energéticos ($0,85 \pm$).

5. No Diabetes descompensado, quando a utilização lipídica é grande, o QR é igual a 0,70. Em condições anormais este limite de 0,70 – 1,00 pode ser ultrapassado para o menor e para mais, respectivamente.

Quando um diabético descompensado recebe tratamento, vemos que este quando adequado, vai elevar o QR, o que significa menor utilização dos lipídios e maior aproveitamento glicídico.

6. Na formação de lipídios a partir dos glicídios (espiral química de Lynen), como acontece na ceva (fornecimento de cevada) de animais, uma substância rica em oxigênio (glicídios), forma outra pobre em oxigênio (lipídios) e neste caso, o QR pode chegar a 1,4.

No caso de animais hibernantes (por exemplo a marmota), há consumo exagerado de lipídios (de reserva) e o $\text{QR} =$ varia de 0,60 a 0,70.

17. Metabolismo Básico ou Metabolismo Basal (MB)

É a denominação dada à determinação do calor produzido por um indivíduo, em completo repouso muscular e mental, em jejum de 12 a 14 horas, com a abstenção de protídios por um período de 24 horas e em um ambiente com a temperatura em torno de 24^o C. Antes do início da prova a pessoa deve repousar durante 1 hora. O aparelho utilizado nesta avaliação é o metabolímetro de circuito fechado.

A quantidade de calor eliminado por um indivíduo, nas condições estipuladas anteriormente, é medida por metro quadrado e por hora (MB = Cal/m²/h).

Exemplo:

Indivíduo do sexo masculino
 Idade – 30 anos
 Altura – 1,70 m
 Peso – 70 kg
 Superfície corporal – 1,81 m²

Como determinar o MB?

1. Através de aparelho de circuito fechado estabelece-se o consumo de oxigênio do indivíduo colocado em condições basais e durante 06 minutos. No presente caso o consumo achado foi de 1,2 litro.
2. Obtido o consumo de oxigênio em 06 minutos, o resultado é multiplicado por 10 para que se consiga o consumo em uma (1) hora.
 $1,2 \text{ litro} \times 10 = 12 \text{ litros}$
3. Conhecido o valor calórico de 1 litro de oxigênio que é de 4,825 Cal, basta multiplicar este valor, pelo consumo de O₂ por hora ou seja, 12 litros.
 $4,825 \times 12 = 57,9 \text{ Cal.}$
4. O resultado obtido até esta etapa constitui o que se chama “metabolismo mínimo”, isto é, o metabolismo obtido em 1 hora.
5. Como por definição o metabolismo básico se refere às calorias por metro quadrado e por hora, aplicaremos a fórmula:

$$\text{MB} = \frac{\text{Met. Mínimo}}{\text{Sup. Corporal}} = \frac{57,90}{1,81} = 31,9 \text{ Cal/m}^2/\text{hora}$$

6. Para a verificação da normalidade desta cifra, para a pessoa tomada como exemplo, aplicaremos a fórmula de desvio de padrão:

$$\text{Desvio \%} = \frac{\text{Metabolismo encontrado} - \text{metabolismo da tabela} \times 100}{\text{Metabolismo da tabela}}$$

Utilizando-se a tabela do DuBois, vamos encontrar para o caso exemplificado o “metabolismo da tabela” igual a 39,5 Cal.

Aplicando-se na fórmula anterior teremos:

$$\text{MB} = \frac{(31,9 - 39,5) 100}{39,5}$$

Como a diminuição de uma quantidade maior, não poderá ser feita de uma menor, no caso 39,5 do 31,9 faz-se a inversão dos dados e o resultado será negativo:

$$\text{MB} = \frac{(39,5 - 31,9) 100}{39,5} = \text{menos 18\% Dubois}$$

Normalidade do metabolismo básico

O metabolismo básico é considerado dentro dos parâmetros normais quando se apresenta na faixa de menos 10% a mais 15%.

Estudos realizados no Rio de Janeiro, onde se destacam o Prof. Aécio do Val Villares, Prof. Benjamim Albagli e o Prof. Álvaro Osório de Almeida, indicam ser o metabolismo básico do brasileiro 16% mais baixo do que o metabolismo do americano (EUA).

Condições que influenciam o metabolismo básico

1. Idade _ O metabolismo básico diminui progressivamente da infância a velhice.
2. Sexo _ É mais baixo o metabolismo básico nas mulheres.
3. Raças _ As raças modificam os valores do metabolismo básico: os orientais apresentam um MB mais baixo do que os ocidentais que vivem nas mesmas

condições climáticas. Os esquimós revelam um metabolismo básico mais elevado.

3. Clima _ O clima tem influência sobre o metabolismo básico, sendo mais reduzido nos homens brancos dos países tropicais.

4. Esforço físico _ Os trabalhadores braçais e os atletas têm o metabolismo básico mais elevado do que os de vida sedentária.

5. Gestação _ Neste estado o metabolismo básico sofre modificações elevando-se a partir do 5^o mês.

6. Regime _ O tipo de regime atua sobre o metabolismo básico: os vegetarianos apresentam o MB 11% mais baixo do que o dos carnívoros.

7. Substâncias _ A ação de certas substâncias alteram a química sobre o metabolismo básico, por exemplo: a cafeína, a adrenalina, os extratos de tireóide, etc., aumentam-no.

8. Emoções _ O metabolismo básico sofre elevações depois de emoções.

9. Fumo _ O tabagismo aumenta o metabolismo básico.

10. Estados patológicos _ As modificações no estado de saúde podem fazer variar o metabolismo básico.

Elevação e redução do metabolismo básico em estados patológicos

AUMENTO do METABOLISMO	DIMINUIÇÃO do METABOLISMO
Hipertireoidismo	Hipotireoidismo
Hipertermia com elevação de 12% para cada grau centígrado	Inanição
Diabete insípido	Subnutrição
Afecção cárdio-renal com:	Obesidade quando ligada a distúrbios hipófiso-hipotalâmico
- Dispnéia (aumento de + 25% 50%)	
- Leucemia (aumento de + 21% 80%)	
- Policitemia (aumento de + 10% a 40%)	

18. Conceito de Isodinamia

Instituída pela escola alemã, com Voigt Pettenkofer et al, que dava ênfase às calorias da dieta sem que exaltasse os princípios nutritivos gerados do VET.

19. Conceito dos Mínimos

Contra o conceito anterior Lunin et al estabeleceram que o valor da dieta independe da importância do VET, devendo ser pautada no equilíbrio dos princípios nutritivos.

EQUIVALENTES TÉRMICOS

A produção de calor mantém uma relação entre o oxigênio consumido e o CO₂ produzido. O consumo de 1g de glicídios por oxidação produz em média 4 calorias; de protídios, 4 calorias e de lipídios 9 calorias.

Grande caloria é a quantidade de calor necessário para elevar de um grau (Celsius) a temperatura de mil gramas de água.

A fórmula sintética de uma dieta

1. O VET expresso em grandes Calorias, proporcionados pelos glicídios, lipídios e protídios.
2. O valor plástico representado pelos protídios, princípios minerais e água.
3. Valor vitamínico.
4. Os quocientes, relações entre quantidades de um princípio alimentício e outro (ex: quociente Cálcio/Fósforo e grama/caloria), serão vistos pormenorizadamente, adiante.

Exemplo de uma fórmula sintética, com as seguintes distribuições:

Glicídios – 50% a 60% do VET

Protídios – 10% a 15% do VET

Lipídios – 25% a 30% do VET

Água total variável – em média 2.400 a 2.500 ml

Celulose total – 6 a 8 g.

Protídios de origem animal em relação aos de origem vegetal - 50% a 60%

Alimentos protetores – 50% a 60% do VET

Cálcio – 800 a 1000 mg

Ferro – 15 a 20 mg

Cloreto de sódio (condimento) 8 a 10 g

Vit. A – 5.000 U.I.

Vit. B1 – 2 a 3 mg

Vit. B2 – 2 a 3 mg

Niacinamida – 12 mg

Vit. C – de 75 a 100 mg

Veremos a seguir as fórmulas, proporções e quociente do regime:

1. Quociente grama/Caloria

Criado para se determinar o valor energético de cada grama de alimento servido e o volume da ração utilizado, além de julgar sua consistência. É expresso pela fórmula:

$$Q \text{ g/Cal} = \frac{PT}{VET}$$

Onde:

PT é o peso total do regime preparado.

VET é o valor energético total do regime preparado.

Avaliação – Os regimes concentrados, com pouco líquido apresentam Q g/Cal maior do que 1 e vice versa, os regimes diluídos menor do que 1.

2. Cota diária de celulose crua

Dado utilizado comumente, em torno 20 a 30g diárias.

3. Porcentagem dos protídios de origem animal

Resultante da relação entre protídios de origem animal e vegetal

$$\frac{\text{PA}}{\text{PV}} = \text{igual ou maior que } 50\%$$

Obs: Toda redução abaixo de 50% deve ser considerada perigosa

4. Predomínio de unidades básicas ou ácidas - Expresso em unidades. O predomínio, em um regime normal, deve ser básico.

5. Quociente férico – o ferro de origem animal deve ser de 50%

6. Quociente protídico – percentagem calórica dos protídios:

$$\frac{\text{VET} \times \text{protídios}}{100} = \text{percentagem calórica}$$

Deve ficar entre 12 a 15% do VET

7. Quociente cálcio / fósforo – corresponde as cifras totais do cálcio e fósforo da ração:

$$Q \frac{\text{Ca}}{\text{P}} = 0,70 \text{ a } 1,20$$

Próximo ou superior a unidade convém as crianças e aos adolescentes, às grávidas e lactentes,, 0,70 ao adulto; inferior a 0,70 é regime descalcificante.

8. Quociente potássio / sódio

$$\frac{Q \text{ k}}{\text{Na}}$$

Para maiores de 18 anos este quociente deve estar em torno de 4.

9. Quociente ceto-anticetogênico

$$Q \frac{\text{ceto}}{\text{anticeto}} = \frac{90\% \text{ lipídios} + 42\% \text{ protídios}}{100\% \text{ glicídios} + 10\% \text{ lipídios} + 58\% \text{ protídios}} = 0,20$$

Acima de 0,30 tende a cetose e abaixo de 0,20, tende a alcalose, o que é muito difícil.

O por quê deste quociente:

1. A metabolização dos glicídios não gera ácidos (100% anticetogênico)
2. Nos lipídios a fração – glicerol (10% da molécula) segue o caminho glicídico ou seja, é anticetogênico e, os ácidos graxos (90% a molécula) são cetogênicos.
3. No protídios, o radical amina NH_2 (básico, anticetogênico), representa 58% da molécula enquanto que, o radical carboxila COOH (ácido, cetogênico) representa 42% da molécula.

10. Necessidades de tiamina:

Fórmula de Cogwill:

$$\text{NT} = \text{VET} \times \text{Peso (Kg)} \times \text{K}$$

Onde:

$K = 0,00426$ – a taxa ótima nunca é inferior a 70% da fórmula acima.

Se K for igual a 0,3 é considerado valor crítico. Até 0,3 segurança para não aparecer beribéri, abaixo de 0,3 possibilidades de aparecimento de beribéri; acima de 0,3 não deve ser considerado ótimo, deve ser admitido um pouco mais, para complemento de segurança.

CONSIDERAÇÕES DOS PRINCÍPIOS NUTRITIVOS

1. Oxigênio

O termo oxigênio vem do grego: oxus – ácido e gennan – gera. O nome de oxigênio foi dado por Lavoisier pois os produtos da combustão deste gás, geram muitos vezes ácidos. Foi descoberto independentemente, por Sheele, em 1772, que o denominou de “ar de fogo” e “ar de vital”, e por Priestley, em 1774, que o denominou de “ar deflogisticado”. É um gás incolor, inodoro e insípido. Mais denso do que o ar ($D=1,105$), de difícil liquefação e pouco solúvel na água. Sua descoberta representa, sem dúvida, um dos mais notáveis eventos da química. Em nutrição, este gás é classificado em primeiro lugar na escala hierárquica dos nutrientes. O oxigênio une-se a grande número de elementos com desprendimento de calor, podendo levar à incandescência as substâncias reagentes. Em nosso organismo, o oxigênio toma parte em todos os processos de combustão além de concorrer para a formação da oxi-hemoglobina. Sua deficiência impossibilita a realização de inúmeros fenômenos biológicos e, sua ausência (por mais de 3 a 4 minutos), é incompatível com a vida. Um elemento com tantos atributos pode, entretanto, ser prejudicial ao organismo, como no caso de envenenamento “por alta pressão de oxigênio”. Os sintomas detectados são os seguintes:

- a) tremores musculares e incoordenação motora.
- b) náuseas
- c) estado vertiginoso
- d) dispnéia
- e) fadiga
- f) redução do campo visual (visão em túnel)

- g) distúrbios auditivos
- h) Cefalagia

Obs. Nos berçários há o perigo da ocorrência da fibroplasia retro-lenticular (fibroplasia retrocristalínica). Há uma determinação preventiva de aumentar a umidade na aplicação da oxigenoterapia.

Há relatos de que o oxigênio possa ter ação diurética. Nas obstruções intestinais a oxigenoterapia é importante já que o oxigênio pela sua propriedade de maior difusão pode deslocar o nitrogênio, aliviando o meteorismo. Nos fenômenos anafiláticos o oxigênio determina ação no controle da hipóxia.

A aplicação de oxigênio nas câmaras hiperbáricas onde a alta concentração deste gás é útil para:

- intoxicação por monóxido de carbono
- tratamento do choque para auxiliar o período de segurança após parada cardíaca
- nas infecções pelas bactérias anaeróbicas
- nas crises de anemia falciforme etc.

Obs: Quando o oxigênio é utilizado na pressão de 1 atmosfera podem ocorrer convulsões.

Cuidados a serem observados em oxigenoterapia:

- devido ao seu poder irritante deve ser umedecido
- quando acondicionados em cilindros de oxigênio de alta pressão, sendo este gás comburente devemos impedir a aproximação de cigarros acesos, aparelhos elétricos, qualquer fonte de chama e a queda dos mesmos porque pode ocorrer explosão de conseqüências fatais.
- **Nunca usar óleo ou graxa em contato com cilindros de oxigênio de alta pressão em oxigênio.**

Para a proteção ambiental é importante relatar o valor do oxigênio na formação da camada de ozônio.

Nos primórdios da formação do universo a vida animal e vegetal era sub-aquática, pois não havia camada de ozônio protetora ambiental o que favorecia a ação dos raios letais ultra-violetas (que não atravessam a

água) e, importante, também não atravessam o vidro comum que ao contrário do vidro “Ray-ban” que deixa atravessá-lo.

Pelo fenômeno da fotossíntese, nas plantas durante o dia estes vegetais fixam o gás carbônico para a síntese, entre outras propriedades, para formar glicídios, lipídios e protídios, e exalam o oxigênio para a atmosfera.

O oxigênio exalado (forma molécula de O^2) sofre cisão pelos raios ultravioleta e transforma-o em atômico (radical não parecido) que vai se unir a cada oxigênio atômico a O^2 molecular, formando ozônio (O^3).

Começava, então, a formação protetora da camada de ozônio o que possibilitou a saída dos vegetais e animais para a superfície terrestre.

Nós, atualmente, fazemos a seguinte pergunta: Quando a camada de ozônio for extinta, a vida terá que voltar para o meio sub-aquático?

2. PROTÍDIOS

Os protídios são os mais importantes de todos os nutrientes, pelas ações orgânicas que exercem. Além de sua função plástica, por excelência, também têm atividade energética (58% de seu total).

Os produtos são compostos constituídos de carbono, oxigênio, hidrogênio e nitrogênio, e que às vezes contém em sua molécula, enxofre, fósforo, ferro, sódio, cobre e zinco.

Os vegetais utilizam o nitrogênio atmosférico, que combinado a outros elementos, vão formar os protídios que necessitam; os animais, alimentando-se dessas plantas, aproveitam suas proteínas já prontas, para com elas fabricarem as suas próprias.

O valor da ação orgânica deste nutriente é, há muito conhecida, daí a denominação que lhe foi dada, de proteína, do grego *protos* – com o fito de que sua designação correspondesse a hierarquia de sua importância biológica.

Já em 1838, Mulder escrevia: “Nas plantas e nos animais, se encontra uma substância, que é, sem dúvida, a mais importante de todas as substâncias conhecidas da matéria viva e, sem ela, seria impossível a vida em nosso planeta”.

Quase tudo em nosso organismo, é proteína; a massa total vivente, com exceção dos ossos, mas que também a contém, é formada por elementos protídicos.

Os protídios constituem a matéria-prima para a reconstituição das células destruídas pelo desgaste das ações orgânicas. Entra as suas inúmeras funções, se destacam aquelas em que participam da formação de enzimas, de hormônios e de secreções glandulares.

Por suas atividades, necessita então o organismo, encontrar nas fontes alimentares, protídios em quantidade e qualidade suficientes, para fabricar suas proteínas específicas.

As proteínas são formadas por unidades menos complexas, porém fundamentais que são os aminoácidos.

As propriedades e os valores das diversas proteínas, podem variar, de acordo com a categoria de seus aminoácidos, da ordem e disposição em que estes se encontram na molécula.

Classificação dos Protídios

Os diferentes modos com que vários autores têm classificado os protídios, isto se deve à complexidade com que se apresentam estes nutrientes, em sua composição, estrutura, propriedades e demais características.

Cantarow e Schopartz, assim classificaram os protídios:

PROTÍDIOS SIMPLES	Albuminas Globulinas Glutelinas Prolaminas Escleroprotídios
------------------------------	---

Globulinas – São encontradas em animais e vegetais.

Globulinas animais: Fibrinogênio (sangue)
Soroglobulina (sangue)
Ovoglobulina (ovo)
Lactoglobulina (leite)

Globulinas vegetais: Glicidina (soja)
Legumelina (leguminosas)
Excelcina (castanha do pará)

Glutelinas – São ricas em ácido glutâmico.

Glutelina (cereais)
Orizeína (arroz)

Prolaminas – Encontradas nos grãos de cereais, juntamente com a glutelina, têm boa concentração de prolina e ácido glutâmico.

Giladina (trigo)
Zeína (milho)
Hordeína (cevada)

Escleroprotídios – São os protídios que participam da estrutura de tecidos humanos e animais.

Elastina (ligamentos)
Colágeno (pele, tendões, ossos)
Queratina (unhas, cascos, chifres e penas)

Protídios Conjugados

São protídios combinados com substâncias não protéicas, que atuam como grupos prostéticos.

Nucleoprotídios – Constituídos pela união de protídios simples com ácidos nucléicos diferenciados entre si, pelos glicídios de sua molécula.

Nucleoprotaminas (esperma de peixe)
Núcleo-histomas (esperma de peixe e de animais)

Nucleoprotídios superiores o núcleo se acha ligado a uma proteína de estrutura mais complexa do que a protamina e a histona.

Fosfoprotídios – São compostos por radicais fosfatados combinados com ácido nucleínico ou fosfolipídios.

Caseína (leite) com grande concentração de triptófano e de ação conjunta com o cálcio e o fósforo, na formação óssea.

Vitelina

Porfirinoprotídios – Apresentam como grupo prostético, a porfirina, que às vezes se liga a um átomo metálico.

Clorofiloprotídios (combinação de porfirina e magnésio do qual resulta a clorofila)

Hemoprotídios – (têm, em seu grupo prostético, o ferro-porfirina-heme)

Hemoglobina (sangue)

Mioglobina (músculos)

Citocromos (enzimas hemoprotídicas intracelulares)

Catalases e peroxidases (enzimas hemoprotídicas, atuantes na oxidação e decomposição de peróxido)

Glicoprotídios – Possuem um grupo prostético glicídico, juntamente com ácidos sulfúrico e glicurônico. São encontrados em animais e vegetais.

Glicosamina (provém da glicose)

Galactosamina (provém da galactose)

Lipoprotídicos – Formados pela combinação de uma proteína, com vários lipídios; presentes no plasma de mamíferos, nos núcleos microssomas, nas mitocôndrias, etc.

Alfa / beta e pré-beta lipoproteínas.

Flavoprotídios – Contém em seu núcleo prostético, a riboflavina e, às vezes combinados, o ácido adenílico+fosfato de riboflavina.

Metaloprotídios – Em seu núcleo prostético se encontra um complexo metálico. Os metaloprotídios abrangem dois grupos: Insulina – Zn e Anidrase carbônica – Zn.

Protídios Derivados

São protídios destituídos de núcleos prostéticos, e resultantes: de produtos de desdobramentos de protídios conjugados (protaminas, histonas, etc.); de protídios desnaturados; de restos de hidrolisa (protease, peptonas e peptídios).

Constituição dos Protídios

Por hidrólise ácida, alcalina ou enzimática, as proteínas liberam unidades complexas, porém fundamentais, denominadas aminoácidos; estes são ácidos orgânicos, caracterizados pela presença de um grupo ácido (COOH) e outro básico (NH²), que lhes permitem participar de grande número de reações.

Os aminoácidos combinam-se entre si, através de ligações peptídicas, onde o grupo amino de um aminoácido, se une ao grupo ácido de outro; as ligações peptídicas, podem ocorrer em mais de dois aminoácidos, daí surgido os tripeptídios e os polipeptídios (estes quando nas uniões participam quatro ou mais aminoácidos).

Admite-se, na natureza, cerca de quarenta aminoácidos, porém somente 22 são considerados como fundamentais em sua função nutriente. Os aminoácidos se dividem em dois grupos:

- essenciais
- Não essenciais

Divisão dos aminoácidos

Essenciais	Não essenciais
Fenilalamina	Ácido aspártico
Isoleucina	Ácido glutâmico
Leucina	Alamina
Lisina	Arginina
Metionina	Cisteína
Triptofano	Cistina
Treonina	Citrolina
Valina	Glicina
	Histidina*
	Norleucina
	Prolina
	Serina
	Tirosina

* A histidina é essencial para as crianças devido ao crescimento das mesmas.

Os aminoácidos essenciais são denominados não por apresentarem maior valor funcional do que os aminoácidos não essenciais, e sim pela falta que fazem, ao organismo, em virtude deste não ser capaz de sintetizá-los.

Os aminoácidos não essenciais são sintetizados no organismo, a partir de substâncias cetoácidas, originadas de glicídios e seus metabólitos.

Como acontece com todos os nutrientes, o suprimento orgânico de aminoácidos deve obedecer ao equilíbrio sinérgico em que os mesmos são solicitados, em razão de suas funções.

A ingestão de aminoácidos, deve então se entender a todo o grupo de aminoácidos, pois a falta orgânica de um deles, reduz a capacidade nutritiva de todos.

Em determinados casos, porém, torna-se complexo atender a esse equilíbrio, pela necessidade de maior aporte de aminoácidos específicos (sexo, idade, condições fisiológicas etc.).

A importância da correlação de presença, quantidade e qualidade de aminoácidos é tão necessária que, no próprio organismo, podem ocorrer, às vezes, compensações pela falta de determinados aminoácidos (utilização da tirosina para compensar a falta de fenilalanina, de cistina para suprir a metionina etc.).

Dentre as suas inúmeras funções, se destacam: a necessidade de sua presença para as sínteses de proteínas atuantes no crescimento, manutenção e reparação tissular de enzimas, hormônios e hemoglobina; a ação imprescindível da histidina e arginina, em crianças recém-nascidas e lactentes; as múltiplas funções desempenhadas como constituintes protéicos, etc.

Propriedades

Os protídios caracterizam-se por sua natureza coloidal, elevado tamanho e peso molecular; como macromolécula, não é difusível através de membranas.

A maior parte dos protídios são levógiros. A hemoglobina e núcleo-protídios constituem exceções, pois são dextrorrotatórios.

O pH dos protídios oscila entre 4,4 e 6,3.

Por sua exposição ao calor (a pH extremo), a certos reagentes e outros agentes, os protídios, por serem sensíveis, sofrem várias modificações.

Os protídios apresentam pouca solubilidade ou insolubilidade absoluta nos solventes orgânicos puros; grande parte deles, tem solubilidade nos solventes alcalinos diluídos e na água.

A hidrólise protéica ocorre por processos enzimáticos, ácidos e alcalinos, dos quais resultam elementos intermediários e aminoácidos.

As proteínas apresentam dois fenômenos distintos: o da precipitação e o da coagulação, o primeiro reversível e o segundo não.

Entre outras propriedades dos protídios, devem ser citadas: seu caráter de especificidade, sua qualidade anfótera (capacidade de se

combinar tanto com ácidos quanto com bases) e sua particularidade elétrica (eletroforese ou cataforese).

Características

As características que relacionamos em seguida, não são as referentes às condições gerais dos protídios, mas aquelas que, estão ligadas ao desenvolvimento da função protídica assim, julgamos interessante juntá-las num só tópico.

Qualidade dos protídios

A qualidade da proteína é medida pela presença em sua molécula, de aminoácidos, os quais com maior intensidade, promovem o crescimento e a manutenção dos tecidos.

De acordo com sua potência de ação os protídios de há muito, são classificados:

<p style="text-align: center;">PROTÍDIOS COMPLETOS</p>	<p>Encerram todos os aminoácidos Essenciais, mantendo a vida e Auxiliando o crescimento. Exemplos: Lactalbumina e caseína do leite; Ovoalbumina e ovovitelina do ovo; Glicinina da soja; exelcina da Castanhado-pará</p>
<p style="text-align: center;">PROTÍDIOS PARCIALMENTE INCOMPLETOS</p>	<p>São os que apenas mantém a vida. Exemplo: gliadina do trigo</p>
<p style="text-align: center;">PROTÍDIOS INCOMPLETOS</p>	<p>São os que não mantém a vida e nem favorecem o crescimento. Exemplo: zeína do milho</p>

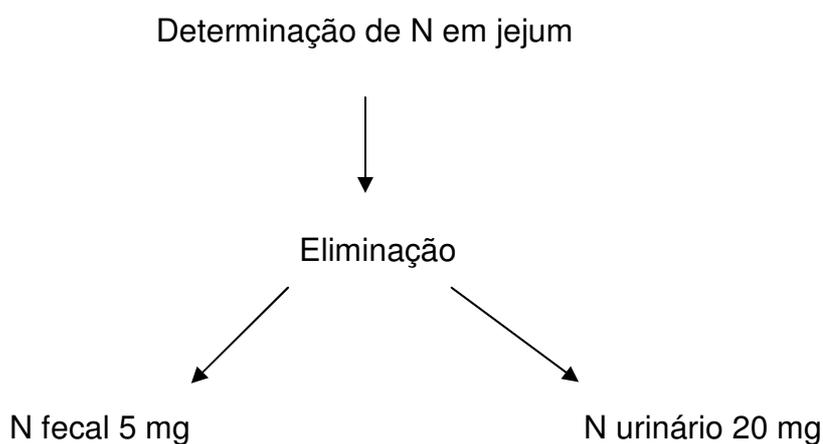
Ao tratar da qualidade dos protídios, devem ser apreciados o seu valor biológico e o seu coeficiente de digestibilidade, que são fatores de influência no aproveitamento destes nutrientes.

Valor biológico

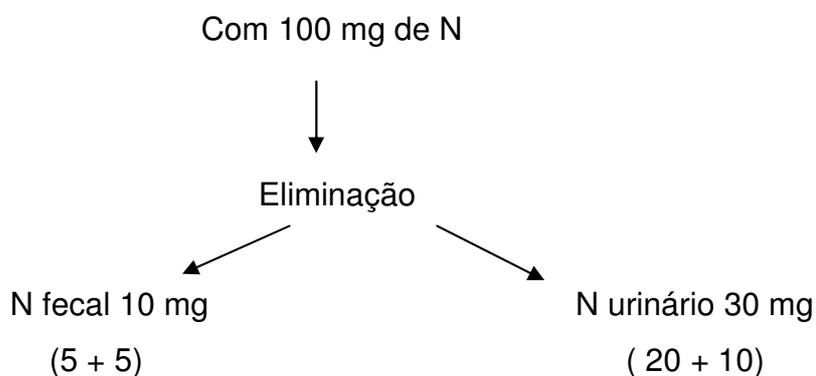
O valor biológico de um protídio é a percentagem de nitrogênio fixada, sobre o total absorvido. Isto indica a capacidade de formar tecidos.

Determinação do valor biológico

Determinamos em parâmetro (jejum), as taxas de eliminação fecal e urinária de nitrogênio. Exemplo: fecal 5 mg e urinário 20 mg



Com o fornecimento de taxa protídica:



No caso de nitrogênio fecal – Dos 100 mg fornecidos, 95 mg foram absorvidos. Logo, o coeficiente de digestibilidade é de 95%.

O nitrogênio urinário, dosado após a ingestão de 100 mg de N, deu como resultado 30 mg. A diferença entre este valor (30 mg) e valor obtido durante o jejum (20 mg) ou sejam 10 mg, correspondem ao nitrogênio que foi absorvido e não fixado.

O nitrogênio fixado, é expresso pela diferença entre o N absorvido – 95 mg – e o N eliminado pela urina – 10 mg – que vem a ser igual a 85 mg (95 mg – 10 mg = 85 mg.).

Se, de 95 mg de nitrogênio absorvido, 85 mg foram fixados resulta que, percentualmente, 85% foram retidos e este será o valor biológico deste protídio fornecido. Por este método, determinou-se o valor biológico dos protídios de vários alimentos: ovo inteiro = 94%; leite = 85%; fígado = 77%; rim = 77%; carne (vitela) = 62%; feijão = 38%; castanha-do-pará = 54%; amendoim = 58%; farinha de soja = 82,3%; castanha de caju = 77,2% etc.

Coeficiente de digestibilidade

O coeficiente de digestibilidade de um protídio é a percentagem de nitrogênio absorvida sobre a ingerida. Exemplo: se de um alimento com 10 g de nitrogênio, 9 g forem absorvidos, temos um coeficiente de digestibilidade de 90%. Calculando-se desta maneira encontramos o coeficiente de digestibilidade: ovo = 100%; batata = 78%; feijão = 78% etc.

Mínimo Protéico

A quantidade mínima de protídios que o indivíduo deve receber diariamente denomina-se mínimo protéico.

Esse mínimo calculado para um homem adulto de 70 kg:

NÍVEL MINIMO DE EMERGÊNCIA	Nas ocasiões de cataclismas sociais 18 40 g diários
NÍVEL MÉDIO	Recomendado pelo conselho de Pesquisa dos EUA = 70 a 80 g diários

NÍVEL ÓTIMO	110 a 140 g diário
-------------	--------------------

De maneira geral, para o adulto deve ser prescrito, em média, 1 g/kg/dia dos protídios e para os velhos, 0,75 g/kg/dia.

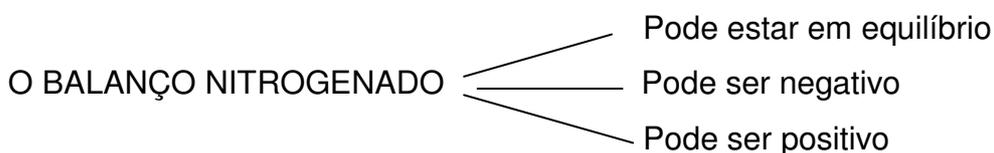
Para crianças e adolescentes utilizar taxas maiores; para os esportistas ou atletas, usar níveis ótimos – 2 g/kg/dia, não havendo necessidade de suplemento protídico.

Balanço nitrogenado

O organismo apresenta um constante estado de degradação e de síntese protéica, calculando-se que 30% a 50% de proteínas corporais acham-se em movimento permanente.

O indivíduo ingere proteínas, que depois de aproveitadas em parte pelo organismo, são excretadas, promovendo o que se denomina balanço nitrogenado.

O balanço nitrogenado consiste na relação entre as entradas e saídas de nitrogênio.



Há equilíbrio, quando a ingestão e a excreção de nitrogênio são iguais.

É positivo, quando o indivíduo ingere uma determinada quantidade de proteínas e o organismo retém mais nitrogênio do que excreta (crescimento, gestação, lactância).

É negativo o balanço, nos casos em que o aproveitamento do nitrogênio ingerido, é menor do que excretado (estado patológicos, hipertireoidismo, enfermidades com hipertermia, etc., ocasiões em que o catabolismo é maior do que o anabolismo).

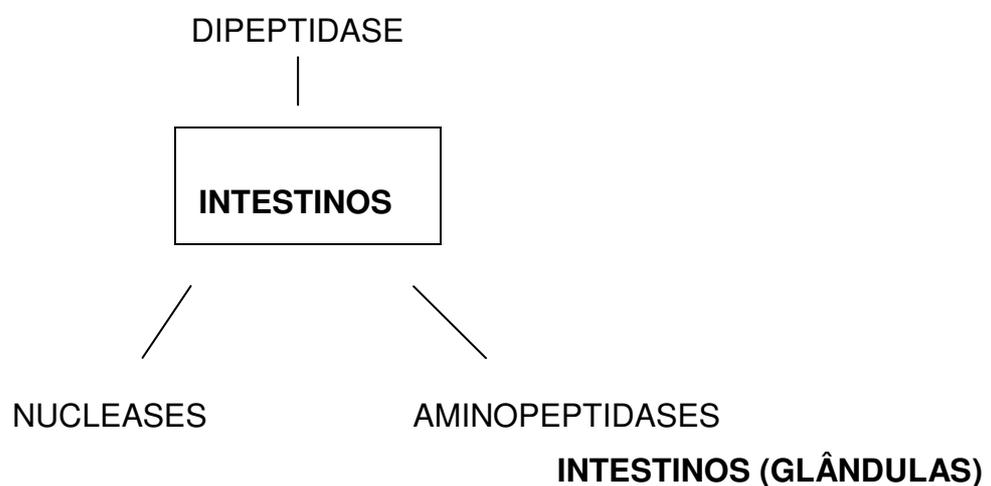
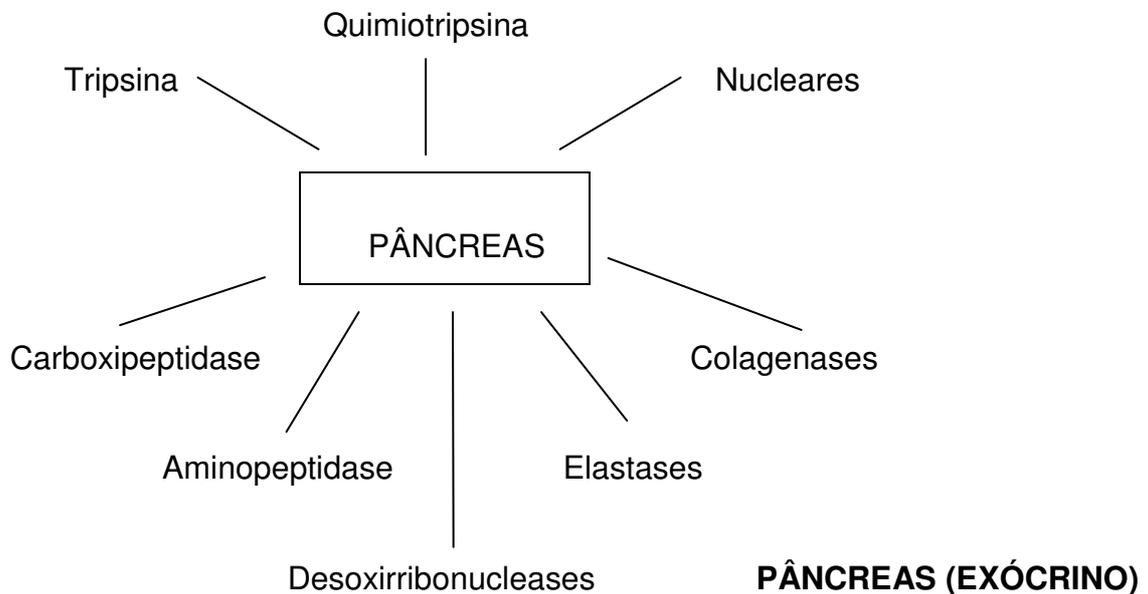
Digestão dos protídios

A digestão dos protídios inicia-se no estômago, por ação da pepsina, em meio ácido.

Na digestão gástrica, com a ruptura das ligações peptídicas, originam-se albumoses e peptonas, que nessa forma passam para o intestino (duodeno), onde se completa o processo digestivo, com a intervenção de várias enzimas, de origem pancreáticas e intestinal.

N intestino, pela ação das enzimas, as albumosas transformam-se em peptonas e estas sucessivamente em polipeptídios e aminoácidos, formas estas que são absorvidas; as proteínas de origem vegetal, são absorvidas em menor escala, do que as animais.

Enzimas proteolíticas que atuam na digestão de protídios e suas origens.



As funções das enzimas proteolíticas, atuantes na digestão dos protídios são as seguintes:

- *Tripsina* --- Age sobre os polipeptídios transformando-se em polipeptídios de cadeias menores.
- *Quimiotripsina* --- Tem a mesma atuação da tripsina.
- *Nucleases* --- Transformam os ácidos nucléicos em nucleotídios.
- *Carboxipeptidases* --- Atuam sobre os polipeptídios, dando como terminal o carbono.
- *Ribonucleases* --- Agem sobre os ácidos ribonucléicos, produzindo polinucleotídios.
- *Desoxirribonucleases* --- Têm ação sobre o DNA gerando polinucleotídios.
- *Dipeptídase* --- Ataca os dipeptídios, originando os ácidos aminados.
- *Aminopectidases* --- Agem sobre os aminoácidos, liberando N terminal.
- *Nucleases* --- Agem sobre os ácidos nucléicos, com formação de pentoses, bases primídicas e púricas.
- *Colagenase e elastase* --- Hidrolisam os protídios fibrosos dos ligamentos.

Absorção

Os protídios são absorvidos como aminoácidos, há casos excepcionais no entanto, em que não ocorrendo as transformações normais, são absorvidas proteínas de moléculas maiores, quando então podem provocar fenômenos alérgicos.

A maior parte dos aminoácidos resultantes da digestão dos protídios é absorvida na parte final do duodeno; os aminoácidos levógiros são absorvidos ativamente, e os dextrógiros por difusão passiva.

O processo de absorção dos protídios se desenvolve rapidamente ao nível do duodeno e jejuno e, mais lentamente, no íleo.

Metabolismo e excreção

Depois de sua absorção, os aminoácidos, por via portal, chegam ao fígado.

Ao alcançar a corrente circulatória os aminoácidos são retidos, seletivamente, pelos tecidos.

A parte que não é aproveitada é desdobrada principalmente no fígado (a desaminação pode ocorrer também na parede intestinal e no rim), onde o átomo de carbono é oxidado e o grupamento NH^2 produz amônia, que ao combinar-se com o CO^2 forma uréia.

O resíduo não nitrogenado desta reação pode sofrer oxidação, com desencadeamento de energia; converter-se em glicose que é queimada ou depositada como glicogênio (neoglicogênese); transformar-se em lipídios; oxidar-se com formação de corpos cetônicos, ou se reaminizar para formar novos ácidos aminados.

A uréia, é o termo final do catabolismo protídico dos animais ureotélicos (mamíferos e peixes), e o ácido úrico, o produto final dos uricotélicos (répteis e aves).

Há porém uma variante que ocorre no catabolismo da glicina, arginina e metionina (ditos creatinogênicos), onde a creatina é a subatância final. Nos músculos encontramos a maior parte da creatina que se acha ligada ao ácido fosfórico, formando o ácido creatino-fosfórico ou fosfagênio; uma pequena parte é encontrada sob a forma de anidrido e creatinina.

A creatina é encontrada normalmente na urina de indivíduos até a puberdade, em dietas de alto percentual protídico ou em alguns estados patológicos (diabete, febre etc.). Esta incidência é resultante do catabolismo protídico (nos jovens pelo impulso do crescimento), nas dietas hiperprotídicas, pela dificuldade de transformação da creatina em creatinina e, na diabete e febre, por serem doenças catabolizantes.

Em suma, o metabólito normalmente encontrado na urina é a creatinina; a creatina somente ocorreria nos casos já citados.

No catabolismo protídico há resíduos que vão formar glicose assim como ácidos aminados denominados de glicoformadores (glicina, alanina, ácido aspártico, ácido glutâmico, serina, cistina, arginina e prolina), que dão também como produto final a glicose.

Outros ácidos aminados geram corpos cetônicos através de seu metabolismo, recebendo por isso o nome de cetoformadores (fenilalanina, tirosina, leucina, isoleucina, e histidina). E, finalmente, há ainda os ácidos

aminados encarregados de metilação (metionina) que ao lado da colina e betaína, fornecem grupos metílicos, para a creatinogênese e muitos outros processos biológicos.

Principais funções dos protídios

1. Participam, por sua ação plástica, da formação, crescimento e manutenção dos tecidos.
 2. Exercem função energética, através dos aminoácidos não requisitados para a síntese protídica (neoglicogênese), e de outros elementos.
 3. Desempenham importante papel na regulação da pressão coloidosmótica, entre as células e o líquido intercelular e entre este e o líquido plasmático.
 4. Constituem a base da elaboração de enzimas, de hormônios, de secreções e de anticorpos.
 5. Intervêm na coagulação sangüínea.
 6. São veículos transportadores da fração não difusível do cálcio sangüíneo ((proteinato de cálcio), do oxigênio através do sangue (oxiemoglobina), de hormônios, de lipídios, glicídios e vitaminas.
 7. Tomam parte no mecanismo de contração muscular (alfa-actinmiosina e beta-tropomiosina).
-

Principais fontes de proteínas

Animais	Vegetais
Carnes Ovos Leite e derivados	Soja Feijão Castanha de caju Castanha-do-pará Nozes Amendoim Ervilha

Necessidade quantitativa de aminoácidos para o equilíbrio nitrogenado do adulto (cotas diárias de aminoácidos)

Aminoácidos	Mulheres	Homens
Isoleucina	0,70	0,45
Leucina	1,10	0,68
Lisina	0,80	0,50
Metionina c/ cistina	0,20	0,35
Metionina s/ cistina	1,10	-----
Fenilalanina c/ tirosina	0,30	0,22
Fenilalanina s/ tirosina	1,10	-----
Treonina	0,50	0,31
Triptofano	0,25	0,16
Valina	0,80	0,65

LIPÍDIOS

Os lipídios, em cuja constituição se encontram C, O e H, são compostos com a propriedade comum, de serem solúveis nos solventes como o éter, clorofórmio etc.. Estes nutrientes compreendem as gorduras neutras (triglicerídios) ou fosfolipídios, os compostos correlatos e os esteróis.

A combustão de 1 g de lipídio, fornece 9 calorias, valor superior ao que produzem protídios e glicídios (4 calorias cada); essa maior proporção, confere aos lipídios sua característica de garantir ao organismo, sua maior fonte energética, armazenada em forma de tecido adiposo.

Estudos revelam que estas reservas encontram-se em grande atividade, processando-se continuamente a degradação e ressíntese de seus componentes; todos os tecidos do organismo aproveitam, quando necessário, elementos lipídicos para fornecimento de energia.

Além de suas propriedades calorígenas, os lipídios também são indispensáveis, como veículos que são, pelo trânsito orgânico das vitaminas lipossolúveis.

Os lipídios contêm como componentes básicos, os ácidos graxos, que transmitem às gorduras por eles formadas, as características indispensáveis para as diferentes funções que exercem.

CLASSIFICAÇÃO

Existem várias classificações dos lipídios, nas quais são levadas em conta determinadas características destes nutrientes; todas elas, porém, guardam entre si certas semelhanças.

Optamos pela classificação que se segue, por amoldar-se melhor às necessidades do estudo dos lipídios.

Classificação dos lipídios

LIPÍDIOS SIMPLES	Gorduras Ceras Di-ésteres
------------------	---------------------------------

FOSFOLIPÍDIOS	Lecitina Cefalinas Fosfoinosítídios Plasmalógenos Ácidos fosfatídios Fosfatídios de Estes-glicerílicos Esfingomielinas
GLICOLIPÍDIOS	Cerebrosídeos (incluindo Sulfolipídios) Globosídeos Hematosídeos Gangliosídeos Gliceroglicolipídios
LIPOPROTEÍNAS	
ÁCIDOS GRAXOS	
ÁLCOOIS	Acíclicos Álcoois carotenóides Esteróis – vit. D Inosito
LIPÍDIOS DERIVADOS	HIDROCARBONETOS Esqualeno Alifáticos saturados Carotenóides
SUBSTÂNCIAS ASSOCIADAS COM OS LIPÍDIOS NA NATUREZA	TOCOFERÓIS VITAMINAS A, D, E, K COLESTEROL ESTERÓIS

I. Lipídios simples

São aqueles que por hidrólise dão álcoois e ácidos graxos.

Compreendem dois subgrupos:

- Glicerídios (mono, di e tri) – que são ésteres de glicerol reunidos à ácidos graxos. Neste grupo estão as gorduras e óleos.
- Ceras – que são ésteres de ácidos graxos unidos a álcoois diferente s do glicerol, como por exemplo, o álcool cetílico, cerílico, mirícico etc.

II. Lipídios compostos

Dizemos daqueles que dão, por hidrólise, álcoois, ácidos graxos e substância e substâncias diferentes.

III. Lipídios derivados

Compreendem aquelas substâncias obtidas por hidrólise dos lipídios simples e dos lipídios compostos.

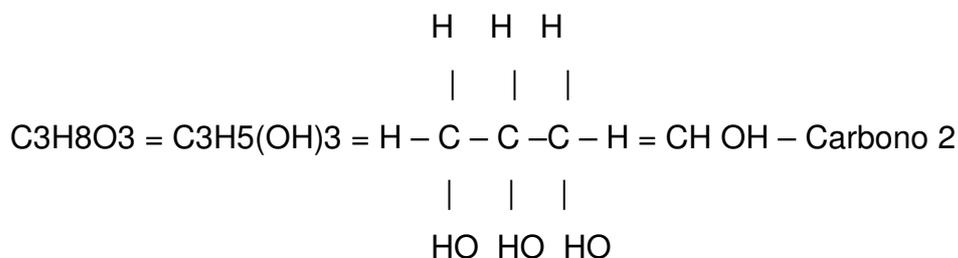
IV. Substâncias associadas aos lipídios na natureza

São aquelas que apresentam propriedades semelhantes aos lipídios mas com diferentes funções orgânicas.

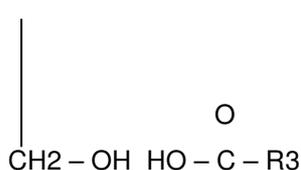
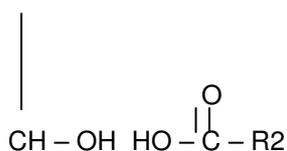
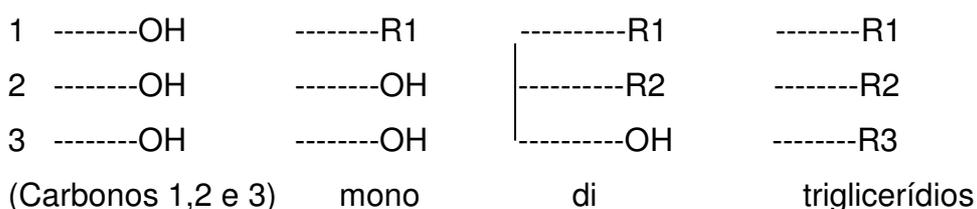
I. Lipídios simples

O álcool que se reúne aos ácidos graxos é o glicerol que é triidroxilado; conforme o número de hidroxilas (OH) esterificadas os glicerídios são classificados em mono, di triglicerídios.

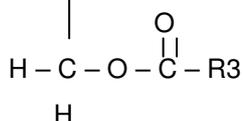
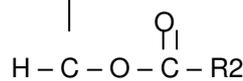
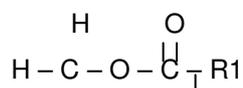
A fórmula do glicerol é a seguinte:



Glicerol



Glicerol + ácido graxo



Triglicerídio

Os triglicerídios (atualmente denominados de triacilglicóis) são os mais importantes e estão representados pelas gorduras e óleos. Os ácidos graxos que se unem ao glicerol apresentam tipo e configuração diversos influenciando no sabor, estado físico, ponto de fusão e absorção das gorduras e óleos.

São formados por carbono, hidrogênio e oxigênio e quase sempre por número par de átomos de carbono. Os ácidos graxos podem ser saturados ou insaturados.

- a) **Saturados** – São aqueles que possuem átomos de carbono que vão de 4 a 24 que não apresentam duplas ligações.
- b) **Não saturados** – Apresentam duplas ligações. São mono ou poliinsaturados conforme apresentam uma ou mais duplas ligações.

Entre os saturados os mais importantes são: butírico, láurico, mirístico, palmítico esteárico.

Entre os insaturados encontramos:

- a) Oléico – com 1 dupla ligação.
- b) Linoléico – com 2 duplas ligações.
- c) Linolênico – com 3 duplas ligações.

- d) Araquidônico – com 4 duplas ligações
- e) Clupanodônico – com 5 duplas ligações.

II. Lipídios compostos

Abordaremos somente os mais importantes.

1 – **Fosfolipídios** – Estes são compostos com estrutura química semelhante às das gorduras, em que um dos ácidos graxos é substituído por um radical fosfato ou por uma base nitrogenada.

Os fosfolipídios, conforme o álcool de sua molécula, se dividem em glicerofosfolipídios e esfingofosfolipídios.

Entre os primeiros, encontramos as lecitinas, as cefalinas ou plasmológenos.

As lecitinas são os fosfolipídios mais espalhados nos tecidos e nos alimentos (tecido nervoso, gema de ovo, soja e fígado).

Dos demais lipídios, as lecitinas se destacam pelas propriedades emulsionantes que apresentam.

Os plasmológenos constituem 8% a 12% dos fosfolipídios do cérebro.

Os esfingofosfolipídios contêm um amino álcool (esfingosol ou esfingosina), ácido fosfórico, colina, além dos ácidos graxos. Enfatizamos as esfingomielinas encontradas no sistema nervoso.

2 – **Glicolipídios** – Os que apresentam em sua constituição um açúcar, tendo como principais representantes os cerebrosídeos e os gangliosídeos.

3 – **Lipoproteínas** – São compostos formados por triglicerídios, proteínas, fosfolipídios e colesterol.

Sendo gorduras insolúveis na água, o papel das proteínas neste complexo é de muita importância, pois, agindo como solubilizante, sua presença torna possível o transporte dos lipídios pelo sangue.

Constituintes do plasma, as lipoproteínas recebem os nomes de:

- Alfa-lipoproteína ou lipoproteína de alta densidade (HDL)
- Beta-lipoproteína ou lipoproteína de baixa densidade (LDL)
- Pré-beta-lipoproteína ou lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL)
- Quilomicrons

III. Substâncias derivadas dos lipídios

As vitaminas A, D, E e K.

O colesterol que existe na bile, mantendo-se solúvel pela presença dos sais biliares, aparece também no tecido nervoso.

Digestão e Absorção das Gorduras (Triglicerídios)

Os alimentos como sabemos são constituídos pelos 3 principais nutrientes: glicídios, protídios e lipídios. Em sua passagem pela boca os glicídios são atacados pela enzima da saliva (ptialina), iniciando-se sua digestão, que, praticamente interrompida no estômago, é continuada no intestino delgado. Os protídios já começam sua digestão no estômago através das enzimas gástricas, em presença de ácido clorídrico.

As gorduras porém iniciam sua digestão no intestino delgado pois a lipase gástrica não exerce grande influência sobre as gorduras, se bem que, em animais, alguma lipólise já foi evidenciada.

No duodeno as gorduras chegadas de mistura com os outros nutrientes, são emulsionadas pela bile e atacadas pela lipase pancreática.

A bile, pelos seus sais biliares, emulsiona as gorduras, exercendo papel de detergente, e prepara o contato da lipase com as gotículas de gordura.

A ação da lipase pancreática provocando a hidrólise dos triglicerídios, é exercida, em primeiro lugar, sobre o ácido graxo da posição 3 atuando sobre o ácido graxo da posição 1, forma o 1-2-diglicerídio, libera um ácido graxo, 2 monoglicerídios e finalmente outra molécula de ácido graxo.

A maior parte dos triglicerídios é absorvida sob a forma de monoglicerídios; este e os ácidos graxos liberados vão formar uma emulsão muito fina que constitui as micelas que irão atravessar a mucosa intestinal. O glicerol, que é solúvel na água, é absorvido por transporte passivo.

Os sais biliares não são absorvidos através da mucosa, como os componentes dos triglicerídios; no seu reaproveitamento vão ao fígado e voltam novamente ao intestino (circulação êntero-hepática).

Os ácidos graxos de cadeia longa, logo que são absorvidos, são reesterificados e através de um complexo fenômeno químico são ativados formando os derivados acil-coenzima A, na presença do APT, com a ajuda da enzima tioquinase e da Co e Mg.

Outros fenômenos químicos são realizados com os ácidos graxos e o glicerol envolvendo l-glicerofosfato, a gliceroquinase e o ATP e assim vai se formando o fosfato monoglicerídico pela retirada do grupo fosfato por uma enzima e assim será formado o dietriglicerídico. A ressíntese dos triglicerídios é feita no retículo endoplasmático da célula.

Neste mesmo local, são formados os quilomícrons que vão aos vasos linfáticos e que são constituídos por triglicerídios, protídios, colesterol e fosfolipídios.

As enzimas que atuam sobre os ácidos graxos de cadeia longa quase não têm ação sobre os ácidos graxos de cadeia média e, assim, aqueles que contêm cadeias de menores de 12 átomos de carbono (8 a 12) são transportados sem reesterificação, unidos à albumina, diretamente ao fígado pela veia porta.

Os quilomícrons saem pelas porções laterais das células da mucosa intestinal, atavessam a membrana e caem nos vasos linfáticos.

Os quilomícrons com cerca de 1 micron de diâmetro (visíveis ao microscópio), conferem ao soro, aspecto leitoso e são transferidos do plasma aos tecidos gordurosos (depósitos de gordura), através da lipoproteinolipase (fator clarificante); esta ação enzimática é auxiliada pelo cofator (heparina) – encontrada no endotélio dos capilares do tecido adiposo e em outros tecidos,

Na circulação, os lipídios ligam-se as alfa e betaglobulinas (protídios) formando as lipoproteínas.

Influência dos Hormônios no Metabolismo Lipídico

Os hormônios interferem no metabolismo lipídico; de suas implicações, as mais importantes são:

TIREÓIDE	A sua hiper função aumenta a mobilização lipídica. Na hipofunção há aumento dos depósitos de lipídios, aumento dos lipídios no soro e elevação do colesterol sangüíneo.
HIPÓFISE	Injetando-se hormônio do crescimento plasmático do AGNE
GÔNADAS	Na ausência de tecido testicular não se observa, em jejum, mobilização lipídica
PÂNCREAS	A insulina diminui os AGNE do soro e também reduz sua mobilização dos depósitos

Ácidos Graxos Não Esterificados (AGNE, AGL ou NEFA)

Parece bem provável que os AGNE do plasma representam a forma sob a qual são transportados os lipídios desde os depósitos de gorduras dos tecidos, para oxidação e obtenção de energia em outros órgãos (fígado, cérebro, rins, coração, pâncreas, músculos, pulmões, testículos etc.).

Estes órgãos podem oxidar completamente os AGNE até os termos finais de CO^2 e H_2O .

Obs: No coração (indivíduo em jejum) até 70% das calorias são derivadas dos AGNE.

Em jejum, os AGNE são retirados do plasma para uma variedade de tecidos, podendo também retornar ao plasma.

O tecido adiposo através da lipoproteinolipase pode prover o plasma de ácidos graxos (o tecido adiposo, como já relatamos, não é inerte).

A administração de insulina e tobutamina (hipoglicemiante oral) diminuem os ácidos graxos do plasma, a epinefrina e a adrenalina aumentam os AGNE.

Em indivíduos obesos e em cetose há elevação dos AGNE, no plasma.

Metabolização e Armazenamento dos Lipídios

O fígado normal não representa papel importante no armazenamento lipídico como ocorre com os glicídios e protídios.

O fígado possui maior quantidade de lipídios insaturados.

Os dois principais setores de armazenamento lipídico são: panículo adiposo (tecido celular subcutâneo, cavidade abdominal) e tecido conectivo intermuscular.

Os depósitos lipídicos não são inertes (sofrem constantemente decomposição e ressíntese); os triglicerídios liberam ácidos graxos na circulação.

Um regime rico em glicídios condiciona lipidogênese (gordura dura) com lipídios de fusão elevada e maior índice de iodo.

Um regime rico em protídios aumenta o índice de ésteres de colesterol hepático.

COLESTEROL

O colesterol é um esterol, que se encontra no sangue, onde representa papel de grande importância no transporte de ácidos graxos.

O colesterol do organismo é proveniente do colesterol endógeno e do exógeno, trazido através dos alimentos; este último, pode estar sob forma não esterificada ou esterificada com ácidos graxos.

O colesterol esterificado, ao chegar ao intestino, por ação de enzimas próprias (colesterol-esterase), é hidrolisado e se decompõe em seus constituintes: colesterol + ácidos graxos.

Na mucosa, este colesterol se reúne a moléculas de colesterol livre endógeno, a triglicerídios e a fosfolipídios, passando a fazer parte dos quilomicrons, formados no retículo endoplasmático; estes se tornam constituintes da linfa.

A absorção do colesterol, é maior na presença de gorduras provenientes da alimentação; para que a absorção ocorra, é necessária a presença da enzima colesterol-esterase e de sais biliares.

Os esteróis de origem vegetal são pouco absorvidos e reduzem a absorção do colesterol, por competição no processo de esterificação.

Síntese do colesterol

O fígado é o principal órgão onde se realiza a síntese do colesterol; este também pode ser sintetizado na pele e no tecido aórtico.

O colesterol é excretado pelo fígado, através da bile, sob a forma de ácido cólico; a excreção também é feita, por via renal e pelas fezes.

É possível que a taxa de colesterol seja influenciada pela relação entre síntese e destruição.

As dietas ricas em ácidos graxos saturados (geralmente de origem animal) são responsáveis por hipercolesterolemia; as dietas ricas em ácidos graxos não saturados (oléico – linoléico – linolênico - araquidônico – clupacodônico) tendem a diminuir a taxa de colesterol do soro.

Os ácidos graxos não saturados, ao serem esterificados com o colesterol, ajudam-no a ser incorporado aos protídios do soro (condição exigida para serem oxidados no fígado e eliminados pela bile).

Efeitos hormonais sobre o colesterol

HORMÔNIO TIREOIDIANO ----- Diminui a taxa de colesterol sanguíneo

ESTRÓGENOS ----- Reduzem o efeito aterogênico coronário, mas não influem na aterogênese aórtica.

INSULINA -----O baixo teor de insulina aumenta o colesterol e os outros lipídios.

Ácidos graxos essenciais

Ácidos graxos essenciais, são ácidos graxos que não podem ser sintetizados pelo organismo ou que são sintetizados em pequena quantidade; os ácidos graxos essenciais têm enorme influência, no crescimento do indivíduo e várias participações em processos fisiológicos de importância.

Os ácidos graxos considerados essenciais são o linoléico, linolênico e araquidônico; hoje, a tendência é admitir como ácido graxo essencial, somente o ácido linoléico, pois, a partir deste vão se formar o linolênico e o araquidônico.

O tecido adiposo é o local de reserva dos ácidos graxos essenciais, sob a forma de linoleato.

Principais funções dos lipídios

1 – Possuem alto valor energético (1 g de lipídio fornece, por oxidação, em média 9 cal).

2 – Têm alto valor de saciedade.

3 – Constituem o veículo para a absorção das vitaminas lipossolúveis.

4 – Estimulam o apetite por intermédio do sabor e odor.

5 – Pouparam a vitamina B na sua metabolização, em virtude de não necessitarem dela.

6 – Representam a única fonte de ácido graxo essencial (linoléico).

7 – São elementos que pela sua composição química, possuem 90% de possibilidade de se tornarem cetogênicos.

Obs: Os lipídios são 90% cetogênicos (ácidos graxos) e 10% anticetogênicos (glicerol).

Os protídios pelos aminoácidos glicofomadores possuem 58% de capacidade anticetogênica e pelos cetoformadores 42% cetogênicos.

Os glicídios são 100% anticetogênicos.

Estes dados permitem a montagem do esquema de Woodyatt.

Quociente ceto-anticetogênico

$$\text{Quociente anticetogênico} = \frac{\text{ceto}}{100\% \text{ glicídios}} = \frac{90\% \text{ lipídios}}{100\% \text{ glicídios}} = \frac{42\% \text{ protídios}}{58\% \text{ protídios}}$$

Onde:

Quociente ceto-anticetogênico normal é de 0,25 a 0,35

Principais fontes de lipídios

Óleos	Carnes gordas
Azeites	Gema de ovo
Gorduras animais	Leite integral
Gorduras vegetais	Nozes
Toucinho	Castanha de caju
Manteiga	Castanha-do-pará Amendoim Peixes
Margarina	(salmão, sardinha)
Creme de leite	

Composição de gorduras alimentares (Teor de ácidos graxos)

LIPÍDIOS	ÁCIDOS GRAXOS %		
	SATURADOS	INSATURADOS	
		MONO	POLI
Boi	53	41	6,0
Carneiro	52	42	6,0
Porco	44	42	11
Peixes	23	-	73
Ovos	37	52	11
Leite	60	36	4,0
Oliva	12,5	80,5	7,0
Amendoim	18	56	26
Algodão	25,6	25,4	48
Milho	12,8	38,2	49
Soja	14,6	26,2	50,9
Margarina	26	57	13
Coco	94	5,0	1,0
Toucinho	39	48	13
Sebo	52,6	37,43	3,0 – 5,0
Gordura vegetal hidrogenada	30	65	4,0

Obs: Usar a tabela, utilizando o teor de lipídios em 100 g de alimento (%)

Composição de gorduras alimentares

Teor de ácidos graxos

Atenção!!!!!! - a tabela está num papel anexo.

Composição de lipídios alimentares (Ácidos graxos – % nas gorduras)**Obs:** Usar a tabela utilizando o teor de lipídios em 100 g de alimento

Fontes	Insaturados		Saturados
	Poli	Mono	
Gorduras de galinha	26	38	32
Óleo de milho	53	32	11
Óleo de algodão	50	21	25
Peixe (salmão)	53	25	15
Azeite	8	76	11
Óleo de amendoim	29	47	18
Óleo de açafrão	72	15	8
Óleo de soja	549	20	15
Gordura de vaca	3	44	48
Manteiga	4	35	55
Chocolate	2	37	56
Gordura de coco	Traços	7	86
Gema de ovo	12	49	32
Gordura de cordeiro	4	36	56
Toucinho (variável)	11	46	38
Margarina (variável)	13	57	26
Gordura de porco	9	49	38
Boi	53	41	6
Carneiro	52	42	6
Porco	44	45	11
Peixe	23	-	73
Ovo	37	52	11
Leite	609	36	4
Óleo de oliva	12,5	80,5	7

GLICÍDIOS

Os glicídios são compostos ternários, constituídos de C-H e O₂, que são sintetizados através de plantas verdes (clorofiladas), por ação do anidrido carbônico atmosférico e de água, sob influência da luz solar.

Mediante esse fenômeno de fotossíntese, os vegetais obtêm a sua energia potencial, da qual retiram o homem e o animal com a ingestão do alimento, a energia calórica imprescindível aos seus organismos.

Dentro do valor calórico do regime diário normal do indivíduo, de todos os nutrientes, os glicídios são os que se apresentam com maior percentual (50% a 55%).

Não bastando essa razão fisiológica, a importância dos glicídios também ocorre sob o ponto de vista econômico, se considerarmos que os alimentos que os contêm representam a fonte humana de energia calórica mais viável e farta.

Os glicídios têm duas origens:

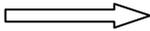
1. VEGETAL – Solúveis em água: glicose, levulose, manose etc. Insolúveis: amido, celulose
2. ANIMAL – Lactose (açúcar do leite), Glicose e levulose (mel de abelha) e Glicogênio (amido animal).

Atendendo às suas relações com a alimentação e os processos de nutrição, enfocaremos as principais características dos glicídios, em seus posicionamentos com alimentos e em suas funções nutritivas.

Classificação

Os glicídios se classificam em:

GLICÍDIOS	{	Não hidrolisáveis --- OSES
		Hidrolisáveis --- OSÍDIOS

OSES	 MONOSSACARÍDIOS
GLICOSE	<p>Hexose, também denominada açúcar de uva, por existir nesta, na proporção de 20% de seu peso total. Por hidrólise, através de processos digestivos ou industriais, resulta de outros glicídios. Na economia animal, sua importância é grande, pois metade ou mais da energia orgânica provém de sua oxidação. A glicose orgânica tem sua origem através de alimentação e das funções glicogenólica e gliconeogênica. É também denominada dextrose, pela sua propriedade de desviar o plano da luz polarizada para a direita.</p>
FRUTOSE	<p>Hexose, conhecida por açúcar de frutas e denominada levulose, por desviar o plano da luz polarizada para a esquerda. É também encontrada no mel, em apreciável quantidade.</p>
GALACTOSE	<p>Hexose, assim chamada por ser originada da lactose do leite.</p>
RIBOSE	<p>Pentose, que toma parte na constituição do ácido nucléico e núcleos celulares (ribose e desoxirribose)</p>
MANOSE	<p>Pentose que entra na formação do soro, albumina e ovalbumina.</p>

OSÍDIOS \longrightarrow **POLISSACARÍDIOS**

SACAROSE	Também denominada sucrose, resulta da união da D-glicose com a D-frutose. É manufaturada através da beterraba, da cana-de-açúcar e em menor quantidade extraída de certas palmeiras. É o açúcar comumente utilizado na alimentação.
LACTOSE	Também denominada de açúcar o leite. Pode ser hidrolizada pelo calor, na presença de um ácido ou sob a ação de uma enzima – a lactase – gerando uma molécula de glicose e uma molécula de galactose. Grandes quantidades de lactose favorecem o desenvolvimento dos lactobacilos-acidófilos no meio intestinal. LACTOSE \longrightarrow GLICOSE + GALACTOSE
MALTOSE	Formada à custa do amido sob a ação da enzima—maltase—formando duas moléculas de glicose. MALTOSE \longrightarrow GLICOSE + GLICOSE
HIDROMALTOSE	Derivada, igualmente do amido; por hidrólise forma Glicose.
AMIDO	Resultante da combinação de moléculas de maltose. É a forma de depósito glicídico do maioria dos vegetais. Sob a ação da análise o amido degrada-se da maneira: ACRODEXTRINA \longrightarrow ERITRODEXTRINA MALTOSE \longrightarrow GLICOSE
GLICOGÊNIO	Amido animal – Substância branca, amorfa, inodora e insípida, encontrada armazenada nos tecidos animais, principalmente no fígado e nos músculos. Resulta da polimerização de moléculas de glicose.
CELULOSE	Caracteriza-se pela insolubilidade na água e nos solventes habituais. É constituída de moléculas de celobiose, formando as paredes das células vegetais e dos tecidos de sustentação. O seu valor nutritivo

	seria relegado à importância não fosse sua propriedade de estimular a peristalse intestinal devido à sua característica física (mecânica)
--	---

Digestão e absorção dos glicídios

Os glicídios comumente utilizados na alimentação, são utilizados sob a forma de poli e dissacarídeos, que para serem absorvidos devem ser hidrolizados até monossacarídeos.

A digestão glicídica inicia-se na boca pela ação enzimática da ptialina. Esta ação ptialínica continua no estômago até que o bolo alimentar ingerido seja neutralizado pelo suco gástrico.

O estômago não possui enzima glicolítica.

No duodeno, por intermédio da amilase pancreática, os glicídios passam a dissacarídeos e, no próprio meio intestinal, chegam a monossacarídeos (forma de absorção intestinal), por intermédio das dissacaridases – maltase, sacarase e lactase.

Trabalhos recentes admitem a absorção glicídica, sob a forma de dissacarídeos, que posteriormente sofreriam transformações em monossacarídeos, dentro das células, para serem posteriormente lançados na corrente sangüínea, alcançando depois o sistema porta.

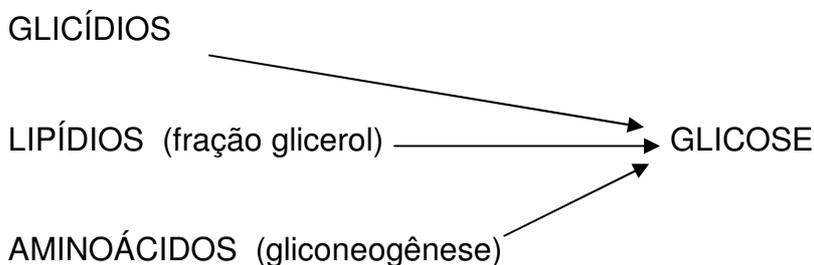
A lactose tem melhor absorção ao nível do duodeno e jejuno proximal, a maltose no jejuno e íleo distal.

A absorção ocorre por dois mecanismos:

- 1 – Por difusão, não específica, passiva governada pela diferença de concentração entre o conteúdo intestinal e as células da mucosa intestinal.
- 2 – Por absorção seletiva específica de certas monoses e dissacarídeos, condicionada por fosforilação.

Obs: O coeficiente de digestibilidade (CD) dos glicídios varia de acordo com a sua natureza; assim o CD dos cereais e leguminosas é de 98%, e das frutas, legumes e vegetais folhosos de 90% e 95%.

Nem toda a glicose deriva dos glicídios; a sua formação a partir dos lipídios (fração glicerol) e dos ácidos-aminados (glicoformadores) constitui o processo da gliconeogênese.



Destino dos glicídios absorvidos

Apos a absorção, o glicídio predominante na circulação é a glicose.

A glicose sangüínea provém, da digestão dos glicídios da dieta, e da glicogenólise hepática.

Os monossacarídeos absorvidos pelo intestino vão ao sangue e daí à circulação portal.

No fígado, a galactose e a frutose transformam-se em glicose. As células hepáticas podem liberar esta glicose na circulação sangüínea para ser distribuída às células e tecidos, onde atuará como elemento energético.

O excedente da glicose é polimerizado nas células hepáticas sob a forma de glicogênio insolúvel (forma de armazenamento glicídico orgânico). Quando as necessidades orgânicas o exigem, o fígado despolimeriza o glicogênio lançando no sangue a glicose que estabelece, normalmente, uma concentração ótima de 80 mg% a 120 mg% (Folin-Wu) ou de 50 mg%, 100mg% (Autolab).

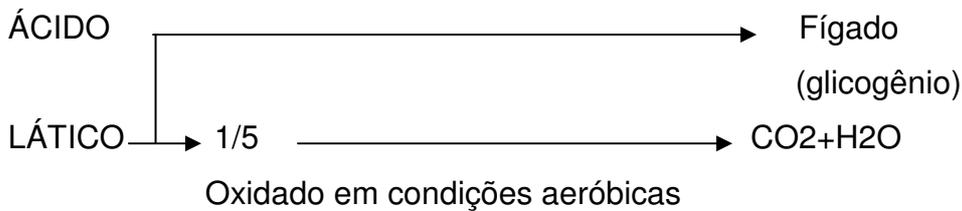
Não somente no fígado ocorre a glicogênese, este processo se realiza, também, em outros tecidos e com maior intensidade nos músculos.

O fígado contém glicogênio na proporção de 1,5 g% a 6 g% e nos músculos de 0,40 g% a 0,60 g%.

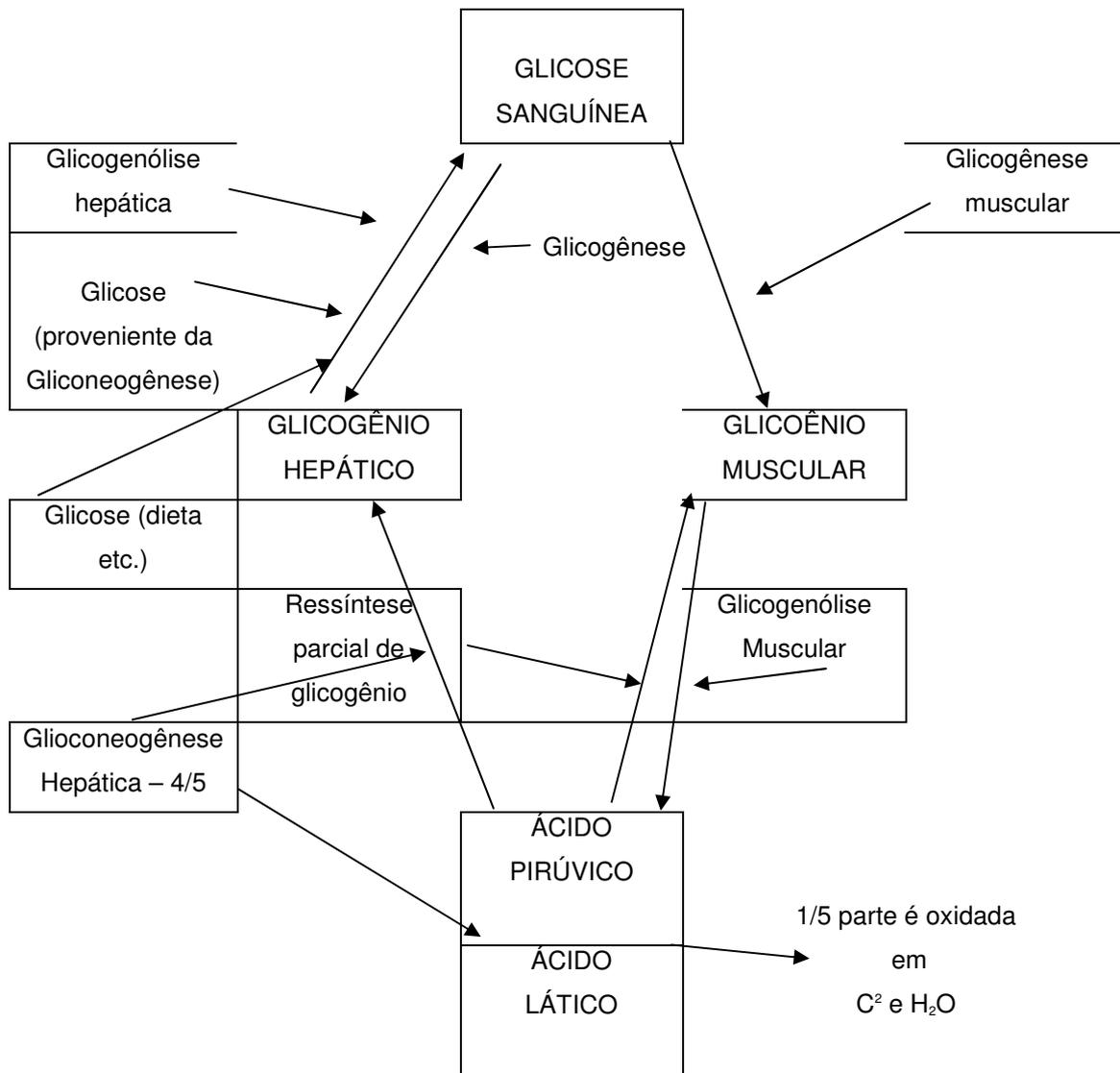
Comparando-se, porém, a massa muscular com a massa hepática, deduzimos que nos músculos se encontra a maior quantidade de glicogênio orgânico.

Os comportamentos do glicogênio muscular e do glicogênio hepático, são diferentes.

O glicogênio hepático despolimeriza-se para manter um nível adequado de glicose sangüínea, enquanto que o glicogênio muscular, no seu desdobramento, forma ácido láctico, composto este, que tem dois destinos.



O que acabamos de referir determina a formação de um ciclo (de Cori e Cori – Ciclo do Ácido Láctico)):



Este processo, em sua totalidade é coordenado pelos seguintes fatores:

- a) hormonais
- b) neurovegetativos
- c) enzimáticos (dos quais participam vitaminas B1 – B2 – PP como coenzimas e minerais Mg – Fe e Ca ativando as enzimas).

É interessante observar que o glicogênio hepático não se transforma em ácido láctico, devido à intensa atividade do AMP cíclico, o qual ativa o sistema enzimático, denominado por Sutherland de adenilciclase.

A glicogenólise hepática pelo glucagon (liberado pelas células alfa das ilhotas de Langerhans) que ativa a fosforilase hepática e não a muscular.

A glicose assim liberada no sangue, sofre processo de metabolização, isto é, oxidação e depósito.

Em condições de deficiência insulínica observamos excreção urinária da glicose (glicosúria), a qual ocorre quando sua concentração sangüínea (glicemia) ultrapassa o limiar renal (em torno de 160 mg%).

Principais funções dos glicídios:

1 – São elementos energéticos por excelência.

2 – Constituem elementos importantes na regeneração do hepatócito.

3 – Exercem importante papel no fenômeno de detoxicação hepática, através de 2 processos:

a) glicuronato conjugação – o ácido glicurônico (derivado glicídico) conjuga-se com os radicais fenólicos e o produto resultante é eliminado pela urina, auxiliando a detoxicação.

b) a conjugação de radicais acetílicos (derivados glicídicos) com substâncias tais como: P.AB. (para-amino-benzóico) e a sulfanilamida, diminuindo sua toxicidade.

4 – Desempenham importante papel como elementos anticetogênicos.

5 – São elementos economizadores de protídios.

Principais fontes de glicídios

Açúcar	Massas
Cereais	Mel
Doces	Melado
Farinhas	Sorvetes
Frutas frescas	Xaropes
Fruta dessecadas	Vegetais C

ÁGUA

A água é substância de vital importância para o organismo, em qualquer fase da vida. Considerando como medida o tempo que o organismo pode ficar privado de elemento imprescindível, a água ocupa o segundo lugar, depois do oxigênio. O indivíduo que não pode viver quatro minutos sem oxigênio e algumas semanas sem se alimentar, não resistirá também a alguns dias sem ingerir água. É tal a importância orgânica deste nutriente que uma perda brusca de 10% de água corporal, pode originar manifestações clínicas sérias e, uma perda de 20% de água, é incompatível com a vida. A importância qualitativa da água, não é menor do que a quantitativa se for lembrado que 66% do peso do adulto é constituído por água. John Peters, da Universidade de Yale, ratifica esse conceito, ao afirmar “a água é o máximo divisor comum da vida”. A quantidade de água do corpo humano varia com a idade.

QUANTIDADE DE ÁGUA NAS DIFERENTES ETAPAS DA VIDA

FETO 9 MESES = 75%

LACTENTES = 72%

ADULTOS = 66%

VELHOS = 59%

EMBRIÃO (2 MESES) = 97%

A taxa de distribuição de água nos diversos tecidos oscila de 10% a 90%; os tecidos mais pobres contêm 10% e os mais ricos como o plasma, 90%. Cumprindo três funções (química, anatômica e funcional), a água está distribuída no organismo, em dois compartimentos que correspondem a água extracelular e intracelular.

COMPARTIMENTO EXTRACELULAR

O espaço ou compartimento extracelular (lacunar e circulante) corresponde ao meio interno de Claude Bernard. A constância de sua composição é necessidade vital, apesar das constantes modificações e permanente renovação de seus solutos e das prováveis perturbações a que o meio é submetido. A dominância metabólica é determinada por processos físicos de difusão, de osmolaridade e distribuição de cargas elétricas. O compartimento celular ou massa ativa é de difícil estudo, pois os fenômenos físico-químicos encontram-se modificados pela atividade celular (enzimática). O compartimento extracelular é heterogêneo e de grande complexidade; nele a água encontra-se subdividida em: plasmática e intersticial.

Água plasmática

É claramente definida, em seu aspecto anatômico; está contida no compartimento vascular. Processos mecânicos reguladores governam o volume deste compartimento. A água plasmática opõe-se à intersticial, pela sua riqueza protéica (7 a 8 g de protídios).

Água intersticial

Setor ainda mais heterogêneo que pode ser dividido em:

1. Água intercelular

2. Linfa

3. Líquidos não sangüíneos (sinovias, líquido cefalorraquiano, humor aquoso).

A água intersticial é separada da água plasmática pela membrana capilar, que é permeável aos líquidos e minerais e quando hígida é impermeável aos protídios. A permeabilidade sofre variações de acordo com diversas patologias, as trocas processam-se nos poros do cimento intercelular, a composição do compartimento extracelular é a seguinte:

Em milequivalentes / litro			
CÁTIONS		ÂNIONS	
Na +	142	Cl	104
K +	5	CO ³ H	27
Ca ++	5	PO ⁴ (-3)	2
Mg ++	3	SO ⁴	1
		Ácidos orgânicos	5
		Protídios	16

O resto do compartimento extracelular, diferencia-se do plasma:

- Pela pobreza em protídios (2g / litro), com exceção da linfa, cuja taxa é intermediária entre a do plasma e a dos líquidos intersticiais.
- Pela diferença de concentração do cloro e do sódio, para respeitar o equilíbrio ácido-básico (sendo os protídios os aniontes).

COMPARTIMENTO INTRACELULAR

Compartimento bem delimitado por membranas celulares. É difícil seu conhecimento, porém é possível relacionar sua composição.

Componentes do compartimento intracelular:

Protídios	50 mEq / l
Fosfato	90 mEq / l
Potássio	100 a 150 mEq / l

Sódio	10 a 15 mEq / l
Cloro	10 mEq / l
Bicarbonato	10 mEq / l
Sulfato	15 mEq / l
Magnésio	15 mEq / l

Subcompartimentos:

Cada um dos compartimentos é constituído de compartimentos parciais, nos quais as velocidades de trocas, variam de acordo com a natureza das paredes.

São subcompartimentos:

- Líquido intracelular
- Líquido transcelular (produzido pela célula)
- Plasma
- Líquido intersticial e linfa
- Tecido ósseo total
- Tecido conjuntivo
- Cartilagem

Considerações sobre a água

A água representa, para o nosso organismo, papel de grande importância pelas características quantitativas e qualitativas.

Quantitativamente pois é o maior constituinte orgânico.

O embrião humano encerra 90% ou mais de água e, à medida que o ser humano caminha nas diferentes etapas do seu desenvolvimento e crescimento, a água vai diminuindo, gradativamente, até que no adulto varia de 55 a 70% do peso corporal.

Os indivíduos obesos possuem menor percentual de água que o apresentado pelos indivíduos magros.

As mulheres adultas possuem de 10 a 15% menos de água que o homem.

Em virtude destes dois fatos relatados.

A desidratação é mais grave nas mulheres e nos obesos do que nos homens e nos indivíduos magros.

A água do organismo adulto é mais estável do que nas crianças, razão pela qual também são evidenciadas perturbações mais graves para as crianças do que para os adultos, no caso de alterações hídricas (hidrolabilidade infantil).

O teor hídrico é mais elevado no sangue, fígado, músculos e pele e menos elevado nos ossos.

Qualitativamente, a água é importante pela suas inúmeras funções, senão vejamos:

- 1) Principal solvente orgânico.
- 2) Princípio nutritivo com função plástica.
- 3) Elemento importante na regulação da pressão osmótica, oncótica e do equilíbrio ácido-básico.
- 4) Participa como componente de todos os líquidos do nosso organismo.
- 5) É necessária à todas as reações hidrolíticas que se processam na intimidade dos tecidos.
- 6) Elemento imprescindível para a difusão dos nutrientes, em nosso organismo.
- 7) Exerce papel de relevo no mecanismo físico de proteção orgânica (líquido sinovial, líquido amniótico, etc.).
- 8) Elemento soberano no fenômeno da regulação térmica orgânica.

Esta função é devida às seguintes propriedades da água:

- a) possui elevado calor específico, que permite ao organismo armazenar muito mais calor em que se eleve muito a sua temperatura;
- b) possui condutibilidade maior do que a dos outros líquidos; facilita melhor distribuição do calor e, conseqüentemente, uniformidade de temperatura;
- c) seu elevado calor de evaporação faz com que 1 litro absorva 600 Calorias (para se evaporar) o que determina defesa orgânica contra o aumento de temperatura.

Para relatarmos um dado importante, citamos o fato da diferença de densidade da água e do gelo, pois este último sobrenada por ser menos denso e não congelando o fundo dos mares e dos rios, preserva a vida.

Por fim relatamos a importância social da água pois onde há água desenvolvem-se núcleos populacionais.

Origem, absorção, distribuição e excreção da água, em nosso organismo.

A água que integra o nosso organismo, apresenta as seguintes origens:

- 1) água ingerida “in natura”, ou sob a forma de sucos, refrigerantes etc.
 - 2) água de constituição dos alimentos sólidos;
 - 3) água “metabólica”, resultante da oxidação dos princípios nutritivos.
- (1 e 2 – água exógena e 3- água endógena).

Calculamos em média, para um homem de 70 quilos, com pouca atividade, nas 24 horas, em ambiente de conforto térmico (24° C):

1 – água ingerida “in natura”, ou sob a forma de sucos e refrigerantes.....	1300 cm ³
2 – água de constituição dos alimentos.....	1000 cm ³
3 – água metabólica	300 cm ³
	2600 cm ³

Após a ingestão, a água é absorvida pelo estômago (pouca importância), pois a máxima atividade de absorção ocorre no intestino delgado e em menor escala no intestino grosso.

Após a absorção a água vai ser distribuída nos compartimentos extracelular e intracelular.

A água do compartimento extracelular corresponde a mais ou menos 20% do peso corporal, assim distribuída (Intravascular 5%, constituída pelo sangue, plasma e linfa e extracelular 15% do peso corporal, denominada de água intersticial).

A água intracelular representa em média 45% do peso corporal.

A excreção da água processa-se, em condições normais, para o adulto, nas 24 horas:

- 1) urina.....1300 cm³
- 2) perdas insensíveis pela pele e pelos pulmões1200 cm³

3) pelas fezes200 cm³

Não devemos esquecer que constantemente, a água é eliminada pelas glândulas lacrimais e que a mulher em lactação elimina água, chegando no 6º mês até à quantidade de 1 litro diário de leite.

Cuidados especiais devemos observar em relação à certas profissões e atividades que condicionam apreciável perda hídrica, capazes de comprometer o organismo se não houver adequada reposição.

Referimo-nos aos esportistas e aos indivíduos submetidos a trabalhos em desconforto térmico (foguistas, operários de fundição etc.).

Constituição eletrolítica dos líquidos orgânicos

Líquido extracelular

Apresenta concentração iônica (155 mEq/litro de ânions e 155 mEq/ litro de cátions) com uma pressão osmótica de 310 miliosmóis.

Cátion do líquido extracelular – o principal é o sódio. Enumeramos, também, o potássio, cálcio e magnésio.

Ânion do líquido extracelular – bicarbonato, cloreto, fosfato, proteína, sulfatos e ácidos orgânicos.

Líquido intracelular

Concentração iônica – 155 mEq / litro de cátion e 155 mEq / litro de ânions, com pressão osmótica de 310 miliosmóis.

Cátions do líquido intracelular – o principal é o potássio. Enumeramos, também o sódio e o magnésio.

Ânions do líquido intracelular – fosfato, proteína, bicarbonato e sulfato.

Principais transtornos do equilíbrio hídrico e eletrolítico

São as seguintes as síndromes fundamentais:

- 1) Deficiência hídrica pura ou desidratação hipertônica;
- 2) Deficiência de sódio pura ou desidratação hipotônica;
- 3) Retenção de água ou hiperidratação hipotônica;
- 4) Retenção de sódio ou hiperidratação hipertônica;
- 5) Desidratação isotônica;

6) Hiperidratação isotônica.

1) Deficiência hídrica pura ou desidratação hipertônica

Causas: Diminuição da ingestão de água. Enfermos em coma sem um adequado acompanhamento do balanço hidroeletrólítico.

Encontrado, igualmente, em enfermos com transtornos neurológicos e psíquicos e em indivíduos privados de água.

É um achado nas pessoas que perdem líquidos orgânicos hipotônicos (perda de água maior do que de sais), como é encontrado em transpiração excessiva (febre, calor intenso), oclusão intestinal (acumulam-se grandes quantidades de líquidos na luz intestinal, que são subtraídas do circuito normal), isostenúria com perda da capacidade de concentração do rim.

Fisiopatologia

Sendo insuficiente a ingestão ou administração de líquidos em relação às perdas, o líquido extracelular diminui de volume ao mesmo tempo que aumenta a concentração (particularmente em sódio) donde o nome – desidratação hipertônica.

A pressão osmótica do plasma encontra-se aumentada e há uma “corrida” da água do espaço intracelular para o extracelular que compensa, parcialmente, a diminuição e a concentração do espaço extracelular e como resultado final diminuição mais ou menos proporcional dos setores intra e extracelulares.

Finalmente, a diminuição do líquido intracelular é acompanhada.

Sintomas

Sede – sinal fundamental enquanto não existirem transtornos psíquicos.

Há necessidade de uma perda de 1 a 1,5 litros para que se manifeste a sede.

Transtornos psíquicos : Benignos – apatia, cansaço extremo, sonolência.

Graves – delírios, alucinações.

Tegumentos e mucosas – pele seca, mucosas secas, ausência de salivagem, transtornos da deglutição.

Temperatura = em geral elevada (não confundir com a febre de infecção).

Sistema cardiovascular – taquicardia, hipotensão arterial.

Urina – oligúria, albuminúria e alindrúria.

Sangue – hemoconcentração, aumento de proteínas uréia, clor e sódio.

Valorização do déficit hídrico

A perda de peso dá uma idéia aproximada das perdas hídricas, porém outros elementos permitem a valorização do déficit.

- 1) Desidratação leve – sede o único sintoma.
- 2) Desidratação média – mucosas secas, enfermo debilitado, taquicardia, hipertermia leve, diminuição da diurese.
- 3) Desidratações graves – aos sintomas acima mencionados acrescentam-se transtornos psíquicos, delírio e eventualmente coma. A hipotensão arterial agrava-se, a hipertermia aumenta e a morte sobrevém quando o déficit hídrico alcança de 6 a 10 litros.

- 2) Deficiência pura de sódio ou desidratação hipotônica

Etiologia

Gastrintestinal = vômitos, diarreia, fístula digestiva, drenagem por meio de sonda, etc.

Renal – diuréticos, nefroses, insuficiência renal crônica com acidose renal, fase de cura da síndrome do nefron inferior.

Cutânea – transpirações profundas, queimaduras, lesões cutâneas exsudativas.

Metabólica – certas formas de coma diabético e na acidose metabólica.

Terapêutica – punções maciças e repetidas de derrames, drenagem cirúrgica de grandes cavidades, bebidas e perfusões com pouco eletrólitos.

Fisiopatologia

O termo “déficit puro de sódio” aplica-se às perdas rápidas de sódio que determinam alterações hidroeletrólíticas. As perdas lentas são acompanhadas

de mecanismos de compensação e, geralmente, não determinam sintomas clínicos.

Nas perdas de sódio, proporcionalmente, mais importantes do que as perdas de água conduzem a uma desidratação hipotônica (hipotonia do plasma).

A hipotonia plasmática atua sobre os osmorreceptores hipotalâmicos e há inibição do hormônio antidiurético (secreção inadequada do hormônio antidiurético); e conseqüentemente, aumenta a eliminação renal da água, que tende a normalizar as cifras da pressão osmótica mas diminuindo o volume plasmático.

A hipotonia do líquido extracelular provoca uma “corrida” da água para o interior da célula que aumenta de volume e torna-se hipotônica.

Sintomas

Sede – mínima ou ausente. Sinal de grande importância.

Tegumentos – turgência diminuída e, a pele não é tão seca como na desidratação hipertônica. Sinal, também, importante.

Temperatura – baixa, enquanto não houver processo infeccioso.

Psiquismo – apatia, cansaço. Nas formas graves, com estado de choque, obnubilação mais ou menos completa.

Sistema cardiovascular – taquicardia, tendência à hipotensão arterial que pode chegar ao choque.

Câimbras após o esforço – sinal útil.

Urina – diurese satisfatória no começo, diminuindo no caso de hipotensão e choque. Densidade baixa, albuminúria e cilindrúria freqüentes.

Sangue – Na⁺ e Cl – diminuídos. Hipopotassemia nas formas graves.

Hemoconcentração.

Valorização do déficit

Déficit leve – enfermo apático, falta a hipotensão.

Déficit média intensidade – enfermo muito cansado, anorético, com náuseas e hipotensão.

Déficit grave – enfermo em choque, inconsciente.

3) Retenção da água ou hiperidratação hipotônica (intoxicação hídrica)

Etiologia

Enfermo operado que recebe grandes quantidades de soro glicosado. Excepcionalmente, transpirações profusas e temperatura ambiente elevada compensada, unicamente, pela ingestão de grandes quantidades de água. Ingestão líquida excessiva com o indivíduo em anúria ou oligúria. Edema de origem cardíaco com hiponatremia do setor extracelular.

Fisiopatologia

A absorção de água em quantidades superiores às que são eliminadas provoca hipotonia do setor extracelular, donde o termo “hiperidratação hipotônica”.

A corrida da água para o setor intracelular tende a restabelecer o equilíbrio osmótico mas aumenta o volume do intracelular.

Sintomas

- 1) Aumento de peso
- 2) Tegumentos – edemas e falta de transpiração
- 3) Sinais nervosos – cefaléia, bradicardia, náuseas, vômitos em jato, edema de papila e convulsões nas formas graves.

O aparecimento de sinais neurológicos e psíquicos em indivíduo recém operado, que tenha recebido perfusões de soro glicosado, fará lembrar, sempre, de “intoxicação hídrica”, como diagnóstico.

- 4) Músculos – câimbras (sinal característico)
- 5) Sistema circulatório – veias ingurgitadas, sinais clínicos e radiológicos de edema agudo de pulmão, nas formas graves.

6) Urina – diurese normal, ao menos no começo, depois oligúria. Sódio presente, em geral em grandes quantidades.

7) Sangue – diminuição Na^+ e do Cl^- (intensa), hematócrito, proteínas plasmáticas, potássio e uréia diminuídos

4) Retenção de sódio ou hiperidratação hipertônica

Etiologia

Insuficiência cardíaca, afecções renais (glomerulonefrites, nefrose do nefron inferior), cirroses, hepatites, aldosteronismo primário, doses excessivas de corticosteróides ou de hormônios sexuais, administração exagerada de soluções hipertônicas.

Fisiopatologia

A retenção de sódio provém de uma diminuição da filtração glomerular deste eletrólito ou do aumento da reabsorção tubular ou da combinação destes dois fatores.

A retenção de sódio provoca uma hipertonia do líquido extracelular e há uma “corrida” da água do compartimento intracelular para o extracelular, cujo volume aumenta. O excesso de líquido extracelular se distribui entre o líquido intersticial (formação de edema) e vascular (ingurgitação venosa).

Sintomas

Sede – variável. Poderá ser intensa nos cardíacos, com edema, que limitavam os líquidos sem limitar o sódio.

Sistema circulatório – ingurgitação das veias, acentuação do segundo tom pulmonar e às vezes ritmo de galope.

Edema – presente, às vezes anasarca nas formas graves.

Urina – Diurese variável segundo a etiologia do processo de retenção. Densidade variável.

Sangue – Cl⁻ e Na⁺ normais ou aumentados.

Proteínas – séricas diminuídas. Uréia variável segundo etiologia da retenção.

5) Desidratação isotônica.

Etiologia

Perdas digestivas (diarréias agudas, aspiração gástrica, continuada, fístula digestiva, vômitos), perda de plasma pelos tecidos (traumatismos,

queimaduras graves), punções de ascite, derrame pleural, hemorragias internas e externas.

Fisiopatologia

Trata-se de uma situação aguda e fugaz, se o paciente se abstém de beber (as perdas insensíveis transformarão a desidratação isotônica em hipertônica), ou beberá água e transformará a desidratação isotônica em hipotônica. Em realidade, esta representa a evolução tardia habitual, particularmente se existem destruições teciduais importantes ou se o indivíduo recebe perfusão com poucos eletrólitos.

Sintomas

Especialmente circulatórios (choques, oligúria). Não existe sede e o hematócrito é elevado.

Hiperidratação isotônica

Trata-se, geralmente, de uma complicação do tratamento com perfusão de soluções isotônicas em pacientes que apresentam transtornos renais ou cardíacos.

Água (Destino Metabólico)

Sem água não há vida!

Substância de vital importância em qualquer fase da vida, tanto no terreno nutritivo como no sócio-econômico.

No terreno sócio-econômico vemos na história, os grupamentos humanos serem guiados por cursos de água no sentido da formação das sociedades.

Para o nosso organismo é tão importante que a perda de 10% de água, se realizada de maneira brusca, determina sérias manifestações (desidratação) e uma perda de 20%, em geral, é incompatível com a vida.

Importante no terreno quantitativo não menos importante no terreno qualitativo pois, quase 70% do nosso corpo (adulto) é constituído de água a

ponte de John Peters da Universidade de Yale, te-la considerado “ o máximo divisor comum da vida”

Esta quantidade água varia de acordo com a idade, havendo diminuição progressiva nas diversas fases do ciclo vital, senão vejamos:

97% no embrião de 2 meses

75% no feto de 9 meses

72% na lactente

66% no adulto 59% no velho

Há no decurso de nossa vida, uma verdadeira desidratação fisiológica.

A distribuição desta água em nosso organismo varia de 10% até 90% onde é mais pobre no dente (10%) e mais rica no plasma (90%).

Após a absorção a água vai ser distribuída em dois grandes compartimentos extra e intracelular, sendo que no extracelular encontramos-na nas subdivisões (vascular e intersticial).

Esta distribuição corresponde a uma tríplice realidade:

Anatômica (limites)

Química (diversidade de composição)

Funcional (seletividade de membrana e fenômenos seletivos ou seja, dinâmicos de intercâmbio).

Achard e colaboradores, mostram nestes compartimentos características químicas diferentes, o lacunar clorurado sódio e o intracelular fosfatado potássico já que, obviamente, correspondem a dois espaços metabólicos diferenciados.

O extracelular (vascular e lacunar) constitui o meio interno de Claude Bernard, interposto entre o mundo celular (separados por membranas) onde o equilíbrio iônico é uma constante para a preservação da via, apesar da renovação constante (perpétua) de seus solutos e das perturbações a que está exposto este compartimento.

Este intercâmbio metabólico é determinado por processos físicos de difusão, osmolaridade e de distribuição de cargas elétricas.

O compartimento celular (massa ativa) é de abordagem mais complexa e logicamente menos acessível ao estudo pois, uma intensa atividade enzimática modifica a fenomenologia física.

No estudo do espaço extracelular referenciamos um compartimento complexo e heterogêneo onde a água é sub-dividida em:

a) água plasmática ou vascular

Setor claramente definido no sentido anatômico pois encontra-se dentro dos vasos.

Opõe-se à água intersticial pela riqueza em protídios (70 a 80 g por litro).

b) água intersticial ou lacunar

Também chamada água lacunar de Achard, setor muito mais heterogêneo que compreende:

- I. – a linfa
- II. – água intercelular
- III. – os líquidos sinoviais, humos vítreo e líquido cefalorraquiano.

A água intersticial encontra-se separada pela membrana capilar, que é permeável à água e eletrólitos e impermeável aos protídios.

Esta permeabilidade, entretanto, encontra-se sujeita a variações locais (extrema permeabilidade dos capilares hepáticos e débil dos plexos coróides) e é também dependente de causas patológicas.

Achar-se-iam as trocas nestes compartimentos, localizadas nos poros do cimento intercelular.

Composição do líquido extracelular, em miliequivalentes:

Cátions (155)

Na – 142

K – 5

Ca- 5

Mg – 3

Anions (155)

Cl – 104

CO³H – 27

PO₄ – 2

SO₄ - 1

Ácidos orgânicos – 5

Protídios – 16

O resto do compartimento diferencia-se do plasma por:

- a) pobreza de protídios (2 g por litro), exceto para a linfa cuja taxa é intermediária entre a taxa do plasma e dos líquidos intersticiais;
- b) a concentração do cloro que são diferentes, para respeitar o equilíbrio ácido-básico (sendo os protídios os anions).

No espaço intracelular:

Espaço bem delimitado por membranas celulares. Apesar de difícil abordagem podemos relacionar, de algum modo, sua composição:

Riqueza em (miliequivalentes / litro)

Protídios - 50

Fosfatos - 90

Potássio - 100 a 150

Pobreza em

Sódio - 10 15

Cloro - 10

Taxas médias de

CO_3^- - 10

SO_4^{2-} - 15

Mg -15

Membrana celular

Separa estes espaços e, é responsável pela manutenção da diferença de composição destes compartimentos, dependentes de um gradiente elétrico, que assegure a homogeneidade destes espaços.

A membrana é permeável a certas substâncias não dissociadas, como a uréia permeável à água e pouco permeável aos eletrólitos.

Consideramo-la semipermeável sendo porém esta permeabilidade seletiva.

Noção de subcompartimento

Cada um destes compartimentos estudados não é na realidade mais do que a resultante de compartimentos parciais cuja velocidade de trocas variam de acordo com a natureza de suas paredes.

Segundo relatos consideramos subcompartimentos:

- líquido celular (intra)
- líquido transcelular (produzido pela célula)
- plasma
- linfa
- tecido ósseo total
- tecido conjuntivo denso
- cartilagem

Nestes compartimentos a água distribui-se da forma seguinte:

- Água total - 70% no adulto
- Água plasmática - 5%
- Água intersticial - 15%
- Água celular - 50%

Tomando-se a composição dos subcompartimentos, teríamos, segundo Edelmanc Leibman:

- Líquido intracelular - 55%
- Líquido transcelular - 2,5%
- Tecido conjuntivo denso e cartilagem - 7,5%
- Tecido ósseo total - 20%
- Líquido intersticial e linfa - 7,5%
- Plasma - 7,5%

Minerais

Considerações

Os minerais desempenham, no organismo humano, nos animais e nas plantas, específicas e importantes funções vitais.

Obedecem, dentro dos limites orgânicos, a mesma regra instituída para os demais nutrientes. Estes limites acham-se parametrados pelos valores quantitativos, qualitativos, harmônicos e adequados.

Se ocorrerem alterações nestes limites, por excesso ou deficiência, os transtornos funcionais resultantes determinam sérias repercussões orgânicas podendo, até, a morte, como no caso de parada cardíaca decorrente de graves hipopotassemia ou hiperpotassemia.

Os excessos de magnésio e ou ferro, por exemplo, dificultam a absorção do fósforo e a não observância da relação cálcio/fósforo, na prescrição destes minerais, desencadeia descalcificações. Altos teores de cádmio, chumbo, arsênico, mercúrio, etc., nos alimentos (geralmente contaminados) atuam como tóxicos violentos.

Hodiernamente, estuda-se a correlação de altos teores de alumínio, nos alimentos, com a sua implicação com a doença de Alzheimer.

Vários minerais, pela hierarquia se suas funções são considerados essenciais (cálcio, fósforo, sódio, potássio e ferro); outros desempenham papel menos relevante, mas não por isso destituído de importância, ainda outros de função obscura até onde chegam nossos conhecimentos, mas que com os recursos de pesquisa que estão sendo acumulados, acreditamos que em futuro bem próximo vão se projetar como valiosos para a economia orgânica ou mesmo para a prevenção (na área toxicológica) de patologias ainda não elucidadas.

Conhecem-se, atualmente, vinte e dois minerais que interferem nos processos do corpo humano, e são divididos em dois grupos:

Macros e micronutrientes

	Macronutrientes	Cálcio Cloro Fósforo Magnésio Potássio Sódio
--	------------------------	---

<p>Divisão dos Eletrólitos atuantes No organismo</p>	<p>Micronutrientes</p>	<p>Cádmio Cobalto Cobre Cromo Enxofre Estanho Ferro Flúor Iodo Manganês Molibdênio Níquel Selênio Silício Vanádio Zinco</p>
--	------------------------	---

Entretanto, a análise das cinzas minerais mostra a presença de outros minerais, como: bário, bromo, estrôncio, ouro, prata, alumínio, bismuto, gálio, arsênio e outros.

A totalidade dos minerais, no organismo, acha-se em torno de 4%.

São encontrados nos alimentos e no corpo, principalmente na forma iônica.

Funções gerais

Exercem funções plástica e reguladora.

Suas funções se desenvolvem individualmente, conjugadamente com outros dois ou mais minerais, ou associadamente com diferentes nutrientes.

-
- 1 – Formam tecidos de consistência dura (ossos e dentes).
 - 2 – Desempenham funções conjuntas de equilíbrio:
 - a) pela relação cálcio-fósforo, no osteogênese;
 - b) pelas relações sódio-potássio e potássio-cálcio, na atividade muscular.
 - 3 – Regulam o equilíbrio osmótico (sódio e potássio).
 - 4 – Exercem ação catalítica (cobalto, cobre, iodo, manganês, zinco, etc.
 - 5 – Influem na regulação do equilíbrio ácido-básico.
 - 6 – Atuam no mecanismo da coagulação do sangue.
 - 7 – Favorecem a normalidade dos tecidos e das células nervosas.
-

Mary Rose, em seu célebre tratado “The foundations of Nutrition”, compara a atuação dos minerais com a dinâmica de uma grande cidade. Numa grande cidade, as pessoas vivem em comunidade ou mesmo independentemente mas há serviços comuns a todos, como telefone, correio, etc. que favorecem a todos por um processo de interligação, tornando harmônico o grupamento.

Os minerais, no organismo (por ela comparado a uma grande cidade) permitem, também, um funcionamento harmônico ao coordenarem as funções nervosas, glandulares, musculares, etc.

O estudo dos minerais, principalmente, alguns do grupo dos macronutrientes deve, às vezes, ser realizado conjuntamente, em virtude das íntimas relações que mantêm suas funções.

Macronutrientes

São assim denominados os minerais que são encontrados em altas percentagens no organismo.

Antes de estudarmos o cálcio e o fósforo, assinalaremos a correlação existente entre estes dois elementos, quanto às suas funções, de tal modo que é praticamente impossível, em certos aspectos, tratá-los separadamente.

Exemplificaremos, inicialmente, alguns exemplos desta correlação.

O organismo adulto contém 2% do seu peso em cálcio e 1% em fósforo.

A atuação destes dois elementos é realizada de maneira sinérgica e suas necessidades são reguladas de acordo com o “quociente cálcio-fósforo” para que a ossificação se processe em condições satisfatórias, sem que ocorra descalcificação e espoliação mineral do sistema ósseo.

O equilíbrio cálcio-fósforo varia de acordo com as fases da vida (momentos biológicos).

Na primeira infância até a adolescência – 0,7 – 0,8.

No adulto – 0,5, com exceção da grávida e nutriz que apresentam índices mais elevados, até 1.

A correlação cálcio-fósforo, não se restringe ao esqueleto. Juntamente com as paratireóides, ovários, tireóide, hipófise e vitamina D, participam de importantes processos metabólicos.

CÁLCIO

O cálcio tem na estrutura óssea o seu maior depósito, pois nela encontramos 99% da disponibilidade orgânica deste mineral.

Quando as exigências orgânicas requerem maior fonte de cálcio, este é mobilizado do seu armazenamento ósseo, principalmente daquele situado nas trabéculas do osso.

Apesar do cálcio encontrar-se amplamente espalhado em a natureza, encontramos deficiência deste elemento na dieta.

Encontra-se o cálcio, sob duas formas no alimento:: a orgânica (proteinato de cálcio) e inorgânica (fosfato, oxalato, citrato, malato, tartarato, lactato, glucomato, cloreto).

A taxa de absorção de cálcio é variável, e situa-se em torno de 30%. Atualmente, acredita-se que o cloreto, lactato e glucomato de cálcio, sejam absorvidos com mais facilidade e na totalidade.

A absorção do cálcio é realizada, preferencialmente pelo intestino delgado.

Inúmeros fatores interferem na absorção do cálcio:

1) Forma sob a qual o cálcio é encontrado nos alimentos.

a) a forma oxalato é insolúvel e não é absorvida.

Neste exemplo temos o cálcio do espinafre que é encontrado sob a forma de oxalato e praticamente, desprovido de valor nutricional.

O mesmo ocorre com o cálcio das sementes, encontrado sob a forma de fitina (inosito-hexa-fosfato de cálcio e magnésio). Os fitatos interferem na absorção do cálcio, tornando-o de baixo valor biológico, por formarem compostos insolúveis.

Os ácidos graxos formam sabões cálcicos insolúveis.

b) reação do meio

A reação ácida por aumentar a dissolubilidade do cálcio, favorece a absorção.

c) papel da bile.

Os ácidos graxos formam sabões cálcicos insolúveis. A bile age solubilizando estes sabões.

d) composição da dieta

Os glicídios e a vitamina D auxiliam a absorção do cálcio.

Dificultam-na o excesso de fósforo, a formação de sabões cálcicos, como já vimos, e as dietas com excesso de resíduos (celulose e hemiceluloses).

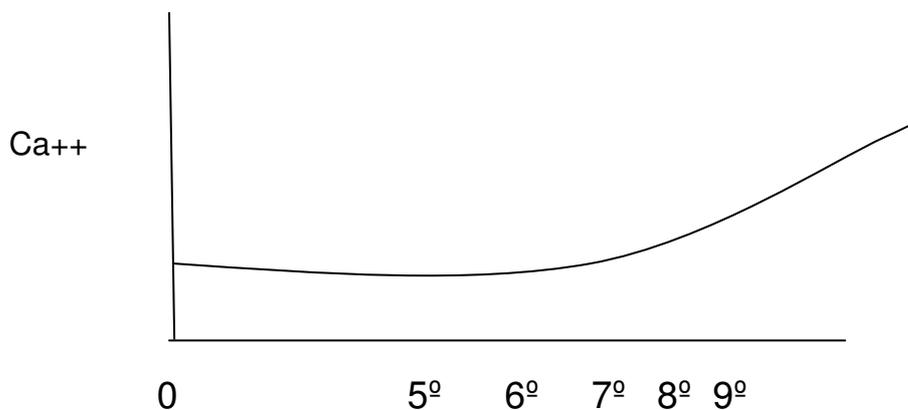
Após à absorção o metabolismo do cálcio é regulado pelo paratormônio que exerce a mobilização do cálcio dos ossos e a vitamina D, que favorece a deposição do cálcio e do fósforo, nos ossos e nos dentes.

O cálcio metabolizado é encontrado 97% no esqueleto e o restante nos músculos, no soro sanguíneo, nos glóbulos vermelhos e nos outros humores orgânicos.

Há uma particularidade do que ocorre na vida fetal, em relação ao cálcio.

Distribuindo o cálcio, em uma curva, verificaremos que as quantidades sobem rapidamente nos últimos meses, mais precisamente a partir do 5º mês quando começa a franca ossificação.

É insignificante nos primeiros meses e efetivo nos 6º e 7º meses aumentando no 8º e 9º mês, sendo que nestes dois últimos meses são fixados 60% do total de cálcio que terá o recém-nascido.



Após à absorção o cálcio é eliminado pelo intestino, rim e suor. A via de excreção mais importante é a intestinal. Mesmo com a alimentação desprovida de cálcio, o intestino continua excretando este mineral.

A excreção é diretamente proporcional à ingestão.

A excreção pelas fezes aumenta em casos de deficiência de vit D, de fósforo, de administração de alcalinos, no hiperparatireoidismo, diarréia e esteatorréia.

A perda urinária é intensificada pela acidose, pela administração de tiroxina e de hormônio paratireodeano.

O cálcio sangüíneo é representado pela fração difusível (dialisável) e não difusível.

Os parâmetros de normalidade situam-se entre 9 a 11 mg% (4,5 a 5,5 mEq / l).

Principais funções do cálcio

- 1) com o fósforo, propicia aos ossos e dentes, sua estrutura rígida.
 - 2) interfere na coagulação do sangue, atuando como catalisador, na transformação da protrombina em trombina.
 - 3) interfere na condução cardíaca;
 - 4) atua na excitabilidade neuro-muscular, deprimindo-a, relaxando os músculos. (elemento antifadiga);
 - 5) exerce ação no metabolismo da água;
 - 6) diminui a permeabilidade da membrana celular, reduzindo a dispersão coloidal agindo, por este mecanismo, com o elemento de dessensibilização;
 - 7) age nas oxidações celulares, aumentando o consumo de oxigênio pelos tecidos;
 - 8) é elemento fixador da substância cimentante intercelular;
 - 9) a translocação do cálcio para o interior das células β das ilhotas de Langerhans, ativa o sistema contrátil tubular micro-filamentoso, promovendo a liberação da insulina, pelo mecanismo de emeiocitose.
 - 10) age nas oxidações celulares aumentando o consumo de oxigênio pelos tecidos;
 - 11) a deficiência de cálcio determina raquitismo na infância, osteomalácia nos adultos e osteoporose na terceira idade;
-

Fontes

As fontes mais ricas de cálcio são os queijos.

Alguns queijos secos contém cerca de 1 g% de cálcio.

Em segundo lugar vem o leite. O leite de vaca contém cerca de 0,118 g a 0,120 g por cento, de cálcio.

Outros elementos que contêm cálcio: gema de ovo, melado e vegetais como, brócolis (folhas), couves, soja, agrião, castanha do Pará, feijão, palmito, etc.

GENERALIDADES

- 1) Fatores que aumentam a absorção do cálcio: vitamina D, lactose, pH ácido, ingestão protéica e períodos de crescimento.
- 2) Fatores que diminuem a absorção do cálcio: deficiência de vitamina D, gorduras em excesso na alimentação, ácido oxálico dos alimentos (o ácido oxálico combina com o cálcio formando oxalato de cálcio insolúvel). Vegetais que contêm ácido oxálico em quantidade apreciável nas folhas: ruibarbo, espinafre, acelga e beterraba. Ácido fítico encontrado no envoltório dos cereais formando fitato de cálcio insolúvel e não absorvível. pH alcalino – o meio alcalino propicia a formação de fosfato de cálcio insolúvel. Motilidade gastrointestinal aumentada. Imobilização prolongada. Estresse.

Fósforo

Como já relatamos, o metabolismo do fósforo acha-se intimamente, racionado com o metabolismo do cálcio.

O fósforo está presente em todas as células, fluidos orgânicos e alimentos, e profusamente espalhado em a natureza.

No corpo humano, existe na proporção de 1%, dos quais 90% nos ossos e nos dentes, 9% nos músculos e 1% no sistema nervoso.

O fósforo encontra-se sob duas formas, no organismo, a orgânica e a inorgânica. No osso e nos dentes encontra-se sob a forma inorgânica, em combinação com o cálcio e o magnésio. Existe no osso, também, a combinação com os carbonatos, formando carbonato apatita (carbonato-fosfato de cálcio).

Sob a forma orgânica, vários compostos são encontrados; ésteres orgânicos (nucleoproteínas), nas lipoproteínas, nos fosfolipídios. Nos músculos (ácido hexose fosfórico, ácido adenil-pirofosfórico e ácido creatino-fosfórico (fosfogênio)).

O fósforo é ingerido através dos alimentos onde é encontrado sob duas formas: orgânica (carne, ovos) e inorgânica (cereais e leguminosas).

A absorção do fósforo não é realizada em sua totalidade pois acredita-se que esta absorção situa-se em torno de 70%.

Os compostos de fósforo são absorvidos a nível de intestino delgado.

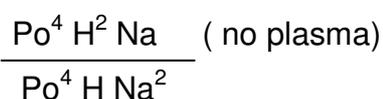
O cálcio inibe a absorção do fósforo bem assim como este inibe a absorção do cálcio.

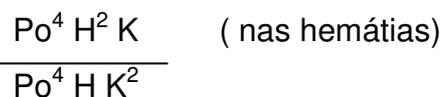
A excreção do fósforo é realizada, principalmente, sob a forma inorgânica, pela urina e pelas fezes.

Os parâmetros de normalidade, no sódio, situam-se na faixa de 2 a 4,5 mg%.

Funções

- 1) Integra, juntamente com o cálcio, a estrutura dos ossos e dos dentes, conferindo-lhes a rigidez necessária;
- 2) Participa, ativamente, do metabolismo glicídico, desempenhando papel importante no fígado e nos músculos, para a formação do glicogênio a partir da polimerização da glicose e para o fornecimento de glicose através da despolimerização do glicogênio;
- 3) Desempenha papel significativo no mecanismo de contração muscular, pela capacidade de formar ligações ricas em energia (ácido adenil-fosfórico e ácido creatino-fosfórico) que ao se hidrolisarem liberam grande quantidade de energia;
- 4) Encontra-se presente, no organismo, como:
 - a) componente dos fosfolipídios
 - b) componente das nucleoproteínas
 - c) componente das coenzimas
 - d) componente do ácido adenílico
 - e) componente da fosfocreatina
 - f) ligado ao glicerol formando compostos solúveis (ácido fosfoglicérico)
 - g) componente das lipoproteínas
- 5) através dos fosfatos, constitui dois sistemas tampões que intervêm no mecanismo regulador do equilíbrio ácido-básico.





Obs: Quando ligado ao glicerol forma compostos solúveis (ácido fosfoglicérico)

Principais fontes de fósforo

Amendoim	Leite em pó desnatado
Castanha do Pará	Levedo de cerveja
Farinha de peixe	Peixe
Feijão	Soja
Gema de ovo	Trigo integral
Germe de trigo	

Sódio

O sódio encontra-se no sangue, líquido cefalorraquiano, linfa, transudatos serosos e exsudatos, secreções intestinais, pele, músculos, lágrima, suor e nos demais líquidos extracelulares.

É o íon de carga positiva que se encontra, em maior quantidade, nos líquidos extracelulares.

Encontra-se em equilíbrio com o íon Cl^-

Aparece nos alimentos sob a forma solúvel.

O indivíduo recebe sódio através dos alimentos que o contêm e por adição de cloreto de sódio nas preparações alimentares (aproximadamente 5 a 10 gramas por dia)

A taxa mínima necessária para o equilíbrio do balanço de sódio situa-se entre 2 e 4 mEq / l (4,5 a 9 g) ao dia.

A absorção de sódio é eficaz no intestino delgado.

O estômago absorve sódio em pequena quantidade.

Em condições de emergência podemos utilizar a via retal para aplicação de solução salina, através da sonda de Murphy (aplicação gota a gota).

Entretanto a via intestino delgado é muito importante pois 50% do sódio ingerido é absorvido em 6 minutos e a absorção completa-se com o decorrer do tempo.

O sódio é excretado, principalmente, por via renal em uma percentagem de 90 a 95% do total do sódio eliminado.

Outras vias de excreção - fezes, suor, lágrimas e na mulher em lactação, pelo leite.

Existe, principalmente, nos líquidos extracelulares e no plasma.

A taxa normal da natremia fica situada entre 316 a 334 mg% (135 146 mEq / l).

No organismo humano acha-se ligado, principalmente ao Cloro e ácido carbônico formando, respectivamente cloreto de sódio e bicarbonato de sódio.

O sódio e o potássio guardam, entre si, uma relação constante, denominada de quociente sódio-potássio

$$\text{Quociente sódio-potássio} = \frac{\text{Na}^+}{\text{K}^+ \times 10} = 1,7$$

Principais funções

1) Intervém sob a forma de cloreto e bicarbonato, na regulação da pressão osmótica e do equilíbrio ácido-básico. É um dos componentes dos três sistemas tauy do organismo.

Ácido carbônico

Bicarbonato de sódio

Fosfato ácido de sódio

Fosfato básico de sódio

Proteinato

Proteinato de sódio

2) é importante na manutenção do equilíbrio hídrico orgânico;

3) Intervém de maneira decisiva na excitabilidade neuromuscular, favorecendo a contração muscular.

Por esta propriedade é, também, indispensável ao normal funcionamento do músculo cardíaco.

A excitabilidade neuromuscular aumentada pelos íons Na^+ K^+ e deprimida pelos íons Ca^{++} , Mg^{++} e hidrogênio.

$$\text{Excitabilidade muscular} = \frac{\text{Na}^{++} + \text{K}^+ - \text{OH}^+}{\text{Ca}^{++} + \text{Mg}^{++} + \text{H}^+}$$

4) participa da ação enzimática (amilase pancreática)

5) O sódio como expansor plasmático é responsável pelo aumento da pressão arterial

Cloro

Como íon de carga negativa é o de maior concentração orgânica.

Predomina nos líquidos extracelulares e é encontrado, também, dentro das células e no plasma e suco gástrico.

No homem adulto normal, encontra-se em proporção de 0,12% o que representa 84 g para um homem de 70 quilos.

A absorção do cloro distribui-se pelo plasma e pelos glóbulos, constituindo o Cloro plasmático e cloro globular, em uma relação de proporção de 0,5.

$$\frac{\text{Cloro globular}}{\text{Cloro plasmático}} = \frac{\text{Cl g}}{\text{Cl p}} = 0,5$$

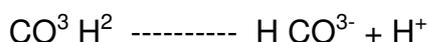
Esta relação constitui o que é denominado de índice clorêmico, de grande valor para o diagnóstico dos distúrbios ácido-básicos.

Nas acidoses fixas e nas gasosas, o índice clorêmico encontra-se elevado, ao contrário das alcaloses onde este índice sofre decréscimo.

Esta aplicação nos é elucidada pelo fenômeno de Zuntz-Hamburger.

Quando o organismo é invadido por radicais ácidos, há necessidade de ser impedida a formação de mais ácidos (formação endógena) representados pela união do $\text{CO}^2 + \text{H}^2\text{O} \text{ ----- } \text{CO}^3 \text{ H}^2$ (ácido carbônico)

Este ácido carbônico é desdobrado pela anidrase carbônica em



Este radical H CO_3^- vai se unir ao Na^+ dissociado do ClNa formando bicarbonato de sódio $\text{Co}_3 \text{ H Na}$.

O Íon Cl^- é facilmente difusível através da membrana celular e ao ser dissociar do sódio, atravessa a membrana e une-se ao K^+ .

Por este mecanismo o plasma vai dispor de maior quantidade de bases para combater a acidose e o cloro globular aumenta de proporção elevando, conseqüentemente o índice clorêmico.

Ao contrário, nas alcaloses, o cloro sai da célula para se unir ao sódio do bicarbonato, condicionando maiores índices de ácido carbônico e diminuindo o índice clorêmico.

Nestes processos o K^+ permanece nos glóbulos vermelhos e o Na^+ no plasma, pois a membrana da hemátia é, praticamente, impermeável a estes íons.

O cloro é excretado pela urina e, em pequena quantidade pelas fezes. O suor e a lágrima são, também, fontes de excreção.

Principais funções

1) É íon importante no mecanismo de regulação da pressão osmótica;
 2) participa, como já vimos, no fenômeno de Zuntz-Hamburger para a regulação do equilíbrio ácido-básico.

3) participa, imprescindivelmente, na formação do ácido clorídico do suco gástrico.



4) é constituinte, também, da bile, sucos entéricos e pancreáticos.

Potássio

É o principal íon dos compartimentos intracelulares.

Nas células encontra-se em equilíbrio com os íons Cl^- e $\text{CO}_3 \text{H}^-$.

A quantidade de potássio, no organismo, humano é de 0,25% do peso corporal, isto é, um homem de 70 kg possui 175 g de K^+ .

É encontrado sob a forma solúvel nos elementos, e a alimentação normal é suficiente para cobrir as quotas diárias de potássio (2 a 4 g).

A absorção é intestinal e levado do sangue aos tecidos, onde exerce as funções metabólicas.

A excreção é realizada pela urina (90%) e pelas fezes (10%).

A distribuição do potássio, no organismo, obedece as seguintes porcentagens:

Líquido intracelular (90%)

Líquido transcelular (1%)

Plasma (0,5%)

Líquido intersticial e linfa (1%)

Tecido conjuntivo denso e cartilagem (0,5%)

Tecido ósseo (7%)

A taxa de potássio no plasma é de 18 a 20 mg% (4,5 a 5,5 mEq / l)

Principais funções

- 1) Elemento importante na regulação da pressão osmótica;
- 2) elemento, também, importante na regulação do equilíbrio ácido básico, como constituinte de três sistemas tampões dos eritr[ocitos].

Hemoglobina reduzida

Hemoglobinato de potássio

oxi-hemoglobina

oxi-hemoglobinato de potássio

fosfato ácido de potássio

fosfato alcalino de potássio

3) aumenta a excitabilidade neuromuscular, favorecendo o mecanismo da contração.

4) principal componente do líquido intracelular e pequena quantidade no líquido extracelular;

5) juntamente com o sódio é importante para a manutenção do equilíbrio hídrico orgânico e na regulação da pressão osmótica e equilíbrio ácido-básico;

6) o cortisol aumenta a excreção do potássio pela urina e retém o sódio plasmático;

7) o nível de potássio muscular relaciona-se com a massa muscular e se houver aumento neste tecido é importante um suprimento adequado deste mineral (logicamente) se não houver patologia renal;

8) na vigência de traumas violentos orgânicos o potássio pode sair das células.

9) observação importante: níveis críticos (deficiência ou aumento da taxa de potássio no sangue) alteram a atividade cardíaca e as condições extremas de hipocalemia ou hipercalemia podem determinar parada cardíaca.

Fontes

Elemento bem espalhado entre os alimentos.

Alimentos com mais de 300 mg% de K⁺, batata, carne de vaca, aves, peixes batata doce, ervilha, feijão, couve e espinafre, castanha, nozes, frutas secas, ameixas, banana, figo, abacaxi, etc.

Obs: A batata contém mais de 400 mg% de K⁺

Magnésio

Após o potássio é o magnésio o íon mais importante das células vivas.

Este macro nutriente é encontrado nos líquidos extracelulares (concentração de 1,42 a 2,4 mg / litro); no líquido intracelular (40mg / litro); nos ossos (combinado ao cálcio); nos tecidos moles e nos fluidos orgânicos.

A maior quantidade de magnésio, entretanto, é encontrada nos ossos e é importante que assinalemos que o conteúdo de magnésio é maior nos ossos raquíticos do que nos ossos normais.

Recebemos este íon, principalmente, através das plantas verdes (onde o magnésio é encontrado como constituinte da molécula da clorofila) e dos cereais e das nozes.

Realiza-se a absorção através do intestino delgado.

Circula no sangue, nos parâmetros de 2 a 3 mg%.

A eliminação é renal e em maior quantidade pelas fezes (16 65% da excreção normal).

Quando injetados os sais de magnésio são eliminados, prevalentemente, pela urina, condicionando uma eliminação adicional de cálcio.

A excreção do magnésio é intensificada por dietas ricas em fósforo e pelos hormônios da tireóide e paratireóide.

Principais funções

1) Juntamente com o íon manganês, atua como coenzima das fosfatases alcalinas;

2) exerce papel significativo na ativação do ATP e conseqüentemente na dinâmica da contração muscular.

Deprime a excitabilidade neuromuscular

3) participa do metabolismo do fósforo e dos glicídios;

4) é constituinte da cocarboxilase (difosfotiamina-magnésio) importante no mecanismo da despolimerização do glicogênio;

5) os sais inorgânicos de magnésio funcionam como purgativo ,na dose de 30 g, na dose de 15 g pode exercer efeito constipante e na dose de 5 g pode exercer efeito calmante

A hipermagnesiemia determina fenômenos euhípnicos e a hipormagnesiemia, hiperexcitabilidade nervosa, arritmia cardíaca, convulsões e mesmo morte (nos casos de deficiência extrema deste íon).

Obs: condições clínicas nas quais foram observadas deficiência de magnésio: Kwashiorkor, alcoolismo, diabetes melito e síndromes de má absorção

Necessidades

Para a criança em idade escolar, 13 mg quilo dia.

O adulto utilizando dieta mista, dificilmente apresentará carência deste íon.

Fontes

Batata	Leite
Cacau	Mandioca
Carnes	Pescado
Castanha do Pará	Nozes
Cereais	Avelãs

Chocolate	Amendoim
Feijão	Aveia
Folhas verdes	Vagem

MICRONUTRIENTES

Cobalto

O cobalto é um elemento que já possui comprovada essencialidade à nutrição humana e de certas espécies animais (ovinos e bovinos).

Há muito tempo já é conhecida na Dinamarca, Nova Zelândia, Austrália, Estados Unidos (Flórida), uma doença denominada “doença da Dinamarca” ou, também, “doença da pele áspera” ou “marasmo enzoótico”, que ataca as espécies animais já apontadas, cuja pastagem ocorre em solo, comprovadamente, pobre em cobalto.

O animal apresenta retardo no crescimento, inapetência, emagrecimento progressivo e anemia.

Uma observação muito significativa realizada por experimentação, nestes animais, resultou em achado de deficiência de cobalto hepático ao contrario de grande quantidade de ferro armazenada no fígado, baço e rins. Quando da administração de cobalto, normalizam-se estas taxas de ferro e há regeneração da hemoglobina.

Um dado de grande importância foi de que espécies eqüina e suína, que vivem nestas áreas não apresentam esta doença.

A ciência ainda não elucidou se estas últimas espécies animais necessitam de taxas menores de cobalto ou se para elas não há essencialidade deste mineral.

É muito difícil, reproduzir-se em animais de experimentação, esta carência, entretanto aos animais de laboratório quando eram administradas doses generosas de cobalto, observava-se na policetemia.

Para o estudo do aproveitamento do cobalto, pelo organismo, é usado o seu isótopo radioativo (traçados metabólico) no rato.

Observou-se que aproximadamente 40% do cobalto ingerido é absorvido e os restantes 60% são eliminados pelas fezes e a quantidade absorvida foi

quase toda eliminada no período de quatro dias, em grande proporção pela urina e em pequena porção pela bile e intestino.

Este fato reforça a nossa idéia de que o cobalto aja como catalizador.

Não há até agora, registro de carência perturbações orgânicas por carência de cobalto, e este fato se deve ao fato das preparações de ferro conterem traços de cobalto, o que não justifica o emprego deste mineral no tratamento das anemias.

Funções principais

1) Acredita-se ser o cobalto um dos catalisadores do aproveitamento do ferro, pela molécula da hemoglobina. A adição de cobalto ao ferro acelera a regeneração da taxa de hemoglobina no tratamento das anemias nutricionais;

2) é um dos constituintes da molécula da vitamina B12. Sabemos que há duas variedades de B12 (a cianocobalamina e a hidroxicobalamina);

3) pois estas duas características relatadas acima, podemos apontar o cobalto como um dos elementos de prevenção das anemias nutricionais (ferropriva e megaloblástica);

4) pela observação da riqueza do pâncreas em cobalto e níquel, é sugerida a hipótese destes dois minerais encontrarem-se ligados à síntese da insulina.

A hipoglicemia insulínica é prolongada pela injeção de cobalto. Este efeito é menos intenso com o níquel;

5) o cobalto e o níquel substituem o manganês na ativação da arginase, enzima que hidrolisa a arginina para a fabricação da uréia;

6) parece que o cobalto e o manganês são elementos necessários para a síntese do hormônio tireoideano em ratos;

7) a ingestão excessiva de cobalto inorgânico em animais determina policitemia, hiperplasia da medula óssea, reticulose e aumento do volume sanguíneo

Principais fontes de cobalto

Carnes	legumes
Cereais	leite
Frutas	vegetais folhosos

Cobre

Elemento de fundamental importância em nutrição.

O corpo humano do adulto, contém de 100 a 150 mg de cobre, e a cupremia é de 0,03 a 0,12 mg%, sendo que o cobre dos eritrócitos encontra-se sob a forma de hemocuprema.

Todos os tecidos orgânicos contém este elemento mas as maiores concentrações encontram-se no fígado, cérebro, coração e rins. Os músculos e ossos possuem menores concentrações mas como a massa destes dois sistemas é muito grande, o conteúdo de cobre passa a representar, nestes locais, quase a metade total encontrada no organismo.

O maior depósito, entretanto, é o fígado.

Este elemento é, também, importante para os animais e observações realizadas com o gado apresentando deficiência de cobre, determina o aparecimento de anemia intensa e, eventualmente, fatal.

Esta doença, na África do Sul é conhecida como “falling sickness” (mal de cair).

Observações realizadas com ovinos, na Austrália e Inglaterra demonstraram, na deficiência de cobre, o aparecimento de ataxia.

A importância deste elemento, na proteção contra a anemia hipocrômica é realçado pelas observações clínicas de resposta terapêutica isolada com ferro.

A resposta aparecia, prontamente, quando o cobre era ministrado conjuntamente.

Um fato importante, no terreno da nutrição, é a comprovação de que o fígado de bezerro (recém-nascido) contém quase 10 vezes mais ferro do que o do adulto.

Esta riqueza é a responsável pela profilaxia da anemia destes animais jovens que são alimentados com leite (deficiente em cobre).

Extrapolando para a espécie humana, onde a concentração de cobre no recém-nascido é maior do que a encontrada no fim do primeiro ano de vida.

O recém-nascido necessita de 0,08 mg / kg peso ao dia enquanto as crianças mais velhas, 0,03 mg / kg peso / dia.

Certos tipos de anemia, encontradas na infância, parecem estar ligadas à deficiência de cobre.

O cobre é absorvido no estômago e nas porções altas do intestino delgado.

A presença de aminoácidos, na luz intestinal, parece facilitar a absorção do cobre.

É excretado pelas fezes e em pequena quantidade pela urina, suor e fluxo menstrual.

Principais funções

1) O cobre não é constituinte da molécula da hemoglobina mas encontra-se nas hemátias e nas células hepáticas sob a forma, respectivamente, de hematocupreína e hepatocupreína.

Este fato reforça a teoria dominante de que este metal atua como elemento catalisador em uma das fases da síntese da hemoglobina, envolvendo a incorporação do ferro.

Pois nesta função o cobre age como princípio antianêmico;

2) sua presença é necessária para a formação da catalase, peroxidase, citocromoxidase, tirosidase, monoaminoxidase, oxidase do ácido ascórbico e uricase;

3) atua na manutenção da higidez da mielina do sistema nervoso;

4) no plasma acha-se ligado a uma alfa-globulina, formando a ceruloplasmina, elemento importante na oxidação do ferro plasmático, mecanismo necessário para a obtenção do ferro que se acopla à transferrina.

5) Exerce importante papel na formação dos ossos;

6) Em animais com pêlos, pele e plumas pigmentadas a deficiência de cobre determina deficiência de melanina;

7) Nos recém-nascidos, três síndromes foram reconhecidas na deficiência de cobre:

A – anemia moderada e grave quando são alimentados com leite de vaca (apesar da reserva marcial de ferro?);

B – desnutrição crônica e diarreia;

C – síndrome do cabelo encaracolado de Menke (defeito de absorção de cobre – recessibilidade ligada ao sexo), crescimento retardado, queratinização e pigmentação defeituosa do cabelo, hipotermia, alteração da elastina da aorta e anormalidades metafisárias dos ossos longos;

8) Os depósitos excessivos de cobre, no fígado, determinam a doença de Wilson (degeneração hepato-lenticular). Na córnea os depósitos de cobre determinam os anéis de Kaper-Fleischer que não interferem na visão.

Necessidades

Apesar da precariedade de dados que comprovem as reais necessidades, 1,3 a 2 mg / dia parecem suficientes para a manutenção do equilíbrio orgânico.

A deficiência de cobre, em animais pode manifestar-se além da anemia, anormalidade na textura dos cabelos, deficiência na formação do colágeno e elastina com manifestações no tecido conjuntivo ósseo, falha na mielinização e problemas na estrutura das paredes dos vasos.

É componente de inúmeras enzimas oxidativas, tais como: tirosinase, citocromoxidase, uricase e ascorbatoxidase.

O cobre faz parte da celuroplasma que é uma ferroxidase que contém cobre, que pode participar no transporte do ferro pela sua ação na formação do ferro-trivalente – transferrina.

A celuroplasma mobiliza o ferro concentrado no fígado para a medula óssea, estimulando desta forma a síntese da hemoglobina.

O cobre é armazenado no fígado, principalmente nas células pareuquimatosas.

Os recém-nascidos têm maior quantidades de cobre hepático do que os adultos.

O excesso de cobre hepático determina a doença de Wilson, a hemacromatose, a policetemia vera, cirrose e alguns admitem a possibilidade de câncer.

Cromo

Este elemento apresentou relevância no estudo, a partir de 1957 quando Schwartz e Mertz correlacionaram-no como elemento necessário ao metabolismo glicídico e hoje, sabemos, de seu importante papel junto à ação insulínica.

Ao se tratar de diabéticos deve ser lembrada a grande quantidade de cromo que se perde pela urina.

Os autores supracitados denominaram de (GTF) (fator de tolerância à glicose) um produto que contém cromo como componente ativo.

Relata-se outra evidência relacionada com o desenvolvimento fetal, cujas mães múltiparas não possuíam taxas adequadas de cromo.

Em última análise, o GTF possui atividade potencializadora da insulina. O estudo do GTF, correlaciona-o como substância hidrossolúvel, de baixo peso molecular, estável ao calor e associado, como já vimos, ao cromo.

O organismo humano possui capacidade de sintetização do GTF, a partir do cromo na sua forma inorgânica, da niacina e de aminoácidos.

O local de sintetização é no intestino, através da flora intestinal e no fígado.

Experimentações realizadas em ratos, demonstraram ser a intolerância à glicose a primeira manifestação da deficiência de cromo. Se a deficiência deste mineral continuar, os animais apresentam retardo de crescimento, hiperglicemia de jejum, glicosúria e hipercolesterolemia.

A taxa de cromo no sangue, independentemente da idade, encontra-se na faixa de 0,4 a 1,8 mg%.

O cromo após à absorção, circula no sangue ligado à transferrina e é excretado pela urina.

Funções principais

- 1) Elemento, que em certas condições, auxilia o crescimento;
- 2) atua como agente potencializador da ação insulina; os diabéticos perdem quantidades rasuáveis de cromo pela urina, há recomendações da utilização do picolinato de cromo (cuidado pois este elemento é extremamente tóxico)

- 3) interfere no metabolismo do colesterol.
- 4) parece ser importante no desenvolvimento fetal, principalmente em múltiparas que não receberam taxas adequadas deste elemento.
- 5) para seu aproveitamento deve se apresentar na forma trivalente.

Fontes

Fermento	Trigo
Feijão	arroz
Óleos vegetais	germe de trigo
Levedura de cerveja	vegetais (de acordo com o solo)
Manteiga sem sal	queijo
	Melaço
	Água potável

O cromo potencializa a ação da insulina.

Esta ação é determinada pela atuação insulina-cromo-membrana celular.

O cromo forma um complexo entre grupos sulfidrílicos na membrana celular e grupos sulfidrílicos na cadeia A da insulina.

O cromo é pois, um potencializador insulínico mas não pode ser considerado agente hipoglicemiante “per si”.

Obs: o cromo deve ser utilizado com cautela pois é um elemento tóxico. A forma utilizada é a do picolinato de cromo.

Enxofre

Componente de todos os tecidos orgânicos onde é encontrado ligado a vários compostos e protídios celulares.

O enxofre, em nosso organismo, localiza-se:

- 1) nos protídios celulares;
- 2) na mucina (saliva e gástrica);
- 3) nos glicoprotídios dos tecidos, do humor vítreo, tendões, cartilagens, tecido conjuntivo (condroitino-sulfúrico);
- 4) no ácido taurocólico da bile;

5) na saliva (sulfocianeto);

6) na insulina, glutathione, na cocarboxilase com o sulfolipídios, na melanina, no urocromo, etc.

O enxofre chega ao nosso organismo sob duas formas – a orgânica e a inorgânica.

Nos alimentos o enxofre aparece ligado aos aminoácidos, principalmente, a metionina e a cistina, esta é a forma orgânica. A forma inorgânica é representada pelos sulfato de sódio, potássio e magnésio.

É constituinte, também, se bem que em pequenas quantidades dos glicoprotídios e dos sulfolipídios.

A absorção dos ácido aminados sulfurados e do enxofre inorgânico, é realizada no intestino

A taxa normal de enxofre, no sangue, é de 3 a 6,5 mg% e a excreção é realizada, preferencialmente, pela urina e, em menor proporção, pelas fezes.

Elimina-se, também, pelas unhas e cabelos, como queratina.

Principais funções

1) Plástica (reparação e construção de tecidos). O enxofre é retido pelo organismo. Esta retenção varia com a idade.

Criança de baixa idade ---- 8 mg diários

10 a 12 anos ----- 144 mg diários

Grávidas ----- 205 mg diários

Este fato demonstra, claramente, que este elemento é utilizado para a formação de tecidos;

2) como constituinte do glutathione, intervém nas oxidações celulares;

3) Participa da detoxicação orgânica, pelo mecanismo de sulfoconjugação.

O mecanismo de sulfoconjugação é assim explicado:

Quando os protídios alimentares (que contém enxofre) são catabolizados, há liberação do enxofre que é transformado em sulfato inorgânico.

Quando os protídios alimentares são decompostos, no intestino, pela ação bacteriana, há formação de substâncias fenólicas (derivadas da

fenilalamina e tirosina) e o indol e escatol (derivados do triptofânio). Estes derivados decompostos, possuem propriedades tóxicas, e são absorvidos através da mucosa intestinal e vão ao fígado (via portal). No fígado são conjugadas com os sulfatos formando sulfoésteres que são eliminados pela urina, condicionando o mecanismo de detoxicação orgânica;

4) o enxofre é importante para a estruturação da biotina e da tiamina.

Principais fontes

Protídios da carne

Protídios do leite

Derivados dos cereais

Estanho

As pesquisas a cerca deste micronutriente encontravam-se, até há poucos anos, dirigidas para o enfoque de sua atuação no fenômeno de oxidação no organismo. Entretanto os trabalhos mais recentes de Schwarz demonstraram sua essencialidade para o crescimento de ratos.

Mais recentemente, foram comprovadas ações de indução deste elemento, sobre a heme-oxigenase na cisão do heme, a nível renal, considerando a transformação das substâncias medidas pelo citocromo P-450.

Os citocromos atuam na cadeia respiratória de transferência de elétrons por meio de um fenômeno de oxidação alternativa e redução do ferro (forma ferrosa e férrica, Fe^{++} ----- Fe^{+++}).

O maior conteúdo de estanho, nos alimentos, ocorre através dos produtos enlatados, resultante de falhas no processo das embalagens.

Ferro

Apesar de sua pequena quantidade a importância do ferro para o organismo é de vital importância pois as oxidações orgânicas estão, irremediavelmente, ligadas ao ferro na molécula da hemoglobina.

Os eritrócitos normais estão constituídos de hemoglobina na taxa de 90 a 97%.

A hemoglobina é, quimicamente, constituída de uma fração protéica, a globina, ligada à fração heme, formada de grupos pirrólicos, que envolvem o ferro.

Globina + heme (- Fe – Fe – Fe – Fe -)

Uma grama de hemoglobina contém 3,4 gramas de ferro.

Os protídios que contém ferro estão distribuídos nos seguintes grupos, com os respectivos elementos a que estão ligados.

		hemoglobina
		mioglobina
		citocromo
		citocromo-oxidase
		homogentísico-oxidase
	HEMEPROTEÍNAS	peroxidase
		catalase
PROTEÍNAS COM CONTEÚDO DE FERRO	PROTEÍNAS HETEROGÊNEAS	citocromo C
		redutase
		succinato-dehidrogenase
		NSDH- dehidrogenase
		acil coenzima A
		dehidrogenase
		xantia-oxidase
	FLAVOPROTEÍNAS	

No homem adulto normal a quantidade de ferro orgânico é cerca de 4 gramas.

Baseado em sua distribuição anatômica características químicas e funções, o ferro se encontra no organismo, em seis compartimentos (homem médio de 70 kg e 1,77 m de estatura):

Compartimento de ferro no homem adulto normal

Compartimentos	Quantidades		Características
	mg	%	
FERRO DA HEMOGLOBINA	2.500	67	O ferro da hemoglobina constitui o maior compartimento, com 67% de ferro do corpo Humano. A hemoglobina tem 0,34% de seu peso em ferro; 1 ml de hemácias compactas tem aproximadamente 1 mg de ferro
ARMAZENAMENTO DE FERRO (FERRITA HEMOSSIDERINA)	1000	27	É feito sob duas formas: ferritina e hemossiderina. A ferritina é complexo hidrossolúvel de hidróxido férrico e uma proteína, a apoferritina. Cada molécula desta pode acumular cerca de 2.000 átomos de ferro. O peso molecular da apoferritina é cerca de 460.000 e o ferro constitui aproximadamente de 20% do peso da ferritina. A ferritina existe normalmente em vários tecidos, mas sua presença no fígado, no sistema reticuloendotelial e na mucosa intestinal é de maior importância para o metabolismo do ferro. A hemossiderina aparece com predomínio nas células do sistema reticuloendotelial (medula óssea, células de Küpffer do fígado e do baço). Sob condições patológicas (entre outras --- doenças pancreáticas e distúrbios nutricionais), a hemossiderina pode estar acumulada em

grande quantidade em vários tecidos do organismo. Estudos imunológicos demonstraram que o componente protéico dos 2 compostos são antigenicamente idênticos. A hemossiderina contém aproximadamente 25% a 30% de ferro em seu peso. O compartimento de armazenamento do ferro, sofre variações em relação a certas doenças. A diminuição do armazenamento, se dá precocemente, quando a perda de sangue excede a absorção de ferro.

FERRO DA	130	3,5	Está presente nas células dos músculos esqueléticos e cardíacos, nos quais serve para assegurar a captação de oxigênio, protegendo a célula contra danos, durante períodos de diminuição de oxigenação normal. A mioglobina é estruturalmente semelhante à hemoglobina, mas contém um só átomo de ferro.
HEMOGLOBINA			
POOL LÁBIL	80	0,2	Este compartimento é um conceito derivado dos estudos da cinética química do ferro. Ao deixar o plasma, o ferro parece se ligar provavelmente a uma proteína reversivelmente ou estar na membrana do normoblasto em desenvolvimento. Daí, ou o ferro entra na formação da hemoglobina ou retorna ao plasma. Esta quantidade de ferro em forma lábil, constitui o compartimento designado Por <i>pool</i> do ferro lábil.

OUTRAS FORMAS DE FERRO TECIDUAIS	8 0,2	Este compartimento compreende os citocromos e as enzimas. Apesar de ser um compartimento pequeno (0,2% do total do ferro) apresenta importância vital.
FERRO EM TRANSPORTE	3 0,08	Mesmo sendo o menor compartimento de ferro do organismo (0,08% do total de ferro) É o mais ativo, pela mobilidade constante. O transporte do ferro, é feito mediante acoplamento com uma proteína específica – a transferrina ou siderofilina – que faz parte da betaglobulina, com peso molecular, aproximadamente, 80.000. Normalmente, cerca de 1/3 da transferrina está conjugada com o ferro. Cada mg de transferrina, transporta cerca de 1,2 mg de ferro. Há grande variação diurna das taxas de transferrina, como também flutuações em diferentes condições fisiológicas e patológicas.

O ferro que se encontra no alimento, em forma trivalente, ao chegar ao estômago, sob a ação do ácido clorídrico e de outros ácidos orgânicos, se ioniza.

Por ação do ácido ascórbico e do grupo sulfidril das proteínas, ele se torna bivalente (ferroso), forma com o que é absorvido pelo intestino em maior velocidade no duodeno.

Absorvido como bivalente, ao penetrar nas células da mucosa, o ferro se torna outra vez trivalente e neste estado se une a apoferritina, para formar a ferritina; esta, no sangue, se acopla a uma proteína – a transferrina (betaglobulina), que lhe serve de transporte.

O ferro da circulação provém, em pequena porção, do que é absorvido e, em grande parte, da degradação da hemoglobina (20 mg).

A absorção férica, é influenciada por vários fatores

Funções e generalidades

- 1) Participa do transporte do oxigênio dos pulmões para os tecidos e no transporte do gás carbônico das células para os pulmões (processo de respiração celular), por intermédio da hemoglobina que é uma metaloproteína que contém heme, uma porfirina de ferro, ligada à proteína. No músculo temos a mioglobina, da célula muscular que apresenta função semelhante à da hemoglobina.
- 2) Na vida fetal as hemátias são fabricadas no fígado e no baço. Na idade adulta, na medula óssea.
- 3) Há relatos de que o ferro desempenha função na conversão do betacaroteno em vitamina A, além da síntese da purina, no clareamento lipídico e na detoxicação hepática.
- 4) N leite materno encontramos a lactoferrina que é eficaz contra a ação da E coli no trato gastrintestinal.
- 5) Fatores que aumentam a absorção do ferro:
 - A – meio ácido (transforma ferro trivalente em divalente, forma sob a qual é aproveitado).
 - B – ácido ascórbico também transforma Fe^{+++} em Fe^{++} .
 - C – fator intrínseco gástrico, aumenta a absorção do ferro do heme devido a similaridade estrutural do heme com a vitamina B12.
 - D – gestação, crescimento e deficiência deste elemento, aumentam a absorção.
- 6) Fatores que diminuem a absorção do ferro:
 - A – meio alcalino
 - B – agentes complexantes – fosfatos, oxalatos e fitatos.
 - C – motilidade intestinal aumentada.
 - D – esteatorréia.

7) Os sais ferrosos de lactato, fumarato, e glicinil sulfato, succinato e glutamato são bem absorvidos enquanto que os sais ferrosos de citrato, tartarato e pirofosfato são absorvidos com menos intensidade.

Cádmio

O cádmio foi descoberto em 1817, ao mesmo tempo por Stromeyer e Hermann, do mineral zinco, mineral este conhecido, antigamente, por “cadmia fossilis”.

É, usualmente, encontrado em minérios de zinco e ocorre de maneira rara, em a natureza como sulfeto de cádmio (CdS) , como constituinte do mineral “greenokita”.

São ainda pouco conhecidas as sua funções, mas já está estabelecida a competição que exerce com outros minerais, principalmente o zinco. Sua toxicidade e sua influência como agente causador de hipertensão.

Principais fontes

Carnes	legumes
Cereais	ostras
Germe de trigo	vegetais folhosos

Ratos recebendo cádmio na proporção de 5 ppm na água desde a época do desmame apresentaram hipertensão arterial crônica.

A injeção de cádmio produziu também hipertensão.

A administração de zinco – EDTA (etileno-di-amino, tetracético) e outros agentes quelantes apresentou reversibilidade, talvez pela substituição do cádmio pelo zinco.

A administração prolongada de cádmio, em ratos produz lesões arteriolares e arteriais e lesões glomerulares.

Foi com claro que a intoxicação crônica pelo cádmio leva à hipertensão arterial em animais de experimentação.

E quanto ao homem?

Já que são várias as causas de hipertensão arterial, somente o estudo de grupos bem definidos de pacientes com hipertensão sejam estudados sob condições bem controladas e que seja descoberta a remoção do cádmio pela ação terapêutica com quelantes.

(Harold H. Sandstead e col.)

FLÚOR

A importância do flúor, está muito ligada ao seu papel protetor dos dentes, contra os processos de cárie.

Este micronutriente apresenta correlações com o manganês, o zinco e o iodo.

A ingestão inadequada de flúor, provoca o aparecimento de fluorose dentária.

A absorção de fluoretos solúveis efetua-se em altos índices na parte gastrintestinal; esse processo é entretanto prejudicado em certos casos, pela influência de elevadas taxas de cálcio e de lipídios.

IODO (funções)

- 1) Intervém na formação do hormônio tireoideano, bem como no desenvolvimento e tamanho da glândula tireóide.
- 2) Como decorrente de seu desempenho na catalise tireoideana, representa o iodo, essencial regulador do metabolismo básico.
- 3) Necessário ao desenvolvimento morfológico.
- 4) É profilático do bócio endêmico.

MANGANÊS

O manganês, mesmo em pequenos níveis distribui-se por quase todo o organismo: nos fluídos, em vários tecidos, no fígado (onde se armazena), no soro sangüíneo (em combinação com uma betaglobulina), nas mitocôndrias das células (em elevada percentagem), combinado à melanina.

O manganês apresenta-se em maiores concentrações nos tecidos ricos em mitocôndrias.

Nos pássaros e nos roedores, a deficiência de manganês determina anomalias químicas e estruturais ósseas, a taxia, esterilidade, anomalia no metabolismo lipídico e problemas de lactação nos roedores.

Estudos de Everson e Shrades com cobaias demonstraram que a deficiência de manganês determinava reduzida tolerância à glicose por reduzirem as granulações das células beta das ilhotas de Langruhaus Rubistein estudando um jovem banto com diabete melito, usou uma medicação, popular (a alfafa – cujo princípio ativo é o manganês), usou a decocção da alfafa junto com cloreto de magnésio causou queda intensa da glicemia.

(Rubstein A.H., Levin N.W> and Elliot G.A. “Manganese – induced hipoglicemia”, Lancet, 2, 1348, 1962).

Esta observação não foi corroborada em outros pacientes diabéticos.

FICA A IDÉIA

MOLIBIDÊNIO funções

O nível normal deste micronutriente nos tecidos é bastante reduzido.

Não se tem conhecido sintomas ou quadros carenciais de molibidênio em seres humanos.

O molibidênio é componente das enzimas; xantino-oxidase, aldehido-oxidase e sulfato-oxidase.

Na oxidação de tecidos graxos, o molibidênio atua como catalisador.

O molibidênio é componente da xantinoxidase como sabemos, esta enzima transforma bases xânticas em ácido úrico.

NÍQUEL funções

Não tem sido registrados transtornos orgânicos por deficiência de níquel.

A correlação de suas atividades químicas com as do cobalto faz supor, também, sua presença em enzimas de tecidos animais.

Atua como o cobalto, na função externado pâncreas e interfere com o cobre e o zinco, sobre o efeito hipoglicemiante da insulina.

Pequenas quantidades de níquel podem ser ingeridas através de margarinas hidrogenadas, elaboradas com óleos, em cujo processo o micronutriente é utilizado com catalizador, na confecção de lipídios trans.

O níquel pode formar compostos, em combinação com fitatos.

A melhor fonte alimentar de níquel é constituída de grãos de leguminosas.

SELÊNIO funções

O selênio é encontrado no cabelo e outros tecidos do organismo, principalmente nas glândulas, no pâncreas, hipófise e córtex da supra-renal; em menor taxa, no sangue, músculos e fígado.

É atribuído ao selênio, o papel na prevenção ou redução dos efeitos da deficiência de vitamina E (distrofia muscular, necrose do fígado, etc.).

O suprimento deste micronutriente é regularmente assegurado pelos alimentos do regime normal.

Quanto a sua ação antioxidante há autores que atualmente a contestam.

Em 1967 foi divulgada uma experimentação de que o selênio serve de proteção para a necrose hepática dietética nos ratos.

Se o selênio realmente funciona como antioxidante (função discutida) a ele é atribuída a proteção da vitamina E no intestino, vitamina esta quando funciona como antioxidante.

VANÁDIO funções

Pelos resultados sobre a ação do vanádio no organismo, se tem como certo, sua influência no crescimento e reprodução, sua participação no metabolismo lipídico e também no desenvolvimento do osso.

Tem sido relatado que entre o vanádio e o manganês ocorre acentuada ação antagônica.

Segundo pesquisas de Soremark, sobre o conteúdo de vanádio em alimentos, foi verificado que os pescados, principalmente seus tecidos duros, apresentam valores de vanádio maiores do que em vegetais como o rabanete,

alface e salsa, que por sua vez são mais ricos deste mineral, do que a batata, couve-flor, cenoura, etc.

Vestígios de vanádio são assinalados nos seguintes alimentos: carnes, frutas, legumes, rabanete e vegetais folhosos.

Verificação de estudos com pintos apresentam que a deficiência deste elemento determinou aumento do colesterol e triglicerídios.

É provável, também, que o vanádio funcione como um catalisador de óxido-redução.

ZINCO **funções**

O zinco desempenha inúmeras ações em vários setores orgânicos; é encontrado no corpo humano, em grande concentração no olho (coróide), em razoável porção nos dentes e ossos, no cabelo, unhas e pele, e, em menores frações, em constituintes sangüíneos.

A deficiência de zinco, provoca especialmente em jovens: alopecia, queratinose, perda de apetite e morosidade do desenvolvimento sexual.

A absorção, que é levada a efeito no duodeno, pode ser prejudicada pela presença de outros minerais, compostos e fitatos no regime.

Pacientes com câncer tem maior risco de intoxicação pelo zinco.

A deficiência de zinco prejudica a cicatrização.

Em crianças a deficiência pode determinar atraso de crescimento.

Parece que o zinco influi na imunidade.

O zinco guarda relação com a insulina (insulina-protamina-zinco).

Valee e Sullivan correlacionaram a cirrose com anormalidades no metabolismo do zinco.

Prasad e colaboradores e Ronaghy e colaboradores estudando adolecentes no Irã e no Egito, documentaram em adolecentes com deficiência deste mineral apresentarem efeitos adversos no crescimento e desenvolvimento.

Pores e Husaus relataram a importância do zinco na cicatrização de ferimentos. Estas observações foram confirmadas em experiências com ratos.

Em animais de experimentação com deficiência de zinco, a administração deste mineral durante a prenhez mostrou positividade quanto ao desenvolvimento do feto.

Exemplos da atividade das metaloenzimas dependentes do zinco: - anidrase carbônica dos eritrócitos, a carboxipeptidase A e B do pâncreas bovino, a desidrogenase alcoólica (do fígado eqüino) e a fosfatase alcalina (E. Coli).

Outras características da deficiência do zinco, no homem (segundo Harold H. Snsteab e col.):

- a) retardo no crescimento;
- b) idade óssea atrasada
- c) hipogonadismo
- d) deficiência de ferro devido à infestação parasitária e/ou geofagia
- e) Hepatoesplenomegalia
- f) Resposta diminuída do hormônio de crescimento à hipoglicemia insulínica
- g) Diminuição da resposta adrenocortical à corticotrofina
- h) Elevação atrasada ou achatada no teste de tolerância de glicose oral
- i) Sua deficiência determina sinais cutâneos e ungueais.

ESTUDO NUTROLÓGICO DAS VITAMINAS

Que são Vitaminas?

Segundo o Prof. Francisco Cardoso da Universidade de São Paulo, Vitaminas são substâncias orgânicas, necessárias, embora em pequenas quantidades, ao crescimento e vida dos animais que não são capazes de sintetizá-las; não exercem atividade plástica ou energética (o que as diferencia dos Vitagêneos). Porém sua falta, na dieta, leva a modificações patológicas e mesmo à morte.

Vitagênios (termo criado por Rosenberg), são substâncias que, quanto ao conceito, se assemelham as vitaminas, porém que possuem função

plástica ou energética. Exemplo: aminoácidos essenciais, ácidos graxos essenciais, compostos sulfurados essenciais, etc.

As vitaminas são componentes orgânicos, de alta importância para a alimentação, pois alguns miligramas administrados, diariamente, são necessários para o crescimento e a manutenção das funções vitais.

Este termo foi proposto em 1912 por Casimir Funk pois acreditava ele que certas substâncias pertencentes ao grupamento químico das “aminas” seriam indispensáveis à manutenção da vida, donde o termo vita (vida) amina (amina da vida).

Posteriormente verificou-se que nem todas as substâncias pertencentes a este grupo apresentam a função química de amina, e entretanto o termo persiste até hoje. Vox Populi, Vox Dei...

Já pelos idos de 1816 Magendie citava que os animais alimentados unicamente com glicídios eram acometidos de um distúrbio visual, que hoje identificamos como xeroftalmia, e, somente em 1913 Mac Collum e Davis verificaram, que em certos alimentos um composto lipossolúvel capaz de prevenir a xeroftalmia; havia sido descoberta com o nome da primeira letra do alfabeto, Vitamina A.

Desta data em diante, outras vitaminas foram sendo descobertas, modificando certos conceitos antigos de identificação de doenças com infecções e intoxicações, mas sim atribuíveis à carência dos compostos vitamínicos. Surgiu o novo conceito de “doença de carência”.

Para chegarmos a este ponto os cientistas e pesquisadores caminharam tateando durante muitas décadas.

Algumas doenças que hoje conhecemos como: pelagra, (em alguns lugares denominada de “mal da rosa”), o béri béri e o escorbuto, eram frequentemente relacionadas com a alimentação, mas não sabiam os estudiosos da matéria a que atribuir, especificamente, como causa da cura.

A afecção dos olhos que hoje conhecemos como xeroftalmia, hemeralopia (cegueira noturna) era tratada popularmente com a ingestão de fígado de peixe (que hoje sabemos ser rico em vitamina A).

O escorbuto, que dizimava a tripulação dos veleiros nas suas longas viagens através dos oceanos em busca de novas terras, foi evitado pelo

uso de alimentos naturais, tais como verduras e frutas. Conta-se mesmo, pitorescamente, duas passagens históricas a respeito da cura do escorbuto.

A primeira expedição de Colombo, onde na tripulação grassava o escorbuto e os moribundos imploravam do comandante que os deixassem morrer em terra. Abandonados em uma ilha deserta, foram depois, na volta da expedição encontrados em perfeita saúde. Esta ilha, hoje denominada de Curaçau (corruptela do termo Curaçao – que curou). Os tripulantes por ingerirem alimentos frescos, ficaram curados.

O outro caso que orientou a medicina na cura do escorbuto foi o do navegador Jaques Cartier (francês), que em 1534, resolvendo explorar o Canadá, subindo o rio São Lourenço, ao atingir a península do Labrador, mais de duas dezenas de seus tripulantes já haviam falecido de escorbuto e os doentes graves foram lançados à praia, habitada por índios. Quando a tripulação voltou ao local encontrou todos curados, pois haviam tomado chá de óleos de pinha.

Chá este que Cartier passou a empregar em suas viagens, prevenindo o terrível mal.

Em 1800, a marinha inglesa, tornava obrigatório o uso de suco de limão em sua marinha.

Outra molesta que por muito tempo dizimou as populações, principalmente no extremo Oriente, foi o béri béri.

As primeiras observações foram realizadas por Kanehiro Takaki, médico da marinha japonesa que verificou ser muito maior o número de óbitos na marinha joponêsa do que na marinha de outros países.

Obteve licença para realizar estágio nos hospitais navais da Inglaterra e ali observou pormenorizadamente os costumes dos marinheiros ingleses, além de outras em contato com outros marinheiros de outras nacionalidades. Após múltiplas observações, concluiu que talvez a alimentação seria o fator responsável pela alta incidência da doença na marinha japonesa, pois apenas neste ponto, diferia a vida do marinheiro japonês das dos outros marinheiros de outras nacionalidades. O marinheiro japonês não recebia quase nada em relação às verduras e frutas, e sim, exclusivamente de arroz descortiado. Modificando a alimentação dos marinheiros, conseguiu Takaki, eliminar o béri béri da marinha japonesa.

Este fato motivou cientistas de outros países e a Holanda que possuía colônias onde o béri béri encontrava-se muito disseminado, enviou à Batavia uma comissão de estudos onde se encontravam Cornelius Pelkearing e Winkler, que se deixaram dominar pela idéia da moda, de que o béri béri era uma doença infecciosa, provocada por micróbios. Ao regressarem à Holanda, deixaram à frente dos estudos, o pesquisador Cristian Eykman que, em 1897, em uma observação casual, descobriu que as galinhas alimentadas com arroz integral (corticado) ficavam curadas do béri béri. Acreditou-se pois, nesta época, a partir das observações de Eykman, que existia na córtex do arroz, uma substância capaz de neutralizar uma toxina do albumem. Era a “teoria tóxica” que somente foi derrubada pelo Dr. Gebrit Gripns, sucessor de Eykman, que determinou em 1901, a idéia de carência de substância que preveniria o béri béri.

Estas teorias carenciais foram corroboradas por Gustavo Bunge em 1905 e Hopkins em 1906 e 1907.

Com a descoberta da Vitamina por Casimir Funk, em 1912, inicia-se o grande capítulo do tema “Vitaminas”

Que são Vitâmeros?

São substâncias que, sendo do mesmo grupo, possuem ação vitamínica, porém de menos intensidade. Ex; K1, K2, K3 – K1 e K2 de menos intensidade que K3. É interessante relatar que o vitâmero K5 (menadiona) é hidrossolúvel.

As vitaminas, a princípio, foram adquirindo como identificação as letras do alfabeto, porém, com a descoberta de sua natureza química e de acordo com seus efeitos fisiológicos, determinaram-se outros tipos de classificação.

Qual a nomenclatura?

Damos o nome de pró-vitamina à certas substâncias que por si mesma não possuem qualquer ação; porém, ao transformarem-se em vitaminas, adquirem importantes funções.

Ex:

Vitamina A – hemicarotenol – vit. Anti-xeroftálmica

Vitamina B1 – tiamina – vit. Antineurítica
Vitamina B2 – riboflavina – vit. Anti-arriflavinótica
Vitamina C – ácido ascórbico – vit. Anti-escorbútica
Vitamina PP – niacinamida – vit. Anti-pelagrosa
Vitamina D2 – ergosterol – vit. Antirraquítica etc.

Poderíamos, também, quanto à sua solubilidade:

Lipossolúveis: A, D, E e K

Grupo A; - A1 – axeroftol

A2 – com ação semelhante à A1

Grupo D: - D2 – calciferol ou viosterol

D3 – vitamina natural antirraquítica

D4, D5, D6 – de ação semelhante à D2

Grupo E: - tocoferol (fator anti-estéril)

Grupo K: - K1 e K2 – fatores anti-hemorrágicos

Hidrossolúveis:

Grupo do complexo B;

B1 – tiamina ou aneurina

B2 – riboflavina ou lactoflavina

B6 – piridoxina

PP – antipelagroide

Ácido pantotênico

Biotina

Inositol

Ácido fólico, etc.

Grupo C: - C1 e C2 – anti-escorbúticas

Vitamina P: - citrina ou hesperidina – fator associado ao ácido ascórbico que parece completar sua ação vascular.

Quais as condições que aumentam as necessidades vitamínicas?

As necessidades vitamínicas aumentam em diversas circunstâncias, tais como:

- 1) aumento do metabolismo – maior consumo de energia, trabalho muscular intenso, etc.
- 2) Catabolismo exagerado – hipertireoidismo, diabete.
- 3) Gravidez
- 4) Crescimento
- 5) Afecções crônicas
- 6) Convalescença

O que entendemos por avitaminose e hipervitaminose?

O termo avitaminose (falta de vitamina), apesar de consagrado pelo uso, é incorreto, para determinar, o que comumente aparece na clínica – deficiência de vitaminas. O termo certo seria – hipovitaminose. A hipovitaminose aparece em condições patológicas determinadas por falta de ingestão, absorção, armazenamento e transformação de vitaminas.

Os transtornos causados por hipovitaminose, tardam semanas e às vezes meses, para instalarem-se, porque o organismo possui reservas.

As hipervitaminoses não são de observação clínica comum constituem mais achados experimentais de laboratório. Entretanto, cuidados especiais teremos que tomar com a vitamina A e mais precisamente a vitamina D em excesso, pelos malefícios que podem causar. Por exemplo, a insuficiência renal, com a última (vit. D) por calcificação dos túbulos renais.

O que entendemos por Antivitaminas e Antagonismo Vitamínico ?

Algumas enzimas de certos alimentos podem destruir determinadas vitaminas. Ex: tiaminase encontrada na carne de carpa crua.

Antagonismo Vitamínico

São algumas substâncias de estrutura química muito semelhante ao das vitaminas, impedem a ação vitamínica. Denomina-se a este fato, antagonismo por competição.

VITAMINA A

Qual a sinonímia e natureza da vitamina A ?

Vitamina antixeroftálmica, hemicarotenol, axeroftol, fator lipossolúvel A, vitamina anti-infecciosa, vitamina anti-queratinizante.

Natureza:

Descoberta por Mac Collum e Davis em 1913, denominada de fator lipossolúvel A, foi sintetizada em laboratório graças à trabalhos de Karrer (1933) e de Kuhn e Morris (1937).

Karrer em 1933, empregando a beta-ionona, subatância semelhante a um perfume, produziu pró-vitamina A.

Fórmula bruta: $C_{20}H_{29}OH$

Quais as suas propriedades Físicas e Químicas ?

Incolor, insolúvel em água, solúvel em óleos e gorduras, termoestável, não há praticamente perda de atividades até 100° C no vácuo; em presença do oxigênio perde gradativamente atividade, inalterável em presença de ácidos e álcalis diluídos, e particularmente sensível à rancificação das gorduras à exposição dos raios ultra-violetas.

Como se processa a digestão, absorção, depósito e excreção da vit. A

A vitamina A chega ao nosso organismo sob duas formas:
Vitamina A natural e na forma potencial de pró-vitaminas.

A primeira é fornecida por alimentos de procedência exclusivamente animal, em virtude da transformação no fígado das pró-vitaminas em vitamina A, por ação de uma enzima denominada **Carotenase**.

A conclusão que chegaram os autores à respeito da vitamina A e sua procedência, é de que os carotenos, dos quais existem três formas, alfa, beta e gama (α β γ), e possivelmente os pigmentos de certos vegetais (ex; as criptoxantinas), são os precursores da vitamina A

O Beta-caroteno é o mais importante, fornecendo cada molécula, 2 moléculas de vitamina A, enquanto que o alfa-caroteno forma somente uma molécula da vitamina A.

Quando ingeridos, estes carotenos, sob a ação da carotenase hepática, transformam-se em vitamina A, onde neste setor hepático (nas células de Kupfer), são armazenadas.

As algas, as diatomáceas e outras plantas marinhas sintetizam pró-vitamina A e servem de alimento à outras espécies marinhas conhecidas por Zooplankton.

O Zooplankton por sua vez serve de alimento a pequenos peixes (arenque, pescada, bacalhau jovem, etc.), que recebem assim a pró-vitamina

Os peixes maiores (halibut, cação, bacalhau adulto) alimentam-se dos peixes menores e destes recebem a vitamina A.

Os animais herbívoros recebem a pró-vitamina A da forragem (principalmente da alfafa, vegetal particularmente rico em pró-vitamina A).

O homem recebe a vitamina A natural, pelo consumo do fígado de animais, pelo leite e recebe a pró-vitamina dos vegetais.

Quanto à digestão da vitamina A, pouco podemos assinalar, pois não sofrem qualquer desintegração para serem aproveitadas, a não ser os ésteres de vitamina A, forma sob a qual pode ser encontrada nos alimentos que sofrem hidrólise no intestino, pela esterase.

Sendo a vitamina A, solúvel nos lipídios, todos os fatores que influem na absorção lipídica, vão interferir, igualmente na absorção da vitamina A.

Esta vitamina é absorvida ao nível do duodeno e porção superior do jejuno.

O perfeito funcionamento intestinal e a integridade da mucosa são fatores de aproveitamento máximo de absorção.

Entidades mórbidas que modificam as condições do aparelho digestivo, tais como colites, diarreias, etc. prejudicam o aproveitamento da dita vitamina.

Absorvidas as pró-vitaminas e as vitaminas A, são transportadas ao fígado, após passagem pelos condutos linfáticos.

No fígado, como já vimos, a pró-vitamina é transformada em vitamina A e esta é depositada nas células de Kupffer e secundariamente nas células parenquimatosas.

Segundo Booher, as primeiras cederiam vitamina A às segundas e essas ao sangue à medida das necessidades orgânicas.

Quanto ao mecanismo de excreção, notamos que normalmente, a vitamina A não aparece na urina. A vitamina A parece sofrer oxidação no organismo.

Uma importante via de eliminação é o leite. Através da placenta, pequenas quantidades desta vitamina, passam ao feto.

Quais as funções da Vitamina A?

1) A vitamina A, aumenta a resistência do organismo às infecções, por mecanismo de proteção dos tecidos de estrutura epitelial, tecidos de origem ectodérmica (pele, mucosas, globo ocular, aparelho digestivo, aparelho respiratório, genit-urinário, etc.).

2) Favorece o crescimento: a ausência de vitamina A, na dieta provoca nos animais jovens a parada do crescimento, além da perda de peso se persistir a carência.

3) Importante elemento para a calcificação do esmalte dentário. Na deficiência de vitamina A, os ameboblastos (células do esmalte, de origem epitelial) sofrem atrofia, impedindo a calcificação normal.

4) Cegueira noturna. Os indivíduos carentes de vitamina A, apresentam uma cegueira passageira que se instala ao entardecer e prossegue durante a noite para desaparecer com o clarear do dia, chama-se a este distúrbio de cegueira noturna ou hemeralopia ou vesperanopia ou cegueira vespertina.

Este distúrbio é condicionado pela falta de regeneração da púrpura visual (rodopsina), depois dos olhos terem sido expostos à luz brilhante.

A relação da vitamina A com a rodopsina foi pesquisada por WALD.

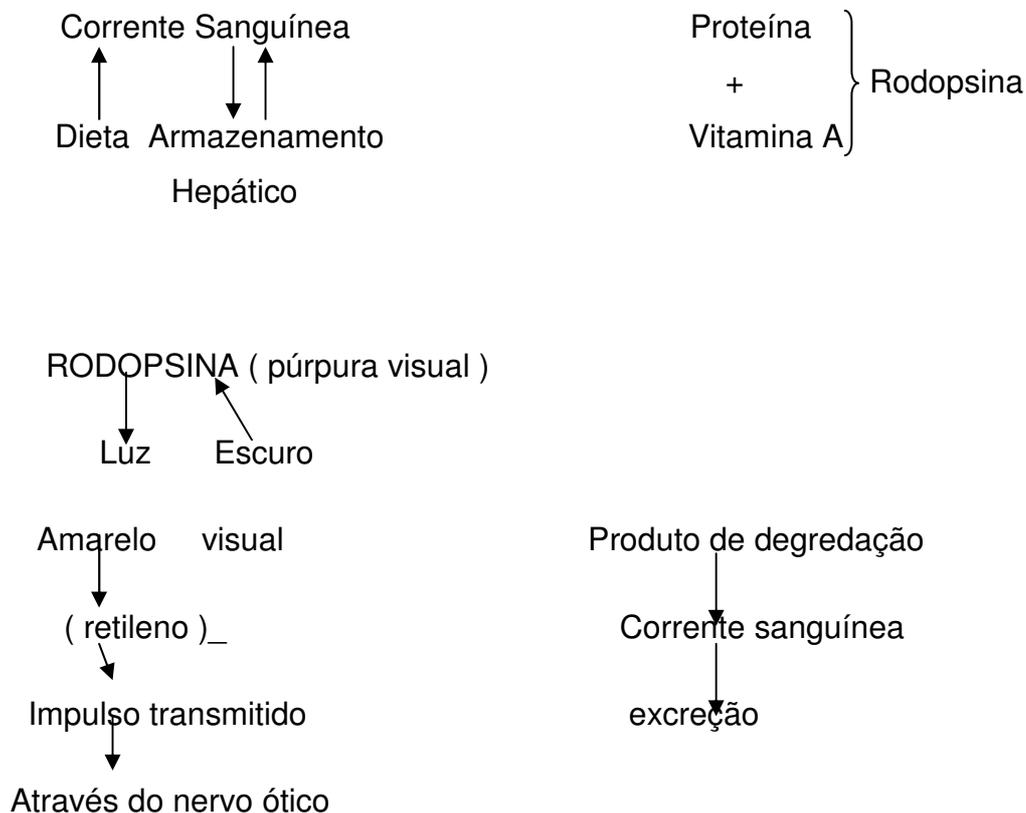
A retina humana contém dois tipos de receptores luminosos, - cones e bastonetes.

Os cones encontram-se no centro da retina, o restante contém bastonetes e pequena quantidade de cones. Os cones são os responsáveis pela visão colorida e luz clara, os bastonetes estão relacionados com a visão crepuscular.

A sensibilidade luminosa da retina, na fase de adaptação é condicionada pela concentração de rodopsina nos cones e bastonetes.

A rodopsina é um protídio conjugado, cujo grupamento prostético é a vitamina A.

As trocas químicas que ocorrem com a regeneração e empalidecimento da rodopsina, são estudadas muito bem no ciclo de Wald, do qual Moura Campos fez o seguinte esquema:



5) A vitamina A é essencial à reprodução e à lactação.

6) A hipovitaminose A é, atualmente, reconhecida como um dos importantes fatores de esterilidade no homem, pelo mecanismo de atrofia testicular e, na mulher, pelo obstrução do canal reprodutor (por cornificação da camada epitelial).

7) Por intensificar a atuação de anticorpos é elemento de grande valia no combate às infecções.

8) Hipovitaminose A: xeroftalmia, ceratomlácia, queratinização do epitélio do trato respiratório, gastrintestinal e urinário. A descamação do epitélio urinário determina núcleo de calcificação e favorece a litíase urinária.

9) Encontra-se em fase de investigação o papel protetor do β -caroteno e do retinol contra determinados cânceres.

10) Durante a gestação e a lactação as doses de vitamina A não devem exceder as necessidades dietéticas por causa de danos ao feto (teratologia) e hipervitaminose nos lactentes.

11) Atualmente, observou-se ação importante da vitamina A na integridade do sistema imunológico.

12) Consideramos a vitamina A como antifecciosa pois ao promover a integridade das estruturas ectodérmicas, impede infecções principalmente no trato respiratório.

13) É uma vitamina que previne a litíase renal, pois ao evitar a descamação do epitélio de revestimento do trato renal, impede a formação de cálculos pelo mecanismo de não deposição cristalina tendo como núcleo o epitélio descamado.

Qual o Antagonismo da Vitamina A, qual a sua padronização e necessidades ?

A vitamina A é considerada antagônica da foliculina e da tiroxina.

PADRONIZAÇÃO DA VITAMINA A

A unidade aceita é a U.I. (unidade internacional).

A U.I. = 0,6 microgramas de beta-caroteno puro.

UNIDADES INTERNACIONAIS

Nutriz..... 8.000

Mulher grávida..... 6.000 (não é conveniente administrar esta vitamina para as grávidas em virtude do efeito teratológico para o feto. As necessidades podem ser supridas pelos carotenos, em doses apropriadas, pois o organismo pelo mecanismo limitante da carotenase hepática, desvia o excesso de caroteno para os tegumentos. (carotenose)

Homem (70 kg)..... 5.000

Mulher (56 kg)..... 5.000

Crianças abaixo de 1 ano..... 1.500

Crianças de 1 a 3 anos..... 2.000

Crianças de 4 a 6 anos..... 2.500

Crianças de 7 a 9 anos..... 3.500

Crianças de 10 a 12 anos..... 4.500

Moças de 13 a 20 anos.....5.000

Rapazes de 13 a 20 anos..... 5.000

Rapazes de 16 a 20 anos..... 6.000

FONTES: (U.I. %)

Salsa (50.000)

manga (5.900)

Chicória (28.000)

ameixa (1.400)

Espinafre (6.500)

manteiga (5.700)

Cenoura (4.300)

queijo cremoso (3.200)

Pimenta vermelha (4.300)

ovos (2.560)

Mamão (2.000)

leite (300)

Tomate (800)

fígado de boi (13.000)

Ervilha (800)

rins (800)

Alface (700)

ostras (400)

Damasco (8.800)

Grandes fontes terapêuticas: óleo de fígado de cação, bacalhau e halibut.

Como caracterizamos a Carência de Vitaminas A ?

Desde Hipócrates e Galeno era conhecido o valor do fígado cru no tratamento da cegueira noturna.

Observações recentes feitas em pescadores de Terranova, demonstraram o valor do fígado de peixes na prevenção da cegueira noturna.

As primeiras experiências que levaram à produção experimental da xeroftalmia foram realizadas por Magendil, célebre fisiologista francês.

Devemos a Livingstone, a observação da incidência da xeroftalmia em dietas unilaterais (1875). Observações análogas foram realizadas por Spicer (1842) na Rússia e Gama Lobo (1965) no Brasil. Mais tarde Hilário de Gouveia observava casos de cegueira noturna entre escravos de fazendas de café em S. Paulo.

Euclides da Cunha, em “Sertões”, refere à “falsa cegueira”, dizia o autor como sendo uma pletora do olhar.

Em 1813, Mac Collum e Davis, demonstraram a existência, em alguns lipídios de certos fatores indispensáveis ao crescimento e manutenção de saúde dos ratos. Chamaram a este fator “A solúvel” hoje denominado de Vitamina A.

A carência de vitamina A produz, em nosso organismo e nos animais de experimentação, os seguintes efeitos:

1) Sobre o peso:

Ratos jovens alimentados em carência de Vitamina A deixam de aumentar o peso.

2) Alterações cutâneas:

No homem, uma das primeiras manifestações de deficiência de vitamina A, é a secura da pele, seguida de uma erupção papulosa devida a alterações dos folículos pilosos; as alterações das glândulas sebáceas resultam de serem logo suprimidas as suas secreções. Alguns autores assilaram a pigmentação da face que adota o aspecto de “cloasma”. Esta pigmentação é devida a um aumento do pigmento melânico e maior opacidade do epitélio. Esta

ressequidão da pele fornece a mesma, o aspecto denominado de “pele de sapo”, ou “frinodermia”.

3) Alterações das mucosas:

Na hipovitaminose observamos afecções catarrais nasais, infecções nos seios para-nasais, bronquites crônicas resultantes de alterações das mucosas.

No tubo digestivo encontramos aquilia e diarreia por enterocolite.

No aparelho gênito-urinário, infecções urinárias, litíase (resultante da intensa descamação da mucosa, formando este epitélio o centro de cristalização dos cálculos).

4) Alterações oculares:

A significação da hipovitaminose A é mais caracterizada a nível dos olhos pois neles encontramos alterações mais profundas.

Ao estudarmos a hipovitaminose A e suas manifestações oculares, poderemos relacionar os seguintes itens:

- a) hemeralopia
- b) manifestações conjuntivais
- c) alterações da córnea

a) Hemeralopia:

É caracterizada pela impossibilidade da visão na obscuridade. É também denominada de cegueira vespertina ou cegueira noturna ou vesperanopia, ou nictalopia ou cegueira crepuscular.

A hemeralopia decorre da carência da vitamina A na retina devido à lenta regeneração ou à absoluta regeneração da rodopsina.

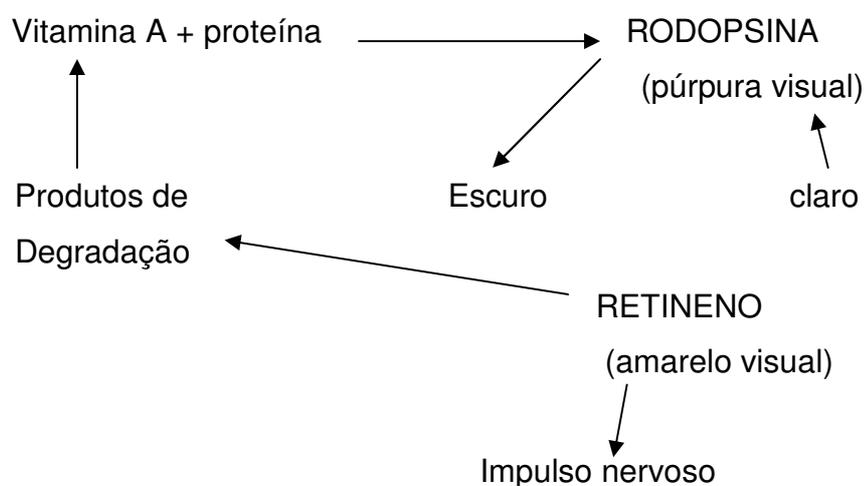
Este mecanismo da vitamina A na regeneração da rodopsina foi muito bem demonstrado por Wald.

A adaptação à visão no escuro é função dos bastonetes e cones da retina. A principal adaptação é realizada rapidamente pelos cones. A adaptação secundária é realizada pelos bastonetes e leva algum tempo a se completar. O processo de adaptação é químico e consiste na formação de pigmentos fotossensíveis na retina, que depois de exposição à luz de baixa intensidade, são desdobrados para iniciarem o impulso nervoso. Após o desdobramento o pigmento é resintetizado. O pigmento fotossensível dos bastonetes é a rodopsina (púrpura visual ou vermelho visual). A rodopsina é uma combinação de uma proteína com vitamina A.

Com a exposição à luz o vermelho visual e este inicia o impulso nervoso. O amarelo visual ou retineo é parcialmente convertido em rodopsina, porém há degradação de vitamina A; se este esgotamento não for suprido há um retardamento da ressintetização da rodopsina provocando a falta de adaptação à visão no escuro.

A restauração da visão na obscuridade é assegurada pela adição de vitamina A à dieta.

Vejamos esquematicamente, o ciclo de Wald.



b) Alterações conjuntivas:

Constitui a xerose epitelial da conjuntiva. Consiste na dessecação da conjuntiva com o conseqüente aumento de sua espessura. O aumento da espessura foram manchas irregularmente triangulares denominadas manchas de Bitot. A princípio esta xerose epitelial é encontrada ao nível da fenda palpebral, podendo, entretanto generalizar-se.

Esta xerose é encontrada principalmente na conjuntiva bulbar e mais raramente na conjuntiva palpebral.

As manchas de Bitot, constituem a forma mais leve de xerose conjuntival, pois em formas um tanto mais avançadas desencadeam a formação de manchas xeróticas irregulares que podem levar à transformação coriácea da conjuntiva.

c) Alterações da córnea

Consiste na xerose da córnea, resultante da propagação direta da xerose conjuntival, ou apresentar-se de forma isolada.

A xerose corneal resulta da dessecação do epitélio corneal que leva à queratose e paraqueratose do mesmo. Esta dessecação é resultante de uma alteração primária das glândulas lacrimais, onde a secreção é diminuída ou mesmo abolida. A superfície da córnea se torna seca e tendo perdido a ação protetora e lubrificante da secreção lacrimal, é invadida por micro-organismos, torna-se inflamada apresentando corrimento purulento e amolecimento (cerotomalácia) que termina por ulceração se o processo de carência não é dominado.

Se a ulceração não é combatida a tempo, em casos severos podemos observar perfuração do globo ocular com perda de humor vítreo e cegueira.

d) Alterações dentárias

A deficiência de vitamina A pode afetar o esmalte e a dentina durante o período de formação dos dentes.

e) Alterações sobre o crescimento e desenvolvimento:

Como acontece com todos os alimentos dietéticos essenciais, a carência de vitamina A retarda o crescimento e desenvolvimento normais.

f) Alterações degenerativas do Sistema Nervoso:

Mellanby relatou o achado de degeneração da medula de animais alimentados com cereais porém a alimentação era carente em vitamina A.

Achou este autor que, esta afecção medular era devida a uma neurotoxina existente nos cereais e no esporão do centeio, que na ausência da vitamina A, agravava a situação medular. Achou pois que a deficiência de vitamina A é a causa contribuinte da doença denominada ergotismo.

Esta afecção aparece nos países cuja alimentação tem como base o centeio, e é caracterizada por distúrbios nervosos (convulsões).

Outra condição observada na Índia, - o latirismo, - é atribuída a uma neurotoxina das ervilhas (Lathyrus cíceros).

O latirismo caracteriza-se por espasmos musculares e alterações degenerativas dos cordões da medula. Mellanby produziu uma condição análoga do latirismo submetendo cães a uma dieta composta de uma variedade de ervilhas (AKTA) e deficiente em vitamina A. Os animais que recebiam estas ervilhas, porém, bem alimentados com vitamina A, esta afecção aparecia, porém, levemente.

g) Susceptibilidade às infecções:

A hipovitaminose A aumenta a susceptibilidade às infecções, principalmente pela sua ação de proteção às estruturas epiteliais.

VITAMINAS – COMPLEXOS B

Quais as considerações iniciais que podem ter, acerca do Complexo B?

O conhecimento da importância da mudança da alimentação no sentido de prevenir certas doenças, remota de épocas longínquas. No que tange aos estados carenciais, podemos relatar as célebres observações de Kanehiro Takaki, - Diretor Médico da Marinha Japonesa, que em 1885, preveniu o beribéri, apenas pela modificação do regime alimentar.

As observações de Takaki, foram, sem dúvida, um importante passo para a elucidação de vários estados mórbidos de causa obscura que vinham sendo relacionados com a alimentação.

Alguns anos mais tarde, Eijkman, comissionado pela Holanda, no sentido de verificar a doença que grassava nas Índias Holandesas – denominada esta doença de biribi, ou como nós a conhecemos, de beribéri, - verificou, que fornecendo às galinhas atacadas de beribéri, arroz corticado, curava-se da polineurite.

Relacionou Eijkman, também, a polineurite gallinarum com a polineurite humana.

Somente em 1911, Casimir Funk, descobriu que alimentando, aves atacadas de polineurite, com uma substância extraída da cutícula do arroz, curava-as.

Por ser esta substância do grupamento químico das aminas e por preservar a vida, denominou-a Funk de “Vitamina”, isto é, “amina da vida”.

Com a nomenclatura proposta por Drumond, passou esta vitamina a chamar-se de Vitamina B.

Em 1919, Mitchell observou que, certos legumes, embora ricos em fator antineurítico, possuíam, também, poder de auxiliar o crescimento, estabeleceu que, haveria então duas vitaminas. A confirmação da idéia de Mitchell foi estabelecida em 1926 por Smith e Hendrick e Goldberg e colaboradores, os primeiros com trabalhos realizados com levedura autoclavada (na qual o fator antineurítico era destruído) porém continuava a

ação sobre o crescimento. As experiências de Goldberg e colaboradores, foram uma continuação das experiências de Hendrick e Smith pois aqueles procuravam a causa da pelagra.

Em 1932, Warburg e Christian, descobriram na levedura o fermento respiratório ou fermento amarelo de Warburg e Christian.

Em 1933, Elinger e Koschara, Kuhn, Gyorgyu, Werner-Janregg, isolaram do complexo a riboflavina.

Em 1937, Elvehem e colaboradores isolaram do concentrado de fígado, a niacinamida.

Em 1941, foi descoberto o ácido fólico e em 1948, foi isolada a vitamina B12.

Posteriormente, outros fatores foram sendo isolados, orçando hoje, em mais de 20.

A fonte principal dos componentes da constelação B, é sem dúvida o levedo da cerveja.(segundo Daniel e Munsel esta é a fonte natural mais rica que conhecemos)

Entre os principais componentes do complexo B relacionamos:

- 1) Tiamina ou vitamina antiberibérica ou antineurítica ou vitamina B1.
- 2) Riboflavina ou vitamina anti-arriboflavinótica.
- 3) Niacinamida ou fator PP ou niacina ou amido do ácido isso-nicotínico ou vitamina anti-pelagrosa ou vitamina B2.
- 4) Piridoxina ou vitamina B6 (hoje conhecemos 2 vitâmeros da vitamina B6 – a piridoxina, a piridoxamina), pois o terceiro componente o piridoxil 5 – fosfato, possui ação mais eficaz.
- 5) Ácido pantotênico
- 6) Ácido para-amino-benzóico
- 7) Biotina ou vitamina H
- 8) Inositol
- 9) Colina
- 10)Ácido fólico
- 11)Vitamina B12, etc.

ESTUDO DA VITAMINA B1

Qual a sinonímia da vitamina B1, sua fórmula estrutural e propriedades físico químicas ?

Vitaminas antineuríticas, vitamina antiberibérica, aneurina, orizalina, torulina.

Natureza Química

Foi isolada em 1936, sob a forma cristalizada por William e Cline.

Fórmula estrutural

É um derivado da pirimidina e resulta da união de dois anéis, - um grupo pirimidínico e um grupo tiorólico.

Pelo grupo pirimidínico, encontra-se relacionado com as nucleoproteínas.

Propriedades Físico-Químicas

Substância branca, cristalina, solúvel em água, insolúvel nos lipídios, termotável e de cheiro semelhante às leveduras.

Em meio ácido suporta elevadas temperaturas, entretanto a umidade, a alcalinidade, a pasteurização e a autoclavagem aceleram o processo de destruição. As perdas por desidratação são pequenas. A refrigeração preserva a vitamina B1.

É muito sensível ao meio alcalino, aos sulfitos e aos raios ultravioletas.

Em virtude da exposição acima, podemos retirar ensinamentos tais que, nos orientam para a preservação da tiamina nos alimentos.

- 1) Cozinhar os alimentos em pouca água
- 2) Utilizar a água de cocção no preparo de sopa, consomés, etc.
- 3) Não alcalinizar o meio.
- 4) Evitar a exposição dos alimentos à irradiação ultra-violeta.

Como se processa a Absorção, Metabolismo e excreção da vitamina B1

A tiamina é absorvida no intestino delgado e grosso, sem que necessite qualquer preparação prévia, sendo que alguns autores, porém,

relatam a necessidade ou pelo menos a ocorrência da fosforilação da tiamina na mucosa intestinal, forma sob a qual é absorvida.

Trabalhos recentes informam que a tiamina é absorvida pelo intestino, e em doses pouco elevada, pois 5 mg já causam um pequeno excesso de excreção fecal e urinária.

É interessante que relatemos o fato de que todas as substâncias que exigem a fosforilação para a absorção reduzem a absorção da tiamina.

A aplicação parenteral de tiamina reduz de 30% a absorção da tiamina pelo intestino (temos muito receio desta aplicação parenteral pois a tiamina é passível de determinar reações graves alérgicas e às vezes letais). A riboflavina, a piridoxina e a glicose reduzem esta absorção de 15%, enquanto que, o ácido nicotínico e o ácido fólico reduzem de 10%.

Por esta observação em relação aos glicídios, verificamos que a necessidade aumentada da tiamina nos regimes hiperglicídicos ocorreria por conta não somente do aumento de consumo na metabolização, como também, pela absorção diminuída.

É interessante anotar também, que os processos mórbidos intestinais podem prejudicar a absorção da tiamina.

Uma vez absorvida, a tiamina distribui-se aos tecidos e órgãos porém observamos uns órgãos com mais riqueza em vitamina B1 que outros. Entre os mais ricos encontramos o fígado e o coração, entretanto o armazenamento nestes órgãos aparece em quantidade muito limitada.

A administração de doses elevadas de tiamina condiciona a sua excreção urinária.

É interessante o fato de encontrarmos tiamina nas fezes, em dieta baixa nesta vitamina, e se apreciarmos o fato de que a tiamina não sofre excreção nem pela parede intestinal, nem pela bile, chegamos à conclusão de que esta vitamina é sintetizada em nosso organismo (fonte endógena de sintetização através da atividade bacteriana intestinal).

Quais as funções da vitamina B1 ?

- 1) A tiamina é elemento importante na oxidação dos ácidos pirúvico e láctico, formados da degradação da molécula do glicogênio. Segundo Peters, o desaparecimento do ácido pirúvico é um processo

dependente de uma enzima, a piruvato-oxidase, que não pode agir na ausência da tiamina. A tiamina é pois um co-enzima da piruvato-oxidase.

Na ausência da tiamina, acumula-se ácido pirúvico, que por sua vez inibe a remoção do ácido láctico.

2) A tiamina contém uma dupla ligação na molécula, que pode funcionar como transportadora de hidrogênio, intervindo desta maneira, a tiamina, nas oxidações celulares.

3) É admitida a possibilidade da necessidade da tiamina, na síntese dos lipídios a partir dos glicídios.

4) Influi sobre o crescimento.

5) Influi na manutenção normal do apetite, na tonacidade gastrintestinal, na fisiologia neuro-muscular e na tonacidade cardíaca.

Quais os sinergismos e antagonismos vitamínicos B1 ?

A vitamina B1 é sinérgica à vitamina A, B2 e à insulina.

Antagonismo Vitamínico B1

São antagônicas da vitamina B1, a tiaminase piritiamina, oxitiamina, butiltiamina e o bromato de 2-metil – 5-piridimetil – 3-hidroxi-etil – piridina.

Existe na carpa crua um fermento (termoresistente) capaz de inativar a tiamina (antivitamina).

Quais as necessidades e fontes de vitamina B1 ?

As necessidades de tiamina, dependem do V.C.T. e da quantidade de glicídios da dieta. Quanto maior o V.C.T. e maior a quantidade de glicídios, tanto maior a necessidade de vitamina B1. Sabemos que os lipídios são poupadores de tiamina em uma dieta.

Para sabermos a adequação de tiamina em uma dieta, podemos lançar mão de duas fórmulas: a de Cogwill e a de Williams e Spies.

Fórmula de Cogwill

Necessidade de tiamina (nas 24 horas) = V.C.T. x peso em quilos x K

K = para a espécie humana a 0,00426

Para que haja proteção contra o beribéri, o resultado desta fórmula não deverá ser inferior a 70%.

Fórmula de Williams Spies

K = Necessidade de tiamina em microgramas

V.C.T. – referentes aos lipídios

Valor crítico desta fórmula K = 0,3

Abaixo de 0,3 há possibilidade de aparecimento de beribéri.

Necessidades de Tiamina

Homem (70 quilos)

Sedentário 1,5 mg

Moderadamente ativo 1,8 mg

Muito ativo 2,3 mg

Mulher (56 kg)

Sedentária 1,2 mg

Moderadamente ativa 1,5 mg

Muito ativa 1,8 mg

Gestante 1,8 mg

Lactente 0,4 mg

Crianças

De 1 a 3 anos0,6 mg

De 4 a 6 anos 0,8 mg

De 7 a 9 anos 1,0 mg

De 10 a 12 anos 1,2 mg

Meninas

De 13 a 15 anos 1,4 mg

De 16 a 20 anos 1,2 mg

Rapazes

De 13 a 15 anos 1,6 mg

De 16 a 20 anos 2,0 mg

Fontes

Amplamente distribuídas no reino animal e vegetal.

Entre os alimentos que não a contém, relacionamos a clara de ovo, mel, e óleos vegetais.

As boas fontes são: carnes em geral, vegetais folhosos, tomat, grão de cereais não refinados, farinhas enriquecidas, leguminosas, gema de ovo, nozes, etc.

A fonte mais concentrada de tiamina é o levedo de cerveja.

Como caracterizamos a carência de Vitamina B1 ?

A carência de vitamina B1, determina im conjunto sintomático conhecido com o nome de béri-béri.

O béri-béri é uma afecção tropical do gênese quase que exclusivamente dietética, pois existem formas conhecidas como não tropicais, desencadeadas durante a gravidez, diabete, enfermidades infecciosas, alcoolismo etc.

O quadro clássico do béri-béri resulta de uma combinação de sintomas nervosos e cardíacos.

Se há predominância de fenômenos nervosos temos o que se denomina de béri-béri seco, se predominam os fenômenos cardíacos temos o béri-béri úmido. Estas formas clínicas podem combinar-se ou sucederem-se. Por exemplo se os sintomas neuríticos aparecem em primeiro lugar, o indivíduo é obrigado a guardar repouso, proteger seu coração, evitando assim o aparecimento dos edemas determinados pela insuficiência cardíaca.

Béri-béri seco (forma polineurítica)

A evolução do béri-béri seco é decorrente do compartimento do sistema nervoso.

O indivíduo acusa inicialmente, formigamento na mão e nos pés além de fraqueza nas pernas.

Podem surgir distúrbios nas extremidades, representados por anestesia, hiperestesia, dores e ardência. Este distúrbio afeta particularmente os membros e algumas vezes o diafragma, produzindo atrofia dos músculos, contraturas e dispinéia.

As sensações ao tato, dor e temperatura estão diminuídas mas às vezes podem se apresentar aumentadas. São comuns as manifestações de ansiedade e confusão mental.

Os reflexos profundos dos membros aumentam, depois diminuem para poderem até ser abolidos.

As pernas são mais afetadas que os braços e a perda gradual da força muscular condiciona ao que denominamos de pé em gota com marcha escarvante e até mesmo paralisia do membro.

O béri-béri úmido é aquele determinado pelas manifestações cárdio respiratórias da carência de vitamina B1. Diz-se com freqüência ser tardia esta forma de béri-béri, entretanto as perturbações circulatórias podem se tornar evidentes antes que as lesões do sistema nervoso possam causar incapacidade

São encontrados os seguintes sinais e sintomas no béri-béri úmido: dispnéia de esforço com taquicardia – palpação com ritmo de galope, pulso periférico amplo, coração aumentado de volume, (Cor bovis), pressão venosa alta, edemas, diminuição da capacidade vital, anomalias eletrocardiográficas, cianose etc.

O béri-béri úmido é de tipo fulminante, pois o indivíduo morre subitamente, sem história de sintomas prodrômicos.

VITAMINA B1

- 1) A Tiamina é elemento de grande importância na oxidação dos ácidos láctico e pirúvico, formados pela degradação da molécula do glicogênio. Segundo Peters, o desaparecimento do ácido láctico é um processo dependente de uma enzima, a piruvato-oxidase, que não pode agir na ausência da vitamina B1. A tiamina é uma coenzima da piruvato-oxidase. Na ausência da tiamina, acumula-se o ácido pirúvico que, por sua vez, inibe a remoção do ácido láctico.

- 2) A Tiamina contém uma dupla ligação na molécula, que pode funcionar como transportadora de hidrogênio intervindo, por este mecanismo, nas oxidações celulares.
- 3) É admitida a necessidade de tiamina na síntese dos lipídios a partir dos glicídios..
- 4) A Tiamina influi no crescimento.
- 5) Atua na manutenção do apetite, na tonacidade gastrointestinal, na fisioplogia neuromuscular e na tonacidade cardíaca.
- 6) Faz parte do grupamento prostético da co-carboxilase, enzima esta importante na demolição do glicogênico.
- 7) Como enzima nas reações enzimáticas determina a transferência de grupos aldeídos para molécula receptora.
- 8) Atua na transmição de impulsos nervosos.
- 9) Responsável pela síndrome do “burning feet”, sensação dolorosa e com ardor que se observa no diabete, na periasterite nodosa, afecções hepáticas. Além da hipovitaminose B, relata-se, também, carência de ácido nicotínico e ácido pantotênico.

ESTUDO DA VITAMINA B2

Qual a sinonímia, natureza química e propriedades físico-química da vitamina B2 ?

Riboflavina, Vitamina G, Lactoflavina

A vitamina G é assim chamada em homenagem à Goldberg.

Natureza Química

A riboflavina apresenta sua fórmula bruta : $C_{17} H_{20} N_4$

Estruturalmente, é a 6,7-dimetil-9-tetrahidroxipentil-isoaloxacina.

A riboflavina apresenta um núcleo de flavina ligada à ribose.

As flavinas são compostos amplamente distribuídos nos reinos animal e vegetal, e apresentam uma intensa fluorescência amarelada quando em solução.

A flavina isolada da clara do ovo é denominada de ovoflavina; a do soro do leite – lactoflavina. Ambas são idênticas.

Propriedades Físico-Químicas

Substância cristalizada, solúvel em água, produzindo quando em solução, fluorescência amarelo-esverdeada. É agente oxidante e decompõe-se facilmente pela luz. Resiste à temperatura de 120 °C, durante várias horas, apresentando pequenas perdas, quando o meio é ácido. Reduz-se facilmente e por esta redução é que ela age em nosso organismo. É decomposta pelos raios ultra-violetas.

Como se processa a Absorção e Destino Metabólico da Vitamina B2 ?

A riboflavina encontra-se nos alimentos ou sob a forma livre ou sob a forma de ésteres fosfóricos.

É prontamente absorvida pela mucosa intestinal. Quando ingerida livre sofre, antes da absorção, um processo de fosforilação.

Ao ser absorvida, caminha pelo sangue, sob a forma de flavina-adenina-dinucleotídeo.

Esta vitamina não é armazenada em quantidades apreciáveis em nosso organismo, sendo que, qualquer excesso é eliminado pela urina e pelas fezes. É normalmente, também, eliminada pelo leite, nos animais em lactação.

A riboflavina pode ser sintetizada no organismo humano pela atividade bacteriana intestinal.

Quando o grau de carência é maior, a hipervascularização da córnea é bem visualizada ao exame comum; os olhos aparecem injetados de sangue. Queixa-se o paciente de uma sensação de queimadura, prurido e lacrimejamento; encontramos, também, fotofobia tão intensa, que às dores condicionam o impedimento de abertura das pálpebras. A ceratite pode se apresentar tardiamente. A língua na arriboflavinose apresenta-se com características que a tornam típica ao exame.

Quais as funções da Vitamina B2 ?

- 1) A riboflavina age como componente enzimático, importante no mecanismo das oxidações celulares. Sob a forma de flavina-

adenina-nucleotídeo, a vitamina B2 faz parte dos fermentos amarelos de Warburg Christian.

O fermento amarelo é constituído por um grupamento prostético e uma proteína, este grupamento prostético é constituído da riboflavina ligada a uma molécula de fósforo. O fermento amarelo participa como enzima da respiração celular.

- 2) É essencial ao funcionamento normal do trato gastrintestinal.
- 3) É essencial à integridade da pele.
- 4) Acelera o crescimento.

Contribui para manter um alto grau de saúde e prolongamento do ciclo vital.

6) Age como importante estimuladora do apetite.

7) É um co-fator da redutase da glutatona. A glutatona é um antioxidante endógeno importante na replicação linfocitária (importante na resposta imunológica mediada por células).

Quais os sinergismos e antagonismos da vitamina B2 ?

Riboflavina com tiamina (em doses normais), ácido pantotênico, hormônio cortico-suprarrenal e somatotrofina,

Antagonismo da vitamina B2

Riboflavina com grandes doses de tiamina, com a diclororiboflavina, isoriboflavina, G-7-dicloro-9 ribitl isoaloxamina-fenarina, atebrina, galactoflavina, d-araboflavina, lumiflavina.

Fórmula Química

Bruta: $C_6 H_5 NO_2$

Quais as necessidades de vitamina B2 ?

Segundo o Conselho Nacional de Pesquisas dos Estados Unidos (1941) as doses diárias são:

Homem (70 quilos)

Sedentário2,2 mg

Moderadamente ativo2,7 mg

Muito ativo	3,3 mg
<u>Mulher</u> (56 quilos)	
Sedentária	1,8 mg
Moderadamente ativa	2,2 mg
Muito ativa	2,7 mg
Mulher grávida	2,5 mg
Nutriz	3,0 mg
Lactento0,6 mg

Crianças:

De 1 a 3 anos	0,9 mg
De 4 a 6 anos	1,2 mg
De 7 a 9 anos	1,5 mg
De 10 a 12 anos	1,8 mg

Meninas:

De 13 a 15 anos	2,0 mg
De 16 a 20 anos	1,8 mg

Rapazes:

De 13 a 15 anos	2,4 mg
De 16 a 20 anos	3,0 mg

Fontes:

Fígado, levedura de cerveja, leite, coração, miolos, carne, gema e clara de ovo, queijo, espinafre, ervilhas verdes, couve flor, brócolis.

Como caracterizamos a carência de vitamina B2 ?

Os sintomas de carência de vitamina B2 foram observados em animais de experimentação, especialmente no rato e, também, na espécie humana.

Os animais que apresentam carência de vitamina B2 apresentam déficit de crescimento, perdem pêlo, dermatite, catarata e velhice prematura.

Os primeiros observadores da arriboflavinose na espécie humana foram Sebrell e Butter (1938) que submeteram 18 mulheres a uma dieta experimental, 10 dos quais apresentaram queilose 94 a 130 dias de carência.

As lesões começaram por palidez da mucosa dos lábios nos ângulos da boca sem comprometimento da mucosa bucal. Logo apareceram meceração e fissuras superficiais nos ângulos da boca (queilose) e acúmulos seborréicos nas pregas naso-labiais. As lesões respondiam pela cura quando, eram administradas 0,025 mg por quilo por dia de riboflavina, no espaço de 5 a 47 dias, enquanto continuava a dieta deficiente.

Podemos encontrar, também, na arriboflavina, se bem que menos frequentemente, acúmulo de material seborréico, nos pavilhões auriculares.

Nos graus leves de arriboflavinose o exame dos globos oculares revela a congestão dos vasos de plexo do limbo, na periferia da córnea e a invasão da camada sub-epitelial da córnea por alças capilares; estas observações são realizadas com lâmpada de fenda.

NIACINA

Qual a sinonímia, generalidades, fórmula química e propriedades físico-químicas da Niacina ?

Niacinamida ácido nicótico, nicotinamida, fator PP (preventivo da pelagra), ácido beta ou β -piridinocarboxílico, amina nicotínica, amina niacínica, vitamina anti-pelagrosa, etc.

Generalidades:

A vitamina PP (anti-pelagrosa), encontra sua história ligada à historiada pelagra, cuja primeira descrição, data de 1753, pelo médico espanhol Gaspar Casal.

A niacina foi obtida pela primeira vez, em 1867, por Huber, oxidando a nicotina por meio do bicromato de potássio e ácido sulfúrico.

Em 1873, Weidel, constatou que a ação do ácido nítrico sobre a nicotina fornecia a ácido nicotínico. Laiblin, correlacionou os produtos obtidos por Huber e Weidel.

Em 1913, Casimir Funk e Suzuki, isolaram o ácido nicotínico da levedura e do arroz, mas não perceberam o valor deste ácido pois estavam estudando o béri-béri.

Em 1914, Goldberg, Waring e Willets, constataram que a pelagra atingia indivíduos que apresentavam carência em sua alimentação, nos seguintes elementos: carne fresca, leite e outros alimentos ricos em protídios.

Em 1922 a 1925, Goldberg, que já vinha estudando a pelagra, desde 1912, juntamente com Lillio, colocaram por terra a teoria infecciosa da pelagra provando ser esta doença de origem carencial e devido à falta de um elemento que Goldberg denominou de fator PP.

Já em 1917, Chittenden e Undernill, determinaram experimentalmente em cães, uma condição mórbida, semelhante à pelagra humana, à qual denominaram de “língua negra do cão”.

Após exaustivas pesquisas, por parte de numerosos autores, Madden, Elvehjem, Strong e Wooley, assinalaram a ação curativa do ácido nicotínico, sobre a língua negra do cão.

Propriedades físicas e químicas

Pó branco, inodoro, cristalino, com ponto de fusão e de sublimação de 235 a 237 °C. É solúvel em glicerina quente, em álcalis diluídos e hidrogenados e em soluções carbonatadas.

É solúvel na água (1g em 60 cm³) e no álcool (1 g em 80 cm³), solúvel no éter. Muito estável, não se alterando pelo calor, luz e agentes oxidantes, de modo que os alimentos durante seu manuseio e preparações, perdem muito pouco do teor niacínico.

Como se processa a Absorção, Metabolismo e Excreção da Niacina ?

Absorve-se no intestino delgado, e após a absorção vai ser distribuída aos diversos tecidos, principalmente fígado, coração, rins, glândulas suprarenais. O armazenamento orgânico não é apreciável, pois é rapidamente eliminado pela urina o seu excesso.

Quais as funções da Niacina?

1) Ativação dos organismos inferiores, pelo mecanismo de ativação do metabolismo glicídico.

2) Parece ser necessária à formação da hemina (grupo hem). Na sua ausência, há perdas de ferro e intensa porfirinúria.

As porfirinas são elementos pigmentares fotossensibilizantes por isso, certos autores atribuem as lesões pigmentares mucocutâneas da pelagra a esse distúrbio do metabolismo da porfirina.

3) Influencia o metabolismo do enxofre por intermédio das suprarenais ou talvez, pelo melhor aproveitamento da cistina.

4) O principal papel, entretanto, da niacina, é representado pela sua atuação no mecanismo da oxidação celular, pelo fato de fazer parte constitutiva das coenzimas, enzimas necessárias à transferência do oxigênio do sangue aos tecidos.

5) Exerce, também, a niacina, ação detoxicante, quando associada às sulfas e outros agentes quimioterápicos.

6) A ausência ou carência de niacina na alimentação, condiciona o aparecimento da pelagra.

7) Quando associada às sulfas e certos agentes quimioterápicos, apresenta ação detoxicante.

8) Fornece energia para as células através das reações de oxidorredução e metabolismo glicídico.

9) Parece que em doses mais elevadas incrementa a glicogenólise hepática.

Quais as necessidades de Niacina?

Segundo o Conselho Nacional de Pesquisa dos E.U. (1941)

Homem: (70 quilos)

Sedentário 15 mg

Moderadamente ativo 18 mg

Muito ativo 23 mg

Mulher: (56 quilos)

Sedentária 12 mg

Moderadamente ativa	15 mg
Muito ativa	18 mg
Gestante	18 mg
Nutriz	23 mg

Lactente 4 mg

Crianças:

De 1 a 3 anos	6 mg
De 4 a 6 anos	8 mg
De 7 a 9 anos	10 mg
De 10 a 12 anos	12 mg

Moças:

De 13 a 15 anos	16 mg
De 16 a 20 anos	12 mg

Rapazes:

De 13 a 15 anos	16 mg
De 16 a 20 anos	20 mg

As necessidades de niacina são cerca de 10 vezes mais que as de tiamina, como regra prática.

Fontes

Amplamente distribuída nos reinos. Fígado, carne de vaca e porco, amendoim, cereais integrais, farinhas enriquecidas etc.

PIRIDOXINA (vitamina B6)

Qual a sinonímia, natureza química e propriedades físico-químicas?

Vitamina B6, fator anti-dermatite do rato, adermína etc.

É preferível o uso da terminologia (Piridoxina) pois esta vitamina é um derivado pirídico contendo vários grupos oxidados.

Isolada e identificada em 1938, possui a seguinte fórmula estrutural.

o, solúvel em água, reação ácida (p^{H-3}) parcialmente insolúvel no éter. Estável em presença da luz e do ar.

Funções:

- 1) Imprescindível ao metabolismo celular.
- 2) Favorece a transformação do triptofano em niacina.
- 3) Tem participação no metabolismo dos aminoácidos e ácidos graxos, através de ação enzimática.
- 4) Integra o grupamento prostético das co-carboxilase.
- 5) Faz parte dos processos de descarboxilação, dissulfurização e transaminação.
- 6) Necessário ao mecanismo de oxidação.
- 7) Mantém a integridade da função do cérebro.
- 8) Influi nas reações enzimáticas para a síntese dos neurotransmissores (dopamina, norepinefrina, serotonina, taurina, tiramina, ácido aminobutírico.
- 9) Co-fator da síntese da cisteína (precursora da biossíntese da glutatona).

Quais as conseqüências de sua carência?

Sua carência pode determinar convulsões em lactentes.

De maneira geral, observamos, irritabilidade fraqueza, dores abdominais, lesões de pele, neurites e alterações sanguíneas (anemia).

Sendo importante, no metabolismo muscular, esta carência pode determinar distrofia muscular pseudo-hipertrófica.

É empregada, com eficácia, nos vômitos de gravidês e na paralisia agitante.

Observação importante: forma com a hidrazida complexo inativo; por isso, na cura da tuberculose, para ser evitada a carência, devemos suplementar a dieta com taxas generosas de piridoxina.

Quais as fontes e necessidades?

Polidura de arroz, fígado, levêdo, milho, leite, etc.

As necessidades não estão determinadas, entretanto, administra-se de 2 a 10 mg associadas à outras vitaminas do complexo B.

ÁCIDO PANTOTÊNICOQual a sinonímia, natureza química e propriedades físico-químicas?

Fator antidermatite do rato, fator filtrado II; ácido pantotênico, significa, “em toda parte”. Foi descoberto em 1933 por R.J.Williams.

Fórmula bruta: $C_9H_{17}O_5N$

Propriedades físico-químicas

Esta vitamina é obtida com sal de cálcio-pantotenato de cálcio; que é um sal branco, sem cheiro e sabor amargo.

Relativamente estável ao calor úmido, especialmente em pH neutro, mas é destruído pelo calor seco prolongado.

Quais as funções do ácido pantotênico?

- 1) É necessário ao crescimento das bactérias e levêdos.
- 2) Parece ser preventivo da pelagra humana. Segundo experiências de Spies e colaboradores, o conteúdo desta vitamina, no sangue de pacientes com pelagra, béri-béri e arriboflavinose, encontrava-se diminuído cerca de 25 a 50%.
- 3) Ação do ácido pantotênico parece estar ligada à da riboflavina pois, a injeção de vitamina B2 eleva a taxa de ácido pantotênico, e vice versa.
- 4) Poderoso estimulante do crescimento.
- 5) Trabalhos recentes enfatizaram o papel do ácido pantotênico na síntese do triptofano.
- 6) Alguns autores verificaram transtornos no metabolismo dos lipídios, em cães.
- 7) Os pintos privados do ácido pantotênico desenvolvem desordens cutâneas e os ovos da galinha (carente) goram.
- 8) Exerce funções metabólicas como integrante da coenzima.
- 9) Estimulante do crescimento.

- 10) Tem ação na síntese do triptofano.
- 11) Necessário ao crescimento das bactérias e leveduras.
- 12) Parece ter os seguintes desempenhos:
 - Toma parte na síntese dos hormônios adrenocorticais.
 - auxilia a prevenção da pelagra.
 - envolvimento no metabolismo lipídico.
- 13) Muito difundido na natureza.
- 14) Provavelmente entra na composição dos sistemas fermentativos porém sua função é desconhecida.
- 15) É administrado, aleatoriamente, na cirrose hepática, alopecia, insuficiência suprarrenal.
- 16) Quando associado à carência de ácido nicotínico e vitamina B1, há relato do aparecimento da síndrome de "burning feet", que é uma sensação dolorosa com ardor dos pés.

Largamente distribuído em a natureza:

As principais fontes são: carnes, cereais e leite, levedo, polidura do arroz, fígado..

Encontra-se distribuído, acredita-se em todos os tecidos vivos donde o nome pantotênico (em toda parte).

ÁCIDO PARA-AMINO-BENZÓICO

Qual a sinonímia, fórmula química e propriedades físico-químicas do A.P.A.B.?

Fator cromotríquia, "anti-gray-hais fator".

PROPRIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS:

É um ácido aromático, derivado do ácido benzóico. Substância incolor com ponto de fusão 186 a 187 °C.

Quais as funções?

- 1) Fator de crescimento de bactérias e levedos.
- 2) Possui importante ação anti-sulfamídica, agindo por mecanismo de competição.

Em virtude desta ação o P.A.B. é muito empregado no laboratório para corrigir na hemocultura a ação das sulfamidas, quando os pacientes estão submetidos à sulfamidoterapia.

3) Em terapêutica humana, o P.A.B. tem sido empregado na canície precoce, no vitiligo e na esterilidade feminina.

Quais as fontes?

Gramma, capim e alfaca

BIOTINA

Qual a sinóníma, natureza química e propriedades físico-químicas da Biotina?

Vitamina H, Bios IV, “fator contra o dano da clara do ovo”.

NATUREZA QUÍMICA

É uma substância heterocíclica, que possui em sua molécula o ncle iminazólico-tiofano.

Propriedades Físico-Químicas:

Composto muito estável e resistente ao calor em presença de ácidos minerais fortes. Muito lábil em presença dos álcalis. Muito sensível à ação oxidativa.

Quais as funções?

1) Protege as ratos contra a dermatite causada pela ingestão de clara de ovo crua (anti-egg-white-injury factor).

A clara de ovo crua contém uma substância de natureza protídica denominada “avidina”. A avidina, combina-se com a biotina, impedindo a absorção desta.

2) A biotina é essencial ao desenvolvimento de bactérias e levedos.

3) Foi aventada em relação ao homem, uma ação cancerigênica da biotina, pela observação de teores elevados de biotina em tumores epiteliais, donde o uso da avidina no tratamento do câncer. Acreditamos, entretanto, que esta afirmação mereça estudos mais aprofundados.

4) Acreditam alguns autores na deficiência da biotina causando certos tipos de dermatite da infância (doença de Swift).

Quais as fontes:

Fígado, vísceras, ostras, frutas frescas, vegetais, leite e peixes, polidura de arroz.

INOSITOL

Qual a sinonímia, natureza química e propriedades físico-químicas do Inositol?

Inosita, fator anti-alopécia do camondongo, Bios I, “anti-spectacle-eye”.

NATUREZA QUÍMICA:

Álcool cíclico, isômero da d-glicose, cuja fórmula empírica é $C_6 H_{12} O_6$

PROPRIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

Substância cristalina, sabor doce, solúvel na água, estável resistindo bem a ação dos ácidos e álcalis fortes, é encontrado nas plantas sob a forma de fitina.

No organismo humano é encontrado nos músculos (açúcar muscular), cérebro, hemátias, etc.

Quais as funções do Inositol?

1) No rato impede a queda dos cabelos, principalmente ao redor dos olhos, conferindo aos animais o sinal de “olho em monóculo” “spectacle eye”.

2) Nos ratos e nos cães age com agente anti-lipotrópico.

3)O inositol tem sido encontrado nas cefalinas, porém, não conhecemos o seu papel aí desempenhado.

4) Desenvolve atividade orgânica como constituinte de determinados fosfatídios.

5) É atribuída ação lipotrópica, não se conhecendo seu mecanismo.

COLINA

Qual a natureza química e propriedades físico-químicas da Colina?

Quimicamente é uma base, o hidróxido de trimetilamônio etanol.

Propriedades físico-químicas: (cloreto de colina)

Substância branca, cristalina, higroscópica, sabor amargo.

Quais as funções da Colina?

1) Parece exercer função anti-lipotrópica hepática.

A ação da colina faz-se-ia através dos fosfolipídios. Estes transportam os ácidos graxos dos depósitos e vice-versa. A colina atuaria no sentido de acelerar a formação e mutações dos fosfolipídios no fígado.

2) É pois componente essencial dos fosfolipídios, possuindo assim nítida ação lipotrópica.

3) Nos ratos, proteção contra lesões degenerativas nos rins.

4) Previne a perose nos pintos e perús

A perose é uma doença osteodistrófica, caracterizada pelo alargamento do tarso, torsão dos metatarsos, desprendimento dos gastrocnêmicos, levando os animais à incapacidade motora.

5) A colina fornece grupos metílicos em diversos processos biológicos.

6) É precursora da acetilcolina.

7) Possui ação sobre a lactação.

Quais as fontes?

Carnes, ovos, cereais e leguminosas.

ÁCIDO FÓLICO

Qual a sinonímia e natureza química do Ácido Fólico?

Ácido pteróil-gutâmico, vitamina B_c, fator do lactobacillus casei.

Natureza Química:

É o principal representante da classe de substâncias relacionadas com as “pterinas”.

Sua estrutura consta de um núcleo pterina ligado através do ácido para-amino-benzóico ao ácido glutâmico.

Quais as funções:

1) Exerce atividades reguladora da hematopoiese. É pois utilizado nas anemias perniciosas.

2) É interessante anotar que o ácido fólico não previne a marcha das lesões nervosas na anemia perniciosa.

3) Atua em vários sistemas enzimáticos.

4) Por meio dos fatores tetraidofolatos, toma parte nas reações metabólicas de unidade monocarbônicas.

5) É necessário para a oxidação da fenilalamina e tirosina.

6) É usado nas grávidas como preventivo de lesões para o sistema nervoso fetal.

Quais as fontes?

Vegetais folhosos (donde o nome de ácido fólico), de intensa coloração verde, (espinafre, brócolis, salsa, ervilhas). Fígado, rim, carne de boi e vitela, grão seco de trigo.

Os alimentos conservados em armazenagem fria, preservam seu ácido fólico, enquanto que encontramos perdas consideráveis à temperatura ambiente.

Quais os antagonistas?

Sufanamidas, d-metil ácido fólico e o ácido 4-amino-pteróil glutâmico (aliás ensaiado no tratamento da leucemia).

Quais as aplicações terapêuticas?

Mostrou-se eficiente no tratamento das anemias macrocíticas, esteatorrêia idiopática, espru tropical, anemia perniciosa.

A talassemia e leucemia não responderam ao tratamento com o ácido fólico, bem assim como a anemia dos prematuros e a anemia microcítica hipocrômica.

VITAMINA B12

Sinonímia:

Fator extrínseco antianêmico pernicioso, vitamina antianemia perniciosa, hidroxí-cobalamina, fator de maturação do eritrócito, cianocobalamina.

Funções:

1) Na anemia perniciosa, é fator preventivo de lesões degenerativas do sistema nervoso, de caráter reversível.

2) Intervém na formação da metionina.

3) Favorece o crescimento de mamíferos e aves.

4) É estimulante do metabolismo dos glicídios e protídios.

5) Como parte enzimática, interfere nas reações químicas intracelulares.

6) Coenzima importante no metabolismo glucídico, protídico e lipídico.

7) Importante função na síntese de bases nucleicas e de mielina, dos nervos periféricos e póstero laterais da medula espinhal.

8) Representa fator de crescimento para várias espécies animais.

9) Representa fator importante na formação de glóbulos sanguíneos, e bainha nervosa e síntese do ácido nucleico e maturação de células epteliais do trato intestinal.

10) O armazenamento corporal da vitamina B12 pode levar de três ou mais anos para que surjam sintomas de carência após supressão de alimentação natural.

11) A vitamina B12 é provavelmente, o fator hepático da maturação dos normoblastos.

12) Foi notado o efeito favorável da vitamina B12 em relação ao crescimento para aves e mamíferos.

13) Exerce importante função na prevenção de lesões nervosas da anemia perniciosa e mesmo nas degenerações nervosas ainda reversíveis.

Quais as fontes?

A melhor fonte é o extrato de fígado. Pode ser obtida da cultura do *Streptomyces griseus*.

Quais as manifestações de sua carência?

Sua carência leva à anemia perniciosa, que acarreta lesões degenerativas dos nervos periféricos e medula óssea.

Quais as variedades e propriedades físico-químicas?

Conhecemos 2 variedades: ciano e hidroxicobalamina.

Propriedades Físicas e Químicas

Apresenta-se sob a forma de cristais e agulhas de cor vermelho escura, devido a presença de cobalto. É solúvel em água e relativamente estável em soluções ligeiramente ácidas.

Quais os outros fatores do complexo B/

FATOR ANTI-CANOSO

Substância que impede a despigmentação dos ratos.

Em sua carência os ratos malhados tornam-se acizentados e os brancos amarelo-castanho.

Concomitantemente os animais apresentam atrofia hepática.

FATOR “ANTI-SPETACLE EYE”

Substância que, nos ratos, a afecção peri ocular entematosa, denominada (olho com óculos) “spetacle eye”.

VITAMINA D

Qual a sinonímia, constituição e propriedades físico-químicas?

Fator lipossolúvel D, fator anti-raquítico, calciferol etc.

A fórmula bruta do produto ativo (calciferol) é $C_{28} H_{42} OH$

O calciferol é a forma pura e cristalizada da vitamina D2, obtida da irradiação ultra-violeta do ergosterol.

O calciferol é uma parte do complexo D natural, que parece conter outras substâncias com atividades anti-raquítica.

O calciferol é uma substância cristalizada incolor, inodora, solúvel nos óleos e gorduras, insolúvel na água.

Não é reduzido pelo oxigênio nem pelos ácidos e álcalis diluídos.

É estável à luz, calor e oxidação.

Como substância química (pura), permanece com atividade durante muito tempo, o mesmo não acontecendo quando faz parte da constituição dos alimentos.

Há cerca de 12 formas de vitamina D, sendo que reconhecidas pela sua importância relacionamos a vitamina D2 (calciferol) e a D3 (7-dehidro colesterol ativado) encontrado no óleo de fígado de peixes.

Funções:

1) Concorre para a formação dos ossos e dos dentes pelo mecanismo de fixação do cálcio e do fósforo nestes dois distritos.

Neste mecanismo estão envolvidos, também, o paratohormônio e a calcitonina.

2) Na hipovitaminose D notam-se importantes modificações na paratireóide.

3) A vitamina D facilita a absorção do cálcio, no intestino.

4) A carência de vitamina D determina raquitismo na infância, esteomalácia nos adultos e osteoporose nos velhos.

5) É importante citar que o vidro comum filtra os raios ultravioletas (importantes no mecanismo de irradiação do ergosterol) enquanto que os vidros ray-ban são permeáveis aos mesmos.

6) Aumenta a absorção do cálcio, via renal.

Quais as fontes naturais de vitamina D?

Manteiga, leite, ostras, sardinhas, gema de ovo, óleo de fígado de pescados.

No homem encontramos vitamina D no fígado, rim, cérebro, timo, glândulas supra-renais e pele.

Na pele, sob a ação dos raios ultravioletas solares (ou artificiais) a vitamina D é ativada, utilizada pelo organismo e eliminada pelas fezes e urina.

Quais as necessidades diárias de vitamina D?

Lactentes, crianças, adolecentes e adultos - 400 U.I.

Gestantes e nutrizes – 800 U.I.

Pessoas de meia idade e anciãos – 600 U.I.

Pode a vitamina D ser prejudicial ao organismo?

Sim, nos casos de doses excessivas (hipervitaminose D). Por deslocamento do cálcio e fósforo dos ossos, poderá haver depósito em outros órgãos. O mais temido é a deposição nos túbulos renais, determinando insuficiência renal.

Quais as manifestações da carência de vitamina D?

A causa fundamental do raquitismo é a falta de vitamina D.

O raquitismo é uma doença caracterizada principalmente por anomalias clínicas e radiológicas do esqueleto, resultantes da falta de depósito de cálcio na cartilagem em desenvolvimento e no osso neoformado.

O raquitismo é observado com mais freqüência entre os 4 e os 18 meses de idade.

Podemos observar, mesmo um tipo de raquitismo denominado de “tardio” depois dos 4 anos de idade, sendo que alguns autores descrevem o raquitismo juvenil.

O raquitismo é caracterizado pelo amolecimento dos ossos e o crescimento alterado das células da ossificação.

A extensão e localização das deformidades produzidas pelo raquitismo, nas crianças depende da idade e da intensidade da afecção e dos músculos mais frequentemente colocados em jogo.

Nas crianças de peito é comum encontrarmos alterações da caixa craniana, além de deformações, “fraturas em galho verde”.

O osso ainda não calcificado é morfologicamente igual ao osso normal, mas como lhe faltam os elementos essenciais para a rigidez, são moles e facilmente deformáveis. Nos indivíduos normais, a formação de novo osso, é maior nas extremidades dos ossos longos e nas articulações costochondrais, nesses locais é onde o raquitismo produz maiores alterações.

As alterações patológicas essenciais são: calcificação defeituosa do osso em crescimento e hipertrofia compensadora das cartilagens epifisárias.

Recordando sumariamente o papel da ossificação, compreenderemos face a metáfise, também denominada cartilagem de conjugação.

A metáfise é constituída de células que, próximo à epífise, entram em proliferação, e, em autólise para o lado da diáfise, condicionando neste local em espaço vazio que é invadido por capilares, pelos quais chegam os osteoblastos encarregados de produzir tecido osteóide e uma enzima denominada fosfatase alcalina. A fosfatase hidrolisa os ésteres fosfóricos libertando fósforo inorgânico, que ao se unir ao cálcio formando fosfato de cálcio coloidal, que vai se unir a outros sais para formar as “apatitas” (carbonato-apatita – que é mais precisamente o carbonato-fosfato de cálcio), que vão constituir o arcabouço da estrutura óssea.

No raquitismo a anarquia impera na zona de calcificação onde aparecem proliferação capilar irregular, desordem de colocação das colunas cartilaginosas, desigualdade ou ausência de calcificação da matriz intercelular.

No osso sadio o processo de destruição pelos osteoclastos e substituição pelos osteoblastos é contínuo, no raquitismo o processo é igual, exceto que a substituição é feita mais por tecido osteóide que tecido ósseo. As trabéculas ósseas são envolvidas por tecido osteóide; com a evolução do processo a espessura do manto cresce e o diâmetro da medula óssea diminui.

As células cartilaginosas não sendo destruídas pelo processo da metaplasia persistem em aglomerações esparsas, em formas de línguas, que se dirigem da cartilagem para a diáfise. Assim a linha epifisária do indivíduo desaparece dando lugar a uma zona de largura variável denominada de metáfise raquítica. Os depósitos calcáreos esparsos, podem ser vistos nas radiografias sob a forma de franjas, nas extremidades.

A metáfise raquítica sendo mole, é submetida à trações e o osso sofre encurvamento. A constante tração dos músculos tendem alargar as epífises e o vazio da porção central epifisária nos dá a imagem típica radiológica de epífise em Taça.

No raquitismo os enfermos acusam precocemente dores nos membros, lassidão e cansaço, tristeza e abatimento.

Como sintomas e sinais acessórios observamos emagrecimento, sudorese predominante na cabeça e transtornos digestivos.

A manifestação mais precoce do raquitismo é a craniotabes, que aparece no fim do primeiro trimestre.

Consiste em zonas de amolecimento, localizada no occipital e mais raramente nos parietais. Ao seu nível o crânio deixa-se deprimir pela pressão digital produzindo leve crepitação comparável ao pergaminho ou celulóide.

A fontanela anterior (moleira) aumenta de dimensão e o crânio adota formas características, ou da deformação das bossas frontais (fronte olímpica) ou se estendendo ao occipital (crânio natiforme).

No segundo trimestre aparecem manifestações do raquitismo torácico. Uma observação comum, consiste no espessamento das cartilagens condro-costais fornecendo o célebre rosário raquítico.

O amolecimento das costelas e demais ossos do tórax originam diversas deformações: sulco raquítico de Harrison, tórax em sino, tórax de pombo etc.

No segundo semestre começam a aparecer alterações dos membros, tais como: espessamento das epífises (pulseira colar) e encurvamento das diáfises, particularmente dos membros inferiores genu valgum, genu varum.

Ao lado das deformações ósseas observamos hipotonia muscular que traz conseqüentemente abaulamento do abdome (ventre de batráquio) e a cifose dorso-lombar que se evidencia na posição sentada.

A dentição inicia-se atrasada e desenvolve-se irregularmente. Os dentes exibem hipoplasia do esmalte e tendência à cárie. A imunidade encontra-se diminuída. O desenvolvimento intelectual encontra-se afetado. A palavra surge tardiamente.

A hipotonia muscular explica porque as crianças apresentam um retardamento acentuado das funções estáticas e dinâmicas (sustentar a cabeça, sentarem-se e andarem)

VITAMINA C

Qual a sinonímia, natureza química, propriedades e conservação?

Variada sinonímia: ácido ascórbico, ácido hexurônico, ácido cevitâmico, vitamina anti-escorbútica.

Apresenta a fórmula $C_6 H_8 O_6$ (parecendo-se com um monossacarídeo), é uma lactona do ácido ceto-urônico.

Há duas variedades: a natural e a sintética.

Apresenta reação ácida, as soluções aquosas ácidas são estáveis na ausência de oxigênio.

Quando oxidada, chegando à etapa de ácido dehidro ascórbico a vitamina C perde total e irreversivelmente, a atividade anti-escorbútica.

Para a conservação da vitamina C, devemos observar as seguintes determinações.

1) Utilizar sempre que possível, os alimentos ricos em vitamina C, frescos ou conservados com técnicas adequadas (o frio preserva a atividade vitamínica).

2) Evitar que os alimentos fiquem em contato com o oxigênio e agentes oxidantes.

3) Evitar a alcalinização, pois sendo de natureza ácida, a vitamina C, frente aos álcalis poderia ser inativada.

Estudos químicos realizados com a vitamina C pura, cristalizada reforçaram aquela assestiva, entretanto, quando a vitamina C encontra-se nos alimentos, parece que, existem substâncias (fatores) estabilizantes que impedem sua rápida inativação

4) Evitar a exposição demorada ao calor e à luz.

5) Traços de ferro, cobre e cobalto facilitam a oxidação da vitamina C. Não usar pois vasilhames de ferro e cobre.

Onde se processa a absorção da vitamina C, qual o destino metabólico e excreção?

A vitamina C é absorvida pelo intestino delgado, transportado pelo sangue (absorção inclusive pelas hemácias), e distribuída ao organismo, para exercer as funções, encontrada, principalmente nos seguintes órgãos: glândulas supra-renais, corpo amarelo ovariano, hipófise, cérebro, pâncreas, timo, testículos, baço, fígado e intestino.

Em teores baixos no tecido adiposo e músculos. Elimina-se pela urina.

Quais as funções da vitamina C?

1) Tem influência nas reações celulares de oxidação, atuando como transportadora de oxigênio.

2) É necessária à síntese dos hormônios corticais.

3) Forma e mantém o estado coloidal do cimento intercelular do tecido conjuntivo e dos cimentos intercelulares mesenquimatosos.

4) Regula o mecanismo da fenilalamina, em associação com o ácido fólico e a vitamina B₁₂.

5) Previna a fragilidade capilar.

6) Favorece a absorção do ferro.

7) É imprescindível aos tecidos em formação e reparação, auxiliando os processos de cicatrização.

8) Atua com o protetor da toxina diftérica.

9) Procede como agente de detoxicação orgânico, especialmente para sulfamídicos e arsenicais.

10) Parece intensificar a produção de anticorpos.

11) Participa da regulação de oxidoredução intracelulares.

12) Sem vitamina C temos alteração no metabolismo da tirosina.

13) Limita o dano tissular e previne o aumento de produção das citocinas.

14) Elemento indispensável ao organismo, tendo que ser ingerido em taxas adequadas diariamente, se bem que, há espécies animais, (com exceção do homem, primatas e cobiá), que possuem a capacidade de sintetizá-la.

15) Possui função respiratória tecidual, por participar do sistema de oxida-redução, como transportador de hidrogênio.

Esta função é importante, para a formação e manutenção normal do colágeno, dentes e ossos, gengivas e vasos sanguíneos.

Forma e mantém o estado coloidal da substância cimentante intercelular do tecido conjuntivo, e de todas as substâncias cimentantes intercelulares mesenquimatosas.

O tecido conjuntivo é formado de fibroblastos, fibrilas, colágeno e uma substância cimentante.

Na carência de vitamina C, a substância cimentante e os fibroblastos encontram-se presentes, mas não encontramos fibrilas nem colágeno.

Com a administração de vitamina C aparecem colágeno e fibrilas, em menos de 24 horas.

16) Associada esta vitamina ao ácido fólico e vitamina B₁₂ regula o metabolismo da fenilalamina.

17) Auxilia a proteção contra a ação tóxica de elevadas doses de tiroxina e da toxina diftérica.

18) É considerada, também, vitamina anti-anêmica

Quais as necessidades diárias de vitamina C?

Lactentes.....	30 mg
1 a 3 anos.....	35 mg
4 a 6 anos.....	40 mg
7 a 9 anos.....	60 mg
10 a 12 anos.....	75 mg
13 a 15 anos.....	90 mg
16 a 20 anos.....	100 mg
Adulto.....	75 mg
Grávida.....	100 mg
Nutriz.....	150 mg

Quais as fontes?

Frutas (caju, laranja, limão, uva, goiaba).

Vegetais folhosos, legumes e tubérculos, glândula supra-renal.

PATOLOGIA

Como relacionamos as moléstias determinadas pela carência de vitamina C?

- 1) Escorbuto infantil (doença de Möller-Barlow)
- 2) Escorbuto do adulto.
- 3) Hemorragias.
- 4) Pertubações gastrentéricas.
- 5) Alterações ósteo-gengivo-dentárias.
- 6) Disergia (menor resistência às infecções).

Com o caracterizamos o escorbuto infantil?.

Também chamado de doença de Möller-Barlow, caracteriza-se por apresentar como primeiro sintoma, dores espontâneas ou provocadas ao nível dos ossos longos.

À pressão nestes ossos, principalmente junto à região epifisária, faz com que a criança retire, imediatamente, a parter tocada. Denomina-se a este fato, “sinal de fantoche ou marionete”. A criança, também, acusa dor intensa e apresenta grande sofrimento, pois qualquer toque ou movimento exacerba dor.

No local doloroso forma-se uma tumefação ligeiramente avermelhada correspondente ao segmento esteo-perióstico afetado (hemorragia sub-perióstica).

Estes hematomas sub-periostais, podem atingir outros ossos que não os longos, como por exemplo os ossos das costelas (o que torna a respiração dificultosa) ou os ossos do crânio (céfalo-hematomas) extremamente dolorosos.

Se a dentição já se iniciou, os sintomas gengivais são patentes.

Devido à fragilidade capilar observam-se, na pele, petéquias ou mesmo pequenas hemorragias, bem como nas mucosas.

A área cardíaca apresenta-se aumentada e taquicardia é observada.

As crianças apresentam-se sem ânimo, tristes e inapetentes.

Para diminuição dos processos imunitários há predisposição às infecções.

No tórax, observa-se o rosário escorbútico (alterações das cartilagens condro costais).

Como caracterizamos o escorbuto dos adultos?

Ao contrário das crianças, a hipovitaminose C poupa o esqueleto dos adultos e são atacados a pele, os músculos e gengivas.

Como sintomatologia geral queixam-se os indivíduos de astenia, cefaléia e artralgias.

Quando declarado o escorbuto, aparecem hemorragias principalmente nas gengivas e inicia-se ao nível dos incisivos. As gengivas apresentam-se entumecidas (coloração vermelho-violáceo) sangrando com facilidade; se o processo continua destroe-se o alvéolo e os dentes podem ser expulsos da cavidade.

Instala-se, também uma gengivite ulcero-neocrótica que pode se estender ao resto da mucosa bucal.

A segunda localização do escorbuto é no músculo onde a hemorragia (principalmente dos músculos flexores) determina tumefações fusiformes, dolorosíssimas, que condicionam imobilidade compensadora.

A terceira localização é na pele e tecido celular sub-cutâneo, nas quais encontramos: na pele (petéquias) e no tecido celular sub-cutâneo (hemorragias às vezes intensas).

São raríssimas as hemorragias sub-periósticas.

Quais as necessidades de vitamina C?

Adulto em torno de	75 mg diários
Mulher grávida.....	100 mg
Nutriz.....	150 mg
Crianças:	
Lactentes.....	30 mg
1 a 6 anos.....	35 mg
7 a 12 anos.....	60 mg
Adolescentes.....	80 a 100 mg

Moças..... 80 mg
 Rapazes..... 100 mg

VITAMINA E

Qual a sinonímia, natureza e propriedades?

Também chamada de tocoferol (do grego - álcool que conduz o parto a termo), fator lipossolúvel E, fator anti-estéril, vitamina da fertilidade, vitamina da reprodução, vitamina anti-esteril, fator anti-distrófico natural.

Conhecemos três variedades de vitamina E.

- α – tocoferol
- β – tocoferol
- γ – tocoferol

Os tocoferóis são líquidos oleosos amarelos, solúveis nos lipídios, insolúveis na água, sensíveis a rancificação lipídica, estáveis em meio ácido, luz e calor em ausência de oxigênio e muito sensíveis aos agentes oxidantes, álcalis e raios ultra-violetas.

Quais as funções da vitamina E? Patologia

Aprovou-se experimentalmente a necessidade desta vitamina para pequenos animais. Para o homem, devido a impossibilidade de experimentação, não podemos emitir qualquer conceito quanto à patologia.

Em animais são as seguintes as funções específicas:

- 1) Participa de diversos sistemas enzimáticos especialmente relacionados com o metabolismo protídico.
- 2) É necessária à normalidade do ovo fertilizado e da placenta.
- 3) Necessária ao metabolismo muscular.

Em observações em animais, chegou-se à conclusão de que, a hipovitaminose E causa, na fêmea, esterilidade por reabsorção do ovo, e nos machos esterilidade irreversível, por degeneração do epitélio germinativo testicular (células de Sertoli)

Nos ratos, relacionamos o seguinte quadro hipovitaminótico E:

Incoordenação dos membros posteriores, queda de pelos, hipotonia muscular, creatinúria, degenerescência dos músculos e nervos, nos machos esterilidade por atrofia do epitélio germinativo, e nas fêmeas, esterilidade por reabsorção de ovo.

Apesar das demonstrações da ação antiestérel da vitamina E, em ratos, não há, ainda, qualquer trabalho que prove esta função em relação à esterilidade humana.

4) Há relatos de que a vitamina E exerce importante função como antioxidante.

5) Há evidências de que a vitamina E favoreça a respiração celular, a nível das mitocôndrias.

6) Parece que a vitamina E atua na estabilização das membranas celulares.

7) Estudos hodiernos enfatizam a sinergia entre vitamina E e o selênio pois este mineral atua economizando esta vitamina.

Atualmente, discute-se a ação antioxidante do selênio e o seu valor parece ligado à sinergia coma vitamina E.

8) Sua carência em ratos evidenciou alteração musculares expressas por incoordenação dos membros posteriores, hipotonia muscular, degenerescência muscular e nervosa e creatinúria.

9) A vitamina E protege a vitamina A da oxidação, vitamina esta muito sensível à ação do oxigênio.

10) Importante ação antioxidante pelo bloqueio da oxidação dos lípidios insaturados das membranas celulares, impedindo sensivelmente as reações de peroxidação determinadas por radicais livres.

11) Limita o dano tissular e previne a aumento de produção das citocinas.

12) Melhora o efeito das funções linfocitárias.

Quais as fontes e necessidades da vitamina E?

Os tocoferóis são encontrados nas folhas verdes, no óleo e germe de trigo (que aliás é a sua maior fonte). Encontrado também, na semente de algodão, palma, amendoim, soja e na gema do ovo.

As necessidades não foram fixadas, entretanto, para o organismo humano deve apresentar importância considerável pois ocorre no tecido gorduroso na taxa de 0,1 a 1,1 mg%; com o máximo de concentração nos lipídios do útero e dos testículos.

No plasma de 0,5 a 1,5 mg%.

VITAMINA K

Qual a sinonímia, variedades e propriedades da vitamina K?

Em estado natural existem diversas vitaminas K, sendo as mais constantes a K1, K2 e K3.

A variedade sintética é a K4 (menadiena) que é mais estável apresenta atividade biológica 2 vezes maior do que as outras variedades.

Apresenta a seguinte sinonímia:

Vitamina da coagulação (vitamina K, letra inicial de “Koagulation” dinamarquês), fator protrombínico, vitamina anti-hemorrágica.

As vitaminas K1, K2 e K3 são lipossolúveis enquanto que a menadiona (K5) é hidrossolúvel dado importante para sua utilização, quando das perturbações e absorção dos lipídios.

As vitaminas K são estáveis ao calor e sensíveis à oxidação.

Qual o metabolismo e funções?

É necessária a presença de bile para a absorção das vitaminas K naturais aliás dado comum a toda absorção relativa às outras vitaminas lipossolúveis.

Após a absorção é levada ao fígado onde assegura a síntese das trombinas, portanto elemento importante na coagulação do sangue.

A vitamina K desenvolve ação antagonizante do dicumarol e seus derivados hipoprotrombinizantes.

Funções:

1) Desempenha importante função na síntese biológica do fator II da coagulação (protrombina), bem como nos fatores VII (pró-convertina) e IX e X.

2) Atribui-se à vitamina K (ou algum dos seus vitâmeros) função no mecanismo respiratório celular, participando da transferência eletrônica na cadeia oxidativa e talvez nas fosforilações concomitantes.

3) A sua ação anti-hemorrágica depende na influência que esta vitamina possui em relação ao sistema enzimático carboxilase dependente que é componente da membrana microssomal hepática, que é a responsável pela síntese dos fatores de coagulação.

Quais as fontes e necessidades?

As melhores fontes são os vegetais verdes folhosos, encontrando-se relacionada com a clorofila.

São boas fontes o repolho e a couve-flor.

Quanto às necessidades, sabe-se que sob o ponto de vista clínico, 1 a 2 mg são suficientes para corrigir a hipovitaminose.

VITAMINA P (citrina)

1) Desempenha função na impermeabilidade normal dos capilares independentemente da vitamina C.

2) É empregada no tratamento do escorbuto e da hipertensão, sendo de eficácia duvidosa.

AS HIPERVITAMINOSES

Vitamina A

Hipertensão craniana (principalmente nas crianças) pode levar à convulsões. (felizmente esta patologia é reversível); vômitos, cefalalgia ressecamento de pele e mucosas, alterações ósseas, artralguas, abortos (e também possibilidade de alterações fetais), irregularidades menstruais, hipercalcemia e danos hepáticos.

Vitamina D

Danos renais (altas doses podem levar à insuficiência renal), artralguas, hipercalcemia, calcificação de tecidos moles, coração, rins e pulmões (efeito irreversível).

Vitamina E

Defeitos na coagulação sangüínea exarcebado quando da deficiência de vitamina K.

Vitamina K

Anemia hemolítica, dano hepático e nos recém-nascidos “Kernicterus”

Vitamina C

Cálculos renais, náuseas, diarréia, mobilização de minerais ósseos, e há quem relata a alta ingestão desta vitamina, predisposição a aborto.(?)

Vitamina B1

Em alguns pacientes, relato de desconforto gástrico.

Vitamina B2

Sem qualquer relato.

Vitamina PP (niacina)

Dilatação vascular, fogacho, irritação gastrintestinal, hepatomegalia diminui a mobilização de ácido graxos do tecido adiposo.

Vitamina B6

Náusea, ataxia, neuropatia periférica.

CELULOSE

A celulose é o polissacarídeo que forma o tecido de sustentação dos vegetais: por sua ampla ocorrência, é o composto orgânico mais difundido na natureza. Com outros glicídios, a celulose compõe o denominado grupo de corpos celulósicos:

CORPOS CELULÓSICOS: CELULOSE; HEMICELULOSE; LIGNOCELULOSE; CUTICULOCELULOSE; CORPOS PÉCTICOS.

A celulose é considerada como elemento regulador, da função intestinal

Ações da celulose	Mecânica Química	Aumenta o bolo fecal e conseqüentemente acelera o peristaltismo. Aumenta secreção da mucosa e com isso, o volume fecal.
-------------------	------------------	--

Com o volume de sua presença e do fluxo líquido, o bolo fecal adquire maior tamanho, podendo, de acordo com a ingestão celulósica, duplicar ou triplicar o seu peso. A ação da celulose, pode variar em diferentes indivíduos, que se mostram uns mais do que os outros, sensíveis ao nutriente. O comportamento da celulose, oscila com seu tipo, quantidade e estado em que é ingerida; a celulose crua por exemplo, atua com mais intensidade sobre o peristaltismo, do que a submetida à cocção. O aparelho do homem não possui enzimas específicas para a digestão da celulose; por essa razão, ela não é digerida pelo indivíduo e sim transformada, em seu intestino grosso, pela ação de bactérias que secretam as celulasas. A quantidade de celulose da dieta, deve ser suficiente para atender a normalidade da função intestinal e a sensibilidade do indivíduo, quando esta é manifesta. A presença da celulose, é obrigatória no regime, juntamente com os demais nutrientes, pois além de sua ação anticonstipante, facilita a eliminação de resíduos orgânicos inaproveitáveis. Em casos especiais, notadamente quando há

comprometimento da mucosa gastrintestinal, a restrição da celulose deve ser imediata. O interesse pela integração da celulose na dieta normal, tem crescido bastante; pesquisas feitas ultimamente, tem atribuído à ingestão de alimentos celulósicos, o decréscimo de casos de colites inflamatórias e de processo canceroso.

Hemicelulose:

Apresenta-se nos vegetais, como formadora da parede celular, é encontrada nas folhas novas, em brotos, em frutas, tubérculos.

Em contraposição à celulose, a hemicelulose se hidrolisa sob a ação de agentes básicos e ácidos.

Ainda ao contrário da celulose, a hemicelulose pela ação do calor tem sua consistência abrandada (a celulose não é atingida em sua estrutura) e é parcialmente digerida no intestino, por bactérias e fungos; na porção terminal do íleo; hemicelulose libera gases, aldeídos e ácidos orgânicos.

DIGESTÃO E ABSORÇÃO DOS PRINCÍPIOS NUTRITIVOS

ÁGUA

Sabemos ser a região sub-lingual sede efetiva de absorção de medicamentos e, logicamente, não podemos desprezar a importância deste local ser sede de absorção líquida.

Já no estômago a água é absorvida porém com menos velocidade do que no intestino delgado.

O intestino grosso, principalmente, nas primeiras porções absorve de maneira evidente, a água, fenômeno este que determina o estado físico do bolo fecal que, normalmente, passa de pastoso a sólido.

Há mais de cinco décadas passadas era utilizada a absorção de água, por via retal, pelo método de gota pela sonda de Murphy, para a hidratação.

PROTÍDIOS

Ao protídios ao chegarem ao estômago encontram um meio fortemente ácido que transforma a enzima pepsinogênio em pepsina encarregada da primeira fase da digestão protídica.

O estômago normal secreta, continuamente, quantidades pequenas de suco gástrico (denominado secreção basal).

Quando da ingestão de protídios há uma intensificação desta secreção.

As características destas duas secreções, período interdigestivo e digestivo, revertem-se de determinantes próprios.

No período interdigestivo além de ser reduzida esta secreção o seu conteúdo em pepsina e ácido clorídrico é variável havendo, às vezes, ausência deste ácido.

Na secreção do suco digestivo, três fases são bem características:

- 1) fase cefálica
- 2) fase gástrica
- 3) fase intestinal

1) Fase cefálica

Também chamada de fase de Pavlov, pois simples excitações dos órgãos dos sentidos como olfato, visão, audição, determinam a secreção cloridopéptica.

Uma intensa emoção pode inibir esta secreção como, também, produzir aumento da mesma (úlceras nervosas).

2) Fase gástrica

A secreção pode ser desencadeada por fenômenos mecânicos e por fenômenos químicos.

Pelo estímulo mecânico está representada a força destensora.

Pelo estímulo químico, os alimentos colocados em contato com a mucosa gástrica, na região pilórica, elaboram, substância de natureza hormonal que após absorção chegam às glândulas fúndicas determinando secreção ácida cloridro-péptica.

3) Fase intestinal

Os alimentos em contato com a mucosa intestinal, produzem substâncias secretagogas determinantes de secreção no estômago.

É interessante relatar que lipídios impedem a secreção gástrica, nas três fases, mas após saponificação estimulam-na.

Segundo Ivy e Lim a responsável por esta inibição é um hormônio (calona).

Há também, uma substância hormonal secretada no intestino (a enterogastrona) que quando injetada inibe a secreção e motilidade gástrica. (a secreção é inibida de 1 a 5 horas e a motilidade durante 30 minutos).

Uma substância eliminada pela urina (a urogastrona) com diferenças com a enterogastrona possui, também, propriedades inibitórias.

A pepsina é liberada pelos precursores – pepsinogênios, sob a ação do ácido clorídrico que rompe algumas ligações peptídicas.

Conhecemos sete pepsinogênios.

A ativação do pepsinogênio em pepsina ocorre em faixa de pH inferior a 5.

Especialmente são degradados protídios de configuração aromática e, também, a hemoglobina.

As diferenças entre estes sete pepsinogênios são assim explanados:

Pepsinogênios de 1 a 5	Pepsinogênios de 6 a 7
Primeiro ótimo de pH...1,8.....	1,8
Ocorrência fundusgástrico	fundusgástrico
Curto gástrico	antro gástrico
	Duodeno superior
Local de síntese.....células	células principais
Principais	glândulas pilóricas
	Glândulas de Brunner
Ocorrência nosim.....	sim
Sangue	
Ocorrêncianão.....	não
Na urina	

Em 1959, Tang e colaboradores isolaram outra enzima – a gastricsina – que atua nos substratos – hemoglobina, l-tirosil e l-serina.

É encontrada no estômago uma gelatinase que liquefaz a gelatina.

No estômago de animais jovens é encontrada a renina que coagula (precipita o coalho).

Parece que o homem não possui renina.

Outra enzima a catepsina age em pH superior à pepsina.

Digestão intestinal

O conteúdo gástrico é convertido em uma pasta semi-líquida – o quimo.

O quimo ao chegar ao duodeno vai ser atacado por uma série de secreções digestivas originárias do pâncreas, fígado e do próprio intestino.

Suco pancreático

Atavés da sua secreção exócrina obtemos o suco pancreático, viscoso, opalescente de pH 8,4 a 8,9 (devido presença do $\text{CO}_3 \text{H Na}$) de complexa composição que contém a tripsina para os protídios, amilase para os glicídios e lípase para os lipídios.

Enzimas protidolíticas

As enzimas protidolíticas são divididas em endopeptidases (que hidrolisam ligações no interior das cadeias peptídicas) e as exopeptidases que libertam aminiácidos da cadeia final.

Endopeptidases: tripsina, quimotripsina, elastase e collagenase.

Exopeptidases: aminopeptidase e carboxipeptidase.

Na secreção pancreática encontramos ainda a ribonuclease que atua nos ácidos nucléicos transformando-os em polinucleotídios e a desoxiribonuclease com a mesma função e uma lecitinase-A que transforma a lecitina em lisolecitina.

Enzimas protidolíticas internas

Aminopeptidase que atua nos polipeptídeos liberando o N-terminal e dando como resíduo um peptídeo (é uma exopeptidase)

Carboxipeptidase

Que atua nos dipeptídeos transformando-os em aminoácidos.

Nucleases, nucleosídes e nucleotídes

Atuando nos ácidos nucléicos transformando-os em pentoses bases púricas e pirimidínicas. ao chegarem ao intestino delgado já desdobradas em seus constituintes mais simples – os aminoácidos – os mesmos encontram-se aptos a serem absorvidos sendo aceito que pequenas quantidades de protídios mais complexos podem ser absorvidos.

Hodiernamente admite-se até que peptídios são absorvidos mais rapidamente do que os aminoácidos.

Este fenômeno de absorção complexa é mais evidente em crianças de tenra idade onde são absorvidos dipeptídios ou moléculas mais complexas e a seletividade de absorção vai ser observada com o decorrer da idade.

Este tipo complexo de absorção, nas crianças determina a absorção do colostro (rico em anticorpos de natureza protídica) que contribuem para o fenômeno da imunidade sendo, porém, que proteínas estranhas podem penetrar no organismo (função antigênica) formando anticorpos (reação antígeno-anticorpo) e, posteriormente na absorção de proteínas da mesma natureza, a possibilidade do desencadeamento de reações alérgicas.

Parece ser o fenômeno da pinocitose o mecanismo de absorção pelas células da mucosa de animais jovens, e que, com o correr do desenvolvimento as células, em questão, vão perdendo esta função..

Parece que a absorção protídica é realizada por um mecanismo de simples difusão e os de variedade levógira são mais rapidamente absorvidos do que os seus isômeros dextrógiros. Aceita-se, também, que a absorção protídica esteja, de certa forma, ligada ao transporte de sódio.

A velocidade de absorção é maior no duodeno e no jejuno do que no íleo.

Nem toda proteína ingerida é absorvida no intestino delgado.

Aceita-se que 15% da mesma passa ao intestino grosso.

Quando da ocorrência de alergia, em adultos, ocorre a idéia de que são absorvidos, anormalmente, moléculas protídicas complexas.

Douglas e Booth, em 1968, relataram a existência de dipeptidases nas células da mucosa (com ação no citoplasma).

GLICÍDIOS

Começa a sua digestão na boca, através da enzima ptialina que atua na molécula do amido e do glicogênio.

A ptialina é uma α -amilase secretada pelo pâncreas.

A degradação do amido segue o seguinte esquema:

Amido—eritrodextrina—acrodextrina—maltose

Como a ptialina não atua sobre a celulose o amido deve sofrer cocção para que haja rompimento da camada celulósica.

O mesmo ocorre com a hidratação do amido.

Entre as principais funções da saliva relacionamos:

- 1) digestiva através da ptialina e da maltase;
- 2) inibição (embebição) e lubrificação dos alimentos;
- 3) pela dissolução facilita a função gustativa;
- 4) reguladora, de acordo com a sua secreção, na sensação da sede;
- 5) ação de limpeza;
- 6) função excretora – inúmeras substâncias orgânicas como, também, inorgânicas excretam-se pela saliva.

O suco gástrico não contém enzimas glicolíticas.

No suco panceático encontramos a α -amilase muito semelhante (como já relatamos) a α -amilase salivar (ptialina).

Ambas são endo-amilases, atuando em qualquer ponto dos polissacarídeos formando fragmentos de variáveis tamanhos (dextrinas) que sofrem degradação para maltose e glicose, esta resultante também, da hidrólise da maltose (que pela maltase fornece 2 moléculas de glicose).

O organismo humano não pode aproveitar a celulose pois não pode digeri-la por falta de celulase pois a celulase (β -amilase) é encontrada nos vegetais e bactérias.

Os animais (vegetarianos) aproveitam a celulose proveniente dos protozoários eubiontes intestinais.

Absorção dos glicídios

Os glicídios são absorvidos sob a forma de monossacarídios e quase que a totalidade desta absorção processa-se no intestino delgado pois, no estômago é quase que insignificante esta absorção bem como no intestino grosso local este, ainda, no qual a absorção é muito vagarosa.

Pensamos que, talvez, na mucosa retal a absorção seja mais efetiva.

Algumas hexoses e pentoses são absorvidas por simples difusão livre (passiva), sendo que a força que impulsiona esta absorção é determinada por gradiente osmótico (velocidade de difusão) diretamente proporcional às diferenças de concentração no sentido em que ocorre a absorção.

Este é o caso da absorção da frutose.

É fato inconteste que o tamanho da molécula influi neste mecanismo quanto maior a molécula menor a velocidade de absorção.

Supõe-se que esta difusão ocorra através dos poros das células da mucosa.

Entretanto, a maioria dos glicídios sofre absorção através de um mecanismo de transporte ativo, onde há necessidade de um dispêndio de energia pois para atravessar a membrana a substância a ser absorvida enfrenta um gradiente eletroquímico.

Para este transporte, estudos realizados experimentais relatam a hipótese de um componente "Carrier" que supere a barreira de absorção englobando a molécula a ser absorvida e que, uma vez incluída na célula esta molécula libera-se do elemento "Carrier" que volta à parte externa da "camada limite" encontrando-se apta para nova ação.

É aceita a hipótese de que a glicose e a galactose são absorvidas por este processo ativo onde é necessária a presença de sódio,

Segundo trabalhos de Hokin Hokin (1960) os ácidos fosfatídicos representam o "Carrier" para os íons Na^+ .

Compeende-se agora porque há mais de quatro décadas aceitava-se a absorção da glicose por um mecanismo de prévia fosforilação (teoria de Vêzar).

LIPÍDIOS

O mecanismo de digestão lipídica necessita da ação da lipase. São conhecidas quatro lipases: faringea (Benjamim Burton), gástrica, pancreática e intestinal.

A lipase gástrica é importante para as crianças na ação digestiva dos lipídios finamente emulsificados do ovo e do leite.

Para os adultos é desprovida de importância.

A lipase mais efetiva é a pancreática que hidrolisa os triacilglicóis (triglicerídios) dando como termos, da ação enzimática, o glicerol e os ácidos graxos.

Como os triglicerídios não são solúveis em água têm que sofrer uma prévia emulsificação para serem hidrolisados pela lipase, emulsificação esta realizada pela bile (através dos ácidos biliares) formando com os mesmos compostos colêico-graxos.

Esta atividade ocorre em pH 8.

Absorção dos lipídios

Já desde 1900, a partir dos trabalhos de Pflüger aceita-se a hidrólise dos triglicerídios dando glicerol e ácidos graxos. Segundo a teoria de Verzar, os ácidos graxos combinam-se à colina formando lecitina forma com a qual são absorvidos.

Já o glicerol sob prévia fosforilação e em presença do íon Na⁺ (hipótese Carrier) é absorvido sob a forma de glicerofosfato de sódio.

Vitamina A

Absorção

Na luz do intestino delgado os ésteres da vitamina A sofrem hidrólise e agrupam-se sob a forma de micelas, após sofrerem ação saponificante dos sais biliares, a vitamina A é esterificada, principalmente, pelo ácido palmítico (retinol).

É importante assinalar o fato da vitamina A ser facilmente oxidada e é protegida pela ação anti-oxidante da vitamina E, no intestino.

A vitamina A (palmitato de retinol) é transportada pelo sistema linfático, sob a forma de quilomícrons e, através do canal torácico, chega ao sangue e daí ao fígado onde é armazenada.

Quando sob a forma de caroteno (precursores da vitamina A) existem três formas de caroteno (α , β e γ), a sua conversão em vitamina A ocorre, inicialmente nas células da mucosa intestinal e, como todas as vitaminas lipossolúveis caroteno necessita de bile no trato intestinal e de condições favoráveis para a absorção dos lipídios.

No fígado o caroteno, sob a ação da enzima carotenase, transforma-se em vitamina A.

A vitamina A acumula-se, no fígado, sob a forma de retinol (estes da vitamina A) – retinol-palmitato.

Quando o organismo necessita de vitamina A, o retinol é mobilizado através de hidrólise enzimática e levado para os distritos orgânicos.

Vitamina D

Como a vitamina D é um composto lipossolúvel é absorvida, no intestino, junto com a absorção dos lipídios.

É absorvida, principalmente, no jejuno e transportada pelos quilíferos linfáticos, sob a forma de uma α_2 -globulina (com a qual forma um complexo).

Após a absorção intestinal o excesso de vitamina D é armazenada no fígado mas pode, também, ser armazenada na pele, cérebro, baço e ossos.

Na pele sob a forma de ergosterol este é ativado pelos ultra-violetas solares e torna-se ativo.

Vitamina E

Como lipossolúvel, é absorvida pelo mesmo mecanismo de absorção das vitaminas lipossolúveis.

É armazenada, principalmente, nos depósitos de gordura.

No sangue, é transportada nas beta-lipoproteínas.

Vitamina K

Segue o mesmo mecanismo de absorção das lipossolúveis.

Não é depositada em grandes quantidades, mas o fígado é o local mais privilegiado.

É importante citar que a vitamina K possui vitamímeros (K1, K2, K3, K4, K5) e que a K5 (denominada de menadiona) é a única hidrossolúvel o, portanto, não necessita da absorção lipídica para a sua absorção.

Vitamina B1 (tiamina)

A absorção da vitamina B1, é realizada no intestino delgado e no intestino grosso, sem qualquer preparação prévia a não ser pela sua fosforilação na mucosa intestinal.

Em doses pouco elevadas, 5 mg por exemplo, já causa pequena excreção fecal e urinária.

É interessante assinalar que todas as substâncias que necessitam de fosforilação para a sua absorção, reduzem a absorção da tiamina.

Vitamina B₂ (riboflavina)

Encontra-se nos alimentos sob a forma livre ou de ésteres fosfóricos.

É prontamente, absorvida pela mucosa intestinal e quando sob a forma livre sofre prévia fosforilação e após a absorção circula, pelo sangue, sob a forma de flavina-adenina-nucleotídeo.

É armazenada em pequena quantidade no organismo e qualquer excesso é eliminado pela urina e fezes.

Pode ser sintetizada, no intestino humano, pela atividade bacteriana.

Ácido fólico (ácido pteroilglutâmico) folaceno

O organismo humano não é capaz de sintetizar o anel pteridina do ácido fólico sendo, por esta razão, totalmente dependente da alimentação ou síntese pela flora intestinal para obter aquilo que necessita.

Nos alimentos o ácido fólico é encontrado conjugado ao ácido glutâmico e para que seja absorvido necessita de ação enzimática desconjugais.

A mucosa duodenal e do jejuno são os principais locais desta absorção pois neles é que ocorre a produção de uma enzima específica – desconjugase fólica – que rompe o ácido fólico poliglutâmico (nos alimentos o ácido fólico é encontrado conjugado até com sete moléculas de ácido glutâmico) transformando-o em ácido fólico monoglutâmico.

No interior da célula mucosa, o folatomonoglutâmico transforma-se em um produto ativo – ácido fólico sob a forma fisiologicamente ativa através do processo de redução a ácido tetraidrofólico.

Vitamina B₁₂ (hidroxicobalamina, cianocobalamina)

A vitamina B₁₂ encontra-se nos alimentos sob a forma livre ou de ésteres fosfóricos.

Encontra-se sob a forma ativa de coenzima ligada à proteína, dos quais é liberada pelo cozimento ou pela ação peptídica.

É muito lenta a sua absorção intestinal, a menos que esteja presente o fator intrínscico (uma proteína termolabil).

A proteína termolabil é secretada pela mucosa sadia.

É absorvida pelo trato ileal e necessita da presença de cálcio e de pH alcalino.

Quando ingerida em muita quantidade não necessita do fator intrínscico.

Outras proteínas específicas ligadas à vitamina B₁₂ – as transcobalaminas – facilitam o transporte desta vitamina pelo sangue e sua inclusão tecidual.

Niacina (fator PP)

A sua absorção ocorre no intestino delgado e após este processo é levada ao fígado, rins e suprarenal.

Como é pequena a capacidade de seu armazenamento o excesso de sua ingestão é rapidamente eliminada pela urina.

Piridoxina (vitamina B₆)

Após sua absorção, no trato intestinal, é muito difundida nos tecidos mas possui pouca capacidade de acumular-se.

Entre os componentes do complexo B é a que em menor proporção acumula-se no fígado.

Ácido ascórbico (vitamina C)

É absorvida, no intestino delgado, através de simples difusão e caminha pelo sangue em saturação tissular.

Concentrações elevadas são encontradas nas suprenais, timo, hipófise, corpo lúteo.

Seu excesso é eliminado pela urina sob a forma de ácido-2-ascórbico.

Celulose e hemicelulose

Como o organismo humano não possui a enzima celulase razão pela qual ela não é digerida e sim transformada no intestino grosso pela ação de bactérias.

A hemicelulose é parcialmente digerida, no intestino, por bactérias e fungos, liberando gases, aldeídos e ácidos orgânicos.

