

BEM-ESTAR



O sol e a vitamina D

Moramos em um país tropical, onde pouco vale o calor e o sol na maior parte do ano. Ao contrário dos Estados Unidos e Europa, onde no inverno os dias são curtos, bastante frios e desanimam qualquer um a sair à rua e caminhar. O clima tem relação direta com a nossa alimentação, em especial a vitamina D, e, apesar disso, observamos muitos pacientes com deficiência da substância.

Apesar de ser encontrada em alimentos como salmão, atum, sardinha, óleo de fígado de bacalhau, cogumelos, gema de ovo, leite e de-

rivados fortificados, essas fontes alimentares conseguem atender cerca de 20% da dosagem necessária para o nosso organismo. A principal fonte ainda é a exposição ao sol.

A ingestão deficiente de alimentos fontes dessa substância e pouca exposição solar podem explicar a falta de vitamina D no organismo — um fenômeno global.

Alguns grupos podem ter mais predisposição à deficiência, como pessoas com doenças inflamatórias intestinais, que têm alterações na absorção de vitamina D pelo intestino; obesos, porque essa vitamina é solúvel em gordura e pode ficar armazenada no tecido adiposo, o que reduz a quantidade disponível para o restante do corpo; e portadores de doenças renais, por terem dificuldade em converter o nutriente em sua forma ativa, podendo levar à deficiência.

A falta da substância pode ter influência genética, como explica a professora Annette Marum, autora do livro "Nutrição e medicina: o futuro". São variações (chamadas de polimorfismos) nos genes VDR, DHCR7, CYP2R1 e GC, que interferem na transcrição, ativação, transporte e receptor da vitamina D no organismo. Nessas casos, a partir dos resultados e interpretação correta dos

testes, é possível fazer a suplementação e orientação personalizada.

Para entender a importância do sol na produção de vitamina D, é preciso saber que a vitamina D possui duas formas diferentes, conhecidas por D2 (ergocalciferol) e D3 (colecalciferol). Os raios UVB iniciam as reações na pele que transferem em vitamina D3 ativa. O ideal é tomar sol diariamente por, pelo menos, 15 a 20 minutos sem filtro solar, entre 10h e 16h, ou seja, no período mais prejudicial à saúde da nossa pele. Porém, mesmo nos horários de menor concentração de raios UVB (antes das 10h e após as 16h), é possível estimular a produção da vitamina. Quanto mais área de pele exposta ao sol, maior será a quantidade da substância que será obtida.

Dada a sua importância, alguns pesquisadores têm sugerido que a vitamina D, chamada de calciferol, deveria ser considerada um pró-hormônio, isso porque ela tem funções regulatórias vitais, isto é, regula a expressão de

mais de mil genes e participando do funcionamento de vários órgãos e sistemas.

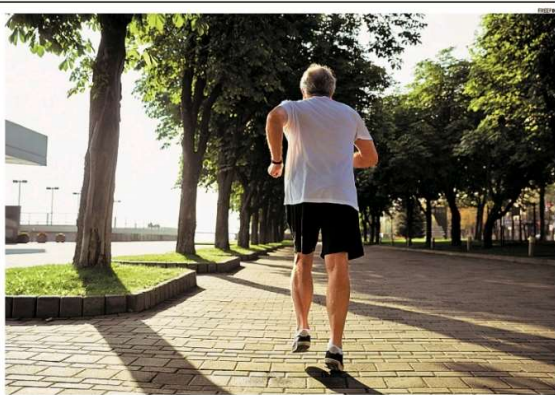
Antigamente, era comum a suplementação de vitamina D combinada ao cálcio apenas para prevenção e tratamento de osteoporose de mulheres na menopausa e no idoso, por melhorar a absorção intestinal de cálcio. Mas a sua ação é muito maior do que apenas na saúde óssea. Ela está ligada ao sistema imunológico por atuar na regulação e na diferenciação de células de defesa do corpo, contribuindo também para o controle de doenças autoimunes como lúpus e psoríase. Age ainda no pâncreas, reduzindo o risco de diabetes. Está envolvida com a síntese e secreção de hormônios da tireoide e da paratireoide (PTH), e com a regulação da pressão arterial, contribuindo para a saúde cardiovascular.

Sinais que podem apontar deficiência da substância incluem depressão, osteoporose, doenças no coração, diabetes, perda de força muscular, doenças autoimunes, gripes e resfriados frequentes. Em caso de suspeita, indica-se procurar um médico ou nutricionista.

É importante lembrar que o uso indiscriminado de suplementos de vitamina D pode ser prejudicial à saúde. Por isso aproveite os dias ensolarados do verão e garanta sua dose.

Aptidão física pode reduzir risco do câncer de próstata

Estudo mostrou que aumento sutil na capacidade respiratória diminuiu em 35% a probabilidade de ter a doença



Pneus pulmões. Pesquisadores usaram banco de dados com resultados de testes de aptidão respiratória; para eles, fazer mais exercícios é vital para próstata

Um aumento anual de 3% ou mais na aptidão cardiorrespiratória está associado a um risco 35% menor de câncer da próstata. A conclusão é de um estudo publicado recentemente na revista científica British Journal of Sports Medicine. A equipe da Escola Sueca de Ciências do Esporte e da Saúde em Estocolmo, na Suécia, recomenda que os homens melhorem seu nível de aptidão física para ajudar a prevenir a doença.

No novo estudo, os pesquisadores buscaram descobrir se melhorias na aptidão cardiorrespiratória ao longo do tempo poderiam influenciar o risco de câncer de próstata. Diversos trabalhos já associaram os efeitos benéficos da atividade física na redução do risco de vários tipos de câncer, entretanto ainda não havia pesquisas específicas sobre tumores na próstata.

Os pesquisadores partiram da análise de um banco de dados nacional de avaliação de perfis de saúde ocupacional de 57.652 homens. Havia informações sobre atividade física, estilo de vida, percepção de saúde, massa corporal e altura, e resultados de pelo menos dois testes de aptidão cardiorrespiratória, medida usando bicicletas ergométricas.

METODOLOGIA

As pontuações anuais de aptidão cardiorrespiratória foram expressas como VO2 máximo absoluto e relativo. Trata-se da quantidade (volume) de oxigênio que o corpo usa durante o exercício intenso.

Em seguida, os participantes foram divididos em grupos de acordo com a evolução de sua aptidão cardiorrespiratória: se aumentou anualmente em mais de 3%, diminuiu em mais de 3%, ou permaneceu estável.

Para avaliar se a mudança na aptidão física no risco de câncer de próstata variou segundo a aptidão basal, foram criados três grupos de tamanhos iguais de aptidão cardiorrespiratória: baixa, moderada e alta. Todos os participantes foram acompanhados desde a data da última avaliação até a data do diagnóstico de câncer de próstata, ou óbito por qualquer causa, ou até 31 de dezembro de 2019, o que ocorreu primeiro.

Durante um período médio de quase sete anos, 592 homens (1% da amostra total) foram diagnosticados com câncer de próstata e 46

(0,08%) morreram da doença. Os resultados mostraram que um aumento percentual anual na aptidão cardiorrespiratória absoluta foi associado a uma redução de 2% no risco desse tipo de câncer, mas não de morte. Foram considerados fatores que influenciam na probabilidade, como idade, nível de escolaridade, ano de teste, IMC e tabagismo.

Quando os participantes foram agrupados de acordo com a evolução de sua aptidão cardiorrespiratória, aqueles cuja aptidão melhorou 3% ou mais por ano tinham 35% menos perigo de

desenvolver câncer da próstata do que aqueles cuja aptidão tinha diminuído.

Quando os participantes foram agrupados pela sua aptidão cardiorrespiratória na sua primeira avaliação, a associação entre a aptidão física e uma redução no risco da doença só foi estatisticamente significativa para aqueles com um nível moderado de aptidão física.

"Os resultados destacam a importância (da aptidão cardiorrespiratória) para o risco de câncer de próstata, o que tem sido difícil de determinar com estudos de ponto único no tempo. Melhorias

(na capacidade cardiorrespiratória) em homens adultos devem ser encorajadas e podem reduzir o risco do câncer de próstata", concluem os autores da pesquisa.

Vale ressaltar que esse é um estudo observacional e, como tal, não consegue estabelecer fatores causais. Quanto mais intensa for a atividade, menor será a exigência de duração e frequência para conseguir esse efeito. Atividades que envolvem diversos grupos musculares também são recomendadas, como caminhada rápida, corrida, dança e bicicleta.

Cientistas descobrem gene que controla ganho de peso

Experimento com camundongos apontou que alteração genética pode ser a chave para futuros tratamentos contra a obesidade

Cientistas da Escola de Medicina da Universidade da Califórnia em San Diego, nos Estados Unidos, identificaram que uma dieta rica em alimentos gordurosos afeta a capacidade das mitocôndrias de queimar a gordura, favorecendo ainda mais o ganho de peso. Num passo adiante, descobriram que existe um único gene que controla esse processo.

Em testes com camundongos, os pesquisadores deletaram esse gene, o que fez com que os animais passassem a não ganhar peso mesmo mantendo a alimentação gordurosa. Os achados, ali-

am, podem levar a novos tipos de tratamento para a obesidade em humanos.

"A sobrecarga calórica causada por comer demais pode levar ao ganho de peso e também desencadeia uma cascata metabólica que reduz a queima de energia, piorando ainda mais a obesidade. O gene que identificamos é uma parte crítica da transição do peso saudável para a obesidade", diz Alan Saltiel, professor do departamento de Medicina da universidade e autor do estudo, em comunicado.

O trabalho também chamou a descoberta foi publi-

cado na revista científica Nature Metabolism nesta semana. Os responsáveis citam a importância de desvendar os mecanismos genéticos que envolvem a obesidade no momento em que a doença cresce de forma alarmante. Até 2035, o Atlas Mundial da Obesidade prevê que 24% da população mundial será obesa.

Os cientistas explicam que já se sabia que a habilidade das células de queimar a gordura começa a falhar em indivíduos com obesidade, e que por isso muitos pacientes têm uma dificuldade de ainda maior do que pes-

soas saudáveis para eliminar o peso em excesso. Como essas anomalias metabólicas têm início, no entanto, é um mistério.

Mas agora ao menos parte da pergunta começa a ser respondida. No experimento, os pesquisadores deram a camundongos dietas ricas em gorduras e monitoraram as mitocôndrias das células do tecido adiposo. Essas estruturas celulares produzem energia; para isso, ajudam a queimar a gordura.

O que eles descobriram é que, depois da alimentação gordurosa, algumas mitocôndrias dessas células co-

meçaram a se fragmentar em pedaços menores e ineficientes que, consequentemente, queimavam menos calorias. O achado já foi surpreendente, contam os pesquisadores, mas o trabalho prosseguirá.

MOLECULA CHAVE

Eles identificaram que esse efeito metabólico era desencadeado pela atividade de uma única molécula chamada Ra1A. Ela já era conhecida por ter diversas funções na célula, entre elas a de quebrar mitocôndrias que não estejam funcionando adequadamente. Agora, os cientistas descobriram

que, quando a Ra1A está hiperativa, ela interfere até mesmo nas mitocôndrias saudáveis, desencadeando os mecanismos metabólicos associados à obesidade.

"Em essência, a ativação crônica de Ra1A parece desempenhar um papel crítico na supressão do gasto energético no tecido adiposo obeso. Ao compreender este mecanismo, estamos um passo mais perto de desenvolver terapias específicas que possam abordar o ganho de peso e as disfunções metabólicas", acrescenta Saltiel.

Para testar essa relação, os cientistas decidiram deletar o gene que produz a Ra1A para avaliar se isso impactaria na obesidade. Os animais que passaram pela edição genética ficaram protegidos contra o ganho de peso da dieta gordurosa.