

Metabolismo de Ácidos Graxos

Adipato

Marcador funcional de insuficiência de carnitina.

Ácido dicarboxílico de cadeia seis carbonos.

Produto de oxidação peroxissomal de ácido graxo.

Aumentado quando a insuficiência de carnitina limita que uma longa corrente de ácidos graxos entre na mitocôndria.

- Se Alto:

Causas:

Oxidação incompleta de ácidos graxos.

Deficiência de carnitina.

Uso de aspirina – Inibe a oxidação de ácidos graxos.

Exposição à toxina do meio ambiente – altera o metabolismo de lipídios.

Sintomas e condições:

Fraqueza moderada periódica

Disfunção mitocondrial

Náusea

Fadiga

Hipoglicemia

Odor de “pés suados”

Infecções recorrentes

Déficit de atenção em crianças

Síndrome de Reye (toxinas de uma infecção viral afetam a função mitocondrial via acidúria dicarboxílico)

Acidose metabólica

Tratamento:

L-Carnitina, 250 mg TID – não usar se o paciente estiver tomando medicação para a tireóide.

Vitamina B2 (Riboflavina), 50 mg/d

Lisina, 1000 mg QD – TID – um precursor da carnitina

Metabolismo de Ácidos Graxos

Suberato

Marcador funcional de insuficiência de carnitina.

Ácido dicarboxílico de cadeia oito carbonos.

Produto da oxidação peroxissomal de ácidos graxos.

Aumentado quando a insuficiência de carnitina limita que uma longa corrente de ácidos graxos entre na mitocôndria.

- *Se Alto:*

Causas:

Oxidação incompleta de ácidos graxos.

Deficiência de carnitina.

Uso de aspirina – Inibi a oxidação de ácidos graxos.

Exposição à toxina ambiental – altera o metabolismo de lipídios.

Sintomas e condições:

Fraqueza moderada periódica

Disfunção mitocondrial

Náusea

Fadiga

Hipoglicemia

Odor de “pés suados”

Infecções recorrentes

Déficit de atenção em crianças

Síndrome tipo Reye (toxinas de uma infecção viral afetam a função mitocondrial via acidúria dicarboxílico)

Acidose metabólica

Tratamento:

L-Carnitina, 250 mg TID – não usar se o paciente estiver tomando medicação para a tireóide.

Vitamina B2 (Riboflavina), 50 mg/d

Lisina, 1000 mg QD – TID – um precursor da carnitina

Metabolismo de Ácidos Graxos

Etilmalonato

Marcador funcional de insuficiência de carnitina.

Ácido dicarboxílico ramificado de cadeia de cinco carbonos

Produzido pela degradação de uma longa corrente ramificada em ácidos graxos e aminoácidos

Oxidação dependente da formação de acilcarnitina.

- Se Alto:

Causas:

Deficiência de carnitina

Deficiência de Riboflavina

Falha na formação ou oxidação de butirilcarnitina

Mutações genéticas

Ingestão de Ackee (doença jamaicana que causa vômito) – contém toxina chamada hipoglicina

Sintomas e condições:

Fraqueza moderada periódica

Disfunção mitocondrial

Náusea

Fadiga

Hipoglicemia

Odor de “pés suados”

Infecções recorrentes

Déficit de atenção em crianças

Síndrome de Reye (toxinas de uma infecção viral afetam a função mitocondrial via acidúria dicarboxílica)

Acidose metabólica

Tratamento:

L-Carnitina, 250 mg TID – não usar se o paciente estiver tomando medicação para a tireóide.

Vitamina B2 (Riboflavina), 50 mg/d.

Lisina, 1000 mg QD – TID – um precursor da carnitina.

Metabolismo de Carboidratos

Piruvato

Cetoácido de três carbonos (α -cetopropionato).

Produto da decomposição química anaeróbica da glicose – produção de energia.

Estimulação da gliconeogênese – resulta na inibição da síntese de ácidos graxos.

Substrato do complexo desidrogenase de cetoácido, que necessita de coenzimas produzidas da vitamina B1, B2, B3, B5 e ácido lipóico.

-Se alto:

Causas:

Alimentação baixa/insuficiente

Deficiência de vitamina B,
especialmente B1 e B5.

Insuficiência de ácido lipóico.

Sintomas e condições:

Encefalopatia associada ao uso
de álcool (síndrome de
Wernicke-Korsakoff).

Fígado gorduroso associado ao
uso do álcool.

Acidose metabólica.

Tratamento:

Vitamina B1 (Tiamina), 1.0 – 1.5
mg/kg/d (mais se os sintomas
estão presente).

Vitamina B2 (Riboflavina), 50
mg/d.

Vitamina B3 (Niacina), 1-2 mg
BID – TID.

Começar com 250 mg/d e
aumentar para doses completas
conforme for tolerado. Tomar
junto a ingestão de alimentos.

Aspirina, 325 mg ingerida 30
minutos antes da dose de niacina
pode reduzir a ruborização.

Vitamina B5 (ácido pantotênico),
500 mg/d.

Ácido lipóico, 600 mg/d.

Metabolismo de Carboidratos

Lactato

Ácido monohidroxilado de três carbonos.

Produção de energia anaeróbica.

Principal produto da oxidação da glicose no músculo esquelético.

Substrato de gliconeogênese.

Oxidação de NADH-dependente para piruvato antes do ingresso mitocondrial.

-Se alto:

Causas:

Bloqueio no estágio final da fosforilação oxidativa de produção de energia – inativação do ciclo do ácido cítrico.

Deficiência de coenzima Q10.

Deficiência de biotina.

Deficiência de ácido lipóico.

Aumento temporário devido ao consumo de álcool.

Acidose metabólica da:

-Perfusão pobre, induzido por vários estados de choque/colapso

-Infecção opressiva

-Hipoxia

Causas tóxicas e medicinais:

-Acetaminofen

Sintomas e condições:

Se a acidose for significativa, poderá haver comprometimento cardiovascular

Cianose

Extremidades frias

Taquicardia

Hipotensão

Sinais de desidratação

Hiperventilação ou dispnéia

Vômitos ou dor abdominal

Letargia, estupor ou coma

Síndrome de MELAS

(encefalopatia mitocondrial, acidose láctica e episódios de AVC).

-Causado por um ponto de mutação no DNA mitocondrial

Tratamento:

CoQ10, 60 – 300 mg/d

Vitamina B1 (Tiamina), 50 mg/d

Vitamina B2 (Riboflavina), 50 mg/d

Vitamina B3 (Niacina), 50 mg/d

Vitamina B5 (Ácido

pantotênico), 500 mg/d

Ácido lipóico, 600 mg/d

Biotina, 500 mcg BID – 1000

mcg TID

-Se Alto:

Causas:

- Álcool e glicóis (etanol, etileno, glicol, metanol, glicol propileno)
- Almitrina
- Análogos de nucleosídeos anti-retrovirais (zidovudina, delavirdina, didanosina, lamivudina, estavudina, zalcitabina)
- Agentes beta-adrenérgico (e.g., epinefrina, ritodrina, terbulina), biguanidas (fenformina, metformina)
- Cocaína
- Compostos cianogênicos (e.g., cianida, nitrilos alifáticos, nitroprussido)
- Éter dietil
- 5-fluorouracil
- Halotano
- Ferro
- Isoniazida
- Ácido Nalidixico
- Propofol
- Açúcares e açúcar alcoólico (frutose, sorbitol, xylitol)

Sintomas e condições:

- Associado ao uso de valproato
- Ocorre na gravidez e infância

Tratamento:

-Se Alto:

Causas:

- Salicilatos (Síndrome de Reye)
- Estricnina
- Sulfasalazina
- Ácido valpróico
- Doenças subjacentes
- Diabetes mellitus
- Anemia ferropriva severa
- Doenças do fígado
- Cetoacidose alcoólica
- Pancreatite
- Malignidade (leucemia, linfomas, câncer de pulmão)
- Alcalose
- Infecções (malária, cólera)

Sintomas e condições:

Tratamento:

Metabolismo de Carboidratos

□-Hidroxiacetato

Hidroxiácido de cadeia de quatro carbonos (3-hidroxiacetato).

Formação estimulada pela captação prejudicada de glicose, dieta baixa em carboidrato ou jejum.

Corpo cetona produzido em proporção à dependência da oxidação de ácido graxo, geralmente devido à oxidação restrita de carboidrato.

-Se alto:

Causas:

Utilização ou mobilização ineficiente de glicose

Diabete

A oxidação de ácidos graxos livres é estimulada, criando acetil-CoA

Excesso de Acetil-CoA convertido para □ e □ hidroxiacetato

Defeitos nas enzimas citocromo oxidase – corrente

Sintomas e condições:

Acidose metabólica – comumente encontrada com diabetes

Excesso de fadiga em exercícios

Tratamento:

Crômio, Picolinato, 200 mcg QD – TID

Vanádio, 500 mcg BID

Ácido lipóico, 600 mg/d

Métodos gerais de regulação da glicose

Produção de Energia (Ciclo do Ácido Cítrico)

Citrato

Hidroxiácido tricarboxílico de seis carbonos.

Intermediário do ciclo do ácido cítrico

Produção aeróbica de energia

Contra íon na liberação renal de amônia

-Se alto:

Causas:

Poder ser devido à toxicidade da amônia

Quando os citratos, cis-aconitato e isocitrato estiverem altos, verificar o orotato. Todos são aspectos da liberação de amônia, indicando necessidade de estimulação do ciclo da uréia (arginina).

Quando o citrato, malato, fumarato e α -cetoglucarato estiverem altos, suspeite da deficiência do citocromo C oxidase e ineficiência da utilização de NADH, o produto primário do CAC.

Deficiência de aminoácido – especialmente metionina e taurina

Toxicidade de gentamicina

Disfunção mitocondrial

Sintomas e condições:

Fadiga

Fraqueza

Tratamento:

Arginina, 500 mg BID

Aminoácidos essenciais – especialmente metionina e taurina

Boa nutrição – estimula a fabricação de aminoácidos

Ácido lipóico, 25 mg/kg/d – particularmente usado para toxicidade de gentamicina

Magnésio, 200 mg BID – particularmente usado para toxicidade de gentamicina

-Se Baixo:

Causas:

Fluxo insuficiente da cadeia de carbono originados de aminoácidos

Sintomas e condições:

Fadiga devido a um dano no CAC

Tratamento:

Mistura de aminoácido

Produção de Energia (Ciclo do Ácido Cítrico)

Cis-Aconitato

Ácido tricarboxílico insaturado de seis carbonos
Intermediário do ciclo do ácido cítrico
Produção de energia aeróbica
Liberação de amônia – feita através dos rins

-Se alto:

Causas:

Quando o citrato, o cis-aconitato e o isocitrato estiverem altos, verificar o orotato. Todos são aspectos da liberação de amônia indicando deficiência de arginina.
Disfunção mitocondrial.

Sintomas e condições:

Fadiga
Fraqueza

Tratamento:

Arginina, 500 mg BID
Ferro, 15 mg/d

-Se baixo:

Causas:

Fluxo insuficiente de esqueletos de carbono originados de aminoácidos

Sintomas e condições:

Fadiga devido a um dano do CAC
Risco aumentado de cálculos renais

Tratamento:

Mix de aminoácidos

Produção de Energia (Ciclo do Ácido Cítrico)

Isocitrato

Intermediário do ciclo do ácido cítrico

Produção de energia aeróbica

Liberação de amônia – feita através dos rins

-Se alto:

Causas:

Quando o citrato, o cis-aconitato e o isocitrato estiverem altos, verificar o orotato. Todos, aspectos da liberação de amônia, indicando deficiência de arginina.

Disfunção mitocondrial.

Toxicidade de gentamicina.

Sintomas e condições:

Fadiga

Fraqueza

Tratamento:

Arginina, 500 mg BID

Manganês, 15 mg/d

Ácido L-Aspártico, 1500 mg QD

Ácido lipóico, 25 mg/kg/d – particularmente usado para toxicidade de gentamicina

Manganês, 200 mg BID – particularmente usado para toxicidade de gentamicina

-Se baixo:

Causas:

Fluxo insuficiente da cadeia de carbono originados de aminoácidos

Sintomas e condições:

Fadiga devido a um dano do CAC

Tratamento:

Mix de aminoácidos

Produção de Energia (Ciclo do Ácido Cítrico)

Alfa-cetoglutarato

Cetoácido -(2-oxo) dicarboxílico de cadeia de cinco carbonos

Intermediário do ciclo do ácido cítrico

Produção de energia aeróbica

Regulação do feedback do ciclo da uréia

Substrato do complexo cetoácido desidrogenase que necessita de coenzimas produzidas a partir das vitaminas B1, B2, B3, B5 e do ácido lipóico.

-Se alto:

Causas:

Alimentação baixa/insuficiente
Disfunção mitocondrial
Deficiências do complexo-B
Produto da quebra catabólica do ácido glutâmico, histidina, arginina, prolina e glutamina
Quando o citrato, fumarato e α -cetoglutarato estiverem altos, suspeitar da deficiência do citocromo C oxidase e ineficiência na utilização da NADH, o produto primário do CAC

Sintomas e condições:

Fadiga
Fraqueza

Tratamento:

Vitamina B1 (Tiamina), 50 mg/d
Vitamina B3 (Niacina), 50 mg/d
Vitamina B5 (Ácido pantotênico), 500 mg/d
Ácido L-aspártico, 1500 mg/d

-Se baixo:

Causas:

Síntese regulada para cima de ácidos graxos
Ácido palmítico aumentado no plasma e membranas celulares

Sintomas e condições:

Triglicérides do soro aumentado

Tratamento:

Ácido α -cetoglutarico, 500 mg BID – particularmente útil se ingerido 30 minutos antes e depois de se exercitar.

Produção de Energia (Ciclo do Ácido Cítrico)

Succinato

Ácido dicarboxílico com cadeia de quatro carbonos

Oxidação mitocondrial utilizando FAD

Produzido no metabolismo de leucina e isoleucina

-Se alto:

Causas:

Deficiência de Coenzima Q10

Deficiência de Riboflavina

Disfunção mitocondrial

Sintomas e condições:

Fadiga

Lassidão

Degeneração miocárdica

Degeneração neurológica

Tratamento:

Coenzima Q10, 60-300 mg/d

Vitamina B2 (Riboflavina), 50

mg/d

Magnésio, 200 mg BID

-Se baixo:

Causas:

Sintomas e condições:

Tratamento:

L-leucina, 10 mg/kg/d

L-isoleucina, 10 mg/kg/d

Vitamina B12, 1000 mcg/d

Produção de Energia (Ciclo do Ácido Cítrico)

Fumarato

Ácido dicarboxílico de quatro carbonos insaturado

Oxidação mitocondrial

Produzido no catabolismo da fenilalanina e tirosina

-Se alto:

Causas:

Deficiência de coenzima Q10

Disfunção mitocondrial

Quando o citrato, malato, fumarato e α -cetogluturato estiverem altos, suspeite da

deficiência do citocromo C oxidase e ineficiência da

utilização de NADH, produto primário do CAC.

Sintomas e condições:

Fadiga

Fraqueza

Tratamento:

Coenzima Q10, 60-300 mg/d

-Se baixo:

Causas:

Utilização em excesso do ciclo do ácido cítrico (CAC)

Sintomas e condições:

Fadiga – aliviada pelo consumo de proteína

Tratamento:

Mix balanceado de aminoácidos

L-tirosina, 500 mg TID

L-fenilalanina, 14 mg/kg/d

Produção de Energia (Ciclo do Ácido Cítrico)

Malato

Hidroxyácido dicarboxílico com cadeia de quatro carbonos

Oxidação mitocondrial

-Se alto:

Causas:

Deficiência de coenzima Q10

Disfunção mitocondrial

Síntese de ácidos graxos – inibe a enzima malato desidrogenase, encontrada em pacientes que têm uma dieta baixa em gordura e alta em carboidratos ou naqueles com hiperinsulinismo (Síndrome X)

Quando o citrato, malato, fumarato e α -cetoglutarato estiverem altos, suspeite da deficiência do citocromo C oxidase e da utilização ineficiente de NADH, produto primário do CAC.

Sintomas e condições:

Fadiga

Fraqueza

Tratamento:

Coenzima Q10, 60-300 mg/d

-Se baixo:

Causas:

Utilização em excesso do ciclo do ácido cítrico (CAC)

Sintomas e condições:

Fadiga – aliviada pelo consumo de proteína

Tratamento:

Mistura balanceada de aminoácidos

Produção de Energia (Ciclo do Ácido Cítrico)

Hidroximetilglutarato (HMG)

Síntese de coenzima Q10

Precursor metabólico do colesterol

Substrato da HMG-CoA reductase

-Se alto:

Causas:

Inibição da HMG-CoA reductase

Uso de drogas de estatina

Disfunção mitocondrial

Sintomas e condições:

Fadiga

Fraqueza

Tratamento:

Coenzima Q10, 60-300 mg/d - especialmente se a CoQ10 do soro estiver baixa

-Se baixo:

Causas:

Inibição da síntese do HMG-CoA

Sintomas e condições:

Fadiga – aliviada pelo consumo de proteína

Tratamento:

Coenzima Q10, 60-300 mg/d – verificar novamente para efetividade

Marcadores de Vitaminas do Complexo-B

Alfa-cetoisovalerato

Marcador funcional de insuficiência de tiamina (e outras vitaminas B)

Corrente ramificada de cetoácido (ácido 2-oxo)

Produzido no catabolismo da valina.

Se o paciente estiver tomando Clorofibrato, este marcador pode ter reduzida a sensibilidade.

Substrato do complexo do cetoácido desidrogenase que precisa de coenzimas produzidas a partir das vitaminas B1, B2, B3, B5 e do ácido lipóico.

- Se Alto:

Causas:

Consumo excessivo de carne vermelha

Suplementação de BCA

Sintomas e condições:

Fadiga

Irritação

Memória fraca

Distúrbios do sono

Dor precordial

Anorexia

Desconforto abdominal

Constipação

Síndrome de Korsakoff

Encefalopatia de Wernicke

Beribéri cardiovascular

Beribéri infantil

Eritrócito transquetolase de baixa atividade

Tratamento:

Vitamina B1 (tiamina), 50 mg/d, vitamina mais importante

Vitamina B2 (Riboflavina), 50 mg/d

Vitamina B3 (Niacina), 50 mg/d

Vitamina B5 (ácido pantotênico), 500 mg/d

Ácido lipóico, 200-600 mg/d

Marcadores de Vitaminas do Complexo-B

Alfa-cetoisocaproato

Marcador funcional da insuficiência da Tiamina (e outras vitaminas do complexo B)

Ramo da cadeia ceto-acida (2-oxo acid)

Produzida pelo catabolismo da leucina

Pacientes em uso de Clofibrate, este marcador pode ter diminuída sua sensibilidade

O substrato do complexo ceto-acido desidrogenase requer coenzimas produzidas pelas vitaminas B1, B2, B3, B5 e ácido lipóico.

-Se alto:

Causas:

Excesso de ingestão de carnes vermelhas

Carência alimentar

Sintomas e condições:

Fadiga

Irritação

Memória fraca

Distúrbios no sono

Dor precordial

Anorexia

Desconforto abdominal

Constipação

Síndrome de Korsakoff

Encefalopatia de Wernicke's

Beriberi

Beriberi infantil

Baixa atividade da Transcetolase eritrocitária

Tratamento:

Vitamina B1 (tiamina), 50 mg/dia (vitamina mais importante)

Vitamina B2 (riboflavina), 50 mg/dia

Vitamina B3 (niacina), 50 mg/dia

Vitamina B5 (Ác. Pantotênico) 500 mg/dia

Ác. Lipóico, 200-600 mg/dia

Marcadores de Vitaminas do Complexo-B

□-Ceto-□-Metilvalerato

Marcador funcional de insuficiência de tiamina (e outra vitamina B)

Corrente ramificada de cetoácido (ácido 2-oxo)

Produzido no catabolismo da isoleucina

Se o paciente estiver tomando Clorofibrato, este marcador pode ter reduzido a sensibilidade.

Substrato do complexo do cetoácido desidrogenase que precisa de coenzimas produzidas a partir das vitaminas B1, B2, B3, B5 e do ácido lipóico.

- *Se Alto:*

Causas:

Consumo excessivo de carne vermelha

Suplementação de BCA (aminoácidos de cadeia ramificada)

Sintomas e condições:

Fadiga

Irritação

Memória fraca

Distúrbios do sono

Dor precordial

Anorexia

Desconforto abdominal

Constipação

Síndrome de Korsakoff

Encefalopatia de Wernicke

Beribéri cardiovascular

Beribéri infantil

Eritrócito transquetolase de baixa atividade

Tratamento:

Vitamina B1 (tiamina), 50 mg/d, vitamina mais importante

Vitamina B2 (Riboflavina), 50 mg/d

Vitamina B3 (Niacina), 50 mg/d

Vitamina B5 (ácido pantotênico), 500 mg/d

Ácido lipóico, 200-600 mg/d

Marcadores de Vitaminas do Complexo-B

Xanturenato

Marcador funcional de insuficiência de piridoxina.

Catabolismo do triptofano (caminho da cinurenina hepática).

Teste do L-Triptofano – dê 3-5 gramas de triptofano e então, avalie o xanturenato para deficiência de vitamina B6.

- Se Alto:

Causas:

Deficiência de vitamina B6
Excesso de L-triptofano devido a uma dieta alta em proteína ou suplementação de L-triptofano.

Sintomas e condições:

Homocisteína alta
Dermatose seborréica
Glossite
Queilose
Neuropatia periferal
Linfofonia
Convulsões (infantil)
Anemia (adultos – geralmente normocítica porém, ocasionalmente microcítica)

Tratamento:

Vitamina B6 (piridoxina), 100 mg/d
Piridoxina-5-fosfato, 30 mg/d

Marcadores de Vitaminas do Complexo-B

□-hidroxidovalerato

Marcador funcional de insuficiência de biotina

Catabolismo de isoleucina

Caminhos da glicose

Biotina que necessita de enzimas, introduz grupos carboxil para permitir a modificação dos intermediários metabólicos.

- *Se Alto:*

Causas:

Deficiência de biotina – devido a falta de alimentos ricos em biotina ou variações genéticas nas enzimas

Uso excessivo de antibióticos – reduz bactérias benéficas

Disbiose ou falta de bactérias benéficas

Uso de Avidin – uma biotina que carrea proteína

Gravidez

Terapia anticonvulsivante

Sintomas e condições:

Alopecia

Irritação de pele

Dermatite por cândida

Dermatite seborréica

Diferente odor da urina

Imunodeficiências

Fraqueza muscular

Doença de Leiner

Eritrodermia descamativa

Ataxia truncal

Convulsões

Tremores

Perda do desenvolvimento da linguagem

Distúrbios de marcha

Tratamento:

Biotina, 500 mcg BID – 1000 mcg TID

Alimentos ricos em biotina – ovos, peixe, leite e derivados, cereais integrais, legumes, vegetais crucíferos, batatas brancas e doces, carne magra
Vitaminas do complexo-B
Prebióticos e probióticos

Marcadores de Metilação

Metilmalonato (MMA)

Marcadores funcionais de insuficiência de vitamina B12.

Catabolismo de ácidos graxos de cadeia ímpar.

Parte do processo de catabolismo da valina.

- Se Alto:

Causas:

Deficiência de vitamina B12

Álcool

Disbiose intestinal

Infecção por HIV

Envelhecimento – perda da produção do fator intrínseco.

Deficiência de

Metiltetrahidrofolato redutase

Elevações de homocisteína,

metilmalonato e

formiminoglutamato (FIGLU)

são os indicadores mais sensíveis para anemia megaloblástica.

Sintomas e condições:

Anemia (mascarada pelo ácido fólico)

Fadiga

Homocisteína elevada

Doença isquêmica do coração

Derrame

Trombose venosa profunda

Distúrbios gastrointestinais

Tratamento:

Vitamina B12 (cobalamina), 1000 mcg/d – oral se o fator intrínseco estiver adequado.

Vitamina B12 – sublingual ou IM caso as doses orais não sejam efetivas

Interromper o consumo de álcool

Tratar a disbiose

Marcadores de Metilação

Formiminoglutamato (FIGLU)

Marcador funcional de insuficiência de ácido fólico

Catabolismo da histidina para ácido glutâmico – FIGLU é um intermediário que necessita do ácido fólico (não do metilfolato)

Pode-se também passar para uma carga de 15 mg de histidina para aumentar a sensibilidade do teste.

A excreção de FIGLU foi usada para medir a influência de drogas e álcool no status funcional do folato.

- Se Alto:

Causas:

Deficiência de folato – aparece cerca de 90 dias depois do período de viabilidade insuficiente de folato.
Consumo pobre de alimentos ricos em folato
Consumo excessivo de alimentos processados
Absorção debilitada
Utilização inadequada devido a um bloqueio metabólico
Demandas aumentadas
Excreção aumentada
Destruição aumentada
Uso de metotrexato

Sinais, sintomas e condições:

Inibição da síntese de DNA
Divisão celular prejudicada
Alterações na síntese de proteína
Hipersegmentação de leucócitos polimorfonucleares
Doença cardíaca
Defeitos dos tubos neurais
Anemia megaloblástica
Câncer de mama (risco 53% mais alto com deficiência de folato) – suplementação de folato reduz o risco aumentado de câncer de mama associado ao alcoolismo

Tratamento:

Interromper o consumo de álcool
Ácido fólico, 400-800 mcg/d
Considerar o uso de 5-metiltetrahydrofolato, 800 mcg/d, se a homocisteína estiver elevada

-Se Alto:

Causas:

Uso de contraceptivo oral
Deficiência de vitamina C –
destruição oxidativa do folato
Defeitos genéticos das enzimas
Muitas doenças
Fumo do cigarro
Gravidez
Alcoolismo
Deficiência de Coenzimas de
folato
Possível malabsorção de folatos
na circulação enterohepática
Deficiência de vitamina B12
Captação reduzida de folato
através do intestino e outras
paredes celulares
Retenção da célula reduzida
Elevações de homocisteína,
metilmalonato e
formiminoglutamato (FIGLU)
são os sinais mais comuns e
indicadores de anemia
megaloblástica

Sintomas e condições:

Perda de peso em pacientes com
pequenas células de carcinoma
Eventos trombóticos em
pacientes com a doença de Crohn
devido à alta homocisteína
Câncer pancreático associado
com o fumo de cigarros
Homocisteína elevada, mas não
necessariamente alta devido a
diferenças de afinidade e formas
do folato (a liberação de
homocisteína necessita de 5-
metiltetrahydrofolato enquanto a
liberação de FIGLU necessita
apenas de ácido fólico)
Doença isquêmica cardíaca
Derrame
Trombose profunda venosa

Tratamento:

Marcadores do Metabolismo de Neurotransmissores

Vanilmandelato (VMA)

Epinefrina, catabolismo de norepinefrina

Indicador de qualidade metabolismo

-Se alto:

Causas:

Resposta ao estresse crônico

Sinergismo do hormônio

adrenocorticotrófico da
pituitária e cortisol adrenal

Reações simpáticas agravadas ao
estresse

Taxa aumentada da síntese de
catecolamina e degradação no
tecido normal

Causas farmacológicas:

Ma Huang

Efedra

Pseudoefedrina

Cafeína

Descongestivo

Sintomas e condições:

Elevação crônica pode esgotar a
tirosina

Sintomas de excitação do
sistema nervoso simpático

Hipertensão

Dores de cabeça

Dores musculares

Distúrbios gastrointestinais

Imunidade reduzida

Mãos geladas

Ansiedade

Distúrbios do sono

Tratamento:

Corrigir o estresse metabólico
devido a insuficiências
nutricionais

Reduzir medicamentos
relacionados

Tratar tumores

Reduzir o estresse (cortisol) –
emocional e físico

-Se alto:

Causas:

Produção anormal de tecido de tumor (particularmente tumores neuroblásticos) – a incidência de valores elevados aumenta conforme o tamanho do tumor (tumores pequenos podem não resultar em VMA alto)

Dano mitocondrial – especialmente se a troponina cardíaca I também estiver elevada

-Se Baixo:

Causas:

Níveis baixos de epinefrina ou norepinefrina

Deficiência de aminoácidos essenciais

Insuficiência adrenal (estresse “burnout”)

Sintomas e condições:

Depressão

Distúrbios do sono

Ansiedade

Fadiga

Tratamento:

Tratamento para a melhora da digestão de proteína:

-Enzimas pancreáticas

-Mistura balanceada de aminoácidos essenciais

-Tratar a disbiose

L-tirosina, 500 mg TID

Reduzir estresse (cortisol) – emocional e físico

Suporte adrenal

Marcadores do Metabolismo de Neurotransmissores

Homovanilato (HVA)

Catabolismo de dopamina

Indicador de qualidade metabólica

-Se alto:

Causas:

Taxa aumentada da síntese e degradação em tecido normal
Deficiência de aminoácidos essenciais
Medicamentos para doença de Parkinson (L-Dopa)
Deficiência de cobre (especialmente se a vitamina A está baixa)
Uso de cocaína
Uso de anfetamina

Sintomas e condições:

Agitação
Delírio
Psicose
Elevação crônica pode esgotar a tirosina

Tratamento:

Aminoácidos essenciais
Interromper o uso de drogas relacionadas

-Se baixo:

Causas:

Estresse crônico
Medicamentos antipsicóticos

Sintomas e condições:

Depressão
Distúrbios do sono
Ansiedade
Fadiga
Sintomas da doença de Parkinson

Tratamento:

Corrigir o estresse metabólico devido a insuficiência de nutrientes
L-Dopa
Antidepressivos (Wellbutrin)
Reduzir estresse (cortisol) – emocional e físico

Marcadores do Metabolismo de Neurotransmissores

5-Hidroxiindoleacetato (5-HIA)

Catabolismo de serotonina

Indicador de qualidade metabólica

-Se alto:

Causas:

Decomposição química catabólica do serotonina

Antidepressivo inibidor seletivo da recaptação da serotonina (SSRI's)

Consumo elevado de 5-hidroxitriptofano

Liberção aumentada de serotonina de dois lugares específicos:

Sistema nervoso central

Células argentafins intestinais

Plaquetas

Tumores carcinóides compostos de tecido cromafin

Sintomas e condições:

Elevação crônica pode esgotar o triptofano

Depressão

Crescimento retardado

Tratamento:

Aminoácidos essenciais

-Se Baixo:

Causas:

Produção reduzida de serotonina
Consumo de álcool

Sintomas e condições:

Motilidade reduzida do intestino
– constipação
Depressão
Fadiga
Insônia
Suicídio
Distúrbios de déficit de atenção
Distúrbios de comportamento

Tratamento:

Consumo aumentado de alimentos ricos em triptofano:
Peru
Bananas
Leite com pouca gordura
Lentilhas
Ovos
5-HTP, 150 – 300 mg/d
Mistura balanceada de aminoácidos
L-triptofano, 3.5 mg/kd/d

Marcadores do Metabolismo de Neurotransmissores

Quinurenato

Antagoniza o quinolinato como um modulador cerebral.

Catabolismo do triptofano (caminho hepático da quinurenina).

Precursor do quinolinato (caminho macrofágico da quinurenina).

Envolvido em atividades do sistema nervoso central.

Ligante endógeno que antagoniza todos os tipos de receptores ionotrópicos de glutamato.

Tem afinidade preferencial por onde se junta a glicina ao receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) – antagoniza a ativação do NMDA é, portanto, um neuroprotetor.

Em doenças inflamatórias, uma proporção quinolinato:quinurinato (QUIN:KYNA) alta, aumenta o risco de neurotoxicidade.

Envolvido na percepção da dor.

Tem propriedades anticonvulsivas.

Pode ser um mecanismo de ação para efeitos neurológicos benéficos da vitamina B6.

-Se alto:

Causas:

Defesa contra patógenos –
através do caminho da
quinurenina em macrófagos
estimulados por interferon
Distúrbios inflamatórios
Deficiência de Vitamina B6
Excesso de L-triptofano devido a
uma dieta rica em proteína ou
suplementação de L-triptofano

Sinto mas e condições:

Percepção aumentada da dor
Aparecimento de esclerose
múltipla recidivante – altos
níveis de quinurenato indicam
doença ativa.

Tratamento:

Vitamina B6 (piridoxina), 100
mg/d

Marcadores do Metabolismo de Neurotransmissores

Quinolinato

Produzido a partir do L-triptofano no interferon-gama, macrófagos estimulados por meio do caminho bioquímico da quinurenina.

Vínculo entre o sistema imune e o cérebro.

O quinolinato é um poderoso agonista dos receptores de NMDA – neurotoxicidade.

Em doenças inflamatórias uma proporção quinolinato:quinurenato (QUIN:KYNA) alta aumenta o risco de neurotoxicidade.

Não é elevado pela carga de 5-hidroxitriptofano

-Se alto:

Causas:

Metabolismo desordenado de triptofano
Estimulação crônica de respostas imunológicas
Causa liberação de interferon gama por macrófagos
Resulta na conversão do triptofano para quinolinato
Infecção bacteriana recente ou crônica
Infecção viral recente ou crônica
Infecções de fungos ou parasitas
Meningite

Sintomas e condições:

Infecção viral
Doença do intestino irritável – lugar comum de inflamação através de interferon gama
Degeneração neuronal
Insônia
Dificuldade de aprendizado em crianças
Efeitos neurotóxicos no hipocampo
Síndrome da fadiga crônica (forma imunológica mediata auxilia na diferenciação das causas de CFS)

Tratamento:

Antioxidantes (vitamina C, vitamina E, ácido lipóico)

-Se Alto:

Causas:

HIV- disfunções neurológicas relacionadas:

Devido à estimulação excessiva pelo quinolinato dos receptores de NMDA

Causa degeneração neurológica subsequente com perda de função cerebral permanente

Doenças autoimunológicas

Septicemia

Hiperamonemia congênita

Infecção do Parvovirus B19

Sintomas e condições:

Envolvido em síndromes relacionadas à dor

Tratamento:

Metabolismo de Ácidos Graxos

Picolinato

Metabólito do triptofano pela via hepática do Quinurinato

Isômero do ácido nicotínico

Ativador de Th1 associado a chemokines (pequenas citoquinas) inflamatórias

Regulador de recrutamento leucocitário

Pode aumentar o crescimento de *C.albicans*

Pode inibir a transferência retroviral

Atividade antitumoral

Dietas protéicas e lipídicas modulam a expressão da enzima que controla a produção

Ingestão elevada de proteína poderá estimular a produção

Gorduras poliinsaturadas (especialmente Omega 3) podem inibir a produção

Picolinato pancreático e na dieta podem ajudar na absorção de elementos essenciais

- *Se Alto:*

Causas:

Inflamação

Administração exógena de

suplementos com sais de

Picolinato

Ingestão excessiva de proteínas

Ingestão excessiva de

suplementação de aminoácidos

Sintomas e condições:

Tratamento:

L-Carnitina, 250 mg TID – não usar se o paciente estiver tomando medicação para a tireóide.

Vitamina B2 (Riboflavina), 50 mg/d

Lisina, 1000 mg QD – TID – um precursor da carnitina

-Se Baixo:

Causa

Insuficiência de proteínas

Má digestão protéica

Avaliação da ingestão excessiva de ácidos graxos poliinsaturados que poderão estar inibindo a síntese de Picolinato

Sintomas e condições:

Acrodermatites enteropáticas

Sintomas de deficiência de elemento essencial

Resposta imunológica ruim

Tratamento:

Aumento na ingestão de aminoácidos, incluindo o Triptofano

Aumento na ingestão de proteínas

Elemento essencial do sal de Picolinato

Redução no excesso de ingestão de gorduras poliinsaturadas

Dano oxidativo e marcadores antioxidantes

P-Hidroxifenillactato (HPLA)

Estimula a produção pró-oxidante associada à carcinogênese

Junta-se ao receptor de estrogênio nuclear (genômica)

Metabólito de tirosina

Um marcador para a depleção do metil-hidroxifenillactato (MeHPLA), um importante agente inibidor do crescimento celular.

-Se alto:

Causas:

Alteração do equilíbrio oxidativo

Resposta aumentada do crescimento do tecido

Associado ao câncer ou

crescimento normal do tecido

Erros congênitos do metabolismo

Cirrose hepática

Sintomas e condições:

Início precoce de efeitos relacionados ao envelhecimento

Crescimento de tumor

Leucemia

Câncer de mama

Encefalopatia hepática

HPLA alto resulta na diminuição drástica da concentração de vitamina C no fígado, glândulas adrenais e sangue.

Tratamento:

Vitamina C – quantidade em gramas (100 mg/kg do peso diariamente ou à tolerância intestinal)

Outros antioxidantes (Vitamina E, ácido lipóico)

CoQ10, 60-300 mg/d

Dano oxidativo e marcadores antioxidantes

8-Hidroxi-2'-Deoxiguanosina (8-OHdG)

Marcador da taxa de dano oxidativo do DNA

Um produto de reparação da oxidação de guanina altamente mutagênico no DNA ou no pool celular do GTP

-Se alto:

Causas:

Dano oxidativo do DNA
(estresse oxidativo)
Estresse psicológico crônico
Trabalho em excesso evidente
Fumar
Hipercolesterolemia
Inflamação crônica
Doença hepática crônica
Níveis baixos de antioxidantes
Hipertensão
Deficiências de antioxidantes
Aterosclerose
Diabetes
Poluição do ar
Alto consumo de gordura

Sintomas e condições:

Envelhecimento aumentado
Doença hepática crônica e
hepatocarcinoma
Aterosclerose agravada
Lesão do túbulo intersticial em
pacientes com nefropatia

Tratamento:

Antioxidantes (vitamina C,
vitamina E, ácido lipóico)
Antioxidantes intracelulares para
proteger os linfócitos contra o
dano oxidativo do DNA
Glutathione, a glutathione inalada
ou IM-oral provavelmente não é
absorvida
NAC, 500 mg/d
Vitamina C, para intolerância
intestinal por 10-14 dias (2
gramas de dia e mais 2 gramas a
cada 30 minutos até o paciente
desenvolver fezes soltas). Manter
dosagem a um nível ligeiramente
inferior a este.

-Se Alto:

Causas:

Alta ingestão de gordura
poliinsaturada com vitamina E
inadequada
Fumar
Irradiação
Lesão térmica
Toxicidade induzida por certos
metais, solventes, pesticidas e
drogas
Drogas

Sintomas e condições:

Tratamento:

Chá verde (fonte de
epigallocatequina)
Vinho tinto, uvas, berries, etc
(fontes de flavonóides)
Reduzir o consumo de álcool

Indicadores de desintoxificação

2-Metilhipurato

Produto específico de desintoxicação de xileno proveniente de exposição ambiental

Conjugação da fase hepática II com glicina

-Se alto:

Causas:

Exposição ao xileno
Tinta nova, spray novo
Carpete novo
Carro novo
Fluído para limpeza a seco
Solventes para limpeza
Tiner
Material para construção
Fumaça de gasolina ou do escapamento
Desengorduradores e solventes industriais

Sintomas e condições:

Estresse oxidativo aumentado

Tratamento:

Evitar xilenos
Glicina, 2 gm/d
Ácido Pantotênico, 50 mg/d

Indicadores de desintoxicação

Orotato

O ciclo da uréia sobrecarregado com amônia causa aumento na síntese de orotato.

-Se alto:

Causas:

Quando o orotato está alto, verificar o citrato, cis-acnitato e isocitrato (todos são aspectos de liberação de amônia)

O orotato é muito sensível a qualquer coisa que aumente a amônia no fígado (o consumo de carne ou disbiose, produção intestinal bacteriana de amônia)

Deficiência de arginina, indicador sensível

Deficiência de magnésio, intracelular

Suplementação oral de longo prazo de glutamina acima de 10 gm/dia

Sintomas e condições:

Hiperamônemia (possivelmente leve de forma intermitente)

Baixo crescimento

Má coordenação

Ataxia

Letargia

Síndrome neonatal HHH

(hiperamônemia, hiperornitinemia e homocitrullinúria)

Sintomas de deficiência de arginina:

Hiperamônemia – falha na remoção de amônia

Doença da artéria coronária

Tratamento:

Reduzir o consumo de proteína e aminoácido

Tratar a disbiose intestinal

Arginina, 500 mg BID

Magnésio, 200 mg BID

-Se Alto:

Causas:

Sintomas e condições:

Angina

Hipertensão

Produção prejudicada de insulina

Possível perda de cabelo

Sintomas de deficiência de magnésio:

Náusea

Vômitos

Hipotensão

Fraqueza

Hiporeflexia

Confusão

Tratamento:

Indicadores de desintoxicação

Glucarato

Desintoxicação, indução da enzima do fígado (marcador da fase I de desintoxicação para a glucoronidação, fase II de desintoxicação)

A oxidação de glicose no citocromo P450 para ácido glucurônico e glucarato converte substâncias solúveis em gordura em formas solúveis em água para eliminação

Indicador da função de desintoxicação hepática total

Parte de muitos caminhos de degradação:

Bile

Drogas

Componentes alimentares

Produtos do metabolismo microbiano intestinal

Este marcador não deve ser usado para avaliar o papel câncer-protetor de sais orais de glucarato

-Se alto:

Causas:

Disbiose intestinal (toxinas microbianas)

Exposição tóxica

Drogas

Componentes alimentares

Disbiose

Xenobióticos

Exposição à:

Pesticidas

Herbicidas

Fungicidas

Petroquímicos

Álcool

Sintomas e condições:

Estresse oxidativo

Níveis altos de atividade da P450

Capacidade reduzida para reações de conjugação da fase II

Fadiga

Dores de cabeça

Dores musculares

Distúrbios de humor

Tolerância pobre a exercícios

Síndrome da fadiga crônica

Tratamento:

Tratar disbiose

Evitar tóxicos (xenobióticos)

-Se Alto:

Causas:

Drogas

Hidrocarbonos aromáticos

policíclicos:

Benzo(a)pireno

Benzantraceno

Naftalina

Várias nitrosaminas:

Embutidos

Produtos de Tabaco

Produtos de borracha

Pesticidas

Toxina fúngicas:

Aflatoxina

Hormônios esteróides:

Estrogênio

Testosterona

Aminas heterocíclicas:

Carne bem passada

Alimentos fritos

Carne grelhada

Sintomas e condições:

Tratamento:

-Se Alto:

Causas:

Drogas farmacêuticas:

Aspirina

Lorazepam

Digoxina

Morfina

Vitaminas:

Vitamina A

Vitamina D

Vitamina E

Vitamina K

Sintomas e condições:

Tratamento:

Indicadores de desintoxicação

α -Hidroxiacetato (AHA)

2-Oxobutirato

Marcador da taxa da síntese hepática de glutatona

Subproduto da última etapa no caminho hepático:

Metionina > homocisteína > cistationina > cisteína

Produto catabólico da Treonina

Alfa-hidroxiacetato desidrogenase (AHD), é uma enzima muito ativa no tecido cardíaco

A análise da atividade de AHD é utilizada para estimar a dimensão do enfarte do miocárdio e a taxa de reperfusão.

-Se alto:

Causas:

Síntese aumentada de glutatona hepática

Estresse oxidativo causa regulação recíproca então, a conversão de homocisteína para metionina é inibida enquanto a conversão para cisteína (acima) é estimulada.

Regulação para cima de desintoxicação estimulada por toxinas:

Conjugação de glutatona (mercaptans urinários)

Produtos microbianos intestinais

Sintomas e condições:

Quaisquer associados às doenças listadas acima.

Efeitos do envelhecimento associados ao estresse crônico oxidativo e à carga de toxina

Tratamento:

Doses maiores que as mencionadas abaixo podem ser necessárias para toxicidade de acetaminofina e situações agudas similares

IM ou IV glutatona reduzida – doses orais provavelmente não absorvidas

N-Acetilcisteína (NAC), 1500 mg/d

L-Metionina, 1000 mg/d (monitorar homocisteína)

Taurina, 500 mg BID

Ácido alfa-lipóico, 200 mg/d

Soro isolado do leite, 0.8 g/kg/d

-Se Alto:

Causas:

Xenobióticos

Fármacos – especialmente acetaminofena

Sulfação

Produtos microbianos intestinais

Xenobióticos

Fármacos

Doenças que aumentam a demanda por glutatona:

Distrofia muscular

Degeneração macular

Diabetes

Enfisema (COPD)

Síndrome de distresse respiratório

Cirrose hepática

Doença de Parkinson

Doença de Crohn

Autismo

Caquexia

Envenenamento por radiação

Treinamento de extrema resistência

Sintomas e condições:

Tratamento:

Indicadores de desintoxicação

Piroglutamato

Recuperação renal de aminoácido e mecanismo de absorção de aminoácidos do intestino delgado que consome acima de 1/3 da glutatona circulando.

A glutatona é normalmente re-sintetizada em um caminho dependente de energia

A depleção da glutatona resulta se o caminho de re-sintetização estiver impedido (“desperdício de glutatona”)

-Se alto:

Causas:

Fontes inadequadas de enxofre orgânico para a produção de cisteína necessária para a síntese de glutatona (é necessário NAC ou metionina)

Inadequação de combinações de aminoácidos (esp. Glicina) e ineficiência mitocondrial

Ver seção de análise padrão

Sintomas e condições:

Ver condições e doenças associadas à elevação de alfa-hidroxiacetato (AHC).

Tratamento:

Ver tratamentos para repleção de glutatona abaixo de AHC, acima (tratamentos para níveis altos) Carnitina, coenzima Q10, ou outros fatores de nutriente necessários para função mitocondrial como indicado por outra anormalidade específica de ácido orgânico.

Indicadores de desintoxicação

Sulfato

Formado a partir da cisteína no caminho hepático PAPS (fosfoadenosilfosfosulfato)

A sulfatação hepática aumenta a solubilidade da água de compostos hidrofóbicos para excreção (desintoxicação fase II do fígado) por biotransformação de:

Muitas drogas

Hormônio esteróide

Compostos fenólicos

Outros compostos

Ver seção de análise padrão (glutathione) para relações com outros marcadores relacionadas com a glutathione.

-Se alto:

Causas:

Fases iniciais de:

Fluxo aumentado de compostos de enxofre para síntese de glutathione hepática.

Produção aumentada de sulfato para desintoxicação específica requerendo sulfatação.

Consumo alto de sulfato dietético

Exposição à sais de sulfato

Se baixo:

Causas:

Demanda crônica e alta de glutathione

Desintoxicação específica de longo prazo que requer sulfatação

Sintomas e condições:

Ver seção de alfa-hidroxitirato (AHB) acima.

Tratamento:

Se a demanda por glutathione aumentar, estará confirmado.

Ver seção AHB acima

(tratamento para níveis altos)

Se a demanda por glutathione estiver excluída, reduzir a exposição ao sulfato inorgânico

Ver seção AHB acima para

Depleção de glutathione

(tratamentos para níveis baixos)

Depleção de curto prazo de

sulfato pode ser alcançada

através de fontes dietéticas de sulfato inorgânico, tais como

sulfato glucosamina, 1500 mg/d

Marcadores de disbiose intestinal - bacterial

Benzoato

Conjugação da fase hepática II

A deaminação bacteriana do aminoácido fenilalanina produz benzoato

Se alto:

Causas:

A conversão inadequada para hipurato da glicina e do ácido pantotênico no fígado, são os fatores limitantes da taxa

Não deve ser alto se a conjugação da glicina hepática for eficiente porque, o benzoato é rapidamente convertido para hipurato.

Crescimento bacteriano intestinal excessivo.

Confirmado pela elevação simultânea de outros marcadores bacterianos.

Sintomas e condições:

Ver sintomas para disbiose acima

Tratamento:

Glicina, 3 gm/d

Ácido Pantotênico, 500 mg/d

Ver tratamento para disbiose acima

Pré - e Probióticos

Antibióticos

Reduzir açúcares e aminoácidos

-Se Alto:

Causas:

Ingestão de ácido benzóico
(componente alimentar comum).

Suspeitar quando outros
marcadores bacterianos não
estiverem elevados.

Conservante em alimentos
embalados

Picles

Frios

Ingrediente natural de cranberries

Má absorção de fenilalanina
devido ao baixo HCL no
estômago

Sintomas e condições:

Tratamento:

Indicadores de desintoxicação

Hipurato

Conjugação da glicina da fase hepática II do benzoato.

Comumente um dos componentes mais abundantes na urina normal.

-Se alto:

Causas:

Quando nenhum outro marcador bacteriano estiver alto, é indicado um consumo dietético pesado de benzoato (nenhuma consequência clínica).

A bactéria interna converte polifenóis, tais como a catequina de fontes dietéticas (chá, vinho e sidra de maçã) para ácido benzóico que é excretado como ácido hipúrico.

Consumo excessivo de picles, frios e cranberries .

Produção de benzoato a partir do crescimento bacteriano intestinal excessivo.

Sintomas e condições:

Ver sintomas de disbiose acima

Tratamento:

Ver tratamentos acima

Glicina, 1000 mg TID

Vitamina B5 (ácido pantotênico), 500 mg/d

Pre- e Probióticos

Antibióticos

Reduzir açúcares e aminoácidos

-Se Alto:

Causas:

Confirme examinando outros marcadores bacterianos

Má absorção de fenilalanina devido ao baixo HCL no estômago

Sintomas e condições:

Tratamento:

Indicadores de desintoxicação

Fenilacetato

A ação bacteriana intestinal sobre a fenilalanina resulta no fenilacetato.
Só deverá estar presente em baixas concentrações em pessoas saudáveis.

-Se alto:

Causas:

Crescimento bacteriano intestinal excessivo.

Grupos não identificados de bactéria.

Má absorção de fenilalanina devido ao baixo HCL no estômago.

Sintomas e condições:

Ver sintomas de disbiose acima

Tratamento:

Ver tratamentos acima

Pre- e Probióticos

Antibióticos

Reduzir açúcares e aminoácidos

Indicadores de desintoxicação

Fenilpropionato

Ação bacteriana intestinal sobre a fenilalanina resulta em fenilpropionato
Só deverá estar presente em baixas concentrações em pessoas saudáveis.

-Se alto:

Causas:

Crescimento bacteriano intestinal excessivo
Grupos indefinidos de bactérias
Má absorção da fenilalanina devido ao baixo HCL no estômago

Sintomas e condições:

Ver sintomas de disbiose acima

Tratamento:

Ver tratamento acima
Pré e Probióticos
Antibióticos
Reduzir açúcares e aminoácidos

Indicadores de desintoxicação

p-Hidroxibenzoato

Derivado da tirosina

Não é um produto significativo do metabolismo humano normal.

-Se alto:

Causas:

Crescimento bacteriano intestinal excessivo

Escherichia coli (desenvolve p-hidroxibenzoato a partir da glicose)

Outra bactéria

Malabsorção de tirosina devido ao baixo HCL no estômago.

Sintomas e condições:

Ver sintomas da disbiose acima

Tratamento:

Ver tratamento para disbiose acima

Pré e Probióticos

Antibióticos mais efetivos para *E. coli*:

Amoxicilina- ácido clavulânico (frequente intolerância digestiva)

Cefalotina (Keflex)

Amoxicilina

Reduzir açúcares e aminoácidos

Indicadores de desintoxicação

p-Hidroxifenilacetato (HPA)

Derivado da tirosina

Não é um produto do metabolismo humano normal

-Se alto:

Causas:

Patologia intestinal direta ou falência de órgão digestivo
Má absorção de tirosina devido ao baixo HCL no estômago

Disbiose:

Proteus vulgaris

Clostridium difficile

Giardia lamblia (protozoan)

Bactéria anaeróbica

Membrana jejunal

Ressecção ileal com alça cega

Intolerância à lactose

Baixo Ig

Intussuscepção ileocólica

Sintomas e condições:

Ver sintomas de disbiose acima

Tratamento:

Ver tratamento acima

Pre- e Probióticos

Antibióticos:

Metronidazol para Clostridia ou Giardia

Trimetoprima - sulfametoxazol para Proteus

Eritromicina pode não ser tão efetivo

Vitamina C, 1 gm BID

Reduzir açúcares e aminoácidos

-Se Alto:

Causas:

Uso de antibióticos que agem primeiramente contra a bactéria aeróbica pode encorajar o crescimento da protozoa e bactéria anaeróbica, resultando em p-hidroxifenilacetato aumentado.

Sintomas e condições:

Tratamento:

Indicadores de desintoxicação

Indican

Derivado do triptofano

Presente em níveis baixos e indivíduos saudáveis

-Se alto:

Causas:

Crescimento bacteriano intestinal excessivo

Doença celíaca

Cirurgia de bypass jejunoileal (JI)

Digestão prejudicada de proteína

Cirrose hepática

Esclerodermia

Perda entérica de proteína

Envelhecimento – devido à absorção prejudicada de proteína

Grande mudança em populações bacterianas devido à:

Concentrações aumentadas de aminoácidos luminais

Uso de sacarina (adoçante)

Em pacientes com esteatorréia (fezes com gordura) para quais

Sintomas e condições:

Ver sintomas de disbiose acima

Em pacientes com cirrose hepática, a carga de triptofano pode causar sintomas neuropsiquiátricos devido à produção bacteriana intestinal de metabólitos de triptofano (antibióticos podem amenizar estes sintomas).

Tratamento:

Ver tratamentos acima

Pre- e Probióticos – grupos de *Lactobacillus* diferente de *acidophilus*

Culterelle

L. salivarius

L. plantarum

L. casei

Antibióticos – oral, antibióticos não absorvidos: tais como

Augmentin

Reduzir açúcares e aminoácidos

Indicadores de desintoxicação

TRICARBALILATO

O Tricarbalilato tem uma afinidade extremamente alta ao magnésio, prevenindo a absorção do mesmo. Bandos de animais ruminantes podem desenvolver uma severa deficiência de magnésio a partir do crescimento excessivo de grupos específicos de bactérias ruminantes que produzem tricarbaliato. A doença é causada pela alimentação excessiva de ervagem rica em carboidrato.

-Se alto:

Causas:

Crescimento bacteriano intestinal excessivo
Má absorção de carboidrato
Provavelmente devido à bactéria microaerofílica

Sintomas e condições:

Ver sintomas de disbiose acima
Deficiências de vitamina e mineral
Elementos firmemente ligados pelo tricarbaliato, causando absorção intestinal reduzida de:
Magnésio
Cálcio
Zinco

Tratamento:

Magnésio, 400 mg/d
Cálcio, 800 mg/d
Zinco, 40 mg/d
Ver tratamentos para disbiose acima
Pre- e Probióticos
Antibióticos
Dieta restrita de carboidratos

Marcador L.acidophilus

D-Lactato

O D-Lactato é neurotóxico em concentrações elevadas

O *L.acidophilus* cresce bem em condições ricas em carboidrato induzidas pela má absorção de carboidratos.

Procedimentos de ressecção intestinal e gastroplastia induzem a má absorção de carboidrato
50% dos pacientes que já passaram por ressecção intestinal desenvolveram acidemia láctica (encefalopatia induzida)

Várias espécies diferentes de *L. acidophilus* produzem D-Lactato

-Se alto:

Causas:

Crescimento bacteriano intestinal excessivo

Lactobacillus acidophilus

Lactobacillus plantarum

Lactobacillus salivarius

Se múltiplos marcadores bacterianos estiverem altos, suspeite de crescimento

bacteriano intestinal excessivo geral, não especificamente de *L.*

acidophilus. Se nenhum outro marcador bacteriano estiver alto, suspeite de crescimento

bacteriano intestinal excessivo de

Sintomas e condições:

Ver sintomas de disbiose

Acidose D-láctica (o açúcar transformado em ácido no trato GI)

Encefalopatia

Tratamento:

Ver tratamentos acima

Antibióticos

Pre- e Probióticos

Evitar todos os probióticos de *Lactobacillus* se o crescimento excessivo específico de *L. acidophilus* for indicado.

Outras espécies de probióticos podem ser usadas

Diminuir os carboidratos na dieta

Interromper a ingestão de álcool

Reduzir açúcares e aminoácidos

Ver seção padrão de análise

-Se Alto:

Causas:

L. acidophilus devido à:

Cirurgia intestinal

Pacientes de jejunoileostomia

Consumo alto de carboidrato
dietético

Uso de antibiótico

Sintomas e condições:

Tratamento:

MARCADOR CLOSTRIDIO sp

Dihidroxiifenilpropionato (DHPP)

Crescimento bacteriano intestinal excessivo

-Se alto:

Causas:

Crescimento excessivo de Clostridium
Outros organismos para um grau mais baixo

Sintomas e condições:

Apendicite
Sepse Biliar
Colangite
Diverticulite
Abscesso intra-abdominal
Fasciite necrosante
Osteomielite, contígua
Abscesso perirretal
Peritonite
Septicemia/Choque

Tratamento:

Ver tratamentos para clostridia
Pre- e Probióticos
Saccharomyces boulardii
Probióticos gerais
Antibióticos:
Metronidazol (Flagyl)
Reduzir açúcares e aminoácidos

D-Arabinitol

Crescimento bacteriano intestinal excessivo.

Um metabólito da maioria das espécies patogênicas da *Candida*.

Um dos marcadores mais sensíveis para candidíase invasiva.

Melhor indicador que a cultura de sangue.

O tratamento com antifúngicos tende a normalizar níveis

-Se alto:

Causas:

Marcador específico para

Candida albicans

Sinaliza a candidíase invasiva em pacientes comprometidos imunologicamente.

Sintomas e condições:

Infecções crônicas vaginais por leveduras

Intolerância a carboidratos e fibra na dieta

Infecções sinusal /sinusite, aguda e crônica

Envolvimento de múltiplos órgãos

Autismo

Balanite

Abcesso cerebral

Infecção associada ao cateter

Endoftalmite

Esofagite

Febre, aguda e crônica

Queratite/ceratite

Mediastinite

Lesões mucocutâneas

Onicomicose

Tratamento:

Ver tratamentos para infecções fúngicas

Pre- e Probióticos:

Saccharomyes boulardii

Probióticos

Antifúngicos são geralmente necessários

Interromper a ingestão de álcool

Reduzir açúcares