

Gabriel Leonardo



Painel Nutrigenético Básico



Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente
4103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO

NutriHealth Basic

Teste para conhecer a predisposição genética relacionada ao metabolismo, nutrição e bem-estar

Resumo geral dos resultados

Intolerância genética à lactose		Presença de intolerância à lactose
Predisposição para doença celíaca		Não detectado
Sensibilidade ao sal		Alterado
Sensibilidade à cafeína		Normal
Sensibilidade ao álcool		Normal
Resposta inflamatória		Alterado
Detoxificação		Moderadamente Alterado
Estresse oxidativo		Moderadamente Alterado
Metilação do DNA Metabolismo da homocisteína		Alterado
Colesterol e perfil lipídico		Moderadamente Alterado
Vitamina D Saúde óssea		Moderadamente Alterado

O fenótipo ou as características de cada indivíduo estão condicionados pela interação de fatores genéticos e ambientais. É importante lembrar que este teste avalia apenas a predisposição genética, isto é, a carga genética que irá influenciar o fenótipo. O resultado do teste genético não deve ser interpretado como um diagnóstico de patologia; o objetivo é transmitir indicações nutricionais aos profissionais do setor para que tenham conhecimento da situação global do paciente e possam oferecer indicações personalizadas. Essas indicações estão ligadas exclusivamente à análise dos genes que, à luz da literatura científica atual, estão envolvidos nos processos biológicos indicados na parte médica.

Dott.ssa Cristina Lapucci
Especialista em Genética Médica

Técnica utilizada: análise do DNA obtido de uma amostra biológica por meio de PCR, RFLP-PCR e PCR em tempo real.

Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente
4103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO

Pag:4/18

Intolerância genética à lactose

Resultado:  **Presença de intolerância à lactose**

A intolerância à lactose é a incapacidade de digerir quantidades significativas de lactose, o principal açúcar presente no leite. É causada pela falta de lactase, uma enzima produzida pelas células expostas na superfície do intestino delgado. A lactase separa a lactose em dois açúcares mais simples, glicose e galactose, que conseguem atravessar a parede intestinal e passar para a corrente sanguínea. Sem esta enzima, a lactose não se separa e permanece no intestino. A lactose não digerida é rapidamente metabolizada pelas bactérias intestinais, com a formação de gases que causam as manifestações clínicas típicas, como câibras, meteorismo (inchaço intestinal) e irregularidades do trânsito intestinal. A intolerância à lactose está presente em mais da metade da população mundial, embora nem todos os pacientes apresentem sintomas. Na Europa, em 90% dos casos, a intolerância à lactose é atribuída a uma condição genética, também chamada de intolerância primária. As pessoas com esse genótipo desenvolvem uma perda gradual da capacidade de produzir lactase. A análise também permite distinguir entre intolerância à lactose primária (genética) e transitória, induzida secundariamente por doenças gastrointestinais ou exposição a parasitas intestinais.

- O gene MCM6 regula a expressão do **gene LTC** que dá origem à enzima lactase. Em 90% dos casos, a condição de intolerância à lactose é atribuída, na população caucasiana, a uma variação genética que consiste na troca de dois nucleotídeos, a timina e a citosina, na posição -13910.

Gene	Genótipo	Interpretação
Gene MCM6: variante -13910C>T	CC	 wildtype

Comentário sobre análise genética

O teste identificou uma variante relacionada com a intolerância genética à lactose, já que a variante CC causa uma expressão reduzida da enzima lactase nas microvilosidades do intestino delgado, o que pode levar a manifestações clínicas, tais como cólicas, câibras, distensão abdominal (inchaço) e irregularidades do trânsito intestinal.

Conselhos para melhorar o bem-estar

Evite o uso de produtos lácteos que contêm lactose (leite, manteiga, queijos frescos e alguns curados como muçarela e creme de queijo (cream cheese). Geralmente, nos queijos brancos, o teor de lactose é considerável. Além disso, evite produtos não lácteos, mas que podem conter lactose como aditivos alimentares (soro de leite, leite em pó, ingredientes modificados à base de leite).

Em vez disso, considere a possibilidade de consumir leite sem lactose, leite de soja, arroz ou amêndoas. Quando não for possível evitar o consumo de lactose ou opte por consumi-la conscientemente, recomenda-se o uso de suplementos de lactase e tratamentos com enzimas lácteas.

Deve-se recordar que todos os tipos de leite que são comercializados (vaca, cabra, ovelha, leite de búfala, desnatado ou integrais, em pó ou em pasta) e todos os produtos ricos em caseína (queijos frescos e alguns curados, iogurte, sorvete, nata, creme) contêm lactose, exceto algumas classes em que a ausência de lactose é expressamente indicada.

Além desses, há alimentos que nunca pensaríamos conter lactose, como margarina, alguns tipos de pão branco, molhos de salada, alguns doces e salsichas. É sempre importante verificar os ingredientes no rótulo. Dos derivados do leite, é possível consumir queijos muito curados, já que esses quase não contêm lactose.

Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente
103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO

Predisposição para doença celíaca

Resultado:  **Não detectado**

A doença celíaca, ou celiquia, é uma intolerância permanente ao glúten (mais precisamente à gliadina, uma parte dele), que se manifesta em indivíduos geneticamente predispostos. O glúten é um grupo de proteínas presentes em cereais, como trigo, cevada, aveia, centeio, painço, kamut e farro. A doença celíaca envolve uma inflamação crônica do intestino delgado, com atrofia das vilosidades intestinais que leva à má absorção de nutrientes. Os sintomas são muito variáveis, sejam eles intestinais (diarreia abundante com perda acentuada de peso), extra intestinais ou em associação com outras doenças autoimunes.

O teste genético avalia a maior ou menor predisposição de um indivíduo para desenvolver a doença celíaca com base na presença / ausência de alguns fatores de risco encontrados no DNA.

Se for negativo, o teste permite excluir a presença de doença celíaca ou intolerância ao glúten e seu desenvolvimento futuro. Se for positivo, o teste permite identificar a condição genética que implica uma maior probabilidade de desenvolver a doença celíaca.

- A doença celíaca é uma doença hereditária, ligada ao complexo principal de histocompatibilidade ou HLA. Está associada à presença dos **genes HLA-DQ2 e HLA-DQ8**, conhecidos como haplótipos que predispõem à doença celíaca. 90% dos pacientes com doença celíaca têm o gene HLA-DQ2; enquanto, uma minoria de pacientes tem o gene HLA-DQ8.

Alelos analisados	Resultado
Alelo DQA1:	05,01
Alelo DQB1:	03:01
Alelo DRB1:	11

Comentário sobre análise genética

Genotipo: DR5/DRX

O teste genético determinou a ausência dos alelos HLA que predispõem à doença celíaca. A ausência do haplótipo de risco, tendo em vista a atual literatura médica internacional, permite reduzir quase que completamente a probabilidade do desenvolvimento da doença celíaca. O resultado do teste genético indica que as chances de desenvolver a doença celíaca são muito baixas (menos de 1/200).

Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente	
103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO	Pag:6/18

Sensibilidade ao sal

Resultado:  **Alterado**

A hipertensão é uma das enfermidades mais difundidas nos países industrializados e representa um dos maiores problemas clínicos dos tempos modernos. Entre os vários fatores de risco identificados para esta patologia está a quantidade de sódio (o sal, composto por sódio e cloro) absorvido pelo organismo através dos alimentos. Uma presença excessiva de sódio na circulação sanguínea pode causar um aumento na pressão sanguínea naquelas pessoas geneticamente predispostas. Estudos mostraram uma relação entre certos genótipos do gene da ECA humana com a sensibilidade ao sal na dieta e, portanto, uma maior predisposição à hipertensão e patologias relacionadas. Este teste permite verificar a predisposição genética individual quanto à sensibilidade ao sal.

- A **enzima ECA** tem um papel importante na regulação da pressão sanguínea e no equilíbrio eletrolítico através da hidrólise da angiotensina I em angiotensina II. A angiotensina II é um potente vasopressor e um peptídeo que estimula a aldosterona, que mantém a homeostase cardiovascular. O polimorfismo analisado nesse gene está associado a altos níveis plasmáticos de ECA, que aumentam a concentração de angiotensina II. Esta condição é refletida em uma maior predisposição genética à hipertensão.

Gene	Genótipo	Interpretação
Gene ECA: variante I/D (rs4340)	ID	 heterozigoto

Comentário sobre análise genética

O teste identificou a presença da variante alélica desfavorável I (inserção) em seu DNA. Este resultado está associado à hipersensibilidade ao sal, com um risco genético de hipertensão em resposta ao consumo de sal na dieta. Trata-se, portanto, um resultado desfavorável (alterado).

Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente	Pag:7/18
103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO	

Sensibilidade à cafeína

Resultado:  **Normal**

A cafeína é o estimulante mais consumido em todo o mundo, sendo o café a principal fonte. No corpo, a cafeína é metabolizada por uma enzima expressa no fígado; esta enzima é a principal responsável pelo metabolismo da cafeína e demonstra uma grande variabilidade individual em sua atividade enzimática. Especificamente, o polimorfismo genético analisado está relacionado a uma capacidade reduzida de metabolizar a cafeína, com a consequente hipersensibilidade e o aumento dos efeitos colaterais associados.

Além disso, vários estudos científicos mostraram que, em indivíduos portadores do polimorfismo, o consumo de cafeína está associado a um risco aumentado de infarto agudo do miocárdio.

- O **gene CYP1A2** é responsável por aproximadamente 95% do metabolismo da cafeína e demonstra grande variabilidade individual na sua atividade enzimática. A variação genética estudada está relacionada com uma diminuição na capacidade de metabolização da enzima, causando uma redução no metabolismo da cafeína. Esta capacidade de metabolização é geralmente determinada pela relação entre a cafeína presente no plasma ou na urina e os seus metabólitos após o consumo uma dose determinada.

Gene	Genótipo	Interpretação
Gene CYP1A2: haplótipo * F	AA	 wildtype

Comentário sobre análise genética

No gene CYP1A2 foi encontrado o genótipo homozigoto AA relacionado a uma atividade altamente eficiente da enzima. Por tanto, ela promove uma rápida metabolização da cafeína. Esta é uma condição favorável, uma vez que não existe uma hipersensibilidade a cafeína.

Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente
4103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO

Pag:8/18

Sensibilidade ao álcool

Resultado:  **Normal**

A sensibilidade ao álcool depende da rapidez com que o organismo consegue metabolizá-lo, ação que recai principalmente sobre a enzima álcool desidrogenase. O álcool é primeiro transformado no composto tóxico acetaldeído, que é então transformado em acetato, não tóxico, pela ação de outra enzima chamada aldeído desidrogenase. O acetaldeído, além de causar danos no DNA e ser carcinogênico, é responsável pelo desconforto causado pelo consumo excessivo do álcool. Este teste analisa uma variante do gene ADH1C que classifica os portadores como metabolizadores lentos, que tendem a ter um maior nível de álcool no sangue após seu consumo.

Gene	Genótipo	Interpretação
Gene ADH1C: variante Ile349Val	AA	 wildtype

Comentário sobre análise genética

O teste determina que o genótipo do polimorfismo analisado é o homozigoto AA, o qual está associado a uma melhor metabolização do álcool. O resultado é considerado favorável, porém é importante não exceder o consumo de álcool.

Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente
103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO

Pag:9/18

Resposta inflamatória

Resultado:  **Alterado**

A resposta inflamatória crônica está associada ao envelhecimento e ao desenvolvimento de um número significativo de doenças e ocorre como resultado da deterioração dos mecanismos de proteção da célula contra agentes nocivos ambientais, químicos, físicos e biológicos. Não se trata de uma inflamação aguda, é uma inflamação crônica insidiosa que não apresenta sintomas evidentes e que leva a uma deterioração progressiva do organismo.

A inflamação crônica é um fator de risco altamente significativo. Este tipo de inflamação desempenha um papel importante no desenvolvimento de doenças neurodegenerativas, causando um processo de neuroinflamação. Da mesma forma, nas doenças cardiovasculares ocorre um processo inflamatório que compromete a parede dos vasos sanguíneos. Portanto, é importante avaliar os genes que expressam as moléculas mais pró-inflamatórias (que favorecem a inflamação) e anti-inflamatórias (que combatem o processo inflamatório). O equilíbrio entre esses dois tipos de genes é fundamental para o bem-estar individual.

- Os **genes IL1alfa e IL1beta** codificam citocinas envolvidas em processos inflamatórios. Existem variantes genéticas que podem levar à superexpressão dessas citocinas, relacionadas ao grau de progressão neuroinflamatória e neurodegenerativa.
- O **gene IL6** codifica a interleucina-6, uma citocina multifuncional envolvida na amplificação da resposta inflamatória. O polimorfismo analisado modula os níveis de expressão do gene, favorecendo uma resposta inflamatória excessiva e descontrolada. Esta condição expõe a um contexto pró-inflamatório, prejudicial à saúde e à expectativa de vida.
- O **gene IL10** codifica a citocina interleucina-10 com ação imunossupressora, o que limita fisiologicamente a inflamação. O polimorfismo analisado está associado a uma produção reduzida de IL-10 e aumenta significativamente o risco de envelhecimento acelerado e de desenvolvimento de doenças degenerativas.
- O **gene TNFα** codifica uma citocina pró-inflamatória que atua como um fator que promove aterogênese e dano vascular. Além disso, o TNF está envolvido em muitos processos, como apoptose, proliferação e diferenciação celular. O polimorfismo analisado pode condicionar seus níveis de atividade, interferindo desfavoravelmente nos mecanismos pró-inflamatórios.

Gene	Genótipo	Interpretação
Gene IL1α: variante rs1800588	CC	 wildtype
Gene IL1β: variante 3954C> T	CC	 wildtype
Gene IL6: variante G-174C	CC	 homozigoto
Gene IL10: variante G-1082A	AA	 homozigoto
Gene TNFα: variante -308G / A	GG	 wildtype

Comentário sobre análise genética

O resultado indica a presença de fatores de risco genéticos que aumentam a resposta inflamatória, devido à presença de polimorfismos desfavoráveis. Especificamente, no gene IL10 foi detectado o genótipo desfavorável, relacionado com uma diminuição da síntese de interleucinas anti-inflamatórias, ou seja, que apresenta uma quantidade reduzida delas em comparação com a média populacional, o que favorece a resposta inflamatória. No gene IL6, foi encontrada a variante relacionada com uma tendência moderada a uma maior resposta inflamatória, com o consequente aumento da suscetibilidade à inflamação crônica e à deterioração do organismo.

Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente
103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO

Pag:10/18

Conselhos para melhorar o bem-estar

Para uma dieta anti-inflamatória, o ômega-3 representa a mais importante fonte de ácidos graxos a ser aumentada na alimentação diária, além limitar a ingestão de ácidos graxos trans, ômega-6 e gorduras hidrogenadas. Os ômega-3 mais importantes são o ácido eicosapentaenoico (EPA) e docosaexaenoico (DHA). EPA e DHA podem ser sintetizados no corpo a partir do ácido linoleico presente em frutos secos, sementes de linhaça, etc, ou podem ser adquiridos através do consumo de peixes gordos, tais como salmão, arenque, sardinha, etc. Uma dieta pobre em ômega-3 está relacionada com a ocorrência de doenças degenerativas cardiovasculares e cerebrovasculares.

A modulação e a recuperação do equilíbrio no aporte de substâncias pró-inflamatórias e anti-inflamatórias são favorecidas por uma dieta que reduz a ingestão de gorduras hidrogenadas, evitando o consumo de produtos que contenham: óleos vegetais hidrogenados, óleos vegetais parcialmente hidrogenados, gorduras vegetais hidrogenadas, gorduras vegetais parcialmente hidrogenadas, margarina; além disso, você deve evitar produtos industriais de padaria (biscoitos, brioches, focaccias, tortas, bolos), batatas fritas e outros petiscos, cubos de caldo, etc., já que muitas vezes contêm gorduras trans, por isso recomendamos que você preste atenção aos rótulos.

Convém reduzir o consumo de alimentos ricos em ácido araquidônico como carnes vermelhas gordas ou gemas de ovo. É também desaconselhável um consumo excessivo de carboidratos com um elevado índice glicêmico, já que causam produção de insulina em excesso.

Finalmente, recomendamos a introdução de gengibre ou açafrão na dieta.

Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente
103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO

Detoxificação

Resultado:  **Moderadamente Alterado**

O organismo é constantemente exposto a várias substâncias tóxicas, via ingestão oral (alimentos, medicamentos, aditivos, pesticidas), exposição da pele (cosméticos, produtos agroquímicos) e aérea (poluição atmosférica e eletromagnética). Para lidar com isso, o organismo é dotado de um sistema enzimático de desintoxicação que neutraliza e elimina toxinas, fármacos, carcinógenos e substâncias que não são nutrientes.

Alguns polimorfismos genéticos estão relacionados com uma redução na eficácia desse sistema, de modo que a exposição diária a toxinas, com o tempo, faz com que elas se acumulem no corpo. Este teste permite identificar a predisposição ao acúmulo de substâncias tóxicas com base na análise genética das principais enzimas envolvidas nos processos de detoxificação.

- **Gene NQO1** codifica uma enzima redutase que intervém na fase I da detoxificação. Esta reação garante a oxidação completa do substrato sem a formação de radicais livres prejudiciais. Existem polimorfismos que condicionam a eficácia desse processo e que têm sido postulados como fatores de risco carcinogênicos.
- A sensibilidade às substâncias tóxicas presentes na dieta depende em grande parte da velocidade com que as enzimas da fase I metabolizam essas substâncias. O polimorfismo estudado no **gene CYP1A2*1F** está relacionado com a síntese de uma atividade enzimática rápida, o que aumenta a sensibilidade a agentes cancerígenos presentes em alimentos e, conseqüentemente, aumenta o risco de câncer.
- **GSTM e o GSTT** são enzimas que participam de uma das principais reações de detoxificação da fase II, a conjugação com a glutathione. Esta reação ocorre pela ação das enzimas glutathione-S-transferase e leva à formação de compostos altamente solúveis, que são eliminados posteriormente na fase III. As variações genéticas estudadas nos genes GSTM e GSTT levam à perda total da funcionalidade da eliminação de substâncias cancerígenas.

Gene	Genótipo	Interpretação
Gene NQO1: variante C>T609	CC	 wildtype
Gene CYP1A2: haplótipo *F	AA	 wildtype
Gene GSTT: Ins/Del variante	INS	 wildtype
Gene GSTM: Ins/Del variante	DEL	 homozigoto

Comentário sobre análise genética

O resultado da análise genética indica a presença de fatores de risco que podem comprometer a eficácia do sistema de detoxificação. No gene CYP1A2 foi identificado o polimorfismo relacionado à produção de uma enzima de atividade rápida, associada a um aumento da sensibilidade a carcinógenos presentes na dieta. O resultado da análise do gene GSTM determina a perda de atividade enzimática, o que retarda a eliminação de substâncias tóxicas do organismo. Considerando as variantes analisadas, o perfil genético é desfavorável e expõe ao risco de acúmulo de toxinas por processos de detoxificação deficientes.

Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente	Pag: 13/18
103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO	

Estresse oxidativo

Resultado:  **Moderadamente Alterado**

Os radicais livres são moléculas muito reativas e instáveis. Os mais conhecidos são aqueles que contêm oxigênio (também chamado de ROS), cuja formação ocorre fisiologicamente em reações nas quais as células produzem energia a partir do oxigênio. Por causa de sua estrutura química, os radicais livres tendem a subtrair um elétron de moléculas adjacentes, causando uma reação em cadeia que, se não for controlada, acaba danificando as estruturas celulares. Para evitar que isso aconteça, o corpo possui um sistema de defesa antioxidante capaz de neutralizar boa parte dos efeitos negativos associados à produção de radicais livres. Portanto, no organismo sadio há um equilíbrio delicado entre a produção e a eliminação dos radicais livres (por sistemas antioxidantes), definidos como equilíbrio oxidativo.

Certos polimorfismos genéticos podem estar relacionados a um sistema de defesa antioxidante pouco eficiente, que provoca um acúmulo excessivo de radicais livres e, como consequência, provoca um desequilíbrio do balanço oxidativo. Trata-se de uma ameaça silenciosa, já que essas moléculas não podem ser vistas ou sentidas, mas podem alterar a integridade do organismo, exercendo uma agressão celular. Portanto, essa condição, denominada estresse oxidativo, produz danos no nível celular que não são imediatos, mas que se manifestam inevitavelmente ao longo do tempo, acelerando o envelhecimento do organismo e o surgimento de patologias.

- O **gene MnSOD2** codifica uma enzima (superóxido dismutase dependente de manganês) que elimina o excesso de radicais livres. Sua ação de transformar o ânion superóxido em peróxido de hidrogênio é considerada a principal defesa antioxidante do organismo. O polimorfismo analisado está relacionado a consequências desfavoráveis, expondo o organismo ao estresse oxidativo.
- O **gene CAT** codifica a enzima catalase, que está envolvida na detoxificação celular de radicais livres e está localizada principalmente no fígado, pele, rins e hemácias. A enzima catalisa a transformação do peróxido de hidrogênio formado pela SOD em oxigênio e água. Os polimorfismos genéticos analisados estão relacionados à falta ou ausência de catalase e, portanto, uma deficiência da detoxificação dos radicais livres.
- O **gene GPX** codifica a enzima glutatona peroxidase, que protege o organismo dos danos causados pelos radicais livres, catalisando a redução do peróxido de hidrogênio e do hidroperóxido. Em particular, desempenha um papel essencial na prevenção da peroxidação lipídica, contribuindo para a estabilidade e funcionalidade das membranas celulares e contribuindo para o combate contra doenças cardiovasculares e processos degenerativos. O polimorfismo analisado está relacionado, em um grau significativamente maior com relação à média, ao dano extracelular devido ao estresse oxidativo.

Gene	Genótipo	Interpretação
Gene MnSOD2: variante 47C/T	TC	 heterozigoto
Gene CAT: variante -262C/T	CC	 wildtype
Gene GPX: variante rs1050450	CT	 heterozigoto

Comentário sobre análise genética

De acordo com a análise genética, o risco de acúmulo excessivo de radicais livres é influenciado desfavoravelmente por um déficit da defesa antioxidante. De fato, foram encontradas variantes desfavoráveis nos genes MnSOD2 e GPX. Este resultado está associado a uma função antioxidante não fisiológica e moderadamente debilitada, que expõe aos danos extracelulares, devido ao estresse oxidativo, em maior proporção que a média populacional. Em conclusão, a análise aponta que você está moderadamente exposto a desequilíbrios oxidativos que podem contribuir para a deterioração do organismo.

Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente	
103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO	Pag:14/18

Conselhos para melhorar o bem-estar

É particularmente útil uma dieta antioxidante e anti-radicais, na qual a dieta mediterrânea é um emblema, graças também à sua ação anti-inflamatória. É uma dieta redutora, capaz de introduzir no organismo os componentes bioativos dos alimentos que neutralizam os radicais livres

Para quantificar o poder antioxidante de alimentos foi elaborada uma escala chamada ORAC (Oxygen Radicals Absorbance Capacity), com base na capacidade de absorção do radical, uma espécie de unidade de medida da capacidade antioxidante. A medida recomendada é o consumo, em condições de deficiências endógenas, de no mínimo 6.500 unidades ORAC por dia.

No primeiro grupo de alimentos com maior conteúdo em ORAC, encontramos frutas pretas, como mirtilos, amoras, ameixas pretas, uvas pretas, que são ricos em bioflavonoides e outros princípios nutricionais eficazes contra os radicais livres de oxigênio. Os seguem outros frutas de bosque, por exemplo, framboesas, groselhas, morangos, toranja rosa e outras frutas cítricas. Entre as verduras se destacam o espinafre, a couve de Bruxelas, a beterraba e o repolho verde.

No segundo grupo podemos encontrar frutas como uva branca, kiwi, abacate e outras frutas exóticas; e legumes: principalmente cebola, batata, pimentão, couve-flor, brócolis e feijão.

No terceiro grupo, de valor ORAC moderado, encontramos damascos, peras, pêssegos, maçãs, bananas, berinjelas, pepinos e tomates.

Sumos e sucos frescos representam outra excelente fonte de antioxidantes com alto teor de ORAC.

Outro grupo de alimentos ricos em antioxidantes são as leguminosas: lentilha, feijão (especialmente vermelho e preto), ervilha, grão de bico e feijão-fava (ou fava-silvestre).

Além disso, os cereais, particularmente os integrais, são fontes de antioxidantes e representam um ponto de convergência com tudo o que foi escrito anteriormente em relação às dietas antiglicação e anti-inflamatórias.

É importante que os métodos de cozimento sejam o mais não oxidantes possível: cozinhar pouco e o mais breve possível, consumir muitos alimentos crus (principalmente brotos que são outra excelente fonte de antioxidantes); diminuir do tempo de cozimento submergindo os legumes em muito pouca água (efeito de vapor) ou usando de panela de pressão; reduzir a exposição excessiva dos alimentos ao ar e à luz, não utilizar frituras e evitar queimar ou dourar os alimentos assados.

Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente	Pag: 15/18
103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO	

Metilação do DNA

Metabolismo da homocisteína

Resultado:  **Alterado**

A metilação do DNA é um processo epigenético importante, ou seja, que influencia a expressão de genes (e, portanto, a sua funcionalidade enzimática), mas sem alterar a sequência do DNA. Isto implica que os processos de metilação regulam a ativação e a desativação de alguns genes e constituem um processo fundamental para a proteção e o reparo do DNA, regulação do crescimento celular e expressão gênica.

Quando o processo de metilação se torna ineficiente, o organismo sofre geralmente uma aceleração da sua deterioração. A nível genômico, uma metilação anormal está associada com um silenciamento gênico não programado, especificamente com a desregulação dos genes que atuam como oncosuppressores ou dos mecanismos de reparação do DNA.

O teste permite identificar a predisposição genética que determina uma alteração nos processos de metilação e o risco de níveis elevados de homocisteína, considerado um fator de risco cardiovascular.

- **MTHFR** (metilenotetrahidrofolato redutase) é uma enzima envolvida na remetilação da homocisteína, que posteriormente dá lugar à formação da metionina utilizada pelas células do corpo. Esta reação requer as vitaminas B9 (folato) e B12 como cofatores.
- **Polimorfismo C677T** está associado a uma atividade enzimática reduzida que torna a remetilação ineficaz. Este polimorfismo, juntamente com o polimorfismo A1298C, determina um aumento acentuado e significativo dos níveis sanguíneos de homocisteína, especialmente após uma carga oral de metionina.
- **Gene MTR** (metionina sintetase) codifica uma enzima envolvida na conversão de homocisteína em metionina. O polimorfismo analisado está relacionado a um aumento na atividade dessa enzima, afetando os níveis sanguíneos de folato e homocisteína.
- **Gene MTRR** (metionina sintase redutase) codifica uma enzima indispensável para a manutenção de uma quantidade adequada de vitamina B12 celular, metionina e folato, necessários para a regulação do ciclo homocisteína-metionina.

Gene	Genótipo	Interpretação
Gene MTHFR: variante C677T	TC	 heterozigoto
Gene MTHFR: variante A1298C	AA	 wildtype
Gene MTR: variante A2756G	AG	 heterozigoto
Gene MTRR: variante A66G	GA	 heterozigoto

Comentário sobre análise genética

O resultado da análise genética indica a presença de fatores de risco relacionados a alterações nos processos de metilação, bem como o risco de níveis elevados de homocisteína, considerados fatores de risco cardiovascular. No gene MTHFR, foi detectada a presença em heterozigose da variante C677T. Isto implica em uma atividade enzimática fortemente reduzida, com risco de aumento dos níveis de homocisteína. Isso implica em um processo de metilação menos eficiente e, no nível genômico, está correlacionado com uma desregulação mais fácil. Em contraste, o gene MTHFR não possui a variante A1298C. Além disso, os polimorfismos identificados nos genes MTRR e MTR estão associados a um risco aumentado de hiper-homocisteinemia.

Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente	
103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO	Pag:16/18

Conselhos para melhorar o bem-estar

Um dos primeiros sinais de alerta de um processo de metilação alterado nesses genes é o aumento nos níveis de homocisteína.

As causas da hiper-homocisteinemia são múltiplas: aporte ou assimilação insuficiente de ácido fólico ou de vitamina B12; uso de contraceptivos orais, antibióticos ou sulfonamidas; consumo excessivo de café, álcool ou diuréticos, assim como exposição à fumaça do tabaco.

É de fundamental importância uma intervenção alimentar e nutricional, com administração de ácido fólico, vitamina B6 e vitamina B12; bem como compostos com propriedades doadoras de metil, tais como a trimetilglicina.

Com base no resultado, é aconselhável um aporte considerável de alimentos ricos em ácido fólico (vitamina B9), que provou ser útil para o controle indireto dos níveis de homocisteína no sangue.

Os alimentos com alto teor de ácido fólico (90-180 mg): espargos, beterrabas vermelhas, acelgas, brócolis, alcachofras, chicórias, couve de Bruxelas, brócolis verdes, cogumelos secos, brotos de feijão, endívias, rúculas, escarolas, espinafres, grãos de bico secos, feijões, feijões-favas, lentilhas.

Os alimentos com um bom teor de ácido fólico (50-89 mg): repolhos, couve-flor, erva-doce, alfaces, alho-poró, abobrinhas, feijões frescos, ervilhas frescas, castanhas frescas, amendoins, nozes, pinhões.

Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente	
103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO	Pag:17/18

Colesterol e perfil lipídico

Resultado:  **Moderadamente Alterado**

Pesquisas e estudos clínicos têm sido orientados para a identificação de novos marcadores no nível genético para detecção da predisposição para desenvolver alterações do perfil lipêmico, condição que se soma aos fatores de risco tradicionais para doença cardiovascular. Especificamente, tem sido aprofundada a influência dos polimorfismos genéticos sobre o perfil lipídico, tanto em relação aos triglicerídeos, quanto aos colesterol LDL (colesterol "mau") e HDL (colesterol "bom").

A presença de certos polimorfismos genéticos pode influenciar a relação entre colesterol LDL e HDL, conhecida como equilíbrio lipídico. Se essa razão aumenta excessivamente, pode representar um fator de risco para a formação de placas de ateroma e, portanto, para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

- O **gene APOC3** codifica a apolipoproteína C3, que desempenha um papel importante no metabolismo dos lipídios, inibindo o metabolismo do triacilglicerol por ação da enzima lipoproteína lipase, com consequente aumento do nível de triglicéridos (hipertrigliceridemia). O polimorfismo analisado está relacionado ao aumento do risco de hipertrigliceridemia quatro vezes superior que a média populacional.
- O **gene APOA5** codifica outra apolipoproteína que influencia os valores plasmáticos do colesterol "bom" (HDL) e triglicéridos. O polimorfismo analisado está relacionado à redução dos níveis de colesterol HDL e altos níveis de triglicéridos.
- O **gene da LPL** codifica a lipoproteína lipase, uma enzima que separa os triglicerídeos em ácidos graxos livres e glicerol, aumentando as interações das lipoproteínas com seus receptores na superfície celular do endotélio vascular de artérias e capilares, favorecendo a formação da placa de ateroma. O polimorfismo analisado representa uma variante favorável associada a níveis mais baixos de triglicerídeos e de colesterol "mau" (LDL), o que implica em uma redução do risco de doença cardíaca coronária.
- O **gene CETP** codifica a proteína de transferência de ésteres de colesterol, o que pode incrementar o risco de desenvolvimento de doença cardíaca coronária, como resultado da redução dos níveis de HDL, o que aumenta o impacto negativo das partículas de LDL aterogênicas. Também neste caso, o polimorfismo analisado implica em uma vantagem na ação de combate do perfil dislipidêmico, favorecendo uma melhoria dos níveis plasmáticos de colesterol HDL.

Gene	Genótipo	Interpretação
Gene APOC3: variante C3175G	CC	 wildtype
Gene APOA5: variante T1131C	TT	 wildtype
Gene LPL: variante C1595G	CC	 wildtype
Gene CETP: variante G279A	AG	 heterozigoto

Comentário sobre análise genética

O resultado do teste indica a presença de fatores desfavoráveis que podem alterar o perfil lipídico. Especificamente, foram detectados os genótipos desfavoráveis nos genes CETP e LPL. Este último, apesar de ser considerado wild type, tem sido associado na literatura com risco de aumento de triglicerídeos plasmáticos e tendência a níveis de colesterol HDL reduzidos, comparado à média populacional. O perfil genético está, portanto, associado com uma maior predisposição à alteração do perfil lipídico.

Número da amostra	Data de recebimento	Data de nascimento	Nome do paciente
103263454	05/12/2018	28/04/1979	GABRIEL LEONARDO

Pag: 19/18

Vitamina D

Saúde óssea

Resultado:  **Moderadamente Alterado**

A vitamina D promove e modula a absorção intestinal e renal de cálcio e é essencial para o desenvolvimento e manutenção da massa óssea; além disso, modula as atividades osteoclásticas e osteoblásticas. No sistema imunológico, a vitamina D promove a diferenciação de monócitos e inibe a proliferação de linfócitos.

Nos genes que codificam os receptores de vitamina D, foi demonstrado uma implicação funcional dos alelos analisados na homeostase do cálcio e mineralização óssea. Alguns estudos também revelaram a interação do gene VDR com a absorção de cálcio e os níveis de cálcio na dieta. As variações alélicas analisadas do gene VDR representam 70% dos efeitos genéticos na densidade óssea e podem contribuir para causar o raquitismo hereditário resistente à vitamina D. Este teste analisa os polimorfismos que podem condicionar a resposta a vários componentes da dieta com possíveis riscos de desenvolvimento de patologias a nível do sistema esquelético.

- O **polimorfismo FokI do gene VDR** determina a alteração da proteína para a qual ele codifica. A variante desfavorável foi associada a uma baixa densidade óssea.
- O **polimorfismo BsmI do gene VDR** está associado com uma variação da estabilidade da transcrição, com a diminuição dos valores de densidade óssea e com uma absorção de cálcio reduzida.
- O **polimorfismo TaqI do gene VDR** está associado com o aumento da substituição de células ósseas, aumentando assim o risco de uma massa óssea reduzida e osteopenia/osteoporose.

Gene	Genótipo	Interpretação
Gene VDR: variante TaqI (rs2228570)	TT	 wildtype
Gene VDR: variante BsmI (rs1544410)	CC	 homozigoto
Gene VDR: variante FokI (rs731236)	CC	 wildtype

Comentário sobre análise genética

O teste genético identificou a variante desfavorável do polimorfismo BsmI.

Esse resultado está associado na literatura a uma diminuição da absorção do cálcio e da ossificação, assim como a uma maior suscetibilidade à osteopenia

Conselhos para melhorar o bem-estar

É muito importante que sejam ingeridas quantidades suficientes de cálcio e vitamina D3 para minimizar o risco de osteoporose /osteopenia. O consumo de boro e silício também é útil. A vitamina D promove a absorção intestinal e renal de cálcio e é indispensável para o desenvolvimento e manutenção da massa óssea. É ideal uma alimentação que seja principalmente alcalinizante e pouco acidificante.

A atividade física é importante, visto que consiste na primeira prevenção contra a osteoporose. Entre as diferentes atividades aeróbicas, a que é de mais fácil realização é a caminhada. Recomendamos uma marcha a um bom ritmo e todas as atividades aeróbicas desenvolvidas contra a força da gravidade (atividades antigravitacionais com carga natural) pois são os melhores exercícios para promoção do aumento da massa muscular e, conseqüentemente, são um estímulo mecânico interessante para os segmentos esqueléticos e para a remineralização óssea. Introduza também exercícios de alongamento e com uma demanda cardíaca média-moderada, que podem ser feitos na água.