



## **EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DE ZINCO EM INDIVÍDUOS PORTADORES DE DIABETES**

Renaly Gabriely de Araujo Rodrigues<sup>1</sup>; Magna Paulo Leite Silva<sup>2</sup>;

FACULDADE MAURICIO DE NASSAU, [renalygabriely@outlook.com](mailto:renalygabriely@outlook.com)

### **INTRODUÇÃO**

Nos últimos anos o zinco ganhou destaque na nutrição e saúde humana, e sua deficiência tornou-se bastante prevalente, trata-se de uma ortomolécula constituinte de diversas enzimas e parte inerente da insulina, atua no metabolismo e na cicatrização, esse micronutriente, está relacionado á diversos processos metabólicos, e a literatura atual tem demonstrado sua participação não só no controle do apetite, como também no metabolismo de hormônios reguladores da ingestão alimentar e a composição corporal como Leptina e insulina (OTT E SHAY, 2001).

O diabetes Mellitus (DM), é considerado um problema de saúde pública universal, o impacto negativo da doença, sobre órgãos e sistemas, também se traduz em uma piora acentuada, na qualidade de vida dos pacientes diabéticos, os quais podem ter uma redução na expectativa de vida em 10 anos (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2000).

Infere-se portanto que o zinco em particular tem sido o mineral de maior interesse tanto na prática médica, como nas pesquisas acadêmicas. As bases bioquímicas que explicam a deficiência de zinco e a inter- relação com determinadas doenças, tornam evidentes que no caso de diabetes, as alterações metabólicas produzidas nos tipos 1 e 2 poderiam ser agravadas pela deficiência desse mineral, ou por outro lado, esta doença favoreceria os distúrbios metabólicos do zinco (PEDROSA, 1998). Assim esse estudo busca avaliar os efeitos da suplementação e deficiência de zinco em indivíduos diabéticos.

### **METODOLOGIA**



O trabalho corresponde de uma revisão de literatura, de natureza descritiva, feita a partir de artigos publicados nos bancos de dados LILACS e Scientific Library online (SCIELO) sem restrição de data. Na estratégia de busca foram utilizados descritores como: resistência a insulina, zinco, diabetes, sendo selecionado 18 artigos dos 24 obtidos, utilizando-se artigos em português, inglês, espanhol, relacionados ao tema, os que não relacionavam-se com a problemática proposta foram excluídos. Os resultados obtidos foram organizados e as conclusões estabelecidas, conforme a junção dos dados extraídos das fontes bibliográficas.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

A diabetes mellitus é uma doença metabólica multifatorial que contribui para a manifestação de danos no metabolismo de lipídios, proteínas e DNA e alterações nas funções das células (RAMAKRISHNA, 2008), por sua vez é reconhecida como o grupo de desordens heterogêneas com elementos comuns de hiperglicemia e intolerância à glicose, devido a deficiência de insulina, diminuição da efetividade na secreção da insulina, ação da insulina ou ambos, o risco de desenvolver diabetes tipo 2 aumenta com a idade, obesidade e falta de atividade física (AMOS, 1997).

O zinco é um micromineral cujo envolvimento na nutrição humana tem sido cada vez mais ressaltado, e tem havido um progresso dos conhecimentos no que diz respeito aos aspectos bioquímicos, imunológicos e clínicos. A importância desse mineral foi demonstrado com a descoberta de processos metabólicos envolvendo o zinco em diversas atividades enzimáticas (KREBS, 1997).

Sabe-se que há décadas existe uma relação físico-química entre insulina e zinco, porém muito antes de haver qualquer evidência bioquímica para esta relação nas células beta, ficou claro que a adição de zinco a insulina, mudaria o tempo e o efeito de uma dada dose de insulina (CHAUSMER, 1998).

O interesse pelo desenvolvimento de pesquisas sobre o zinco e resistência a insulina, baseia-se no fato do zinco ter papel importante para diversas funções orgânicas, as quais encontram-se alteradas em pacientes resistentes a insulina, tais como crescimento, maturação sexual, cicatrização, capacidade visual e função imune (ARGUILLA, 1978).



O zinco é particularmente importante nos processos de estoque, secreção e ação da insulina. Este oligoelemento é co-fator da enzima carboxipeptidase H, a qual catalisa a conversão de pro-insulina (inativa) em insulina (ativa). No interior das células beta pancreáticas, este mineral permanece ligado á insulina formando um complexo  $Zn^{2+}$ -insulina e é co-secretado com este hormônio. Além disso o zinco favorece a fosforilação do receptor de insulina e dessa forma potencializa o transporte de glicose para o interior das células (DUNN, 2005).

As alterações do metabolismo do zinco em pacientes com DM geralmente manifestam-se por zincúria elevada, concentrações baixas ou altas de zinco no plasma e eritrócito. Os estudos relacionados com a suplementação deste elemento neste grupo de pacientes com DM adultos, idosos, com ou sem complicações e na maioria das vezes, os resultados são contraditórios (PEDROSA, 1998).

A ingestão diária recomendada para adultos desse mineral é de 7 mg/dia. Embora tenham sido referido défices em indivíduos diabéticos, existem poucas evidências acerca dos benefícios da sua suplementação a estes doentes, porém sabe-se que provavelmente as suas necessidades estariam aumentadas (ALPERS, 1995).

As perturbações do estado nutricional dos micronutrientes na diabetes é particularmente pronunciado nos doentes com complicações clínicas específicas, como retinopatia, hipertensão, e doença macrovascular (WALTER, 1991). Estudos demonstram que a deficiência de zinco é revertido com a suplementação deste micronutriente (SANDSTEAD, 1994).

Há períodos na vida em que o organismo necessita de um suprimento maior de zinco, a deficiência relativa de zinco deve ser considerada em situações de crescimento rápido, nas quais há aumento da demanda do oligoelemento, como na infância, puberdade, gravidez e lactação (SHUTTLEWORTH, 1986).

Muitos fatores podem levar a deficiência de zinco, como consumo inadequado deste micronutriente, interação do zinco com outros nutrientes da dieta diminuindo sua biodisponibilidade, má absorção, doenças renais entre outros, o zinco é encontrado tanto em alimentos de origem animal, quanto vegetal, porém, quando derivados de carnes geralmente é mais biodisponível que o derivado de cereais, a absorção é influenciada por fatores dietéticos



e inibidas por fitatos, teores elevados de fibra, oxalato, cobre, ferro, estanho, mas é potencializado pela proteína animal, a diminuição de sua absorção pode ocorrer devido a doenças intestinais e o aumento de sua excreção, por hiperzincúria decorrente de patologias renais (PRASAD, 1996), é encontrado nos mariscos e é notável sua concentração em ostras, fígado, gérmen de trigo, alface e mel. O leite contém de 2 a 3 mg de zinco por litro (CANTERO, 1989).

A importância crescente dada ao zinco no século 20, sobretudo em seus últimos anos e na atualidade, reflete essencialidade, desse elemento para plantas e animais, trata-se de um íon considerado “negligenciado” na literatura, segundo vários autores. Entretanto a afinidade de suas funções no organismo tem intrigado a comunidade científica mundial. O zinco é hoje considerado um ponto-chave em muitos processos biológicos, é fundamental que médicos e nutricionistas conheça sua fisiologia, biodisponibilidade e as conseqüências de sua deficiência no organismo humano. Isso permite que cada profissional para avaliar os riscos de um paciente apresentar alterações clínicas decorrentes da privação orgânica de zinco, visto que as conseqüências dessa situação pelo exposto podem ser desastrosas ao organismo (PERSON, 2004).

Demonstrou-se que a deficiência de zinco pode diminuir a resposta da insulina, e que a sua suplementação parece ter efeitos benéficos na homeostasia da glicose. Contudo não é claro qual mecanismo de resistência a insulina secundária à depleção de zinco (FAURE ET AL., 1992). É necessário, maior investigação no que diz respeito ao mecanismo que leva a alteração do metabolismo do zinco no diabetes, sua atividade antioxidante no receptor da insulina, e influencia da suplementação em zinco no metabolismo da glicose no diabetes (KING ET AL., 1999).

## **CONCLUSÕES**

Existem várias evidências experimentais, em modelos animais e mesmo em ensaios clínicos em humanos que demonstram a participação do zinco no metabolismo da glicose, através da sua interação com a ação insulínica. Sabe-se que o zinco atua de forma benéfica em diabéticos contribuindo na resistência a insulina, porém novos estudos sobre outros mecanismos de interação do zinco diretamente com o receptor da insulina, poderão fornecer



bases para o entendimento bioquímico da interação deste mineral com a resistência a insulina. O desdobramento deste conhecimento poderá nortear outras pesquisas sobre os estados de resistência á insulina com o diabetes e os possíveis efeitos da sua suplementação.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALPERS, D.H.; STENSON, W.F.; BIER, D.M. **Manual of Nutritional Therapeutics**.<sup>3rd</sup> ed. Boston: Little Brown, 1995.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, Clinical Practice Recommendations 2000. **Nutrition Recommendations and Principles for People with Diabetes Mellitus**. Diabetes Care. 2000; 23(1Suppl): 43S-46S.

AMOS AF, MCCARTY DJ, ZIMMET P. **The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the Year 2010**. Diabet Med. 1997; 14 (Suppl 5): S1-S85.

ARGUILLA ET, PACHER S, TARMA W, MIYOMOTO J. **The effectsof zinc on insulin metabolism**. Endocrinology 1978;103:1440-9.

CANTERO BB. **Estudio sobre el mecanismo de acción del zincum metalico**. La Homeopatía de México 1989:2-14.

CHAUSMER, AB. **Zinc, Insulin and Diabetes**. J Am CollNutr. 1998; 17(2): 109-115.

DUNN, M.F. **Zinc-ligant interactions modulate assembly and stability of the insulin hexamer-a review**. Biometals, Oxford, v. 18, n.4, p. 295-303, 2005.

FAURE, P.; ROUSSEL, A.; COUDRAY, C; RICHARD, M.J.; HALIMI, S.; FAVIER, A. **Zinc and Insulin Sensitivity**. Biol Trace Elem Res. 1992; 32: 305-310.

KREBS NF, HAMBIDGE KM. Trace elements in human nutrition. In: Walker WL, Watkins JB, editors. **Nutrition in pediatrics basic science and clinical applications**. 2th ed. London: Decker Inc. Publisher, 1997. p.91-9.



KING, J.C.; KEEN, C.L. **Zinc**. In: Shils, M.E.; Olson, J.A; Shike, M; Ross, AC, eds. **Modern Nutrition in Health and Disease**. 9<sup>th</sup> ed. Baltimore : Williams & Wilkins, 1999: 223-239.

OTT, E. S; SHAY, N. F. **Zinc deficiency reduces leptin gene expression and leptin secretion in rat adipocytes**. *Experiência of Biology Medicine*. Notre Dame v. 226, n. 9, p. 841-846, maio,2001.

PEDROSA LFC, COZZOLINO SMF. **Alterações metabólicas e funcionais do zinco em diabetes mellitus**. *Arq Bras Endocrinol Metab* 1998;42:422-30.

PERSON OC, NARDI JC, FÉRES MCLC. **A relação entre hipozincemia e zumbido**. *Rev Brasil Otorrinolaringol* 2004;70(3):361-7.

PRASAD, A.S. **Zinc deficiency in women, infants and children**. *Journal of American College of Nutrition*, v. 15, n. 2, p. 113-120, 1996.

RAMAKRISHNA, V.; JAILKHANI, R. **Oxidative stress in non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM) patients**. *Acta Diabetol, Berlin*, v.45, n.1, p.41-46, 2008.

SANDSTEAD, H.H. **Understanding zinc: recent observations and interpretations**. *J Lab Clin Med*. v.124, n.3, p.322-7, 1994.

SHUTTLEWORTH VS. **Zinc – in perspective**. *The Brith Homoeop J* 1986;75(2):69-74

WALTER, R.M. and Associates. **Copper, Zinc, Manganese and Magnesium Status and Complications of Diabetes Mellitus**. *Diabetes Care*. 1991; 14(11): 1050-1056.