

**ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE MEDICINA BIOMOLECULAR  
ABMB**

**PAULA PEDROZA**

**IMPORTANCIA DA VITAMINA B6**

**SÃO PAULO  
2011**

**ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE MEDICINA BIOMOLECULAR  
ABMB**

**PAULA PEDROZA**

**IMPORTANCIA DA VITAMINA B6**

Trabalho de Conclusão do Curso de Bioqímica Aplicada à Medicina

SÃO PAULO  
2011

## RESUMO

A vitamina B6 funciona como uma coenzima para um grande número de enzimas(60), sendo essencial a numerosas reações do metabolismo de proteínas, carboidratos e de lipídeos. Sua função primária como coenzima em diversas reações químicas está principalmente relacionada ao metabolismo das proteínas. A sua forma ativa, o piridoxal-5- fosfato, atua nas reações enzimáticas envolvidas na degradação não oxidativa de aminoácidos, tais como a transaminação, a descarboxilação, a deaminação, a dessulfuração e a condensação dentre outras.

Como os aminoácidos não são somente os componentes fundamentais das proteínas, mas também têm outras funções de igual importância para as células, como por exemplo, formam parte de compostos essenciais como a S-adenosil-metionina, o principal doador de grupos metil, servem para sintetizar pigmentos ou as bases nitrogenadas que constituem o DNA, fazem parte da composição de neurotransmissores e de enzimas, a vitamina B6 que é coenzima essencial em várias reações bioquímicas que envolvem os aminoácidos, e em especial nos ciclos de metilação (onde o radical metil é importante no controle dos níveis da homocisteína, substância que promove inflamação no organismo e na metilação do DNA, essencial na prevenção de cancer) e de transulfuração( onde há geração da glutathione, um dos principais antioxidantes, vital para manutenção de uma boa detoxificação hepática e por conseguinte para o funcionamento adequado do sistema imune), assim a sua importância é observada desde a manutenção das funções cerebrais influenciando inclusive no comportamento até a integridade do sistema cardiovascular, imune e na prevenção do processo de envelhecimento.

**Descritores:** vitamina B6, coenzima, reações enzimáticas, aminoácidos, metilação, transulfuração

## **ABSTRACT**

Vitamin B6 acts as a coenzyme for a large number of enzymes (60), is essential to numerous reactions in the metabolism of proteins, carbohydrates and lipids. Its primary function as a coenzyme in several chemical reactions is mainly related to protein metabolism. Its active form, pyridoxal-5-phosphate, is active in the enzymatic reactions involved in non-oxidative degradation of amino acids such as transamination, decarboxylation, deamination to the desulfurization and condensation among others.

Because amino acids are not only the fundamental components of proteins, but also have other functions of equal importance to the cells, for example, form part of essential compounds such as S-adenosylmethionine, the main donor of methyl groups serve to synthesize pigments and nitrogenous bases that make up DNA are part of the composition of neurotransmitters and enzymes, vitamin B6 is essential coenzyme in many biochemical reactions involving amino acids, and especially in the methylation cycle (where the methyl radical is important in controlling the levels of homocysteine , a substance that promotes inflammation in the body and DNA methylation is essential the prevention of cancer) and transsulfuration (where there is generation of glutathione, one of the main antioxidants, vital to maintaining a good liver detoxification and therefore for the proper functioning of the immune system), so its importance is seen from the maintenance of brain functions including influencing behavior until the integrity of the cardiovascular, immune and prevention of aging.

**Keywords:** Vitamin B6, coenzyme, enzyme reactions, amino acids, methylation, transsulfuration

## SUMÁRIO

	Pág
Resumo	
Abstract	
1- Introdução.....	1
2-Revisão Bibliografica.....	3
2.1- Propriedades Químicas e Metabolismo.....	3
2.2 - Funções.....	3
2.2.1- Regulação do Metabolismo de Aminoácidos.....	3
2.2.2- Produção de Energia.....	6
2.2.3- Produção de Neurotransmissores e na formação bainha de mielina.....	6
2.2.4-Formação da Hemoglobina.....	6
2.2.5- Formação da niacina a partir do triptofano/do ácido pirúvico da cisteína/ da glicina a partir do oxalato.....	7
2.2.6- Função hormonal.....	8
2.2.7- Síntese de ácidos nucleicos.....	8
2.2.8- Metabolismo dos ácidos graxos polinsaturados.....	9
2.2.9- Metabolismo da homocisteína.....	10
2.3- Deficiência.....	12
2.4- Toxicidade.....	13
2.5- Fatores que podem afetar o status da vitamina B6.....	13
2.6- Fontes.....	14
2.7- Suplementação.....	14
2.8- Abordagem do status da vitamina B6.....	15
3- Discussão	16
4-Conclusão.....	17
Referencias.....	17

## 1- INTRODUÇÃO

A vitamina B6 ou piridoxina é uma vitamina hidrossolúvel, isolada em 1930. Há tradicionalmente três formas dessa vitamina (piridoxina, piridoxal e piridoxamina). O que as diferencia é a natureza do grupo funcional ligado ao anel. A forma ativa, o **piridoxal-5-fosfato (PLP)**, é formada pela fosforilação da piridoxina. As três formas da vitamina B6, a piridoxina (que ocorre primariamente em plantas) e o piridoxal e a piridoxamina (encontrados em alimentos de origem animal) podem servir como precursores do piridoxal-5-fosfato.

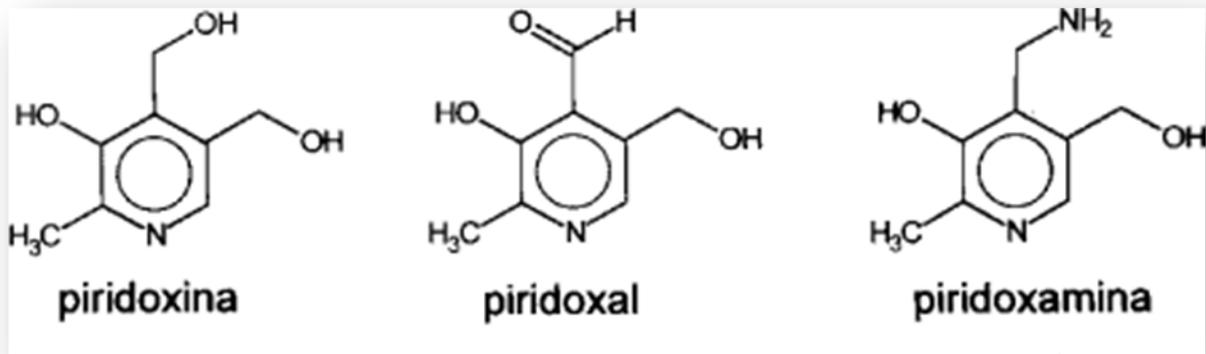
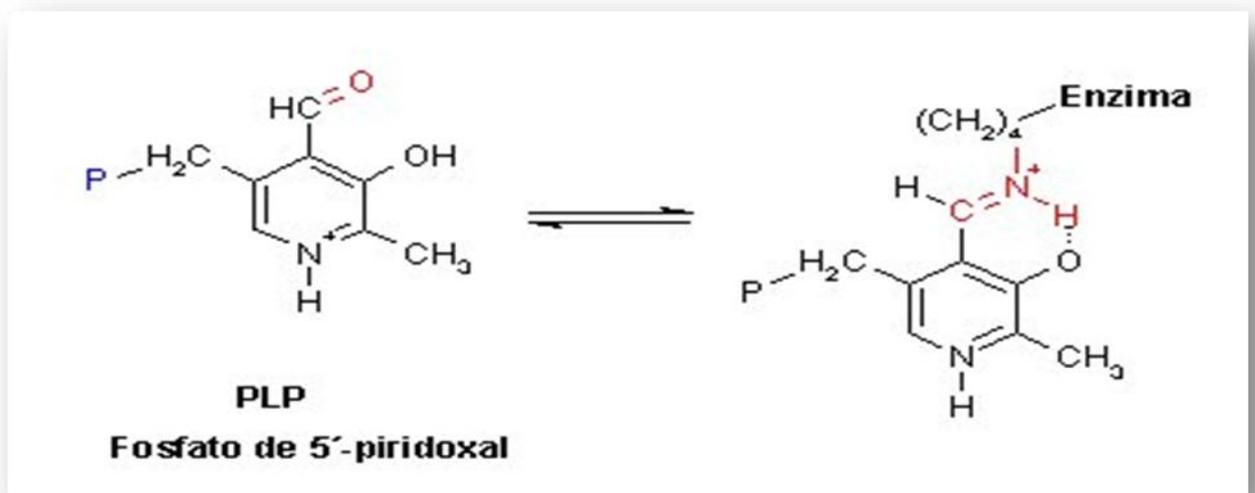


Figura 1. Formas da vitamina B6 mais comuns encontradas

A Coenzima que contém um aldeído, o fosfato de piridoxal (PLP), é a forma ativa da vitamina B6. Para transportar o grupo amino, as enzimas aminotransferases requerem a participação da PLP. As vitaminas B2 e B3 são necessárias para a conversão das diferentes formas da vitamina B6.



## **Figura 2. Forma ativa da vitamina B6**

A importância da vitamina B6 reside na sua participação como coenzima em reações enzimáticas-chaves dentro do organismo que engloba desde o metabolismo da metionina, envolvido na via da metilação que quando alterada pode levar a problemas desde má formação (ex. fechamento incompleto do tubo neural) até acúmulo de uma substância altamente inflamatória como a homocisteína cujos trabalhos vêm mostrando seu envolvimento na gênese da formação de placas ateroscleróticas e até no processo inflamatório cerebral existente na Doença de Alzheimer; o metabolismo do triptofano, precursor da serotonina, como cofator da enzima quinurinaase que degrada o triptofano; no metabolismo do glutamato, principal neurotransmissor excitatório, na atuação junto à enzima ácido glutâmico descarboxilase que converte glutamato em GABA (ácido gama-aminobutírico), principal neurotransmissor inibitório, participando portanto em reações a nível cerebral que regulam o funcionamento do cérebro e por conseguinte podem gerar alterações no comportamento humano; o metabolismo do heme, cuja deficiência de PLP pode levar a alterações em reações que incorporam o heme à hemoglobina. Todos esses dados mostram a importância fundamental da vitamina B6 no nosso metabolismo.

## **2- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1- PROPRIEDADES QUÍMICAS E METABOLISMO:**

A piridoxina é um composto branco e cristalino, solúvel em água e álcool, estável em meio ácido, relativamente instável em soluções alcalinas e muito instável à luz e à radiação ultravioleta. O congelamento de vegetais leva a 20% de perda dessa vitamina.

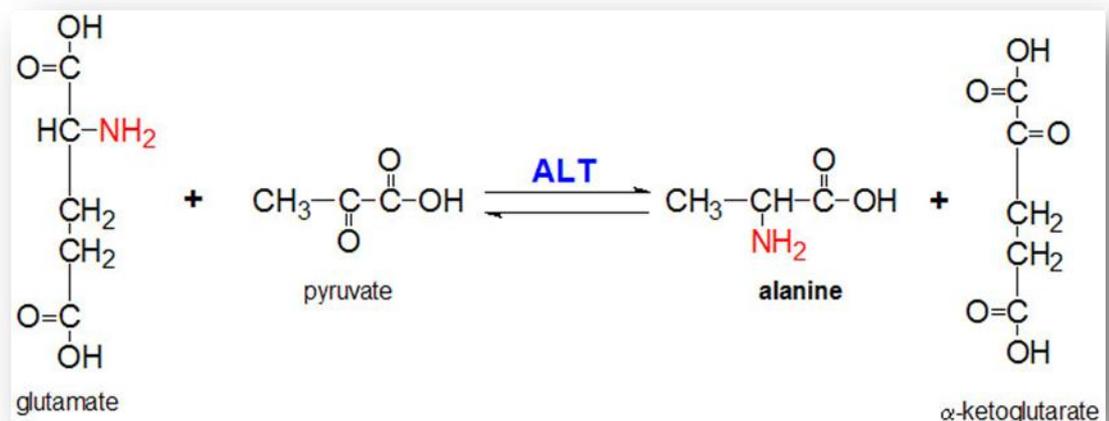
De 90 a 95% das quantidades de vitamina B6 ingeridas são absorvidas especialmente no duodeno, mas também no jejuno e íleo. A vitamina é transportada no plasma junto à albumina e a hemoglobina, sendo estocada principalmente no músculo esquelético(50%). É excretada através da urina.

## 2.2- FUNÇÕES:

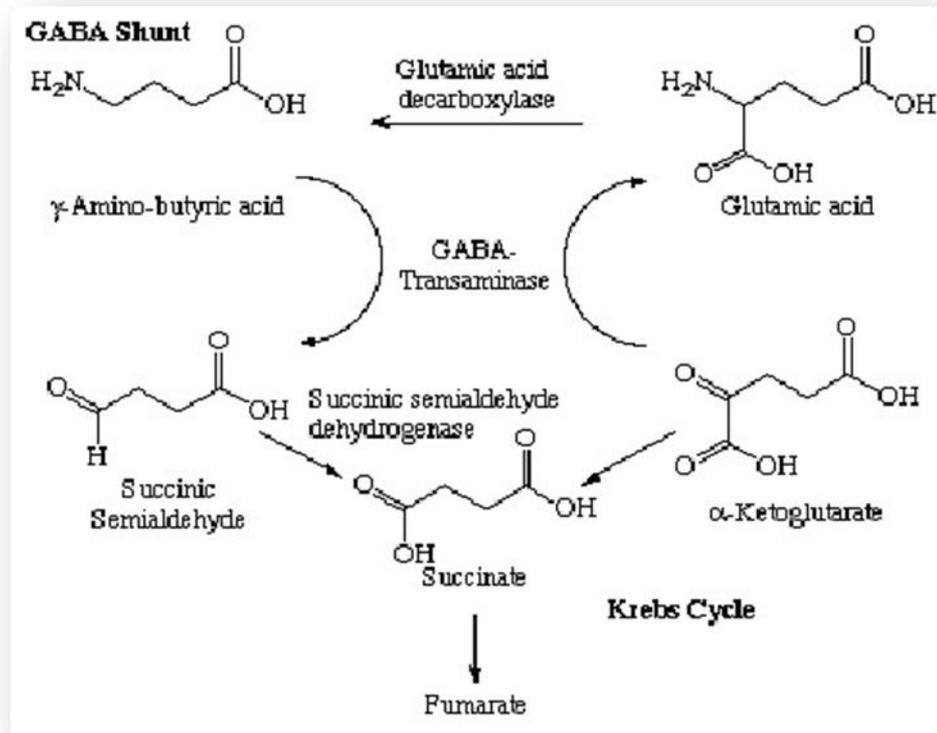
Ela deve ser obtida da dieta porque os seres humanos não conseguem sintetizá-la. Desempenha um papel vital para cerca de 100 enzimas que catalisam reações químicas essenciais no corpo humano, tais como:

### 2.2.1- REGULAÇÃO DO METABOLISMO DE AMINOÁCIDOS:

Transaminação de aminoácidos a cetoácidos, que são oxidados e utilizados como combustível metabólico(gluconeogenesis). Descarboxilação de aminoácidos a aminas, para a síntese dos neurotransmissores serotonina, norepinefrina e histamina a partir do triptofano, da tirosina e da histidina , respectivamente.



**Figura 3. Transaminação** => é a transferência do grupo amino(NH<sub>2</sub>) de um aminoácido para formar um aminoácido diferente e um ceto-analogo do aminoácido original. Exemplo: Glutamato + piruvato<-> Alanina + Alfa-cetoglutarato



**Figura 4. Descarboxilação** => é a remoção de um grupo carboxil(COOH) de certos aminoácidos para formar outros componentes. Essa descarboxilação é necessária para a síntese dos neurotransmissores serotonina, norepinefrina, histamina e GABA a partir do triptofano, tirosina, histamina e glutamato. Exemplo: descarboxilação do Acido glutâmico => GABA

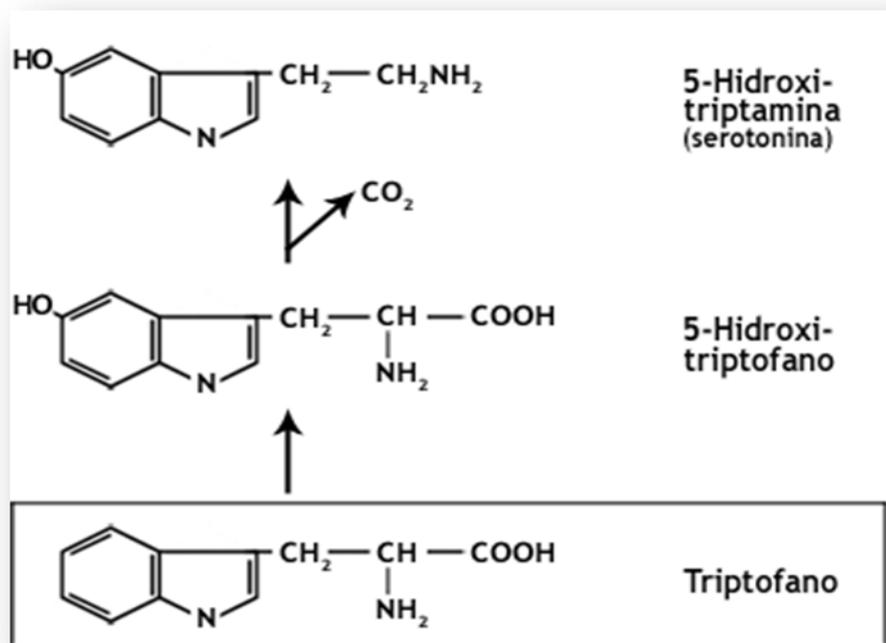


Figura 5. Descarboxilação do triptofano na formação da serotonina

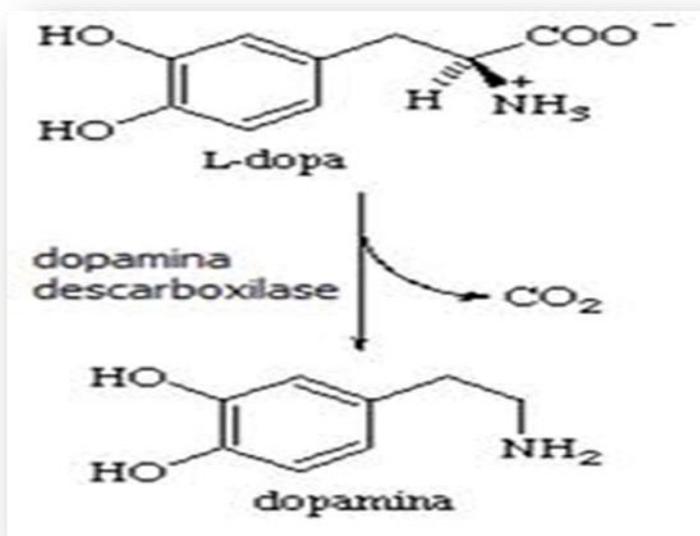


Figura 6. Descarboxilação do L-Dopa em Dopamina

### 2.2.2 - PRODUÇÃO DE ENERGIA:

Promove clivagem do glicogênio (do fígado pela glicogênio fosforilase, e do músculo pela glicose-1-fosfatase) para glicose-1-fosfato (glicogenólise).

### 2.2.3 -PRODUÇÃO DE NEUROTRANSMISSORES/FORMAÇÃO DA BAINHA DE MIELINA:

Participa nas reações enzimáticas de síntese ou metabolização de neurotransmissores como: dopamina, norepinefrina, serotonina e GABA. Atua como cofator da enzima ácido glutâmico descarboxilase que gera GABA a partir do glutamato. Envolvida na formação de esfingolípideos, componentes da bainha de mielina como coenzima na reação de descarboxilação da fosfatidilserina a fosfatidiletanolamina.

### 2.2.4 -FORMAÇÃO DA HEMOGLOBINA:

PLP atua como cofator da enzima aminolevulinato sintase na reação de condensação da glicina com a succinil CoA que forma o ácido  $\delta$ -aminolevulinico, precursor do grupo heme da hemoglobina. Tanto o piridoxal como o piridoxal-5-fosfato são capazes de se ligar à hemoglobina e afetar a sua habilidade em captar e liberar oxigênio.



Figura 7. Formação do Heme.

### 2.2.5- FORMAÇÃO DA NIACINA A PARTIR DO TRIPTOFANO/ DO ÁCIDO PIRUVICO DA CISTEÍNA /DA GLICINA A PARTIR DO OXALATO:

A niacina, vitamina B3 é formada a partir do aminoácido triptofano e requer a PLP como coenzima nessa reação. Adequada vitamina B6 diminui os requerimentos da dieta de niacina.

A enzima hepática **alanina-glioxilato aminotransferase** utiliza o PLP como cofator para transferir o grupo amino da alanina para o glioxilato, formando serina e piruvato. A deficiência funcional dessa enzima causa acúmulo de glioxilato que é convertido a oxalato, resultando em aumento de excreção e depósito renal de oxalato de cálcio.

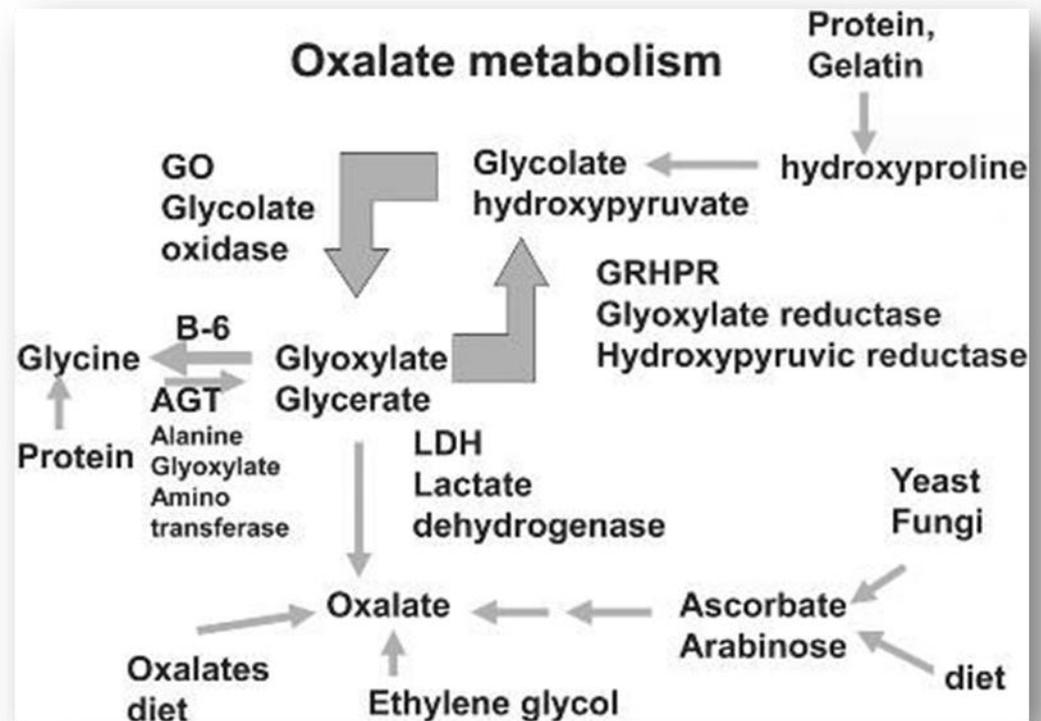


Figura 8 . Metabolismo geral do oxalato

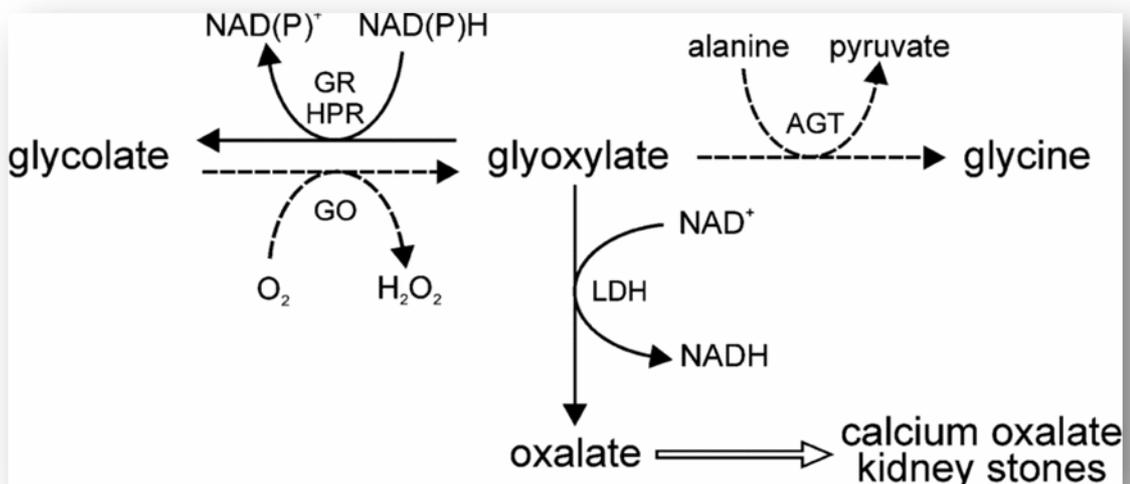


Figura 9 . Metabolismo do glyoxylato no fígado

### 2.2.6- FUNÇÃO HORMONAL:

A ligação do PLP aos receptores hormonais esteroidais dos estrógenos, da progesterona, da testosterona e de outros hormônios esteroidais inibe a ligação desses hormônios aos seus receptores, assim diminuindo seus efeitos. Esse fato pode ter implicações nos cânceres influenciados por esses hormônios tais como o câncer de mama e de próstata.

### 2.2.7 -SÍNTESE DE ACIDOS NUCLEICOS:

A piridoxina serve como coenzima para a enzima chave no metabolismo de 1 carbono, cujas reações estão relacionadas à síntese de ácidos nucleicos. A deficiência da vitamina B6 e os seus efeitos sobre o sistema imune, poderiam ser parcialmente relacionadas a esse metabolismo.

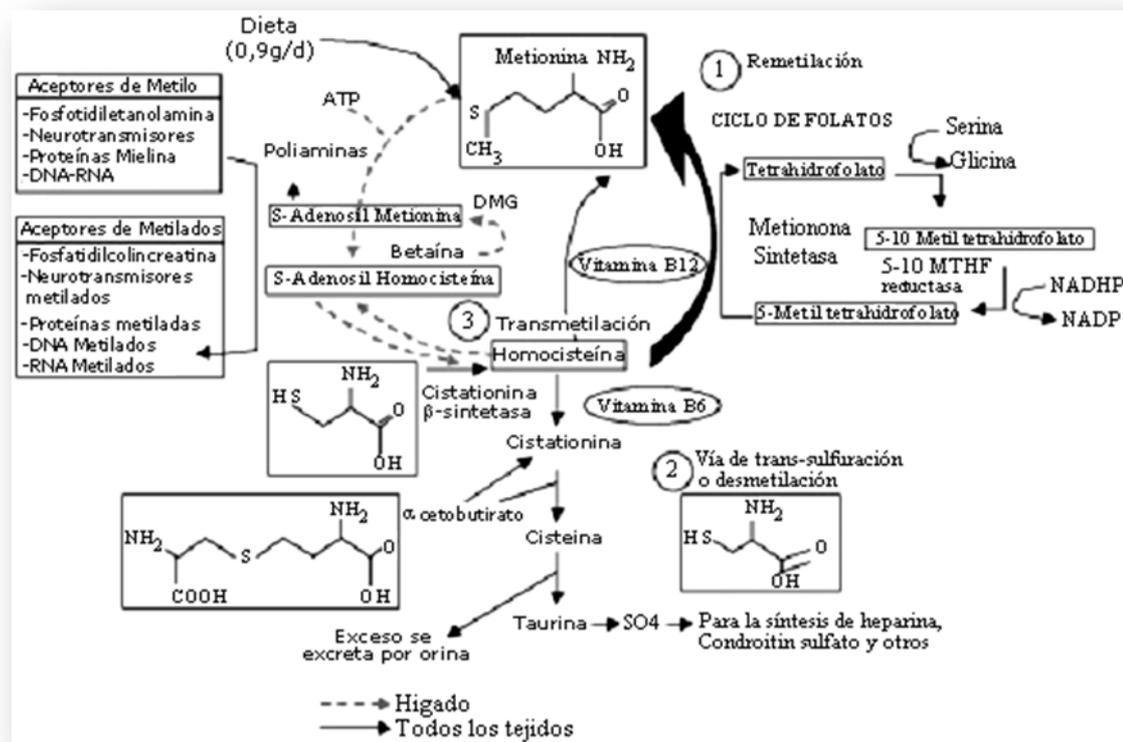
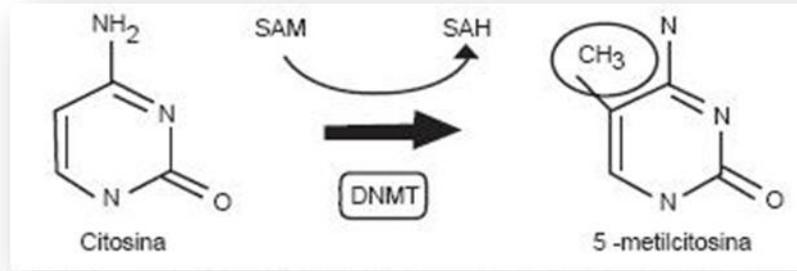


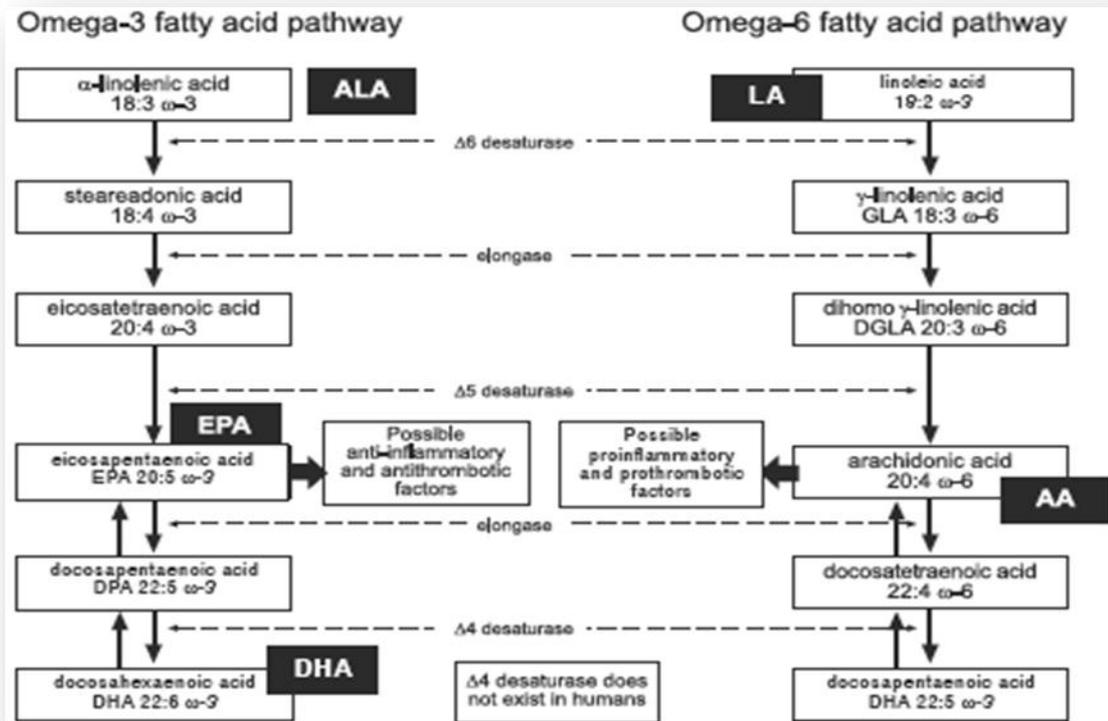
Figura 10. Ciclo da metilação e ácidos nucleicos



**Figura 11.** A metilação do DNA ocorre sobre o carbono 5 da citosina. (SAM= S-adenosil-metionina, doador do grupo metil; SAH=S-adenosil-homocisteína; DNMT=DNA metiltransferase)

### 2.2.8 -METABOLISMO DOS ACIDOS GRAXOS POLIINSATURADOS:

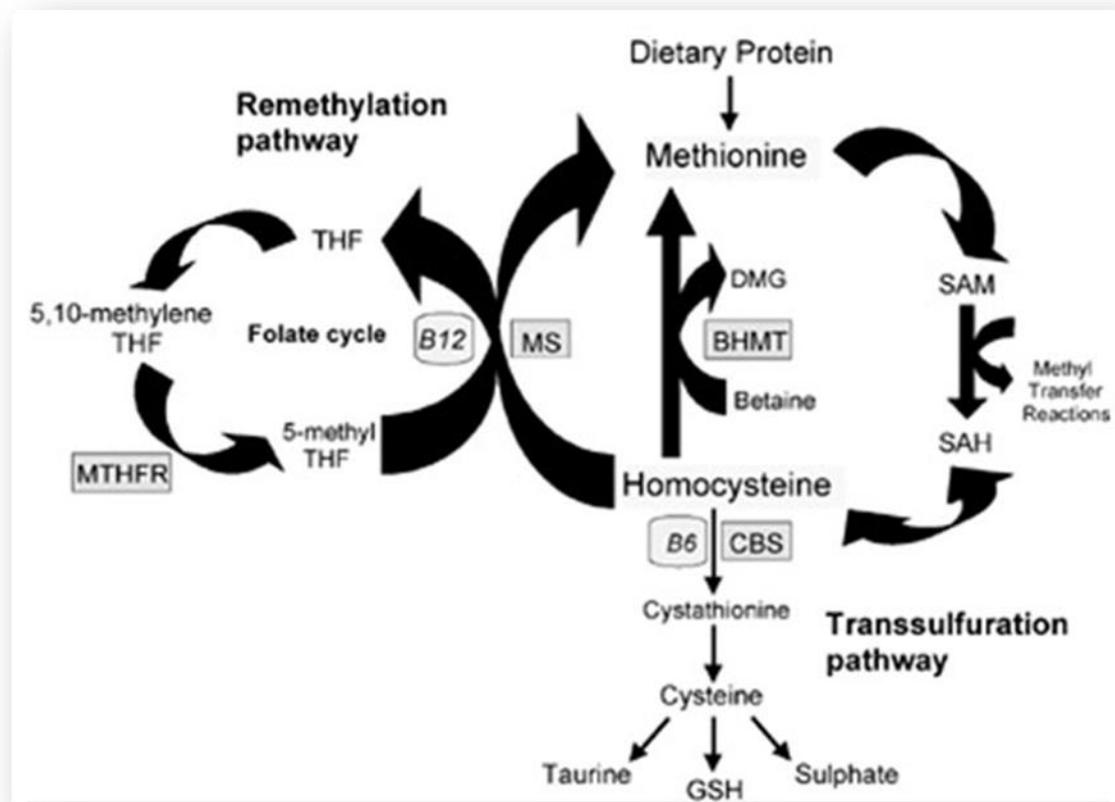
Está envolvida na conversão de de esteres de ácidos graxos essenciais insaturados, ácido linoleico para a forma biologicamente importante de ácido araquidônico como cofator para as enzimas delta-6-desaturase e elongase.



**Figura 12 .** Metabolismo dos ácidos graxos polinsaturados

### 2.2.9- METABOLISMO DA HOMOCISTEÍNA:

Participa na reação de transulfuração que é a transferência do grupo sulfidril(HS) de um aminoácido(metionina) para outro(serina), a fim de formar cisteína, inibindo a formação da homocisteína que pode lesar o endotélio, permitindo o depósito de colesterol oxidado e a formação de placas de aterosclerose. A L-cisteína é extremamente importante para manter a atividade antioxidante da glutathione peroxidase e o controle da peroxidação lipídica. Indivíduos saudáveis utilizam duas diferentes vias para metabolizar a homocisteína. Uma delas, converte a homocisteína para metionina e é dependente de ácido fólico e vitamina B12. A outra via converte a homocisteína em cisteína e precisa da PLP.



**Figura 13. Vias metabólicas da homocisteína**

A via da remetilação requer vitamina B12, folato e a enzima 5,10-meyiltetrahidrofolato redutase(MTHFR). Nos rins e no fígado, a homocisteína é remetilada pela enzima betaina homocisteína metiltransferase(BHMT), que transfere um grupo metil para a

homocisteína via a demetilação da betaina para dimetilglicina(DMG). A via de transulfuração requer a enzima cistationina sintase(CBS) e a vitamina B6(PLP). Uma vez formada a cistationa, a cisteína pode ser utilizada na síntese de proteínas e para a produção de glutatona (GSH).

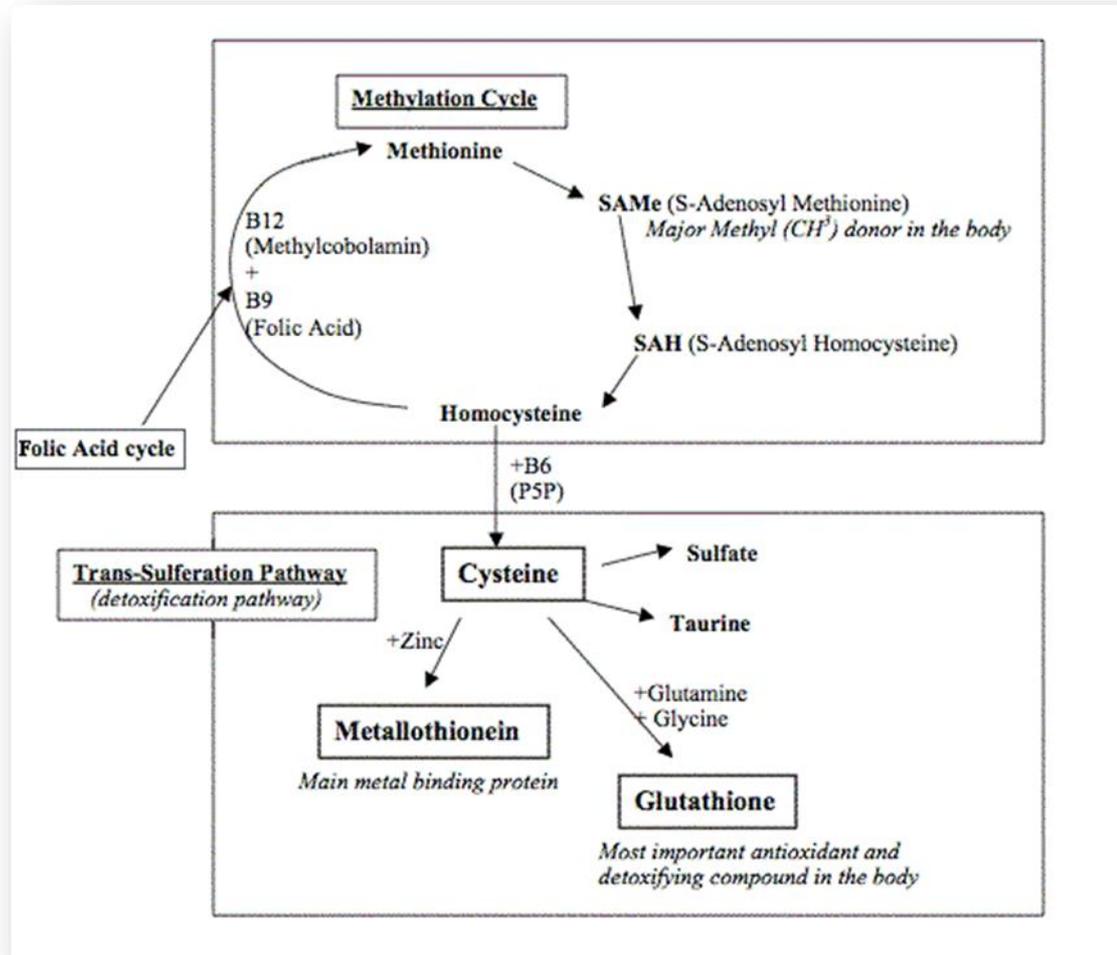


Figura 14. Vias da metilação e da transulfuração

### 2.3- DEFICIENCIA:

Grave deficiência da vitamina B6 é incomum. Etilistas são mais propensos a essa deficiência devido a baixa ingestão na dieta e prejuízo no metabolismo dessa vitamina. Já que o acetaldeído proveniente do metabolismo do etanol diminui a conversão celular do PLP, além de competir com o mesmo pela ligação à proteína; essas interações fazem com que o PLP fique mais susceptível à hidrólise. Em função de sua importância para a síntese do GABA e outros neurotransmissores, a deficiência de piridoxina pode estar associada à ocorrência de convulsões. Os sintomas de deficiência de piridoxina se manifestam primeiramente em problemas dermatológicos, circulatórios e

neuroológicos. Pelo fato de agir em muitas vias metabólicas, possui uma variedade de sinais e sintomas:

- a) **Comportamentais e neurológicos:** mudança de personalidade, perda do senso de responsabilidade, aprendizado deficiente, esquecimento dos sonhos, hiperirritabilidade, depressão, ataxia, hiperacusia, neurite periférica, movimentos anormais da cabeça, agilidade e mobilidade alterados, convulsões, parestesias, Autismo, Alzheimer, capacidade mental reduzida do recém-nascido se deficiência grave de B6 na gestação;
- b) **Ortopédicas:** artrite, síndrome do túnel do carpo;
- c) **Cardiovasculares:** Infarto Agudo do miocárdio e Acidente vascular cerebral, trombozes;
- d) **Hematológicas:** anemia microcítica;
- e) **Gastroenterológicas:** náuseas, vômitos, glossite, hipertrofia de papilas gustativas;
- f) **Urológicas:** formação de cálculos renais, câncer de próstata;
- g) **Imunológicas:** redução da resposta secundária específica da imunidade humoral;
- h) **Ginecológicas:** Doença fibrocística de mamas, câncer de mama;
- i) **Pneumológicas:** Asma
- j) **Dermatológicas:** eczema, acne, dermatite seborreica, lesões nas membranas mucosas, estomatite angular;
- k) **Outros:** retenção de líquidos, fadiga.

#### 2.4- TOXICIDADE:

Altas doses de piridoxina podem ser neurotóxicas e causar lesões dermatológicas com sinais e sintomas que incluem formigamento de mãos e pés, redução da coordenação muscular e dificuldade de caminhar. Eles desaparecem com a suspensão ou redução da dose elevada. A alta ingestão da vitamina B6 pode reduzir os níveis plasmáticos de folato e levar ao quadro de neuropatia periférica.

#### 2.5- FATORES QUE PODEM AFETAR O STATUS DA VITAMINA B6:

Fator	Exemplo
<b>Suprimento reduzido</b>	Marcada perda no processamento dos alimentos
<b>Perda aumentada</b>	Perda urinária por diuréticos de alça /Pyroluria*
<b>Demanda aumentada</b>	Necessidades maiores na gravidez
<b>Medicações que reduzem a absorção, aumentam o turnover da PLP ou se ligam a PLP</b>	
Contraceptivos orais e terapia de reposição hormonal com estrogênio	
Isoniazida e cicloserina(tuberculostaticos), tetraciclina	
Hidralazina(antihipertensivo), teofilina	
Álcool	
Penicilamina(antirreumático e quelante de chumbo)	
Químicos ambientais antimetabólicos	
Hidrazinas da fumaça	
Hidrazida maleico(herbicida)	
Acido succinico-2,2-dimetilhidrazida(agente do amadurecimento das frutas)	
Tartrazina(corante amarelo)	

\*Distúrbio caracterizado pela presença na urina de “Kryptopyrroles”(fator Mauve) que são produtos metabólicos de proteínas e lipídeos que não foram metabolizados de forma adequada. Eles se ligam fortemente à vitamina B6 e ao zinco arrastando-os pela urina.

Já a piridoxina anula o efeito terapêutico da L-Dopa utilizada na Doença de Parkinson, induzindo a droga a ser bloqueada fora dos tecidos, isto é no sangue, o que reduz a sua ação no cérebro. As vitaminas B1, B2, B5, B12, vitaminas C, A, E, ácido linoleico, magnésio, potássio, sódio, zinco, cromo, fósforo, manganês e selênio trabalham em sinergismo com a vitamina B6.

## 2.6- FONTES:

A vitamina B6 é encontrada em maior proporção em alimentos de origem animal(carne de vaca, frango, porco, peixe), ovos e leite. Entre os vegetais destacam-se a batata inglesa, aveia, banana, germen de trigo, levedo de cerveja, nozes, sementes de girassol, abacate e grãos integrais.

## 2.7- SUPLEMENTAÇÃO:

Dosagem mais comum em adultos: 20-100mg para piridoxina ou vitamina B6, e 5-10mg para piridoxal-5-fosfato.

A melhor forma de suplementação da vitamina B6 é o

piridoxal -fosfato(PLP), sua forma ativa. A forma comercial é a piridoxina hidrocloreto(HCL), mas apenas 33% dos pacientes que a recebem, aumentam os níveis plasmáticos de PLP.

#### **Quadro 1. Limites máximos de ingestão de piridoxina de acordo com as Dietary Reference Intake e ANVISA**

UL	Dosagem diária
<b>Crianças 0-12 meses</b>	Não estabelecido
<b>Crianças 1-8 anos</b>	30mg-40mg
<b>Crianças 9-13 anos</b>	60mg
<b>Adolescentes 14-18 anos</b>	80mg-100mg
<b>Adultos &gt;18 anos</b>	100mg
<b>Mulheres &gt;50anos</b>	100mg
<b>Gestantes</b>	80mg-100mg
<b>Lactantes</b>	80mg-100mg
<b>ANVISA</b>	Níveis máximos de segurança
<b>Adultos</b>	200mg
<b>Lactantes</b>	10mg/kg de peso corporal até o limite de 100mg
<b>Pediátrico</b>	10mg/kg de peso corporal até o limite de 200mg

#### **Quadro 2. Recomendação de ingestão diária de piridoxina de acordo com a Adequate Intake(AI) e as Recommended Dietary Allowances(RDA)**

AI	Dosagem diária
<b>Criança de 0-12 meses</b>	0,1-0,3mg
<b>RDA</b>	Dosagem diária
<b>Crianças 1-8 anos</b>	0,5-0,6 mg
<b>Crianças 9-13 anos</b>	1mg
<b>Adolescentes 14-18 anos</b>	1,2-1,3mg
<b>Adultos &gt; 18 anos</b>	1,3-1,7 mg
<b>Gestantes</b>	1,9mg
<b>Lactantes</b>	2mg

### **2.8- ABORDAGEM DO STATUS DA VITAMINA B6:**

Significantes porções da população em países desenvolvidos carregam um determinante genético que causa uma ligação mais fraca às enzimas, cistationa alfa-sintase e 5,10-metilenotetrahidrofolato redutase(MTHFR). Indivíduos com enzimas defeituosas requerem maiores concentrações da coenzima (PLP) para atingir o nível de atividade enzimática necessária que evita o acúmulo da homocisteína.

Marcadores bioquímicos específicos do status funcional da vitamina B6 são o xanturenato e o Kynurenato, que são ácidos orgânicos provenientes do metabolismo do triptofano. Já a homocisteína é um marcador inespecífico pois depende também dos níveis de vitamina B12 e do ácido fólico. A quebra do xanturenato, kynurenato e da homocisteína depende de enzimas que funcionam somente quando o piridoxal-5-fosfato é ligado.

### 3- DISCUSSÃO

Devido a vitamina B6 atuar como coenzima para várias enzimas no metabolismo de carboidratos, proteínas e lipídeos, ela acaba influenciando em vários sistemas do nosso organismo tais como no sistema nervoso central( na formação de neurotransmissores e da bainha de mielina e na cognição e aumento do limiar convulsivo), no sistema cardiovascular(preservação do endotélio dos vasos sanguíneos), no sistema imune( manutenção da imunidade celular e humoral e no status da glutatona já que está envolvida na síntese da cisteína), no sistema digestório( preservação das mucosas), no sistema osteoarticular( na melhora dos quadros da síndrome do túnel do carpo e da Artrite Reumatóide), além de aliviar os sintomas da tensão pré-menstrual provavelmente pela modulação na produção central de serotonina e GABA(neurotransmissores que controlam a depressão, percepção da dor e da ansiedade). Tem efeito nutrigenômico na prevenção do Cancer dependente de estrogênio através da modulação na produção de estrogênio, qual seja, a depleção aguda de vitamina B6 aumenta a expressão genica em resposta à ação hormonal, enquanto que a sua suplementação, diminui a expressão genica após o estímulo hormonal. O autismo pode ser decorrente de defeitos nas enzimas que necessitam de PLP ou enzimas envolvidas no metabolismo da serotonina e dopamina. Uma alteração genética parece inibir a ligação da piridoxina com a enzima ácido glutâmico descarboxilase-1 que é necessária para a biossíntese do GABA.

Como a vitamina B6 é importante no metabolismo dos aminoácidos, ela deve ser dada aos atletas sempre que realizada a suplementação com aminoácidos.

No metabolismo dos lipídeos, a PLP pode estar envolvida no metabolismo de ácidos graxos poli-insaturados(animais depletados em ácido linoleico que receberam suplementação de B6, apresentam elevada formação de ácido araquidônico). Além disso, a via da carnitina envolvida no transporte de ácidos graxos de cadeia longa também é dependente de vitamina B6. Baixos níveis de carnitina podem ser observados quando há deficiência de B6.

Na síntese de purina e pirimidina e na remetilação da homocisteína a metionina, PLP também participa.

Na prevenção da formação de cálculos renais de oxalato de cálcio, a PLP funciona como coenzima da enzima hepática alanina-glioxilato aminotransferase que transfere o grupo amino da alanina para o glioxilato formando serina e piruvato. Uma hiperoxalúria primária, causada por deficiência funcional dessa enzima, provoca acúmulo de glioxilato que é convertido a oxalato o que resultará em depósitos renais de oxalato de cálcio.

#### **4- CONCLUSÃO**

A vitamina B6 é necessária como coenzima de diversas enzimas importantes nas conversões de aminoácidos e hormônios para a manutenção das funções fisiológicas. É fundamental na produção de neurotransmissores tais como a serotonina, o GABA e a dopamina. Também é requerida pelo fígado no processo de detoxificação envolvendo a cisteína, a glutatona e a metalotioneína. Ajuda a manter o equilíbrio hormonal na mulher auxiliando o fígado a detoxificar o excesso de estrógeno pela via da sulfatação.

A glutatona é o antioxidante número um do nosso organismo. Formado de glutamina, glicina e cisteína, sendo esta última o seu principal componente e que possui um grupo sulfidril que se liga a metais pesados, pesticidas, xenoestrogênios e protege as membranas celulares do estresse oxidativo decorrente da formação de radicais livres. Desde que a vitamina B6 é fundamental como coenzima na via metabólica de transulfuração que converte a homocisteína em cisteína passando pela cistatona na produção da glutatona, a deficiência dessa vitamina acarreta sérios prejuízos em todas as funções desempenhadas por esse antioxidante, além de poder promover o acúmulo da própria homocisteína.

O quadro clínico decorrente da deficiência da piridoxina é rico em manifestações decorrentes de lesões vasculares, em nervos periféricos, cerebrais, dermatológicas dentre outras.

#### **REFERENCIAS:**

1. Paschoal, V., Marques, N., Brimberg, P., Diniz, S. Suplementação Funcional Magistral: dos nutrientes aos compostos bioativos. São Paulo. Valéria Paschoal editora Ltda, 2008. 496p.
2. Carreiro, D. Entendendo a importância do processo alimentar. 3ª edição, São Paulo, 2009. 320p.
3. Lord, R. And Bralley, A. Laboratory Evaluations for Integrative and Functional Medicine, Metametrix Institute, 2ND Edition, 2008. 661p
4. Waitzberg, D. Dieta, nutrição e câncer, ed. Atheneu, 2006.
5. Tirapegui, J., Ribeiro, S. M.L. Avaliação nutricional: teoria e prática. Ed. Guanabara Koogan, 2009.

6. Lemos, A. Processos naturais de desintoxicação – para prevenção e tratamento de doenças. Rio de Janeiro, 2010
7. Faviere, M.I. Nutrição na visão da prática ortomolecular, São Paulo, ed. Icone, 2009
8. Janson, M. A revolução das vitaminas. Rio de Janeiro, ed. Record, 2002.
- Machado, J.C, Marchini, J., Silvestre, S.C. Manual de Procedimentos em Nutrologia. Rio de Janeiro, ed. Guanabara Koogan, 2009
9. Vannucchi, H. Marchini, J. Nutrição clínica. Rio de Janeiro, ed. Guanabara Koogan, 2007
10. De Angelis, R.C, Tirapegui, J. Fisiologia da nutrição humana: aspectos básicos, aplicados e funcionais. 2 ed. São Paulo, ed. Atheneu, 2007
11. Gibney, M.J., Macdonald, I.A, Roche, H.M. Nutrição e metabolismo, Rio de Janeiro, ed. Guanabara Koogan, 2006
12. Credidio, E. Dietoterapia na nutrologia médica. Itu(SP), ed. Ottoni, 2008
13. Cukier, C. Nutrição baseada na fisiologia dos órgãos e sistemas. São Paulo, ed. Sarvier, 2005
  
14. <http://lpi.oregonstate.edu/publications.html>  
Linus Pauling Institute
15. <http://www.medicinabiomolecular.com.br/biblioteca>  
Associação Brasileira de Medicina Biomolecular