

ma reduzida do ácido ascórbico sendo a mais ativa, é prontamente oxidada em ácido deidroascórbico, ambas com atividade anti-escorbuto. Oxidações posteriores produzem ácido dicetogônico inativo contra o escorbuto não podendo ser reduzido a sua forma ativa¹⁷.

ABSORÇÃO E ARMAZENAMENTO

O ácido ascórbico é facilmente absorvido pelo intestino delgado chegando ao sangue por mecanismo de transporte ativo e difusão. Para ingestas entre 20 e 120 mg a absorção média chega à 90%, no entanto, doses elevadas como 12g, na maioria das circunstâncias auto-medicadas, tem sua absorção limitada para apenas 16%. Administrações intra-venosas ultrapassam o processo de limitação de absorção aumentando em excesso os níveis séricos. Dietas ricas em pectina ou zinco diminuem a absorção, enquanto substâncias cítricas aumentam a mesma. Com o uso prolongado da NPT o cobre e o ácido ascórbico devem ser alternados diariamente visto que estes dois elementos inibem a absorção de cada um^{17,22}.

O ácido ascórbico passa prontamente da corrente sanguínea para a supra-renal, rins, fígado e baço estando em equilíbrio com o nível sérico. É facilmente oxidado em ácido deidroascórbico, forma instável, geralmente não sendo detectado no plasma, ocorrendo apenas em situações de estresse oxidativo. O transporte para dentro da célula é efetuado por canais transportadores de vitamina C sódio dependentes (SVCT1 e SVCT2). O ácido deidroascórbico, no entanto, é carregado por transportadores de glicose (GLUT-1, GLUT-3 e GLUT-4 em tecidos sensíveis à insulina). Concentrações plasmáticas de ácido ascórbico podem estar diminuídas em estados de oxidação crônica e aguda como no diabetes, infarto agudo do miocárdio, pancreatite aguda e tabagismo^{9,17,22,30}.

Quantidades excessivas ingeridas acima do nível de saturação destes diversos órgãos são excretadas na urina com oxalato de cálcio. Níveis acima de 100 g/dia são excretados como ácido ascórbico ou dióxido de carbono. Pessoas submetidas à diálise depletam vitamina C pela perda do processo de reabsorção, necessitando reposição¹⁰.

O uso regular de suplementos apresenta impacto importante nos níveis desta vitamina, apesar da existência de variáveis com capacidade de alterar o estado nutricional. Pessoas que regularmente fazem uso de suplemento apresentam níveis mais elevados que não usuários. Relatos demonstram que fontes naturais ou suplemento apresentam a mesma biodisponibilidade¹⁷.

FUNÇÕES

O ácido ascórbico apresenta múltiplas funções como coenzima ou cofator. A habilidade de ganhar ou perder hidrogênio faz do seu papel essencial para o organismo. Facilita a absorção de ferro e bloqueia a degradação de ferritina em hemossiderina (forma que impossibilita a mobilização de ferro)^{17,21}.

A vitamina C envolve-se na hidroxilação de prolina para hidroxiprolina na síntese do colágeno, proteína da qual toda a estrutura dos tecidos fibrosos depende. Isto inclui tecido conjuntivo, cartilagem, tecido ósseo, dentina (dentes), pele e tendões. Sendo assim contribui para o processo de cicatrização de feridas, fraturas, escoriações, hemorragias pontiformes e sangramento gengival. Reduz ainda a predisposição a infecções^{10,17,30}.

Estudos *in vitro* demonstram que o uso de vitamina C otimiza a formação da junção dermo-epidermal, principal responsável pela coesão da derme e epiderme, crescimento e diferenciação epidermal. Sua função consiste em acelerar o depósito de proteínas de membrana basal na junção dermo-epidermal, além de organizar e estruturar queratinócitos³¹.

A vitamina C é essencial para oxidação de fenilalani-

na e tirosina. Em crianças com hipertirosinemia transitória do recém nascido, o que é relativamente comum em crianças de baixo peso e em crianças a termo com ingesta excessiva de proteínas, esta pode ser corrigida pela administração de ácido ascórbico. A conversão de folato para ácido tetra-hidrofólico também é uma de suas funções, sendo que sua deficiência seria capaz de precipitar o aparecimento de anemia megaloblástica. Realiza a conversão de triptofano para 5-hidróxido triptofano e serotonina, e formação de norepinefrina através da dopamina. Reduz o ferro na forma férrica para ferroso facilitando sua absorção na luz intestinal. Envolve-se ainda na transferência do ferro sérico ligado a transferrina para a ferritina hepática^{10,17}.

O ácido ascórbico participa da hidroxilação de certos esteróides produzidos na supra-renal. Sua concentração é diminuída sob estresse quando o cortisol se eleva. Injeções de ACTH causam perda considerável de ácido ascórbico no córtex adrenal. Períodos de estresse emocional ou psicológico aumentam a sua excreção urinária¹⁷.

É capaz de promover resistência às infecções através da atividade imunológica dos leucócitos, produção de interferon, processo de reação inflamatória e integridade das membranas mucosas. O valor da ingesta de doses altas de vitamina C para prevenção e cura de resfriados são relatados mas não há ainda suporte científico adequado para sua indicação, assim como seu papel em relação às neoplasias persiste controverso^{14,33}.

Como antioxidante sabe-se de seu fator protetor sobre a função pulmonar, como observado no estudo HANNES, mostrando uma correlação significativa entre função pulmonar e ingesta de vitamina C. O uso combinado de vitamina C e E associa-se com redução na prevalência de doença de Alzheimer sendo capaz de prevenir o estresse oxidativo sobre o processo de envelhecimento cerebral associado com as mudanças patológicas que ocorrem nesta entidade. Suplementos anti-oxidantes merecem novos estudos quanto seu papel preventivo no processo de demência^{4,6,8,35}.

PAPEL ANTI-OXIDANTE

Todo o elétron não pareado torna-se instável e nocivo ao organismo constituindo o que se chama de oxidante ou radical livre. Este estado é teoricamente proibido de ocorrer pelas leis próprias da natureza. Na busca da estabilidade físico-química, estes radicais são altamente reativos e têm grande capacidade de destruição, atingindo em especial os sistemas biológicos^{2,26}.

No ser humano os radicais livres são representados principalmente pelo O₂ molecular resultante do próprio processo fisiológico celular. Estes radicais são neutralizados pelos anti-oxidantes biológicos representantes da defesa natural orgânica. Durante o processo de neutralização ocorre um escape contínuo de pequena quantidade destes elementos que acumulam-se gradualmente causando dano celular e tecidual.

Uma segunda fonte de radicais livres endógenas é representada pelas células fagocíticas do sistema imune. Isto ocorre quando a resposta inflamatória é feita de forma deficiente, o que pode ocorrer em processos agudos ou crônicos, diminuindo as defesas naturais do organismo^{2,26}.

CATARATA E DEGENERAÇÃO MACULAR

O dano oxidativo causado pela exposição ao fumo e luz solar aumenta o risco de desenvolvimento de catarata e degeneração macular. Antioxidantes podem prevenir o aparecimento destas duas patologias. Dados prospectivos do *Nurses Health Study* mostraram redução de 45% em 10 anos de cirurgia para catarata em mulheres que fizeram uso de suplementação com vitamina C. No mesmo estudo, a suplementação de vitamina C durante 10 anos foi associada a redução de