

afins às dos lipídios. Os mais importantes são os fosfatídeos, ou fosfolípidos, que contêm na sua molécula ácido fosfoglicérico e uma substância básica como a colina. São geralmente pouco estáveis, podendo encontrar-se no estado livre ou constituindo lipoproteídos. Entre os de maior interesse estão as lecitinas, que parecem existir em todas as células vivas e por hidrólise originam colina e ácidos fosfatídicos derivados do ácido fosfoglicérico.

JOÃO DE VASCONCELLOS

lipídeo — MED. É um grupo de afecções do sistema reticuloendotelial, cuja natureza não está ainda bem determinada, nas quais há uma acumulação de lipídios nas células retículo-histiocitárias. Os órgãos, pertencentes a este sistema, mais atingidos são: o baço, o fígado, os gânglios linfáticos e a medula óssea, não querendo significar que só estes sejam os atingidos. As três L. conhecidas estão associadas com a acumulação de um lípido específico. Assim, na doença de Hand-Schuller-Christian, o lípido em questão é o colesterol, na doença de Gaucher é um cerebrosídeo, a queratina, e na doença de Niemann-Pick é, provavelmente, a esfingo-mielina. Uma doença muito ligada a esta última, se não mesmo uma sua forma, é a doença de Tay-Sachs ou idiotia amaurotica familiar, em que há uma acumulação de um gangliósido nas células ganglionares do sistema nervoso central e na retina. São doenças habitualmente das crianças, felizmente pouco frequentes, pois nestas idades são quase sempre fatais. Na idade adulta o seu curso é quase sempre mais arrastado e benigno. Na doença de Hand-Schuller-Christian os ossos do crânio estão particularmente atingidos em consequência da qual há um quadro clínico com três sinais muito característicos: diabetes insípida, exoftalmia e lacunas ósseas.

C. A. SILVA DUARTE

lipólise — MED. Termo pouco usado, que etimologicamente significa destruição de gordura. Esta está habitualmente no tecido adiposo, que é o seu local de reserva. A destruição ou desaparecimento deste tecido pode fazer-se por dois processos: atrofia ou necrose. A primeira dá-se em casos de emagrecimento muito acentuado, caquexia, como, p. ex., nos portadores de cancro, sendo substituído aquele tecido por uma massa de aspecto gelatinoso

(atrofia gelatinosa); a segunda — esteatonecrose — resulta da acção de lipases que fazem a digestão enzimática das gorduras (como, p. ex., nas pancreatites hemorrágicas agudas).

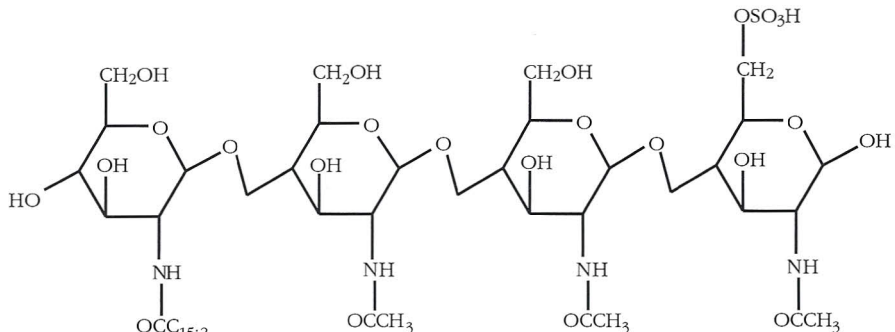
C. A. SILVA DUARTE

lipoma — MED. Tumor benigno constituído por lóbulos de tecido adiposo adulto típico. De cor amarelada e limites nem sempre bem definidos por delgada cápsula fibrosa, os L. são frequentes e podem aparecer em quase todas as partes do corpo, sobretudo no tecido celular subcutâneo, retroperitoneal, mediastínico ou epilóico, menos em órgãos sólidos, onde são considerados de origem congénita. Em regra únicos, podem ser múltiplos (lipomatose múltipla) e simetricamente distribuídos. Discute-se a natureza neoplásica de certas dessas acumulações anormais de gordura, não raro associadas a outras alterações endócrinas e neurológicas e resultantes, provavelmente, de perturbações do metabolismo (adipose dolorosa ou doença de Dercum, etc.). Dá-se o nome de «hibernoma» ao L., excepcional no Homem, formado por tecido adiposo semelhante à gordura castanha, embrionária, existente nos órgãos hibernantes de certos animais. O tumor maligno correspondente ao L. (lipo-sarcoma) é muito raro.

AMÂNDIO JOAQUIM TAVARES

lipo-oligossacáridos — BIOQ. São moléculas que têm uma porção de lípido e outra de hidrato de carbono (oligossacárido). São importantes no processo de nodulação, em que bactérias de rizóbio (*Rhizobium* spp.) entram em simbiose com as raízes de plantas da família das Leguminosas. São produzidos pela bactéria em resposta a estímulos (compostos flavonóides) exsudados pelas raízes da planta e vão induzir nestas o enrolamento dos pêlos radiculares (primeiro sinal evidente do processo) e o subsequente desenvolvimento do nódulo onde as bactérias ficam instaladas. Ao juntar, a uma cultura *in vitro* de rizóbio, determinadas substâncias (indutores dos genes *nod* da bactéria) foi possível verificar que o meio de cultura desprovido das bactérias continha substâncias com a capacidade de induzir o enrolamento dos pêlos radiculares. Esta importante observação permitiu, subsequentemente, isolar e identificar as substâncias responsáveis por esse processo. Assim, em 1990 foi identificado um L.-O. sulfatado produzido por *R. meliloti* (ver fig.) capaz

Lipo-oligossacárido sulfatado de *R. meliloti*
(OCC_{15:2} representa um ácido gordo em C₁₆ insaturado cmo 2 duplas ligações)



de induzir o enrolamento dos pêlos radiculares de raízes de plântulas de luzerna, a concentração muito baixas, da ordem de 10^{-11} M. A estrutura central deste composto é um tetrassacárido de *N*-acetilglucosamina, que se encontra sulfatado num dos resíduos e em que um ácido gordo insaturado em C_{16} e com duas duplas ligações substitui o ácido acético de outro resíduo de açúcar.

Constata-se que a especificidade das relações simbióticas, espécie de rizóbio/espécie da planta, está dependente da estrutura dos respectivos L.-O. Por outro lado, também se verificou que vários genes *nod* (p. ex., *nodE*, F, H, I, J, L, M, P, Q) estão envolvidos na síntese do L.-O., sendo responsáveis por diversos passos do processo que vão desde a síntese da glucosamina, passando pela sulfatação e síntese do ácido gordo, até à excreção do composto final.

C. PINTO RICARDO

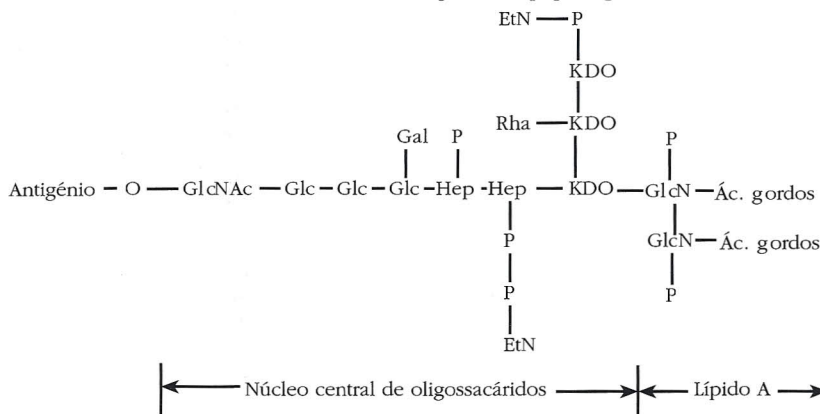
lipopolissacáridos — BIOQ. São um grupo especializado de glicolípidos constituintes da membrana externa das bactérias Gram-negativas. Na sua estrutura reconhecem-se três porções determinantes:

1. Uma porção hidrofóbica, o lípido A, constituída por glucosamina e 6 ou 7 cadeias de ácidos gordos, os quais estão inseridos no folheto externo de fosfolípidos da membrana.

2. Um núcleo central de oligossacáridos, ligado à glucosamina do lípido A através de resíduos de ácido 2-ceto-3 desoximanoctulosónico (KDO).

3. Uma cadeia de polissacárido, o antígeno-O, que consiste em unidades repetitivas de diferentes monossacáridos.

Na fig. esquematiza-se um L. de uma estirpe de *E. coli*.



Esquema de um lipopolissacárido de uma estirpe de *Escherichia coli*: EtN — etanolamina; Gal — galactose; Glc — glucose; GlcN — glucosamina; GlcNAc — *N*-acetilglucosamina; Hep — *L*-glicero-*D*-mano-heptulose; KDO — ácido 2-ceto-3 desoximanoctulosónico; P — ácido ortofosfórico; Rha — *L*-ramnose

Muitos dos L. conferem propriedades antigénicas à superfície das bactérias e, quando libertados, comportam-se como toxinas das bactérias. Portanto, têm grande importância clínica. As estirpes selvagens de *Salmonella*, *E. coli* e de outras bactérias Gram-negativas que têm a capacidade de sintetizar moléculas completas de L. são designadas «lisas» devido ao aspecto liso das suas colónias quando crescidas em

meio sólido. Pelo contrário, as estirpes que são deficientes na síntese do polissacárido-O são designadas «rugosas» porque em muitos casos as suas colónias têm uma morfologia rugosa. A análise do comportamento de estirpes mutantes de bactérias permite compreender a importância dos L. e dos seus diversos componentes. Estirpes de *Salmonella* cujos L. são desprovidos do antígeno-O (p. ex., mutantes *lpo*) perderam a virulência. A perda do núcleo central de oligossacáridos conduz a mutantes altamente rugosos e com elevada sensibilidade aos antibióticos. Mutantes relativamente ao lípido A ou às unidades de KDO nunca foram observados, o que sugere a indispensabilidade desses componentes para a adequada estrutura e viabilidade da célula bacteriana. As eventuais mutações que se originem serão letais.

C. PINTO RICARDO

lipoproteínas — BIOQ. São complexos entre lípidos e proteínas. Encontram-se, p. ex., no envelope bacteriano e no plasma sanguíneo. Nas bactérias, uma das mais frequentes é a que está associada à mureína e que é designada por «lipoproteína de Braun», com massa molecular de 7200 dalton e a forma de vareta. Associa-se ao folheto interno da membrana externa, existindo, no caso de *E. coli*, c. 750 000 cópias por célula. Um terço deste número está covalentemente ligado à peptidoglicana através do grupo ϵ -amino de lisina presente na extremidade de COOH da proteína. Um resíduo de cisteína da extremidade NH_2 da L. foi modificado, tendo o grupo sulfidrílo sido substituído por um diacilglicerol («diglicérido») e o grupo amina por um ácido gordo. A principal função desta L. é a de manter a integridade estrutural do complexo de peptidoglicana da membrana externa.

No plasma sanguíneo existem várias L., cuja função é o transporte e a distribuição de lípidos (lípidos absorvidos dos alimentos, vitaminas lipossolúveis, hormonas), através dos sistemas sanguíneo e linfático. Costumam classificar-se, de acordo com a sua densidade, em L. VLDL («very low density lipoprotein»), de muito baixa densidade, as LDL, de baixa densidade, e as HDL («high density»), de alta densidade.

Têm a importante função de transportar, de forma solúvel, os lípidos de outro modo insolúveis no plasma. As partículas de L. contêm um núcleo hidrofóbico de estéres de colesterol e triacilgliceróis rodeado por uma monocamada de fosfolípidos a que se associam colesterol, na forma livre, e as apolipoproteínas. Estas desempenham tanto a função de cofactores das enzimas, envolvidas no metabolismo dos lípidos presentes no núcleo das partículas L., como o papel de factores de reconhecimento, durante os processos de secreção e de regulação da absorção das L.

Quando L. ricas em lípidos, como as VLDL do fígado e os quilomícrons do intestino, entram no plasma, o seu núcleo de triacilgliceróis («triglicéridos») é hidrosilado pela L. lipase (EC 3.1.1.34) do endotélio externo dos capilares, libertando-se os ácidos gordos. Os resíduos dos quilomícrons desprovidos de triacilgliceróis são levados para o fígado e o mesmo sucede com parte das VLDL, mas outra parte sofre transformações adicionais por acção da L. lipase do plasma e da lipase (EC 3.1.1.3) hepática, dando eventualmente origem às LDL. Estas são as principais transportadoras de colesterol no plasma e responsáveis pela manutenção da homeostase intracelular deste esteróide. Por outro lado, as LDL podem ser alteradas por um processo oxidativo de mediação celular e, nessa forma transformada, serem intensamente absorvidas pelos macrófagos, num processo que poderá contribuir para a aterogénese das artérias (deposição de material lipídico nas suas paredes).

No que respeita às HDL, estas L. formam-se a partir das VLDL, durante a hidrólise do seu núcleo de triacilgliceróis, quando se dá um enriquecimento em componentes da superfície do complexo lipoproteico. Pensa-se que as HDL tenham uma acção protectora na fase prematura das doenças coronárias por participarem no transporte reverso do colesterol. Este é continuamente transferido dos tecidos periféricos para as HDL e, após esterificação e vários processos de troca e transporte, será descarregado no fígado que o excreta via bilis. Numa dieta baixa em colesterol c. 1,5 g de colesterol regressam ao fígado por dia. É, no entanto, de notar que altas concentrações intracelulares de colesterol inibem a absorção das LDL pelos tecidos e, assim, estas L. permanecerão em concentrações anormalmente elevadas no plasma. Esta poderá ser a explicação para a conexão que é feita entre o colesterol absorvido dos alimentos e a aterosclerose. Por outro lado, é de ter presente que o conteúdo das L. do sangue é afectado por uma grande diversidade de outros factores, não só de natureza genética como, p. ex., ligados à idade, ao sexo, ao balanço hormonal, à ocupação e ao exercício físico.

L.-lipase — \nearrow Lipases.

C. PINTO RICARDO

BIBL.: M. E. Bayer, «Areas of adhesion between wall and membrane in *Escherichia coli*», em *J. Gen. Microbiol.*, vol. LIII, p. 395, 1968; R. J. Havel e J. B. Kane, «Structure and metabolism of plasma lipoproteins», em C. R. Scriver *et al.* (eds.), *The Metabolic Basis of Inherited Disease*, vol. II, pp. 1129-1138, Nova Iorque, 1989; J. L. Witzum e D. Steinberg, «Role of oxidized low density lipoprotein in

atherogenesis», em *J. Clin. Invest.*, vol. 88, pp. 1785-1792, 1991; A. L. Tall, «Metabolic and genetic control of HDL cholesterol levels», em *J. Int. Med.*, vol. 231, pp. 661-668, 1992.

lipossomas — BIOL. São pequenas vesículas fechadas constituídas por uma ou mais bicamadas de fosfolípidos, cujas regiões hidrofílicas ficam a revestir tanto a superfície externa como a interna das vesículas. Os L. são produzidos artificialmente, p. ex., pela acção de ultrasons sobre uma suspensão de fosfolípidos em solução aquosa. Esta vai ficar retida no interior das vesículas, pelo que os L. são importantes, uma vez que diversas substâncias, nomeadamente produtos farmacêuticos, ficarão assim revestidas por uma membrana fosfolipídica. Ao serem colocados em contacto com células ou tecidos animais, os L. têm a propriedade de fundirem as suas membranas com as membranas plasmáticas das células, descarregando no interior delas os solutos que armazenavam. Deste modo, os L. têm tido importante aplicação em investigação científica, bem como em cosmética e medicina. Neste último caso procura-se dirigir os L. especificamente para certos tipos de células, ao introduzir, entre os seus fosfolípidos estruturais, moléculas receptoras capazes de reconhecer componentes da superfície dessas células. Uma vez em contacto com as células dá-se a fusão de ambas as membranas (L./membrana plasmática) e o conteúdo dos L. é descarregado no interior da célula.

C. PINTO RICARDO

Lipothrixviridae — BIOL. É uma das 10 famílias de vírus que atacam bactérias, ou \nearrow bacteriófagos, cujos membros apresentam as seguintes características: partículas de forma filamentosa revestidas por envelope lipoproteico; desprovidos de cauda; genoma formado por DNA de cadeia dupla, linear e superenrolado, com a dimensão de 16 kilobases. Esta família tem um número muito pequeno de membros (à volta de 4), dos quais o fago TTV 1 é o elemento representativo e o único que tem sido cultivado.

C. PINTO RICARDO

lipotímia — MED. Mais conhecida pelos nomes de «perda de sentidos», «desmaio» ou «desfalecimento», consiste numa obnubilação passageira da consciência e conseqüentemente de todos os sentidos, podendo ser mais ou menos passageira e completa consoante o grau de perturbação circulatória que a desencadeou, desde um simples esvaimento com turvação da vista, perda de força muscular nas pernas, arrefecimento das extremidades, suores frios, e, às vezes, vômitos, até perda total de conhecimento, provocando a queda do doente. Todavia, o coração não deixa de pulsar, embora debilmente. Se o *deficit* de irrigação cerebral é muito fugaz, o quadro limita-se a uma suspensão transitória das funções cerebrais, sentida pelo doente e conhecida pela designação de «ausência». Confundida muitas vezes com a «síncopa», distingue-se desta porque na síncopa há suspensão dos sinais de actividade cardíaca, embora o electrocardiograma possa ainda revelar alguma actividade