

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

Nutrição

Fundamentos e Aspectos Atuais

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA.



Nutrição

Fundamentos e Aspectos Atuais

JULIO TIRAPEGUI

*Professor-Associado do Departamento de Alimentos
e Nutrição Experimental da Faculdade de Ciências Farmacêuticas
da Universidade de São Paulo, USP. Bioquímico pela
Universidade do Chile. Mestre em Fisiologia da Nutrição,
Doutor em Ciências e Professor Livre-Docente
pela Universidade de São Paulo, USP. Professor Visitante
no Departamento de Nutrição Humana da Escola
de Higiene e Medicina Tropical da Universidade de Londres.*

**Com a colaboração de 14 Professores,
da Universidade de São Paulo, USP;
da Universidade Estadual Paulista, UNESP
e da Faculdade de Medicina da Universidade do Chile.**

 **Atheneu**

São Paulo • Rio de Janeiro • Belo Horizonte

EDITORA ATHENEU

São Paulo — Rua Jesuíno Pascoal, 30
Tels.: (11) 222-4199 • 220-9186
Fax: (11) 223-5513
E-mail: atheneu@atheneu.com.br
Home Page: www.atheneu.com.br

Rio de Janeiro — Rua Bambina, 74
Tel.: (21) 539-1295
Fax: (21) 538-1284
E-mail: atheneu@atheneu.com.br
Home Page: www.atheneu.com.br

Belo Horizonte — Rua Domingos Vieira, 319 — Conj. 1.104

PLANEJAMENTO GRÁFICO/CAPA: Equipe Atheneu

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Tirapegui, Julio
Nutrição: fundamentos e aspectos atuais/Julio Tirapegui. — São Paulo:
Editora Atheneu, 2000.

Vários colaboradores.
Bibliografia.

1. Nutrição I. Título.

00-3079

CDD-613.2

Índices para catálogo sistemático:

1. Nutrição humana 613.2

TIRAPEGUI J.
Nutrição: Fundamentos e Aspectos Atuais

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU — São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte, 2001

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA.

Colaboradores

CECÍLIA RODRIGUES SILVA

Farmacêutica-Bioquímica. Doutoranda em Ciências Farmacêuticas da Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

DULCINÉIA SAES PARRA ABDALLA

Farmacêutica-Bioquímica. Professora-Associada do Departamento de Análises Clínicas da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo.

HELOÍSA DELLA COLETTA FRANCESCATO

Farmacêutica-Bioquímica. Doutoranda em Ciências Farmacêuticas da Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

INAR ALVES DE CASTRO

Engenheira-Agrônoma. Doutora em Nutrição Humana Aplicada pela Universidade de São Paulo.

JULIO TIRAPEGUI

Bioquímico. Professor-Associado do Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo.

LUCIANA ROSSI MARQUES

Nutricionista. Mestranda em Ciência dos Alimentos (Área de Nutrição Experimental) do Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo.

MANUEL RUZ

Biomédico. Professor-Associado do Departamento de Nutrição da Faculdade de Medicina da Universidade do Chile. Presidente da Sociedade Chilena de Nutrição.

MARIA IZABEL LAMOUNIER DE VASCONCELOS

Nutricionista. Mestre em Ciência dos Alimentos (Área de Nutrição Experimental) do Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo.

MARIA DE LOURDES PIRES BIANCHI

Farmacêutica-Bioquímica. Professora Titular do Departamento de Análises Clínicas, Toxicológicas e Bromatológicas da Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

MARIANA DE REZENDE GOMES

Nutricionista. Mestranda em Ciência dos Alimentos (Área de Nutrição Experimental) do Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo.

MIRIAM COELHO DE SOUZA

Nutricionista. Doutora em Nutrição pela Universidade de Reading (Inglaterra) e Pós-Doutoranda do Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

PATRICIA HELEN DE CARVALHO RONDÓ

Médica. Professora Doutora do Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.

RENATA REBELLO MENDES

Nutricionista. Mestranda em Ciência dos Alimentos (Área de Nutrição Experimental) do Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo.

SANDRA MARIA LIMA RIBEIRO

Nutricionista. Mestre em Ciência dos Alimentos (Área de Nutrição Experimental) do Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo.

THAÍS BORGES CESAR

Bióloga. Professora Doutora do Departamento de Alimentos e Nutrição da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade Estadual Paulista, Araraquara.

Dedicatória

Esta obra faz parte do acervo da UNI-RN - Centro Universitário do Rio Grande do Norte

*A meus pais
Aladino e Lidia,
meus maiores
incentivadores.*

Apresentação

Escrever um livro é sempre uma resposta a um desafio. Esta idéia foi amadurecendo durante o período em que coordenamos a disciplina de graduação “Bromatologia — Tópicos Gerais”, na Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo. Percebemos que nossos alunos detinham bons conhecimentos em química, bioquímica e fisiologia, mas desconheciam conceitos básicos em alimentação e nutrição. A integração desses conhecimentos e sua interpretação fisiológica com relação ao ser humano eram muito limitadas, e aquém do que se poderia esperar, considerando os conhecimentos que eles possuíam nas outras disciplinas. Dessa constatação nasceu o desafio do livro que agora apresentamos à comunidade científica.

Uma ciência multidisciplinar, a Nutrição tem como objetivo final a boa nutrição e alimentação do ser humano. A cada dia, ela assume maior importância no conceito que denominamos qualidade de vida. Existem evidências científicas que comprovam que o indivíduo é aquilo que ingere e, através dos alimentos que consome, pode programar sua longevidade e bem-estar. Por isso é tão importante conhecer os fundamentos dessa ciência e divulgá-los amplamente para a sociedade, seja por meio da formação de recursos humanos na universidade, seja através de publicações para o público leigo, principalmente se tivermos em vista os mitos e falsidades que cercam essa área entre a população, que desconhece os mínimos cuidados com o manuseio e a preparação dos alimentos.

Este livro, que apresentamos aos estudantes e profissionais da área biológica, visa precisamente a oferecer conhecimentos fundamentais e mostrar aspectos atuais da nutrição. Acreditamos que a apresentação dos diferentes temas na forma de perguntas e respostas será benéfico especialmente para estudantes iniciantes. Aos profissionais, sem dúvida será uma valiosa fonte de consulta sobre os temas abordados, sempre acompanhados por uma vasta e atualizada literatura científica.

O livro está dividido em 19 capítulos, que enfocam os mais relevantes temas relacionados com a alimentação e a nutrição. Os cinco primeiros capítulos dizem respeito à importância nutricional, bioquímica e metabólica dos diferentes nutrientes (proteínas, carboidratos, lipídios, minerais e vitaminas) e suas inter-relações. Os capítulos 7, 8, 9 e 10 abordam as recomendações energéticas e a importância nutricional dos nutrientes, além de sua participação fisiológica e bioquímica desde os períodos de gestação, lactação e infância até a velhice. Os capítulos 11 e 12 estudam detalhadamente a complementação da nutrição e a atividade física — fatores fundamentais do conceito denominado qualidade de vida. Também são analisados criticamente o uso de suplementos ergogênicos na atividade física, bastante comum em nossos dias.

A relação entre estresse oxidativo e alimentação, nutrição enteral e parenteral e a interação entre nutrientes e medicamentos são enfocados nos capítulos 13, 14 e 15, respectivamente. Os capítulos restantes (16, 17 e 18) tratam da avaliação das misturas protéicas usadas em programas institucionais de alimentação escolar, da política nutricional no Brasil e de aspectos nutricionais, hormonais e bioquímicos do crescimento e desenvolvimento. Finalmente, no último capítulo são analisados os mitos, fantasias e verdades em alimentação e nutrição, tema que gera polêmica e controvérsias, tanto entre leigos como entre os próprios estudiosos. Os conceitos e verdades mudam de acordo com os novos conhecimentos trazidos à luz pela ciência, mas os mitos e as fantasias em nutrição e alimentação permanecem no tempo. Por isso procuramos, nesse último capítulo, desmitificar, esclarecer e orientar os leitores sobre tais mitos, de acordo com as evidências científicas atuais.

São Paulo, Primavera de 2000

Julio Tirapegui

Agradecimentos

Durante a elaboração deste livro, houve a colaboração de várias pessoas e instituições, a quem expressamos o nosso agradecimento. Gostaríamos de destacar, primeiramente, os colegas e colaboradores que são os autores, co-autores e responsáveis por vários capítulos. O nosso muito obrigado a cada um deles. O nosso especial agradecimento à nutricionista Renata Rebello Mendes, pela leitura cuidadosa dos capítulos e pela valiosa ajuda na edição do texto.

Dentre as instituições, não poderíamos deixar de assinalar a Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (Fapesp), o Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e a Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (Capes), do Ministério de Educação. Às três instituições, o nosso sincero muito obrigado pelo apoio que deram em todos esses anos — através de auxílios, bolsas e viagem ao exterior, a fim de apresentar nossos resultados — e por terem sempre acreditado em nosso trabalho.

Finalmente, agradecemos sinceramente à Editora Atheneu e à sua equipe, na pessoa do seu diretor-médico, Dr. Paulo Rzezinski, pela parceria neste projeto e pelo interesse e atenção demonstrados pelo nosso trabalho.

O Autor

Sumário

- 1. Introdução à Nutrição, 1**
Julio Tirapegui e Renata Rebello Mendes
- 2. Proteínas, 7**
Julio Tirapegui
- 3. Carboidratos, 37**
Luciana Rossi Marques e Julio Tirapegui
- 4. Lipídios, 49**
Mariana de Rezende Gomes e Julio Tirapegui
- 5. Vitaminas, 63**
Maria de Lourdes Pires Bianchi, Cecília Rodrigues Silva e Julio Tirapegui
- 6. Minerais, 77**
Maria de Lourdes Pires Bianchi, Manuel Ruz, Heloísa Della Coletta Francescato e Julio Tirapegui
- 7. Recomendações energéticas, 89**
Thaís Borges Cesar e Maria de Lourdes Pires Bianchi
- 8. Alimentação na gestação e lactação, 97**
Patricia Helen de Carvalho Rondó e Miriam Coelho de Souza
- 9. Alimentação na infância, 113**
Miriam Coelho de Souza e Patricia Helen de Carvalho Rondó

- 10. Nutrição e envelhecimento, 127**
Sandra Maria Lima Ribeiro e Julio Tirapegui
- 11. Nutrição e atividade esportiva, 141**
Mariana de Rezende Gomes e Julio Tirapegui
- 12. Suplementos ergogênicos e atividade física, 161**
Renata Rebello Mendes, Mariana de Rezende Gomes, Luciana Rossi Marques e Julio Tirapegui
- 13. Estresse oxidativo e alimentação, 179**
Dulcinéia Saes Parra Abdalla
- 14. Nutrientes/não-nutrientes, medicamentos e suas inter-relações, 201**
Maria de Lourdes Pires Bianchi
- 15. Nutrição enteral e parenteral, 207**
Maria Izabel Lamounier de Vasconcelos e Julio Tirapegui
- 16. Qualidade nutricional de misturas protéicas, 223**
Inar Alves de Castro e Julio Tirapegui
- 17. Política nutricional no Brasil: importância, limitações e tendências, 233**
Inar Alves de Castro e Julio Tirapegui
- 18. Crescimento muscular e corporal, 245**
Julio Tirapegui e Renata Rebello Mendes
- 19. Mitos, fantasias e verdades em alimentação e nutrição, 259**
Julio Tirapegui

Introdução à Nutrição

Julio Tirapegui
Renata Rebello Mendes

A relação da alimentação com o bem-estar físico e o pleno desenvolvimento mental e emocional já era conhecida na Antigüidade. Tal conhecimento tornou-se público através de Hipócrates, que escreveu sobre higiene, repouso e boa alimentação.

Nos séculos XVIII e XIX, os estudos sobre o corpo humano eram realizados por físicos e químicos. Os processos de combustão de alimentos e respiração celular começam a ser desvendados, em 1770, por Lavoisier e seus seguidores. Esta correlação foi essencial para trazer ao mundo científico da época o tema da alimentação. No período de 1857 a 1890, Pasteur contribuiu para afirmar a necessidade do estudo dos alimentos de forma mais abrangente.

Em 1919, Benedict constatou que à medida que as pessoas sobrevivem com pouco alimento seus processos fisiológicos modificam-se de tal modo a conservar apenas a energia básica para a sobrevivência. Suas superfícies tornam-se menores e mais frias, o pulso mais

lento e a atividade física espontânea diminuída. As características sexuais secundárias desaparecem e a personalidade se altera.

Uma das maiores contribuições para o desenvolvimento dos princípios da nutrição foi feita por Pedro Escudero, médico argentino, que, em 1937, introduziu o estudo da alimentação e da nutrição nas escolas de medicina de seu país, como uma nova visão da clínica médica. Com essa inovação, Escudero pôde divulgar as Leis da Alimentação, por ele estabelecidas, aos profissionais que coordenavam as equipes de saúde, e romper com o empirismo que até então cercava o tema da alimentação.

Atualmente, o estudo da nutrição abrange campos mais diversificados, como as mais diversas áreas da saúde, bromatologia, engenharia de alimentos e biotecnologia.

No Brasil, a profissão de nutricionista, regulamentada, surgiu há pouco mais de 20 anos. Inicialmente, o principal problema de saúde pública estudado pelos profissionais de nutrição era a desnutrição, o que tornou-se um

dos temas mais discutidos na década de 1980. Porém, com o estilo de vida moderno, grandes alterações foram observadas no comportamento humano, o que inclui os hábitos alimentares.

A necessidade de refeições mais práticas e rápidas e as facilidades da vida graças à tecnologia tornou a população cada vez mais susceptível a doenças, como obesidade, doenças cardiovasculares, diabetes. Conseqüentemente, a classe científica do mundo todo passou a se dedicar arduamente a estudos relacionados com a ingestão de gordura, bem como as diferentes formas deste nutriente.

Com o avanço das pesquisas, os estudos tenderam a uma especificação cada vez maior; se no início estudava-se principalmente o metabolismo dos macronutrientes de uma forma generalizada, com o passar dos anos os estudos tornaram-se mais minuciosos, surgindo então os conceitos sobre tipos de lipídios, de carboidratos, aminoácidos e micronutrientes.

A preocupação com o processo de envelhecimento, bem como a incorporação da terapia nutricional ao programa de treinamento de atletas de elite, também contribuiu essencialmente para a ampliação dos temas de estudo da Nutrição. Nunca se falou tanto em suplementação nutricional, micronutrientes antioxidantes, compostos ergogênicos, e muitos outros, como nos últimos anos.

O volume de trabalhos científicos sobre Nutrição disponíveis na literatura mundial cresce de forma acentuada, o que demonstra a importância desta ciência na determinação da qualidade de vida de uma população, além de comprovar a afirmação de que a Nutrição é uma das carreiras mais promissoras da atualidade.

Este livro procura esclarecer estudantes e profissionais de Nutrição, bem como de outras áreas da saúde, quanto aos temas mais atuais e polêmicos de tal ciência. Porém, antes de respondermos diretamente às dúvidas mais comuns a respeito de alimentação e nutrição nos capítulos específicos, faremos uma rápida introdução geral sobre termos e princípios básicos utilizados neste meio:

Alimentos: são produtos de origem animal, vegetal ou sintéticos que fornecem às pessoas a energia de que precisam para crescer, andar, correr, pensar, respirar e até dormir. Eles são constituídos pelos nutrientes.

Nutrientes: são os elementos responsáveis pela manutenção de todas as reações bioquímicas necessárias para o perfeito funcionamento do organismo. Exemplo de nutrientes: proteínas, carboidratos, lipídios, vitaminas e minerais.

Nutrientes essenciais: são aqueles que não são produzidos pelo nosso organismo, portanto devem ser obtidos pela alimentação. São eles: ácidos graxos linoléico e linolênico, vitaminas, minerais e alguns aminoácidos (metionina, lisina, valina, isoleucina, leucina, triptofano, fenilalanina, treonina e histidina).

Nutrição: é o estudo dos alimentos e dos mecanismos pelos quais o organismo ingere, assimila e utiliza os nutrientes que nos fornecem a energia necessária para mantê-lo vivo.

Caloria: é quantidade de energia necessária para elevar a temperatura de 1ml de água, de uma temperatura padrão inicial, em 1°C.

Quilocaloria: são 1.000 calorias. Porém, na maioria das vezes as informações nutricionais presentes em rótulos de embalagem simplificam tal termo para apenas “caloria”, o que gera uma certa confusão.

Joule: medida de energia em termos de trabalho mecânico. Uma quilocaloria é igual a 4.184 joules.

Gasto de energia basal: é a quantidade de energia utilizada em 24 horas por uma pessoa completamente em repouso, 12 horas após uma refeição, em temperatura e ambiente confortáveis.

Gasto de energia no repouso: é a quantidade de energia utilizada em 24 horas quando em repouso, três a quatro horas após uma refeição.

Gasto de energia total: é a somatória do gasto de energia em repouso, energia gasta em atividades físicas e o efeito térmico dos alimentos, em 24 horas.

Metabolismo: conjunto de reações químicas responsáveis pelos processos de síntese e degradação dos nutrientes na célula. Divide-se em anabolismo e catabolismo. Anabolismo é a síntese de compostos grandes a partir de unidades pequenas (por exemplo, a formação de proteínas a partir dos aminoácidos). Em geral, estas reações são endergônicas, ou seja, precisam de energia. Catabolismo é a degradação de compostos grandes em unidades

pequenas (por exemplo, a quebra da proteína em suas unidades estruturais, que são os aminoácidos). Em geral, estas reações são exergônicas, ou seja, são reações que liberam energia.

Quais são os componentes fundamentais para ter uma boa qualidade de vida?

A alimentação é um componente fundamental para ter uma boa qualidade de vida. Todos precisamos nos alimentar e isso deve ser feito de uma maneira balanceada e diversificada. A possibilidade de obter os nutrientes de que o organismo necessita depende da quantidade e da diversidade dos alimentos ingeridos. Além disso, é necessário também manter o peso corporal, combater a obesidade, praticar esporte, diminuir o consumo exagerado de álcool, eliminar o cigarro e consumir quantidades moderadas de carne vermelha, sal, gordura e açúcar refinado.

O que são e quais são as leis da alimentação?

As leis da alimentação são normas fixas estabelecidas por Pedro Escudero, que dizem o que se segue:

1ª Lei: da quantidade

“A quantidade de alimentos deve ser suficiente para cobrir as exigências energéticas do organismo e manter em equilíbrio seu balanço.

“As calorias que ingerimos devem ser suficientes para permitir o cumprimento das atividades de uma pessoa, bem como a temperatura constante do corpo.

“As diferentes atividades determinam exigências calóricas diferentes. Deve haver uma distribuição entre os alimentos. Não é uma questão de simples contagem de calorias, mas sim de distribuir estas calorias entre alimentos com função plástica, reguladora e energética.”

2ª Lei: da qualidade

O regime alimentar deve ser completo em sua composição, para oferecer ao organismo,

que é uma unidade indivisível, todas as substâncias que o integram. O regime completo inclui todos os nutrientes, que devem ser ingeridos diariamente.

3ª Lei: da harmonia

As quantidades dos diversos nutrientes que integram a alimentação devem guardar uma relação de proporção entre si, como, por exemplo, relação cálcio/fósforo: 0,65 para adultos, e 1,0 para crianças e gestantes.

4ª Lei: da adequação

A finalidade da alimentação está subordinada à sua adequação ao organismo. A adequação, por sua vez, está subordinada ao momento biológico da vida, e, além disso, deve adequar-se aos hábitos individuais, à situação econômico-social do indivíduo, e, em relação ao enfermo, ao seu sistema digestivo e ao órgão ou sistemas alterados por enfermidades.

Em resumo: ao criar a cátedra de clínica em nutrição, Pedro Escudero quis salientar que a alimentação normal (equilibrada) deve ser quantitativamente suficiente, qualitativamente completa, além de harmoniosa em seus componentes, e adequada à sua finalidade e ao organismo a que se destina.

Como são classificados os nutrientes?

Os nutrientes são classificados em macro e micronutrientes. Os macronutrientes são as proteínas, os carboidratos e as gorduras. São ingeridos em grandes quantidades e, por serem estruturas grandes, precisam ser quebrados em unidades menores para serem absorvidas pelo organismo. Ao serem transformados em compostos menores, fornecem energia ao organismo através de um processo bioquímico complexo denominado metabolismo.

Já os micronutrientes são as vitaminas e minerais. Eles não fornecem energia ao nosso organismo, mas são essenciais para o perfeito funcionamento do nosso corpo. São necessários em pequenas quantidades e, em geral, são absorvidos em nível intestinal sem sofrer alteração. Todos os alimentos contêm a maioria

dos nutrientes em quantidades variáveis e cada nutriente tem uma função específica no organismo.

Qual a distribuição de macronutrientes mais indicada para se obter uma alimentação balanceada?

Das calorias de que um indivíduo adulto necessita diariamente para ter uma alimentação saudável, de 50% a 60% precisam vir dos carboidratos, de 25% a 30% devem ser provenientes das gorduras e de 10% a 15% têm origem nas proteínas. Os carboidratos são encontrados principalmente em cereais e leguminosas. Para suprir suas necessidades diárias em carboidratos, um indivíduo adulto precisa consumir cerca de 340g deste nutriente (1g de carboidrato fornece 4kcal).

Quanto às gorduras, é preciso ingerir cerca de 50 a 70g por dia (1g de gordura fornece 9kcal).

Já as necessidades de proteínas são supridas com a ingestão de 60 a 70g por dia (1g de proteína fornece 4kcal).

Existem alimentos bons ou ruins?

Todos os alimentos podem fazer parte de uma alimentação saudável. Do ponto de vista nutricional, um alimento não é bom ou ruim. O mais importante é que esse alimento se combine com outros para satisfazer as necessidades de energia e de nutrientes do indivíduo. É recomendável que uma pessoa ingira diariamente uma ampla variedade de alimentos e que distribua esse consumo no transcorrer do dia. Isso é necessário, especialmente em crianças que não conseguem satisfazer as necessidades nutricionais em uma ou duas refeições.

O que significa pirâmide dos alimentos?

Para melhor compreensão por parte da população, em 1992 o Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (United States Department of Agriculture — USDA) adotou a pirâmide alimentar como uma forma gráfica de distribuição dos alimentos.

A partir daí, diversos países têm se utilizado deste instrumento com a finalidade de educar sua população com relação à qualidade e à quantidade de alimentos a serem ingeridos; atualmente, porém, sabe-se que diferentes populações possuem diferentes fatores, como hábitos alimentares, disponibilidade de alimentos, entre outros. Seguindo este raciocínio, novos estudos propuseram uma adaptação da pirâmide original às necessidades da população brasileira (Fig. 1.1).

A pirâmide que ilustra este capítulo é a proposta por esses estudos, e pode ser descrita da seguinte maneira:

Base da pirâmide: este nível da pirâmide é constituído por alimentos ricos em carboidratos, ou seja, cereais, tubérculos e raízes. Alguns exemplos são: arroz, macarrão, pães, farinhas, batata, mandioca, entre outros.

Originalmente, a pirâmide alimentar proposta pelos americanos sugeria o consumo de seis a 11 porções deste grupo alimentar; porém, na de acordo com a adaptação brasileira, sugere-se a ingestão de cinco a nove porções destes alimentos. Uma porção de carboidratos equivale a um pão francês, ou duas fatias de pão de forma, quatro bolachas ou ainda a meia xícara de cereais ou arroz.

Segundo nível: representa os alimentos ricos em fibras, sais minerais e água, ou seja, hortaliças e frutas. Alguns exemplos são: alface, agrião, repolho, tomate, cenoura, beterraba, pimentão, banana, maçã, laranja, pêra, maracujá, pêssego, ameixa, entre tantos outros.

Devido ao fato de as frutas e hortaliças serem alimentos comuns à dieta e de fácil acesso à população brasileira, as porções originais (pirâmide norte-americana) foram aumentadas para três a cinco no grupo das frutas, e para quatro a cinco no grupo das hortaliças. Uma porção de frutas equivale a uma maçã, banana ou laranja.

Terceiro nível: ao contrário da pirâmide americana, que reuniu os alimentos ricos em proteínas em um único grupo, a adaptação brasileira teve a preocupação de subdividir este nível de acordo com a qualidade protéica de cada tipo de alimentos, levando em consideração ainda os hábitos alimentares da população-alvo e a contribuição de micronutrientes de cada tipo de alimento. O resultado desta subdivisão apresenta-se da seguinte forma:

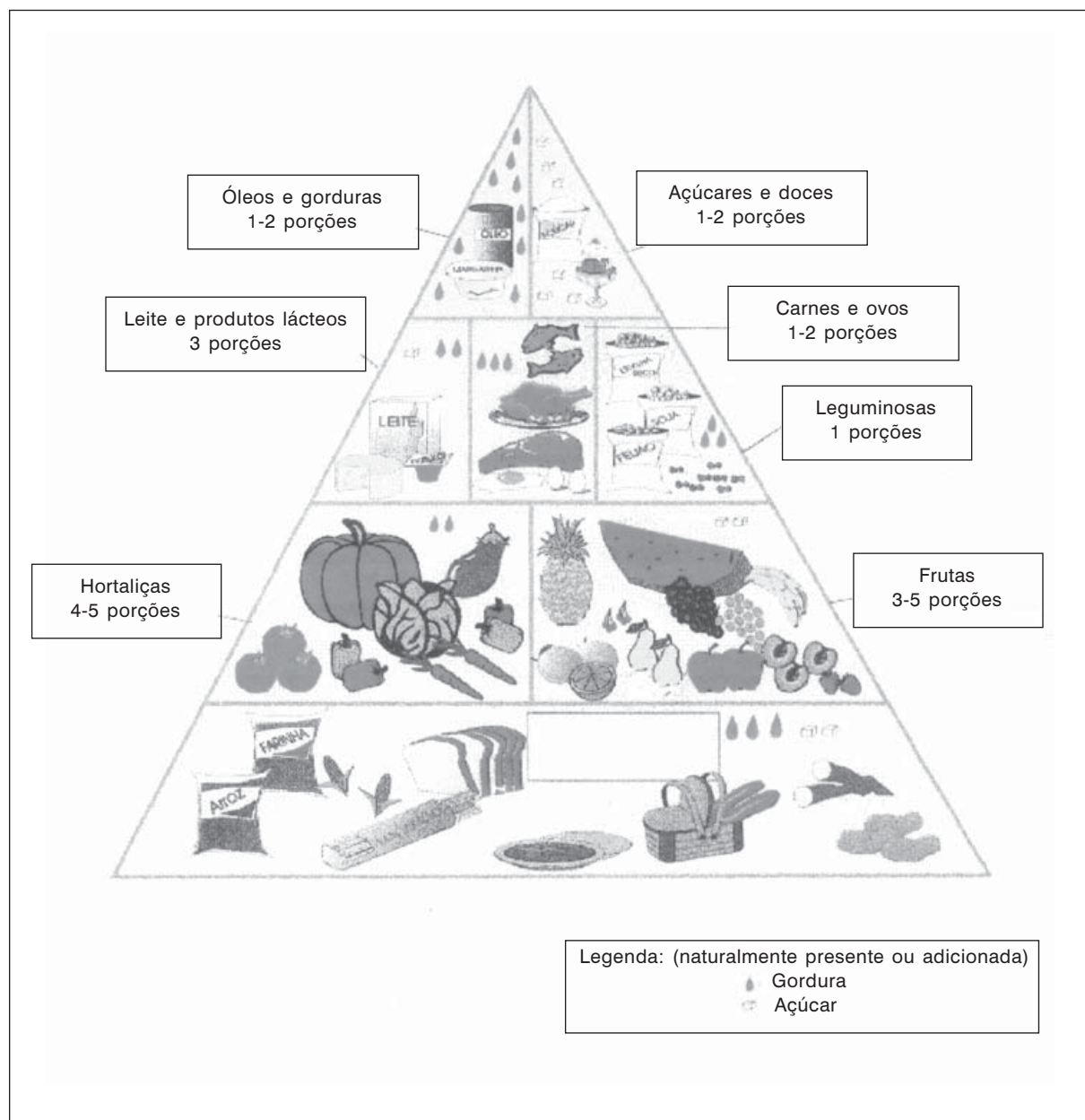


Fig. 1.1 — Pirâmide alimentar adaptada à realidade brasileira.

• *Grupo do leite e derivados*: rico em proteínas, cálcio, magnésio e riboflavina (vitamina B₂). O leite mereceu atenção especial pelo fato de ser fonte de cálcio, micronutriente importante em todas as fases da vida. Com três porções diárias de leite consegue-se, em média, 800mg de cálcio, o suficiente para cobrir as necessidades exigidas para adultos e crianças. É preciso, no entanto, aumentar o consumo de alimentos fontes de cálcio para gestantes,

nutrizes e adolescentes. Uma porção de leite equivale a uma xícara, ou a duas fatias médias de queijo.

• *Grupo das carnes e ovos*: rico em proteínas, e, com relação às carnes, também em ferro, zinco e algumas vitaminas do complexo B. A adaptação brasileira sugere o consumo de uma a duas porções deste grupo. Uma porção de carnes ou ovos equivale a um filé de peixe, um bife pequeno, ou um ovo.

- *Grupo das leguminosas*: devido ao fato de as leguminosas serem comuns na alimentação básica do brasileiro, principalmente o feijão, Philipp e cols. acharam conveniente colocá-las à parte, uma vez que não possuem os mesmos valores nutritivos que carnes e ovos. Além disso, são os produtos isolados que mais contribuem para o consumo de proteínas em nossa população, não podendo ser substituídas uma pelas outras sem o necessário ajuste no equilíbrio de aminoácidos, que é dado pelo consumo simultâneo com o arroz. As oleaginosas também foram incluídas neste grupo, apesar do baixo consumo nas dietas habituais. Uma porção de leguminosas equivale a meia xícara de feijão.

Topo da pirâmide: representa alimentos ricos em gordura e açúcares, devendo ser consumidos com moderação. Por esta razão permanecem no topo da pirâmide, onde o espaço é menor, sugerindo a idéia de moderação (óleos e gorduras: uma a duas porções; açúcares e doces: uma a duas porções).

Alguns exemplos: margarina, manteiga, óleo, mel, açúcar, entre outros.

BIBLIOGRAFIA

1. De Angelis RC. Fome oculta. Impacto para a população do Brasil. São Paulo: Atheneu, 1999.
2. Fox BA, Cameron AG. Food science, nutrition, and health. London: Edward Arnold, 1995.
3. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's food, nutrition & diet therapy. 9th edition. Philadelphia: Saunders, 1996.
4. Philipp ST, Latterza AR, Cruz ATR, Ribeiro LC. Pirâmide alimentar adaptada: guia para escolha dos alimentos. Rev Nutr, 12:65-71, 1999.
5. Schilling M. Qualidade em nutrição. Métodos de melhorias contínuas ao alcance de indivíduos e coletividades. São Paulo: Varela, 1995.
6. Shils ME, Olson JA, Shike M. Modern nutrition in health and disease. Vol. 1. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994.
7. Tirapegui J. Nutrição: coma bem e viva melhor. São Paulo: Contexto, 1999.

Proteínas

Julio Tirapegui

INTRODUÇÃO

As proteínas são considerados nutrientes importantes devido ao fato de que fornecem os aminoácidos essenciais. À semelhança das gorduras e dos carboidratos, contêm carbono, hidrogênio e oxigênio. No entanto, são os únicos que possuem nitrogênio (16%) junto com enxofre e alguns outros minerais, como fósforo, ferro e cobalto. As proteínas são formadas por combinações dos 20 aminoácidos em diversas proporções e cumprem funções estruturais, reguladoras, de defesa e de transporte nos fluidos biológicos. Alguns aminoácidos, denominados essenciais, devem ser fornecidos pela dieta; sua falta ocasiona alterações bioquímicas, fisiológicas e diminuição acentuada na síntese protéica. Em crianças, provoca diminuição do crescimento e um quadro conhecido como kwashiorkor com profundas alterações bioquímicas, fisiológicas e anatômicas. Os aminoácidos livres estão em equilíbrio dinâmico na célula e nos fluidos

biológicos decorrentes do anabolismo e catabolismo, processo denominado “*turnover* protéico”. Os principais tecidos responsáveis por esse equilíbrio são o muscular e as vísceras, estas últimas responsáveis pela síntese de proteínas sangüíneas fundamentais na homeostase celular. As melhores fontes protéicas são as de origem animal; no entanto, a ingestão de misturas de cereais e leguminosas nos fornecem também as quantidades de aminoácidos necessárias para a síntese protéica. A principal função dos aminoácidos está relacionada com a síntese protéica; entretanto, alguns deles são precursores de compostos de importância fisiológica, como, por exemplo, alguns neurotransmissores. Neste capítulo, enfocaremos alguns aspectos básicos deste nutriente.

O que são e como estão constituídas as proteínas?

As proteínas são macromoléculas presentes em todas as células dos organismos vivos. No

figado e no músculo, a concentração de proteínas corresponde a 20% do peso úmido; com a eliminação da água, essa percentagem sobe a 50%. Da mesma forma que os carboidratos e lípidos contêm carbono, hidrogênio e oxigênio e além disso nitrogênio (16%) e enxofre, algumas têm ainda fósforo e metais na sua estrutura. Quanto à origem, as proteínas podem ser exógenas, provenientes das proteínas ingeridas pela dieta, ou endógenas, derivadas da degradação das proteínas celulares do próprio organismo. Como as proteínas têm em média 16% de nitrogênio na sua estrutura, costuma-se obter o teor de proteína de um alimento dosando o teor de nitrogênio e multiplicando-o por 6,25 para transformá-lo em teor de proteína. Na verdade, este fator é um valor médio. Quando se quer precisão, ou no caso de proteínas vegetais, onde o teor de nitrogênio na molécula é menor, usam-se fatores de transformação diferentes para conversão do teor de nitrogênio em teor de proteína. Para carne, leite e proteínas animais pode-se usar 6,25. Para leguminosas usa-se 5,70 e para o arroz, 5,95. Nas proteínas, são normalmente encontrados 21 alfa-aminoácidos, todos na forma L (levógira). Com exceção da prolina, todos os alfa-amino-grupos e grupos carboxílicos estão unidos a um mesmo átomo de carbono.

O que é a união peptídica e como as proteínas se organizam estruturalmente?

Os aminoácidos se juntam para formar uma proteína por meio da ligação peptídica que une o grupo carboxílico de um aminoácido ao grupo amino do outro. O composto resultante tem em suas extremidades um grupo carboxílico e um grupo amino livres. Esses grupos carboxílicos e amínicos, conforme o pH do meio e sua ionização, fornecem características básicas ou ácidas, respectivamente. A união de dois aminoácidos forma um dipeptídio; três, um tripeptídio, podendo uma proteína ter 400 aminoácidos ou mais. Os aminoácidos das proteínas se unem um ao outro em uma sequência predeterminada geneticamente.

A estrutura de uma proteína pode ser classificada em primária, secundária, terciária e quaternária, sendo as três últimas relacionadas com sua conformação.

A estrutura primária diz respeito ao tipo e sequência de aminoácidos na molécula protéica. A secundária é formada por associação de membros próximos da cadeia polipeptídica e é mantida à custa das pontes de hidrogênio. Na terciária, a molécula protéica se arranja em estruturas globulares utilizando diversos tipos de ligações, como pontes de hidrogênio, hidrofóbicas, iônicas, eletrostáticas e covalentes. Essas últimas são representadas pelas pontes de dissulfetos entre os resíduos de cisteína. Finalmente, a forma como diversas estruturas terciárias ou subunidades se associam é a chamada estrutura quaternária (Fig. 2.1).

A desnaturação de uma proteína é reversível? É benéfica para a célula?

A desnaturação da proteína pode ser reversível ou não e consiste na alteração da estrutura tridimensional da molécula, causada pelo calor ou por diversos agentes químicos ou físicos. Esta propriedade é usada na indústria de alimentos para a inativação de enzimas indesejáveis, impedindo sua conservação e permitindo que no cozimento a proteína seja melhor utilizada pelo organismo. A cor branca da clara do ovo cozido deve-se, por exemplo, à desnaturação de sua proteína, que é a albumina.

Como são classificadas as proteínas?

As proteínas, devido à sua complexidade estrutural, são difíceis de ser rigorosamente classificadas. Podem ser agrupadas em: simples, quando por hidrólise fornecem só aminoácidos; e conjugadas, quando dão origem a outros compostos além dos aminoácidos. As proteínas conjugadas são combinações de uma molécula não-protéica unida a uma molécula protéica. Entre as primeiras podemos citar, como exemplo, albuminas, globulinas, glutelinas, prolaminas, albumina do ovo (clara), entre outras. Em relação às conjugadas, temos as nucleoproteínas, encontradas nos ácidos ribonucleico (RNA) e desoxirribonucleico (DNA); as mucoproteínas e glicoproteínas, que combinam a proteína com polissacarídeos complexos, tais como a mucina, encontrada nas secreções gástricas e a albumina (clara do ovo); as lipoproteínas, encontradas no plasma, que se unem

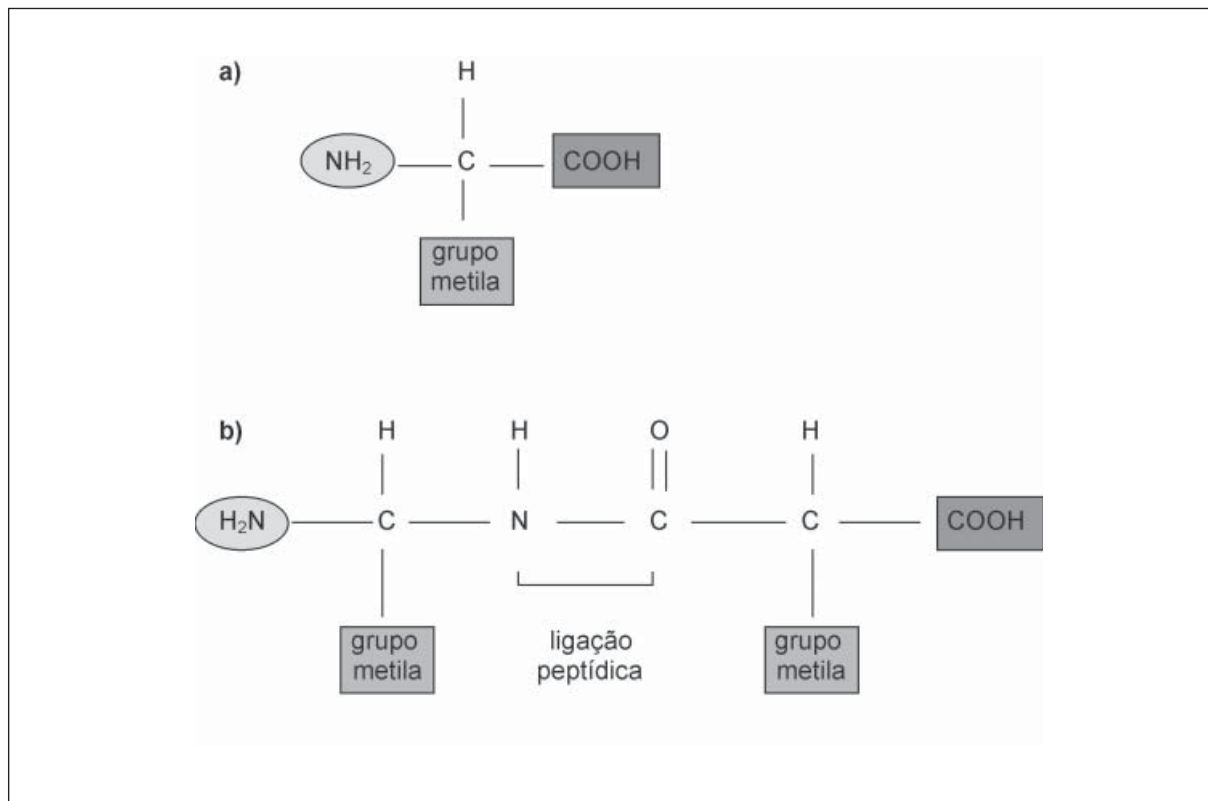


Fig. 2.1 — Estrutura de um aminoácido (a) e de um dipeptídeo (b).

com lípides, triglicerídeos, colesterol e fosfolípidos; as fosfoproteínas, onde o ácido fosfórico forma ligação éster com as proteínas, como, por exemplo, na caseína do leite; e ainda as metaloproteínas, tais como a ferritina e hemossiderina, a peroxidase, onde os metais, ferro, cobre ou zinco estão unidos às proteínas.

As proteínas também podem ser divididas em fibrosas e globulares. As fibrosas incluem a queratina, que é a proteína do cabelo e das unhas; a fibrina do sangue; a miosina do músculo; e o colágeno, principal componente do tecido conjuntivo, e que é usado na fabricação da gelatina. Cerca de 30% das proteínas totais dos mamíferos são constituídas de colágeno, uma proteína de baixa qualidade nutricional, pois praticamente não contém triptofano, apesar de ser uma proteína animal amplamente utilizada na alimentação humana na forma de gelatina. As proteínas globulares se encontram principalmente nos fluidos orgânicos e nos tecidos. Elas são solúveis e facilmente desnaturadas. As proteínas globulares de interesse em nutrição são as caseínas do leite, albumina no ovo e as albuminas e globu-

linas no sangue, plasma e hemoglobina, bem como as globulinas das sementes, como as do feijão e da soja (Tabela 2.1).

Quais as principais funções das proteínas no organismo?

As proteínas da dieta, pela digestão e subsequente absorção pelo intestino, fornecem aminoácidos ao organismo, que terão três destinos principais: anabolismo (síntese de proteínas e polipeptídeos); catabolismo ou degradação, produção de energia e síntese de compostos de pequeno peso molecular. Por essas vias os aminoácidos servirão na construção e manutenção dos tecidos, formação de enzimas, hormônios, anticorpos, no fornecimento de energia e na regulação de processos metabólicos. Além do nitrogênio, os aminoácidos fornecem compostos sulfurados ao organismo. Como fonte de energia, as proteínas são equivalentes aos carboidratos, fornecendo 4kcal/g ou 16,7kj/g. No entanto, elas são consideradas mais caras do que os carboidratos

Tabela 2.1
Classificação das proteínas de acordo com a função biológica

<i>Classe</i>	<i>Exemplo</i>
Enzimas	ribonuclease, tripsina, lipase, amilase
Proteínas transportadoras	hemoglobina albumina do soro mioglobina lipoproteínas
Proteínas contráteis ou de movimento	actina, miosina
Proteínas estruturais	queratina, colágeno, elastina proteoglicanas
Proteína de defesa	anticorpos, fibrinogênio, toxina botulínica, toxina diftérica
Proteínas reguladoras	insulina hormônio de crescimento corticotrofina hormônios peptídicos
Proteínas nutritivas ou de reserva	gliadina (trigo) ovoalbumina (ovo) caseína (leite)

e requerem maior quantidade de energia para o seu metabolismo.

Na forma de lipoproteínas, as proteínas participam no transporte de triglicerídeos, colesterol, fosfolípidos e vitaminas lipossolúveis. As vitaminas e os minerais estão unidos a transportadores protéicos específicos para o seu transporte. Por exemplo, a albumina carrega ácidos graxos livres, bilirrubina e também medicamentos que são ingeridos.

As proteínas também contribuem para a homeostasia, mantendo o equilíbrio osmótico entre os diferentes fluidos do organismo, como evidenciado no edema decorrente da hipoproteinemia (baixo nível de proteínas no plasma) observada nas crianças com deficiência protéica ou kwashiorkor. A albumina é particularmente importante nesta função. Devido à sua estrutura, as proteínas são capazes de se combinar a compostos ácidos ou básicos e desta forma manter o equilíbrio ácido-base entre o sangue e os diferentes tecidos do organismo.

Qual é a diferença entre aminoácido essencial e não-essencial?

Entre os 21 aminoácidos naturais, vários

devem estar presentes na dieta para satisfazerem as necessidades do organismo, enquanto outros não; em consequência, a qualidade nutricional das proteínas pode ser determinada pelo tipo e pela quantidade de seus aminoácidos constituintes.

Alguns aminoácidos são classificados como essenciais porque sua síntese no organismo é inadequada para satisfazer as necessidades metabólicas e devem ser fornecidos como parte da dieta. Esses aminoácidos são: treonina, triptofano, histidina, lisina, leucina, isoleucina, metionina, valina, fenilalanina e, possivelmente, arginina. A ausência ou inadequada ingestão de alguns desses aminoácidos resulta em balanço nitrogenado negativo (perda de N pelo organismo), perda de peso, crescimento menor em crianças e pré-escolares e sintomatologia clínica.

Os aminoácidos não-essenciais alanina, ácido aspártico, asparagina, ácido glutâmico, glicina, prolina e serina são igualmente importantes na estrutura protéica; no entanto, se houver deficiência na ingestão de um deles, ele pode ser sintetizado em nível celular a partir de aminoácidos essenciais ou de precursores contendo carbono e nitrogênio (Tabela 2.2).

Tabela 2.2 Aminoácidos essenciais e não-essenciais	
Essencial	Não-essencial
fenilalanina	glicina
triptofano	alanina
valina	prolina
leucina	tirosina
isoleucina	serina
metionina	cisteína
treonina	aspartato
lisina	glutamato
arginina	asparagina
histidina	glutamina

O que se denomina aminoácido condicionalmente essencial?

Aminoácidos conhecidos como condicionalmente essenciais são aqueles que podem ser essenciais em determinadas condições clínicas. É o caso da taurina, da glutamina, da cisteína e, possivelmente, da tirosina, que podem ser condicionalmente essenciais em crianças prematuras.

A taurina tem uma função importante no organismo?

Sim. A taurina é um composto final do metabolismo do aminoácido cisteína. Sua função mais conhecida estava relacionada com a formação dos ácidos biliares necessários para a absorção dos lipídeos. Atualmente existem evidências de que a taurina participa de várias funções fisiológicas no desenvolvimento do sistema nervoso, neuromodulação, estabilização das membranas celulares e desintoxicação. É um composto próprio do reino animal, não existe no vegetal. É encontrado em níveis significativos no leite humano. Diversas pesquisas sugerem que a taurina atua como modulador do fluxo do íon cálcio em nível celular, especialmente nos tecidos nervoso e muscular

e nas plaquetas. Atua também como antioxidante contra os radicais livres que danificam as membranas celulares alterando os processos fisiológicos e bioquímicos em nível celular.

Existe reserva de proteína e de aminoácido no organismo?

Não. Não há reserva de proteína ou de aminoácidos livres no organismo; qualquer quantidade acima das necessidades para a síntese protéica celular e para a dos compostos não-protéicos, que contêm nitrogênio, será metabolizada.

No entanto, na célula, existe um “*pool* metabólico” de aminoácidos em um estado de equilíbrio dinâmico que pode ser utilizado quando for necessário. O contínuo estado de síntese e degradação de proteínas, fenômeno denominado *turnover*, é necessário para manter esse “*pool* metabólico” e a capacidade de satisfazer a demanda de aminoácidos nas várias células e tecidos do organismo quando essas são estimuladas a produzir novas proteínas para uma determinada função. Os tecidos mais ativos do organismo, responsáveis pelo “*turnover* protéico”, são: plasma, mucosa intestinal, pâncreas, fígado e rins; por outro lado, o tecido muscular, a pele e o cérebro são os menos ativos.

Além de participarem na síntese protéica, os aminoácidos têm outras funções?

Sim. Quase todos os aminoácidos têm certas funções específicas no organismo, além de participarem da síntese das proteínas. O triptofano, por exemplo, é um precursor da vitamina niacina e do neurotransmissor serotonina; a metionina é o principal doador de grupos metílicos para a síntese de determinados compostos, tais como colina e carnitina.

A metionina é também um precursor de cisteína e de outros compostos que contêm enxofre. A fenilalanina é precursora da tirosina, a qual é responsável pela formação de tiroxina e epinefrina.

A tirosina é precursora da melanina, pigmento responsável pela coloração da pele e do cabelo; a epinefrina, neurotransmissor do sistema nervoso. Arginina e citrulina estão envol-

vidas especificamente na síntese da uréia no fígado. A glicina, o mais simples dos aminoácidos, se combina com alguns tipos de compostos tóxicos, convertendo essas substâncias em compostos não-tóxicos, que serão excretados pela urina. É também usada na síntese do núcleo porfirínico da hemoglobina e constituinte de um dos ácidos biliares. A histidina é essencial para a síntese de histamina, composto que causa vasodilatação no sistema circulatório. Creatinina, sintetizada a partir de arginina, glicina e metionina, se une a um grupo fosfato para formar fosfato de creatina, um importante reservatório de ligação fosfato de alta energia na célula. A glutamina, formada a partir de ácido glutâmico, e a asparagina, derivada do ácido aspártico, têm um papel importante como reservatório de grupos aminos para diferentes tecidos do organismo. A glutamina tem recentemente recebido atenção como uma fonte de combustível importante no trato gastrointestinal, especialmente controlando a síntese de glicogênio e a degradação protéica. É o aminoácido mais abundante no plasma e no músculo esquelético. Além disso, o ácido glutâmico é precursor de um neurotransmissor chamado ácido gama-aminobutírico (Figs. 2.2 e 2.3).

Como se dá o processo de digestão das proteínas?

A digestão das proteínas começa no estô-

mago com a pepsina secretada no suco gástrico, seguida pela ação das enzimas proteolíticas provenientes do pâncreas e da mucosa do intestino delgado. Essas enzimas não são secretadas na forma ativa, senão como proenzimas ou zimogênios; posteriormente, pela ação de outros compostos, são ativadas pela perda de uma pequena parte da cadeia polipeptídica através de uma hidrólise parcial. Assim, por exemplo, o ácido clorídrico do estômago desnatura as proteínas e transforma o pepsinogênio em pepsina. Esta enzima começa a clivagem da proteínas dos alimentos, principalmente as ligações peptídicas envolvendo aminoácidos aromáticos e a leucina.

As proenzimas pancreáticas são ativadas pela enteroquinase do suco intestinal, que transforma o tripsinogênio em tripsina por meio de uma hidrólise. Este processo é continuado por uma ativação em cascata das outras proenzimas pancreáticas através da ação da tripsina. A secreção de enzimas proteolíticas parece ser regulada pela presença de proteína originária da dieta no intestino delgado.

Algumas plantas, como, por exemplo, o feijão e a soja, se cruas, possuem inibidores de tripsina que inibem a tripsina intestinal e estimulam, em consequência, a secreção de mais proteína pelo pâncreas, produzindo alterações metabólicas que resultam até mesmo em redução do crescimento. Estes fatores antinutricionais devem ser inativados termica-

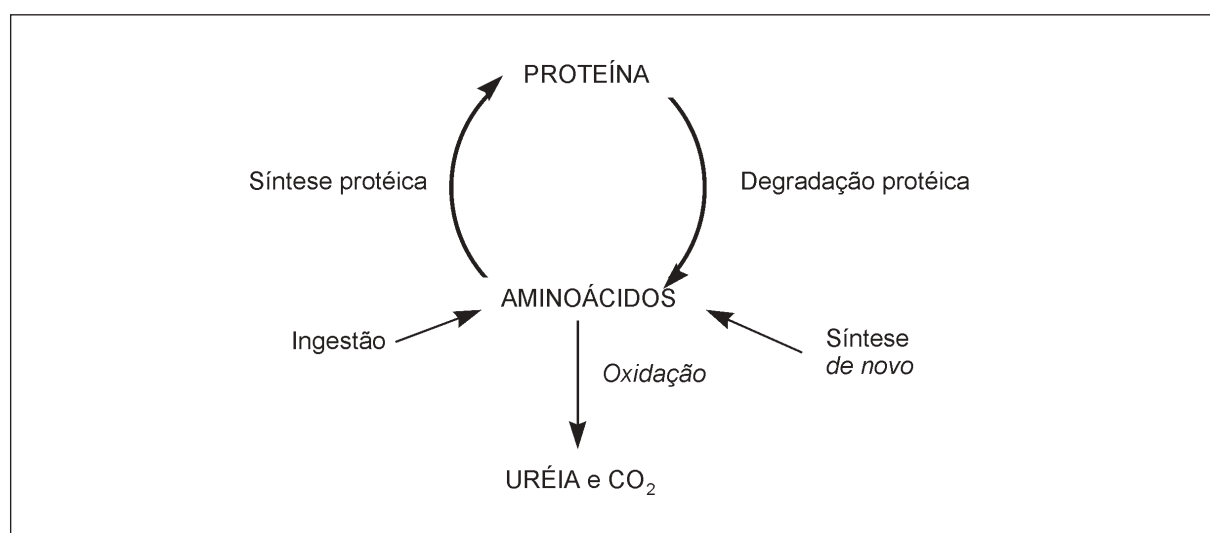


Fig. 2.2 — Principais funções dos aminoácidos.

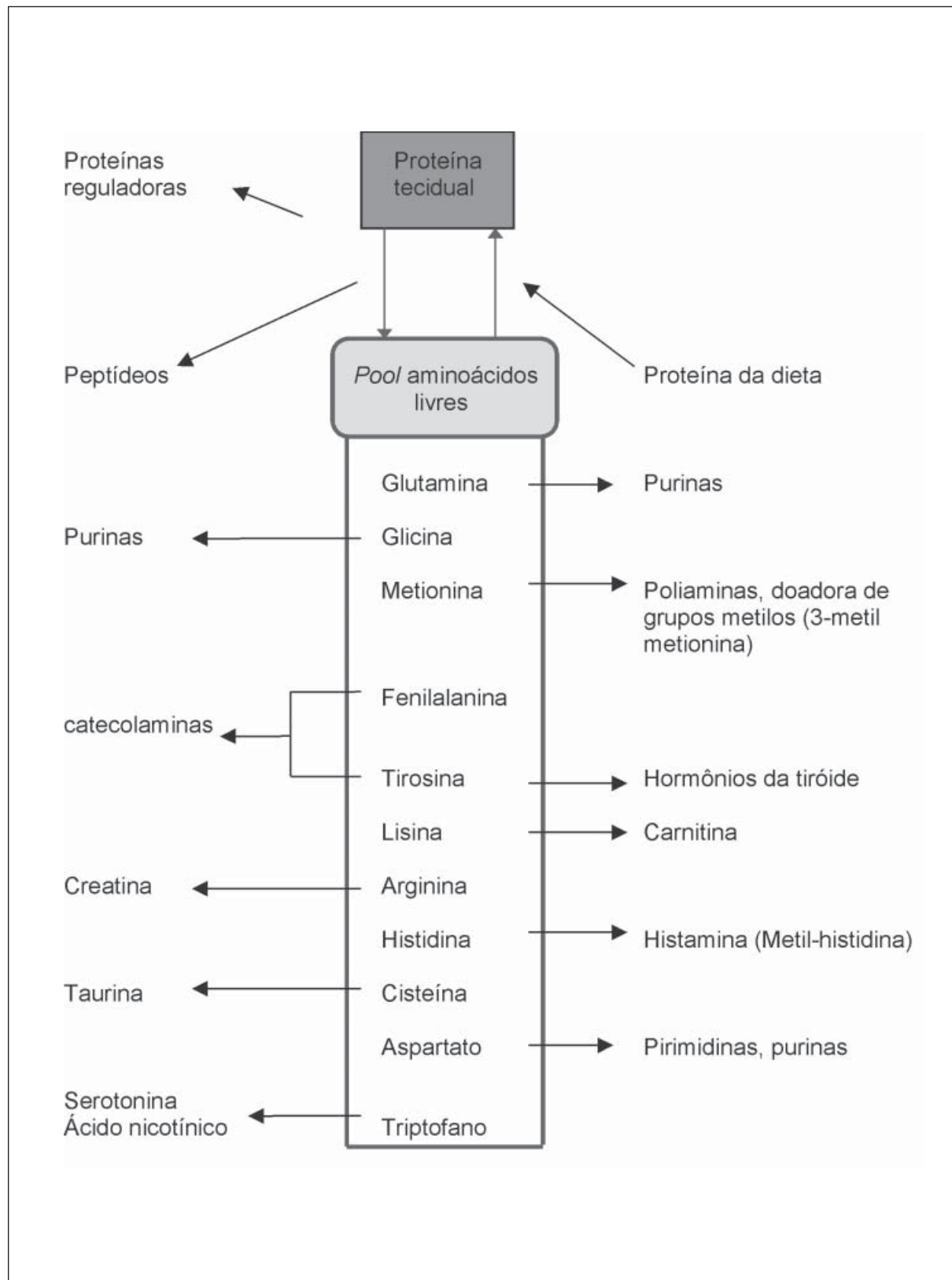


Fig. 2.3 — Formação de compostos fisiologicamente importantes derivados de aminoácidos.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA.

mente e sua presença controlada, especialmente em produtos industrializados.

Os eventos que ocorrem no intestino durante a digestão de proteínas estão bem estabelecidos. As enzimas do suco pancreático mostram uma grande especificidade, especialmente nas ligações adjacentes à lisina ou arginina (tripsina) ou naqueles aminoácidos aromáticos (quimotripsina) e ainda nos que contêm aminoácidos alifáticos neutros (elastase).

Entre as exopeptidases, ou enzimas que liberam aminoácidos da cadeia polipeptídica, incluem-se as carboxipeptidases, que liberam o aminoácido com a carboxila livre e as aminopeptidases, que liberam aqueles com os grupos NH_2 livres.

As aminopeptidases, junto com dipeptidase, são produzidas nas microvilosidades da mucosa intestinal e completam ali a digestão dos peptídeos até aminoácidos. Junto com os aminoácidos, existe também absorção direta de dipeptídeos nas células da mucosa intestinal. Todo este processo é controlado primeiramente pela chegada do alimento ao trato intestinal e pela presença dos diferentes hormônios gastrintestinais responsáveis pela estimulação das secreções do suco gástrico, pancreático e intestinal. Dentre estes hormônios, é necessário ressaltar principalmente a gastrina do estômago,

a secretina e colecisto-quinina-pancreozimina secretadas pelas células da mucosa intestinal, ao lado de outros hormônios gastrintestinais locais (Tabela 2.3).

Como se dá o processo de absorção de aminoácidos?

A maior parte da proteína que entra no intestino, quer de origem dietética, quer de origem endógena, é digerida e absorvida na forma de aminoácidos. Para uma ingestão diária média de proteína de 90 a 100g, a contribuição das secreções digestivas endógenas equivale aproximadamente a 60 a 70g (enzimas e produtos de descamação intestinal), que no intestino são digeridas e absorvidas; proteínas plasmáticas ($\approx 2 \text{ g}$) e 6 a 12g de proteína aparecem nas fezes; portanto, conclui-se que cerca de 150 a 200g de proteínas são digeridos por dia e absorvidos por um mecanismo altamente eficiente.

Outro fator importante na absorção das proteínas dos alimentos é sua digestibilidade, que é definida como a relação entre proteína ou nitrogênio absorvido e proteína ou nitrogênio ingerido. Em geral, as proteínas de origem animal têm digestibilidade ao redor de 90% a 95%, como se verifica no leite, na carne e no

Tabela 2.3
Resumo da digestão, absorção e utilização de proteínas

<i>Estrutura</i>	<i>Proteína</i>
Boca	tritura os alimentos.
Estômago	ácido clorídrico denatura proteínas e a pepsina inicia hidrólise.
Intestino delgado	no lúmen intestinal, as enzimas pancreáticas digerem a proteína ingerida (e a endógena) a dipeptídeos e tripeptídeos; dipeptidases e tripeptidases na bordadura em escovas das células da mucosa digerem dipeptídeos e tripeptídeos até aminoácidos.
Fígado	mantém o balanço dos aminoácidos plasmáticos, sintetiza proteínas essenciais, enzimas, lipoproteínas e albumina. Converte esqueleto carbônico do aminoácido em glicose.
Sistema circulatório	sangue, transporta aminoácidos absorvidos e proteínas sintetizadas.
Rim	sintetiza uréia do excesso de nitrogênio e a elimina pela urina.
Intestino grosso	elimina material não digerido que pode ser fermentado pela flora intestinal.

ovo. As proteínas dos vegetais têm digestibilidade menor. Na do milho, a percentagem varia de 82% e 67% para crianças e adultos, respectivamente. As do feijão apresentam um valor variável, dependendo do tempo de armazenamento; esse valor corresponde a 50% a 75%. Digestibilidade menor que 66% ocorre quando as condições de armazenamento são inadequadas.

Qual é a participação do fígado no metabolismo de proteínas?

Após a absorção intestinal, os aminoácidos são transportados diretamente ao fígado através do sistema porta. Este órgão exerce um papel importante como modulador da concentração de aminoácidos plasmáticos. Cerca de 20% dos aminoácidos que entraram no fígado são liberados para a circulação sistêmica, cerca de 50% são transformados em uréia e 6%, em proteínas plasmáticas. Os aminoácidos liberados na circulação sistêmica, especialmente os de cadeia ramificada (isoleucina, leucina e valina) são depois metabolizados pelos músculos esqueléticos, pelos rins e por outros tecidos.

O fígado é o órgão regulador do catabolismo de aminoácidos essenciais, com exceção dos de cadeia ramificada, que são degradados principalmente pelo músculo esquelético. No fígado, parte dos aminoácidos é usada na síntese de proteínas que são secretadas, como, por exemplo, albumina e fibrina, e na síntese de proteínas de vida média mais curta, como enzimas, necessárias ao catabolismo dos aminoácidos que ficam na própria célula hepática (Fig. 2.4).

Qual é o destino final do aminoácido no organismo? O que se denomina *turnover* protéico?

O destino do aminoácido em cada tecido varia de acordo com as necessidades de momento daquele tecido, havendo um equilíbrio dinâmico entre as proteínas tissulares com os aminoácidos ingeridos pela dieta e os aminoácidos circulantes.

Há um contínuo processo dinâmico de síntese e catabolismo protéico, específico para cada tecido, que é denominado, como já vimos, de

turnover protéico. A vida média de uma proteína corresponde ao tempo que o organismo leva para renovar a metade da quantidade dessa proteína. Certas enzimas intracelulares têm vida média de algumas horas; já a hemoglobina tem vida média de 120 dias, e o colágeno cerca de 365 dias.

A velocidade do *turnover* protéico depende da função da proteína e do tipo do tecido ou órgão. A taxa média diária do adulto, de proteína renovada, é da ordem de 3% do total protéico do organismo. Na pele perdem-se e renovam-se 5g de proteínas por dia; no sangue, 25g; no trato intestinal, cerca de 70g e no tecido muscular em torno de 75g/dia (Figs. 2.5 e 2.6).

A principal função da proteína é a síntese protéica?

Sim. O uso fundamental dos aminoácidos diz respeito à síntese de proteínas como enzimas, hormônios, vitaminas e proteínas estruturais. O desenvolvimento normal de um indivíduo é caracterizado por um anabolismo (síntese) intenso e depende de um suprimento adequado de nutrientes, entre os quais as proteínas, que exercem papel fundamental, pois a forma essencial de desenvolvimento é padronizada e regulada pela síntese das diferentes proteínas que compõem os diversos tecidos do corpo.

A síntese protéica requer que todos os aminoácidos necessários nesse processo estejam disponíveis ao mesmo tempo. Todos os essenciais devem estar presentes. Os não-essenciais devem ser fornecidos, ou pelo menos o esqueleto carbônico e grupos amino, derivados de outros aminoácidos, devem estar disponíveis pelo processo de transaminação (Fig. 2.7).

Como é controlado o processo de síntese protéica?

A síntese de uma proteína é controlada em cada célula pelo DNA (ácido desoxirribonucleico), o material genético (genes) do núcleo celular. O DNA funciona como um molde ou modelo para a síntese de várias formas de RNA (ácido ribonucleico), que participaram na síntese protéica. A energia para a realização desse mecanismo é fornecida pelo ATP obtido do metabolismo intermediário em nível celular.

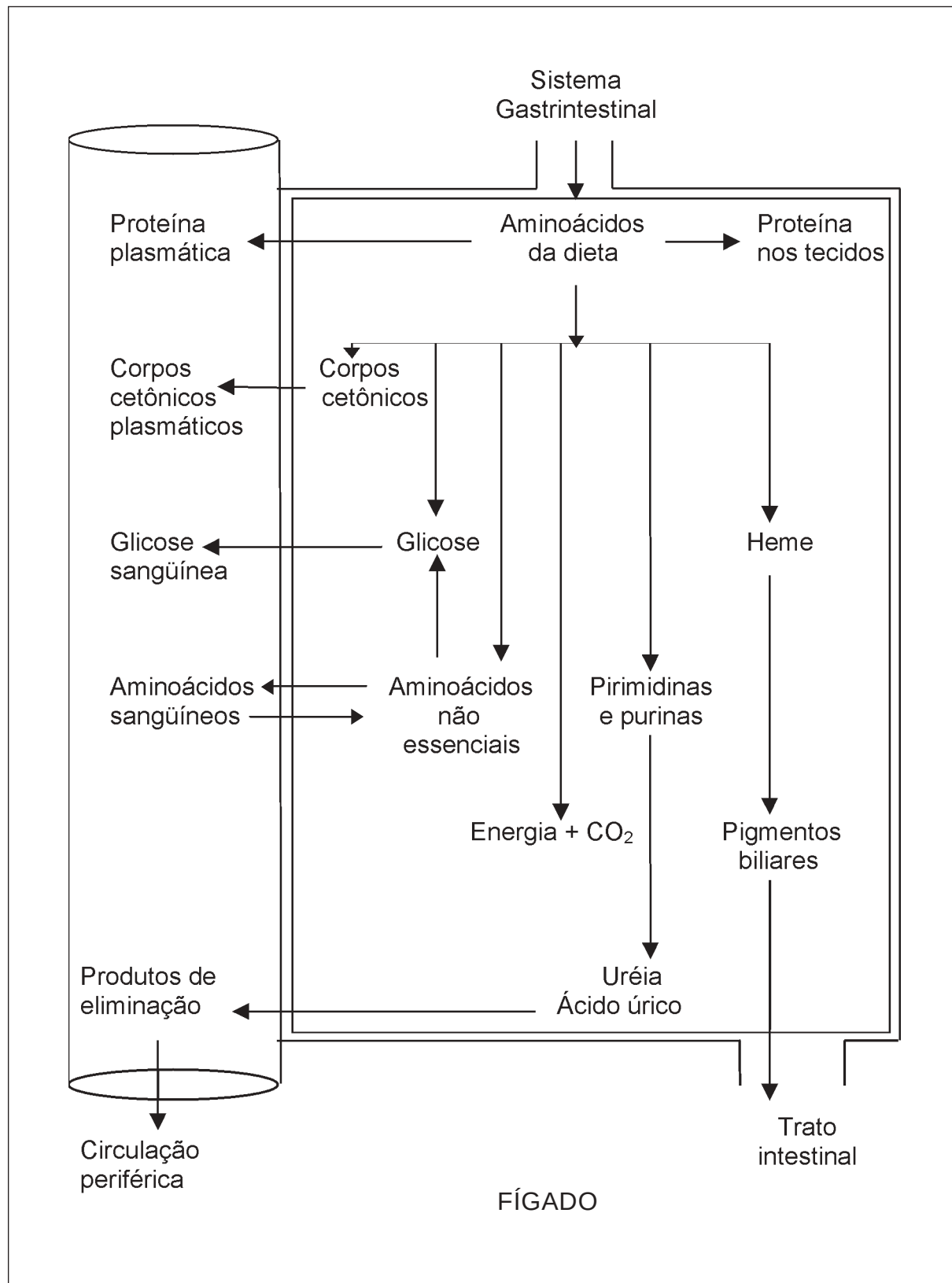


Fig. 2.4 — Participação do fígado no metabolismo proteico.

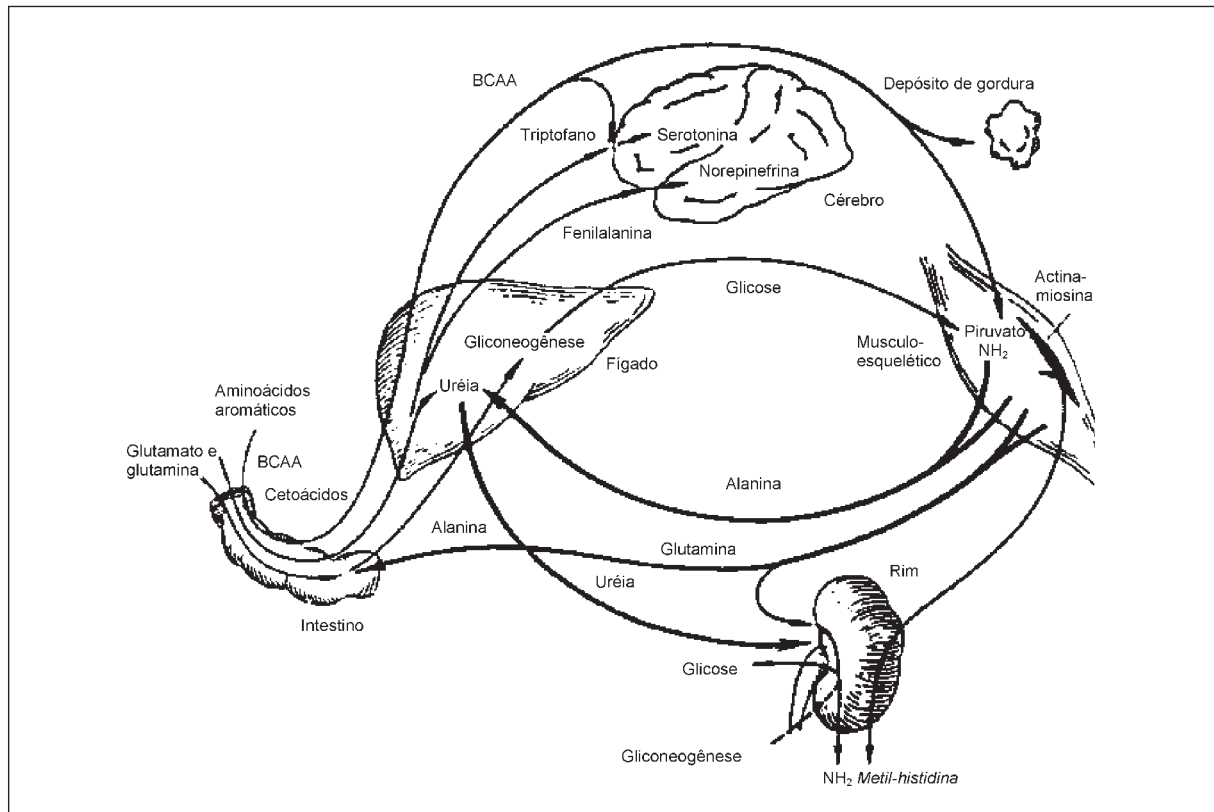


Fig. 2.5 — Vias principais do transporte e destino de vários aminoácidos entre órgãos (BCAA: aminoácidos de cadeia ramificada; leucina, isoleucina e valina).

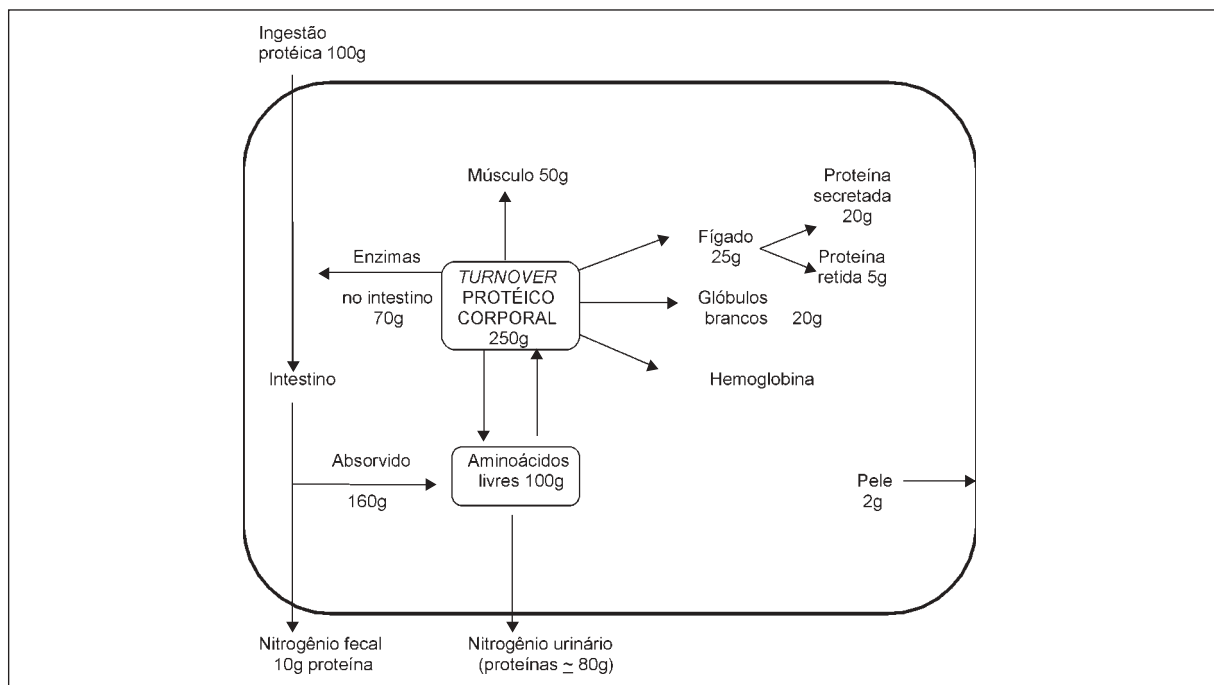


Fig. 2.6 — Turnover protéico diário corporal num indivíduo de 70kg. Adaptado de Dutra de Oliveira e Marchini (1998).

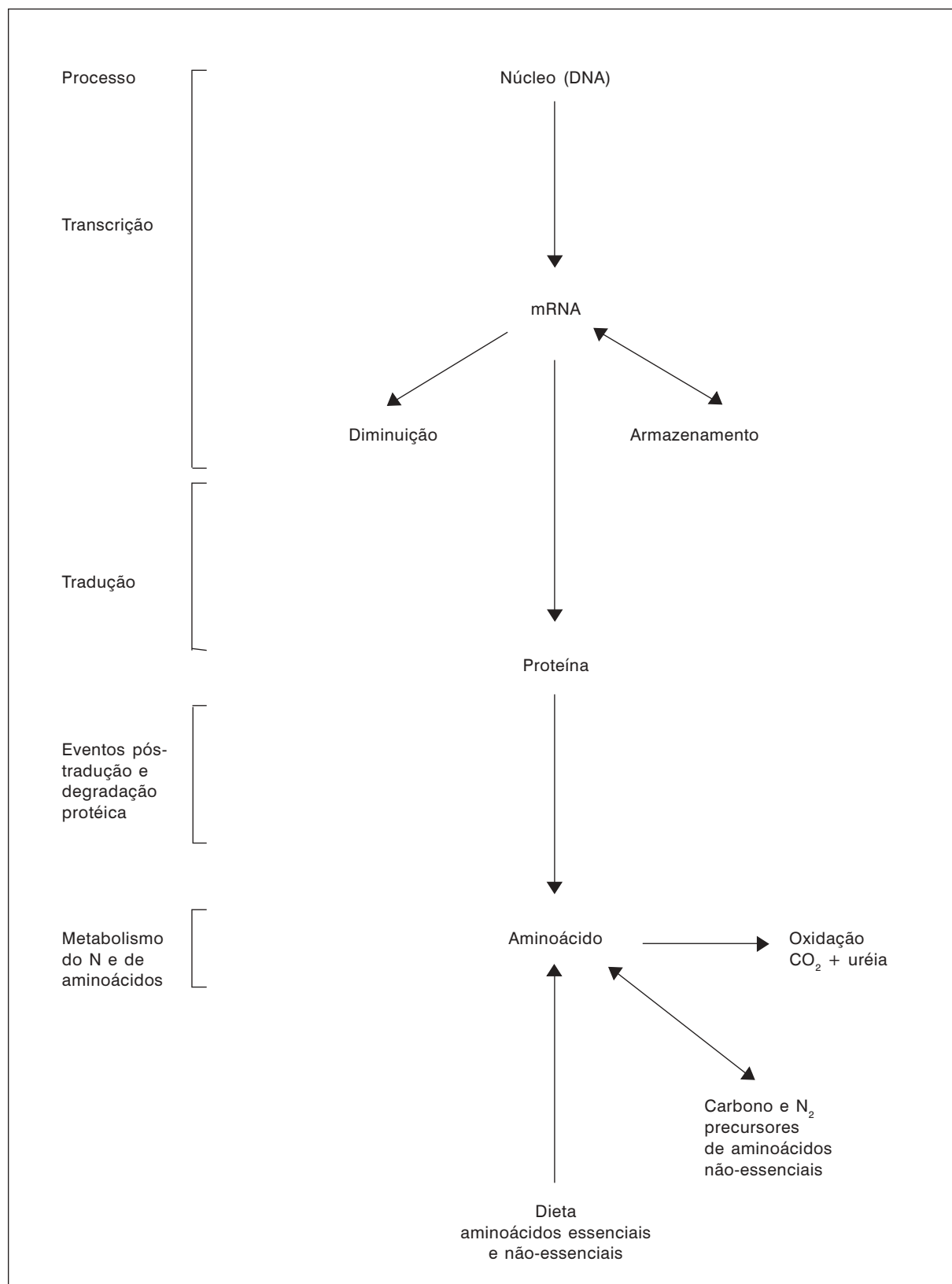


Fig. 2.7 — Esquema da síntese protéica.

Como se dá o processo catabólico de uma proteína?

Com relação ao catabolismo de proteínas e aminoácidos, antes da oxidação do esqueleto carbônico do aminoácido, o grupo amino deve ser separado. Isto é realizado por deaminação oxidativa, com a conseqüente formação do cetoadido, processo que ocorre principalmente no fígado. O esqueleto carbônico é convertido nos mesmos compostos intermediários formados durante o catabolismo de glicose e dos ácidos graxos. Estes compostos podem ser transportados para tecidos periféricos, onde entram no ciclo do ácido cítrico para produzir adenosina trifosfato (ATP). Podem também ser usados para produzir glicose a partir de gorduras. Aproximadamente 58% da proteína consumida podem, desta maneira, ser convertidos em glicose. A maioria dos aminoácidos, particularmente a alanina, é glicogênica. O piruvato proveniente da oxidação da glicose no músculo é aminado (recebe grupo amino) para formar alanina; esta é transportada ao fígado, onde é desaminada e o esqueleto carbônico reconvertido em glicose (Fig. 2.8).

Qual é a importância do ciclo glicose-alanina?

Este ciclo da alanina é uma importante fonte de glicose durante um fornecimento exógeno deficiente deste carboidrato. É também um método de transportar nitrogênio do músculo ao fígado sem a formação de amônia. O ciclo glicose-alanina funciona com uma dupla finalidade: transportar grupos amino do músculo-esquelético ao fígado, para ser convertido em uréia, e fornecer ao músculo em trabalho a glicose sangüínea sintetizada pelo fígado a partir do esqueleto carbônico de alanina (Fig. 2.9).

Qual é o destino final do nitrogênio de um aminoácido?

O grupo amino, pelo processo de desaminação, é liberado como amônia, a qual é usada em reações de sínteses ou transportada ao fígado, onde será convertida em uréia e dessa forma será eliminada pela urina. Pelo fato de a amônia ser altamente tóxica, é transpor-

tada em combinação com ácido glutâmico, formando a glutamina.

A síntese de uréia ocorre através do ciclo da ornitina. O CO_2 e a amônia se unem com a ornitina através de uma série de reações bioquímicas para produzir arginina, a qual será hidrolisada para produzir uréia e ornitina. Assim, a molécula de ornitina é repetidamente usada formando arginina e uréia (Fig. 2.10).

Qual é a participação dos hormônios nos processos de síntese e degradação protéica?

Todo este processo é finamente controlado por hormônios que participam tanto no mecanismo de síntese como na degradação protéica. O hormônio de crescimento estimula a síntese protéica, aumentando assim a concentração de proteína nos tecidos. No período de intenso crescimento em crianças, o hormônio de crescimento é regulado pela somatomedina C, sintetizada por vários órgãos, especialmente pelo fígado. A insulina também estimula a síntese protéica, acelerando o transporte de aminoácidos através da membrana celular. A falta de insulina diminui a síntese protéica.

A testosterona é outro hormônio que estimula a síntese protéica durante o período de crescimento. Os glicocorticóides estimulam a degradação protéica muscular fornecendo substrato para a gliconeogênese e cetogêneses. A tiroxina, indiretamente, afeta o metabolismo protéico, aumentando sua velocidade em todas as células, e assim, conseqüentemente, a velocidade das reações anabólicas e catabólicas das proteínas. Em doses fisiológicas e com adequada ingestão energética e de aminoácidos, a tiroxina aumenta a síntese protéica. No entanto, em situações de deficiência energética ou em grandes doses não fisiológicas a tiroxina tem um efeito contrário, catabólico no metabolismo protéico.

O que se entende por necessidades de proteínas e de aminoácidos? Quais são os métodos utilizados em sua determinação?

O conceito de necessidades de aminoácidos e proteínas tem sido objeto de muitas discussões

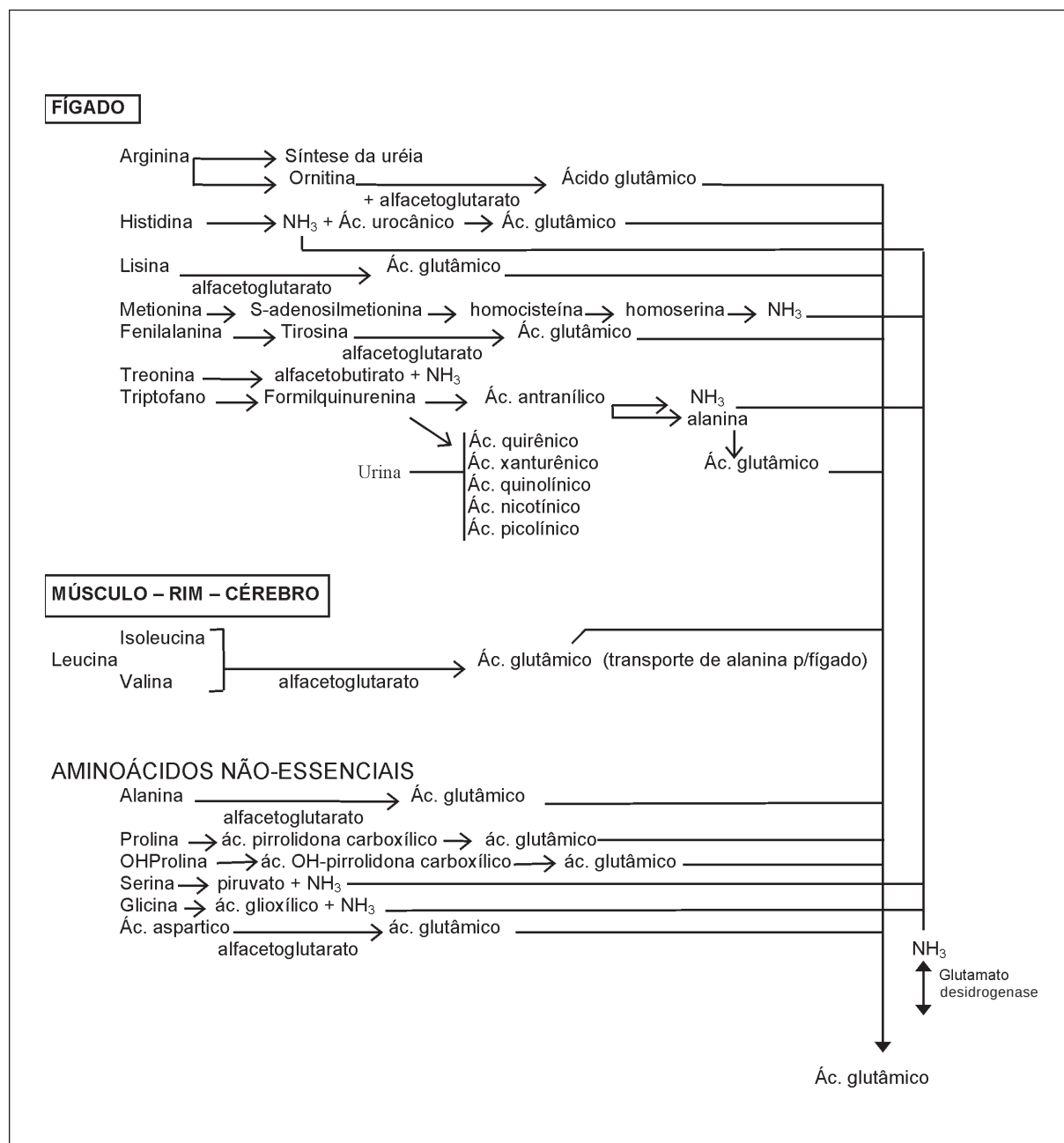


Fig. 2.8 — Degradação dos aminoácidos essenciais e não-essenciais.

em várias reuniões de especialistas e vem sofrendo modificações ao longo do tempo. A necessidade de uma proteína é a quantidade que deve ser ingerida pelo ser humano em um determinado período para contrabalançar os gastos orgânicos nesse mesmo período de tempo.

Dois métodos fisiológicos, o método fatorial e o método do balanço, têm sido usados para avaliar as necessidades de nitrogênio ou pro-

teína no homem. O método fatorial consiste em somar todas as perdas diárias obrigatórias de nitrogênio pelo organismo (nitrogênio endógeno urinário, nitrogênio metabólico fecal, suor, descamação, ar expirado) quando submetido a uma dieta aprotéica. A estas necessidades de manutenção somam-se as quantidades necessárias à formação de novos tecidos nos casos de crianças em crescimento, na lac-

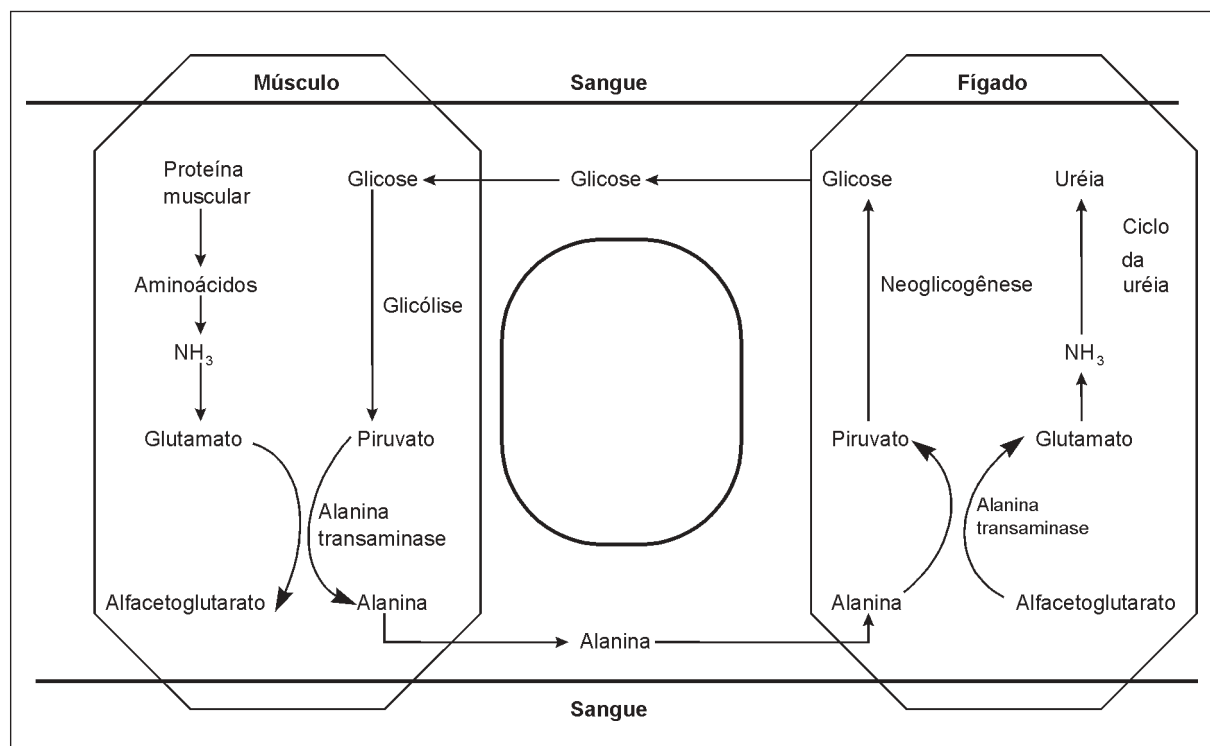


Fig. 2.9 — Ciclo glicose-alanina.

tação e gestação. Essa soma representa as necessidades de nitrogênio do indivíduo por dia.

O método do balanço nitrogenado (BN) indica se houve perda ou retenção de nitrogênio no organismo. Pode ser determinado medindo a ingestão total de nitrogênio menos as perdas de nitrogênio urinário, fecal e outras. O BN consiste na determinação direta da quantidade mínima de proteína necessária para se obter um equilíbrio nitrogenado em não-gestantes e adultos. Como fator limitante, podemos assinalar que há poucos dados disponíveis sobre os valores de balanço nitrogenado nos diversos grupos etários submetidos às várias proteínas. Também este método é passível de erros técnicos associados, por exemplo, à dificuldade de avaliação precisa de perdas pela pele, transpiração e outros fatores. No entanto, os dois métodos se equivalem e chegam a valores similares para as necessidades protéicas.

Em ambos os métodos, os indivíduos estudados têm que ter características similares e classificação por categorias, classes ou grupos, de acordo com sexo, idade, atividade física etc. O nível recomendado de ingestão protéica deve

satisfazer as necessidades fisiológicas de todos os indivíduos de uma determinada categoria.

Como são determinadas as necessidades de proteína de um indivíduo?

De acordo com o Comitê de Peritos da WHO/FAO/UNU (1985), a quantidade mínima de perdas de nitrogênio urinário tem sido estimada em 37mgN/kg de peso corporal para homens adultos.

Em uma dieta sem proteína, a perda de nitrogênio das fezes representa as enzimas e células descamativas do intestino que não foram completamente digeridas e reabsorvidas. Esta quantidade é de 12mgN/kg de peso corporal. A soma das perdas de nitrogênio urinário, fecal, cutâneo e outras rotas menores é de cerca de 54mgN/kg de peso corporal para um adulto. Assim, o valor médio de perdas diárias de nitrogênio é de 0,34g de proteína/kg de peso corporal.

Este valor médio representa a necessidade diária de proteína para adulto. O relatório WHO/FAO sugere um coeficiente de variação

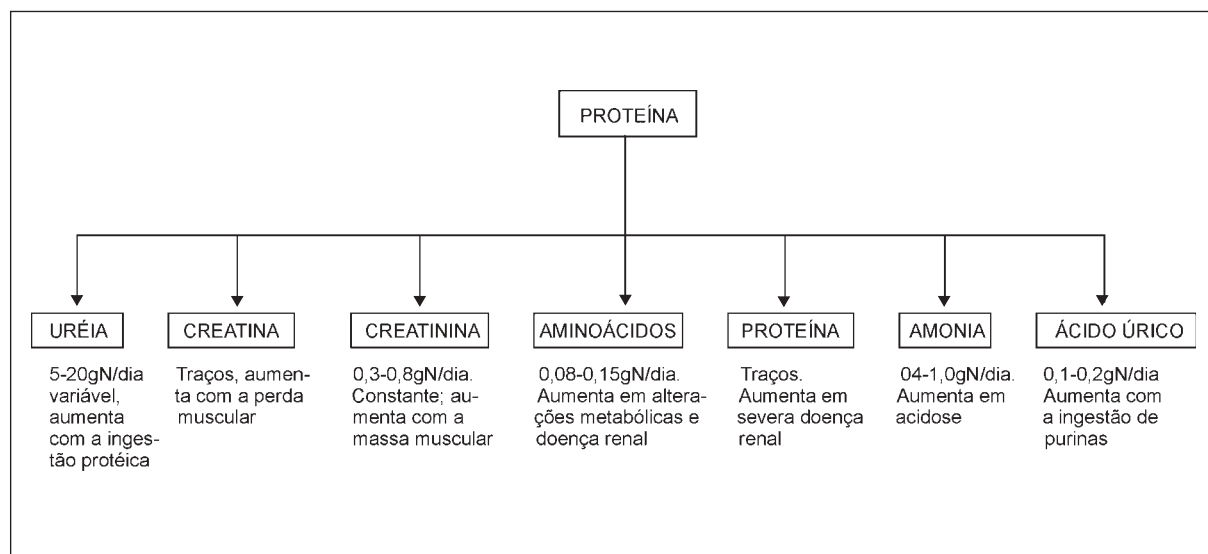


Fig. 2.10 — Eliminação de nitrogênio (N) na urina normal e as circunstâncias nas quais aumenta a excreção.

individual de 15% para as perdas do nitrogênio na urina e nas fezes. Conseqüentemente, um adicional de 30% (duas vezes o coeficiente de variação de 15%) é agregado para cobrir as perdas individuais de 97,5% da população. Com esta soma, o limite superior da quantidade de proteína a ser substituída chega a ser 0,45g/kg de peso corporal e mais 30% seriam necessários para cobrir as perdas na eficiência da utilização protéica, passando as necessidades protéicas diárias para 0,59g/kg de peso corporal. Como estes estudos têm por base a proteína do ovo, que é considerada como de alto valor biológico, e a maioria da população consome dietas mistas (valor protéico comparativo por volta de 75%), o valor de 0,59 passaria para 0,79g/kg/dia, resultando finalmente em 56g de proteína para um homem de 70kg ou 44g para uma mulher de 55kg.

É necessário assinalar que, de um modo geral, as necessidades de proteínas representam quantidade específica para a manutenção da saúde em indivíduos normais. Uma condição fundamental para se garantir as necessidades de proteína de um organismo é que estejam satisfeitas suas necessidades energéticas. A deficiência energética faz com que o organismo desvie as proteínas de suas funções plásticas ou reparadoras normais para produzirem energia. Nos períodos de intenso crescimento, a taxa de síntese e degradação tissular aumenta; con-

seqüentemente, aumenta a quantidade de proteína a ser ingerida. Uma explicação para este fato é que alguns aminoácidos são oxidados e necessitam, diariamente, de mais proteína de origem alimentar para cobrir os gastos diários deste nutriente.

Com respeito às necessidades de aminoácidos essenciais no adulto, os estudos foram baseados principalmente no método do balanço nitrogenado, enquanto em bebês e em crianças foram realizados considerando-se as menores quantidades desses aminoácidos para um máximo crescimento. Os cálculos finais foram feitos através de equações de regressão, obtendo-se as necessidades médias para cada grupo da população e em determinadas situações fisiológicas especiais. Os mesmos cuidados sobre variabilidade individual, já comentados nas necessidades de proteínas, devem ser considerados também para as necessidades de aminoácidos essenciais (Tabela 2.4).

Existem controvérsias em relação às necessidades de aminoácidos essenciais em adultos?

Sim. Diversos pesquisadores têm estudado, em jovens adultos, as recomendações dos aminoácidos essenciais, considerando as perdas que ocorrem na oxidação celular. Parece que as recomendações de aminoácidos essenciais

Tabela 2.4
Recomendação diária de proteínas¹

<i>Idade</i>	<i>Proteína de boa qualidade²</i> <i>(g/kg/dia)</i>	<i>Proteína contida em³</i> <i>alimentação mista (g/kg/dia)</i>
Crianças		
4-6 meses	1,85	2,5
7-9 meses	1,65	2,2
10-12 meses	1,50	2,0
1,1-2,0 anos	1,20	1,6
2,1-3,0 anos	1,15	1,55
3,1-5,0 anos	1,10	1,50
5,1-12 anos	1,00	1,35

¹Calculado com base nas recomendações FAO/OMS/UNU, 1985.

²Leite ou ovo. Os dados para crianças menores de seis meses são aplicados para crianças cuja proteína da alimentação não seja proveniente exclusivamente do leite materno.

³Proteína com digestibilidade verdadeira de 80-85% e qualidade aminoácídica de 90% em relação ao leite ou ovo.

estão subestimadas e corresponderiam, atualmente, no adulto, a valores duas ou três vezes maiores do que aqueles obtidos anteriormente, pelo método do balanço nitrogenado. No entanto, a validade dessas estimativas obtidas de cálculos teóricos não tem sido completamente testada, e mais estudos são necessários para comprovar esta teoria. Outros estudos indicam que, quando apresentados estes valores de aminoácidos essenciais por quilograma de peso corporal, as necessidades de proteínas diminuem progressivamente com o aumento da idade. No

entanto, as recomendações de aminoácidos essenciais diminuem de forma mais acentuada em relação aos valores apresentados para a proteína total. Conseqüentemente, a proporção das necessidades da proteína total, representada pelos aminoácidos essenciais, cai de 43% em crianças com menos de 10 anos para 36% em crianças de 10 a 12 anos, e para 19-20% em adultos. Outros investigadores encontraram um equilíbrio nitrogenado em adultos quando receberam só de 13% a 15% de nitrogênio da dieta na forma de aminoácidos essenciais (Tabela 2.5).

Tabela 2.5
Recomendações diárias de aminoácidos essenciais¹

<i>Aminoácido</i> <i>(mg/g de proteína)</i>	<i>Lactantes</i>	<i>Pré-escolares</i>	<i>Adultos</i>
Histidina	26	19	11
Isoleucina	46	28	13
Leucina	93	66	19
Lisina	66	58	16
Metionina + Cistina	42	25	17
Fenilalanina + Tirosina	72	63	19
Treonina	43	34	9
Triptofano	17	11	5
Valina	55	35	13

¹Conforme FAO/WHO/UNU, 1985.

A ingestão de proteína em excesso aumenta a massa muscular do indivíduo?

Não. A necessidade de proteína de um indivíduo adulto corresponde de 0,80 a 1g de proteína por quilo de peso corporal e equivale de 10% a 15% do valor calórico total da dieta ingerida. O organismo utilizará a quantidade de proteína necessária para desenvolver todas as funções específicas pelas quais este nutriente é responsável. O restante da proteína será degradada e convertida em outros compostos.

A parte do aminoácido que tem moléculas de carbono será oxidada e fornecerá energia para a célula nesse processo. A outra parte — que corresponde ao grupo amínico que tem nitrogênio — será transportada ao fígado, onde será convertida em uréia e posteriormente eliminada pela urina. Existem evidências que sugerem que uma alimentação com excesso de proteína pode danificar os rins, devido à sobrecarga na eliminação desse composto tóxico.

Além disso, há produção acentuada de ácido úrico a partir das bases nitrogenadas dos ácidos nucléicos. Esse composto está relacionado com a doença denominada gota, que provoca inchaço e dor em algumas partes do corpo, especialmente nas articulações. A maior parte dos suplementos protéicos corresponde à proteína de leite ou de ovo — ou ambas — e, como é derivada de produtos de origem animal, em geral é cara. Se um indivíduo ingere uma dieta balanceada e diversificada contendo em geral 30 tipos diferentes de alimentos por dia, não necessitará ingerir suplementação de proteína. O aumento da massa muscular está relacionado com o exercício físico localizado e não com a ingestão de proteína em excesso.

Comer gelatina diariamente reduz o problema de flacidez?

Não. Nenhum alimento reduz o problema de flacidez. Isso é um mito que não tem comprovação científica. A gelatina é uma proteína animal derivada do colágeno. No entanto, ela é de baixo valor biológico devido à falta de alguns aminoácidos essenciais que o organismo não sintetiza e que conseqüentemente devem ser fornecidos pela dieta. Assim que a gelatina

sofre digestão pelo suco gástrico, pancreático e intestinal, a proteína ingerida se transforma em aminoácidos, e nesta condição será absorvida. Estes aminoácidos serão transportados ao fígado e demais tecidos, onde cumprirão suas funções específicas, incluindo a síntese de colágeno. É necessário salientar que todos os alimentos protéicos ingeridos terão o mesmo processo digestivo e fornecerão aminoácidos à célula. Portanto, a síntese de proteínas que reduzem o problema da flacidez se dará a partir dos aminoácidos de todos os alimentos ingeridos e não somente da gelatina.

O que se denomina qualidade de uma proteína?

Em teoria, a composição de aminoácidos de uma proteína é tão importante como a quantidade de proteína consumida, devido ao fato de que os alimentos deficientes em um ou mais aminoácidos essenciais prejudicam o processo de síntese protéica, se usados como única fonte de aminoácidos da dieta. A qualidade nutricional de uma proteína está relacionada com sua capacidade de satisfazer as necessidades do ser humano: de promover um crescimento normal em crianças e de manutenção no adulto.

Quais são os métodos para sua avaliação?

Para avaliação da qualidade nutricional costuma-se recorrer, principalmente, a métodos químicos e biológicos. Os métodos químicos, como o cômputo químico, têm, por fundamento, a análise dos aminoácidos da proteína em estudo e a comparação do perfil de aminoácidos essenciais, assim obtidos, com o de uma proteína de referência.

A fórmula para calcular o cômputo químico é:

Cômputo químico =	Miligramas de aminoácidos essenciais por grama de proteína experimental
	Miligramas de aminoácidos essenciais por grama de proteína de referência

Proteínas, tais como a albumina e a caseína, são consideradas proteínas de referência e o valor do seu cômputo químico é 100%. A

menor concentração do aminoácido essencial em relação à proteína de referência é denominada aminoácido limitante.

O método químico identifica e quantifica os fatores limitantes das proteínas. Para proteínas animais e produtos não processados, o cômputo químico fornece resultados bastante paralelos aos do ensaio biológico. No caso das proteínas vegetais, o cômputo químico só é útil se corrigido pela digestibilidade das proteínas, pois ela costuma ser relativamente baixa.

Este método apresenta algumas desvantagens, como a baixa digestibilidade de certas proteínas; não considerar um possível excesso de aminoácidos; ou a presença de fatores tóxicos, só detectados em testes com animais.

Para compensar as limitações do cômputo químico, os cientistas usam um dos vários métodos que analisam o crescimento de animais submetidos a determinados alimentos usados como única fonte de proteínas.

O método mais simples é o conhecido entre nós como Coeficiente de Eficácia Protéica (CEP) ou PER (*Protein Efficiency Ratio*). Esta técnica compara o crescimento de ratos alimentados com uma determinada proteína, tais como milho ou trigo, com o crescimento de animais submetidos a uma dieta com proteína de boa qualidade, usando, por exemplo, caseína como proteína de referência.

O valor é calculado pela fórmula:

$$\text{CEP} = \text{PER} = \frac{\text{Variação de peso (g)}}{\text{Proteína ingerida (g)}}$$

Este método, apesar de apresentar algumas vantagens em relação ao cômputo químico, apresenta também algumas desvantagens. As diferentes espécies animais têm diferentes requerimentos de aminoácidos; conseqüentemente, o maior problema em estudos com animais é a necessidade de extrapolar os resultados obtidos com as necessidades dos humanos. Por exemplo, na técnica do CEP ou PER, muitas proteínas parecem ser de menor qualidade, pois não satisfazem as necessidades de aminoácidos no rato tão bem como nos humanos. Dependendo da qualidade, as recomendações da Academia Nacional de Ciência dos Estados Unidos (Recommended Dietary Allowances

ou RDA) são de usar dois diferentes níveis de consumo de proteínas. Proteínas que produzem um crescimento equivalente aos valores obtidos com o uso de caseína são consideradas como de alta qualidade; proteínas que não favorecem um crescimento similar à dieta de caseína são consideradas de baixo valor biológico. De acordo com a RDA, pessoas saudáveis devem consumir 45g diárias de proteína de alto valor biológico ou 65g de proteínas de baixo valor biológico.

Os métodos biológicos utilizados para avaliação do valor nutritivo de uma proteína baseiam-se na resposta de um organismo à ingestão de uma proteína em estudo. Os parâmetros usados para se obter o valor biológico são usualmente o crescimento ou alterações de nitrogênio na carcaça do animal.

O *valor biológico* representa a quantidade de nitrogênio da proteína ingerida que é retida no organismo e é obtido pela relação:

$$\text{Valor Biológico} = \frac{\text{Nitrogênio retido}}{\text{Nitrogênio absorvido}}$$

A utilização protéica líquida de UPL (NPU — *Net Protein Utilization*) opera de maneira similar ao PER. O resultado da UPL é dado pela equação:

$$\text{UPL} = \text{NPU} = \frac{\text{N da carcaça grupo experimental} - \text{N da carcaça grupo aprotéico}}{\text{N ingerido pelo grupo experimental}}$$

Em ambas as técnicas, quanto maior o nitrogênio retido, melhor será a qualidade da proteína experimental. Os resultados obtidos com animais podem ser extrapolados para o homem, tomando alguns cuidados pelo fato de as necessidades dos animais serem diferentes das dos humanos. As necessidades também são diferentes conforme a base de desenvolvimento ou do tipo de tecido; assim, uma proteína de baixo valor biológico para o crescimento pode ser boa para a manutenção.

É necessário também assinalar que a capacidade de satisfazer as necessidades de aminoácidos e de nitrogênio não depende só da proteína, mas também de outros fatores, como o fornecimento de outros nutrientes da dieta e, principalmente, de uma ingestão energética normal.

As proteínas de origem animal têm valor biológico igual às de origem vegetal?

Não. As proteínas estão amplamente distribuídas na natureza. No entanto, poucos alimentos contêm proteínas com todos os aminoácidos essenciais, como as de origem animal usadas como referência (ovo e leite). Os alimentos de origem animal, como carnes, aves, peixes, leite, queijo e ovo possuem proteínas de boa qualidade, suficientes para torná-los as melhores fontes de aminoácidos essenciais. Segundo o Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA, 1985 e 1987) os alimentos de origem animal fornecem 65% da proteína consumida, e no Brasil por volta de 40%, dependendo do poder econômico da população. Os alimentos de origem vegetal também são fontes significativas de proteínas. As leguminosas são as mais ricas, contendo de 10% a 30% de proteínas. No entanto, é necessário assinalar que são deficientes em metionina. Os cereais têm conteúdo protéico menor que as leguminosas, por volta de 6-15%, mas como são consumidos em grandes quantidades, são os produtos que mais contribuíram para a ingestão protéica da população em todos os países, apesar de sua deficiência em lisina. O número de espécies de cereais utilizados na alimentação humana é de pelo menos 10. As frutas e hortaliças fornecem pouca proteína, cerca de 1% a 2% do seu peso. Apesar de as proteínas vegetais apresentarem deficiências de determinados aminoácidos essenciais, deve-se enfatizar que a alimentação e as dietas incluem vários tipos de alimentos que se complementam entre si. Assim, as misturas de cereais (arroz, trigo, milho etc.) com leguminosas (feijão, soja, ervilha etc.) ingeridos na mesma refeição e em proporções balanceadas têm tão bom valor nutritivo, do ponto de vista protéico, quanto as proteínas de origem animal.

A mistura arroz-feijão consumida pela população brasileira é deficiente do ponto de vista protéico?

Não. A mistura de arroz com feijão, típica no Brasil, tem um valor biológico de proteína considerado bom. No entanto, para fazer estas misturas protéicas é necessário que se conheça a composição de aminoácidos em cada um dos

alimentos e se facilite o equilíbrio de sua mistura ingerida na mesma alimentação.

Qual é o teor protéico de alguns alimentos consumidos pela população?

O teor de proteína das carnes é de 20-25%; do leite de vaca de 3-3,5%; a soja contém 40%; o feijão entre 20-25%; o arroz polido e cru de 6-7%. Estes valores variam grandemente na preparação dos alimentos, dependendo de que se aumente ou diminua a quantidade de água na preparação doméstica. Os cereais e as leguminosas são muito importantes; essa mistura tem suprido as necessidades protéicas de grandes massas populacionais em muitos países em desenvolvimento, entre os quais o Brasil. Não se deve esquecer a problemática do uso das proteínas e sua relação com a ingestão energética. É prioritário e de fundamental importância garantir o suprimento energético e de outros micronutrientes no organismo, para que este possa usar adequadamente os nutrientes e, especificamente, as proteínas.

Há influência do processamento sobre o valor nutricional das proteínas?

Sim. As proteínas podem perder parte de seu valor biológico pela deterioração ou transformação dos aminoácidos dos alimentos. Isto pode ocorrer em consequência das alterações físicas, químicas e enzimáticas dos alimentos em função do armazenamento e das condições a que são submetidos no processamento industrial e no preparo doméstico para o consumo da população. Esta degradação irá depender de uma série de fatores, tais como: composição do alimento, se o alimento se encontra *in natura* ou processado, tipo do processamento, condições e tempo de armazenamento.

Quais são os principais agentes físicos e químicos responsáveis pela degradação de proteínas em alimentos?

Os principais agentes são:

a) tratamentos térmicos, que causam reações de desnaturação (inativação de enzimas, inativação de proteínas tóxicas e antinutricionais)

e de complexação com carboidratos, lipídios, substâncias fenólicas, pigmentos, entre outras;

b) acidez ou alcalinidade elevada (extremos de pH), provocando reações de degradação, de adição, de desnaturação e de racemização (transformação da forma L em forma D);

c) oxigênio do ar e outros oxidantes, que catalisam reações de oxidação diretamente em grupos oxidáveis das cadeias laterais de proteínas e, também, de oxidações de lipídios insaturados, que por sua vez formam derivados complexos com as proteínas;

d) ação da luz, provocando reações de oxidação e/ou decomposição de alguns radicais nas cadeias protéicas;

e) atividade de água, que influencia as reações de decomposição, complexação e de oxidação de grupos funcionais na cadeia polipeptídica.

O processamento térmico dos alimentos é necessário para impedir a ação de microorganismos, ou de fatores tóxicos como fito-hemaglutininas e, ainda, para melhorar as condições de palatabilidade e digestibilidade. Em geral, os tratamentos térmicos, como a pasteurização e a esterilização ou a cocção de um alimento protéico de origem animal, promovem a reação de Maillard, a conversão do colágeno em gelatina e a desnaturação das proteínas.

A influência negativa do calor aumenta de maneira proporcional ao tempo de exposição. No entanto, podemos assinalar que os processos que usam altas temperaturas por tempos curtos são menos prejudiciais do que aqueles que usam baixas temperaturas por tempos longos. Alterações podem ocorrer também durante o armazenamento prolongado daqueles produtos (especialmente os que contêm glicídeos), nos quais a atividade de água permite reações de escurecimento não-enzimático ou oxidação lipídica.

O aquecimento em meio alcalino de proteínas leva, também, à formação de agrupamentos altamente reativos dos aminoácidos que se ligam às cadeias laterais de outros aminoácidos; alguns deles são tóxicos, como no caso da lisina-alanina, que parece ser nefrotóxica.

Nos alimentos, quando ocorrem oxidações lipídicas, formam-se peróxidos e carbonilas que, por mecanismo de radicais livres, produ-

zem também oxidações e polimerizações da cadeia protéica e, conseqüentemente, queda no valor nutricional da proteína.

Outras modificações das proteínas podem ser provocadas, especialmente, no sentido de melhorar as suas propriedades físico-químicas, nutricionais e de conservação. Um exemplo desse tratamento é o uso de proteases para aumentar a solubilidade; introdução de grupos hidrofílicos para modificar a capacidade emulsionante, de formação de espumas ou de texturização; ligação de aminoácidos limitantes etc. Para avaliação do comprometimento das proteínas, após estes diversos tratamentos, é necessário fazer ensaios biológicos e bioquímicos em animais. Os métodos mais utilizados para esta avaliação de digestibilidade são *in vitro* ou *in vivo*, ou mesmo através do valor nutricional destas proteínas. Além da perda da biodisponibilidade da proteína, pelos diversos tratamentos mencionados, o armazenamento, sob condições não ideais, também pode ser um fator desta perda.

Quais são os diferentes tipos de alterações nos aminoácidos, em consequência do processamento?

Podemos assinalar resumidamente quatro tipos de alterações:

1. Perda de lisina biodisponível pode ocorrer, após aquecimento moderado na presença de açúcares redutores, tais como no processamento do leite e, neste caso, a lactose reage com as cadeias laterais dos resíduos de lisina, resultando em compostos não aproveitáveis. Esta reação é denominada de Maillard ou escurecimento não-enzimático e pode resultar na perda de lisina a altas temperaturas. O total da lisina não aproveitável pode ser medido pela reação da lisina disponível com o fluordinitrobenzeno e subtraindo o número de ligações do fluordinitrobenzeno da lisina total.

2. Sob severas condições de aquecimento, na presença de açúcares ou lipídios oxidados, as proteínas dos alimentos podem ser resistentes à digestão; conseqüentemente, a biodisponibilidade de todos os aminoácidos é reduzida.

3. Quando a proteína é exposta a tratamento severo com álcalis, lisina e cisteína podem

reagir entre si formando lisinoalanina, composto que pode ser tóxico.

4. Em condições de oxidação, tais como o uso de dióxido de enxofre, há perda de metionina da proteína.

Além da perda de aminoácidos essenciais da dieta, por reações químicas, a utilização destes pode ser afetada pela presença em excesso de outros aminoácidos essenciais e não-essenciais, produzindo efeitos negativos na sua utilização; são denominados toxicidade, antagonismo e desbalanço. Esses efeitos têm sido observados em animais jovens que respondem ao excesso de aminoácidos na dieta com diminuição da velocidade do crescimento.

O que se entende por toxicidade, antagonismo e desbalanço de aminoácidos?

A toxicidade de aminoácido refere-se aos efeitos adversos da ingestão em grande quantidade de aminoácido individual. Os mais tóxicos são a metionina e a tirosina, além de a treonina, em excesso, causar também uma redução moderada do crescimento em animais. Essa redução do crescimento cessa só quando se elimina este aminoácido que causa a toxicidade no organismo. O mecanismo deste processo permanece desconhecido.

Antagonismo de aminoácidos é a denominação usada quando o excesso de um aminoácido na dieta causa diminuição de velocidade do crescimento; este fato pode ser revertido pela adição de outro aminoácido com uma estrutura similar. O melhor exemplo observado é o antagonismo entre os aminoácidos de cadeia ramificada, leucina, isoleucina e valina. Na literatura há dois exemplos clássicos: 1) o excesso de leucina e, 2) o excesso de lisina.

O excesso de leucina diminui a utilização de isoleucina e de valina. Foi demonstrado que se se adiciona o aminoácido mais limitante, a diminuição do crescimento não cede; além disso, o excesso de isoleucina e de valina anula o efeito do excesso de leucina.

Imbalanço é o termo usado para descrever as alterações nas proporções de aminoácidos da dieta que causam uma diminuição da ingestão de ração e do crescimento. Esta alteração se corrige ministrando o aminoácido presente na dieta em menor quantidade em relação aos

requerimentos. O aminoácido que causa o imbalanço geralmente é o segundo limitante.

A diferença entre imbalanço e antagonismo deve-se ao fato de que, no primeiro, a diminuição do crescimento cede com o fornecimento do aminoácido mais limitante, enquanto no segundo cede pela ingestão dos aminoácidos antagônicos e estruturalmente semelhantes e, originalmente, não limitantes. No homem, a dieta normal pode apresentar imbalanço sem prejudicar a utilização do aminoácido essencial.

Como é definida e classificada a desnutrição protéico-calórica (DPC)?

A desnutrição é definida como um estado patológico de diferentes graus de intensidade e variadas manifestações clínicas. É produzida pela deficiente assimilação dos componentes do complexo nutriente.

O comitê de peritos em nutrição da FAO/OMS definiu a desnutrição protéico-calórica como o “espectro de situações patológicas que provém da falta, em várias proporções, de proteínas e calorias, ocorrendo mais frequentemente em pré-escolares e comumente associada a infecções”. Neste conceito são compreendidas, além das formas graves de desnutrição protéico-calórica, como o marasmo e o kwashiorkor, suas formas intermediárias ou moderadas e a deficiência de outros nutrientes (vitaminas e minerais), muitas vezes associadas ao déficit protéico-calórico.

A desnutrição protéico-calórica pode, quanto à origem, ser primária (dietética) ou secundária (condicionada). Na desnutrição primária o consumo inadequado de nutrientes é o determinante. A forma secundária é causada por outros fatores, diferentes da ingestão alimentar deficiente, como a interferência na ingestão, absorção e utilização dos nutrientes devido a alguma afecção ou de necessidades nutricionais aumentadas.

Qual é o grupo populacional e o período do ciclo de vida mais vulnerável às consequências da desnutrição?

A desnutrição protéico-calórica é muito menos comum e menos severa em adultos. Já

a sua ocorrência em crianças compromete a velocidade de crescimento e o desenvolvimento, muitas vezes com alterações irreversíveis se a deficiência nutricional ocorrer durante a gestação, lactação ou nos primeiros anos de vida.

Na desnutrição protéico-calórica, independente da forma clínica encontrada, há deficiência protéica. Mesmo nos casos onde há ingestão protéica adequada, a deficiência calórica faz com que as proteínas sejam utilizadas para fins energéticos.

O período entre a gestação e os cinco anos de idade é nutricionalmente o mais vulnerável segmento do ciclo da vida do homem. O crescimento rápido, a perda da imunidade passiva e o desenvolvimento do sistema imunitário contra infecções determinam necessidades dietéticas mais específicas e menor flexibilidade em relação a períodos mais tardios da vida. Estados patológicos, como infecção e parasitismo, são situações agravantes. O sinergismo entre desnutrição e infecção é bem conhecido: a infecção acarreta desnutrição por vários mecanismos, sendo, talvez, o aumento do catabolismo o efeito mais importante.

A interação dos diferentes fatores ligados ao agente, ao hospedeiro e ao meio ambiente precipitam a passagem do período pré-patogênico para o patogênico.

Quais são os métodos de avaliação da desnutrição protéico-calórica?

Em relação à metodologia de avaliação, pode-se dividir o Inquérito Nutricional em quatro níveis: 1) Inquérito socioeconômico e de hábitos alimentares; 2) Inquérito alimentar ou dietético; 3) Inquérito bioquímico; 4) Inquérito clínico.

Os inquéritos socioeconômico e dietético analisam o problema no período pré-patogênico, avaliam os fatores que existem na população e o risco a que está exposta. Esta metodologia apenas descreve o risco de essa população estar desnutrida. É necessário complementar-se com os demais componentes do inquérito nutricional, ou seja, os inquéritos bioquímico e clínico. O inquérito bioquímico é particularmente útil quanto ao metabolismo protéico. Este estudo pode indicar diferentes

condições, como níveis sangüíneos ou de excreção urinária de vários nutrientes ou de seus metabólitos, podendo assinalar a situação das “reservas orgânicas”. No entanto, é necessário lembrar que a maior contribuição dos estudos bioquímicos se observa para as carências específicas de micronutrientes, como, por exemplo, na hipovitaminose A e na anemia ferropriva. O inquérito clínico, incluindo a antropometria, objetiva demonstrar a existência de alterações anatômicas, ou seja, sinais clínicos bem definidos e característicos das doenças nutricionais (Fig. 2.11).

Qual é a quantidade total de proteína no organismo? Quais são os tecidos mais relevantes do ponto de vista do metabolismo protéico?

O corpo de um adulto de 70kg contém por volta de 10 a 13kg de proteína, que estão distribuídos nos diferentes tecidos do organismo. Não há reservas de proteínas em humanos, portanto sua perda resulta em alterações da estrutura celular e as diferentes funções dos tecidos ficam prejudicadas. A maior parte da proteína do organismo é encontrada no músculo esquelético e em menor parte no *pool* de proteínas viscerais. Este último compreende tanto as proteínas do soro, eritrócitos, granulócitos e linfócitos, como também as provenientes do fígado, rins, pâncreas e coração. As proteínas do músculo esquelético, denominadas também como proteína somática, e as proteínas das vísceras constituem as proteínas disponíveis do organismo. As outras proteínas componentes do organismo são encontradas no tecido conectivo intracelular e na estrutura não celular da cartilagem.

Quais são os principais métodos utilizados na avaliação do estado nutricional protéico?

Os principais métodos são: a) proteína somática; b) proteína visceral; c) alterações metabólicas; d) função muscular; e) função imune.

Na avaliação da proteína somática são usadas a excreção urinária de creatinina (frequentemente expresso como índice creatinina/altura) e de 3-metil-histidina. Este último é

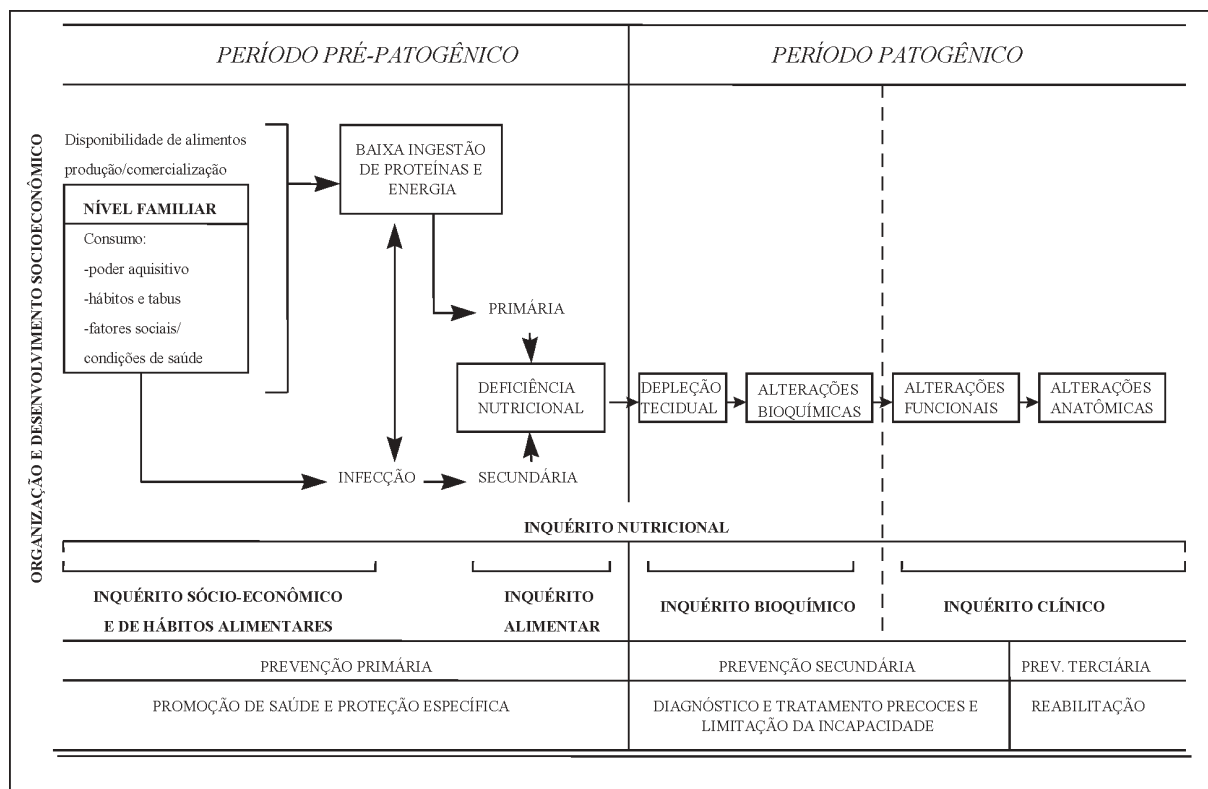


Fig. 2.11 — História natural da desnutrição protéico-calórica. Métodos de avaliação.

usado para avaliar a depleção protéica da massa muscular em crianças com marasmo e o grau de depleção após longo tempo de recuperação nutricional. Também é utilizado este parâmetro em condições de sepse generalizada e traumas.

Para avaliar o estado da proteína visceral são medidas as concentrações de uma ou mais proteínas plasmáticas. As mais utilizadas são as proteínas totais plasmáticas, como albumina, transferrina, proteínas transportadoras de retinol e pré-albumina unida a tiroxina. As determinações de albumina e transferrina são as mais frequentes em pacientes hospitalizados: essas dosagens não são recomendadas para verificação das alterações agudas do estado nutricional protéico.

Para acompanhar as alterações agudas da proteína visceral, durante a convalescença, utiliza-se a proteína transportadora de retinol e tiroxina unida a pré-albumina. Essas proteínas séricas existem em pequena quantidade no organismo, têm meia-vida curta e especificidade relativamente alta quando comparadas à albumina e à transferrina. Atualmente está

aumentando o uso de somatomedina-C ou fator de crescimento semelhante à insulina I (IGF-I) na avaliação do estado nutricional protéico. Existem evidências de que é um dos métodos mais sensíveis para determinar as alterações agudas do estado nutricional protéico quando comparado com as outras proteínas plasmáticas.

Para diferenciar kwashiorkor do marasmo, alguns parâmetros bioquímicos podem ser usados. O índice hidroxiprolina em combinação com a razão de aminoácidos essenciais e não-essenciais no plasma (NE/E) têm sido utilizados, apesar de serem determinações de baixa sensibilidade e especificidade. Em pacientes hospitalizados, a excreção de uréia na urina de 24h, junto com os dados da ingestão de nitrogênio, são necessários para estimar o balanço nitrogenado. Tais determinações são importantes na avaliação de pacientes em recuperação nutricional.

Os índices funcionais do estado nutricional protéico referem-se à função muscular e determinações imunológicas. A função muscular diz respeito à determinação da contratibilidade

muscular e velocidade de relaxação. Testes de imunocompetência são algumas vezes usados como índices funcionais de estado protéico, apesar de sua baixa especificidade e sensibilidade. Todos os parâmetros do sistema imune podem ser prejudicados na deficiência nutricional. Essas determinações imunológicas incluem contagem de linfócitos, hipersensibilidade cutânea, determinação de linfócitos timo-dependentes etc. (Fig. 2.12.)

Quais são as principais alterações no organismo com a ingestão de dietas hipoprotéicas?

Uma baixa ingestão protéica pode ser bem tolerada, por adultos e crianças, dependendo da qualidade da proteína ingerida e o nível da ingestão energética. O nitrogênio urinário cai drasticamente com a ingestão de dietas hipoprotéicas, indicando um mecanismo de adaptação do organismo. Após quatro a cinco dias de balanço nitrogenado negativo, o equilíbrio é restabelecido a um nível menor. Se continuar o balanço nitrogenado negativo, o organismo não consegue adaptar-se e a deficiência protéica é acompanhada de edema, perda da massa

muscular, fígado graxo, dermatose, diminuição da resposta imune e debilidade geral. A deficiência protéica atinge principalmente crianças, devido ao fato de as exigências de proteínas e energia por quilograma de peso corporal estarem aumentadas, e existir uma grande suscetibilidade a fatores como infecção, o que aumenta as necessidades protéicas, além da incapacidade da criança de obter o alimento por seus próprios meios.

A desnutrição protéico-calórica (DPC) revela uma variedade de alterações clínicas decorrentes de uma deficiência protéica e energética, normalmente acompanhadas de alterações fisiológicas, trauma e estresse. Essas alterações são normalmente agravadas por infecções e acompanhadas por outras deficiências nutricionais, tais como de vitamina A e ferro.

Quais são as formas mais graves da deficiência protéico-calórica?

As formas mais graves de DPC são o marasmo ou deficiência energética; o kwashiorkor, caracterizado por deficiência protéica; e o marasmo-kwashiorkor, com deficiências de proteína e energia.

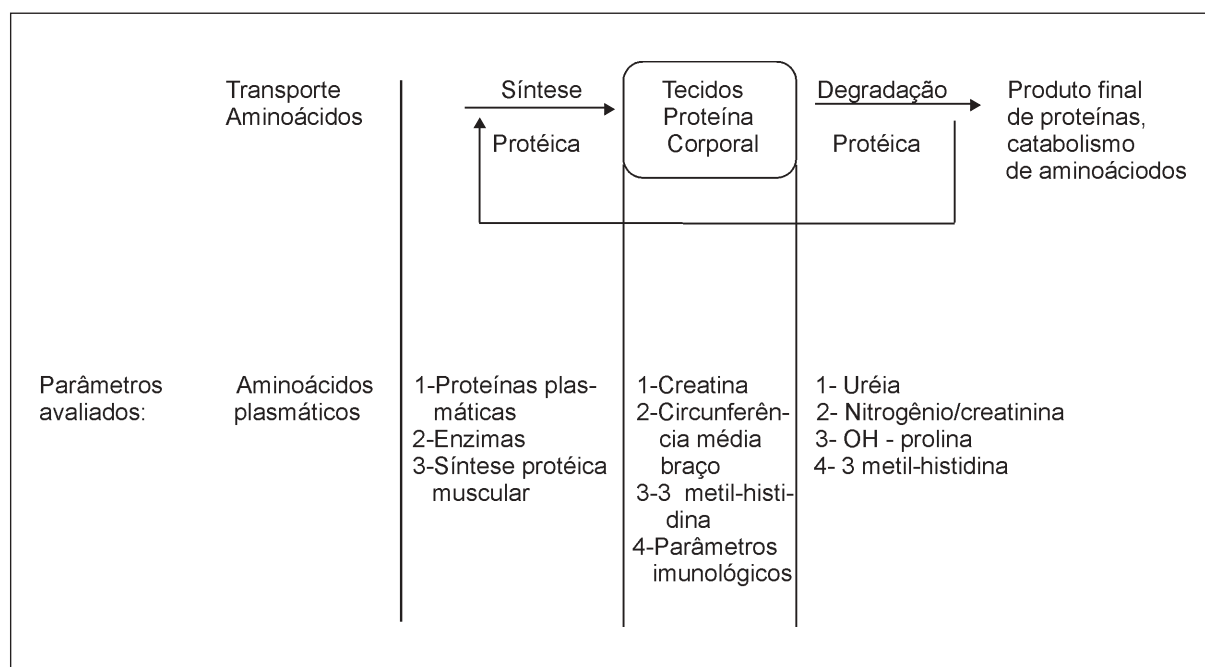


Fig. 2.12 — Avaliação bioquímica do estado nutricional protéico em diferentes etapas metabólicas (Adaptado de Young e cols., 1990).

Marasmo é uma deficiência crônica de energia. Em estados avançados é caracterizado por perda da massa muscular e ausência de gordura subcutânea. É encontrado em crianças de todas as idades e, usualmente, devido à deficiência de alimentação durante o período de lactação ou por uso de fórmulas muito diluídas.

O kwashiorkor é encontrado em crianças no último período de lactação, desmame e após desmame, geralmente de um a quatro anos de vida. Está associado com deficiência crônica de proteínas, que leva a um quadro de hipoalbuminemia, edema e fígado gorduroso. A gordura subcutânea é geralmente preservada; no entanto, a perda muscular é mascarada pelo edema. O marasmo-kwashiorkor apresenta uma mistura da sintomatologia dos dois estados comentados anteriormente. Neste caso, a perda de gordura subcutânea é acentuada, especialmente quando o edema é reduzido nas primeiras etapas do tratamento (Tabela 2.6).

Existe deficiência protéica no Brasil?

Não. A desnutrição protéico-calórica pode ser encontrada em todas as partes do mundo e em todas as idades, ocorrendo, principalmente, em crianças pobres dos países em desenvolvimento. No Brasil, segundo o Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição (INAN), do Ministério da Saúde, em uma pesquisa realizada em 1989, comprovou-se que a prevalência de desnutrição em crianças menores de cinco anos atingia 30,7%, sendo a desnutrição leve de 25,6% e o índice de desnutrição moderada ou grave de 5,1%. Esse mesmo estudo demonstrou que crianças com desnutrição crônica se encontram em famílias com renda inferior a dois salários mínimos. O cenário mais dramático é o da zona rural nordestina, onde 50,8% das crianças vivem em famílias chefiadas por trabalhadores com renda de até meio salário mínimo.

Tabela 2.6 Principais diferenças entre marasmo ou subnutrição global grave e kwashiorkor ou má nutrição protéica grave		
<i>Dados</i>	<i>Marasmo ou subnutrição grave</i>	<i>Kwashiorkor ou má nutrição</i>
Dieta:		
Tipo	Carência global com déficit calórico de substâncias histoplásticas e de elementos protetores: conservação das relações normais quantitativas entre os elementos do complexo nutriente	Carência predominante de proteínas com ingestão calórica pouco alterada. Perda do equilíbrio quantitativo entre os elementos do complexo nutriente
Ingestão	Contínua	Intermitente
Dados clínicos:		
Idade prevalente	0 a 12 meses	24 a 48 meses
Edema clínico	Ausente	Presente
Atrofia muscular	Presente	Presente
Gordura subcutânea	Ausente	Presente
Lesões de pele	Raras	Freqüentes
Alterações de cabelos	Raras	Freqüentes
Alterações bioquímicas	Menos intensas	Mais intensas
Esteatose hepática	Mínima	Intensa

As crianças brasileiras estão apresentando baixa estatura sem contudo apresentarem magreza excessiva, o que pode ser causado pela ingestão de uma alimentação desbalanceada. Os dados do INAN, para a população infantil de zero a cinco anos, indicam que o déficit crônico de crescimento cumulativo, aliado ou não ao baixo peso, é o principal problema nutricional. Cerca de 2,5 milhões de crianças brasileiras nesta faixa etária têm altura abaixo do valor mínimo aceitável para as respectivas idades.

A prevalência de baixa estatura por idade é maior no sexo masculino, entre crianças de famílias de rendas menores, e predomina na população rural, principalmente no Nordeste. O déficit de estatura crônico gera alta prevalência de “nanicos” entre os adultos jovens. Calcula-se que um em cada cinco brasileiros de 20 a 26 anos tenha altura inferior ao mínimo aceitável para sua idade. A maior gravidade desse fenômeno encontra-se novamente nas regiões Norte e Nordeste e nas populações menos favorecidas economicamente.

Quais são as etapas na recuperação nutricional das crianças desnutridas?

Na recuperação do desnutrido, em geral é

necessário tratar o episódio agudo, supressão de outras doenças associadas, como infecção e, finalmente, uma dieta adequada. Com a recuperação nutricional desaparecem as lesões anatômicas, há normalização das funções, correção das alterações bioquímicas plasmáticas e finalmente o acúmulo normal das reservas de nutrientes. Neste caso, todos os parâmetros bioquímicos analisados voltarão aos níveis normais (Fig. 2.13).

Considerações finais

Apesar da diminuição da incidência de desnutrição protéica ser um fato comprovado, a proteína ainda é considerada um elemento fundamental em todos os processos fisiológicos e bioquímicos do organismo nas mais diversas faixas etárias.

É necessário salientar que, para o completo aproveitamento das proteínas, é necessário que sejam satisfeitas as respectivas necessidades dos outros nutrientes. Desta forma, garante-se que as proteínas sejam destinadas à síntese protéica, como reparação e manutenção dos tecidos, e ao processo de crescimento e desenvolvimento (Fig. 2.14).

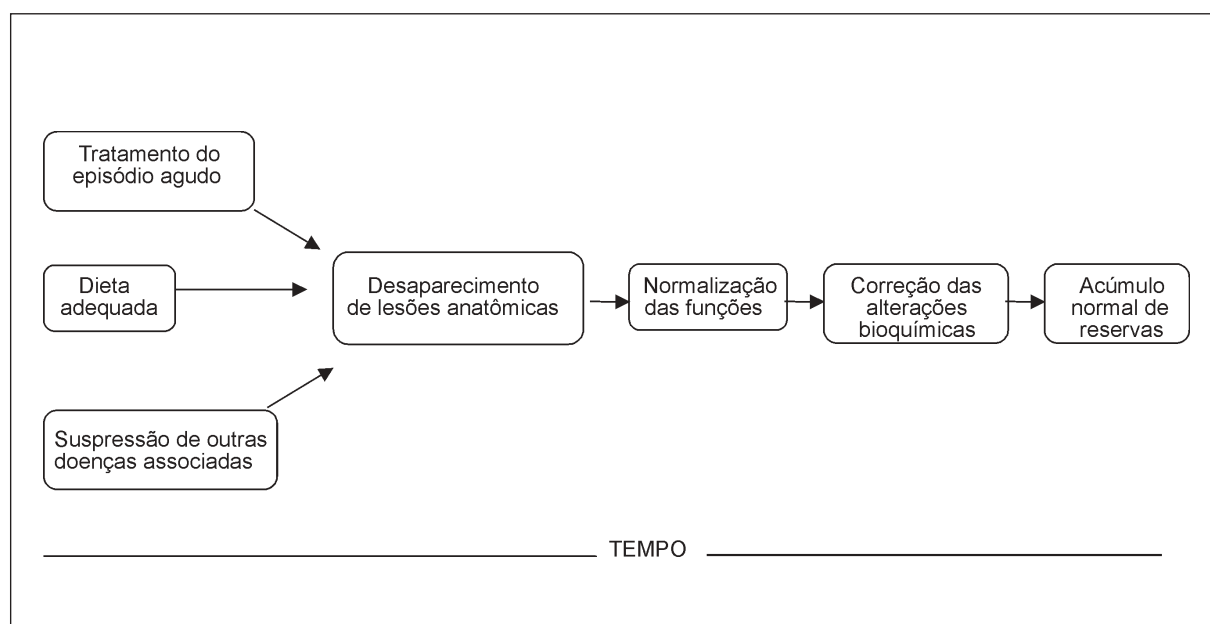


Fig. 2.13 — Reabilitação do desnutrido.

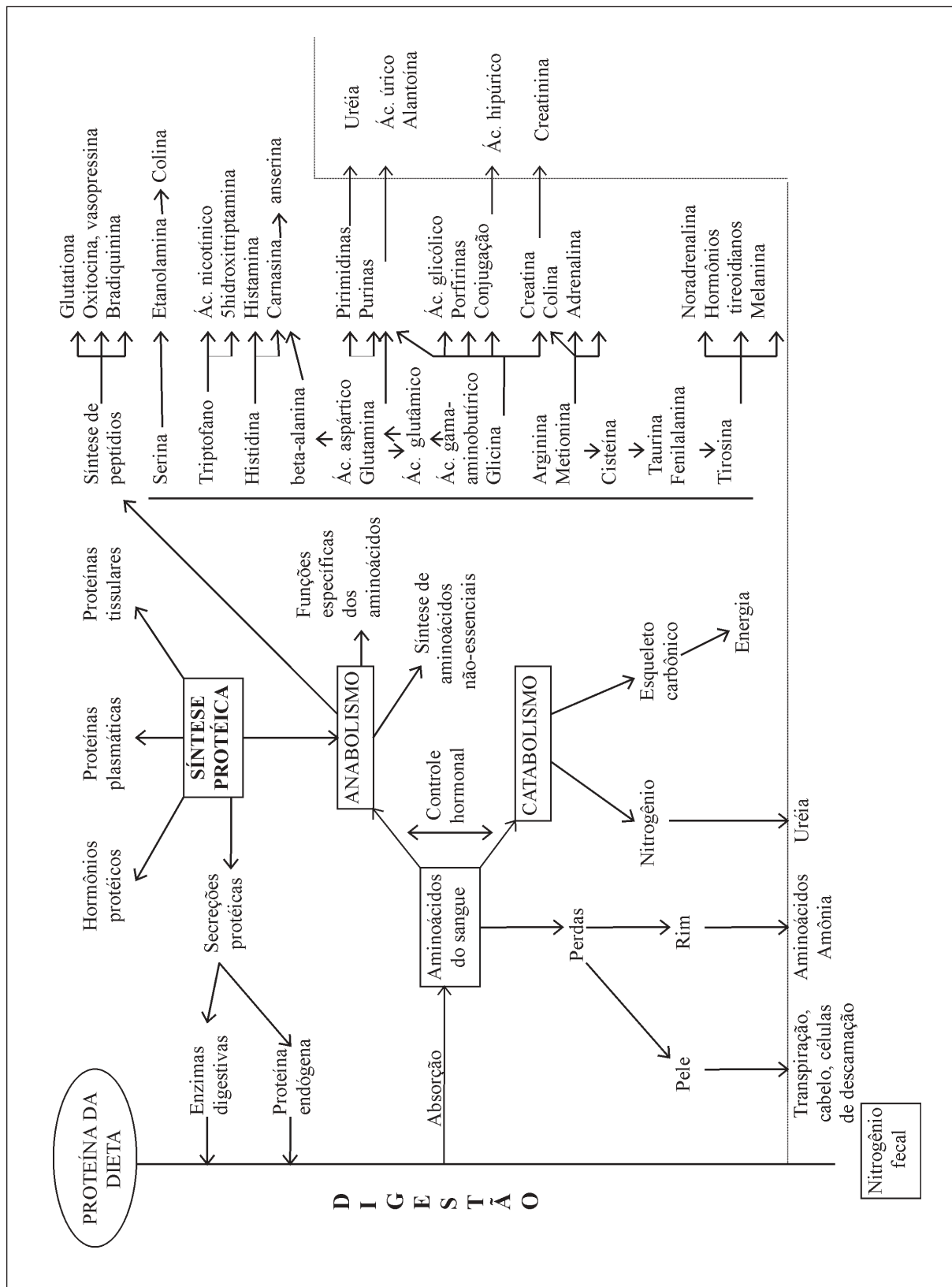


Fig. 2.14 — *Resumo geral do metabolismo protéico em mamíferos.*

BIBLIOGRAFIA

1. Abumrad NN, Kim S, Molina DE. Regulation of gut glutamine metabolism: rol of hormones and cytokines. *Proc Nutr Soc*, 54:419-447, 1994.
2. Bronner F. Nutrition and health: topics and controversies. Boca Raton: CRC Press, 1995.
3. Campbel WW, Evans WL. Protein requirements of elderly people. *Eur J Clin Nutr*, 50(suppl): S180-S185, 1996.
4. Campos PL, Luz SS, Ribeiro SML et al. Importância dos aminoácidos de cadeia ramificada: considerações sobre o metabolismo de proteínas e energia. *Rev Bras Nutr Clin*, 14:18-30, 1999.
5. Cardoso MA, Tirapegui J. Alterações metabólicas na desnutrição protéica-calórica. *Cadernos Nutr*, 3:27-40, 1991.
6. Champe PC, Harvey RA. Lippincott's illustrated: Biochemistry. 2nd ed. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1994.
7. Crim MC, Munro HN. Protein and amino-acids. In: Shils ME, Olson JA, Shike M. Modern nutrition in health and disease. 8th ed. Vol.1. Philadelphia: Lea & Febiger, 3-35, 1994.
8. Dewey KG, Beaton G, Fjeld C et al. Protein requirements of infants and children. *Eur J Clin Nutr*, 50(suppl): S119-S150, 1996.
9. Dupuy NA, Mermel VL. Focus on nutrition. St. Louis: Mosby, 95-114, 1995.
10. Dutra de Oliveira JE, Cunha SFC, Marchini JS. A desnutrição dos pobres e dos ricos. Dados sobre a alimentação no Brasil. São Paulo: Sarvier, 1996.
11. Friedman M. Absorption and utilization of amino acid. Boca Raton: CRC Press, 1989.
12. Gibson RS. Principles of nutritional assessment. New York: Oxford University Press, 1990.
13. Lajolo FM, Tirapegui J. Proteínas e aminoácidos. In: Dutra Oliveira JE, Marchini JS (eds.) Ciências nutricionais. São Paulo: Sarvier, 39-60, 1998.
14. Lemon PWR. Is increased dietary protein necessary or beneficial for individuals with a physically active lifestyle? *Nutr Rev*, 54:S169-D175, 1996.
15. Lemon PWR, Proctor DN. Protein intake and athletic performance. *Sport Med*, 12:313-325, 1991.
16. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's food, nutrition & diet therapy. 9th ed. Philadelphia: Saunders, 63-76, 1996.
17. Millward DJ, Jackson AA, Price GM et al. Human amino acid and protein requirements: current dilemmas and uncertainties. *Nutr Res Rev*, 2:109-132, 1989.
18. Millward DJ, Price GM, Pacy PJH et al. Maintenance protein requirements: the need for conceptual re-evaluation. *Proc Nutr Soc*, 49:473-487, 1990.
19. Millward DJ. Can we define indispensable amino acid requirements and assess protein quality in adult? *J Nutr*, 124:1509S-1515S, 1994.
20. Millward DJ. The nutritional value of plant-based diet in relation to human amino acid and protein requirement. *Proc Nutr Soc*, 58:249-260, 1999.
21. Raiha NCR. Protein metabolism during infancy. New York: Raven Press, 1994.
22. Sarvar G, McDonough FE. Evaluation of protein digestibility-corrected amino acid score method for assesing protein quality of foods. *J Assoc Off Anal Chem*, 73:347-356, 1990.
23. Sgarbieri VC. Proteínas em alimentos protéicos: propriedades, degradações, modificações. São Paulo: Livraria Varela, 1996.
24. Tirapegui J, Yahya ZAH, Bates P et al. Dietary energy, glucocorticoids and the regulation of long bone and muscle growth in the rat. *Clin Sci*, 87:599-606, 1994.
25. Tirapegui J, Baldi M, Ribeiro SML. Effect of protein deficiency on plasma insulin-like growth factor-I (IGF-I) level and protein and proteoglycan synthesis rate in skeletal muscle and bone. *Nutr Res*, 16:869-879, 1996.
26. Tirapegui J. Effect of insulin-like growth factor-1 on muscle and bone growth in experimental model. *Int J Food Sci Nutr*, 50:231-236, 1999.
27. Torun B, Chew F. Protein-energy malnutrition. In: Shils ME, Olson JA, Shike M. Modern nutrition in health and disease. 8th ed. Vol. 2. Philadelphia: Lea & Febiger, 951-976, 1994.
28. Truswell AS. ABC of nutrition. 2nd ed. London: British Medical Journal, 1992.
29. Waterlow JC. The requirements of adult man for indispensable amino acids. *Eur J Clin Nutr*, 50(suppl):S151-S179, 1996.
30. Waterlow JC, Garlick PJ, Millward DJ. Protein turnover in mammalian tissue and the whole

- body. Amsterdam: North Holland Biomedical Press/Elsevier, 1978.
31. Webb GP, Copeman J. The nutrition of older adults. London: Arnold, 1996.
32. WHO. Energy and protein requirements. Report of a joint FAO.WHO.UNU expert consultation. Technical Report Series 724. Geneva: World Health Organization, 1985.
33. Young VR. Adult amino acid requirements: the case for a major revision in current recommendations. J Nutr, 124:1517S-1523S, 1994.
34. Young VR, Pellett PL. Protein evaluation, amino acid scoring and the food and drug administrations proposed food labeling regulations. J Nutr, 121:145-150, 1991.
35. Young VR, Pellett PL. Plant proteins in relation to human protein and amino acid nutrition. Am J Clin Nutr, 59(suppl):1203S-1212S, 1994.
36. Young VR, Marchini JS. Mechanism and nutritional significance of metabolic response altered intake of protein and amino acid with reference to nutritional adaptation in human. Am J Clin Nutr, 51:270-289, 1990.
37. Young VR, Marchini JS, Cortiella J. Assessment of protein nutritional status. J Nutr, 120:1496-1502, 1990.

Carboidratos

Luciana Rossi Marques
Julio Tirapegui

INTRODUÇÃO

Os carboidratos representam a mais importante fonte de energia proveniente da dieta em todo o mundo. Ele fornece ao organismo energia rápida para utilização, assim como contribui com maior aporte calórico total na dieta (60 a 70%). Está disponível em abundância nos alimentos e é a mais barata fonte de energia. Os carboidratos são obtidos primariamente dos alimentos de origem vegetal, e podem ser divididos em açúcares simples (sacarose) ou complexos (amido). A fibra dietética é uma mistura complexa de algumas substâncias (nem todas carboidratos), que não são digeridas pelo trato gastrointestinal humano. Pesquisas epidemiológicas sobre o papel da fibra dietética têm apresentado evidências correlacionando o consumo de fibra e seu efeito protetor contra doenças, tais como: constipação, diverticulite, câncer de cólon, hemorróidas, entre outras patologias.

Neste capítulo responderemos basicamente às perguntas mais comuns relacionadas com

este tema, visando fornecer informações de maneira fácil e didática sobre a importância dos carboidratos na nutrição humana.

Por que o termo carboidrato para designar os açúcares?

O termo carboidrato se originou do fato de que os compostos naturais desta classe, polihidroxialdeídos ou cetonas, eram carbonos hidratados e poderiam ser representados pela fórmula genérica $C_n(H_2O)_n$. A proporção de 1:2:1 entre os átomos de carbono, hidrogênio e oxigênio é em geral mantida, reforçando a idéia de carbono hidratado. No reino vegetal, os carboidratos são produzidos e armazenados por todas as plantas como fonte principal de energia. No seres humanos, o tecido muscular durante a glicogênese produz glicogênio, que é a forma pela qual o carboidrato é armazenado como fonte de energia para a produção de trabalho mecânico.

Qual é a importância nutricional do carboidrato?

Nutricionalmente, os carboidratos representam na alimentação humana cerca de 40 a 80% do valor calórico total ingerido diariamente, sendo a maior fonte energética da alimentação. O amido compreende cerca de 50% do total, a sacarose cerca de 30%, a lactose cerca de 30% e a maltose de 1% a 2%. A trealose, glicose, frutose, sorbitol, celulose, hemicelulose e pectinas perfazem o total restante.

Seu papel fisiológico é fundamental para o organismo, pois constituem sua principal fonte de energia. Metabólitos da glicose, como o ácido glicurônico, atuam no fígado combinando-se com toxinas bacterianas e químicas para convertê-las em uma forma na qual possam ser excretadas. A glicose é indispensável para a manutenção da integridade funcional do tecido nervoso; a presença dos carboidratos é necessária para o metabolismo normal de gorduras; alguns carboidratos são fermentados no intestino grosso fazendo com que a flora bacteriana atue na síntese de vitaminas. Os carboidratos, e seus derivados, servem como precursores de componentes estruturais da célula, tais como os ácidos nucleicos, matriz do tecido conjuntivo e galactosídeos do tecido nervoso. Além disso, os carboidratos têm papel fundamental relacionado com alterações na secreção de insulina, presente no desenvolvimento de doenças coronarianas, obesidade e diabetes tipo II.

Qual a relação entre carboidratos e obesidade?

Os dados epidemiológicos revelam cada vez mais que a obesidade é um problema emergente tanto no Brasil como em todo mundo. A relação existente entre obesidade e riscos para a saúde em termos de enfermidades cardiovasculares, câncer (mama, útero, cólon, reto e próstata etc.), hipertensão (pressão sanguínea acima de 16/9,5), hipercolesterolemia (colesterol acima de 250mg/dl) e diabetes do tipo II, além de problemas psicológicos, já está bem estabelecida, o que torna o controle desta situação ainda mais necessário. A obesidade possui uma etiologia multifatorial, que inclui fatores ambientais e até mesmo genéticos. Dentre aqueles

mais importantes que determinam o crescimento da obesidade no mundo, podemos citar: desequilíbrio entre ingestão e gasto calórico (excesso no consumo de energia) e sedentarismo.

O excesso da ingestão de calorias resulta em um acúmulo de gordura no organismo na forma de triglicérides. Por isso a composição da dieta e o equilíbrio entre os macronutrientes (carboidratos, gorduras e proteínas) é fundamental. Os indivíduos obesos têm tendência a ingerir maior quantidade de alimentos com alto teor de gordura; levando-se em consideração que cada grama de gordura equivale a 9cal, e que os carboidratos e proteínas fornecem 4cal/g, temos uma alta densidade energética proveniente destes alimentos. Estes conceitos aqui expostos ajudaram a quebrar o “mito dos carboidratos”, no qual o principal componente da dieta responsável pelo excesso de peso seriam os alimentos ricos neste macronutriente. Na realidade, muitos alimentos preparados à base de açúcares também possuem alto teor de gordura. Levando-se em conta a densidade calórica, a gordura viria a contribuir muito mais com as calorias totais destes alimentos. Assim, percebe-se que os hábitos alimentares exercem grande influência na perpetuação da obesidade.

Há diferenças nas formas de armazenamento de carboidratos entre os reinos vegetal e animal?

Sim. No reino vegetal os amidos são a principal forma de estoque de carboidratos, funcionando como um depósito para futura utilização pelas plantas. O amido vegetal constitui cerca de 30% da ingestão total de carboidratos da dieta, tornando-se assim uma fonte dietética de grande importância. As principais estruturas constituintes do amido são: 1) amilose (unidades de glicose que formam uma cadeia reta com ligações α 1→4), e 2) amilopectina (unidades de glicose que formam cadeias ramificadas com ligações do tipo α 1→6). A proporção de cada uma destas formas de amido é típica para cada espécie vegetal na natureza. Os grânulos de amido se encontram encerrados em uma parede de celulose dentro da célula vegetal, e são insolúveis em água fria. O cozimento ajuda a romper esta parede celulósica e torna o amido

mais biodisponível para o organismo através da digestão enzimática. Levando-se em conta a digestibilidade do amido, uma classificação fisiológica considera a existência de frações de amido que, assim como as fibras, não são digeridas pelas enzimas do trato gastrointestinal humano. Este tipo, não disponível para o organismo, recebe a denominação de polissacarídeo não-amido, ou amido resistente (Tabela 3.1).

No ser humano e em outro animais, a forma de armazenamento de carboidratos é o glicogênio, que constitui a fonte primária e mais disponível de glicose e energia para o metabolismo. Estruturalmente, o glicogênio é uma grande cadeia ramificada (como a amilopectina) de resíduos de glicose; as ligações entre as unidades de glicose são do tipo α 1→4, e nas ramificações α 1→6. Estas ramificações são responsáveis pela solubilidade do glicogênio e pela melhor disponibilidade da glicose no organismo. Os estoques energéticos de carboidratos estão localizados no músculo (79% do total) ou fígado (14% do total), na forma de glicogênio (glicose). Se o carboidrato fosse o único combustível metabolizado durante o exercício físico moderado ($50-60\% \text{ VO}_{2\text{máx}}$), seria totalmente depletado em duas horas. A quantidade armazenada, no fígado e nos músculos, é de cerca de 340g, o que representa cerca 1.360 calorias.

Tabela 3.1 Tipos de amidos resistentes	
Tipo I:	grãos de amido fisicamente aderidos à matriz do alimento
Tipo II:	amido nativo presente no alimento não-cozido
Tipo III:	encontrado em alimentos processados a temperatura e umidade elevadas, constituído principalmente por amilose retrogradada
Tipo IV:	amido quimicamente modificado

Como se define doçura para os carboidratos e qual o grau de doçura entre os diversos tipos?

Os sabores fundamentais, ou ditos primários, são: 1) doce, que é representado pela sacarose, 2) salgado, representado pelo cloreto de sódio, 3) ácido, representado pelo ácido cítrico e, finalmente, 4) amargo, representado pelo quinino. Existem também os chamados sabores secundários, que são constituídos pelo metálico, picante, adstringente e refrescante. A doçura é uma propriedade que se encaixa nos primários, sendo devida à presença de íons

Tabela 3.2 Doçura de alguns carboidratos e edulcorantes			
Carboidrato	Fontes	Doçura	Energia (kcal)
sacarose	cana-de-açúcar; beterraba	1,0	4,0
frutose	frutas mel	1,20	4,0
glicose	frutas	0,60	4,0
sorbitol	frutas, algas vermelhas	0,50	4,0
manitol	frutas; vegetais	0,45	4,0
isomalte	—	0,40	4,0
maltitol	—	0,85	4,0
Edulcorantes	Fontes	Doçura	Energia (kcal)
sacarina	—	300	0,0
ciclamato	—	30	0,0
aspartame	—	180	4,0
esteviosídeo	folhas	300	0,0
sucralose	—	600	0,0

hidroxila; é caracterizada pelos carboidratos simples, como frutose, glicose, sacarose, entre outros.

Para a classificação da doçura, toma-se como referência a sacarose devido ao fato de a sacarose ser o adoçante de mesa mais utilizado e difundido na maioria das populações e não possuir um sabor residual, comumente encontrado nos edulcorantes ou adoçantes artificiais (sacarina, ciclamato etc.). Assim, ao se comparar com outros carboidratos, se estabelece uma doçura relativa em relação à sacarose, à qual é atribuído o valor 1 (Tabela 3.2).

Como se classificam os carboidratos?

A classificação dos carboidratos pode ser feita baseada em inúmeros parâmetros; a mais usada se baseia na sua digestibilidade. Esta nada mais é do que a fração do carboidrato que é digerida pelas enzimas do trato gastrointestinal humano, absorvida e aproveitada no

metabolismo. A tabela a seguir mostra esta classificação (Tabela 3.3).

Quais são os fatores que afetam a absorção dos carboidratos e outros nutrientes?

Entre os fatores que afetam tanto a digestão como a absorção de carboidratos, podemos citar:

1. Forma em que o carboidrato é ingerido (exemplo: monossacarídeo, amido resistente, oligossacarídeo etc.).
2. Digestibilidade (exemplo: amido facilmente digerível, parcialmente ou indigerível).
3. Esvaziamento gástrico (exemplo: tipo de alimento, como gordura, carboidrato, proteína etc.).
4. Capacidade digestiva intraluminal do pâncreas e da bile (enzimas gastrintestinais).
5. Tempo de contato para a digestão (tempo de trânsito intestinal: rápido, lento etc.).
6. Tempo de contato para a absorção (tempo de trânsito entre boca e ceco).

Tabela 3.3 Classificação dos diversos tipos de carboidratos baseada na sua digestibilidade		
Classificação	Tipos de Carboidratos	Digestão
açúcares livres	glicose frutose galactose	Facilmente digerível
dissacarídios e oligossacarídios	sacarose lactose trealose maltose maltotriose	
polissacarídios	dextrinas amidos glicogênio	
amido resistente	aveia (exemplo)	
polissacarídios não amido	gomas pectinas hemiceluloses	Parcialmente digerível ou indigerível no intestino delgado
polissacarídio na forma estrutural	celulose lignina	
miscelânea	rafinose estaquiose lactulose sorbitol	

7. Superfície de contato:

- comprimento do intestino;
- superfície dos vilos;
- função de enzimas carreadoras;
- conteúdo enzimático da borda em escova.

O que é fibra alimentar e como pode ser classificada? Qual sua relação com doenças crônico-degenerativas? Qual é a recomendação de ingestão?

A fibra é o componente estrutural vegetal (parede celular) que não é digerida pelas enzimas do trato gastrointestinal humano. Uma definição mais atual foi proposta, e considera a fibra dietética como aquela composta por polissacarídeos, com exceção do amido e lignina (que não é exatamente um carboidrato), que não são digeridos ou absorvidos no intestino delgado dos seres humanos.

A classificação mais recente leva em consideração a ação fisiológica da fibra, que está relacionada com sua capacidade de retenção de água ou não, sendo portanto dividida em duas categorias: fibras solúveis e insolúveis (Tabela 3.4).

A associação entre fibras e prevenção de doenças crônico-degenerativas surgiu da observação da relação direta entre aumento do consumo de produtos refinados (sem fibras), e o risco de câncer colorretal, entre outras enfermidades. Utilizando-se métodos estatís-

ticos, constatou-se ainda a maior incidência de câncer de cólon, diverticulite, colite ulcerativa, hemorróidas, e outras enfermidades relacionadas com a diminuição na dieta da quantidade de fibras e carboidratos complexos. Em diversas pesquisas, ao longo dos anos, se vem constatando que dietas com alto teor de fibras, tanto solúveis como insolúveis (85% de alimentos vegetais e 15% de alimentos de origem animal), podem reduzir o risco de doenças coronarianas e câncer de mama.

Não se sabe exatamente que componentes da fibra são fisiologicamente importantes ao longo do tempo, mas seu consumo está relacionado com menor incidência de doença cardiovascular, câncer de cólon, diabetes e diversos distúrbios gastrintestinais. A recomendação é ingerir diariamente de 20 a 30g de fibra (ou cerca de 6g/1.000cal), com um máximo de 35g. O excesso no consumo de fibras, principalmente em idosos e crianças, pode vir a interferir na absorção de outros nutrientes, como o zinco e o cálcio; assim, em situações onde a ingestão destes nutrientes, é marginal, o consumo excessivo de fibras pode levar a uma deficiência nutricional dos mesmos.

Quais são os principais carboidratos constituintes da dieta?

Os principais carboidratos dietéticos podem ser resumidos na Tabela 3.5.

Tabela 3.4 Classificação das fibras dietéticas, suas fontes alimentares e ações fisiológicas			
Classificação	Tipos de Fibra	Alimentos	Ação Fisiológica
Solúveis em água	• pectina; • algumas hemiceluloses • polifenóis solúveis; • gomas; • mucilagens	frutas cítricas; maçã, abacate; legumes; cevada, aveia, e centeio	retardam esvaziamento gástrico, trânsito intestinal, absorção de glicose e lipídios; reduzem colesterol
Insolúveis em água	• celulose; • hemiceluloses; • ligninas; • cutinas; • cera; • produtos de Maillard; • amido resistente	vegetais folhosos; grãos integrais e seus derivados (farelos); grandes quantidades no trigo e milho	aceleram o trânsito intestinal; retardam a absorção de glicose e lipídios; aumentam o peso das fezes

Tabela 3.5
Principais carboidratos da dieta humana

Fonte	Polissacarídeo	Oligossacarídeo	Dissacarídeo	Monossacarídeo	Álcool
milho arroz batata	amido	xarope de glicose	maltose	glicose	sorbitol maltitol
açúcar cana-de- açúcar			sacarose	glicose frutose	manitol sorbitol
leite			lactose	glicose galactose	sorbitol galactitol lactitol

Como ocorre a digestão e a absorção de carboidratos?

A digestão dos carboidratos se inicia na boca (Fig. 3.1), sob ação da enzima ptialina (amilase salivar). Esta enzima digere o amido, clivando as ligações entre as moléculas e hidrolisando-as até dextrinas (ou isomaltase) e maltose. A hidrólise da amilopectina e glicogênio produz produtos similares, mais as dextrinas limites. A amilase salivar continua agindo até chegar no estômago, onde o pH ácido a inativa. No intestino delgado, a enzima amilase pancreática continua a digestão dos carboidratos iniciada na boca, isto é, a digestão dos amidos em dextrinas e maltose. Pode-se dizer que a maior parte da digestão dos carboidratos ocorre no intestino delgado (mais especificamente no duodeno), e esta digestão não ocorre somente no lúmen, mas também na membrana da borda em escova do enterócito, onde a maltase transforma a maltose em duas glicoses. Ainda nesta superfície epitelial temos as enzimas sacarase, lactase e isomaltase, que, respectivamente, atuam na clivagem até monossacarídeos dos seguintes substratos: sacarose, lactose e isomaltose. Assim, no final da digestão encontramos os seguintes monossacarídeos: glicose, galactose e frutose; apenas uma pequena fração é absorvida como dissacarídeo e quase nunca com carboidratos maiores (polissacarídeos) (Fig. 3.1).

Inicia-se então o processo de absorção, que nada mais é do que o transporte de substratos

do lúmen intestinal, através da barreira das células epiteliais mucosa, para o sangue e sistema linfático. As moléculas podem penetrar na membrana lipídica através de diversos mecanismos: difusão passiva simples, difusão facilitada através de carreador, transporte ativo e pinocitose. O transporte de monossacarídeos pela membrana intestinal requer gasto de energia. Tanto a galactose como a glicose são absorvidas pelo chamado transporte ativo sódio-dependente (SGLT 1) e também por difusão facilitada (GLUT 2); já a frutose é absorvida por difusão facilitada (GLUT 5) (Fig. 3.2).

Qual a importância da manutenção da glicemia? Como este controle é feito?

A glicemia é a concentração sangüínea de glicose de um indivíduo. Em jejum, esta concentração é de 80 a 90mg por 100dL de sangue. A faixa de oscilação deste valor não é muito grande, sendo estreitamente regulada por dois hormônios secretados pelas ilhotas de Langerhans do pâncreas: a insulina (células β) e o glucagon (células α). Por isso mesmo, após uma refeição hiperglicídica (rica em carboidratos), esta não se eleva, em indivíduos normais, acima de 140mg por 100dL de sangue.

Quando há um aumento da glicemia, principalmente devido a uma refeição, há uma rápida resposta no sentido de se secretar a insulina. Como resultado, temos a normalização da concentração de glicose no sangue. A insulina

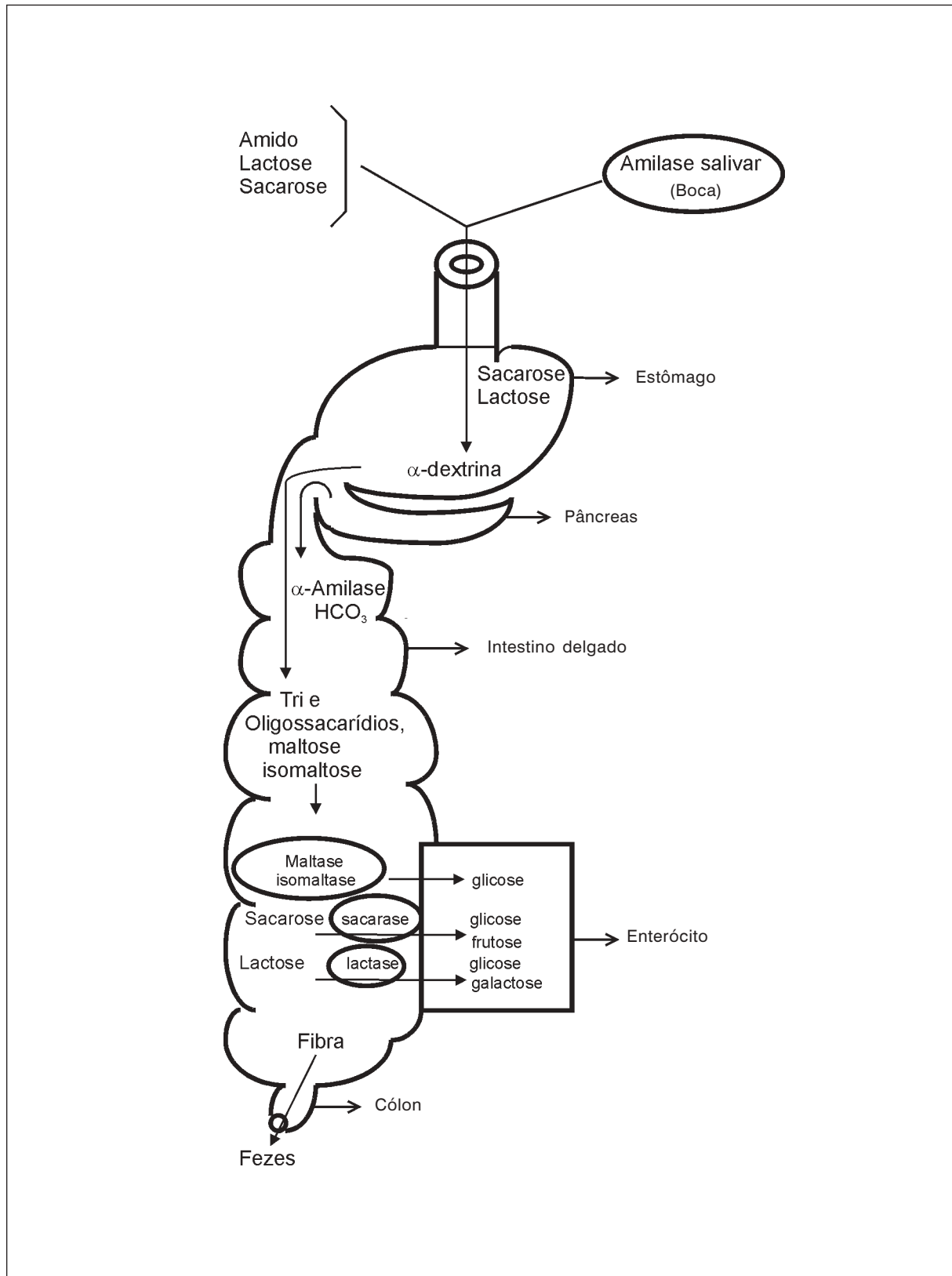


Fig. 3.1 — Digestão dos carboidratos do trato gastrointestinal.

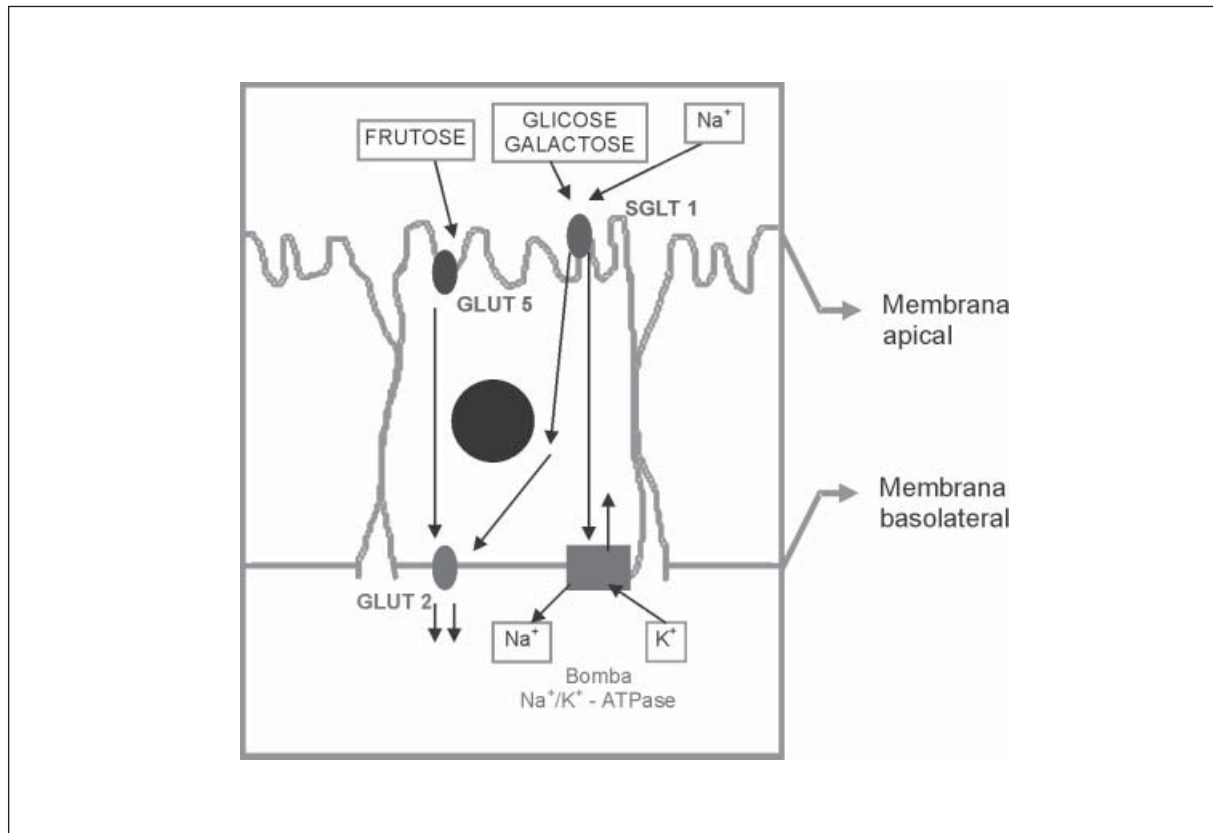


Fig. 3.2 — Representação esquemática do transporte da frutose, glicose e galactose.

é um hormônio anabólico, e além disso tem outras importantes funções, como promover o metabolismo e facilitar o transporte de glicose nos músculos, armazenamento de glicogênio no músculo e fígado, entre outras. Por outro lado, quando há uma diminuição da glicemia, há um estímulo para a secreção de glucagon. Este promove um aumento na glicemia por dois efeitos principais: a decomposição de glicogênio hepático (glicólise) e aumento da síntese de glicose a partir de compostos que não são carboidratos (gliconeogênese) (Fig. 3.3).

A importância da manutenção da glicemia dentro da faixa de normalidade reside no fato de que, apesar de muitos tecidos poderem utilizar outros substratos energéticos (gordura e proteína) como fonte de energia, há outros que utilizam exclusivamente a glicose para esse fim. Como exemplo temos o cérebro (120g de glicose/dia), hemácias (30g glicose/dia), leucócitos, medula renal, retina, mucosa intestinal, epitélio germinativo das gônadas, entre outros.

Qual a importância dos estoques de glicogênio durante a atividade física? As manipulações dietéticas são eficientes para aumentar os estoques de glicogênio?

Durante a atividade física, dependendo de sua intensidade, há uma taxa de oxidação do glicogênio muscular; por exemplo, em intensidades de 50%, 75% e 100% $VO_{2máx}$, há um respectivo aumento no consumo de 0,7, 1,4 e 3,4mmol/kg/min de glicogênio. A principal consequência de uma depleção dos estoques de glicogênio e o baixo aporte calórico da dieta é a fadiga (incapacidade de manter o poder de rendimento). Essa é subdividida em dois componentes: o periférico ou muscular, e o central ou cerebral. O tempo até o desenvolvimento da fadiga, seja ela central ou periférica, é diretamente proporcional à concentração inicial de glicogênio. O mecanismo responsável pela fadiga, quando o glicogênio muscular é baixo, ainda é desconhecido. Como a fadiga envolve um componente do sistema nervoso central,

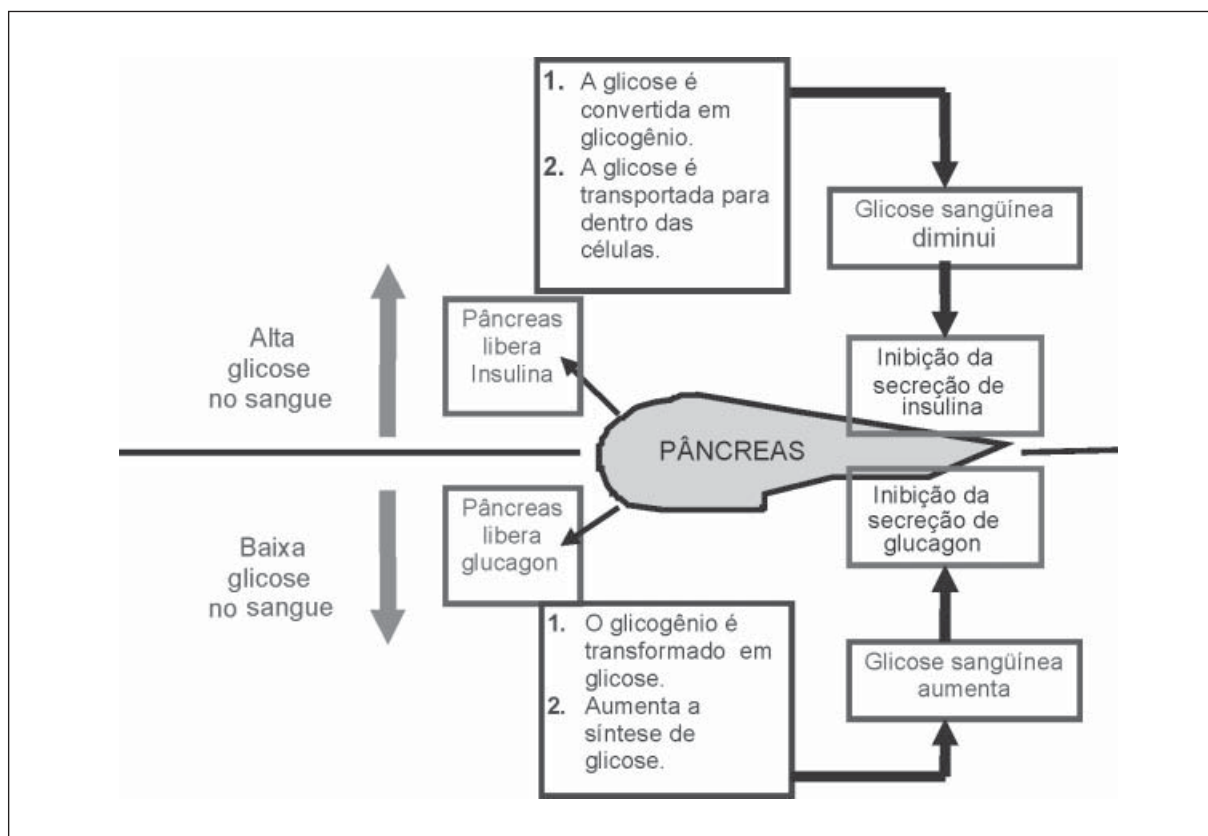


Fig. 3.3 — A regulação da glicemia. Os hormônios insulina e glucagon constituem a chave nos pontos de controle para manutenção dos níveis normais de glicose no sangue. (Modificado de Wardlaw GM e col., 1994.)

é proposto, mas não cientificamente comprovado, que atletas com menor concentração de glicogênio muscular podem também ser mais suscetíveis a lesões.

Portanto, as manipulações dietéticas que têm como objetivo alterar a concentração de glicogênio muscular pré-exercício ou mesmo reduzir a taxa de glicogenólise durante o exercício físico têm o potencial de afetar positivamente o rendimento. Isto, no que se refere à fadiga, significa aumentar o tempo até a manifestação de seus sinais (letargia, sono, perda da concentração e coordenação motora etc.). Além disso, é importante salientar que a fadiga é uma sinalização do corpo de que o nível de intensidade do exercício está impondo grande estresse ao mesmo (hormonal, metabólico, físico ou mental), e que esta intensidade deve ser diminuída. O ponto em questão é em que momento esta fadiga “deve” se manifestar, para não prejudicar os objetivos de rendimento esperados pelo praticante.

Quais são as principais desordens relacionadas com a falha no controle da glicemia em humanos?

Os principais problemas que podem ser citados são: diabetes (tipos I e II) e hipoglicemia (jejum e reativa).

O diabetes possui duas formas: insulino-dependente (tipo I) e insulino-independente (tipo II). Ambas possuem um forte determinante genético para seu desenvolvimento; portanto, o risco é maior para aqueles indivíduos que têm antecedentes familiares da doença. O diabetes leva a um quadro de hiperglicemia, e os sintomas mais comuns incluem níveis de glicose no sangue acima de 140mg/100dL, eliminação excessiva de urina (poliúria), sede (polidipsia), fome extrema (polifagia), rápida perda de peso, mudanças na visão e fraqueza geral.

A hipoglicemia é a queda da glicemia (40 até 60mg/100dL). Esta é classificada em duas formas: de jejum e reativa. A reativa é ca-

racterizada por irritabilidade, nervosismo, dor de cabeça, suor e confusão de duas a quatro horas após ingestão de uma refeição, especialmente hiperglicídica. Estes sintomas estão relacionados com o fato de o cérebro apenas utilizar glicose como substrato energético. As causas da hipoglicemia reativa ainda não foram elucidadas, mas a hipótese mais provável diz respeito a uma produção exagerada de insulina pelo pâncreas, o que provocaria uma queda na glicemia. O segundo tipo, a hipoglicemia de je-

jum, tem como principal causa o câncer de pâncreas, que leva a uma secreção excessiva de insulina. Esta é uma forma de hipoglicemia muito rara. O diagnóstico da hipoglicemia é muito difícil. A maioria das pessoas em boas condições de saúde já sentiram os sintomas da hipoglicemia, causada por falta de alimentação adequada, estresse, ansiedade, depressão ou excesso de atividade física. Isto não significa que ela sofra necessariamente de alguma destas doenças (Fig. 3.4).

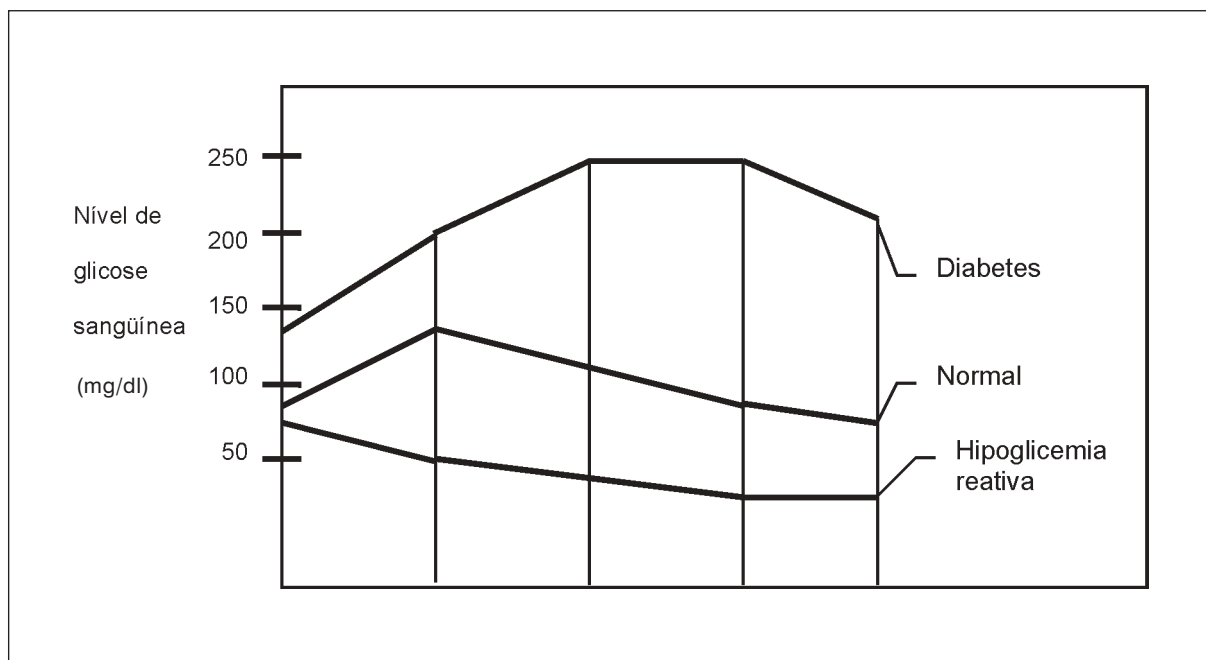


Fig. 3.4 — Teste de tolerância à glicose e as respostas típicas dentro da normalidade e de cada patologia.

BIBLIOGRAFIA

1. Asp NG. Carbohydrates in human nutrition the importance of food choice, especially in high-carbohydrate diet. *Am J Clin Nutr*, 59:34-41, 1994.
2. Bobbio PA, Bobbio FO. Química do processamento de alimentos. 2ª ed. São Paulo: Varela, 151, 1995.
3. Caspary WF. Physiology and pathophysiology of intestinal absorption. *Am J Clin Nutr*, 55:299S-308S, 1992.
4. Cândido LMB, Campos AC. Alimentos para fins especiais: dietéticos. 1ª ed. São Paulo: Varela, 423, 1996.
5. Gee JM, Johnson IT. Resistant starch. *Nutr Food Sci*, 1:20-23, 1996.
6. Guyton AC. Fisiologia humana e mecanismo das doenças. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 575, 1993.
7. Hawley JA, Burke LM. Effect of meal frequency and timing on physical performance. *Br J Nutr*, 77:S91-S103, 1997.
8. Johnson LR. Gastrointestinal physiology. 5ª ed. St Louis-Missouri: Mosby, 190, 1997.
9. Lehninger AL. Bioquímica: componentes moleculares das células. 2ª ed. São Paulo: Edgard Blücher, 1993.
10. Luz SS, Campos PL, Ribeiro SML et al. Aspectos atuais da digestão e absorção de carboidratos. *Arq Gastroenterol*, 4:175-185, 1997.

11. Mahan LK, Arlin MT. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia. 8ª ed. São Paulo: Roca, 957, 1994.
12. Marzzoco A, Torres BB. Bioquímica básica. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 232, 1993.
13. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 510, 1991.
14. Sherman WM. Metabolism of sugars and physical performance. Am J Clin Nutr, 62:228S-241S, 1995.
15. Shills ME, Olson JA, Shike M. Modern nutrition and health and disease. 8ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 923, 1994.
16. Sanches Castillo CP, Dewey PJS, Bourges H et al. Dietary fibre, what it is and how it is measured. Arch Lationoamer Nutr, 44:68-74, 1994.
17. Wagenmakers AJM, Beckers EJ, Brounds F et al. Carbohydrate supplementation, glycogen depletion, and amino acid metabolism during exercise. Am J Physiol, 260:E883-E890, 1991.
18. Wardlaw GM, Insel PM, Seyler MF. Contemporary nutrition: issues and insights. St. Louis: Mosby, 602, 1994.

Lipídios

Mariana de Rezende Gomes
Julio Tirapegui

INTRODUÇÃO

Os lipídios são substâncias não solúveis em água, representadas principalmente pelos triacilgliceróis, fosfolipídios e colesterol. O triacilglicerol é a forma mais abundante encontrada nos alimentos, bem como no organismo humano; o fosfolipídio é o principal elemento estrutural das membranas celulares e o colesterol é precursor de hormônios e constituinte da bile.

Os ácidos graxos são os principais componentes da estrutura lipídica. Com exceção do colesterol, são classificados pela extensão da cadeia carbônica, aparecimento de duplas ligações e a posição onde estas aparecem. A presença ou ausência de duplas ligações nas cadeias carbônicas dos ácidos graxos dizem se estes são insaturados ou saturados, o número do carbono em que a dupla ligação ocorre lhe confere a característica ômega e o número de carbonos existentes na cadeia dizem se são de cadeia curta, média ou longa. Todas essas

características determinam mecanismos distintos de digestão, absorção, armazenagem, mobilização e funções fisiológicas dos triacilgliceróis.

Os triacilgliceróis saturados e o colesterol encontrados nos alimentos são fortemente associados ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, enquanto os poliinsaturados, principalmente os ácidos graxos ômega-3, são apontados como elementos preventivos destas patologias.

Os três tipos de lipídios mencionados são transportados no organismo em lipoproteínas originadas no fígado, as quais são classificadas pela densidade molecular, sendo de baixa densidade quando possuem um conteúdo maior de lipídios e alta densidade quando possuem um conteúdo maior de proteínas em sua molécula. Níveis elevados de lipoproteínas de baixa densidade indicam maior circulação de lipídios no sangue e oferecem maior risco ao desenvolvimento de aterosclerose, enquanto as lipoproteínas de alta densidade possuem a capacidade do transporte reverso de colesterol,

ou seja, levando-o da circulação para o fígado, onde será metabolizado.

A ingestão aumentada de lipídios insaturados em detrimento das gorduras saturadas diminui significativamente os riscos do aparecimento de doenças cardiovasculares.

O que são lipídios?

Lipídio é um termo genérico que inclui substâncias não solúveis em água, tais como triacilgliceróis, fosfolipídios e colesterol. Quando sólidos à temperatura ambiente são denominados *gorduras*, e quando estão sob a forma líquida denominam-se *óleos*. As gorduras podem ser facilmente visualizadas em alimentos como as carnes ou mais escondidas, como no leite e cremes, onde se encontram em suspensão.

Do que são compostos os lipídios?

Os lipídios são compostos por ácidos graxos que consistem em cadeias carbônicas ligadas a hidrogênios com um radical ácido (COOH) em uma extremidade. Eles podem ser saturados (com ligações simples entre os carbonos) ou insaturados (com duplas ligações entre os carbonos); se houver apenas uma dupla ligação na cadeia o ácido graxo é chamado de monoinssaturado, e se houver duas ligações ou mais são denominados poliinsaturados. Quanto maior a proporção de ácidos graxos saturados no lipídio, mais sólido ele será.

É importante ressaltar que a localização das duplas ligações nos ácidos graxos determinam características específicas que os distinguem entre si e seu papel no metabolismo. A contagem dos carbonos inicia-se da esquerda para a direita, ou seja, a partir do grupo metila (CH₃), e se a primeira dupla ligação estiver no terceiro carbono o ácido graxo é denominado ômega-3 (ω-3); se estiver no sexto carbono trata-se do ômega-6 (ω-6) e assim por diante. A nomenclatura dos ácidos graxos é sintetizada dessa forma: C_n: X ω-y, onde C representa os carbonos da cadeia, n o número de carbonos contidos, X o número de insaturações (duplas ligações), ω, ou também encontrado na literatura como n, indicando o número do carbono em que se encontra a primeira dupla ligação,

que é o y. O ácido linoléico, por exemplo, é descrito como C18: 2 ω-6, pois apresenta 18 carbonos em sua cadeia e duas insaturações, das quais a primeira está no carbono 6. Dessa forma fica extremamente simples identificar as características de cada ácido graxo.

Quais os tipos de lipídios existentes?

Triacilgliceróis

Os triacilgliceróis são compostos por três ácidos graxos ligados a um glicerol (álcool tricarbônico), mas podem também existir na forma de mono ou diacilgliceróis quando a molécula de glicerol se liga em um ou dois ácidos graxos, respectivamente. Cerca de 90% dos lipídios contidos nos alimentos, assim como os lipídios dos nossos reservatórios de gordura (células adiposas) e mais de 80% dos lipídios totais que compõem nosso organismo estão sob a forma de triacilgliceróis (Fig. 4.1).

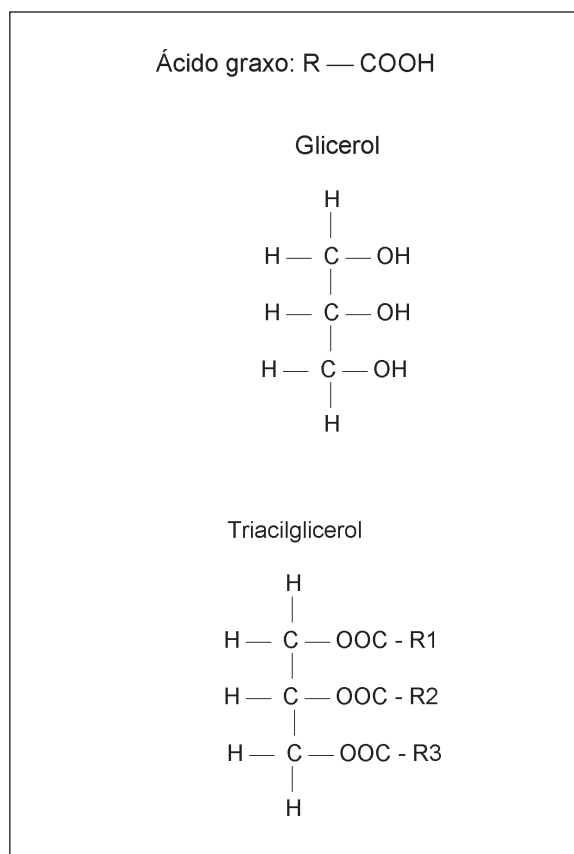


Fig. 4.1 — Estrutura química do triacilglicerol.

Fosfolipídios

Os fosfolipídios têm estrutura semelhante aos triacilgliceróis, substituindo um ácido graxo por um grupo fosfato, ou seja, uma molécula de glicerol liga dois ácidos graxos e um fosfato. Isto faz com que o fosfolipídio, diferentemente do triglicerídeo, possua uma extremidade hidrofóbica e outra hidrofílica, permitindo sua melhor solubilidade em água e adquirindo propriedade de emulsificante. Emulsificar significa reduzir a tensão superficial dos glóbulos de gordura de modo que estes se transformem em várias partículas de gordura de tamanhos bem menores, promovendo melhor mistura com a água e permitindo a atuação das enzimas digestivas.

Existem vários tipos de fosfolipídios no nosso organismo. A lecitina é o principal deles, e difere por conter um grupo colina em sua molécula (base nitrogenada), por isso também é denominada de fosfatidilcolina. Está presente constituindo todas as membranas das nossas células, disposta de forma que seu lado hidrofóbico fique no interior da membrana e as “cabeças” hidrofílicas fiquem em contato com os meios aquosos intra e extracelulares, e também é encontrada na bile, onde juntamente com os sais biliares promoverá a digestão das gorduras em nível intestinal.

Comercialmente, a lecitina é adicionada a alimentos que contenham gordura, principalmente os que estão sob a forma de pó, para impedir que se formem grumos pela agregação dos lipídios frente a um ambiente úmido. Portanto, devido à sua propriedade emulsificante, ela garante maior homogeneidade do produto.

Outros compostos podem se ligar ao grupo fosfato e originar outros tipos de fosfolipídios, como, por exemplo, a etanolamina, formando a cefalina, a serina, formando a fosfatidilserina e o inositol, formando o fosfatidilinositol, ou somente inositol, como é comumente conhecido (Fig. 4.2).

Colesterol

O colesterol possui uma estrutura diferente dos demais lipídios, mas é considerado como tal por não se dissolver em água. É composto por um núcleo esteróide em forma de anel com um radical hidroxila, o que o faz se comportar como um álcool. É o representante mais abundante dos esteróis presentes nos tecidos animais. Não encontramos colesterol em alimentos de origem vegetal, sendo portanto um lipídio exclusivamente animal. Outros compostos que apresentam essa estrutura em anel também fazem parte do grupo dos esteróis, como o

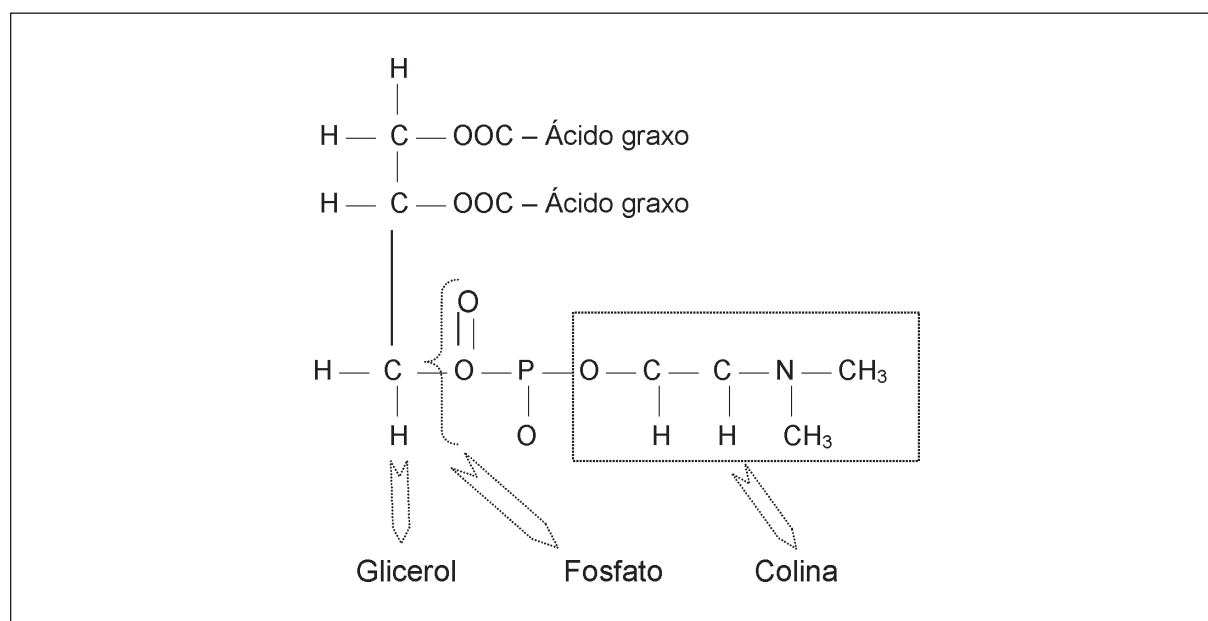


Fig. 4.2 — Estrutura química do fosfolipídio: lecitina.

ergosterol presente nas leveduras e o β -*sitosterol* dos vegetais, mas não possuem a mesma função no metabolismo.

O colesterol pode ser sintetizado pelo fígado, cerca de 20mg/kg/dia, onde todos os carbonos de sua estrutura derivam do ácido acético, o principal produto final da degradação de ácidos graxos, ou então pode ser ingerido prontamente através de alimentos de origem animal, como carnes, gema de ovo, leite e derivados, e frutos do mar, com exceção dos peixes. A síntese de colesterol endógeno, bem como sua ingestão, é relevante para o desenvolvimento de várias funções fisiológicas, tais como síntese de hormônios, principalmente os sexuais (andrógenos, estrógenos e progesteronas) e os adrenocorticais, do ácido cólico (componente da bile), da vitamina D e ainda é um dos componentes estruturais das membranas celulares. A síntese da vitamina D dá-se por conversão do colesterol em 7-*diidrocolesterol*, que passa a ser chamado de colicalciferol ou pró-vitamina D, sendo depois estocada na camada adiposa subcutânea e tornando-se ativa pela irradiação da luz ultravioleta do sol.

Uma vez que o próprio organismo sintetiza a maior parte do colesterol necessário, casos de hipercolesterolemia dependem em princípio de uma ingestão excessiva e contínua de alimentos ricos em gorduras saturadas e colesterol. Entretanto, em muitos casos de hipercolesterolemia a restrição profilática destes alimentos não representa uma medida eficaz para a redução dos níveis plasmáticos de colesterol. Isto se deve em parte à impossibilidade de tecidos extra-hepáticos, com exceção das glândulas endócrinas, catabolizarem o colesterol, havendo então a necessidade de transportadores “reversos” de colesterol, ou seja, capazes de fazê-lo retornar ao fígado. O transporte reverso do colesterol é realizado pela lipoproteína de alta densidade (HDL), cujo papel principal é resgatar o colesterol dos

tecidos extra-hepáticos antes que seu acúmulo provoque lesões nestes tecidos.

Existem duas formas de colesterol circulantes: a forma livre e a esterificada, das quais a primeira representa 20 a 30% do colesterol total. Na circulação sangüínea e nas adrenais o colesterol encontra-se predominantemente esterificado, ou seja, ligado a ácidos graxos, formando os ésteres de colesterol, enquanto na maioria dos tecidos está na forma livre, principalmente no cérebro, maior órgão consumidor deste nutriente (Tabela 4.1).

Lipoproteínas

As lipoproteínas são agregados macromoleculares formados principalmente por proteínas, fosfolípidios, triacilgliceróis e colesterol. A parte protéica, juntamente com os fosfolípidios, forma uma concha esférica anfipática, ou seja, com duas faces, uma polar, externa, voltada para o meio aquoso e outra apolar voltada para o interior. Desta forma os triacilgliceróis e o colesterol são envolvidos no interior, permitindo-lhes tanto a solubilidade, mantendo a partícula em suspensão, quanto a sinalização para a célula-alvo. As vitaminas lipossolúveis também são transportadas no interior das lipoproteínas.

As proteínas das macromoléculas são denominadas apoproteínas e até hoje foram isolados dez tipos diferentes: A-1, A-2, A-4, B-48, B-100, C-1, C-2, C-3, D e E; cada uma delas possui um peso molecular distinto, estando presente em diferentes tipos de lipoproteínas.

A proporção de lipídios e proteínas na mesma molécula indica a densidade molecular das lipoproteínas, característica que as divide em cinco tipos: quilomícrons (Q), quilomícrons remanescentes (QR), lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL), lipoproteínas de densidade

Tabela 4.1
Valores plasmáticos de referência dos níveis de colesterol e triacilgliceróis

	<i>Colesterol mg/dl</i>	<i>Triacilgliceróis mg/dl</i>
Homens	155-205	55-135
Mulheres	160-230	60-130

intermediária (IDL), lipoproteínas de alta densidade (HDL), seguindo esta ordem crescente em densidade e decrescente em riscos de doenças cardiovasculares. As proporções relativas de lipídios e proteínas estão descritas na Tabela 4.2.

O conteúdo de colesterol refletido na densidade das lipoproteínas está associado ao aparecimento de doenças cardiovasculares de forma que, quanto maiores os níveis circulantes de lipoproteínas de baixa densidade, maior a facilidade de deposição de gorduras nos vasos e obstrução dos mesmos. Somente a HDL possui um comportamento diferente, promovendo o transporte do colesterol produzido nos tecidos para o fígado, onde será metabolizado ou armazenado. A HDL guarda relação inversa com as demais lipoproteínas carreadoras de colesterol, na qual seu nível plasmático elevado indica menor risco de deposição de gordura nos tecidos e lesão (Tabela 4.3).

O que são e onde atuam os chamados ácidos graxos essenciais?

Inicialmente acreditava-se que o organismo não era capaz de sintetizar ω -3 e ω -6 por ausência de enzimas que colocassem duplas

ligações nos carbonos 3 e 6 dos ácidos graxos; em função disto, os ácidos araquidônico (ω -6), linoléico (ω -6), linolênico (ω -3), eicosapentaenóico (EPA ω -3) e docosa-hexaenóico (DHA ω -3) eram chamados de *ácidos graxos essenciais* e só poderiam ser obtidos pela ingestão dos alimentos fontes. Contudo, estudos demonstraram que o ácido araquidônico poderia ser originado do ácido linoléico, da mesma forma que o linolênico sintetizaria o EPA e este por sua vez o DHA. A participação destes ácidos graxos no metabolismo diz respeito a processos imunes, relacionados com a visão, constituição das membranas celulares e síntese de hormônios.

Qual a relação entre a ingestão de ácidos graxos ω -3 e as doenças cardiovasculares?

As doenças cardiovasculares estão relacionadas com o estreitamento da luz arterial por deposição de gordura nas paredes das artérias. A lesão do leito vascular estimula a formação de coágulos, originando trombos, com o descolamento dessas placas de gordura. Esses coágulos são originados em presença de substâncias integrantes do sistema imune (eicosanóides): prostaglandinas, leucotrienos, prostaciclina e tromboxanas, que são liberadas na

Tabela 4.2
Distribuição dos componentes das lipoproteínas

Componentes	Proporção encontrada (%)		LDL	HDL
	Quilomícron	VLDL		
Triacilgliceróis	80-90	55-65	10	5
Colesterol	2-7	10-15	45	20
Fosfolipídios	3-6	15-20	22	30
Proteínas	1-2	5-10	25	45-50

Tabela 4.3
Valores plasmáticos de referência dos níveis de LDL e HDL

	LDL mg/dL	HDL mg/dL
Homens	95-145	50-55
Mulheres	100-150	35

resposta inflamatória e promovem a agregação plaquetária e vasoconstrição formadoras de trombos, com exceção das prostaciclina, que possuem efeito contrário. As famílias ω -3 e ω -6 dos ácidos graxos dão origem a diferentes séries destes componentes do sistema imune, distinguindo-se pela intensidade da resposta inflamatória. Por exemplo, o ácido linoléico gera prostaglandinas E_2 , tromboxanas A_2 e leucotrienos 4, responsáveis pela agregação plaquetária e vasoconstrição, enquanto o ácido linolênico gera prostaglandinas E_3 , tromboxanas

A_3 e leucotrienos 5, os quais respondem por uma reação inflamatória minimizada em função da baixa atividade desta série. Além disso, os ácidos ω -3 estimulam a formação de prostaciclina e inibem uma enzima que diminui a produção do ácido araquidônico e, conseqüentemente, a síntese de prostaglandinas E_2 , tromboxanas A_2 e leucotrienos 4. O equilíbrio entre a produção de prostaciclina e tromboxanas, bem como entre os eicosanóides das diferentes séries, diminui os riscos de doenças cardiovasculares (Fig. 4.3).

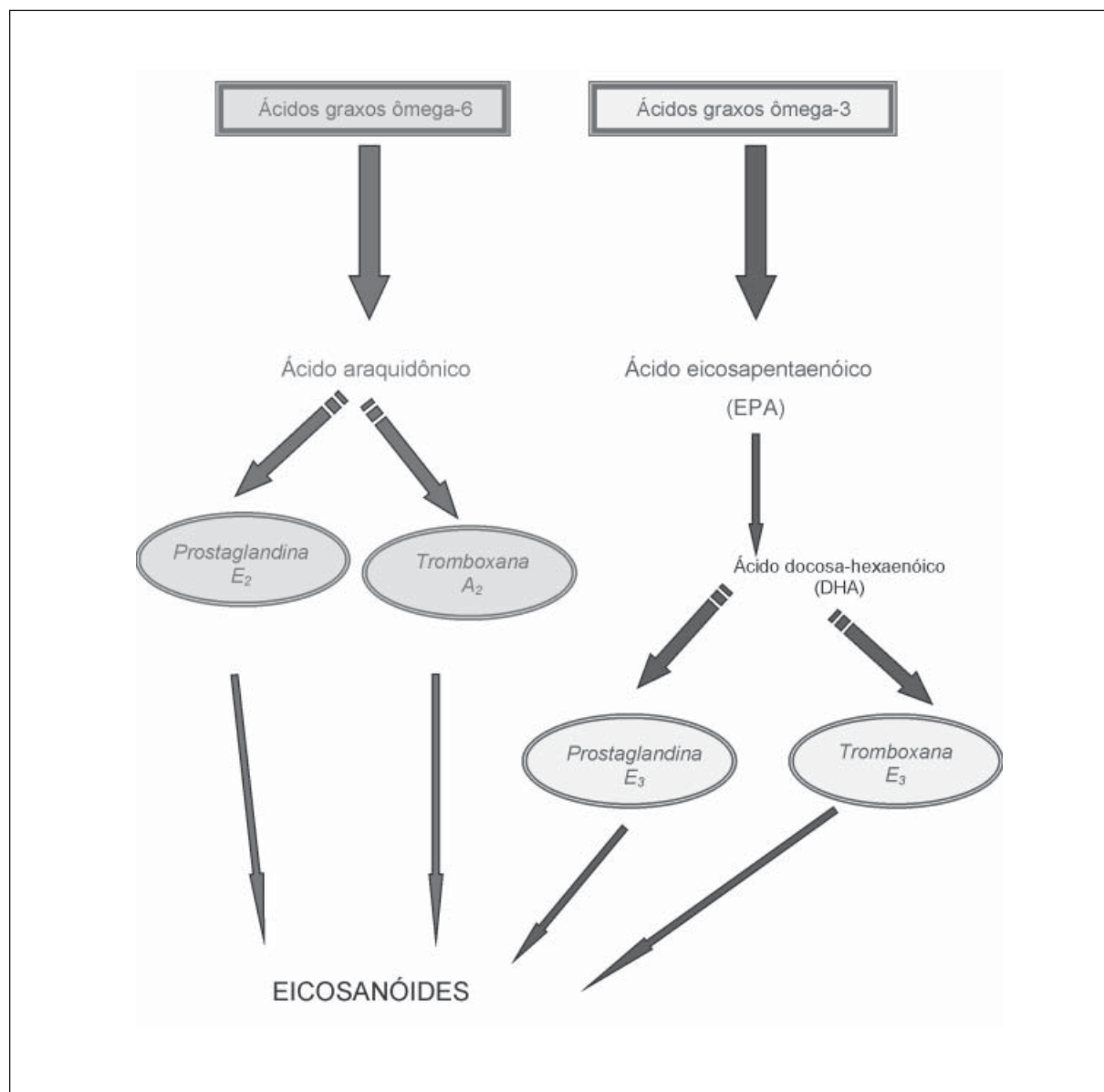


Fig. 4.3 — Origem dos eicosanóides.

Quais os benefícios de uma ingestão adequada de ácidos graxos ω -3?

A ingestão de ω -3 tem sido associada à redução dos riscos de doenças cardiovasculares por redução da coagulação sangüínea, da circulação de lipoproteínas de baixa densidade (LDL — fração “ruim” do colesterol) e aumento das lipoproteínas de alta densidade (HDL — fração “boa” do colesterol). Entretanto, devemos lembrar que a coagulação sangüínea é um processo natural e indispensável para o organismo e que o excesso da ingestão de ω -3 não acompanhada da ingestão de ω -6 poderia diminuir essa capacidade de coagulação a níveis tão baixos que o indivíduo, ao se ferir, poderia apresentar um sangramento descontrolado.

Alguns estudos demonstram que a capacidade de redução da agregação plaquetária se dá de forma significativa quando o indivíduo já possui este fenômeno aumentado, havendo então algum fator controlador evitando que a coagulação sangüínea não se reduza a níveis subfisiológicos.

Onde podemos obter a quantidade necessária por dia de ω -3 e ω -6?

A nossa necessidade diária desses componentes está por volta de 1% a 2% do total de calorias da dieta, o que em uma dieta de 2.500kcal representa uma colher de sopa de óleo vegetal por dia. Contudo, podemos encontrá-los em grãos integrais, vegetais e peixes de água fria e salgada, este último grupo contendo maior quantidade de ácido graxo ω -3, com destaque para o salmão, sardinha e atum.

Quais as principais características dos triacilgliceróis?

Os ácidos graxos, tanto saturados como insaturados, podem ter cadeias de diferentes tamanhos; se o número de carbonos for menor que seis, é denominado ácido graxo de cadeia curta (AGCC), se estiver entre sete e 12 carbonos é chamado de ácido graxo de cadeia média (AGCM) e se contiver mais de 13 carbonos trata-se de ácido graxo de cadeia longa (AGCL). Ao ligarem-se ao glicerol formam então triacilgliceróis de cadeia curta (TCC), média (TCM)

e longa (TCL). A descrição destes, bem como os principais alimentos que os contêm, encontra-se na Tabela 4.4.

Quais são os processos que alteram a estrutura dos triacilgliceróis?

Hidrogenação

Comercialmente, os ácidos graxos podem ser encontrados mais abundantemente em óleos vegetais de diferentes origens (milho, girassol, canola, oliva, algodão, gergelim, soja etc.), que variam quanto ao conteúdo de saturados e insaturados, ou sob a forma hidrogenada (solidificada) nas margarinas. No processo de hidrogenação, como o próprio nome diz, é adicionado hidrogênio em óleos vegetais e este começa a se solidificar, dando origem ao que denominamos de margarina. Teoricamente este seria um alimento mais “saudável” que a manteiga, por vir de origem vegetal, não contendo colesterol e ainda possuindo menor teor de gordura saturada; contudo, no processo de hidrogenação ocorre uma alteração estrutural dos ácidos graxos, que passam da forma *cis* para *trans* (mudança dos hidrogênios da dupla ligação para planos espaciais opostos) (Fig. 4.4). Essa mudança de configuração altera o metabolismo lipídico, pois os isômeros *trans* elevam os níveis de colesterol e lipoproteínas sangüíneas de baixa densidade da mesma forma que uma dieta rica em gordura saturada, provocando então os mesmos riscos de desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

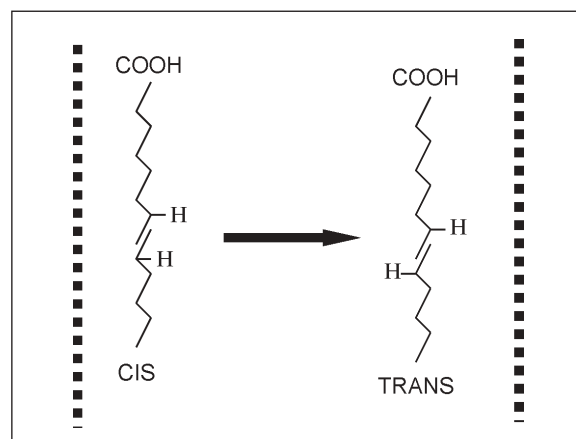


Fig. 4.4 — Transformação do ácido graxo *cis* para *trans*.

Tabela 4.4
Descrição dos ácidos graxos conforme saturação, número de carbonos na cadeia e fontes alimentares onde são encontrados

<i>Nome Comum</i>	<i>Saturação</i>	<i>Nº de Carbonos</i>	<i>Fontes Alimentares Principais</i>
Butírico	Saturado	4	Gordura do leite
Capróico	Saturado	6	Gordura do leite
Caprílico	Saturado	8	Óleo de coco
Láurico	Saturado	8	Óleo de coco
Mirístico	Saturado	14	Gordura do leite, óleo de coco, óleo de noz-moscada
Palmítico	Saturado	16	Maioria dos óleos e gorduras
Esteárico	Saturado	18	Gordura animal e manteiga de cacau
Araquidônico	Saturado	20	Óleo de amendoim
Be-hênico	Saturado	22	Mostarda e colza
Lignocérico	Saturado	24	Óleo de amendoim, mostarda, gergelim, colza e girassol
Caproléico	Insaturado	10	Gordura do leite
Lauroléico	Insaturado	12	Gordura do leite
Miristoléico	Insaturado	14	Gordura animal
Fisetérico	Insaturado	14	Óleo de sardinha
Oléico	insaturado	18	Gordura animal e vegetal, principalmente óleo de oliva
Gadoléico	insaturado	20	Óleos de peixes e animais marinhos
Erúcico	insaturado	22	Óleos de mostarda, peixes e colza
Linoléico	insaturado	18	Óleo de amendoim, milho e algodão, gergelin e girassol
Linolênico	insaturado	18	Óleos de semente de soja, canola, germen de trigo e linhaça

Adaptada de Bobbio FO, Bobbio PA. Lipídios, 1995.

Rancificação

Os lipídios são compostos extremamente susceptíveis a oxidação e hidrólise, sendo que a primeira acomete principalmente os ácidos graxos insaturados, quebrando suas duplas ligações, e a segunda age nos ácidos graxos de cadeia curta através de enzimas bacterianas. Os raios de luz ultravioleta e alguns compostos

químicos também podem destruir as duplas ligações. Todos esses processos formam produtos de decomposição que exalam cheiro e conferem sabor desagradável aos alimentos, principalmente leite, manteiga e óleos. Dos compostos formados, os mais abundantes são os peróxidos gerados através do processo de oxidação que podem ser neutralizados pelas vitaminas antioxidantes C e E e β -caroteno e

compostos químicos, tais como butil-hidro-xianisol (BHA) e butil-hidroxitolueno (BHT), prevenindo a rancificação.

Saponificação

A formação de sabões a partir de triacil-gliceróis dá-se quando estes são hidrolizados em meio alcalino por aquecimento, gerando sais de ácidos graxos, denominados sabões. Porém, uma parte não sofre essa reação, denominando-se fração insaponificável, composta por esteróis, álcoois, pigmentos, hidrocarbonetos e vitaminas lipossolúveis. A parte saponificável é constituída pelos ésteres de ácidos graxos e glicerol, os glicerídios.

Como se dá a digestão dos lipídios?

A gordura chega ao estômago junto aos demais nutrientes constituindo o bolo alimentar; neste local ocorre somente a mistura desse bolo, absorção de água e quebra de grandes proteínas para que ocorra a passagem pelo esfíncter pilórico. A digestão dos lipídios propriamente dita acontece no próximo segmento do trato gastrointestinal, o intestino delgado, dividido em duodeno e jejuno. A presença da gordura no duodeno estimula a secreção de colecistocinina (CCK), a qual cai na circulação atingindo o pâncreas, onde estimulará a secreção de enzimas digestivas, no caso a lipase pancreática. Uma vez a lipase pancreática secretada para o duodeno, inicia-se o processo de digestão dos lipídios por hidrólise e os produtos desta digestão são os ácidos graxos livres, diacilgliceróis, monoacilgliceróis e glicerol. Apenas 40% das gorduras são totalmente clivadas em ácidos graxos e glicerol; o restante permanece principalmente como monoacilgliceróis. Juntamente com a lipase, agem os sais biliares como detergentes, emulsificando-os, para diminuir o tamanho dos glóbulos e aumentar a superfície de contato para melhor ação das lipases.

Como é feito o transporte dos ácidos graxos provenientes da digestão?

As próprias moléculas dos sais biliares se unem para formar partículas coloidais com um

núcleo gorduroso em que são transportados os produtos da digestão das gorduras (ácidos graxos + glicerol) em meio aquoso, pois as vilosidades são recobertas por uma camada fluida que impede a absorção dos ácidos graxos livres. Essas partículas são denominadas micelas.

A membrana da célula do enterócito não tem afinidade pelos ácidos graxos e glicerol, por isso a necessidade de colocá-los dentro da micela, que possui uma parte hidrofílica polar externa, permitindo a absorção pela célula intestinal.

A transferência dos ácidos graxos do interior da micela para o enterócito necessita de transportadores que possuem também a função de controlar essa entrada por um mecanismo denominado *cinética de saturação*. Há então o desmembramento da micela e os ácidos graxos e gliceróis são absorvidos pelas vilosidades do epitélio intestinal, no qual são perfeitamente solúveis. Para que os lipídios se locomovam dentro da célula, que é um meio aquoso, existem proteínas transportadoras chamadas de FABP (*fat acid binding protein* — proteína de ligação de ácido graxo) que os conduzem ao retículo endoplasmático rugoso, onde ocorrerá a reesterificação, ou seja, o religamento dos ácidos graxos com glicerol em triacil-gliceróis, fosfolípidos, éster de colesterol e colesterol livre.

O processo de reesterificação origina o quilomícrom, que transportará os lipídios pela via linfática ao fígado. Os ácidos graxos de cadeia média não precisam de quilomícrons, eles são absorvidos diretamente pela circulação sanguínea ligados à albumina e transportados até o fígado pelo sistema porta (artéria — capilar — artéria ou veia — capilar — veia). Os ácidos graxos livres só são transportados acoplados à albumina, enquanto o glicerol, por ser solúvel no plasma, não necessita de transportador. Podem aparecer quilomícrons no sangue, mas em pouca quantidade (1 a 2% do sangue) e duram pouco tempo, de duas a três horas. Em seguida são captados pelo fígado, músculo ou tecido gorduroso. A outra parcela de quilomícrons é parcialmente degradada pelas lipoproteínas lipases presentes nos vasos da circulação periférica após saírem da circulação linfática, e os ácidos graxos liberados são captados principalmente pelo músculo e pelo tecido adiposo (Fig. 4.5), o que resta volta ao fígado como quilomícron remanescente.

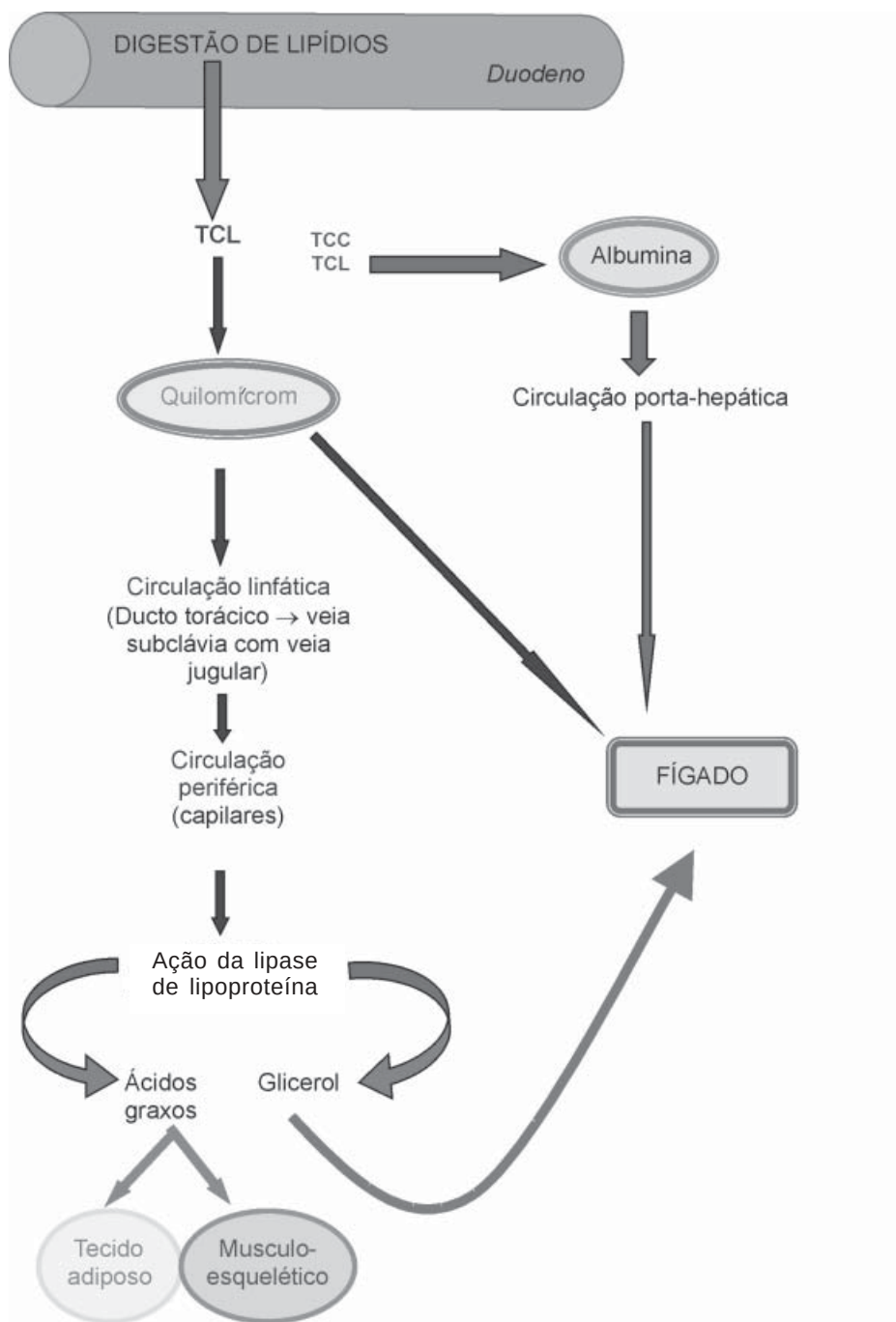


Fig. 4.5 — Destino dos produtos da digestão de lipídios.

Como se originam as lipoproteínas?

No fígado, a lipase de lipoproteína (LLP) hidrolisa o quilomícrom e os ácidos graxos são liberados, dos quais os de cadeia longa são novamente reesterificados e os de cadeia curta e média são preferencialmente oxidados pelo fígado como fonte de energia. No caso dos ácidos graxos de cadeia longa, depois da reesterificação são formadas partículas semelhantes ao quilomícrom, alterando somente a proteína de superfície. Essas partículas são as de VLDL já mencionadas. A VLDL é secretada pelo fígado e nos capilares sofre ação da lipase de lipoproteína circulante, que faz com que a partícula diminua seu conteúdo de gordura e aumente sua densidade, transformando-se em IDL (intermediária) até LDL. O aumento de LDL estimula o fígado a captá-la para transformar em VLDL.

O fígado e o intestino sintetizam a HDL, que circula no sangue transportando as placas de colesterol formadas pelas LDL e VLDL de volta para o fígado e também compete pela deposição nos vasos com as mesmas. É a lipoproteína mais densa, ou seja, a que possui mais proteína e menos gordura, e em função de sua capacidade

de transporte reverso de colesterol é considerada a fração “boa” do colesterol (Fig. 4.6).

Como é feita a regulação do metabolismo lipídico?

Quanto maior a ingestão de gorduras, maior a captação de LDL pelo fígado e maior a concentração de VLDL no sangue.

A captação de gorduras pelo tecido adiposo ou muscular depende de estímulos hormonais desencadeados de acordo com a situação, por exemplo: no exercício há liberação de hormônios como as *catecolaminas* (*adrenalina* e *noradrenalina*) que ativam a lipase hormônio-sensível no músculo, aumentando a oxidação dos triacilgliceróis intramusculares e a mobilização dos presentes no tecido adiposo, e os *glicocorticóides*, que aumentam a permeabilidade da membrana celular adiposa. A insulina liberada em presença de glicose na circulação inibe a *lipase hormônio-sensível*, favorecendo a lipogênese, uma vez que a glicose estará fornecendo energia aos tecidos sem a necessidade de consumo de ácidos graxos. No repouso, a lipólise estará estimulada, sendo os ácidos graxos a principal fonte energética neste período.

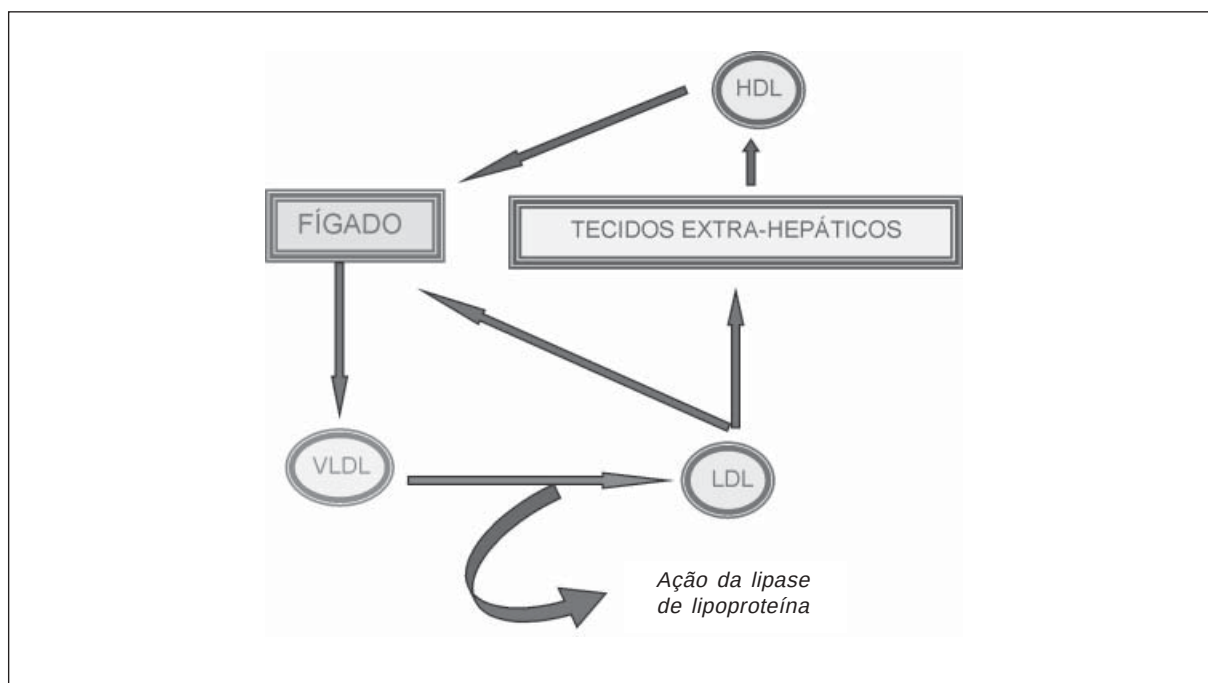


Fig. 4.6 — Transporte do colesterol pelas lipoproteínas.

do, e no momento pós-prandial, no qual há presença de insulina no sangue, a lipólise estará inibida, favorecendo a lipogênese.

Outra substância não-hormonal que inibe esta lipase é o *ácido láctico* produzido na própria via glicolítica a partir do *piruvato*. Em condições de atividade física muito intensa, o maior combustível é a glicose (glicogenólise, gliconeogênese e glicose sangüínea), aumentando a concentração de *ácido láctico* no sangue, o que reduz a oxidação dos ácidos graxos. Em função disto, exercícios de alta intensidade, que utilizam predominantemente a via glicolítica, não promovem estímulo significativo à oxidação de gorduras, durante tal prática.

Como os triacilgliceróis são utilizados pelas células?

Os triacilgliceróis, uma vez nos tecidos, ou serão estocados ou oxidados para geração de energia. No primeiro caso, são absorvidos pela célula adiposa e armazenados, sendo que se estiverem na forma livre são reesterificados primeiramente. No segundo caso são quebrados pela lipase hormônio-sensível, ainda no adipócito, em ácidos graxos e glicerol; estes são lançados na circulação sangüínea, na qual os ácidos graxos serão transportados pela *albumina*. Cada molécula de albumina é capaz de carregar cerca de 10 ácidos graxos, que são captados pelas células que necessitam de energia. O glicerol volta ao fígado, pois somente este contém enzimas capazes de transformá-lo em *glicerolfosfato* para compor outro triglicerídeo ou convertê-lo à glicose.

No citoplasma da célula que oxidará os ácidos graxos, cada um se une à molécula de *coenzima A* formando *acil-CoA* para sofrer a β -oxidação na mitocôndria. Contudo, a membrana mitocondrial é impermeável à *coenzima A* fazendo-se necessário que o *acil* se desligue da *coenzima A* e una-se à *carnitina*, gerando o composto *acil-carnitina*. Esta reação é catalisada pela CAT I (*carnitina aciltransferase I* ou *CPT 1 — palmitoil transferase 1*) e então atravessa a membrana. No interior da mitocôndria a *acil-carnitina*, por ação da *translocase*, se divide em *acil* + *carnitina* e a última retorna ao citoplasma para atuar novamente. O *acil* une-se a uma molécula de *CoA* restaurando o *acil-CoA*, que não podia entrar na mitocôndria, por

ação da CAT II ou CPT 2 e chega à matriz mitocondrial para finalmente sofrer a β -oxidação. A partir desta será produzido *acetil-CoA* para entrar no ciclo de Krebs e destes saem as coenzimas NADH e FADH para a cadeia respiratória, onde totalizará a formação de moléculas de ATP (adenosina trifosfato).

Observação: somente os ácidos graxos de cadeia longa precisam formar *acil-CoA* para serem oxidados, os demais atravessam a membrana mitocondrial e são oxidados diretamente (Fig. 4.7).

Quais são as doenças relacionadas com o excesso da ingestão de lipídios?

A alta ingestão de gordura, principalmente saturada, por tempo prolongado é um dos fatores de risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares, pois esta é capaz de aumentar os níveis séricos de colesterol, lipoproteínas de baixa densidade e triacilgliceróis. Os lipídios que estão em excesso na circulação se unem formando blocos gordurosos que se depositam nas paredes das artérias para possivelmente cobrir lesões do tecido causadas por hipertensão, diabetes, fumo e alguns agentes agressores. Essa fase é denominada *fase inicial* do processo de aterosclerose e, à medida que aumentam os níveis de LDL, cresce a taxa de deposição de placas, caracterizando a *fase de progressão*, diminuindo o diâmetro da artéria. A *fase final* é a obstrução total da artéria pelas placas. Essa redução de diâmetro provoca um aumento ainda maior da tensão arterial e um menor fluxo de sangue que chega ao coração. Os baixos níveis de HDL dificultam a remoção do colesterol presente nas placas e estas diminuem ainda mais a luz do vaso, num processo crônico. As paredes das artérias perdem progressivamente a elasticidade, sofrendo calcificações que as impedem de acomodar-se aos diferentes volumes de sangue nos momentos de sístole e diástole do coração. O dano ao epitélio dos vasos reduz a capacidade deste em promover o movimento do sangue pela circulação que o faz chegar aos órgãos vitais. Quando ocorre o bloqueio total do vaso, o fluxo de sangue para o coração ou para o cérebro é interrompido, causando infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral, respectivamente.

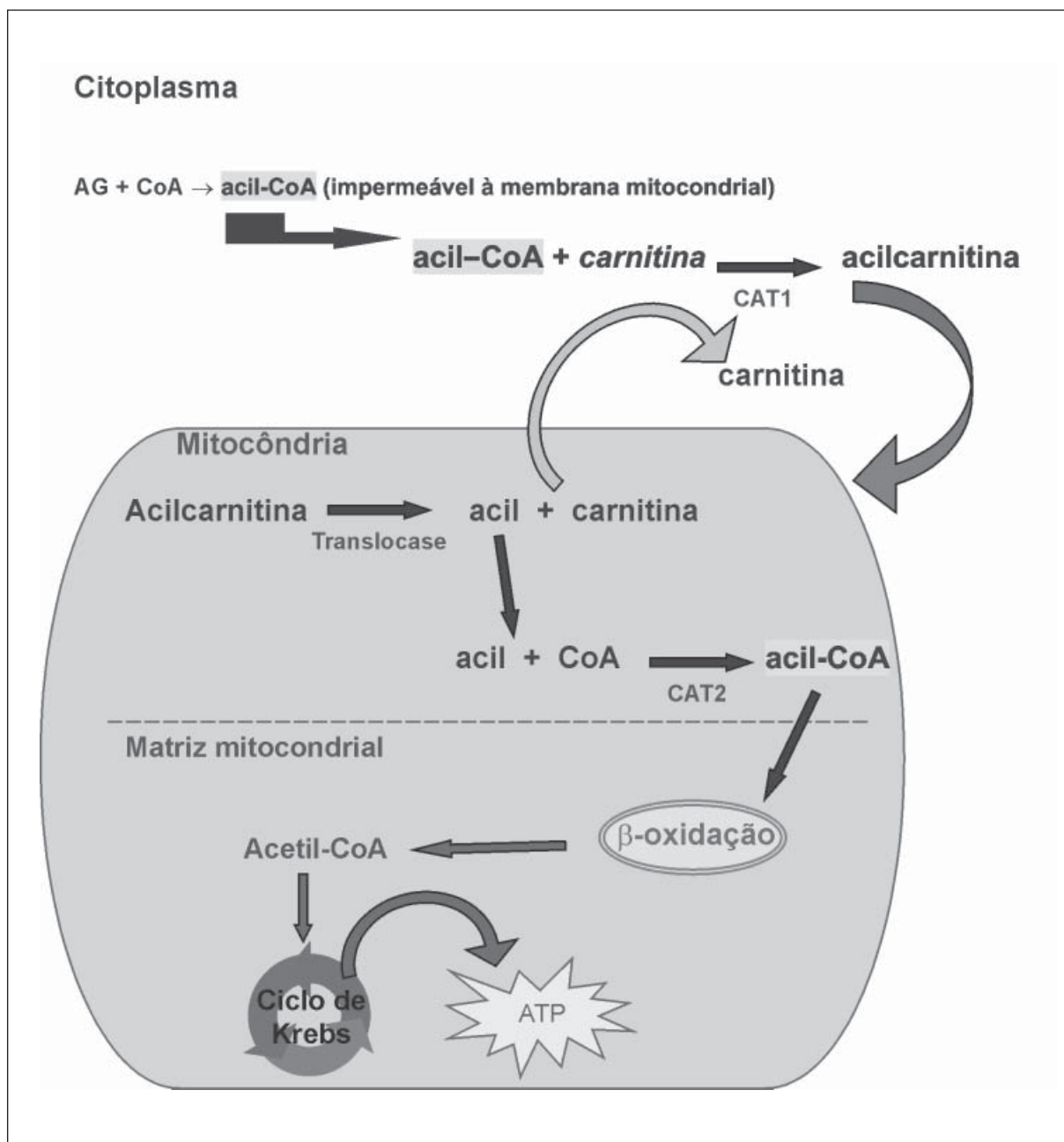


Fig. 4.7 — Transporte de ácido graxo para a matriz mitocondrial onde ocorrerá a β -oxidação.

Coágulos sangüíneos, denominados trombos, podem ser formados onde estão as placas de colesterol, obstruindo os vasos e impedindo a passagem do fluxo para o coração e o cérebro.

Fatores de risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares:

- Colesterol sérico acima de 240mg/dL.
- LDL sérica acima de 160mg/dL.
- HDL sérica abaixo de 35mg/dL.
- Fumo.
- Diabetes.
- Obesidade.
- História familiar.
- Uso de anticoncepcionais.
- Sedentarismo.

Quais são as recomendações de ingestão de lipídios para cobrir as necessidades do organismo e não provocar problemas de saúde?

As RDAs (Recommend Dietary Allowances) não estipulam a quantidade de lipídios que devem ser obtidos através da alimentação, portanto a ingestão de gorduras, segundo o Guia Alimentar para Americanos e o National Cholesterol Education Program, deve estar dentro de um limite de 30% do valor calórico total, dos quais 10% são provenientes de lipídios saturados, 10% poliinsaturados e 10% monoin-saturados, ou seja, na proporção 1:1:1.

A ingestão de colesterol deve se manter abaixo de 300mg/dia e, para suprir a necessidade de ácidos graxos essenciais, devem-se consumir uma colher de sopa de óleo vegetal/dia e peixes de água salgada e fria regularmente.

BIBLIOGRAFIA

1. Bobbio FO, Bobbio PA. Lipídios. In: Introdução à química de alimentos. 2ª ed. São Paulo: Livraria Varela, 127-162, 1995.
2. Bakken AM, Fastard M, Holmsen H. Fatty acids in humans platelets and plasma: Fish oil decrease sensitivity toward N₂ microbubbles. J Appl Physiol, 70:2669-72, 1991.
3. Champe PC, Harvey RA. Biochemistry. 2nd ed. New Jersey: Lippincott-Raven, 446, 1994.
4. Comizio R, Pietrobelli A, Tan YX et al. Total body lipid and triglyceride response to energy deficit: relevance to body composition models. Am J Physiol, 274:E860-E866, 1998.
5. Communications/Implementations Committee, Minister of National Health and Welfare: Action Towards Healthy Eating, Cat No. H39-166/199. Ottawa: Branch Publications Unit, 1990.
6. Connor WE, Witiak DT, Stone DB et al. Cholesterol balance and fecal neutral steroid and bile acid excretion in normal men fed dietary fats of different fatty acid composition. J Clin Invest, 48:1363-1375, 1969.
7. Grundy SM, Denke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. J Lipid Res, 31:1149-1171, 1990.
8. Guyton AC. Digestão e assimilação de carboidratos, gorduras e proteínas. In: Fisiologia humana. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 395-440, 1988.
9. Jeukendrup AE, Saris WH, Wagenmakers AJ. Fat metabolism during exercise: A review. Part I: Fatty acid mobilization and muscle metabolism. Int J Sports Med, 19:231-244, 1998.
10. Katzeff HL, Ojamaa KM, Klein I. The effects of long-term aerobic exercise and energy restriction on protein synthesis. Metabolism, 44:188-192, 1995.
11. Mahan LK, Arlim MT. Lipídios. In: Krause: alimentos – nutrição e dietoterapia. 8ª ed. São Paulo: Rocca, 45-56, 1995.
12. Mahan LK, Arlim MT. Nutrição na doença aterosclerótica vascular. In: Krause: alimentos – nutrição e dietoterapia. 8ª ed. São Paulo: Rocca, 377-408, 1995.
13. Nutrition and your health: dietary guidelines for Americans. 3ª ed. Home and Garden Bulletin No. 232. Hyattsville, MD, USDA, USDHHS, 1990.
14. Patrick T, Balint JA. Formation and transport of chylomicrons by enterocytes to the lymphatics. Am J Physiol, 250:G715-G726, 1986.
15. Reichl D. Extravascular circulation of lipoproteins: their role in reverse transport of cholesterol. Atherosclerosis, 105:117-129, 1994.
16. Scobey MW, Johnson FL, Rudel LL. Delivery of high-density lipoprotein free and esterified cholesterol to bile by the perfused monkey liver. AM J Physiol, 20:G644-G652, 1989.
17. Stryer L. Bioquímica. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1.000, 1996.
18. Wardlaw MG, Insel PM, Seyler MF. Lipids. In: Contemporary nutrition: issues and insights. 2nd ed. St Louis: Mosby, 154-190, 1994.

Vitaminas

Maria de Lourdes Pires Bianchi
Cecília Rodrigues Silva
Julio Tirapegui

INTRODUÇÃO

As vitaminas são um grupo de compostos orgânicos, quimicamente não relacionados entre si, distribuídos nos reinos vegetal e animal. Embora necessárias em pequeníssimas quantidades na alimentação, as vitaminas são consideradas essenciais, ou seja, já que o organismo não as sintetiza, necessariamente devem ser obtidas através da alimentação. Participam de reações metabólicas específicas do interior da célula, tanto no metabolismo de proteínas quanto de carboidratos e gorduras. Se destacam ainda por regular a síntese de muitos componentes corpóreos, como ossos, pele, glândulas, nervos, cérebro e sangue. Além disso, previnem doenças resultantes de deficiências nutricionais e são indispensáveis para o crescimento normal, reprodução e manutenção da saúde dos animais superiores e do homem. As vitaminas são também denominadas “fatores acessórios dos alimentos” pelo fato de não fornecerem calorias como os carboidratos, proteínas e

gorduras e nem contribuírem de forma apreciável para o aumento de massa corpórea.

Qual a origem do termo vitamina?

Em 1911, um jovem químico do Lister Institute de Londres, Casimir Funk, isolou, do farelo de arroz, uma substância cristalizada que possuía uma função amina. Como essa substância se revelou capaz de prevenir e de curar o “beribéri” experimental, Funk criou o termo “vitamina”, para salientar que essa amina era indispensável à vida. Foi em 1933, nos EUA, que Willians e cols. isolaram, a partir de 100kg de farelo de arroz, 450mg de um composto cristalizado e publicaram a fórmula exata desenvolvida da tiamina (frequentemente designada de forma imprópria pelo termo “vitamina B₁”). O termo vitamina foi estendido em seguida ao conjunto de substâncias que apresentavam caráter indispensável e agiam em doses muito pequenas. Ainda hoje ele é universalmente aceito.

Quimicamente, como as vitaminas podem ser relacionadas quanto a sua atividade bioquímica?

As vitaminas são, na verdade, um grupo quimicamente muito heterogêneo. Sua atividade bioquímica está ligada a uma estrutura de base e a uma zona definida da molécula. É assim que a atividade da tiamina provém do carbono 2 do núcleo tiazol, embora o ciclo pirimídico e seu agrupamento amina também desempenhem um papel na atividade fisiológica da molécula. A ausência de uma dessas características pode fazer a vitamina perder toda sua atividade. A tiaminase e o sulfito fazem a tiamina perder toda sua eficácia vitamínica por ruptura da ponte metileno. Os terapeutas podem acrescentar a essa definição o conceito de prova terapêutica. A noção de substâncias pró-ativas (ou pró-vitaminas) que, após metabolização, dão um composto com atividade vitamínica, também deve se integrar ao conceito de vitamina. Este é o caso da vitamina A, da vitamina D e da niacina.

Como as vitaminas eram originalmente denominadas?

Elas eram denominadas por letras seguidas de números ou por sua função. Hoje, algumas dessas duas formas de denominação são ainda utilizadas, enquanto outras foram abolidas. Dessa forma têm-se a vitamina A, denominada também de vitamina anti-infecciosa ou vitamina antixeroftálmica; a vitamina D, de vitamina anti-raquítica; a vitamina E, de vitamina anti-esterilidade; a vitamina K, de vitamina anti-hemorragica; a tiamina (vitamina B₁), de vitamina antineurítica ou antiberibérica; a niacina, (vitamina B₃ ou vitamina PP) de fator anti-pelagra; a vitamina B₁₂ (cobalamina), de fator antipernicioso; e a vitamina C, de vitamina antiescorbuto.

Como as vitaminas são classificadas?

São classificadas, quanto à solubilidade, em vitaminas lipossolúveis e hidrossolúveis. As vitaminas lipossolúveis constituem um grupo de substâncias químicas, com estrutura variada, solúveis em solventes orgânicos, que o orga-

nismo não sintetiza ou o faz em quantidades insuficientes. Essas vitaminas podem ser armazenadas na gordura corpórea e atingir níveis tóxicos. São lipossolúveis as vitaminas A, D, E e K. As vitaminas hidrossolúveis, de uma maneira geral, não são normalmente armazenadas em quantidades significativas no organismo, o que leva muitas vezes à necessidade de um suprimento diário dessas vitaminas. São hidrossolúveis as vitaminas do complexo B e a vitamina C. As vitaminas do complexo B, essenciais para o ser humano, são: B₁, ou tiamina; B₂, ou riboflavina; niacina, que inclui o ácido nicotínico e a nicotinamida; B₆, que agrupa a piridoxina, piridoxal e a piridoxamina; B₁₂ ou cobalamina; ácido fólico; ácido pantotênico e biotina.

Quais são outras substâncias consideradas ocasionalmente vitaminas essenciais aos seres humanos?

São considerados nessa categoria: colina; ácido lipóico; ácido paraaminobenzóico (PABA); inositol; coenzima Q10 ou ubiquinona; bioflavonóides; e L-carnitina. Comprovou-se que, na verdade, algumas destas substâncias têm atividade vitamínica em alguns animais, além dos seres humanos. A colina é um componente essencial dos tecidos animais e tem sido classificada como tendo atividade similar às vitaminas em animais de experimentação. Os seres humanos, porém, podem sintetizar colina a partir da metionina, mas, na maior parte do tempo, a colina provavelmente vem dos fosfatídios da dieta. O inositol tem importância metabólica. Ocorre nos tecidos animais como um componente dos fosfolipídios. O metabolismo do inositol é afetado pelo conteúdo de colina na dieta. O ácido paraaminobenzóico auxilia na síntese do ácido fólico, do ácido pantotênico e é importante na utilização das proteínas. A coenzima Q10 é parte do sistema através do qual os elétrons fluem na mitocôndria das células no processo de produção de energia e, como tal, tem grande importância biológica. Os bioflavonóides têm como função básica aumentar a resistência dos vasos capilares. Funciona sinergicamente com a vitamina C. A L-carnitina é um aminoácido que exerce um papel importante na conversão da gordura armazenada no corpo em energia.

É possível estabelecer um paralelo entre vitaminas e hormônios?

Sim. As vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) apresentam muitas semelhanças com os hormônios lipossolúveis esteróides em termos de biossíntese, estrutura, propriedades e funções. A vitamina D é considerada por alguns autores mais um hormônio esteróide do que uma vitamina, porque a formação do metabólito 1,25-diidroxicolecalciferol, é regulada homeostaticamente por suas concentrações e pelo fornecimento de cálcio.

Qual foi a primeira vitamina a ser identificada?

A vitamina A foi a primeira vitamina a ser identificada. McCollum e Davis, na Universidade de Wisconsin, e Osborne e Mendel, na Universidade de Yale, fizeram a descoberta quase simultaneamente em 1913 e estes a designaram “fator dietético não-identificado lipossolúvel A”, o que marcou a origem da atual designação alfabética para as vitaminas. Não foi o fato, porém, de ser a vitamina mais antiga que a tornou a mais estudada entre todas, mas porque sua deficiência pode se transformar em sérios problemas de saúde pública, morbidade e mortalidade infantis, principalmente em alguns países da África e da Ásia, onde a carência de vitamina A é a principal causa de cegueira não-acidental.

Quais são as formas ativas da vitamina A?

Existem três formas ativas de vitamina A no organismo: retinol (álcool), retinaldeído (retinal) e ácido retinóico (ácido). O retinol se oxida reversivelmente a retinaldeído no organismo e este a ácido retinóico (oxidação irreversível). O retinol é responsável pelo transporte e armazenamento da vitamina, o retinaldeído é importante no ciclo visual e ambos têm papel na função reprodutora. O ácido retinóico possui atividade parcial de vitamina A, pois é a forma ativa na diferenciação celular, não atuando na visão e na reprodução.

O que já se sabe a respeito da estabilidade da vitamina A?

A vitamina A é relativamente estável ao calor, mas sensível à ação do oxigênio e, principalmente, da luz, pela ação dos raios ultravioleta. Na forma cristalina ou em óleo, deve ser armazenada em atmosfera de nitrogênio, em lugar fresco e escuro. Em materiais biológicos (fígado ou plasma) conserva-se bem quando congelada (preferencialmente a -70°C) em recipiente hermeticamente fechado e ao abrigo da luz.

Como são expressos atualmente os resultados das determinações dos teores de vitamina A dos alimentos?

O padrão de referência atual é o retinol cristalino, que permite análise química e resultados em microgramas. Antigamente, por meio de ensaios biológicos, os resultados eram expressos em unidades internacionais (UI). Apesar de alguns autores acharem obsoleta a UI, ela ainda é usada na comparação de atividades biológicas de diferentes fontes de vitamina A, bem como em suplementos vitamínicos e medicamentos. As recomendações dietéticas diárias, bem como as novas tabelas de composição de alimentos relacionam os teores de vitamina A em μg de equivalentes de retinol (ER), o qual, basicamente, corresponde a $1\mu\text{g}$ de retinol.

Quais são as principais fontes alimentares de vitamina A?

A vitamina A pode ser fornecida por dois grupos de compostos: os carotenóides pró-vitamina A, provenientes dos alimentos de origem vegetal, e o retinol ou vitamina A pré-formada, existente nos alimentos de origem animal, geralmente como ésteres retinílicos, em especial o palmitato de retinila.

Os carotenóides pertencem a uma família de pigmentos lipossolúveis e poliinsaturados, característicos por sua coloração amarela, alaranjada ou vermelha. Apesar de terem já sido identificados mais de 600 carotenóides, apenas alguns possuem atividade de vitamina A pelo fato de que somente cerca de 10% podem ser

considerados precursores de vitamina A. Destaca-se, nessa condição, o *all-trans*- β -caroteno. As principais fontes alimentares de carotenóides são as hortaliças e as frutas, sendo as mais ricas em carotenóides biologicamente ativos aquelas de cor amarelo-alaranjado, como cenoura, moranga, abóbora madura, manga e mamão, e também aquelas de coloração verde-escuro, como mostarda, couve, agrião e almeirão, que contêm elevada quantidade de clorofila, mascarando assim os pigmentos carotenóides.

A vitamina A pré-formada encontra-se no fígado, gema do ovo, leite integral e produtos lácteos, como manteiga, creme de leite e queijo. Embora as carnes em geral tenham apenas traços de vitamina A, o óleo de fígado de bacalhau se destaca como fonte dessa vitamina, porém é mais utilizado como medicamento do que como alimento. No reino vegetal, as fontes mais ricas são os óleos extraídos de palmáceas, como o de dendê, de coloração amarelo-dourado e o óleo de buriti, de cor vermelha.

A margarina, fabricada como substituto da manteiga, é outra fonte de vitamina A, pois a legislação bromatológica torna obrigatória sua fortificação com essa vitamina durante a fabricação (15.000 a 50.000UI/kg).

Pode se afirmar que todo vegetal amarelo, alaranjado ou vermelho possui atividade de vitamina A?

Não. É o caso de certos milhos, ou de tomate ou beterraba, cuja coloração característica se origina de pigmentos como xantofilas, licopeno ou betamina, sendo estes últimos desprovidos de atividade de vitamina. Apesar disso, o tomate possui um pequeno teor de betacaroteno, podendo até ser fonte de vitamina A, dependendo da quantidade consumida.

O cozimento dos alimentos pode afetar os teores de vitamina A e dos carotenóides?

Sendo lipossolúvel, a vitamina A é mais difícil de ser destruída através da cocção do que as vitaminas hidrossolúveis. Aparentemente o uso de margarina ou manteiga para frituras causa perda da vitamina A nelas contidas. Os carotenóides são relativamente termo-

estáveis, mas fotolábeis, podendo sofrer perdas variáveis pelo ar e pelo processamento culinário.

De uma maneira sintética, como ocorre o metabolismo da vitamina A e dos carotenóides?

Os ésteres retílnicos, uma vez ingeridos, são hidrolisados no intestino delgado, liberando o retinol, o qual, por sua vez, se reesterificará com ácidos graxos no interior das células da mucosa intestinal. É ainda nessa forma que se incorporam aos quilomícrons e são levados ao sangue, daí seguindo para o fígado, via sistema linfático, onde se armazenarão.

Quando há solicitação de tecidos ou órgãos específicos, a vitamina A armazenada no fígado sob a forma de éster retílnico é convertida em retinol e liberada na corrente sangüínea complexada em proporções equimoleculares (1:1:1) com duas proteínas sintetizadas pelo fígado: a proteína ligadora de retinol (RBP — *retinol binding protein*) e a transtirretina (TTR) ou pré-albumina. Existem outras proteínas encarregadas do transporte intracelular do retinol, retinaldeído e do ácido retinóico.

Quanto aos carotenóides, após ação de enzimas proteolíticas, que os liberam da combinação de proteínas, são absorvidos pela mucosa intestinal, onde os betacarotenos e outros carotenóides com atividade de vitamina A são oxidados e transformados em retinaldeído, que se reduz a retinol, esterificando-se depois, e seguindo, da mesma forma, o mecanismo da vitamina A. Apenas a metade do β -caroteno ingerido, ou menos, é absorvida. Com relação aos carotenóides absorvidos, mas não convertidos em vitamina A no intestino, são armazenados principalmente no tecido adiposo.

Quais as principais funções da vitamina A?

A vitamina A é fundamental para o ciclo visual. Ela é um constituinte da púrpura visual, importante para a visão noturna. Atua também na manutenção da pele e das mucosas, bem como no crescimento e reprodução. É essencial para a manutenção da resistência às infecções, sendo portanto necessária para a resposta imune adequada.

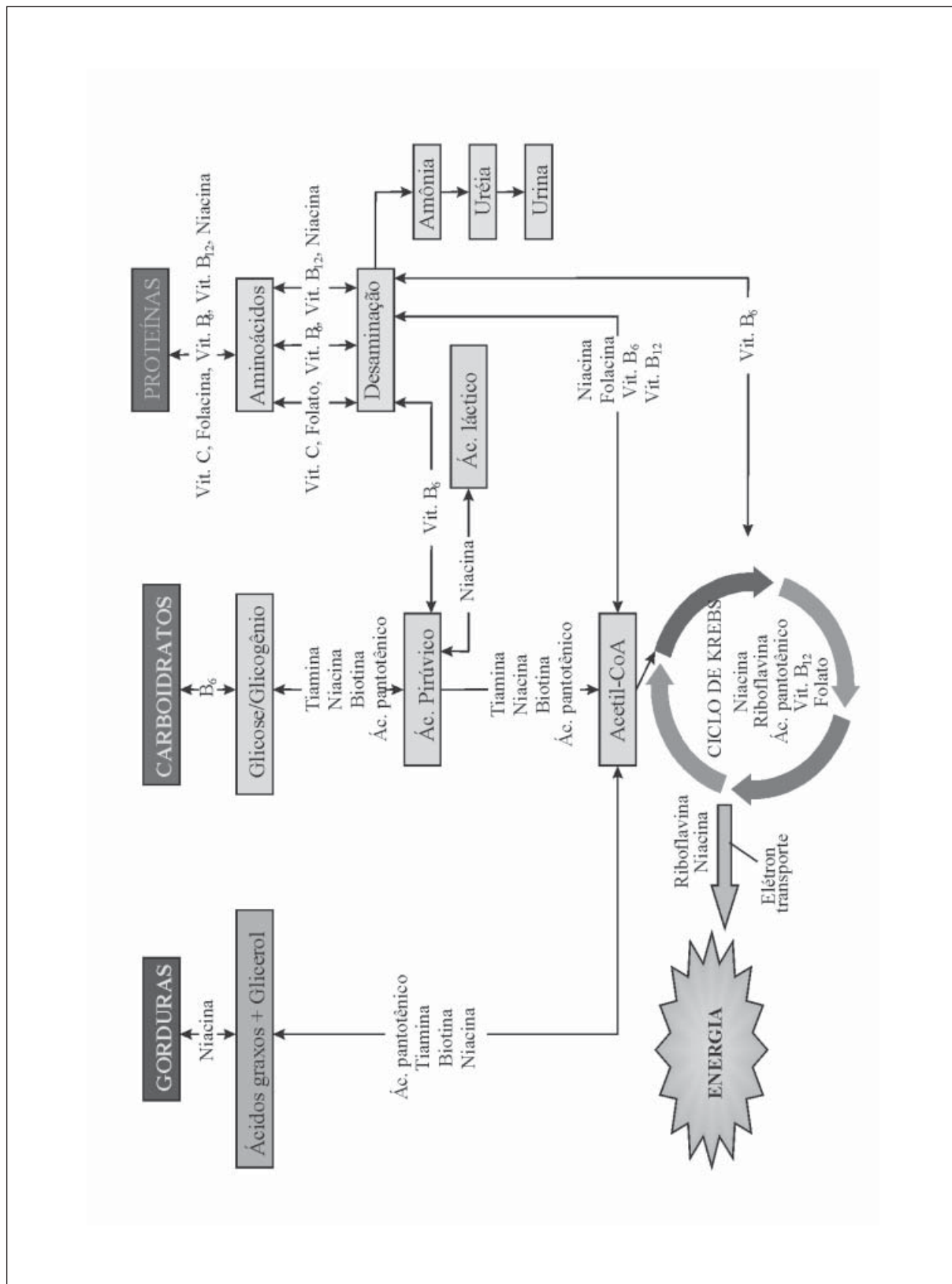


Fig. 5.1 — Função das vitaminas hidrossolúveis no metabolismo.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA.

Uma vez que alguns estudos epidemiológicos têm tentado associar os baixos níveis dietéticos de vitamina A com o risco de desenvolvimento de alguns tipos de câncer, seria então aconselhável que todas as pessoas adotassem sua suplementação para assegurar uma ingestão apropriada?

Não. Embora tenha sido demonstrado uma correlação entre a ingestão de vitamina A elevada e uma menor incidência de câncer, a pesquisa está baseada na ingestão de alimentos. Assim, pode ser a vitamina A especificamente do alimento, ou algum outro nutriente ainda por ser identificado, que auxilia na prevenção do câncer. E assim, o papel da vitamina A na etiologia dessa doença deverá merecer, por algum tempo, estudos mais aprofundados. Além disso, sabe-se que o excesso de vitamina A de suplementos é tóxico e, mesmo em pequenas quantidades, pode causar problemas graves num feto em crescimento, se ingerida durante a gravidez. A melhor e mais segura abordagem é escolher e utilizar, na dieta, os alimentos fontes de vitamina A e carotenóides.

Segundo a FAO/OMS, quais são as recomendações da ingestão diária de vitamina A?

Segundo o grupo de especialistas da FAO/OMS, reunido em 1991, o nível de segurança de ingestão diária de vitamina A para infantes de até um ano de idade é de 350µg ER. De um a 10 anos de idade, de 400µg ER, de 10 a 12 anos, de 500µg ER, e de 12 a 15 anos, de 600µg ER, para ambos os sexos. De 15 anos em diante é de 500µg ER para o sexo feminino e de 600µg ER para o masculino, assim como para gestantes. E, para as lactantes, a ingestão deve ser de 850µg ER/dia.

Quais as consequências para o organismo de uma ingestão dietética deficiente em fontes de vitamina A por tempo prolongado?

Inicialmente, o indivíduo poderá apresentar níveis séricos ou plasmáticos de vitamina A muito baixos, que se traduz por hipovitaminose

A. Caso não se corrija essa deficiência com a dieta, há uma progressão da carência orgânica, levando à xeroftalmia, que significa “olho seco”. Uma série de eventos clínicos progressivos compreendem a xeroftalmia. Se a hipovitaminose A não for tratada, isto é, se na dieta não for fornecida nenhuma fonte de vitamina A, poderão ocorrer danos às outras estruturas oculares, como a conjuntiva e a córnea. Poderão seguir-se, assim, o aparecimento da xerose conjuntival associada ou não às manchas de Bitot, que são formações espumosas de forma triangular, que aparecem mais frequentemente na porção temporal da conjuntiva. Os eventos seguintes a este estágio, em um indivíduo não tratado, são: xerose corneal, ulceração corneal, ceratomalacia acompanhada de necrose coliquativa com amolecimento da córnea, perfuração e perda do olho.

Geralmente a deficiência de vitamina A é mais encontrada em pré-escolares do que nos adultos, e ainda na maioria das vezes é acompanhada da desnutrição protéico-calórica.

É possível que a ingestão excessiva de vitamina A cause toxicidade no organismo?

Praticamente não há ocorrência de fenômenos de toxicidade com a ingestão excessiva de alimentos ricos em vitamina A. Ressalta-se, nesse ponto, que o fígado de animais habitualmente consumidos podem inesperadamente apresentar níveis altos de vitamina A. Portanto recomenda-se às gestantes a abstenção ou precaução na ingestão desse alimento, devido aos possíveis efeitos teratogênicos decorrentes do excesso dessa vitamina durante a gravidez.

A hipervitaminose A é mais provável acontecer por ingestão excessiva e prolongada de vitamina A na forma medicamentosa. A automedicação e a fácil disponibilidade de vitamina A em preparações de alta potência, sem prescrição médica, contribuem para essa condição. A hipervitaminose A pode ser caracterizada pela presença, no indivíduo, de sinais inespecíficos, como secura de pele e mucosas, irritabilidade, perda de cabelos, unhas quebradiças, mialgia, dores ósseas, artralgia, dores abdominais, esplenomegalia e anemia. Podem ainda aparecer sinais neurológicos, como hiper-

tensão intracraniana, sinais gastrintestinais e lesões cutâneas.

A conduta recomendada na hipervitaminose A é a suspensão e retirada da vitamina A.

A vitamina A na forma de ácido retinóico e seus derivados sintéticos, muito utilizados em dermatologia, tem sido estudada quanto ao seu efeito teratogênico em seres humanos. Embora este fato seja ainda especulativo, pois mais estudos são necessários, aconselha-se às gestantes não ingerirem suplementos vitamínicos contendo altas doses de vitamina A.

O que pode acontecer no organismo quando uma pessoa ingere altas doses de betacaroteno?

A ingestão de altas doses de betacaroteno pode causar hipercarotenemia, que se caracteriza por aumento dos níveis sanguíneos de carotenóides acima de 400µg/dl. Além disso, o indivíduo poderá apresentar, também, carotenodermia devido ao armazenamento do caroteno na gordura subcutânea, tornando a pele acentuadamente amarela ou alaranjada, principalmente na sola dos pés e palma das mãos. A suspensão da fonte de caroteno, seja ela medicamentosa ou alimentar, reverte o quadro cutâneo. A ingestão de altas doses de betacaroteno parece não ser tóxica e estudos em animais demonstraram, também, não ser o caroteno mutagênico e nem carcinogênico.

Qual a contribuição da vitamina D para o homem?

A vitamina D ajuda a manter o metabolismo mineral normal, principalmente a homeostase do cálcio e do fósforo, atuando sobre o intestino delgado, estimulando a absorção do cálcio e fósforo dos alimentos; no fígado, facilitando a mineralização óssea, principalmente nas fases de crescimento; e nos rins, auxiliando a reabsorção do cálcio e fósforo dos túbulos renais.

Há evidências, ainda, de que a vitamina D pode estar envolvida, também, na fisiologia de outros tecidos, como pele, pâncreas, pituitária e células hematopoiéticas.

Recentemente, houve uma explosão de informações sobre outras funções da vitamina

D. Dentre elas, o controle da proliferação e diferenciação celular, que poderiam ter um enorme impacto sobre a prevenção e o tratamento do câncer. Novos e estimulantes estudos sugerem que, na verdade, a vitamina D poderia proteger contra os cânceres de cólon, reto e mama e ser benéfico no tratamento de determinados tipos dessa doença.

Especula-se ainda que a vitamina D poderia ser importante na proteção contra doenças infecciosas e seu tratamento; e na manutenção da fluidez da membrana celular, que poderia ter importância em muitos processos biológicos.

Por que a vitamina D é considerada por alguns autores um hormônio?

Porque, considerando o seu metabolismo, a vitamina D da alimentação é absorvida no intestino delgado, transportada com os quilomícrons e as lipoproteínas através da via linfática até o fígado, onde ocorre sua conversão enzimática a 25-hidroxicolecalciferol. Uma segunda hidroxilação ocorre nos rins, transformando esse composto em 1,25-diidroxicolecalciferol ou calcitriol. O calcitriol é regulado homeostaticamente por suas concentrações e pelo fornecimento de cálcio, sendo esse fato uma das principais razões pelas quais esse metabólito é considerado, por alguns autores, mais um hormônio esteróide do que uma vitamina.

Quais são as maneiras de se obter vitamina D para o organismo?

O ergocalciferol ou vitamina D₂ é a forma fisiologicamente ativa da vitamina D, encontrada nos alimentos de origem vegetal, pela irradiação do ergosterol. É a forma usada mais frequentemente na fortificação dos alimentos e nas formulações vitamínicas.

O colecalciferol ou vitamina D₃ resulta da transformação não-enzimática do precursor 7-deidrocolesterol, um intermediário na síntese do colesterol e existente na pele de mamíferos, pela ação dos raios ultravioleta do sol. O 7-deidrocolesterol é, também, o composto encontrado nos óleos de fígado de peixes.

São poucos os alimentos considerados fontes de vitamina D, mas, entre eles, destacam-se:

gema de ovo, manteiga, pescados gordos, arenque, cavala, sardinha e atum enlatado. Carnes em geral e peixes magros contêm apenas quantidades traço.

No Brasil, a legislação bromatológica torna optativa a adição de vitamina D à margarina.

Quais são as principais doenças que podem ocorrer em seres humanos, relacionadas com a deficiência da vitamina D?

A deficiência clássica de vitamina D provoca o raquitismo, uma doença que acomete crianças em idade de crescimento, caracterizada por mineralização defeituosa dos ossos, principalmente nas costelas e ossos longos, em especial os das pernas, que podem se arquear para fora, com separação dos joelhos, ou para dentro, com atrito dos joelhos e espaços entre os pés. Em casos mais graves, pode ocorrer a formação de deformidades dos ossos da cabeça bem como os das costelas, formando, no caso desta última, o rosário raquítico, acompanhado de dispnéia. O raquitismo pode, ainda, levar a uma diminuição nos processos imunitários.

A osteomalacia se refere à mineralização defeituosa do osso em qualquer idade, que pode ser devida à deficiência de vitamina D ou à diminuição de absorção de cálcio dietético. A osteomalacia pode coexistir com a osteoporose na terceira idade, principalmente em mulheres, pois, com o avançar da idade, há diminuição da capacidade da pele de formar o 7-deidro-colesterol.

Os idosos podem ter aumento do risco de deficiência de vitamina D por várias razões. Muitos não mantêm uma exposição adequada à luz do sol e consomem pequenas quantidades de alimentos que contêm vitamina D. Destaca-se, ainda, o fato de que a utilização de alguns medicamentos podem interferir no metabolismo da vitamina D. É o caso, por exemplo, da colestiramina, usada para o controle do colesterol, o óleo mineral e os anticonvulsivantes difenil-hidantoína e o fenobarbital.

Dentre os que são suscetíveis ainda à deficiência de vitamina D, incluem-se: os alcoólatras, os que não consomem leite e seus derivados, os indivíduos que adotam o vegetarianismo estrito, dietas macrobióticas ou dietas

com baixos teores de vitamina D, cálcio e fósforo e com altas concentrações de fitatos, como ocorrem em farinhas ou cereais integrais. Podem também apresentar deficiência de vitamina D os indivíduos que não se expõem à luz do sol, os portadores de problemas de má absorção e aqueles que vivem em regiões onde a luz solar é escassa na maior parte dos meses do ano.

A exposição à luz solar por tempo prolongado leva à intoxicação por vitamina D?

Não. A ingestão excessiva de vitamina D é que pode resultar em séria toxicidade, caracterizada por sintomas como hipercalcemia, hipercalcúria, anorexia, fraqueza, letargia, náusea, vômitos, constipação intestinal, dores articulares, desorientação e perda de peso.

A hipervitaminose D pode resultar em calcificação irreversível dos tecidos moles, com sérios danos aos rins, pulmões e coração. A suspensão da vitamina nos estágios iniciais da intoxicação torna os efeitos reversíveis.

Recomenda-se que a ingestão diária em infantes não deve exceder 400µg/UI. Doses tóxicas mínimas foram estimadas em 1.000UI a 2.000UI/dia para infantes e para adultos com determinadas enfermidades.

Por que a vitamina E vem merecendo destaque nos últimos anos?

Porque numerosos estudos têm demonstrado, com resultados promissores, a proteção dessa vitamina contra doenças cardiovasculares, distúrbios neurológicos, estimulação do sistema imunológico, inibição da carcinogênese, sendo ainda útil na prevenção de certos cânceres, e redução do risco relativo de desenvolver catarata.

A vitamina E é um importante agente antioxidante, que protege as membranas celulares contra a destruição oxidativa, atuando em conjunto com pequenas moléculas e enzimas, defendendo as células contra os radicais de oxigênio. Protege, assim, os ácidos graxos poliinsaturados (PUFA) existente nas membranas contra a oxidação pelos hidroperóxidos. A

vitamina E quebra a formação da cadeia de radicais livres, reagindo com estes e convertendo-os numa forma praticamente atóxica, ou de fraca toxicidade. Além disso, ela protege da oxidação os lípides e compostos relacionados com a vitamina A.

Quais são as melhores fontes alimentares de vitamina E?

A vitamina E aparece nos alimentos predominantemente como α -tocoferol. Destacam-se: gérmen de trigo, amêndoas, avelãs, óleos vegetais, tais como os de gérmen de trigo, girassol, caroço de algodão, dendê, amendoim, milho e soja. Os produtos fabricados com esses óleos, tais como a margarina e a maionese, também conterão a vitamina E. No reino animal, as melhores fontes são manteiga, toucinho e ovos.

Como se manifesta a deficiência da vitamina E em seres humanos?

Vários estudos indicaram que a deficiência de vitamina E foi associada a um aumento da viscosidade das plaquetas do sangue, predispondo à formação de coágulos. Outros trabalhos publicados relataram que níveis reduzidos de vitamina E foram associados a um maior risco de câncer pulmonar. Os indivíduos com níveis sanguíneos mais altos desta vitamina mostraram-se 2,5 vezes menos propensos ao câncer de pulmão do que os indivíduos com os níveis mais baixos da vitamina.

A deficiência da vitamina E pode aparecer também em fumantes ou quando há problemas em relação à absorção de gorduras, como na síndrome do intestino curto, na fibrose cística e na atresia biliar.

Nos recém-nascidos, a deficiência de vitamina E pode causar anemia hemolítica, pelo fato de os ácidos graxos poliinsaturados presentes nas membranas dos eritrócitos serem sensíveis à ação dos radicais livres.

A ingestão de altas doses de vitamina E é segura?

A segurança de uma ingestão oral de vitamina E em adultos é alta, isto é, numa faixa

de 50 a 100 vezes a recomendação da RDA (Recommended Dietary Allowances).

As pessoas que utilizam drogas anticoagulantes e suplementos de vitamina E devem estar sempre sob supervisão médica. Isso também se aplica aos portadores de deficiência de vitamina K. Mesmo uma deficiência moderada do fator de coagulação pode predispor uma pessoa a sangramentos potencialmente perigosos se a vitamina E for administrada em doses superiores a 400UIs diárias. Entretanto, ainda não se demonstrou que a vitamina E interfere nos fatores de coagulação em indivíduos normais. O retardamento da cicatrização foi observado em animais e atribuído ao efeito inibidor da vitamina E na síntese do colágeno.

Outros estudos em animais mostraram também que a vitamina E não é mutagênica, carcinogênica ou teratogênica; entretanto, são necessários mais estudos que possam comprovar com mais segurança as conclusões citadas anteriormente.

A utilização de doses elevadas de vitamina E é ainda um assunto controverso e que continua sendo tema de inúmeras pesquisas.

Por que dificilmente ocorre hipovitaminose K por deficiência primária da vitamina? Em quais situações, então, ela deverá se manifestar?

A deficiência de vitamina K é incomum devido à ampla distribuição da vitamina nos vegetais folhosos de cor verde-escuro, como couve, espinafre, alface, brócolis; além de fígado, cereais integrais, frutas, leite de vaca e também da síntese de grande parte de nossas necessidades pelas bactérias intestinais. Entretanto, a deficiência de vitamina K é de ocorrência mais provável em indivíduos recebendo antibióticos por um período extenso; naqueles indivíduos que não se encontram aptos a absorver gordura e também naquelas pessoas com baixa ingestão de alimentos contendo a vitamina em questão. Os lactentes são também um grupo de risco, devido a sua incapacidade de colonizar adequadamente a bactéria sintetizadora de vitamina K. Os indivíduos que tenham tomado medicamentos cumarínicos, para reduzir o risco de formação de coágulo san-

gúineo, necessitam utilizar de precaução com alimentos que apresentam altos teores de vitamina K, pois esta vitamina pode antagonizar os efeitos do cumarínico.

Outro grupo suscetível à deficiência de vitamina K é o daquelas pessoas que seguem dietas de baixas calorias e aquelas que necessitam de medicamentos como a colestiramina, o óleo mineral, anticonvulsivantes e algumas cefalosporinas.

Os principais sintomas relacionados com a deficiência da vitamina K são equimoses e manchas roxas na pele.

Por que as deficiências das diversas vitaminas hidrossolúveis são altamente danosas ao organismo humano?

Porque a deficiência dessas vitaminas podem causar várias doenças, comprometendo o funcionamento normal do organismo. Entre essas, pode-se relacionar a deficiência acentuada da tiamina (vitamina B₁) como causa do beribéri, uma condição envolvendo inflamação dos nervos, podendo ser acompanhado de fadiga, instabilidade emocional, depressão, confusão mental, dificuldade na coordenação motora, anorexia, constipação grave e retardo do crescimento.

A deficiência de riboflavina (vitamina B₂) é caracterizada por queilose, estomatite, glossite e dermatite seborréica, lesões oculares e anemia normocrômica e normocítica.

A deficiência grave de niacina (vitamina B₃) leva à pelagra (doença dos 3 "D"), caracterizada por dermatite, demência e diarreia, acompanhada ainda de tremores, língua amarga e neurite.

Os efeitos da deficiência da piridoxina (vitamina B₆) são semelhantes àqueles provocados pela deficiência de riboflavina e de niacina.

A deficiência de folacina (ácido fólico) pode resultar em anemia megaloblástica, semelhante à deficiência da vitamina B₁₂ (cobalamina).

A ingestão inadequada de vitamina C eventualmente pode conduzir a edemas nas articulações, sangramento gengival, perda de dentes e rupturas de pequenos vasos sangüíneos, sendo essas manifestações citadas os precedentes do escorbuto.

A que se refere o uso do termo vitaminas do complexo B?

O termo vitaminas do complexo B se refere a todas as vitaminas hidrossolúveis, exceto a vitamina C. A vitamina B foi a primeira deste grupo a ser descoberta. Estudos suplementares comprovaram que a vitamina B não é uma substância única, mas um conjunto de substâncias, cada uma das quais tendo recebido uma letra ou um termo descritivo, ou uma designação química final, à medida em que sua natureza química foi se tornando conhecida.

Por que a falta de vitaminas do complexo B é uma das formas mais disseminadas de desnutrição?

Pelo fato de que as vitaminas do complexo B têm papel essencial no processo metabólico de células animais, agindo como coenzimas ou como grupos prostéticos ligados a apoenzimas. A tiamina, niacina, riboflavina e o ácido pantotênico são essenciais para a derivação de energia da glicólise e do ciclo do ácido tricarbóxico ou ciclo de Krebs.

Devido à inter-relação íntima entre as vitaminas do complexo B, a ingestão inadequada de uma pode aumentar a utilização de outras. Deficiências discretas de uma vitamina B isolada são raramente vistas clinicamente.

Neste ponto, torna-se importante ressaltar que muitos alimentos são fontes comuns de várias vitaminas do complexo B. Destacam-se com essa atribuição: fígado, carnes e miúdos, grãos integrais, leite, ovos, lêvedo de cerveja e vegetais verdes.

Das vitaminas do complexo B, quais são aquelas cuja deficiência é de ocorrência mais rara no ser humano?

Enquadram-se nesta condição o ácido pantotênico, devido a sua ampla distribuição em várias fontes alimentares; a biotina, cuja deficiência foi provocada experimentalmente em animais, pois não é comum a deficiência em seres humanos. A mesma foi produzida pela adição de clara de ovo crua na alimentação, pois a avidina presente na clara pode combinar-

se com a biotina, tornando essa vitamina não disponível.

A ingestão excessiva de vitaminas do complexo B pode causar toxicidade ao organismo?

Dependendo principalmente da vitamina e das doses, sim. Estudos já relataram que a piridoxina administrada a sete pacientes em doses iguais ou superiores a 2g diárias por um período de dois a quatro meses foi capaz de causar, nestes indivíduos, danos nervosos graves. Os primeiros sinais de neurotoxicidade foram a perda da sensibilidade nos pés e nas mãos, acompanhados de dormência.

A ocorrência de diarreia foi associada com a ingestão diária de 10 a 20g de pantotenato de cálcio.

A ingestão de altas doses de niacina por tempo prolongado, em animais, pode aumentar a concentração lipídica no fígado e diminuir a quantidade de colina, podendo afetar a função hepática.

Quais são as vitaminas do complexo B que são, até certo ponto, consideradas seguras se ingeridas em altas doses?

Em doses clinicamente recomendadas, não foram observados efeitos tóxicos da tiamina, embora esta situação possa variar de uma pessoa para outra.

Não se encontram relatos de efeitos tóxicos relacionados com a ingestão excessiva de riboflavina.

Não são conhecidos efeitos tóxicos da biotina em indivíduos recebendo até 200mg/dia.

Altas doses de folacina, como 400mg/dia ingeridas por um período de cinco meses, não resultaram em toxicidade para o ser humano.

Considera-se que doses de até 30µg de vitamina B₁₂ por dia não cause toxicidade ao organismo humano.

É verdade que as vitaminas B são especialmente benéficas à mulher?

Especula-se que doses extras de vitamina

B₆ possam ajudar a aliviar os sintomas da tensão pré-menstrual (TPM). Parece que existe uma relação entre os altos níveis de estrógenos associados à TPM e uma necessidade maior de vitamina B₆ nesse período. Entretanto, as evidências científicas sobre esta ação da vitamina B₆ ainda não dão apoio total a esta hipótese. A orientação médica é no sentido de aumentar a ingestão de vitamina B₆ através do aumento do consumo de grãos integrais e legumes. É importante salientar que pacientes que recebem megadoses entre 2 e 3g/dia de piridoxina podem desenvolver algum tipo de neuropatia.

Quais são as múltiplas funções desempenhadas pela vitamina C (ácido ascórbico) no organismo?

O ácido ascórbico tem a capacidade de ceder e receber elétrons, o que lhe confere um papel essencial como antioxidante. Dessa forma, a vitamina C participa do sistema de proteção antioxidante, assumindo a função de reciclar a vitamina E.

A vitamina C está envolvida na hidroxilação da prolina para formar hidroxiprolina, necessária para a síntese de colágeno. É importante ainda na cicatrização de feridas, fraturas e no controle de sangramentos gengivais.

O ácido ascórbico é essencial para a oxidação da fenilalanina e tirosina; para a conversão de folacina em ácido tetra-hidrofólico e na formação de noradrenalina a partir de dopamina. Ele também é necessário para redução do ferro férrico a ferroso no trato intestinal.

Argumentos recentes de que a vitamina C pode ser útil na prevenção ou tratamento da AIDS ainda não foram confirmados.

Em que se baseia a afirmação de que doses extras de vitamina C podem curar e prevenir gripes e resfriados?

A idéia da ingestão de grandes doses de vitamina C como medida preventiva e curativa contra o resfriado comum e a gripe partiu do químico americano Linus Pauling, que baseou sua hipótese na análise dos hábitos alimentares do homem, comparando-os com os do macaco.

Estudou também a quantidade de vitamina C que outros animais, que não necessitam dessa vitamina na alimentação, consumiam diariamente. Chegou à conclusão de que o homem necessitava de uma dose de 10g de vitamina C por dia.

Segundo Pauling, suas pesquisas mostraram que, com essa dosagem, a vitamina C reduzia a frequência e a gravidade dos sintomas do resfriado comum.

Em que se baseia o fato de que não existe ainda uma comprovação clara de que altas doses de vitamina C sejam efetivas contra gripes e resfriados?

Embora propague-se que concentrações altas de vitamina C auxiliam o organismo na resistência a infecções e o valor de grandes quantidades de ácido ascórbico para prevenção e cura do resfriado comum venha sendo relatado, infelizmente as tentativas de se chegar aos mesmos resultados obtidos por Pauling através de estudos cuidadosamente controlados não mostraram uma comprovação clara que justifique tal recomendação.

Por que é comum a recomendação de doses extras de vitamina C para pacientes pré e pós-operatórios?

Como a vitamina C auxilia na cicatrização, não é surpreendente a necessidade de doses extras dessa vitamina em tais situações. Além disso, já é conhecido que, como consequência de qualquer ferimento, seja uma queimadura, fratura ou uma operação, a quantidade de vitamina C contida no organismo diminui drasticamente.

Dessa forma, é comum a administração suplementar de cerca de 250mg/dia da vitamina em questão, durante alguns dias antes da operação e também dois dias após o paciente retomar sua dieta normal. Doses extras de vitamina C são frequentemente dadas a pacientes que sofrem de escaras, pois ela ajuda na formação do colágeno, assim como na cicatrização. Entretanto, não existem provas de que doses ainda maiores acelerem o processo natural de recuperação.

Está comprovado que a vitamina C retarda o processo de envelhecimento?

Infelizmente, esse é apenas um dos muitos atributos míticos que envolvem essa vitamina. Baseia-se provavelmente na publicidade de que a falta dessa vitamina causa, no corpo, efeitos similares aos da velhice: pele enrugada, perda de dentes e fragilidade dos ossos. A vitamina C exerce um papel importante no restabelecimento dos tecidos do corpo, mas isso não significa que doses extras ajudem a retardar o inevitável processo do envelhecimento.

Quais são as consequências da deficiência da vitamina C para o organismo humano?

A deficiência grave do ácido ascórbico causa escorbuto. Os sintomas aparecem quando o nível sérico cai abaixo de 0,2mg/dL. Os sintomas clássicos incluem hiperqueratose folicular, gengivas edemaciadas e inflamadas, amolecimento e perda de dentes, fragilidade capilar, secura da boca e olhos, perda de cabelo, pele seca e com prurido e dores musculares. Devido aos defeitos na síntese do colágeno, as feridas dificilmente cicatrizam. Infecções secundárias se desenvolvem facilmente nas áreas de sangramento. Distúrbios neuróticos, consistindo em hipocondríase, histeria e depressão, seguidos por déficit do desempenho psicomotor, são comuns.

Embora o aparecimento do escorbuto típico seja relativamente raro, a deficiência de vitamina C pode ocorrer em indivíduos subnutridos, ou que têm uma dieta desprovida de frutas e vegetais, em alcoólatras, em pessoas idosas com dietas muito restritas, em pessoas acometidas de estresse crônico e em lactentes alimentados exclusivamente com leite de vaca.

Quais as melhores fontes e maneiras de se ingerir vitamina C?

Em termos práticos, a melhor maneira de se ingerir vitamina C é através de frutas cítricas e seus sucos. As melhores fontes são laranja, limão, acerola, morango e goiaba. Já foi comprovado que o conteúdo de vitamina C dos sucos de frutas engarrafados diminui assim que as garrafas são abertas, podendo perder de 30%

a 50% depois de oito dias e até 90% após um mês.

Outras fontes ricas incluem: pimentão verde, espinafre, brócolis e repolho, entre outras. Entretanto, a perda com o cozimento pode ser reduzida se as verduras forem preparadas e escaldadas em água fervente por um mínimo de tempo. O uso de pequena quantidade de água fervente reduz também a perda de vitamina C, pelo fato de ela ser solúvel na água.

Dependendo do tempo de armazenamento, as perdas da vitamina em questão poderão ser bastante representativas. Assim, batatas recém-colhidas contêm cerca de 30mg de vitamina C em cada 100g, mas depois de nove meses elas podem perder até mais de 75% do seu teor inicial.

A administração de doses de ácido ascórbico acima da recomendada é tóxica para o organismo humano?

Recomenda-se 60mg de vitamina C por dia para indivíduos saudáveis. Doses de ácido ascórbico acima da recomendada têm sido implicadas na formação de cálculos de urato, oxalato ou cistina. Tem sido também descrito que aqueles indivíduos com ingestão maçica de vitamina C têm um “escorbuto rebote”, caracterizado por sintomas de “dependência”, necessitando de doses cada vez maiores dessa vitamina. Aparentemente, as altas doses condicionam o metabolismo acelerado e a excreção da vitamina C de modo que, mesmo mantendo quantidades normais de vitamina C na alimentação após a suspensão da suplementação, os indivíduos continuam tendo o risco de desenvolver escorbuto. Portanto, aconselha-se que a suplementação vitamínica seja diminuída gradativamente.

As vitaminas “naturais” realmente são melhores do que as “sintéticas”?

Esta é uma das questões mais confusas enfrentadas pelo consumidor. E muitos fabricantes de suplementos têm feito tudo o que podem para tirar proveito dessa confusão. As propagandas sugerem que apenas os produtos naturais fornecem potência total e que os produtos sintéticos são de certa forma “ruins”

ou deficientes. Muitos dos suplementos que contêm vitamina C natural, por exemplo, na realidade contêm apenas uma pequena quantidade de ácido ascórbico derivada de fontes naturais. Além disso, os chamados produtos naturais passam pela maior parte dos mesmos procedimentos de processamento “não-naturais” pelos quais os sintéticos passam. O fato é que, de qualquer forma, as versões natural e sintética da mesma substância são necessariamente idênticas do ponto de vista químico.

Uma pessoa que toma suplemento vitamínico torna-se realmente mais saudável?

Se a pessoa estiver ingerindo o suficiente para suas necessidades imediatas através da alimentação normal, uma quantidade extra de vitaminas não vai torná-la mais saudável. É comum acreditar que, como pequenas quantidades de vitaminas são essenciais, tomando-se doses maiores o indivíduo ficará “super-nutrido” e saudável. Mas na verdade não existe nenhuma prova de que terapias com grandes doses de vitaminas forneçam resultados positivos para a saúde.

O ser humano sempre conseguiu sobreviver com as quantidades de vitaminas existentes na alimentação normal. Além disso, é importante ressaltar que as vitaminas K, tiamina, folacina e a vitamina B₁₂ podem, até certo ponto, ser formadas pelos microorganismos do trato intestinal.

Os excessos de vitaminas hidrossolúveis são predominantemente expelidos pela urina, enquanto os excessos de vitaminas lipossolúveis ficam armazenados predominantemente no tecido adiposo.

Por que alguns alimentos, como os cereais usados no café da manhã e a margarina, são enriquecidos com vitaminas?

A margarina, os cereais matinais e outros produtos industrializados freqüentemente podem conter uma indicação em suas embalagens de que o produto foi enriquecido com vitaminas. Nem sempre se trata de simples vitaminas extras, sendo às vezes acrescidas para

substituir as vitaminas perdidas durante o processamento.

Quando os cereais são moídos, as camadas externas dos grãos, onde mais se concentram as vitaminas, são removidas e eliminadas, fazendo com que o produto fique mais pobre do que o grão original. Devido a essa perda, adicionam-se vitamina B₁ e ácido nicotínico à farinha branca, usada no preparo do pão industrializado. Mesmo assim, o teor vitamínico é menor que o do grão original, o que é um bom motivo para se optar pelo consumo de grãos e pães integrais. Muitos cereais usados no café da manhã, quando processados, são enriquecidos com essas vitaminas, bem como com a B₂.

A legislação bromatológica torna obrigatória a fortificação da margarina com vitamina A durante o processo de industrialização (15.000 a 50.000UI/kg).

BIBLIOGRAFIA

1. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: vitamin and mineral supplementation. *J Am Diet Assoc*, 96:73-7, 1996.
2. Bates CJ. Vitamin A. *Lancet*, 345:31-5, 1995.
3. Bendich A, Buttterworth Jr. Micronutrients in health and in disease prevention. New York: Marcel Dekker, 483, 1991.
4. Gaby SK, Bendich A, Singh VN et al. Vitamin intake and health. New York: Marcel Dekker, 1991.
5. Guillard C, Lequeu B. Do estado de carência ao estado pré-carencial. In: Guillard C, Lequeu B. As vitaminas — do nutriente ao medicamento. 1ª ed. São Paulo: Santos, 1995.
6. Hathcock JN. Vitamins and minerals: efficacy and safety. *Am J Clin Nutr*, 66:427-437, 1997.
7. Hemila H. Vitamin C intake and susceptibility to the common cold. *Br J Nutr*, 77:59-72, 1997.
8. Holick MF. Enviromental factors that influence the cutaneous production of vitamin D *Am J Clin Nutr*, 61:638-S, 1995.
9. Machilin LJ. Handbook of vitamins. 2ª ed. New York: Marcel Dekker, 595, 1991.
10. Mahan LK, Arlin MT. Vitaminas. In: Mahan LK, Arlin MT. Alimentos, nutrição e dietoterapia. 8ª ed. São Paulo: Roca, 1995.
11. Pechenpaugh NJ, Poleman CM. Vitaminas, minerais, eletrólitos e água. In: Pechenpaugh NJ, Poleman CM. Nutrição — essência e dietoterapia. 7ª ed. São Paulo: Roca, 1997.
12. Roncada MJ. Vitaminas lipossolúveis. In: Dutra de Oliveira JE, Marchini JS. Ciências nutricionais. São Paulo: Sarvier, 191-207, 1998.
13. Shearer MJ. Vitamin K. *Lancet*, 345:229-234, 1995.
14. Suter PM, Russel L. Vitamin requirements of the elderly. *Am J Clin Nutr*, 45:501-512, 1987.
15. Vannucchi H, Jordão Jr A. Vitaminas hidrossolúveis. In: Dutra de Oliveira JE, Marchini JS. Ciências nutricionais. São Paulo: Sarvier, 191-207, 1998.
16. Vannucchi H, Moreno FS. Iteration of niacin and zinc metabolism in pattients with alcoholic pellagra. *Am J Clin Nutr*, 50:364-9, 1989.
17. Vermeer C et al. Role of vitamin K in bone metabolism. *Annu Rev Nutr*, 15:1-22, 1995.

Minerais

*Maria de Lourdes Pires Bianchi
Manuel Ruz
Heloísa Della Coletta Francescatto
Julio Tirapegui*

INTRODUÇÃO

Dentre os nutrientes necessários à vida, assim como existem as proteínas, lipídios e vitaminas, há um grupo de elementos inorgânicos que exercem diversas funções e que genericamente se denominam minerais. Eles não podem ser sintetizados pelo organismo e devem, portanto, ser obtidos de fontes exógenas. Tendo em vista que estes elementos se encontram naturalmente nos alimentos, a dieta constitui uma das principais vias de ingestão. Os minerais são úteis a uma variedade de funções, tais como co-fatores em reações catalisadas por enzimas, na regulação do balanço ácido-base, no impulso nervoso, atividade muscular e como elementos estruturais do corpo. Cada mineral é requerido em quantidades específicas, numa faixa que varia de microgramas a gramas por dia. Alguns minerais têm um histórico interessante, no que diz respeito à sua descoberta. Os primeiros relatos a respeito do selênio, por exemplo, vêm das

expedições realizadas por Marco Polo, no oeste da China, quando observaram alterações nos cascos e chifres dos animais de carga que andavam por aquela região.

Os minerais são tão úteis quanto as vitaminas para o crescimento e desenvolvimento do organismo. Deve-se sempre ter em mente que cada mineral é requerido pelo organismo humano em quantidades específicas, e que o excesso de um pode acarretar a diminuição dos níveis de outro. Para os minerais, vale a observação de Paracelso de que “a dose faz o veneno”.

O que são e quais são os macrominerais e os microminerais essenciais?

Os macrominerais essenciais, ou seja, os minerais necessários em quantidades de 100mg ou mais por dia, são: cálcio, fósforo, sódio, potássio, cloro, magnésio e enxofre. Os microminerais essenciais, ou seja, os minerais neces-

sários apenas em pequenas quantidades, alguns miligramas ou microgramas por dia, são: ferro, cobre, cobalto, zinco, manganês, iodo, molibdênio, selênio, flúor e cromo. Há ainda muitos microminerais não comprovadamente essenciais, como estanho, silício, boro e vanádio. Há ainda outros que são tóxicos, como chumbo, cádmio, mercúrio, arsênico, bário, estrôncio, alumínio, lítio, berílio e rubídio. A Tabela 6.1 mostra os valores de RDA dos minerais.

A que se refere o conceito de biodisponibilidade de minerais? Qual a sua importância?

Denomina-se biodisponibilidade a proporção de um nutriente na dieta que é absorvida e utilizada. Claramente, de ambos os processos, o relativo à absorção é o mais relevante quantitativamente. Em alguns casos esta proporção pode ser da ordem de 80-90%, como no caso

Tabela 6.1 Recommended Dietary Allowance ou Estimated Safe and Adequate Daily Dietary Intake para alguns minerais	
<i>Mineral</i>	<i>RDA* ou ESADDI** para adultos</i>
Cálcio	800mg para o homem 1.200mg para a mulher entre 19-24 anos
Fósforo	800mg para o homem 1.200mg para a mulher entre 19-24 anos
Magnésio	350mg para o homem 280mg para a mulher
Sódio	500-3.000mg
Cloro	750-3.000mg
Potássio	2.000mg
Enxofre	Necessidade de enxofre é suprida por aminoácidos essenciais que contêm enxofre
Ferro	10mg para o homem 15mg para a mulher
Zinco	15mg para o homem 12mg para a mulher
Cobre	1,5-3,0mg
Iodo	150µg
Manganês	2,5-5,0mg
Flúor	1,5-4,0mg
Molibdênio	75-250µg
Cobalto	2,0µg de vitamina B ₁₂
Selênio	70µg para o homem 55µg para a mulher
Cromo	0,05-0,20mg

*RDA = recommended dietary allowance.

**ESADDI = estimated safe and adequate daily dietary intake.

Modificada de Czajka-Narins DM, 1996.

do selênio, ou apenas 3-10%, como no caso do ferro. Na prática, a biodisponibilidade é a resultante da ação dos fatores que modificam, tanto favorecendo quanto interferindo, a absorção de um determinado nutriente. Este aspecto é muito importante no caso de alguns minerais, especificamente cálcio, ferro, zinco e cobre, já que frente a uma mesma quantidade presente na dieta seu aproveitamento pode ser muito diferente.

O que é um mineral quelato?

Por definição, um quelato forma-se quando duas ou mais partes separadas e únicas de uma mesma molécula ligante — neste caso, um aminoácido — formam ligações coordenadas covalentes e iônicas com o mesmo átomo de um metal. Os sítios de ligação de um aminoácido são as partes alfa-amino e carboxila. O resultado é uma estrutura anelar de cinco membros, composta por um átomo do metal, um átomo de oxigênio ativo do radical carboxila, um átomo de carbono do radical carboxila, um átomo de carbono alfa e um átomo de nitrogênio alfa. Pelo menos dois, às vezes três aminoácidos podem ligar-se ao mesmo átomo de metal, criando moléculas anelares bicíclicas e tricíclicas. Uma vez quelado o mineral, os produtos que o compõem já não são aminoácidos ou íons de metal. Eles compartilham propriedades com os metais e aminoácidos, conservando, porém, propriedades exclusivas. Um mineral que foi corretamente quelado tende

a ser absorvido no intestino de forma semelhante a um dipeptídeo ou tripeptídeo. Trata-se de um conceito completamente diferente daquele da absorção e metabolismo de um mineral não quelado ou incorretamente quelado (Fig. 6.1).

Quais as funções e interações dos micronutrientes?

Micronutrientes, como vitaminas e minerais, são encontrados no metabolismo dos quatro tipos de proteínas do corpo:

1. Estruturais (osso e pele).
2. Contráteis (músculos voluntário e involuntário).
3. De transporte (soro e células vermelhas).
4. Metabólicas (enzimas, hormônios, receptores).

A Tabela 6.2 mostra as principais funções dos minerais e suas principais fontes.

Há atualmente deficiência de alguns minerais em grupos da população?

A deficiência nutricional mais amplamente distribuída no mundo é a de ferro, seguida pela de vitamina A e iodo. Cabe ressaltar que a deficiência de ferro afeta as populações tanto do mundo desenvolvido como o em desenvolvimento. Além disso, informações obtidas

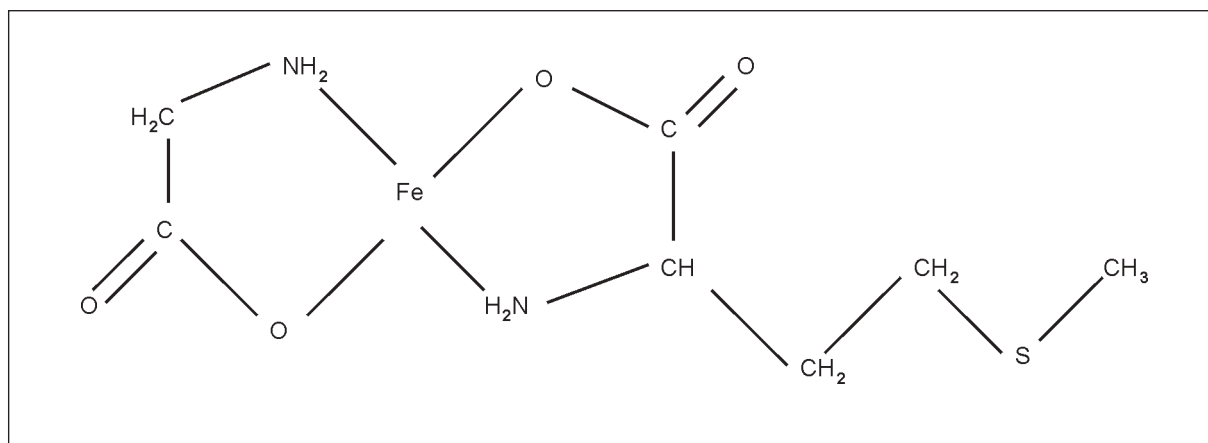


Fig. 6.1 — Esquema de um aminoácido quelato bicíclico com ferro como metal. Os ligantes aminoácido são glicina e metionina. Modificado de Ashmead (1989).

Tabela 6.2
Minerais, suas funções e principais fontes

<i>Elemento</i>	<i>Exemplos de funções bioquímicas</i>	<i>Principais fontes</i>
• Cálcio	• estrutura de ossos e dentes • neurotransmissão • contração muscular • coagulação do sangue • permeabilidade das membranas	• leite e derivados
• Cloro	• regulação do equilíbrio eletrolítico e ácido-base	• abundante em quase todos os alimentos
• Cromo	• potencializa a ação da insulina	• óleo de milho, cereais
• Cobalto	• componente da vitamina B₁₂	• carne (músculo)
• Cobre	• grupo prostético da citocromo oxidase • transporte de elétrons • formação dos ossos • síntese de hemoglobina e colágeno	• vísceras, mariscos, leguminosas, frutas secas, cereais integrais
• Ferro	• grupo prostético de enzimas heme (catalase, citocromo oxidase) • transporte de oxigênio e elétrons • componente da hemoglobina e mioglobina	• carne, ovo, cereais, leguminosas, vegetais verdes
• Flúor	• estrutura dos ossos e dentes	• chá, água e sal fluorados, produtos do mar
• Fósforo	• estrutura de ossos e dentes • constituinte de fosfolípidos	• leite e derivados, ovo, tecidos animais, cereais e leguminosas
• Iodo	• estrutura do hormônio da tireóide	• leite, ovo, produtos do mar
• Magnésio	• hexoquinase, transaminação da glicose-6-fosfatase • co-fator em reações onde o ATP é utilizado	• leite, leguminosas, tecidos animais, cereais integrais, vegetais de folhas verdes
• Manganês	• co-fator da arginase e outras enzimas	• leguminosas, vegetais verdes, cereais integrais
• Molibdênio	• co-fator da xantina oxidase	• legumes, cereais, leite e derivados, vegetais de folha verde-escuro
• Potássio	• contração dos músculos liso e esquelético • equilíbrio eletrolítico e ácido-base • pressão osmótica	• abundante em quase todos os alimentos, principalmente em leguminosas e vegetais verdes
• Selênio	• Antioxidante • formação de ossos e dentes • co-fator da glutathione peroxidase • metabolismo de medicamentos	• produtos do mar, cereais integrais, leite e derivados, ovo
• Sódio	• contração muscular • equilíbrio eletrolítico e ácido-base • pressão osmótica	• abundante em quase todos os alimentos, principalmente em leite e derivados, pão, cenoura, espinafre
• Zinco	• resposta imune • antioxidante • componente de diversas metaloenzimas • biossíntese de proteínas e ácidos nucléicos	• ovo, tecidos animais, cereais integrais, germen de trigo

Modificada de Czajka-Narins DM, 1996.

em estudos recentes ressaltam que há também grupos da população onde existe a presença de deficiência nutricional de zinco e, em menor grau, de selênio.

É necessário o consumo de suplementos minerais sob a forma de medicamento?

Em geral, o consumo de uma dieta balanceada, com um aporte adequado de alimentos, tanto de origem animal como vegetal, deveria ser suficiente para suprir as necessidades nutricionais de minerais, sem ser necessário o consumo de suplementos. No entanto, é necessário ressaltar que certos hábitos alimentares, como, por exemplo, o baixo consumo de produtos lácteos, fazem com que em alguns casos a cobertura das necessidades de cálcio seja dificultada. Outra situação de interesse é o que afeta a gestante. As necessidades de ferro durante este período, especialmente durante a segunda metade, são muito elevadas e fazem com que seja muito difícil que a dieta cubra os requerimentos, situação esta que só é possível com o consumo de uma dieta que permita um alto aproveitamento do ferro (alta biodisponibilidade), junto à presença de adequadas reservas corporais de ferro. Na prática, ambas as condições se dão em uma proporção baixa de gestantes, para as quais é habitual a prescrição de suplementos de ferro durante este período por parte da equipe de saúde.

Os minerais aportam energia (calorias)?

Não. Os minerais não são substratos do metabolismo energético, como é o caso dos hidratos de carbono, lipídios e proteínas. Alguns minerais, no entanto, têm papéis reguladores da função de enzimas relacionadas com o metabolismo energético.

Há minerais presentes na natureza que sejam tóxicos?

Sim. Tanto nos alimentos como na água de beber podem estar presentes alguns minerais que têm efeitos claramente tóxicos para o organismo, como no caso do cádmio, mercúrio, chumbo e arsênico. Estes minerais não têm funções essenciais no homem e em condições

normais não deveriam ser encontrados nos alimentos; porém, devido a uma série de fatores, esta situação pode não ocorrer. Como exemplo, pode-se citar o caso de algumas zonas em cujo solo há fontes de água que atravessam locais com alto conteúdo de arsênico.

Quanto aos problemas de toxicidade causado por alguns minerais, é altamente relevante considerar as possíveis vias de incorporação destes minerais no organismo. Há um grupo de elementos tóxicos onde as principais vias de incorporação são por inalação ou por contato direto. No entanto, há outro grupo onde os alimentos e a água podem ser os principais (ainda que não necessariamente os únicos) veículos que permitam a entrada destes elementos no organismo.

A intoxicação por cádmio afeta principalmente os rins, onde há dano tubular e glomerular, além dos pulmões e ossos, que também são afetados por este metal. As formas orgânicas de mercúrio (metilmercúrio) podem levar a importantes efeitos nocivos no sistema nervoso central e, em menor grau, nos rins. O chumbo pode causar alterações no sistema nervoso central, interferir com a hematopoiese, dano renal e hipertensão. A toxicidade crônica por arsênico se associa a debilidade, dores musculares, neuropatia e desorientação. Alguns estudos também sugerem a possibilidade de uma incidência aumentada de câncer pulmonar.

Qual o papel do cobre, zinco, ferro e selênio no balanço oxidativo do organismo?

Cobre, zinco e selênio estão envolvidos na destruição de radicais livres por uma cascata de sistemas enzimáticos. Radicais superóxido são reduzidos a peróxido de hidrogênio por superóxido dismutases na presença de cobre e zinco como co-fatores. O peróxido de hidrogênio é então reduzido a água pelo selênio e pela glutatona peroxidase. A remoção eficiente destes radicais livres de superóxido mantém a integridade das membranas, reduz o risco de câncer e diminui o processo de envelhecimento.

Com relação ao ferro, sabe-se que este mineral pode exercer função de proteção, por

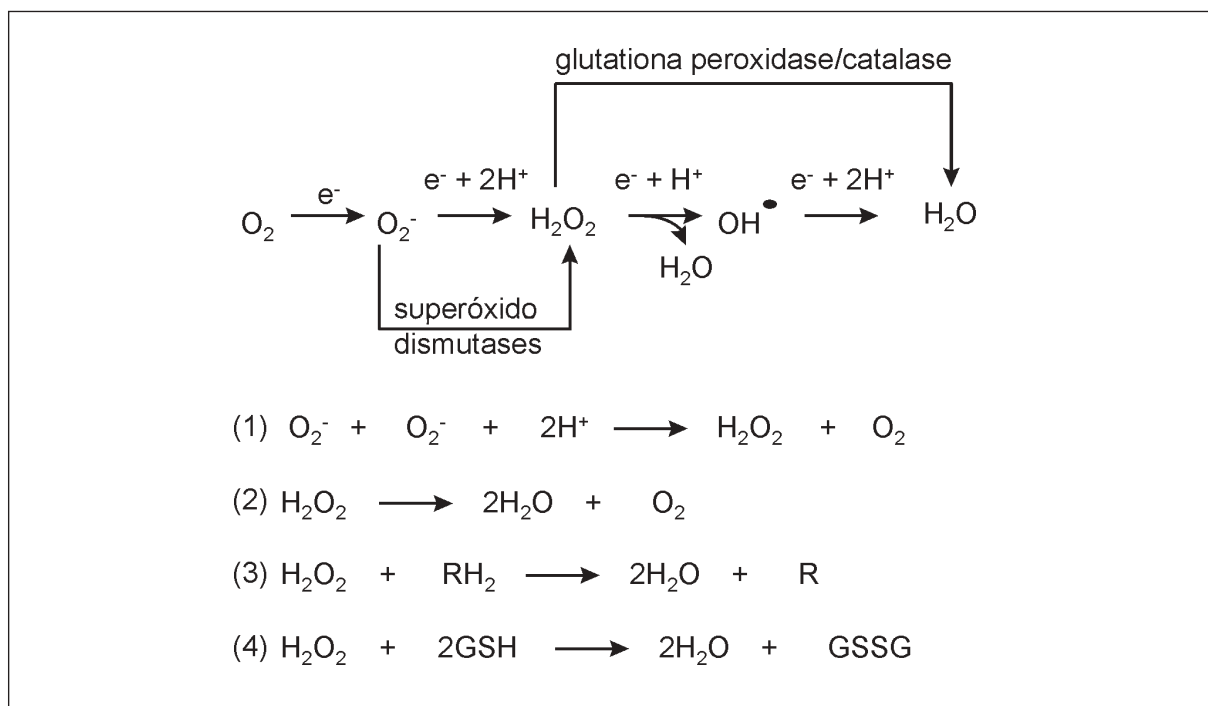


Fig. 6.2 — Redução do oxigênio molecular e mecanismos de defesa enzimáticos disponíveis para prevenir o acúmulo de intermediários reativos.

fazer parte da enzima catalase; porém, em contrapartida, pode ser prejudicial por participar da *reação de Fenton*, gerando radicais de alta toxicidade (Fig. 6.2).

Em células animais, duas enzimas, a superóxido dismutase, que contém zinco e cobre (CuZnSOD), e a superóxido dismutase, que contém manganês (MnSOD), reduzem o ânion superóxido (O_2^-) a peróxido de hidrogênio (H_2O_2) (reação 1). O H_2O_2 , um produto divalente da redução do oxigênio molecular (O_2), é decomposto até água pela catalase (reação 2) e por uma variedade de peroxidases (reação 3). A glutatona peroxidase (GSHPx), dentre elas a dependente de selênio, tem sido a enzima mais extensivamente estudada deste grupo (reação 4).

Quais os sintomas de deficiência e os de intoxicação por esses minerais?

Pacientes deficientes em elementos traços geralmente apresentam sintomas comuns como mal-estar, perda de apetite, anemia, infecção, lesões cutâneas e neuropatia em grau leve. Micronutrientes essenciais, ao serem consumidos cronicamente em quantidades várias

vezes maiores que a RDA, podem apresentar sinais de toxicidade. Os sintomas de intoxicação incluem sintomas no sistema nervoso central, febre, tosse, náusea, vômito, diarreia, anemia e neuropatia.

Como pode um elemento até certo ponto tóxico como o selênio ser também considerado essencial?

Mais do que qualquer outro nutriente, o selênio ilustra a dicotomia entre essencialidade e toxicidade. Por 50 anos, a imagem pública do selênio passou por várias fases: na década de 1930 era considerado um elemento tóxico, e na de 1940 como um agente carcinogênico. Por volta de 1950 foi reconhecido como um elemento-traço essencial e entre 1960 e 1970 como um anticancerígeno. As bases bioquímicas para a importância do selênio foram estabelecidas em 1973, quando foi identificado como um componente do sítio ativo da glutatona peroxidase. Esta enzima dependente de selênio, localizada no citosol e na matriz mitocondrial, interrompe a reação peroxidativa em cadeia provocada pelo radical livre. Na década

de 1990, observou-se também a importância do selênio na síntese, ativação e metabolismo do hormônio da tireóide (Fig. 6.3).

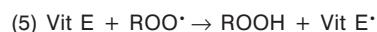
Desde 1990 muitas outras proteínas contendo selenocisteína já foram identificadas e caracterizadas como enzimas funcionais em mamíferos. Pelo menos seis delas são expressas na tireóide humana (Tabela 6.3).

Quais as principais ações do selênio no organismo e quais os sintomas de sua deficiência?

A glutathiona peroxidase e a vitamina E exercem um papel na eliminação de peróxidos de hidrogênio e radicais livres (reação 5), que possuem seus maiores efeitos prejudiciais nas membranas celulares do sangue, fígado e outros tecidos. A síntese da glutathiona peroxidase pode ser regulada pelo selênio. Outras proteínas que contêm seleniocisteína incluem uma certa selenoproteína "P" sintetizada no fígado, que pode transportar e/ou estocar selênio (ao menos no rato); três selenoproteínas nos testículos e muitas outras em tecidos de mamíferos, com ênfase na deiodinase, que converte o hormônio da tireóide (T_4) para triiodotironina (T_3 , a forma ativa do hormônio). É possível que a Se-metionina também seja incorporada nas proteínas no lugar do enxofre e talvez esta inserção seja ao acaso e inespecífica (a Se-metionina pode ser a principal forma de selênio em plantas).

Deficiências produzidas em animais causam retardo do crescimento, formação de catarata,

ausência de espermatogênese, retenção placentária anormal e sintomas distróficos e necróticos se as concentrações de vitamina E também estão insuficientes. Os efeitos espermatogênicos também podem ser devidos à falta de glutathiona peroxidase, tanto quanto de outras selenoproteínas testiculares específicas. Tem-se verificado deficiência em crianças com deficiência protéico-calórica, e em crianças e adultos sob nutrição parenteral total. Alguns estudos indicam uma conexão entre a deficiência de selênio e a doença de Keshan (doença necrótica da musculatura cardíaca), prevalente numa área da China.



A vitamina E reage com hidroperóxidos de lipídios (ROO^* e RO^*) para formar um radical fenoxil de vitamina E relativamente estável que, devido sua baixa reatividade, não continua as reações de propagação em cadeia. Os hidroperóxidos de lipídio são substratos para a glutathiona peroxidase (Tabela 6.3).

Quais as principais funções do cálcio e o que pode contribuir para uma baixa ingestão deste mineral?

O cálcio e o fósforo são os minerais mais abundantes no corpo. O cálcio existe em duas formas, as quais apresentam funções quase distintas. A maior parte do cálcio no corpo é encontrada como cristais de fosfato de cálcio nos ossos e dentes, formando um cimento que

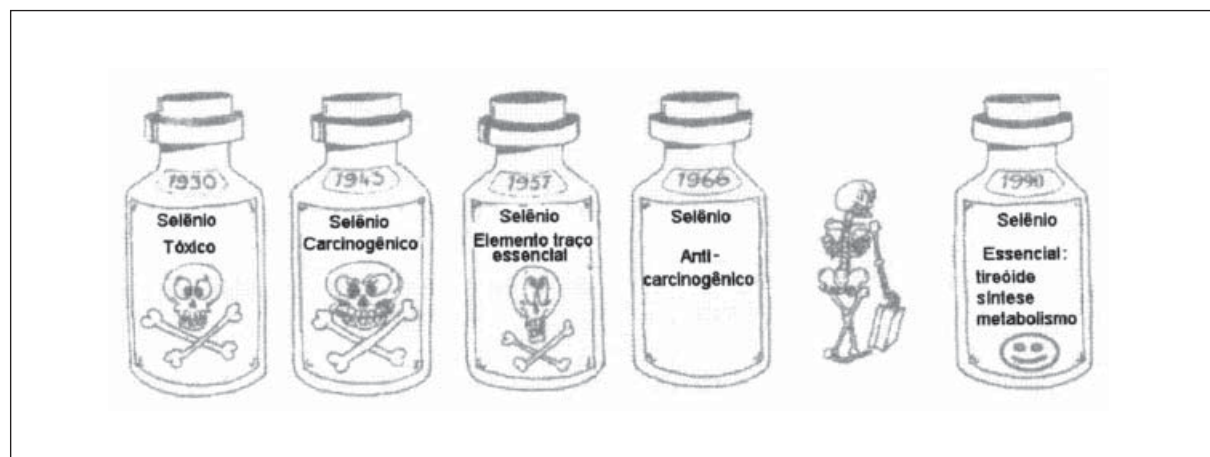


Fig. 6.3 — Histórico da imagem pública do selênio. Modificada de Köhrle (1999).

Tabela 6.3
Proteínas contendo selenocisteína expressas na glândula tireóide humana

<i>Selenoproteína</i>	<i>Função</i>
Glutathiona peroxidases	
GPx citosólica	Degradação de H_2O_2
GPx plasmática	Degradação de H_2O_2
Fosfolípide hidroperóxido glutathiona peroxidase	Degradação de hidroperóxidos de fosfolípidos
Deiodinases	
Deiodinase 5' tipo I	$T_4 \rightarrow T_3$
Deiodinase 5' tipo II	$T_4 \rightarrow T_3$
Outras	
Selenoproteína P	Controle redox
Tioredoxina redutase	Defesa celular (? — em estudo)

Modificada de Köhrle (1999).

contribui para a força física destas estruturas. O cálcio também é encontrado numa forma iônica não ligada (Ca^{2+}) que realiza funções importantes na contração muscular, transmissão do impulso nervoso, transporte iônico e transmissão de sinais pela membranas. Apresenta ainda um papel importante na coagulação sanguínea, no funcionamento do tecido nervoso, na contração muscular e nas funções cardíacas.

Se o cálcio não for corretamente quelado com aminoácidos antes da ingestão, ele deve ser solubilizado no estômago e permanecer neste estado solúvel à medida que entra no intestino. O cálcio é mais solúvel em meio ácido e, conseqüentemente, mais rapidamente absorvido na parte superior do intestino, que tende a ser mais ácida, enquanto a parte inferior apresenta um meio alcalino. Aqueles que têm maior acidez no estômago e que não consomem antiácidos têm maior chance de absorver mais cálcio. Na célula, ele deve ser transportado por outra molécula de proteína cuja produção depende da vitamina D.

Qual o papel da vitamina D na absorção de cálcio?

A vitamina D é transportada até o fígado pela globulina (proteína transportadora). No fígado, a vitamina D é ativada, e levada até os rins pela mesma proteína transportadora, onde é novamente transformada em um hormônio metabolicamente ativo, necessário tanto para

a produção da proteína de ligação do cálcio nas células do intestino, quanto para a formação da fosfatase alcalina (enzima que participa no transporte de cálcio pelas alças intestinais).

Onde é encontrado o enxofre em nosso organismo e quais suas principais funções?

O enxofre é encontrado no organismo como constituinte de três aminoácidos: cistina, cisteína e metionina. Como tal, está presente em todas as proteínas, mas é mais prevalente na insulina e na queratina da pele, cabelo e unhas. A estrutura terciária das proteínas é, em parte, devida a ligações covalentes entre resíduos de cisteína, onde os grupos $-SH$ são oxidados para formar pontes dissulfeto ($-S-S-$). Isto também é importante na atividade de algumas enzimas. A glutathiona é um tripeptídeo que contém cisteína e atua, junto com a glutathiona peroxidase, na redução de peróxido de hidrogênio e peróxidos orgânicos. O enxofre poderia então ser enquadrado naquele grupo de nutrientes que servem como antioxidantes.

Qual a principal função do cromo e quais os sintomas de sua deficiência?

O cromo é requerido para a manutenção do metabolismo adequado da glicose, atuando como co-fator para a ação da insulina.

A deficiência desse mineral leva a um estado que praticamente não se distingue de um dia-

betes melito leve, com sintomas que incluem aumento dos níveis de açúcar no sangue (devido à incapacidade dos tecidos orgânicos de removê-los) e um aumento da glicose na urina. Está praticamente comprovado que a falta de cromo (ou a incapacidade de utilizá-lo) é um fator significativo no desenvolvimento do diabetes. A deficiência de cromo também favorece a aterosclerose.

Qual a influência da dieta nos baixos níveis de cromo no organismo?

O atual refino dos alimentos e o excessivo consumo de carboidratos refinados (como o açúcar e o amido) removem o cromo naturalmente presente.

Quais os problemas causados ao organismo devido à deficiência de cobre?

O cobre faz parte do grupo prostético da citocromo oxidase. Em estudos com animais, já foi verificado que a imunidade a doenças estava ligada aos níveis de cobre no organismo. Além disso, o cobre participa na ativação de muitas enzimas que entram na produção de proteínas e que constroem ou restauram tecidos do organismo. Faz parte da enzima lisil oxidase presente na elastina e nos tecidos conjuntivos; uma deficiência de cobre poderia resultar em menor elasticidade desses tecidos e levar a rupturas espontâneas ou aneurismas das artérias e da aorta, bem como produzir uma estrutura esquelética frágil.

Quais as funções do cobalto e onde o encontramos?

A maioria do cobalto no organismo aparece nos estoques de vitamina B₁₂ no fígado. O plasma contém aproximadamente 1µg/100ml. A única função biológica conhecida do cobalto é como um componente da vitamina B₁₂ (cobalamina). Esta vitamina é essencial para a maturação das células vermelhas e para o funcionamento normal de todas as células.

Encontra-se cobalto em alimentos, porém apenas microorganismos são capazes de sintetizar a vitamina B₁₂. Animais ruminantes obtêm cobalamina através de uma relação simbiótica

com microorganismos do trato gastrointestinal. Os microorganismos de espécies monogástricas, como os humanos, têm uma capacidade extremamente limitada para a síntese em áreas onde a vitamina pode ser absorvida. Assim, os humanos devem obter a vitamina B₁₂, e assim o cobalto, a partir de alimentos de origem animal.

Quais os sintomas de deficiência e toxicidade por cobalto?

A deficiência de cobalto apenas ocorre quando está relacionada com a deficiência de vitamina B₁₂. A insuficiência dessa vitamina causa anemia macrocítica. Um problema genético que limita a absorção da vitamina B₁₂ resulta em anemia perniciosa, a qual é tratada com altas doses da vitamina.

A alta ingesta de cobalto inorgânico em dietas animais tem mostrado causar uma superprodução de células vermelhas (policitemia), hiperplasia na medula óssea e volume sanguíneo aumentado.

Quais as principais funções do ferro e quais as formas de ferro dietético?

O ferro é, em sua maior parte, utilizado para a síntese de hemoglobina (pigmento vermelho do sangue, responsável pelo transporte de oxigênio dos pulmões a todas as células do organismo) e também participa da formação da mioglobina (substância presente nos músculos e portadora de oxigênio). O ferro participa ainda de processos relacionados com a produção de energia, como parte de sistemas enzimáticos.

O conteúdo total de ferro na dieta não é um indicador real da adequação da dieta, porque a disponibilidade do ferro dietético depende de se o ferro está presente como íon heme (mais rapidamente absorvido) ou ferro não-heme (menos rapidamente absorvido). A deficiência de ferro é tratada pela adição de qualquer dos muitos sais de ferro (como sulfato ferroso, gluconato ferroso, ou fumarato ferroso) à dieta.

Quais as consequências da deficiência e do excesso de ferro?

A deficiência de ferro causa uma redução na taxa de síntese de hemoglobina e pode

resultar em anemia por deficiência de ferro, além de alterações na capacidade cognitiva. A deficiência de ferro é observada com maior frequência em mulheres na pré-menopausa e em homens com sangramento no trato gastrintestinal. A deficiência de ferro pode também ser causada por uma dieta pobre em ferro ou por absorção intestinal de ferro prejudicada.

Ao contrário da mulher na pré-menopausa, o homem adulto praticamente não deveria necessitar de suplementos, porque níveis altos de ferro no tecido estão relacionados com um risco aumentado de infarto no miocárdio. Tem sido sugerido que íons inorgânicos não ligados podem promover a formação de radicais de oxigênio reativos. A formação aumentada de radicais de oxigênio favorece a oxidação da LDL.

Quais as consequências de uma ingestão excessiva de ferro?

Uma ingestão excessiva de ferro poderia resultar em interações negativas com outros elementos traço. Concentrações de zinco sérico reduzidas têm sido verificadas após suplementação com ferro com doses maiores que 60mg/dia, mas também em suplementação de apenas 18mg/dia em jovens grávidas, mas este fato ainda é bastante discutível. Interações entre ferro e manganês também têm sido demonstradas tanto em animais experimentais quanto em humanos. Uma concentração de manganês dietético aumentada prejudica a absorção de ferro, sugerindo que o corpo não consegue distinguir entre íons de ferro e de manganês em processos de absorção. A fortificação de alimentos parece não ter efeito ou tem efeitos moderadamente negativos na absorção de manganês, enquanto ainda não se sabe se ingestas de ferro maiores na forma de suplementos têm efeitos mais pronunciados.

Que fatores poderiam facilitar ou dificultar a absorção de ferro?

O balanço do ferro em adultos é alcançado quando a quantidade de ferro absorvido é igual às perdas de ferro. Vários fatores dietéticos e também do próprio indivíduo têm sido identificados que influenciam a eficiência com a qual

o corpo absorve e utiliza o ferro (ou seja, a sua biodisponibilidade). A Tabela 6.4 assinala alguns fatores que podem influenciar na absorção do ferro.

O que pode afetar a baixa absorção de cálcio?

Um dos maiores inibidores da absorção de ferro, o fitato, afeta também a biodisponibilidade do cálcio. Alguns dos primeiros estudos sobre interação cálcio-fitato foram realizados por McCance e Widdowson durante a Segunda Guerra Mundial. Devido ao estoque nacional de trigo, os pesquisadores examinaram em adultos saudáveis os efeitos nutricionais potenciais da aumentada taxa de extração da farinha. Os estudos de balanço realizados pelos pesquisadores demonstraram que o cálcio era menos absorvido a partir da farinha marrom (taxa de 92% de extração) do que da farinha branca (taxa de 69% de extração) e que o ingrediente ativo era o ácido fítico.

Mais sobre a absorção do cálcio: mecanismos de adaptação

O fato de que o fitato reduz a absorção de cálcio também foi demonstrado por outros pesquisadores, mas a natureza contraditória de algumas pesquisas sobre cálcio e fitato sugerem uma adaptação às dietas com alto conteúdo de fitato com o tempo. Um estudo realizado na África do Sul parece confirmar a hipótese de adaptação. O mecanismo proposto era de que os complexos de fitato eram hidrolisados no trato digestivo, liberando assim o cálcio para a absorção.

Onde é encontrado magnésio em nosso organismo e quais as suas principais funções?

O magnésio está em segundo lugar em quantidade em relação ao potássio como um cátion intracelular. O corpo humano adulto contém aproximadamente 20 a 28g, dos quais aproximadamente 60% são encontrados nos ossos, 26% nos músculos e o restante em tecidos e fluidos corpóreos.

Tabela 6.4
Fatores humorais e dietéticos que afetam a biodisponibilidade do ferro

Fatores	Biodisponibilidade do ferro	
	Aumentada por	Diminuída por
Dieta	• Ácido ascórbico • Proteína animal • Peptídeos que contêm cisteína • Ácidos orgânicos • Etanol	• Fitatos • Polifenóis • Cálcio • Fosfato • Oxalato
Humoral	• Anemia por deficiência de ferro • Estoques baixos de ferro corpóreo • Alta secreção ácida gástrica • Baixa ingestão de ferro • Taxa elevada de eritropoiese • Crescimento, gravidez	• Estoques altos de ferro corpóreo • Acloridria • Alta ingestão de ferro • Infecção, inflamação

Modificada de Fairweather-Tait SJ, 1997.

A principal função do magnésio parece ser estabilizar a estrutura do ATP em reações enzimáticas dependentes de ATP. O magnésio é co-fator em mais de 300 enzimas envolvidas no metabolismo de componentes dietéticos e na síntese de muitos produtos. Como exemplos pode-se citar a síntese de ácidos graxos e proteínas, fosforilação da glicose e seus derivados na via glicolítica. É importante na formação de monofosfato de adenosina cíclico (AMP cíclico). Também é importante na transmissão neuromuscular.

Qual o efeito de um excesso de magnésio e sua relação com o cálcio?

Excesso de magnésio inibe a calcificação óssea. Na contração muscular normal, o cálcio atua como um estimulador e o magnésio possui efeito oposto. O magnésio pode ser um antagonista dos canais de cálcio. Altas doses de magnésio podem causar depressão no sistema nervoso central, anestesia e até paralisia em pacientes com insuficiência renal.

Qual a função do manganês em nosso organismo?

O manganês é componente de muitas enzimas, incluindo a glutamina sintetase, piruvato carboxilase e a superóxido dismutase mitocondrial. Ele ativa muitas outras enzimas, as

quais podem também ser ativadas pelo magnésio. O manganês está associado com a formação dos tecidos ósseo e conectivo e no metabolismo de lipídios e carboidratos.

Qual a relação entre o ferro e o manganês?

O manganês é aparentemente absorvido no intestino delgado. O ferro e o cobalto competem por sítios de ligação comuns para absorção. Na mulher jovem o ferro heme não tem influência no *status* do manganês, mas dietas com alto conteúdo de ferro não-heme foram associadas com valores de manganês séricos mais baixos, perdas urinárias mais altas e, em algumas vezes, atividade de uma enzima dependente de manganês (superóxido dismutase) mais baixa.

Quais as principais funções do fósforo?

Além de sua contribuição na formação do esqueleto, é constituinte essencial de toda a célula, participando ativamente do seu metabolismo e funções. É componente de vários sistemas enzimáticos, atuando no metabolismo de hidratos de carbono, proteínas e gorduras. Possui um papel importante no metabolismo energético, integrando compostos fosforilados, como adenosina difosfato (ADP) e adenosina trifosfato (ATP), formas de armazenamento de energia.

Qual a função do iodo e qual sua relação com o selênio?

O selênio é importante no metabolismo do iodo através de sua presença numa enzima responsável pela formação da forma T_3 a partir de T_4 .

Qual a função do molibdênio e o que pode causar sua deficiência?

Xantina oxidase, aldeído oxidase e algumas enzimas que catalisam reações de oxidorredução requerem um grupo prostético contendo molibdênio. É importante nos processos de degradação da cisteína e metionina e catalisa a formação de sulfato a partir de sulfeto. A deficiência genética desta enzima causa uma desordem fatal de metabolismo de cisteína.

Sintomas clínicos de deficiência incluem dano cerebral severo com retardo mental e produção aumentada de sulfato.

Qual a importância dos minerais na prática esportiva?

Durante o acionamento dos músculos, a perda de água pelo suor é sempre acompanhada pela perda de eletrólitos, de sais, especialmente sódio, cloreto, potássio, magnésio e cálcio. A falta desses eletrólitos pode conduzir ao aparecimento de câimbras musculares. O cálcio regula a atividade da membrana celular e mantém a atividade rítmica do coração. O sódio, cloro e potássio regulam a quantidade e distribuição de água no organismo. A depleção de potássio é responsável por algumas perturbações na contração muscular lisa e estriada e modificações no eletrocardiograma. Quando em equilíbrio iônico com o cálcio e magnésio, contribuem para a regulação das funções celulares, sobretudo na excitabilidade cardíaca, sistema nervoso e muscular.

Qual a função das bebidas consumidas por esportistas?

Estas bebidas visam repor as perdas de água, vitaminas e sais minerais sofridas durante o desenvolvimento de esforços físicos. Em parte, são comercializadas sob a denominação

“bebidas isotônicas”. Isotônico significa neste contexto que, pela concentração adequada dos sais minerais, as bebidas têm a mesma pressão osmótica do sangue. Com isto pretende-se possibilitar maior e mais rápida absorção dos nutrientes a fim de acelerar a recuperação corporal.

BIBLIOGRAFIA

1. Ashmead DeWayne H. Nutrição e aminoácidos quelatos. São Paulo: Attar, 1989.
2. Chan S, Gerson B, Subramanian S. The role of copper, molybdenum, selenium, and zinc in nutrition and health. Clin Lab Med, 18:673, 1998.
3. Czajka-Narins DM. Minerals. In: Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's food, nutrition, and diet therapy. 9th ed. Philadelphia: Saunders, 123-166, 1996.
4. Davidsson L, Cederblad A, Lönnerdal B, Sandström B. Manganese absorption from human milk, cow's milk, and infant formulas in humans. Am J Dis Child, 143:823, 1989.
5. Davidsson L, Cederblad A, Lönnerdal B, Sandström B. The effect of dietary components on manganese absorption in humans. Am J Clin Nutr, 54:1065, 1991.
6. Fairweather-Tait SJ. From absorption and excretion of minerals... to the importance of bioavailability and adaptation. Br J Nutr, 78:S95-S100, 1997.
7. Iseri LT, French JH. Magnesium: nature's physiologic calcium blocker. Am Heart J, 108:188, 1994.
8. Köhrle J. The trace element selenium and the thyroid gland. Biochimie 81:527-533, 1999.
9. Lachance PA. Overview of key nutrients: micronutrients aspects. Nutr Rev, 4:S34, 1998.
10. Rajagopalan KV. Molybdenum — an essential trace element. Nutr Rev, 45:321, 1987.
11. Rossander-Hultén L, Brune M, Sandström B, Lönnerdal B, Hallberg L. Competitive inhibition of iron absorption by manganese and zinc in humans. Am J Clin Nutr, 54:152, 1991.
12. Rotruck JP et al. Selenium biochemical role as a component of glutathione peroxidase. Science, 179:588-590, 1973.
13. Sandström B. Toxicity considerations when revising the nordic nutrition recommendations. J Nutr, 128:372S, 1998.
14. World Health Organization. Trace elements in human nutrition and health. Geneva: WHO, 1996.

Recomendações energéticas

Thaís Borges Cesar
Maria de Lourdes Pires Bianchi

Como a Organização Mundial de Saúde (OMS) define a necessidade de energia para um indivíduo normal, para crianças e para gestantes e lactantes?

A necessidade de energia é definida como o nível de ingestão de energia que irá compensar o gasto energético para um indivíduo com composição corporal e nível de atividade física necessários para manter a saúde por um longo período de tempo. Assim, se um indivíduo saudável está em equilíbrio energético, sua necessidade diária de energia pode ser calculada pela média diária da sua ingestão energética de alimentos ou por medidas do seu gasto energético nas atividades diárias.

Para o adulto, a necessidade de energia baseia-se no equilíbrio entre ingestão e gasto energético em relação à superfície corporal, composição corporal e nível de atividade física condizentes com a boa saúde.

Para crianças, gestantes e lactantes a necessidade de energia deve prever um gasto adi-

cional, além da necessidade básica individual, em taxas condizentes com uma boa saúde. Para crianças e gestantes, o adicional de energia deverá suprir a síntese de novos tecidos. Para lactantes, o adicional é estimado em relação à produção e secreção do leite materno.

Quais são os nutrientes que contribuem primariamente para suprir a necessidade de energia? Que outro nutriente pode ser utilizado como fonte de energia?

Os nutrientes cuja função básica é suprir a necessidade de energia são os carboidratos e os lipídios. Alternativamente, as proteínas podem ser utilizadas como fonte de energia quando esses macronutrientes encontram-se em deficiência na alimentação, ou ainda quando a ingestão de proteínas é excessiva. Nos dois casos, o metabolismo das proteínas é desviado de sua função plástica (crescimento celular e síntese de compostos orgânicos) para a produ-

ção de energia e eventualmente estoque de gordura, quando há excedente.

Como é estimada a cota de energia recomendada para os grupos populacionais? No que difere em relação aos outros nutrientes?

Para um grupo populacional, a necessidade energética é baseada em levantamentos sobre as necessidades de energia do maior número de indivíduos da população. Em seguida, a cota de energia recomendada é definida como a média das necessidades individuais.

Para os nutrientes, como proteínas, vitaminas e sais minerais, as cotas são baseadas no nível superior das necessidades individuais dentro dos grupos. Esse limite máximo ou de segurança é obtido pela estimativa da média acrescida de dois desvios-padrão (dp), que cobre 98% dos indivíduos da população. A figura a seguir mostra a estimativa da cota de energia (média) e de um nutriente (média + 2dp) para um grupo populacional (Fig. 7.1).

Como são expressas as cotas de energia e qual é a contribuição dos nutrientes dos alimentos em termos de energia?

As cotas de energia são expressas em kcal/dia da energia fisiologicamente disponível, que representa a quantidade de energia alimentar potencial que pode ser absorvida e utilizada. As proteínas e os carboidratos contribuem com cerca de 4kcal/g de sua composição nos alimentos. Os lípidos contribuem com 9kcal/g e o álcool com 7kcal/g ou 5,6kcal/ml. As vitaminas, minerais e fibras não contribuem com energia.

Quais são as consequências de uma ingestão energética inadequada?

Se a ingestão inadequada se estender por um longo prazo (semanas ou meses) devem ocorrer alterações nos estoques corpóreos de energia e, conseqüentemente, no peso e na composição corporal.

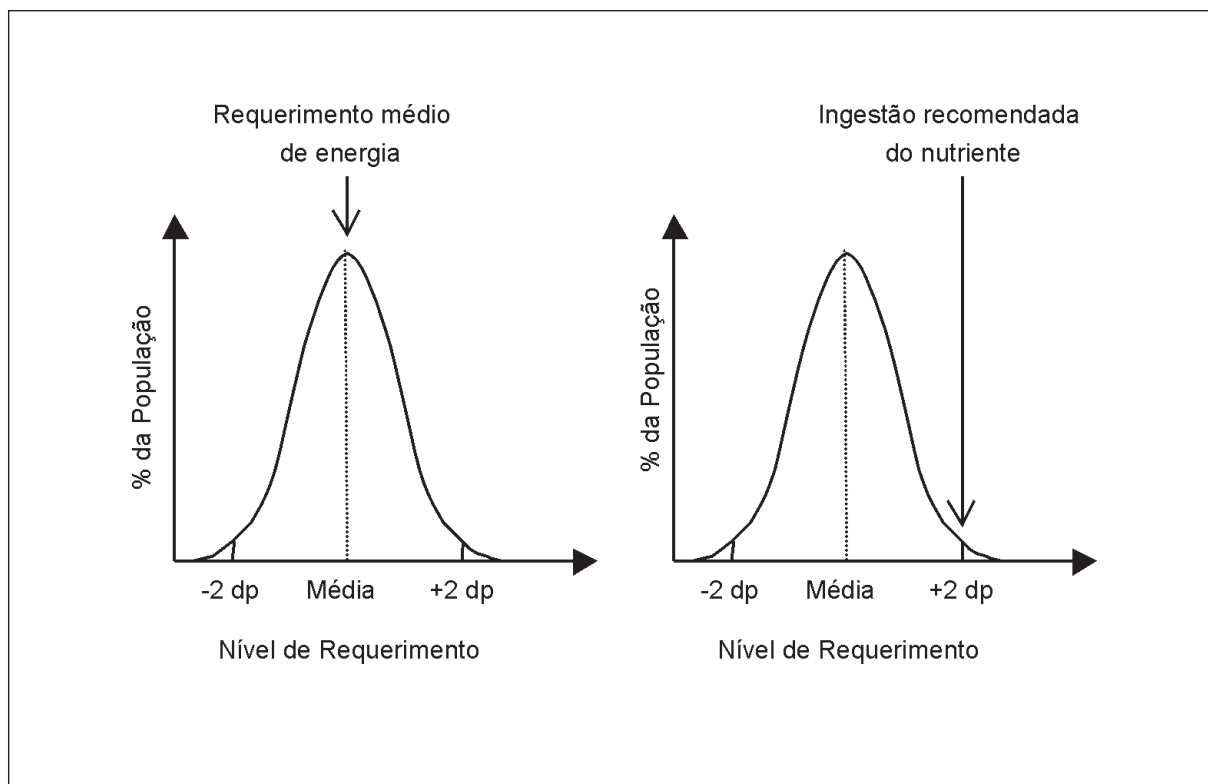


Fig. 7.1 — Nível de requerimento das necessidades de energia.

Havendo uma ingestão inferior à necessidade, os estoques energéticos corpóreos, primariamente glicogênio e tecido adiposo, serão mobilizados para suprir a demanda. Neste caso, diminuem a quantidade de tecido adiposo, muscular e, conseqüentemente, o peso corporal. Em oposição, havendo um aumento na ingestão de energia, mais tecido de reserva será sintetizado, levando a um aumento no peso corpóreo e acúmulo de tecido adiposo.

Qual é a recomendação de energia para pessoas que são vegetarianas estritas, cujas dietas contêm grandes quantidades de fibras vegetais e alimentos integrais?

As dietas baseadas em vegetais e alimentos integrais contêm grandes quantidades de fibras indigeríveis, que apesar de volumosas não contribuem com energia. Algumas dessas fibras são capazes de seqüestrar de 2 a 6% dos carboidratos digeríveis e de exercerem uma ação fisiológica sobre o intestino, diminuindo o tempo de trânsito intestinal e o tempo disponível para a absorção dos nutrientes. Além disso, a gordura animal, que contribui com muitas calorias nas dietas mistas, não está presente nas dietas vegetarianas. Em vista desses fatos, a FAO recomenda um adicional de 5% na cota de energia para pessoas que são vegetarianas estritas.

Quais os parâmetros fisiológicos que são considerados no cálculo do gasto energético total (GET) e quais as variáveis que contribuem na sua estimativa?

O gasto energético total (GET) é dado pela soma do gasto da energia no repouso (GER), mais a energia gasta na atividade física (AF) e ainda a energia gasta como resultado da termogênese (T). Assim:

$$\text{GET} = \text{GER} + \text{AF} + \text{T}$$

Idade, sexo, tamanho e composição corporal, herança genética, ingestão habitual de energia, estado fisiológico (crescimento, gravidez, lactação e patologias coexistentes) e temperatura ambiental também contribuem na estimativa do GET.

Como são definidos o gasto energético no repouso (GER) e a taxa de metabolismo basal (TMB) e quais as diferenças entre eles?

O gasto energético no repouso (GER) representa a energia gasta por uma pessoa em repouso sob condições de neutralidade térmica. É medido no estado pós-prandial, sob condições basais, por isso inclui um efeito térmico residual da refeição anterior. A taxa de metabolismo basal (TMB) é o GER medido logo ao despertar pela manhã, 12 horas após a última refeição. O GER é aproximadamente 10% maior que a TMB devido ao efeito térmico pós-prandial, entretanto, é comum se usar indistintamente os termos GER e TMB.

Qual é a principal característica biológica correlacionada ao gasto energético no repouso (GER)?

É a quantidade de massa corpórea magra, pois ela influencia diretamente a taxa de metabolismo basal. Quanto maior a massa magra, maior será a TMB e, portanto, o GER. Indivíduos do mesmo sexo, com altura e peso semelhantes, mas com diferentes quantidades de massa magra, vão apresentar distintos GER. Essa diferença na composição corporal e, conseqüentemente, no teor de massa magra é a responsável pelas diferenças observadas no GER entre homens e mulheres, e entre jovens e adultos de altura e peso semelhantes.

Como é estimado o gasto energético de repouso e quais as variáveis que são consideradas no cálculo?

O GER é estimado a partir de equações empiricamente definidas por correlações encontradas entre a taxa de metabolismo basal (TMB) e a idade, o sexo e o peso dos indivíduos. A altura não afeta as equações preditivas no cálculo do GER. A Tabela 7.1 mostra as equações para o cálculo do gasto energético no repouso (GER) baseado no peso corporal de acordo com a idade e sexo.

Tabela 7.1
Gasto energético em repouso segundo idade e sexo

Idade (anos)	GER (kcal/d)	R ^a	dp ^b
Homens			
0-3	(60,9 x peso ^c) – 54	0,97	53
3-10	(22,7 x peso) + 495	0,86	62
10-18	(17,5 x peso) + 651	0,90	100
18-30	(15,3 x peso) + 679	0,65	151
30- 60	(11,6 x peso) + 879	0,60	164
> 60	(13,5 x peso) + 487	0,79	148
Mulheres			
0-3	(61,0 x peso) – 51	0,97	61
3-10	(22,5 x peso) + 499	0,85	63
10-18	(12,2 x peso) + 746	0,75	117
18-30	(14,7 x peso) + 496	0,72	121
30-60	(8,7 x peso) + 829	0,70	108
> 60	(10,5 x peso) + 596	0,74	108

Fonte: OMS (1985). Equações derivadas das taxas de metabolismo basal.

^aCoefficiente de correlação “R” em relação à TMB relatada.

^bDesvio-padrão “dp” das diferenças entre os valores reportados e os valores computados.

^cPeso da pessoa em quilogramas.

Como a atividade física (AF) é classificada em relação ao gasto energético total?

De acordo com a intensidade e carga, a AF pode ser classificada em relação ao gasto energético total como: repouso, muito leve,

leve, moderada e intensa. Cada classe de AF é expressa como um múltiplo do GER. A Tabela 7.2 apresenta as principais classes de AF segundo a intensidade e carga do exercício físico, e o múltiplo representativo do GER por unidade de tempo de atividade.

Tabela 7.2
Classificação da atividade física

Categoria de Atividade Física (AF) ^a	Múltiplo de AF por unidade de tempo de atividade
Repouso: → Dormindo, descansando	GER x 1,0
Muito Leve: → Sentado e em atividades paradas, tais como: escrever, dirigir, estudar, ler, datilografar, costurar, passar roupa, cozinhar, jogar cartas, tocar instrumento musical	GER x 1,5
Leve: → Andar em superfície reta de 4-5km/h, trabalho em casa, com eletricidade, em carpintaria, em restaurante, cuidar de criança, golfe, navegar, tênis de mesa	GER x 2,5
Moderada: → Andar 6-7km/h, jardinagem, carregar peso, andar de bicicleta, esquiar, jogar tênis, dançar	GER x 5,0
Intensa: → Andar com peso em superfície inclinada, trabalho manual pesado, cavar, basquete, escalar, futebol	GER x 7,0

Fonte: RDA (1989).

^aQuando expresso como múltiplo da necessidade basal, o gasto energético de homens e mulheres é semelhante.

Quais os benefícios obtidos com a atividade física regular?

A manutenção da saúde e o controle de peso corporal. Pessoas com atividade física habitual aumentam a proporção de massa magra corpórea e a TMB, levando a maior demanda de energia. Assim, o aumento da atividade física é acompanhado pela maior ingestão de alimentos, tornando mais fácil o atendimento dos níveis de nutrientes recomendados.

Como são utilizadas as categorias de atividade física (AF) no cálculo do gasto energético diário?

Na primeira etapa do cálculo é considerado

o tempo gasto nas diferentes AF diárias, como exemplificado nas colunas “Atividade” e “Duração” da Tabela 7.3. Em seguida multiplica-se a duração em horas da atividade pelo Fator Atividade, dado na primeira coluna. Isso pode ser feito para um “Dia sedentário” ou um “Dia muito ativo”. Em seguida são somadas todas as atividades do dia e este valor é dividido pelo total de 24 horas, obtendo-se a média de atividade por hora.

Na segunda etapa, adiciona-se a atividade física média/h do dia à energia gasta no repouso (GER) segundo o sexo, a idade e o peso, de acordo com a Tabela 7.4.

Portanto, o menor fator de atividade física considerado para o cálculo do gasto energético diário será de 1,3 para homens e mulheres, o

Tabela 7.3					
1ª etapa: cálculo baseado na categoria de AF através do múltiplo representativo do GER por unidade de tempo de atividade					
Atividade		Dia sedentário		Dia muito ativo	
		Duração (h)	x múltiplo AF	Duração (h)	x múltiplo AF
Repouso	1,0	10	10 x 1,0 = 10	8	8 x 1,0 = 8
Muito leve	1,5	12	12 x 1,5 = 18	8	8 x 1,5 = 12
Leve	2,5	2	2 x 2,5 = 5	4	4 x 2,5 = 10
Moderada	5,0	0	0 x 5,0 = 0	2	2 x 5,0 = 10
Intensa	7,0	0	0 x 7,0 = 0	2	2 x 7,0 = 14
Total		24	33	24	54
Média/h		33/24 = 1.375		54/24 = 2.250	

Tabela 7.4 2ª etapa: cálculo do gasto de energia diário			
Sexo e Idade	Energia gasta em repouso (kcal)	Dia muito sedentário (kcal)	Dia muito ativo (kcal)
Homem, 70kg, 28 anos	1.750 ^a	2.406 ^c	3.938 ^d
Mulher, 58kg, 25 anos	1.350 ^b	1.856 ^c	3.038 ^d

^aObtido pela equação do GER para homens: [(15,3 x peso) + 679].

^bObtido pela equação do GER para mulheres: [(14,7 x peso) + 496].

^cGET = GER + fator de AF para dia sedentário = (1.750kcal x 1.375).

^dGET = GER + fator de AF para dia muito ativo = (1.750kcal x 2.250).

que representa 10 horas de repouso mais 14 horas de atividade leve.

Como se caracteriza o efeito térmico do alimento (T) e como ele influencia no cálculo do gasto energético total (GET)?

Após a ingestão de alimento há um aumento na taxa de metabolismo basal (TMB) de acordo com a quantidade e composição da refeição. Este efeito é máximo uma hora após a refeição e desaparece quatro horas depois, e equivale a 5-10% da energia ingerida. Portanto, na estimativa do requerimento total de energia é adicionada uma fração de 10% da energia para se obter o valor final do gasto energético total (GET), como descrito na fórmula a seguir:

$$GET = GER + AF + T$$

Qual é o efeito da idade e do sexo sobre o gasto energético de repouso (GER)?

O GER varia de acordo com a quantidade de tecido metabolicamente ativo, que varia com a idade. Em bebês e crianças, a massa magra é muito ativa devido ao crescimento. Em adultos, a massa magra é composta principalmente de músculos esqueléticos, porém sua atividade apresenta-se menor em comparação à de bebês e crianças. Em idosos, a massa magra declina 2-3% por década e o GER declina proporcionalmente. Essas diferenças entre os grupos etários são consideradas nas equações do GER.

A diferença na composição corporal entre os sexos só é significativa a partir dos 10 anos, na pré-adolescência. Após a maturidade, os homens têm mais massa muscular, enquanto as mulheres apresentam mais gordura corporal. O GER por unidade de peso corpóreo total difere aproximadamente 10% entre os sexos.

Qual a influência do peso corpóreo e da temperatura ambiental sobre o gasto energético?

Pessoas de maior ou menor peso necessitam proporcionalmente de mais ou menos energia por unidade de atividade física. Assim, indivíduos mais pesados gastam mais do que

indivíduos mais leves para o mesmo tipo de atividade física.

A temperatura ambiental tem pequena influência sobre o gasto energético, exceto quando o indivíduo está exposto a temperaturas extremas, quando poderá haver aumento do gasto energético (Tabela 7.5).

Como a gestação afeta a cota de energia recomendada? Essa cota se mantém ao longo do período de gestação?

Na gestação, três fenômenos fisiológicos importantes são considerados no cálculo da cota de energia recomendada: 1) a formação do tecido maternal, 2) formação do tecido placentário e 3) o crescimento do feto.

Em média, o gasto adicional total na gestação é de 80.000kcal por 250 dias, totalizando aproximadamente um gasto adicional de 300kcal/d para todo o período.

Nos casos em que a mulher inicia a gestação com reservas corpóreas aumentadas, será desnecessária a adição de energia no primeiro trimestre. No segundo e terceiro trimestres de gestação, recomenda-se a adição de 300kcal/d.

Como é calculado o aumento do gasto energético e qual é a cota energética recomendada para mulheres lactantes?

O leite humano apresenta 70kcal/100ml e a eficiência de produção em mulheres lactantes é de 85%, portanto são necessárias 85kcal para produzir 100ml de leite. Assim, uma produção de 750ml/dia durante o primeiro semestre será igual a 640kcal/d. Pelo fato de o coeficiente de variação (CV) ser de 12,5% para a produção do leite materno (CV = dp/média), e o desvio-padrão de 80, o limiar superior de segurança é obtido adicionando-se mais dois desvios-padrões, o que será igual a 800kcal.

Para o segundo semestre, o custo médio na produção de leite é de 510kcal/d. Da mesma forma, adicionando-se mais dois desvios-padrões (128kcal/d) à estimativa da média, o limite superior para o segundo semestre de lactação será de 640kcal/d.

Tabela 7.5 Recomendação de energia por faixa etária, peso e altura				
<i>Categoria</i>	<i>Idade (anos)</i>	<i>Peso (kg)</i>	<i>Altura (cm)</i>	<i>Recomendação de energia (kcal)</i>
Lactentes	0,0-0,5	6	60	kg × 108 (650)
	0,5-1,0	9	71	kg × 98 (850)
Crianças	1-3	13	90	1.300
	4-6	20	112	1.800
	7-10	28	132	2.000
Homens	11-14	45	157	2.500
	15-18	66	176	3.000
	19-24	72	177	2.900
	25-50	79	176	2.900
	+ 51	77	173	2.300
Mulheres	11-14	46	157	2.200
	15-18	55	163	2.200
	19-24	58	164	2.200
	25-50	63	163	2.200
	+ 51	55	160	1.900
Gravidez				+ 300
Lactantes				+ 500

Fonte: *Recommended Dietary Allowance*, 10ª edição, 1989.

A mulher geralmente acumula de 2 a 3kg durante a gravidez, que são utilizados nos primeiros meses de amamentação. Essa reserva de gordura pode teoricamente suprir de 100 a 150kcal/d durante seis meses de lactação. Assim, uma cota de 500kcal/dia é recomendada durante toda a lactação, assumindo ganho de peso apropriado durante a gravidez. Mas para mulheres com ganho de peso subnormal na gravidez ou para aquelas com peso abaixo do padrão para sua altura e idade, são recomendadas 650kcal/d durante os primeiros seis meses.

Como é estimada a cota de energia diária para crianças entre um e 10 anos de idade?

Essa cota de energia é estimada a partir de dados sobre a ingestão de energia, obtidos de estudos longitudinais com crianças em países desenvolvidos, como EUA, Canadá, Reino Unido e Suécia, associados com dados sobre o crescimento normal.

Qual é a recomendação para bebês até um ano de idade? Por que foram escolhidos esses valores, embora existam dados indicando menor necessidade energética?

A recomendação, baseada em dados da OMS, é de 108kcal/kg para crianças de zero a seis meses de idade e de 98kcal/kg para crianças de seis a 12 meses de idade.

Embora experimentos mais recentes e com metodologia mais moderna indiquem uma necessidade energética menor que 95kcal/kg e 84kcal/kg para as faixas etárias citadas acima, as evidências são ainda insuficientes para modificar o padrão atual da OMS. Essas evidências têm indicado que atualmente os bebês são mais magros, que necessitam de menor carga energética e que são capazes de autorregular sua ingestão.

Com que idade começa a ser considerada a diferenciação na necessidade energética entre os sexos? E por que elas mudam?

A partir dos 11 anos. Acima dessa idade

as recomendações são divididas entre garotos e garotas em virtude das diferenciações hormonais pertinentes à puberdade e devido ao padrão de atividade física.

Qual é a recomendação de ingestão de carboidratos? Qual a base fisiológica para essa recomendação?

Recomenda-se que mais de 50% da energia necessária sejam provenientes dos carboidratos após a infância. Por exemplo, a ingestão recomendada de carboidratos numa dieta de 2.000kcal/d será de no mínimo 1.000kcal (50%) em carboidratos, o que equivale a 250g de carboidratos/d.

Na ausência de carboidratos dietéticos, o organismo mobiliza os triacilgliceróis do tecido adiposo, podendo levar à oxidação excessiva de ácidos graxos e ao acúmulo de corpos cetônicos, situação conhecida como cetose. Se a dieta isenta de carboidratos for mantida por um período prolongado, as proteínas corpóreas passam a ser utilizadas como fonte de energia, levando à perda de cátions (especialmente sódio) e de glicogênio muscular. Pelo fato de o armazenamento de glicogênio reter grande quantidade de água, sua degradação provoca um processo de desidratação concomitante. Por isso, uma dieta com baixo teor de carboidratos aparentemente tem um alto efeito emagrecedor, mas de fato haverá uma grande perda de água, levando a uma perda de peso momentânea. Esses efeitos podem ser prevenidos com uma ingestão adequada de carboidratos.

Qual é a recomendação do consumo de gorduras?

Em virtude das correlações entre o consumo de ácidos graxos saturados, colesterol e as doenças cardiovasculares, diversos órgãos internacionais, como a Associação Americana de Doenças Cardiovasculares e o Comitê de Dieta e Saúde do Conselho Nacional de Pesquisa do Comitê de Alimentos e Nutrição, têm recomendado não ultrapassar 30% da ingestão calórica total em gorduras. Deste total, o consumo de ácidos graxos saturados deve ser inferior a 10% das calorias totais da dieta e o consumo de colesterol não deve ultrapassar 300mg/dia.

BIBLIOGRAFIA

1. Recommended Dietary Allowance. National Research Council and Food and Nutrition Board, 10 ed. Washington: National Academic Press, 1989.
2. FAO (WHO). Necessidades de energia y proteínas. Série de informes técnicos, 522. Genebra, 1973.
3. FAO (WHO). Necessidades de energia y proteínas. Série de informes técnicos, 724. Genebra, 1985.
4. Pemberton CM, Gastineau CF. Manual de dietas da Clínica Mayo. São Paulo: Roca, 1988.
5. Riella MC. Suporte nutricional parenteral e enteral. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.

Alimentação na gestação e lactação

Patricia Helen de Carvalho Rondó
Miriam Coelho de Souza

INTRODUÇÃO

O estado nutricional materno está bastante relacionado com o bem-estar do feto. Ao que tudo indica, se a gestante ou lactante apresentar menores reservas nutricionais, há um maior risco de o feto e o recém-nascido apresentarem um ganho de peso e/ou comprimento insuficientes, e até mesmo apresentarem um déficit do desenvolvimento neurocognitivo.

Neste capítulo, os autores respondem a algumas questões relacionadas com a alimentação, durante os períodos da gestação e lactação.

Em que fase da gestação a mulher deve ingerir uma boa alimentação?

No passado, acreditava-se que as necessidades nutricionais da gestante se restringiam quase que exclusivamente ao terceiro trimestre da gestação. Atualmente, sabe-se que a alimen-

tação materna pode afetar o feto em estágios mais precoces, até mesmo no período pré-gestacional. No entanto, com a evolução da gestação, as necessidades nutricionais do feto ganham prioridade sobre as da gestante. Nas primeiras semanas da gestação, um grande número de mecanismos adaptativos ocorrem no organismo materno, com a finalidade de cobrir a demanda fetal de nutrientes — a absorção materna de vitaminas e minerais é aumentada e sua excreção reduzida, o metabolismo protéico e calórico torna-se mais eficiente, e os depósitos de nutrientes são mobilizados.

Em torno de 20 semanas de gestação, a demanda extra por nutrientes é aumentada. Nessa fase, a placenta está perfeitamente apta a extrair nutrientes da circulação materna, transferindo-os para o feto, estando a gestante mais propensa a se desnutrir, em detrimento do feto.

Tradicionalmente, os requerimentos nutricionais na gestação têm sido baseados nos

custos nutricionais calculados com base no aparecimento de novos tecidos, aumento da demanda metabólica e aumento das reservas fetais. Sabe-se hoje que as recomendações nutricionais devem considerar, além da diversidade biológica da gestante (variação genética e adaptação fisiológica), fatores ambientais, culturais, acessibilidade de alimentos e fatores econômicos, que definirão sua exata necessidade nutricional. Assim, as recomendações preconizadas em diferentes partes do mundo variam em quantidade e especificidade de nutriente recomendado, devido à disponibilidade e interpretação dos dados científicos e pesquisas daquela população específica.

Como deve ser a saúde da mulher que deseja engravidar?

O estado nutricional da mulher antes da concepção pode influenciar o seu grau de fertilidade e capacidade de conceber bebês saudáveis, mas também sua saúde após o parto e na fase posterior da idade reprodutiva.

A presença de desnutrição traz profundas influências na saúde, principalmente se ocorre durante os anos reprodutivos da mulher. A desnutrição, associada à privação de alimentos, reduz a fertilidade, interrompe precocemente a menstruação, e diminui o apetite sexual e a libido. A desnutrição não está somente ligada a situação econômica e social de uma população, mas também a conceitos socioculturais, como, por exemplo, o que preconiza a mulher “supermagra” como padrão de beleza, levando mulheres a uma restrição extrema de calorias, limitando a ingestão de nutrientes importantes à saúde, e até mesmo ocasionando o aparecimento de distúrbios psicopatológicos, como a anorexia e a bulimia.

A mulher em idade reprodutiva e principalmente as que querem engravidar devem, portanto:

- Assegurar a ingestão de uma dieta saudável, de boa qualidade nutricional, variada em alimentos e preparações.
- Aumentar o consumo de alimentos, fontes de vitaminas e minerais, como *frutas, verduras, legumes*, e de alimentos ricos em carboidratos complexos, como cereais, pães, massas e amiláceos, como a batata, mandioca e o cará.

- Reduzir o consumo de gorduras saturadas, principalmente as frituras, açúcar, sal e sódio.

- Aumentar a ingestão de alimentos ricos em folato, como brócolis, feijões, lentilhas, ervilhas, arroz integral, nozes e castanhas. As frutas e verduras podem fornecer cerca de 40% das necessidades de folato em uma dieta normal variada.

- Moderar o consumo de álcool e de bebidas com alto teor em cafeína, tipo café, chá e refrigerantes à base de cola.

- Manter uma atividade física programada, como caminhar, nadar, andar de bicicleta etc.

- Manter o peso e não fumar.

- Observar a higiene dos alimentos.

A gestante deve aumentar a quantidade de calorias na sua dieta?

Além das necessidades normais da mulher, referentes ao seu tamanho e atividade física, a gestação traz custos energéticos extras. O ganho de peso durante a gestação é a somatória do produto da concepção (feto, placenta e líquido amniótico) e do crescimento extra de muitos tecidos maternos. O depósito de gordura nesse período relaciona-se com a demanda extra de energia necessária à lactação. O total de energia depositada como novo tecido, excluindo a gordura materna, é de cerca de 49MJ (11.700kcal). Se a média de gordura adquirida pela mãe é de 2,6kg, o total de energia depositada como novo tecido durante uma gestação média é de cerca de 174MJ (41.600kcal).

Devido ao aumento da massa tecidual durante a gestação, há um aumento do consumo de oxigênio. É estimado que o aumento diário de consumo de oxigênio seja equivalente a uma produção extra de 187kJ (45 kcal) até a décima semana de gestação, 414kJ (100kcal) da décima à vigésima semanas, 620kJ (148kcal) da vigésima à trigésima semana e 951kJ (230kcal) da trigésima à quadragésima semana de gestação. O custo calórico de manutenção de uma gestação é de 150MJ (35.800kcal). Prentice e col. (1996), ainda que teoricamente, calculam que o custo total metabólico de uma gestação (levando em conta o aumento de tecido e aumento metabólico) é de cerca de 335MJ

ou 80.000kcal, o equivalente a 300kcal/dia, sem levar em conta a atividade física da mãe. Entretanto, poucas mulheres precisam aumentar a ingestão calórica para alcançar esse valor, pois há uma adaptação no metabolismo energético, compensada por uma diminuição da atividade física. Este conceito forma a base da recomendação para o consumo de energia estabelecido pela WHO/FAO/ONU (Tabela 8.1).

Melhor que tentar quantificar as necessidades energéticas em termos calóricos, sem se considerar os indivíduos separadamente, é considerar o peso da gestante e seu respectivo ganho de peso durante a gestação.

Uma gestante que tenha um peso pré-gestacional baixo também deve apresentar baixas reservas de nutrientes, necessitando portanto um maior adicional de energia; aquela que apresenta um excesso de peso ou obesidade no período pré-gestacional não precisa se preocupar em aumentar a ingestão de calorias na dieta, preocupando-se somente com a qualidade da dieta ingerida.

Qual o ganho de peso ideal durante a gestação?

Nas últimas décadas ocorreram grandes mudanças em termos de recomendações para o ótimo ganho de peso materno. Inicialmente, pensava-se que restringindo a dieta da mulher durante a gestação reduziria-se o risco de ganho

de peso excessivo, mas pouco se conhecia sobre os danos das restrições alimentares em nível de desenvolvimento fetal. Posteriormente, estabeleceu-se que o ganho de peso durante a gestação deveria ser controlado, evitando-se no entanto a restrição dietética radical. Atualmente, após avaliação de inúmeras pesquisas epidemiológicas, o “Institute of Medicine of the National Academy of Science” estabelece que a relação peso/altura na fase pré-gestacional, expressa como índice de massa corporal — IMC (peso em kg dividido pela altura em metros ao quadrado) é um excelente índice para avaliar o peso atual. Assim, mulheres com baixo IMC devem ganhar mais peso que mulheres com IMC maiores. O ganho excessivo de peso materno aumenta o risco de pré-eclâmpsia, diabetes e complicações no parto, e também a chance de obesidade materna (Tabela 8.2).

O reduzido ganho de peso, principalmente em gestante com peso pré-gestacional baixo, aumenta o risco de um recém-nascido com baixo peso (peso < 2.500g) e de depleção dos depósitos nutricionais maternos. Em média, a mulher deve ganhar de 10 a 12kg durante a gestação. As mulheres que iniciam a gestação com um baixo peso em relação à estatura, devem ganhar mais peso que a média das outras gestantes, enquanto as mulheres obesas devem ganhar menos peso.

As mulheres que iniciam a gestação com um excesso de peso em relação à estatura, ou que ganham peso muito rapidamente no início da

Tabela 8.1 Recomendações para consumo energético durante a gestação (Prentice e col., 1996)				
Recomendação	Trimestre	Incremento kcal/d	Total da gestação (kcal)	Comentários
FAO/WHO (1985)	todos	300 200	80.300 (336MJ) 56.150 (235MJ)	Mulheres sadias com atividades reduzidas
UK (1991)	3ª	190	17.000 (74MJ)	Mulheres abaixo do peso e ativas
USA (1989)	2ª e 3ª	300	55.700 (233MJ)	
Holanda (1981)	todos	140	40.150 (168MJ)	Mulheres com diminuição da atividade física

Recomendação segundo a OMS para mulheres na faixa etária entre 20-49 anos, peso 53kg, altura 157cm e 2.000kcal.

Tabela 8.2 Ganho de peso recomendado de acordo com o índice de massa corporal — IMC [peso (kg) por estatura² (m)]. (Institute of Medicine, 1990)	
<i>IMC</i>	<i>Ganho de peso (kg) recomendado</i>
IMC baixo (< 19,8)	12,5-18,0
IMC normal (19,8-26,0)	11,5-16,0
IMC alto (> 26,0)	7,0-11,5
IMC muito alto (> 29,0)	6,0

gestação, não devem restringir a dieta, pois podem apresentar deficiências de vitaminas e minerais. Essas gestantes devem, no entanto, adequar a proporção dos diferentes grupos de alimentos, principalmente diminuindo a quantidade de açúcar e gordura, e aumentando a ingestão de frutas, verduras e legumes.

Uma gestante com estado nutricional marginal ou desnutrida compromete o desenvolvimento normal do bebê e sua própria saúde, devido às limitações das reservas de nutrientes do organismo. A carência nutricional materna faz com que a placenta não se desenvolva totalmente, o que levará a um prejuízo nutricional do feto. A placenta é um órgão metabolicamente ativo, e como qualquer outro tecido do organismo necessita de nutrientes para seu perfeito funcionamento; como uma glândula, produz uma série de hormônios que manterão a gestação e prepararão o seio da mãe para a lactação. Assim sendo, as gestantes com carências nutricionais graves produzirão bebês de baixo peso e com maior chance de apresentarem anormalidades ou malformação.

Alguns estudos mostram também que a obesidade, assim como a desnutrição materna, estão associadas com um maior risco de nascimento de crianças com baixo peso.

A gestante deve aumentar a quantidade de proteínas em sua dieta?

O aumento da necessidade da ingestão de proteínas durante a gestação é devido principalmente ao crescimento de novos tecidos (feto, placenta e tecidos maternos). Em uma gestação

normal, cerca de 925g de proteína são depositadas em decorrência do aumento de 12,5kg de peso da mãe, para dar à luz um bebê de 3,3kg. Entretanto, a deposição protéica não é constante durante o decorrer da gestação: o incremento diário é de 0,64g no início da gravidez para 6,10g antes do parto. Considerando-se que 70% da proteína ingerida são utilizados, um adicional de 8,5g de proteína/dia é necessário no período de maior requerimento. De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) (1985), a recomendação de 51g de proteínas por dia supre as necessidades da gestante.

Nos dois primeiros trimestres da gestação, quando a estimativa de energia não é alterada, o aumento de 9,3% para 10,7% de energia representa o aumento de proteína. Segundo Gregory e col. (1990), o aporte protéico médio para uma mulher em região industrializada é de 15,2% do total de energia consumida.

Dois grupos de mulheres podem apresentar deficiência de proteínas durante a gestação:

1. Mulheres estritamente vegetarianas, por não obter uma mistura apropriada de aminoácidos.
2. Mulheres de baixo nível socioeconômico, que ingerem uma dieta pouco variada.

De maneira geral, as mulheres fora desses grupos de risco não necessitam aumentar a quantidade de proteínas na dieta. Estudos de intervenção mostram que suplementação protéica não oferece nenhum benefício adicional, e que mesmo em mulheres marginalmente desnutridas, a energia, em vez da proteína, é o fator limitante de nutrientes na dieta.

As mulheres em idade reprodutiva que selecionam dietas que garantem uma ingestão média de proteínas ao redor de 70g/dia garantem um valor acima das suas necessidades e do recomendado pela OMS/FAO.

Toda mulher deve ingerir ferro durante a gestação?

Na gestação, é necessário uma quantidade extra de ferro, para expansão da massa de células vermelhas, desenvolvimento do feto e da placenta, e para reserva da perda de sangue durante o parto. Em circunstâncias normais,

essas necessidades podem ser atingidas pelo aumento da absorção intestinal de ferro, redução das perdas, cessação da menstruação e mobilização dos depósitos de ferro maternos, fazendo com que nenhuma ingestão extra seja necessária. Entretanto, grande parte das mulheres inicia a gestação com uma baixa ingestão/depósitos inadequados de ferro, não estando aptas a satisfazer as necessidades desse mineral. A anemia por deficiência de ferro pode prejudicar o crescimento do feto e aumentar o risco de baixo peso ao nascimento e parto prematuro.

Aconselha-se a suplementação (ingestão de medicamento contendo ferro) nos seguintes grupos de gestantes:

- Ingestão crônica baixa de ferro.
- Níveis de hemoglobina < 12g/dl na fase inicial da gestação.
- História prévia de anemia.
- História de menstruação abundante.
- Pequeno intervalo entre a gestação atual e a última gestação.
- Grande múltipara (ex.: quatro filhos ou mais).
- Gestações múltiplas (ex.: gemelar).
- Fatores clínicos afetando a absorção de ferro (ex.: verminose etc.).

Além do cálcio, há outros minerais importantes na gestação e lactação?

Vários minerais são importantes durante a gestação e a lactação. As recomendações de micro e macrominerais em diferentes países é apresentada nas Tabelas 8.3 e 8.4.

A necessidade de cálcio, por exemplo, duplica durante a gestação, sendo particularmente alta nas últimas 10 semanas, quando o cálcio é transferido para o esqueleto fetal. Surpreendentemente, nenhum aumento em termos dietéticos é necessário, devido às adaptações que ocorrem na absorção e no metabolismo do cálcio. O Reino Unido e a Organização Mundial de Saúde (OMS) não recomendam nenhum aumento extra no consumo de cálcio a gestantes, pois entendem que durante a gestação a mobilização dos depósitos de cálcio materno supre as necessidades, pois há um aumento da eficiência de absorção de cálcio. Porém, deve ser considerado um aporte extra de cálcio a gestantes adolescentes, porque

a demanda por cálcio é aumentada competitivamente entre a gestante e o feto. Os EUA e o Canadá recomendam aumento de consumo preventivo de cálcio de 400 e 500mg/d, respectivamente (Tabela 8.3).

No caso das lactantes, sabe-se que o cálcio é diretamente transferido do plasma materno para o leite, sendo que a concentração de cálcio do leite materno independe da ingestão de cálcio da mãe, com exceção de consumo abaixo de 400mg de cálcio por dia. A quantidade de cálcio secretada para o leite materno é, em média, de 200mg/dia, podendo variar entre as mulheres. É recomendado que as lactantes incrementem o cálcio da dieta em 400mg, além da sua necessidade normal. Se a dieta não fornecer a quantidade suficiente de cálcio para a produção do leite materno, há uma grande chance de que haja um comprometimento dos depósitos de cálcio do esqueleto, ocasionando desmineralização óssea a longo prazo. De qualquer maneira, assim como no caso do ferro, as necessidades aumentadas só podem ser atingidas se a ingestão e os depósitos de cálcio forem suficientes.

Não há uma recomendação precisa para o fósforo, porém se preconiza uma relação cálcio/fósforo de 1:1, estabelecendo assim 1.300mg de cálcio para 1.050mg de fósforo durante a gestação e lactação.

Em relação ao magnésio, sabe-se que o bebê possui cerca de 1g de magnésio ao nascer e que este montante é adquirido da mãe, principalmente nos dois últimos trimestres de gestação, a uma taxa de 6mg/dia. A absorção de magnésio da dieta é de 50%; portanto, um incremento extra de magnésio durante a gestação é de suma importância para cobrir as necessidades do feto e da mãe. O magnésio possui importante papel no desenvolvimento esquelético e na manutenção do potencial elétrico dos nervos e da membrana muscular. Atua como co-fator enzimático em muitas reações do organismo, principalmente na produção de energia (ATP), na replicação do DNA e na síntese de RNA. Os EUA, a Comunidade Européia e o Canadá recomendam ingestão extra de magnésio a gestantes (Tabela 8.3). No entanto, o Reino Unido afirma que as adaptações fisiológicas durante a gestação suprem as necessidades do feto e da gestante, não havendo necessidade de recomendação extra.

Tabela 8.3 Recomendações de consumo diário de minerais e eletrólitos durante a gestação											
Recom.	Trim*	Ca (mg)	P (mg)	Mg (mg)	Na (mg)	K (mg)	Fe (mg)	Zn (mg)	I (µg)	Se (µg)	Cu (mg)
OMS (1985 e 1990)							8 ^a	7,3 ^b	200	30 + 9	1,15
							44	9,3	200	30 + 9	1,15
							63	13,3	200	30 + 9	1,15
Comissão Européia (1993)		700	550	150-300	NR**	3.100	20 + sup	7	130	55	1,1
		700	550	150-300	NR	3.100	20 + sup	7	130	55	1,1
		700	550	150-300	NR	3.100	20 + sup	7	130	55	1,1
Reino Unido (1991)		700	550	270	1.600	3.500	14,5	7	140	60	1,2
		700	550	270	1.600	3.500	14,5	7	140	60	1,2
		700	550	270	1.600	3.500	14,5	7	140	60	1,2
EUA (1989)		800 + 400	800 + 400	280 + 40	NR	NR	15 + 15	12 + 3	150 + 25	55 + 10	1,5-3,0
		800 + 400	800 + 400	280 + 40	NR	NR	15 + 15	12 + 3	150 + 25	55 + 10	1,5-3,0
		800 + 400	800 + 400	280 + 40	NR	NR	15 + 15	12 + 3	150 + 25	55 + 10	1,5-3,0
EUA (1998)		1.000 ^c 1.300 ^d	1.250 ^c 700 ^d	350 ^c 400 ^d	NR	NR	15	19	200	75	1,5-3,0
		1.000 ^c 1.300 ^d	1.250 ^c 700 ^d	350 ^c 400 ^d	NR	NR	15	19	200	75	1,5-3,0
		1.000 ^c 1.300 ^d	1.250 ^c 700 ^d	350 ^c 400 ^d	NR	NR	15	19	200	75	1,5-3,0
Canadá (1990)		800 + 500	850 + 200	200 + 15	NR	NR	13 + 0	9 + 6	160 + 25	NR	NR
		800 + 500	850 + 200	200 + 15	NR	NR	13 + 5	9 + 6	160 + 25	NR	NR
		800 + 500	850 + 200	200 + 15	NR	NR	13 + 10	9 + 6	160 + 25	NR	NR

*Trim, Trimestre Gestacional; **NR, nenhuma recomendação; sup, suplementação.

^aBaseado em 10% de biodisponibilidade de Fe dietético;

^bDisponibilidade moderada, recomendação normativa;

^cPara gestante > 18 anos.

^dPara gestante adolescente ≤ 18 anos.

World Health Organization (1985 e 1990) Safe Level of Intake for Protein and Vitamins, Normative Requirement for Trace Elements; European Community (1993), Population Reference Intakes (PRI); Reino Unido (1991), Reference Nutrient Intake (RNI); EUA (1989 e 1998), Recommended Dietary Allowances (RDA); Canadá (1990), Recommended Nutrient Intakes (RNI).

O leite materno contém cerca de 28 a 40mg de magnésio por litro, ou cerca de 30mg em 750ml de leite secretado por dia. As recomendações de magnésio a lactantes estabelecem um adicional que varia de 50 a 75mg/d além do normal recomendado às gestantes.

Quanto ao iodo, o incremento de 25µg/dia para gestantes garantirá a demanda extra do feto. O incremento de 50µg/dia para lactantes se baseia na estimativa das necessidades do bebê e não nas perdas de iodo via leite materno.

A Organização Mundial de Saúde estima que 20 milhões de pessoas em todo o mundo apresentem lesões cerebrais em consequência da deficiência materna de iodo.

O iodo, responsável pela formação dos hormônios tireoidianos, é um importante elemento na manutenção do metabolismo, no desenvolvimento e maturação do cérebro. A deficiência materna de iodo pode ocasionar hipotireoidismo no feto, o denominado “cretinismo”, alteração essa associada a um severo retardo mental. O cretinismo pode ser prevenido pela administração de iodo antes ou durante os três primeiros meses de gestação. Alguns alimentos como repolho, nabo, brócolis, mandioca, milho, broto de bambu, batata-doce e feijões

contêm substâncias goitrogênicas, os cianoglicosídeos, que em excesso podem inibir o transporte ativo de iodo (Tabela 8.4).

O ferro, no leite materno, apresenta-se numa concentração que varia de 0,2 a 0,9mg/L, circulando junto com uma proteína chamada lactoferrina, que é sintetizada pelas células alveolares mamárias. Nos primeiros seis meses de aleitamento, a quantidade de ferro secretada no leite é de cerca de 50mg, o equivalente a aproximadamente metade do que seria perdido de ferro através da menstruação em seis meses. As recomendações de ferro oscilam entre 14 e 28mg, dependendo muito da dieta. Sugere-se às lactantes o aumento de consumo de cereais, carnes, peixes e verduras.

Geralmente o consumo dietético de zinco é inferior ao recomendado para gestantes e lactantes, mesmo em países industrializados. A deficiência de zinco está associada a malformação do feto e ao baixo peso ao nascer. A suplementação de zinco é portanto recomendada a gestantes e lactantes que consomem dieta inadequada em alimentos fontes de zinco (carne, frango, leite e derivados), fumantes, viciadas em drogas, e nos casos de gestação múltipla. Para compensar a pobre absorção de

Tabela 8.4
Recomendações de consumo diário de minerais durante a lactação

	Ca (mg)	P (mg)	Mg (mg)	Fe (mg)	Zn (mg)	I (µg)	Se (µg)	Cu (mg)
OMS (1985 e 1990)	800 + 400			14 – 28 ⁺	12,7 ^{A, ‡} 11,7 ^{B, ‡} 9,6 ^{C, ‡}	200	42 ^A 46 ^B 52 ^C	1,25
Reino Unido (1991)	700 + 550	550 + 440	270 + 50	NR*	7 + 6 ^D 7 + 2,5 ^E	NR	60 + 15	1,2 + 0,3
EUA (1989)	800 + 400	800 + 400	280 + 75	NR	12 + 7 ^D 12 + 4 ^E	150 + 50	55 + 20	1,5 – 3,0
EUA (1998)	1.300 ^F 1.000 ^G	1.250 ^F 700 ^G	360 310	15	12 + 7 ^D 12 + 4 ^E	150 + 50	55 + 20	1,5 – 3,0
Canadá (1990)	800 + 500	850 + 200	200 + 65	13 + 0	9 + 6	160 + 50	NR	NR

^A0-3 meses; ^B3-6 meses; ^C6-12 meses; ^D0-4 meses; ^E4 + meses; ^FPara lactantes >18 anos ^GPara lactantes adolescentes ≤ 18 anos. [‡]Disponibilidade moderada; *NR, nenhuma recomendação.

World Health Organization (1985 e 1990), Safe Level of Intake for Protein and Vitamins, Normative Requirement for Trace Elements; Reino Unido (1991), Reference Nutrient Intake (RNI); EUA (1989 e 1998), Recommended Dietary Allowances (RDA); Canadá (1990), Recommended Nutrient Intakes (RNI).

zinco da dieta (20-50%) é recomendado à gestante o consumo dietético de cerca de 5,6 a 14mg de zinco por dia. Geralmente, o baixo consumo de zinco da dieta está associado a um inadequado consumo de proteínas e ferro. Entretanto, a suplementação de ferro também pode inibir a absorção de zinco, principalmente em níveis superiores a 30mg/d de ferro.

A concentração de zinco no colostro é de cerca de 10mg/l, decrescendo significativamente durante os primeiros três meses após o parto. Alguns estudos em animais indicam que a absorção de zinco é aumentada durante a lactação, independentemente das reservas de zinco da mãe. Assim, a recomendação dietética de zinco para lactantes varia entre 12 e 19mg/d para os primeiros seis meses de lactação, e de 9 a 14mg/d para os demais.

O selênio tem papel importante na formação da enzima glutatona peroxidase, a qual, juntamente com a vitamina E, catalase e superóxido dismutase, são componentes indispensáveis ao sistema de defesa antioxidantes do organismo. Através de um grupo de enzimas, as selenoproteínas, participa da síntese do hormônio triiodotironina, a partir da tiroxina. A eficiência do organismo em absorver selênio da dieta é de cerca de 55% a 65%, porém os níveis de selênio no alimento dependem do solo e da região em que o alimento foi plantado.

A concentração de selênio no músculo esquelético é de cerca de 0,3 para 1,2µg/g de proteína. Sabendo-se que durante a gestação há um aumento de proteínas, em consequência há um aumento das necessidades de selênio. A OMS recomenda um incremento diário de selênio durante a gestação e lactação equivalente a 9µg à necessidade normal da gestante e lactante.

O cobre faz parte de muitas enzimas do organismo, incluindo a citocromo oxidase e a superóxido dismutase, que estão envolvidas em reações metabólicas, como a utilização de oxigênio durante a respiração celular e a utilização de energia; também faz parte da síntese de proteínas, principalmente dos tecidos conjuntivos do esqueleto e vasos sanguíneos, e da síntese de compostos neuroativos do sistema nervoso. É estimado que o organismo contenha cerca de 80mg de cobre, com maiores concentrações no fígado e no cérebro. A concentração de cobre no fígado do recém-nascido é alta,

para suprir os níveis de cobre necessários aos primeiros dois meses de vida pós-parto, quando a ingestão de leite materno é relativamente pequena. Devido à adaptação metabólica da gestante, não se considera que a gravidez aumente a necessidade dietética de cobre, porém se preconiza incremento diário nas dietas das lactantes para suprir a necessidade durante a fase de lactação (Tabela 8.4).

As necessidades de vitaminas são aumentadas na gestação e na lactação?

Durante a gestação e a lactação, as concentrações de nutrientes circulantes são geralmente diminuídas, devido a uma expansão do volume sanguíneo (principalmente do plasma), embora a quantidade total circulante possa estar aumentada. Em geral, as vitaminas hidrossolúveis e seus metabólitos estão presentes em menor quantidade em mulheres gestantes, comparado com as não gestantes; o inverso ocorre em relação às vitaminas lipossolúveis (vitaminas A, D, E e K). As alterações metabólicas (induzidas por hormônios), as mudanças do volume plasmático, da função renal e dos padrões de excreção urinária fazem com que a avaliação das necessidades nutricionais na gestação seja um pouco complicada, embora saibamos que estejam aumentadas.

As Tabelas 8.5 e 8.6 apresentam as recomendações de vitaminas para gestantes e lactantes, de acordo com diferentes referências.

Para atender a demanda fetal, é preconizado o incremento de 10mg de vitamina C além da recomendação normal para a mulher adulta. Portanto, de acordo com as várias recomendações em diferentes países, isto perfaz uma variação de 40 a 95mg/d (Tabela 8.5).

Estudos metabólicos sobre a tiamina (vitamina B₁) mostram que há um aumento da excreção desta vitamina durante a gestação. A recomendação de tiamina, que está associada ao metabolismo energético, varia entre 95 e 120µg MJ⁻¹ (0,4 a 0,5 por 1.000kcal). A necessidade extra de riboflavina durante a gestação é de cerca de 0,3mg/d para garantir o aumento da atividade da glutatona redutase eritrocitária. Apesar do ajuste fisiológico no aumento de conversão do triptofano à niacina, é recomendado um adicional de 2mg/d de niacina devido ao aumento das necessidades de energia.

Tabela 8.5
Recomendações de consumo diário de vitaminas durante a gestação

Recom.	Trim*	Vit A (ER ^a)	Vit D (μg)	Vit E (mg α-Te ^b)	Vit K (μg)	Vit C (mg)	Vit B ₁ (mg)	Vit B ₂ (mg)	Niacina (EN ^c)	Vit B ₆ (mg)	Folato (μg/d)	Vit B ₁₂ (μg)
OMS (1985 e 1990)		600									370-470	1,4
		600									370-470	1,4
		600									370-470	1,4
Comissão Européia (1993)		700	NR**	NR	NR	55	100 ^d	1,6	1,6 ^e	15	400	1,6
		700	NR	NR	NR	55	100 ^d	1,6	1,6 ^e	15	400	1,6
		700	NR	NR	NR	55	100 ^d	1,6	1,6 ^e	15	400	1,6
Reino Unido (1991)		700	10	NR	NR	50	0,8	1,4	13	1,2	300	1,5
		700	10	NR	NR	50	0,8	1,4	13	1,2	300	1,5
		700	10	NR	NR	50	0,9	1,4	13	1,2	300	1,5
EUA (1989)		800	10	8	65	70	1,5	1,6	17	2,2	400	2,2
		800	10	8	65	70	1,5	1,6	17	2,2	400	2,2
		800	10	8	65	70	1,5	1,6	17	2,2	400	2,2
EUA (1998)		1.300	5	12	65	95	1,4	1,4	18***	1,9	600	2,6
		1.300	5	12	65	95	1,4	1,4	18***	1,9	600	2,6
		1.200	5	11	65	90	1,4	1,4	18***	1,9	600	2,6
Canadá (1990)		800	5,0	9,2	NR	30	0,9	1,2	16	15 ^e	400	1,2
		800	5,0	9,2	NR	40	0,9	1,4	17	15 ^e	400	1,2
		800	5,0	9,2	NR	40	0,9	1,4	17	15 ^e	400	1,2

*Trim, Trimestre gestacional;

**NR, Nenhuma recomendação;

***mg por dia.

^aEquivalente de retinol;^bAlfa-tocoferol;^cEN = equivalente de Niacina (1EN = 1mg ou 60mg de triptofano dietético);^dμg MJ⁻¹ (1.6μg MJ⁻¹ ≅ 17EN);^eμg MJ⁻¹;^fμg por g proteína.

World Health Organization (1985 e 1990), Safe Level of Intake for Protein and Vitamins, Normative Requirement for Trace Elements; European Community (1993), Population Reference Intakes (PRI); Reino Unido (1991), Reference Nutrient Intake (RNI); EUA (1989 e 1998), Recommended Dietary Allowances (RDA); Canadá (1990), Recommended Nutrient Intakes (RNI).

A necessidade de piridoxina (vitamina B₆) é aumentada durante a gestação e está relacionada com o aumento da necessidade de proteína nesta fase, recomendando-se então um adicional de 0,15 a 0,6mg/d.

Também é recomendado um incremento de 0,2 a 0,4µg de cobalamina (vitamina B₁₂) para atender à demanda da gestação.

Não há consenso entre as diferentes recomendações, se há ou não a necessidade de aumento dietético de vitamina D durante a gestação. Porém, para assegurar adequada absorção de cálcio, é recomendado um incremento entre 2,5µg e 10µg (ou 400IU) de vitamina D ao dia.

Em virtude do aumento metabólico durante a gestação, podendo ocasionar aumento da produção de radicais livres, há necessidade de um incremento de vitamina E de cerca de 2mg de alfa-tocoferol por dia, de acordo com a recomendação canadense.

Devido à escassez de estudos quanto à necessidade dietética de vitamina K, adotamos a recomendação norte-americana para essa vitamina, de 65µg/dia ou cerca de 1µg/kg/dia para não-gestantes, gestantes e lactantes (Tabelas 8.5 e 8.6).

Algumas mulheres talvez possam ingerir todas as vitaminas e minerais de que necessitam através da alimentação. No entanto, mulheres desnutridas, estressadas, fumantes, alcoólatras, adolescentes, portadoras de certas doenças crônicas e mulheres que ingerem uma dieta não balanceada necessitam obrigatoriamente de suplementação com vitaminas e minerais. A gestante vegetariana, embora saudável, apresenta maior risco de desenvolver anemia, secundária à deficiência de vitamina B₁₂.

Deve-se utilizar a suplementação com vitamina A na gestação e lactação?

Durante a gestação e a lactação, a ingestão diária recomendada de vitamina A sofre um acréscimo de 15-20% em relação a recomendação preconizada pela Organização Mundial de Saúde (OMS), de 3.000-4.000UI/dia para mulheres em idade reprodutiva.

Tanto a deficiência severa de vitamina A como o excesso podem provocar malformações do feto em muitas espécies de animais vertebrados. Apesar de não existirem estudos conclusivos no homem, é contra-indicada a ingestão de altas doses de vitamina A na gestação, ou mesmo da utilização tópica de vitamina A para tratamento de pele (vitamina A na forma de ácido retinóico).

A vitamina A apresenta-se em produtos de origem animal (retinol) e vegetal (carotenóides). Os alimentos fontes de origem animal são: fígado, óleo de fígado de peixes (ex.: tubarão, bacalhau etc.), manteiga, gema de ovo e queijo. Os alimentos fontes de origem vegetal incluem: manga, mamão, buriti, óleo de palmeiras (ex.: óleo de dendê), cenoura, tomate, vegetais de folhas verde-escuro, batata-doce etc.

As gestantes/lactantes que ingerem uma dieta balanceada, mesmo que vegetarianas, não necessitam de suplementação com vitamina A, desde que no seu cardápio constem alguns dos alimentos citados. No Reino Unido, desde 1995, é contra-indicado o consumo de fígado durante a gestação, devido à elevada quantidade de vitamina A nesse alimento, considerando-se que a vitamina A em doses elevadas pode ser teratogênica para o feto. No entanto, recomendações da OMS de junho de 1996 preconizam a utilização de suplementos vitamínicos contendo vitamina A numa dose diária de 10.000UI ou semanal de 25.000UI em países onde a dieta sabidamente é bastante pobre em vitamina A (Tabela 8.7).

Por que em alguns países é enfatizada a importância do consumo de folato no período inicial da gestação?

A maioria das gestantes, tanto em países desenvolvidos como subdesenvolvidos, ingere de 200-250µg de folato ao dia. No entanto, as necessidades diárias de folato durante a gestação são em média de 400µg/dia (Tabela 8.5), apresentando valores de 280µg/dia no primeiro trimestre, 660µg/dia no segundo trimestre e 470µg/dia no terceiro trimestre.

O folato é uma vitamina essencial para a divisão celular, sendo um importante nutriente em toda a gestação. A deficiência crônica de folato resulta em anemia megaloblástica, sendo

Tabela 8.6
Recomendações de consumo diário de vitaminas durante a lactação

Recom.	Vit A (ER ^a)	Vit D (μg)	Vit E (mg α-Te ^b)	Vit K (μg)	Vit C (mg)	Vit B ₁ (mg)	Vit B ₂ (mg)	Niacina (EN ^c)	Vit B ₆ (mg)	Folato (μg/d)	Vit B ₁₂ (μg)
OMS (1985 e 1990)	1.200	10	-		30					500	4,5
Reino Unido (1991)	600 + 350	10	NR	NR	40 + 30	0,8 + 0,2	1,1 + 0,5	13 + 2	NR	200 + 60	1,5 + 0,5
EUA (1989)	800 + 500 ^A 800 + 400 ^B	10	8 + 4 ^A 8 + 3 ^B	65	60 + 35 ^A 60 + 30 ^B	1,1 + 0,5	1,3 + 0,5 ^A 1,3 + 0,4 ^B	15 + 5	1,6 + 0,5	180 + 100 ^A 180 + 80 ^B	2 + 0,6
EUA (1998)	800 + 500 ^A 800 + 400 ^B	10	8 + 4 ^A 8 + 3 ^B	65	60 + 35 ^A 60 + 30 ^B	1,1 + 0,4	1,1 + 0,5	14 + 3	1,3 + 0,7	400 + 100	2,4 + 0,4
Canadá (1990)	800 + 400	1,5 + 2,5	6 + 3		30 + 25					185 + 100	1,0 + 0,2

A, Primeiros seis meses de lactação; B, após seis meses de lactação.

^aER, Equivalente de retinol;

^bα-tocoferol;

^cEN = equivalente de niacina (1NE = 1mg ou 60mg de triptofano dietético);

World Health Organization (1985 e 1990), Safe Level of Intake for Protein and Vitamins, Normative Requirement for Trace Elements; European Community (1993), Population Reference Intakes (PRI); Reino Unido (1991), Reference Nutrient Intake (RNI); EUA (1989 e 1998), Recommended Dietary Allowances (RDA); Canadá (1990), Recommended Nutrient Intakes (RNI).

Tabela 8.7
Equivalente de retinol

Equivalente de retinol (ER)

1ER = 1µg de todos os trans-retinóis (livre ou como componente retinil [retinil éster])

1ER = 3,33UI de vitamina A ou 3,5nmol de retinol ou retinil éster

1ER = 6µg de todos os trans-β-caroteno ou 12µg de outras provitaminas A carotenóides (10UI de provitamina A carotenóide)

Fonte: Baseada em Furr, 1998.

sua prevenção uma importante medida de saúde pública.

Estudos mais recentes mostram que o folato é crucial na fase inicial da gestação. Uma ingestão inadequada de folato na fase de fechamento do tubo neural (em torno de 28 dias após a concepção) parece aumentar o risco de defeitos do tubo neural, como espinha bífida, anencefalia etc.

Devido ao fato de o folato exercer uma importante influência no início da gestação, a necessidade desta vitamina pode ocorrer antes mesmo que a mulher perceba que está grávida. Considerando-se que grande parte das gestações não são planejadas (e essas gestações têm menor chance de ser diagnosticadas em uma fase precoce), alguns profissionais da área de saúde advertem que as mulheres em idade de procriação devem consumir uma quantidade suficiente de folato.

Os alimentos ricos em folato são os vegetais de folhas verdes, feijão, lentilha, soja e algumas frutas. Esses alimentos, em sua maioria, não são popularmente consumidos, e uma vez que o folato é facilmente destruído pela ação da fervura, a quantidade de folato que chega à mesa é questionável.

É perigoso adquirir infecção alimentar durante a gestação? Que alimentos deve-se evitar?

Na gestação, existe risco para certas infecções transmitidas através da alimentação, como listeriose, salmonelose e toxoplasmose.

Listeriose: causada pela bactéria *Listeria monocytogenes*, pode provocar a morte fetal. As gestantes são aconselhadas a evitar alimentos com maior chance de conter a listeria: leite não pasteurizado e alimentos pré-cozidos, como flans, tortas etc.

Salmonelose: a infecção pela salmonela pode ocasionar gastroenterite. A bactéria salmonela está presente em ovo cru, consumido em sobremesas ou maioneses feitas em casa. As gestantes devem assegurar-se de que os ovos comprados sejam frescos, armazenados na geladeira e cozidos antes de consumidos.

Toxoplasmose: essa infecção resulta de um parasita encontrado nas fezes de gato, no solo, carne crua e leite não pasteurizado. Na gestação, ela pode resultar em anomalias fetais severas, incluindo retardo mental e cegueira. As medidas preventivas são a higiene alimentar, como lavagem de mãos, armazenamento adequado dos alimentos e prevenção da contaminação de alimentos.

O diabetes gestacional pode ocasionar problemas no feto?

A regulação dos níveis plasmáticos de glicose é de extrema importância para a gestante com diabetes *mellitus* ou com diabetes gestacional. Quando os níveis de glicose estão elevados (hiperglicemia) ocorre elevação dos níveis glicêmicos no feto, estimulando a secreção de insulina e aumentando as necessidades de oxigênio para metabolizar o excesso de glicose. Os baixos níveis de oxigênio, resultantes da oxidação de glicose, ocasionam um aumento do número de hemácias fetais.

A hiperglicemia nas seis a oito primeiras semanas de gestação é associada com um risco quatro a dez vezes maior de malformações congênitas; na fase final da gestação é associada com hipoglicemia, aumento da mortalidade perinatal e prematuridade. O aumento dos níveis de insulina fetal atua como um fator de crescimento, resultando em macrosomia (recém-nascido com peso > 4.000g).

Todos os problemas decorrentes da hiperglicemia no período gestacional podem ser evitados, com um perfeito controle dos níveis

plasmáticos de glicose através da dieta e da insulino-terapia. A utilização de hipoglicemiantes orais é contra-indicada durante a gestação.

O ideal é que a glicemia (dosagem plasmática de glicose) seja determinada como rotina, em todas as gestantes com idade gestacional entre 24 e 28 semanas de gestação.

Quando existe história familiar de hipertensão arterial durante a gestação, deve-se restringir o uso de sal na dieta?

A hipertensão arterial induzida pela gestação (hipertensão gravídica) previamente denominada “toxemia gravídica”, inclui a pré-eclâmpsia (hipertensão com perda de proteínas através da urina e/ou edema) e a eclâmpsia.

Vários estudos relacionam a hipertensão gravídica com fatores nutricionais, incluindo a obesidade, alta ingestão de sódio e ingestão inadequada de vitamina B₆, zinco, cálcio, magnésio e proteínas. A obesidade materna reconhecidamente exerce uma importante influência no aparecimento da hipertensão. No entanto, o controle na ingestão de sal e o uso de diuréticos não parece prevenir o aparecimento desse problema.

Qual o maior perigo em se ingerir álcool durante a gestação?

A ingestão de álcool durante a gestação está relacionada com o aparecimento de uma síndrome no feto, caracterizada por retardo de crescimento pré e pós-natal, anomalias do sistema nervoso central e/ou da face e outros defeitos ao nascimento.

A incidência dessa síndrome é de 10% em mulheres que consomem de 1,5 a 8,0 drinques/semana, e de 30% a 40% nas que consomem mais de 8,0 drinques/semana; definindo-se um drink padrão como sendo aproximadamente 355ml de cerveja, 148ml de vinho ou 44ml de outras bebidas alcoólicas.

Alguns cientistas desaconselham qualquer ingestão de álcool durante a gestação, alegando que mesmo em baixas dosagens o álcool pode ser nocivo ao feto.

Quando a mulher deve se alimentar melhor: na gestação ou na lactação? O estado nutricional materno afeta a lactação? Por quanto tempo a mulher deve amamentar seu filho?

Durante a lactação, as necessidades nutricionais da mulher são até mesmo maiores que na gestação. As lactantes necessitam de 420 a 700cal/dia para produção de leite, aumentando-se essa cifra no caso de gemelares.

Apesar da maior ingestão calórica, a tendência é de que haja uma perda de peso materno durante a fase de lactação, fazendo com que a mulher retorne ao seu peso inicial, em média, três meses após o parto. Fatores como idade, peso materno e metabolismo podem afetar a capacidade das mulheres de perder peso.

Em relação à lactação, somente para as mães excessivamente desnutridas parece ocorrer um prejuízo. De maneira geral, o fracasso na lactação está mais relacionado a uma técnica inadequada de amamentação, falta de apoio educativo, fatores culturais, trabalho materno e ausência de creches.

Apesar das dificuldades em se avaliar a quantidade de leite produzido diariamente durante a fase de amamentação, a grande maioria das mulheres produz ao redor de 400ml/dia nas primeiras semanas após o parto, podendo atingir 800ml/dia nas semanas seguintes.

Em relação ao tempo em que a gestante deve amamentar seu filho, este parece depender mais de mecanismos hormonais do que propriamente de fatores nutricionais. Enquanto a criança estiver sugando os seios da mãe, ela produzirá leite. Entretanto, após os seis meses, o aleitamento materno exclusivo não é suficiente, devendo-se introduzir outros alimentos na dieta infantil.

Quando a criança amamentada não ganha peso, pode-se pensar que o leite é fraco?

O crescimento da criança é uma medida indireta da quantidade e qualidade do leite materno. No entanto, outros fatores estão envolvidos, incluindo-se a técnica de amamentação. Algumas crianças não conseguem sugar

quantidades adequadas de leite materno por problemas na “pega” correta da auréola e mamilo, apesar de a mãe estar produzindo quantidade adequada de leite.

Vários estudos referem que as crianças amamentadas exclusivamente no seio durante os primeiros seis meses de vida mostram um crescimento adequado e menor prevalência de doenças do que as crianças em aleitamento artificial, ou com aleitamento misto.

O ideal é que durante o pré-natal os seios sejam devidamente preparados para o aleitamento, e as futuras mães orientadas em relação a todo o processo da lactação, para que a ansiedade materna não venha a prejudicar o bem-estar da criança.

O café, quando ingerido durante a gestação, pode afetar o crescimento do feto?

A cafeína, quando ingerida durante a gestação, leva um maior número de horas para ser removida da corrente sangüínea materna, podendo persistir no feto por até 97 horas. O impacto da presença dessa substância no organismo fetal por um período prolongado de tempo ainda é desconhecido.

O pequeno número de estudos relacionando abortamento, morte neonatal e baixo peso ao nascimento — BPN (prematuridade e/ou retardo de crescimento intra-uterino) com a ingestão de cafeína durante a gravidez são bastante controversos. No entanto, a maior parte dos estudos desaconselha o consumo exagerado de café, certos tipos de chá, refrigerantes à base de cola, chocolate e outras substâncias contendo cafeína durante a gestação.

Na gestação e lactação é comum ocorrerem náuseas, vômitos, azia e constipação intestinal?

Em um período precoce da gestação podem ocorrer náuseas e vômitos, seguidos por um desaparecimento espontâneo dos sintomas, e retorno do apetite. Pequenas refeições secas, freqüentes, de carboidratos facilmente digeridos, e pobre em gorduras são melhor toleradas. Para obtenção de um alívio desses pro-

blemas, deve-se preconizar a ingestão de alimentos e líquidos em pequenas quantidades, várias vezes ao dia. Quando o vômito é prolongado e persistente (hiperêmese gravídica) a hospitalização é freqüentemente indicada, para reposição de líquidos e eletrólitos.

A azia é um sintoma comum no último trimestre da gestação, devido à pressão do útero aumentado sobre o estômago associada a um relaxamento do esfíncter inferior do esôfago. Para alívio da azia, deve-se comer, devagar, pequenas quantidades de alimento várias vezes ao dia, evitando-se deitar após as refeições.

As mulheres freqüentemente desenvolvem constipação durante a gestação, devido a uma diminuição da motilidade intestinal, inatividade física e pressão exercida pelo intestino sobre o útero aumentado. Para obtenção de alívio desse problema, deve-se aumentar a quantidade de fibras (pães, cereais e vegetais com fibras) e frutas secas na dieta. Em casos extremos deve-se fazer uso de laxantes.

Durante a lactação, não ocorrem náuseas, vômitos, azia e constipação intestinal. No entanto, deve-se preconizar maior hidratação da lactante, através da ingestão de água, sucos, leite etc. Normalmente, as próprias mulheres referem mais sede no período de amamentação.

BIBLIOGRAFIA

1. Bendich A, Deckelbaum RJ. Preventive nutrition. The comprehensive guide for health professionals. New Jersey: Human Press, 1997.
2. Cogswell ME, Serdula MK, Hungerford DW et al. Gestational weight gain among average-weight and overweight women — what is excessive? Am J Obstet Gynecol, 172:705-712, 1995.
3. Daly LE, Kirke PN, Molloy A et al. Folate levels and neural tube defects — implications for prevention. JAMA, 274:1698-1702, 1995.
4. Furr HC. Retinol Physiology. In: Sadler, Strain & Caballero eds. Encyclopedia of Human Nutrition. London: Academic Press, pp. 1708-1713, 1998.
5. Goldberg GR. Energy requirements and metabolic adaptations. In: Sadler, Strain & Caballero eds. Encyclopedia of human nutrition. London: Academic Press, pp. 1581-1588, 1998.

6. Golding J. Reproduction and caffeine consumption — a literature review. *Early Hum Dev*, 43:1-4, 1995.
7. Gregory J, Foster K, Tyler H et al. The dietary and nutritional survey of British adults. London: HMSO, 1990.
8. Greiner T. Maternal protein-energy malnutrition and breastfeeding. *SCN News UN, ACC/SCN c/o WHO*, 11:28-30, 1994.
9. Institute of Medicine. Nutrition during pregnancy and lactation. An implementation guide. Washington: National Academy Press, 1992.
10. Institute of Medicine. Committee on Nutrition Status during Pregnancy and Lactation. Nutrition during pregnancy, weight gain, nutrient supplements. Food and Nutrition Boards. Washington, DC: National Academic Press, 1990.
11. King JC, Butte NF, Bronstein MN et al. Energy metabolism during pregnancy: influence of maternal energy status. *Am J Clin Nutr*, 59:439S, 1994.
12. Kramer MS. Determinants of low birth weight: methodological assessment and metaanalysis. *Bull WHO*, 65:663-737, 1987.
13. Luke B, Petrie RH. Intrauterine growth: correlation of infant birth weight and maternal postpartum weight. *Am J Clin Nutr*, 33:2311-2317, 1980.
14. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, UK. Manual of Nutrition. Reference book nº 342, 10th, p. 53. London: HMSO, 1995.
15. Morgan JB. Nutrition for and during pregnancy. In: Dickerson JWT, Lee HA eds. Nutrition in the clinical management of disease. 2nd ed. London: Edwards Arnold, 1-29, 1988.
16. MRC. The MRC Vitamin Study Group. Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study. *Lancet*, 338: 131-137, 1991.
17. Naismith DJ. Maternal nutrition and the outcome of pregnancy — a critical appraisal. *Proceedings of Nutrition Society*, 39:1-11, 1980.
18. New Dietary Reference Intakes: Recommended Levels for Individual Intakes 1997 and 1998, Recommended Dietary Allowances. Revised 1989. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academy of Science. *Nutrition Today*, 33:257-259, 1998.
19. Organização Mundial de Saúde. Elementos traços na nutrição e saúde humanas. São Paulo: Editora Roca, 1998.
20. Organización Panamericana de la Salud. Nutrición materna y productos del embarazo. Evolución antropométrica. Krasovec K & Ann Anderson M eds. Publicación Científica nº 529. Washington DC.: OPAS, 1991.
21. Physicians Desk Reference. The PDR Family Guide to Nutrition and Health. Montvale, New Jersey: Medical Economics, 1995.
22. Prentice AM, Spaaij CJK, Goldberg GR, Poppit SD, Van Raaifi JMA, Totton M, Swann D and Black AE. Energy requirements of pregnant and lactating women. *Eur J Clin Nutr*, 50 (supplement 1): S82-S111, 1996.
23. Rondó PHC, Abbott R, Rodrigues L, Tomkins A. The influence of maternal nutritional factors on intrauterine growth retardation in Brazil. *Paediatr Perin Epidemiol*, 11:152-166, 1997.
24. Rondó PHC, Rodrigues LC, Tomkins AM. Coffee consumption and intrauterine growth retardation in Brazil. *Eur J Clin Nutr*, 50:705-709, 1996.
25. Rosso P, Salas SO. Role of placenta in nutrient transfer. In: Sadler, Strain & Caballero eds. *Encyclopedia of Human Nutrition Vol II*, London: Academic Press, pp. 1605-1609, 1998.
26. Scientific Committee for Food. Nutrient and energy intakes for the European Community. Reports of the Scientific Committee for Food. Luxembourg: Commission of the European Communities, 1993.
27. Treasure J, Szmukler G. Medical Complications of Chronic Anorexia Nervosa. In: Szmukler G, Dare C, Treasure J eds. *Handbook of Eating Disorders. Theory, treatment and research*. Chichester: John Wiley & Sons, 195-220, 1995.
28. Health Organization World. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee, Technical Report Series 854. Geneva: WHO, 1995.
29. World Health Organization. Report of a joint FAO/WHO/ONU Expert Consultation. Energy and Protein Requirements. Technical Report Series nº 724. Geneva: WHO, 1991.
30. World Health Organization. Safe vitamin A dosage during pregnancy and lactation. Geneva: WHO/NUT/98.4, 1998.
31. Worthington-Roberts BS, Williams Sr. Nutrition in pregnancy and lactation. 5th ed. St. Louis: CV Mosby, 1993.
32. Ziegler EE, Filer LJ. Present knowledge in nutrition. International Life Sciences Institute. 7th edition. Washington, DC: ILSI Press, 1996.

Alimentação na infância

Miriam Coelho de Souza
Patricia Helen de Carvalho Rondó

INTRODUÇÃO

A alimentação durante a infância é considerada de suma importância, principalmente no primeiro ano de vida, devido ao crescimento e desenvolvimento acelerado que aumentam as necessidades nutricionais.

O hábito e as preferências alimentares da família estão associados a fatores culturais e econômicos que exercem influência no comportamento e na atitude da criança perante a alimentação. Tais ensinamentos repercutirão durante toda a vida, refletindo diretamente na saúde e vigor da fase adulta.

Quando e como se deve iniciar a alimentação do bebê?

A melhor forma de alimentar uma criança do nascimento aos seis meses é através do aleitamento materno exclusivo, não havendo necessidade da administração de água, chá,

suco ou qualquer outro líquido. Nesta idade, a criança deve ser amamentada de acordo com seu apetite quantas vezes quiser, durante o dia e a noite, pelo menos oito vezes em 24 horas. Durante a fase exclusiva de aleitamento, o bebê recebe um aporte nutricional basicamente composto de altos teores de gordura e açúcares, os quais são responsáveis pelo desenvolvimento físico e mental.

A maioria dos bebês não precisa receber alimentos complementares ao aleitamento materno até os seis meses de idade. Entretanto, algumas vezes, entre quatro a seis meses alguns bebês necessitam de complementação energética, feita por meio da introdução de sucos e papinhas. A dieta do bebê deve ser complementada somente quando for percebido que o aleitamento materno por si só não é suficiente para saciá-lo, ou que o bebê não está aumentando de peso adequadamente em relação ao recomendado para a idade. Aos seis meses, o bebê deve estar recebendo complementação alimentar adequada de uma a duas vezes ao

dia após o aleitamento. Para se evitar que o leite materno seja substituído, este deverá ser oferecido tantas vezes quanto a criança assim o desejar, durante esta fase.

Ofereça à criança frutas em forma de purê ou amassadas com o garfo, ou purê de legumes como cenoura e batata cozida. Evite engrossar desnecessariamente preparações com farinhas ou cereais, somente porque a aparência da papinha é rala. A introdução precoce de uma dieta volumosa e rica em amido aumenta a ocorrência de obesidade. Vários estudos sugerem que a produção de amilase pancreática, responsável pela digestão dos carboidratos, se inicia entre os seis e nove meses de idade, e que a introdução excessiva de carboidrato refinado, como o amido de milho, pode levar ao desenvolvimento de sintomas semelhantes a gastroenterite infecciosa, devido à pobre digestão e absorção pela carência de amilase. Deve-se oferecer à criança alimentos variados, como sucos de frutas e papas de frutas ou de legumes com macarrão, em vez de mingaus à base de açúcar e amido tipo “maisena”, que é obtido do refino do milho.

Dos seis aos 12 meses, a quantidade de alimento é gradualmente aumentada. Se a criança continuar a ser amamentada até um ano, a alimentação complementar deverá ser oferecida três vezes ao dia, e se não houver aleitamento materno, a complementação alimentar passará a cinco vezes ao dia, incluindo 500-600ml de leite de vaca por dia para suprir as necessidades de cálcio da criança. Não se deve restringir calorias à criança em fase de crescimento, não ofereça leite e derivados desnatados ou semi-desnatados, pois são deficientes em vitaminas A e D, nutrientes importantes ao metabolismo infantil.

Durante as principais refeições do dia (almoço e jantar), o bebê começa a receber uma sopa liquidificada à base de legumes e verduras (cenoura, chuchu, abobrinha, abóbora, beterraba, mandioquinha, espinafre) e leguminosas tipo lentilha ou soja com carne de frango ou vaca e macarrão. Peixes e ovos (que devem ser muito bem cozidos) e queijos, serão introduzidos à alimentação entre os seis e os nove meses, a fim de se diversificar a dieta, e fornecer nutrientes extras necessários ao desenvolvimento e à boa saúde infantil. Recomenda-se que se registre em diário cada alimento que

for adicionado à alimentação do bebê, a fim de se monitorar qualquer efeito adverso que possa indicar alguma intolerância ou alergia alimentar. Nessa fase a criança começa a ter habilidade para segurar os alimentos, podendo ser oferecidas bolachas, pães ou torradinhas e frutas, como a banana, que também auxilia na ruptura gengival durante o processo de dentição inicial.

Não adicione açúcar ou sal desnecessariamente à alimentação preparada. Vários estudos mostram que o risco do baixo consumo de micronutrientes é maior em crianças cuja dieta é caracterizada por alta percentagem energética advinda de açúcar, apesar da energia total consumida ser baixa. Estudo com crianças com idade variando entre um ano e meio a quatro anos e meio mostra que o consumo de muitos micronutrientes, como cálcio e zinco, tiamina, riboflavina e niacina, são inversamente proporcionais ao consumo de açúcar, sugerindo que dietas com alto teor de açúcares apresentam efeitos adversos na qualidade dos micronutrientes da dieta. O sal deve ser evitado ao máximo, pois o seu excesso pode causar desidratação no bebê.

Nos primeiros anos de vida a criança necessita de energia para crescer e se desenvolver, devendo-se evitar adoçantes artificiais ou bebidas *diet*. Não há nenhuma necessidade de se restringir calorias à criança, porém, não se deve encorajá-la a consumir alimentos que incluam em sua preparação aditivos e corantes artificiais em excesso. A melhor bebida a ser oferecida para a criança é o leite (500 a 800ml/dia) e a água fervida. A partir de um ano de idade, a criança passa a alimentar-se como os demais membros da família, em termos de consistência e variedade de preparações e alimentos.

Quais as vantagens, do ponto de vista nutricional, do leite materno em relação ao leite de vaca?

O leite materno, proveniente de uma mãe bem nutrida, consumido em quantidade adequada para satisfazer as necessidades calóricas, é capaz de preencher todas as recomendações necessárias para todos os nutrientes, havendo necessidade de suplementação somente em relação as vitaminas K e D (Tabela 9.1).

No leite materno, a relação entre as proteínas presentes no soro e a caseína é de 60:40, enquanto no leite de vaca é de 20:80, denotando uma acentuada diferença entre os dois tipos de leite. O conteúdo protéico é mais elevado no colostro (leite dos 3-5 primeiros dias após o parto), diminuindo durante o resto da lactação. A quantidade de carboidratos (principalmente lactose) no leite materno é maior que no leite de vaca. A lactose favorece o crescimento de bactérias fermentativas no trato gastrointestinal, em vez de putrefativas, diminuindo o pH e melhorando a absorção de minerais, como cálcio e magnésio.

Embora a quantidade de gordura dos leites materno e de vaca sejam semelhantes, a gordura absorvida do leite materno é maior, devido a vários fatores como: a) presença de lipase, ativa mesmo à baixa temperatura; b) maior grau de insaturação da gordura; c) diferença na posição do ácido palmítico ligado ao glicerol; d) maior quantidade de ácidos graxos essenciais; e) maior teor de gordura ao final da mamada, possivelmente auxiliando a criança a regular sua ingestão calórica e reduzindo a incidência de ganho de peso excessivo na primeira infância.

O conteúdo de minerais do leite de vaca é maior que do leite materno e contém: sete vezes mais fósforo; três vezes mais cálcio, magnésio e sódio; duas vezes mais potássio, enxofre, cloro, manganês, zinco, iodo e selênio. O leite materno possui mais cobre, e a quantidade de ferro é aproximadamente a mesma nos dois leites. No entanto, cerca de 50% do ferro do leite materno são absorvidos, comparados com 10% do ferro do leite de vaca; 50-70% do cálcio do leite materno são absorvidos, comparados com 10-55% do leite de vaca. A relação cálcio/fósforo é de 2:1 no leite materno, comparada a 1,2:1 no leite de vaca, explicando-se o fato de a tetania infantil ocorrer quase que exclusivamente nas crianças amamentadas com leite artificial.

O leite materno preenche todas as necessidades do recém-nascido em termos de vitaminas. No leite materno, há uma predominância das vitaminas A, C e E, enquanto no leite de vaca predominam as vitaminas do complexo B. Além disso, tem a vantagem de ser livre de contaminação e não requerer preparação. Possui o “fator bifidus”, que age como protetor

intestinal, produzindo um meio ácido em nível gastrointestinal, que inibe o crescimento de organismos patogênicos. Outro fator de proteção do leite materno é a lisozima, cujo efeito é bactericida. A lactoferrina, uma proteína que se liga ao ferro no leite, inibe o crescimento de bactérias, por não permitir que utilizem o ferro. Outra vantagem do leite materno é o fato de não provocar reações alérgicas.

É possível armazenar o leite materno? Por quanto tempo?

O armazenamento do leite materno é seguro numa temperatura de 15°C por 24 horas, enquanto que em temperatura de 25°C é seguro somente por quatro horas. O leite não deve ser armazenado à temperatura de 38°C, mesmo durante um período relativamente curto de tempo. Durante o armazenamento do leite materno, há quebras de gorduras (lipólise) e proteínas (proteólise). A lipólise evita o crescimento rápido de bactérias, enquanto a proteólise consegue manter suas estrutura e função apenas durante um período não muito longo.

Como melhorar os episódios de regurgitação, vômito e cólica após a alimentação?

A criança, principalmente o recém-nascido, possui uma tendência a apresentar regurgitações e até mesmo vômitos, devido à maior angulação do esôfago em relação ao estômago. Na regurgitação são perdidas pequenas quantidades de alimentos, enquanto no vômito ocorrem contrações bastante fortes do estômago, com eliminação de quantidades maiores de alimentos. A regurgitação pode ser evitada, mantendo-se a criança em posição verticalizada após a alimentação, fazendo com que “arrote”. O vômito ocasional geralmente é causado pela superdistensão do estômago, devido à ingestão freqüente e excessiva de alimentos, ou pela deglutição de ar. Pode também ser causado pelo não balanceamento dos constituintes alimentares, sobretudo um excesso de gordura, que retarda o esvaziamento do estômago. O vômito persistente pode ser um sintoma de infecção, obstrução ou doenças graves, devendo ser

imediatamente comunicado ao pediatra. A causa deverá ser determinada, e a alimentação ajustada de acordo.

A criança que chora fortemente após a alimentação provavelmente apresenta cólicas. A cólica é decorrente de uma contração espasmódica grave, podendo ser provocada pela distensão do estômago devido à deglutição de ar ou ao gás formado pela fermentação bacteriana de alimentos não digeridos; subalimentação ou excesso de alimentação; frio, excitação ou cansaço. Geralmente os episódios de cólica tendem a desaparecer em torno dos quatro meses de vida.

Quais os cuidados a serem tomados no desenvolvimento da mastigação e dentição?

Normalmente, entre nove a 12 semanas de idade o reflexo de engolir é desenvolvido e os episódios de regurgitação são freqüentes. É importante que a mãe preste atenção na posição correta de amamentar seu bebê para evitar casos de sufocamento e facilitar a respiração do bebê junto ao peito e a sua deglutição. À medida que a criança cresce, desenvolve a habilidade de sugar e engolir e a regurgitação tende a diminuir. A chupeta é introduzida à criança com o intuito de acalmá-la e acalmá-la em períodos de choro e estresse. O uso de chupetas é controverso entre os pediatras e dentistas, e é sabido que o uso contínuo de chupetas pode comprometer a saúde bucal e ocasionar má formação da arcada dentária.

A partir do quinto ou sexto mês, os dentes começam a aparecer e o comportamento alimentar muda de “sucção” para “morder e mastigar”. Nesse momento, com a introdução das primeiras papinhas, a criança é estimulada a desenvolver a mastigação. A cada alimento levado à boca, permita que a criança mastigue e aprecie o alimento o tempo necessário para que ela consiga engolir e aprender a triturá-los cuidadosamente. É desaconselhado o uso de mamadeiras antes, durante ou após as refeições, pois condicionam as crianças a engolirem facilmente e mais rápido, sem darem o devido cuidado à mastigação.

Dos seis aos nove meses, pedacinhos de alimentos, como legumes bem cozidos, são complementados à dieta; estes alimentos devem

se desfazer facilmente aos primeiros movimentos da mastigação. As carnes e os alimentos mais fibrosos devem ser desfiados e oferecidos em pequenos pedaços, somente a partir do momento em que grande parte da dentição da criança estiver formada. Neste período, a atenção materna deve ser uma constante, permitindo que a criança desenvolva o seu próprio tempo de mastigação, que coma devagar, mastigando bem todos os alimentos e observando para que não engasgue.

Em virtude da facilidade da criança engolir e mastigar, as dietas pastosas, sopinhas liquidificadas e mingaus são freqüentemente adotadas, mesmo para crianças com dentição completa; porém é desaconselhável o uso constante dessas dietas, visto que podem influenciar na mastigação e, conseqüentemente no desenvolvimento adequado da arcada dentária e de toda a musculatura oral, que por sua vez é essencial ao desenvolvimento da fala.

O que se deve fazer para introduzir bons hábitos alimentares à criança?

Aos primeiros meses de vida, tão logo os alimentos sejam introduzidos na alimentação do bebê, a mãe deve se preocupar com a formação dos hábitos alimentares de seu filho. Nesta fase, o objetivo da introdução de alimentos é aumentar a densidade energética e de nutrientes na alimentação da criança para auxiliar o desenvolvimento e crescimento.

Aproveitar a introdução de chás de ervas (ex.: camomila) e suco de frutas coados (ex.: laranja-lima), para implantar hábitos importantes. Não esquecer da água, que deve ser incluída ao bom hábito alimentar. Oferecer pacientemente esses alimentos com uma colher de chá, para que a criança aprecie e saboreie. Evitar o uso de mamadeiras e chucas, ensinando-a a utilizar desde cedo a colher e o copo, mesmo que leve um pouco mais de tempo para alimentá-la. Escolher frutas frescas e doces, para que não haja a necessidade do acréscimo de açúcar. O hábito de consumo desnecessário ou excessivo de açúcar se estabelece nesse período, assim sendo, deve-se oferecer à criança preparações com pouco ou mesmo sem açúcar, a fim de educá-la a conhecer os diversos sabores dos alimentos, pois nesta fase desconhece a intensidade do sabor doce.

Do quarto ao sexto mês de idade, alimentos sólidos são acrescentados à alimentação infantil, e os mesmos cuidados adotados em relação ao açúcar deverão ser considerados com o sal. A dieta infantil tende a ser mais diversificada em alimentos e preparações, sendo importante que se ofereça alimentos em pequenas combinações para que a criança aprenda a diferenciar, além dos respectivos sabores, os odores específicos de cada alimento. A partir daí, a dieta infantil começa a ficar mais próxima da dos demais membros da família.

O principal ensinamento para hábitos alimentares sadios baseia-se no próprio exemplo familiar, que através de atitudes positivas em relação aos alimentos consumidos diariamente estabelece padrões e introduz uma variedade de alimentos e preparações saudáveis, fortalecendo conceitos que irão acompanhar a criança pela vida, além de prevenir tendências alimentares que possam comprometer a boa saúde na fase adulta.

O que fazer para aumentar o apetite da criança? Deve-se forçar a criança a ingerir toda a refeição?

Há fases na vida da criança onde o crescimento é acelerado, como no primeiro ano de vida e na adolescência, quando ocorrem alterações significativas do apetite. As quantidades de alimentos ingeridos devem se ater às necessidades e requerimentos de energia e nutrientes da criança, variando de acordo com o seu tamanho, peso, tipo/constituição física e nível de atividade. O apetite infantil é então um termômetro para a suas necessidades alimentares.

Forçar uma criança a ingerir alimentos que ela não quer mais é prática errada e leva muitas vezes a reforçar hábitos indesejados a longo prazo e/ou fazendo com que a criança passe a desgostar do alimento ora forçada a ingerir.

O apetite da criança geralmente diminui ao redor de um ano, podendo flutuar, se a criança estiver num período de crescimento rápido ou não. É perfeitamente normal uma criança ter apetite muito bom em um dia e no outro, rejeitar. Assim sendo, permita que a criança siga seu próprio apetite quando na decisão de o quanto comer.

É melhor introduzir cada alimento em pequenas porções à criança, encorajando-a a “experimental”, ou mesmo mostrando alimentos e preparações da mesa familiar, estimulando a própria criança a se servir e escolher alimentos ao exemplo dos demais membros da família. Os alimentos mostrados um a um de forma atrativa estimulam a atenção através das suas cores, formas, apresentações e odores.

Em que fase da infância a anemia por deficiência de ferro (anemia ferropriva) é mais comum?

O ferro encontra-se presente em sua maior porcentagem na hemoglobina, e em menores porcentagens no baço, fígado, rins, medula óssea, músculos e algumas enzimas.

O recém-nascido a termo apresenta boa reserva de ferro; aproximadamente 25% do ferro total do seu organismo encontra-se armazenado nos depósitos (fígado). A elevada concentração de hemoglobina do recém-nascido diminui durante as primeiras seis a oito semanas de vida, atingindo cerca de 11g/dl. A redução dos níveis de hemoglobina está diretamente relacionada com o período de duração dos glóbulos vermelhos que foram sintetizados antes do nascimento. Devido à limitada formação de novos glóbulos vermelhos, o ferro proveniente dos glóbulos destruídos é reaproveitado, entrando temporariamente nos depósitos do fígado. Com o aumento de ferro dos depósitos, ocorre menor absorção intestinal. Em torno de dois a quatro meses, a diminuição na concentração de hemoglobina é revertida, ocorrendo um aumento na produção de glóbulos vermelhos, elevando a hemoglobina até 12,5g/dl, a qual permanecerá com esses teores até o final do primeiro ano de vida. Os depósitos de ferro da criança a termo são utilizados para satisfazer uma grande parte das necessidades de ferro durante esse estágio. Após quatro meses de vida, ocorre maior dependência do ferro proveniente da dieta, pois os depósitos tendem a se esgotar, devido à taxa de crescimento rápido da criança e ao baixo teor de ferro do leite materno. A anemia ferropriva (por carência de ferro) é prevalecente entre seis meses e dois a três anos de idade (podendo se prolongar até os cinco anos de idade), e deve ser investigada principalmente durante essa fase da vida.

Nas crianças com baixo peso ao nascimento — BPN (peso < 2.500g) —, os depósitos de ferro são menores. Essas crianças apresentam uma taxa de crescimento maior e seus depósitos são esgotados rapidamente, tornando-se deficientes em ferro ao redor dos três meses de idade.

A ingestão diária recomendada de ferro é de 1,5mg/kg no primeiro ano de vida. A Academia Americana de Pediatria recomenda 1mg/kg/dia (máximo de 15mg/dia) com início aos quatro meses, prolongando-se até os três anos de idade.

Tanto o leite materno como o de vaca contêm pequena quantidade de ferro. No entanto, 50% do ferro presente no leite materno são absorvidos, em comparação com 10-12% do leite de vaca. Normalmente, podem ocorrer perdas de sangue quando da administração de leite de vaca. Os alimentos ricos em ferro são: carnes (principalmente fígado), gema de ovo, vegetais de folhas verde-escuro, e algumas frutas secas, como passas, damasco e ameixa. A biodisponibilidade de ferro (quantidade absorvida) em produtos de origem animal é bem maior que em produtos de origem vegetal.

Deve-se administrar vitaminas para toda criança?

Nos lactentes, as necessidades recomendadas de vitaminas e minerais podem ser preenchidas pelos leites materno ou de vaca, consumidos em uma quantidade de aproximadamente 850 ml/dia, com exceção das vitaminas D, K e E (vitaminas lipossolúveis), C e ácido fólico (vitaminas hidrossolúveis) (Tabela 9.1).

O leite materno preenche todas as necessidades nutricionais, em termos de vitaminas, com exceção das vitaminas D e K. As crianças amamentadas ao seio, ou com leite de vaca *in natura* ou em pó (ex.: Ninho, Glória) devem receber cerca de 400UI de vitamina D/dia, geralmente após o quinto dia de vida, com exceção daquelas que fazem uso de leite fortificado com vitamina D. Geralmente os medicamentos que possuem vitamina D são acrescidos de vitamina A. A deficiência de vitamina K é evitada tanto nas crianças amamentadas ao seio, como nas que fazem uso de leites de vaca, através da administração de uma única

dose intramuscular de 0,5-1,0mg de fitilmenaquinona (vitamina K) após o nascimento (Tabela 9.1).

O leite materno possui quantidades adequadas de vitamina E, mas no leite de vaca essa vitamina se encontra em pequena quantidade, devendo haver suplementação. A grande maioria das fórmulas de leite em pó é fortificada com vitamina E, fornecendo 1,3mg de vitamina por 100ml (Tabela 9.1). As vitaminas C e o ácido fólico são fatores limitantes para as crianças amamentadas com leite de vaca *in natura* e em pó, pois quando o leite é fervido grande parte dessas vitaminas é perdida. As quantidades dessas vitaminas administradas através de fórmulas é geralmente de 50mg de ácido ascórbico (vitamina C) e de 100µg de ácido fólico por litro de fórmula preparada.

As crianças que não fazem uso exclusivo do leite materno ou leite de vaca (geralmente após os seis meses de vida), não necessitam de ingestão extra de vitaminas através da suplementação ou fortificação, desde que incluam nas suas dietas uma boa variedade de alimentos (leite e derivados, vegetais, cereais, ovos, frutas e carnes). As crianças que fazem uso de dieta estritamente vegetariana com frequência apresentam deficiência de vitamina B₁₂, devendo receber suplementação.

O que fazer no caso de alergia/intolerância alimentar?

Um grande número de doenças na infância pode ser causado por alergia ou intolerância alimentar, cujas manifestações clínicas incluem: enxaqueca, eczema, asma, rinite, urticária, angioedema, anafilaxia, epilepsia, distúrbios de comportamento, diarreia, cólica etc. Somente uma pequena proporção das crianças com alergia/intolerância alimentar se beneficiarão da dieta. O diagnóstico e controle dependerão da eliminação de determinados alimentos consumidos, necessitando-se de uma cuidadosa supervisão dietética. É necessário certificar-se de que o afastamento de determinado tipo de alimento seja menos prejudicial à saúde que a manutenção do alimento no cardápio da criança, considerando-se a remissão espontânea da maior parte dos casos de alergia/intolerância alimentar. O aleitamento materno exclusivo por

Tabela 9.1 Conteúdo de energia, macronutrientes e alguns micronutrientes do colostro, leite materno, leite modificado e leite de vaca (em 100ml), e as respectivas recomendações diárias para bebês de seis a 12 meses dos EUA e do Reino Unido							
<i>Nutriente</i>	<i>Colostro</i>	<i>Leite Materno</i>	<i>Leite^a Modificado</i>	<i>Leite de vaca</i>	<i>FAO/OMS</i>	<i>Recom. EUA (RDA)</i>	<i>Recom. Reino Unido (RNI)</i>
Energia (kcal)	56	69	60-85	67	820	850	800
Proteína (g)	2,0	1,3	1,2-1,95	3,2	14	14	14
Lactose (g)	5,3	7,2	7,2	4,7			
Gordura (g)**	2,6	4,1	2,1-4,2	3,9			
AG saturados (g)	1,1	1,8	1,92	2,4			
AG Monoinsat. (g)	1,1	1,6		1,1			
AG Poliinsatur. (g)	0,3	0,5		0,1			
Colesterol (mg)	31	16		14			
Carboidrato (g)	6,6	7,2	4,6-9,1	4,8			
Cálcio (mg)	28	34	33	115	500-600	270	525
Fósforo	14	15	15-20	92	320	275	400
Sódio (mg)	47	15	13-39	55			
Potássio (mg)	70	58	39-94	140		700	400
Zinco (mg)	0,6	0,3	0,33-0,98	0,4	5,6	5	5
Ferro (mg)	0,07	0,07	0,33-0,98	0,06	3 ^f -14 ^g	10	7,8
Cu (mg)	0,05	0,04	60 ^h	traço	80 ^e	0,3	0,3
Mg (mg)	3	3	4	11	65	75	75-80
Vit A (retinol) (µg)	155	58	39-117	52	350	375	350
Vit B ₁ (mg)	traço	0,02	40 ⁱ	0,03	0,4	0,3	0,2-0,3
Vit B ₂ (mg)	0,03	0,03	60 ⁱ	0,17	0,6	0,4	0,4
Niacina (EN) ^d	0,1	0,2		0,1	6	4	4-5
Vit. D (µg)	—	0,04	0,65-1,63	0,03	7	5	7
Vit. E	1,3	0,34	1,3	0,1	4	4	2,7
Vit. K (µg)		0,2	5 ^c		10	1 ^b	1 ^b
Vit. B ₁₂ (µg)	0,1	traço	1,0	0,4	0,1	0,5	0,4
Vit. C (mg)	7	4	5,2	1	20	35	25
Folato (µg)	2	traço	3-5	6	60	80	50

Adaptado Gurr, 1981; Morgan, 1998 e Codex Alimentarius, 1994.

Recom., Recomendação diária; ^aLeite modificado, fórmula infantil; ^bµg por kg de peso; ^c4µg de vitamina K por 100kcal. ^dEN = Equivalente de niacina (1EN = 1mg ou 60mg de triptofano dietético); ^eµg/kg; ^fBaixa biodisponibilidade e ^gAlta biodisponibilidade; ^hmg/100kcal; ⁱmg/100kcal.

**Fórmula infantil deve conter níveis superiores a 300µg/100cal de ácido linoléico.

Fonte: FAO/OMS (1967, 1970 e 1973); EUA (1998); Recommended Dietary Allowances (RDA); Reino Unido (1991); Reference Nutrient Intake (RNI).

quatro a seis meses, seguido pelo desmame parcial, protege as crianças “de risco” do desenvolvimento de doenças alérgicas; a administração de leite de cabra ou de soja não contribui para a eliminação do problema.

Em relação aos macronutrientes, a dieta vegetariana é mais saudável que a dieta não vegetariana para a criança?

De modo geral, a composição das dietas vegetarianas é considerada adequada em macronutrientes. Em termos de energia, essas dietas se comparam com a dos não vegetarianos ou onívoros, porém é muito difícil que crianças, principalmente abaixo de cinco anos de idade, consigam ingerir o volume de alimentos necessário a suprir suas necessidades nutricionais.

A quantidade de proteína fornecida pela dieta vegetariana é bem menor que a dos onívoros, sendo que a qualidade protéica em relação aos alimentos de origem animal é também inferior, pois alguns aminoácidos integrantes da composição da proteína vegetal apresentam-se em quantidade limitada ou até mesmo ausente, principalmente quando comparada à proteína do ovo. Assim, a deficiência de um aminoácido em um determinado alimento só pode ser considerada insignificante se a dieta for variada e diversificada, havendo uma compensação através da combinação protéica de cereais do tipo do arroz com leguminosas como os feijões, que se completam em termos dos aminoácidos lisina e metionina e cisteína, assemelhando-se à proteína animal. Porém, mesmo assim, a quantidade a ser consumida dessa combinação é bem maior que o equivalente a uma porção de carne.

Em relação à proporção energética derivada de gordura, a dieta vegetariana é considerada de baixo teor quando comparada à dieta não vegetariana, e certamente depende do hábito de consumo de leite e derivados e ovos. A dieta vegetariana é pobre em gordura saturada e rica em gordura poliinsaturada, principalmente ácido linoléico, que é um componente importante da membrana celular e auxilia na absorção de vitaminas lipossolúveis como as vitaminas E, K, A e D.

A diferença mais importante entre ambas as dietas é o maior consumo de vegetais, frutas e cereais integrais pelos vegetarianos, que garante adequação em muitas vitaminas e fibras. Assim sendo, o consumo de micronutrientes provenientes dessas dietas, como vitaminas B₁, folato, C, A e E, tende a ser maior que nos onívoros; porém a vitamina B₁₂, ferro e cálcio disponíveis tendem a ser marginais.

O excesso de fibra na dieta pode influenciar a absorção de minerais, especialmente de ferro, zinco e cálcio, porém a presença de altos teores de vitamina C provenientes de uma dieta vegetariana variada e adequada em energia podem auxiliar na absorção do ferro disponível.

Os cereais integrais devem ser consumidos sob alerta, devido ao seu elevado teor de ácido fítico, oxalatos e fitatos, que são agentes antinutricionais e que alteram a fixação do cálcio, precipitam o ferro e impedem a absorção do zinco e magnésio. Muitos desses agentes antinutricionais são inativados pela temperatura de cozimento apropriada ou, no caso do ácido fítico, pela fermentação (no preparo de pão), exigindo-se moderação no consumo de cereais matinais integrais. A inclusão de vegetais folhosos na dieta infantil é um hábito saudável, e a FAO — Food and Agricultural Organization — preconiza a adição de 100g de vegetais folhosos à dieta de crianças de até seis anos de idade, principalmente em países em desenvolvimento, para suprir as necessidades das vitaminas A, C, folato, cálcio e ferro, 15% da vitamina B e 15% de proteína.

Há alguma diferença no crescimento e desenvolvimento de uma criança vegetariana e uma criança não vegetariana (onívora)?

Parece não haver muita diferença no crescimento e desenvolvimento de crianças vegetarianas comparadas com crianças onívoras. Porém, alguns trabalhos científicos mostram que, nos primeiros anos de vida, crianças alimentadas com dietas vegetarianas restritas ou com dietas macrobióticas, ou seja, dietas que não incluem nem carnes nem alimentos derivados do leite e ovos, possuem taxa de crescimento inferior que as crianças onívoras. Os mesmos estudos mostram que a diferença

de estatura se torna insignificante aos 10 anos de idade, quando a criança vegetariana atinge a mesma altura da criança onívora, pois a partir dessa idade a criança tende a aumentar o apetite e passa a conseguir ingerir o volume energético necessário para garantir aporte protéico adequado. Mesmo assim, as crianças vegetarianas tendem a ser mais magras e leves para a altura. Casos severos de desnutrição são relatados na literatura, em crianças inadequadamente alimentadas com dieta vegetariana restrita. Portanto, o recomendado é que crianças vegetarianas incluam em sua dieta alimentos derivados do leite e ovos.

Quais os cuidados que se deve ter com os alimentos, para que a criança tenha uma boa saúde bucal?

A higienização bucal infantil no primeiro ano de vida é indiscutivelmente de suma importância, e deve ser iniciada desde os primeiros dias, antes mesmo do aparecimento dos dentes. A limpeza do céu da boca e dos lábios da criança deve ser diária, utilizando um pedacinho de algodão embebido em água morna previamente fervida, para proteger contra a formação de placas bacterianas devido ao acúmulo de resíduos do leite.

Com a vinda dos primeiros dentinhos, a escovação se torna importante na rotina da higienização diária da criança, a fim de prevenir a formação de placas bacterianas e o desenvolvimento precoce de cáries. O maior “vilão” das cáries em crianças são as mamadeiras adoçadas oferecidas durante a noite, ou o hábito de amamentar várias vezes ao longo da noite, ou de deixar a criança dormir no peito para mamar a todo momento. O açúcar acrescentado à mamadeira, ou a lactose do leite, fermentam e produzem cáries. Recomenda-se que a escovação dos dentes ocorra após as refeições, ao acordar e dormir.

À medida que a criança cresce e diversifica a alimentação, novos alimentos e hábitos são introduzidos, passando a consumir diferentes tipos de alimentos, entre eles bolachas, pirulitos, balas e bebidas fermentadas, e a substituir as tradicionais refeições caseiras por *fast-food* e lanches. A mudança de consumo de dieta tradicional rica em fibra e nutrientes (frutas,

legumes e verduras) pelo alimento industrializado rico em gorduras e carboidratos refinados (açúcares e farinhas) tipo *snacks*, bolachas e salgadinhos expandidos, que fermentam e facilitam a proliferação bacteriana na boca, propiciam o aumento da incidência de cáries em crianças em fase pré-escolar.

A saliva é a arma natural de prevenção contra as cáries, pois além das enzimas que facilitam a digestão contém anticorpos que combatem as bactérias, e outras substâncias que reequilibram o pH da boca, evitando a desmineralização dos dentes. Toda vez que acabamos de comer, a saliva leva cerca de 20 minutos para reequilibrar o pH da boca, significando que quanto menor o espaçamento entre as refeições, menor será a ação protetora da saliva em relação ao pH bucal. O ideal seria escovar os dentes após comer qualquer alimento ou refeição ingerida.

Os refrigerantes do tipo cola, além do açúcar, apresentam um pH ácido, que favorece a desmineralização dos dentes, propiciando o aparecimento de placa bacteriana. Mesmo os sucos de frutas ácidas e bebidas fermentadas, tipo iogurtes, que são excelentes fontes de nutrientes à saúde, devido ao seu pH ácido e ao teor de açúcares, geram o mesmo tipo de problema. Comparado com os líquidos açucarados, o açúcar consumido associado às farinhas como em bolachas, bolos e biscoitos permanecem muito mais tempo na boca, aderido aos dentes, e portanto são nocivos. Pais e professores devem persistir no hábito de escovação em casa e na escola, visto que durante o período que a criança está na escola o consumo de merendas ricas em açúcar e carboidratos e alimentos de pH ácidos são uma constante.

Os ortodontistas sugerem que alguns alimentos possuem efeito protetor contra o aparecimento de cáries, pois contribuem para a estabilidade do pH da placa que envolve os dentes, como leite, queijo, presunto, ovo, amendoim, e as sementes oleaginosas, como nozes, avelãs, castanhas de caju etc. Lembram que a gordura desses alimentos possuem ação e proteção anticárie, referindo que o queijo possui várias substâncias protetoras, reduzindo a acidez da boca, e que a sua proteína ajuda na formação de uma película em torno dos dentes com o poder de dificultar a adesão de bactérias. Assim, a volta da tradicional lan-

cheira escolar, contendo lanche à base de queijo e manteiga, leite e fruta, associada à boa escovação, pode ser um grande aliado não somente no combate às cáries, como também na prevenção da obesidade e de muitas deficiências nutricionais que acometem as crianças durante a fase escolar.

As crianças devem receber suplementação com cálcio durante a fase de crescimento?

Na infância, a deficiência de cálcio, especialmente quando acompanhada pelas deficiências de proteína e vitamina D, pode resultar em prejuízo do crescimento, malformação e baixa qualidade dos ossos, além de problemas dentários como cáries. No entanto, existem mecanismos de controle dos níveis sanguíneos de cálcio: quando os níveis sanguíneos diminuem, o hormônio da paratireóide é secretado, fazendo com que os ossos sejam reabsorvidos; quando os níveis sanguíneos aumentam, a calcitonina, hormônio secretado pela glândula tireóide, faz com que o cálcio seja rapidamente depositado nos ossos.

Na dieta, a relação ideal entre cálcio e fósforo é de 1:1, com exceção da infância, onde essa relação é de 2:1. De maneira geral, as crianças que fazem uso de uma dieta balanceada em alimentos contendo cálcio, associado à exposição ao sol (que ativa o precursor da vitamina D), não necessitam receber suplementação com cálcio, com exceção dos recém-nascidos com baixo peso ao nascimento — peso < 2.500g (recém-nascido pré-termo e/ou pequeno para a idade gestacional), independentemente de receberem leite materno. As principais fontes de cálcio são o leite e seus derivados (queijo, iogurte, bebidas fermentadas à base de leite). Outras fontes incluem os vegetais de folhas verdes (exceto os com altas doses de ácido oxálico), ervilha, feijões secos, soja, grão-de-bico, peixes enlatados, como sardinhas, salmão etc.

A ingestão diária de cálcio recomendada para crianças de um a 10 anos de idade é de 800mg; as recomendações se elevam na adolescência, na gestação e na lactação.

Existem vários fatores da dieta que podem interferir com a absorção de cálcio: o flúor, a vitamina D e a lactose (aumentam a absorção

de cálcio); o fósforo, a proteína, a presença de fibras na dieta e a produção hormonal (diminuem a absorção de cálcio). O flúor provavelmente previne a retirada de cálcio dos ossos, mais frequentemente em indivíduos idosos. A vitamina D aumenta a calcificação dos ossos, quando presente em quantidade adequada. A lactose aumenta a absorção de cálcio em 15-20%, e é essa a razão pela qual o leite é tão boa fonte de cálcio. Uma quantidade aumentada de fósforo na dieta pode ocasionar uma aceleração da reabsorção óssea, aumentando, portanto, as necessidades de cálcio. Dietas ricas em proteínas interferem com a absorção de cálcio, aumentando as necessidades desse mineral. Uma dieta rica em fibras, como os cereais, possui grande porcentagem de ácido oxálico e ácido fítico, os quais se unem ao cálcio, prejudicando sua absorção.

Existe maior chance de uma criança apresentar determinado tipo de doença ligada à dieta, quando existir história familiar da doença?

Há algumas evidências de associação entre o estado nutricional e a dieta na infância, com doenças na idade adulta. Considerando-se a maior propensão de certas doenças apresentarem uma agregação familiar, parece bastante sensato o reconhecimento de que quando um membro da família apresenta determinado tipo de doença ligada a dieta (hipertensão, hiperlipidemia, cálculos na vesícula etc.), outros membros, incluindo-se crianças, devem estar alertas no sentido de adaptarem suas dietas à diferente situação.

Em 1981, a Organização Mundial de Saúde, com base em estudos realizados na Inglaterra, estabeleceu que a prevenção, particularmente das doenças cardiovasculares, deveria se iniciar na infância, através da utilização de dietas e práticas adequadas. Portanto, é extremamente importante que toda a família se adapte a uma dieta balanceada, rica em vegetais e frutas e pobre em gorduras, visando à prevenção precoce de determinadas doenças familiares. No entanto, deve-se considerar que as crianças estão em fase de crescimento, necessitando maior quantidade de macro e micronutrientes por quilo de peso, quando comparado com os adultos. Provavelmente, a prevenção precoce

da doença, associada à melhor aceitabilidade da dieta, quando iniciada durante a infância, favorecerá ou não o aparecimento da doença, ou a sua manifestação mais tardia.

A criança obesa é um adulto obeso?

A obesidade infantil, principalmente entre seis e 11 anos, tem apresentado um aumento significativo em todas as regiões industrializadas, principalmente nas urbanas das grandes cidades.

Muitos distúrbios crônico-degenerativos, como a obesidade, têm mostrado um elo significativo com os hábitos e padrões alimentares durante a fase de desenvolvimento da criança. Estudos mostram que crianças obesas apresentam maior chance de se tornarem adultos obesos (14%) que as crianças com peso adequado para idade (7%).

Um estudo coorte envolvendo 5.362 crianças inglesas que foram acompanhadas por 36 anos, mostrou que 21% das pessoas obesas aos 36 anos foram também obesas até os 11 anos de idade. A quantidade de gordura corpórea em uma criança não aumenta linearmente com o peso, mas ocorre em diferentes períodos de acúmulo rápido e em diferentes estágios do crescimento e desenvolvimento da criança. É sugerido que o excesso de gordura depositado nesses períodos críticos são os mais prováveis de persistirem até a fase adulta. Se a obesidade não for corrigida até a idade de 12 anos, a chance da criança se tornar um adulto obeso é de 4:1; se a obesidade persistir por toda a adolescência, a chance será de 28:1. Portanto, independentemente do período de início da obesidade infantil, quanto mais tempo uma criança for obesa, maior será o risco dessa criança desenvolver obesidade na idade adulta.

Durante os primeiros anos de vida, a capacidade da criança de aumentar o gasto energético pelo aumento da atividade física é quase limitado, e qualquer excesso de energia consumida tende a ser armazenada na forma de gordura. Assim, o estabelecimento de hábitos corretos, quanto e qual alimento escolher para incluir na alimentação da criança, são de grande importância.

Crianças a partir de dois a três anos de idade tendem a incorporar preferências e hábitos

alimentares da família, e apesar de se acreditar que o excesso de consumo de alimentos é maior em crianças obesas comparadas com crianças com peso normal, muitos estudos mostram que não há diferenças no total energético da dieta consumida entre ambos os grupos.

Sem dúvida, o estilo de vida sedentário é o principal fator para determinar a obesidade na infância. A criança obesa tende a ser menos ativa, e à medida que se torna mais velha a porcentagem energética diária usada para o seu crescimento diminui e, conseqüentemente, o seu gasto energético diário diminui. Poucas pré-escolas incluem em seu currículo educação física e atividades recreativas intensas que requeiram um gasto energético significativo da criança. O sedentarismo em casa, as horas despendidas em frente da televisão aumentam a incidência de obesidade, representando cerca de 2% por hora gasta assistindo TV. O alto consumo de *snacks* tipos salgadinhos extrusados e alimentos açucarados tipo goma de mascar, balas, bolachas e chocolates, também tem correlação direta com o desenvolvimento da obesidade em crianças. Nos EUA, a média de horas que uma criança em idade escolar gasta em frente da TV é de 26 horas semanais, e este estudo sugere que os hábitos alimentares infantis são influenciados pelos anúncios e comerciais que modulam preferências e hábitos por produtos anunciados, desfavorecendo a escolha por uma alimentação balanceada e variada.

Quando devemos nos preocupar com a obesidade na infância?

As seguintes crianças são normalmente selecionadas para tratamento de obesidade:

- Qualquer criança com excesso de peso que deseje se submeter a tratamento, ou cujos pais solicitem cuidados médicos.
- Criança obesa de pais não obesos.
- Criança com outra doença, para a qual a obesidade é um problema associado.
- Obesidade mórbida ou presença de outras complicações à saúde, como síndrome de Pickwick.
- História familiar de diabetes ou doença cardiovascular.

- Qualquer criança que esteja com problemas psicológicos devido à obesidade.
- Hipertensão.

Talvez o melhor critério para seleção de crianças para tratamento de obesidade seja o desejo genuíno de perder peso. Normalmente, as crianças com pais obesos são as mais resistentes ao tratamento, havendo a necessidade de se criar programas familiares, para mudanças do hábito dietético de toda a família. As crianças com pais não obesos apresentam uma boa resposta ao tratamento, desde que a criança ou os pais estejam motivados. Se o profissional de saúde desempenha algum papel neste último caso é duvidoso, considerando-se que *a priori* a criança não apresenta tendência à obesidade.

Entre os fatores etiológicos da obesidade, encontram-se fatores genéticos e ambientais. Os fatores ambientais que resultam em um excesso de peso encontram-se hábitos alimentares inapropriados e, talvez mais importante, a inatividade física. O grau de obesidade é inversamente proporcional à obesidade dos pais. Crianças de pais não obesos apresentam 10% de chance de se tornarem obesas, em relação a 40-80% de pais obesos.

Os três componentes essenciais do tratamento da obesidade são: dieta, apoio psicológico e exercícios físicos. Qualquer um desses componentes, quando visto isoladamente, não apresentará um resultado adequado.

Como alterar a alimentação de uma criança em fase escolar?

Durante a fase inicial, o crescimento e desenvolvimento da criança quanto ao peso e altura é mais lento, aumentando cerca de 5 a 8cm a mais na altura e cerca de 15 a 20kg no peso. O início das atividades escolares se estabelece com uma grande mudança na rotina diária infantil. A criança passa a levantar mais cedo e a ter os seus horários de refeições alterados. Nesse momento, o estabelecimento de padrões, procedimentos e disciplina alimentar é de grande importância. É certo que muitas crianças, ao acordar, não terão grande apetite para o café da manhã e rejeitarão qualquer alimento. Observe então a quantidade de

alimento ingerida antes de dormir; crianças que se alimentam muito antes de dormir tendem a ter menos apetite ao levantar. É importante que o café da manhã seja uma refeição variada e composta de alimentos como o leite e seus derivados, pão e frutas, para suprir energia e nutrientes necessários para iniciar o dia.

Ao ir à escola, a criança passa a desenvolver novos esquemas alimentares e a convivência com outras crianças tende a influenciar os moldes alimentares adotados em casa. Nesse momento os pais começam a enfrentar um grande obstáculo na educação alimentar de seu filho. Não menos culpados em criar maus hábitos alimentares entre crianças, as lanchonetes e cantinas escolares são responsáveis por oferecer em seus estabelecimentos alimentos de valores estritamente calóricos, como salgadinhos extrusados ou doces e balas; alimentos ricos em gordura saturada, como as frituras e hambúrgueres, passando a não contar com os alimentos tradicionais, como sanduíches naturais à base de queijo e saladas, frutas e leite, comprometendo o aporte adequado de certas vitaminas e minerais.

É importante que o bom hábito alimentar seja mantido em casa, em relação ao consumo frequente de frutas, legumes e verduras, carne, leite e ovos, a fim de reforçar os preceitos alimentares e a adequação da dieta da criança. Deve-se também questionar e pressionar mudanças nas escolas, juntamente com o apoio dos professores, no tocante à adequação do menu escolar a ser fornecido pelas cantinas e lanchonetes escolares para que se envolvam na batalha pela boa nutrição infantil.

BIBLIOGRAFIA

1. Ashworth AA, Millward PJ. Catch-up growth in children. *Nutrition Reviews*, 44:157-163, 1986.
2. Barker DJP. Mothers, babies and diseases later in life. London: British Medical Journal Publishing Group, 1994.
3. Caballero B. Nutritional requirements of school children. In: Sadler MJ, Strain JJ, Caballero B, eds. *Encyclopedia of human nutrition*. Vol. 1. London: Academic Press London, 350-357, 1998.
4. Caballero B. Obesity. In: Avery ME, First L, eds. *Textbook of pediatric medicine*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993.

5. CEC. Draft Commission Directive on processed cereal based foods and baby foods for infants and young children. III/5886/94-EN. Brussels/U3/UNICI/04/03/00/BM/dm, 1994.
6. Comité Misto FAO/OMS de Expertos. Necesidades de ácido ascórbico, vitamina D, vitamina B12, folato y hierro. Ginebra: Série de Informes Técnicos nº 452, 1970.
7. Comité Misto FAO/OMS de Expertos. Necesidades de cálcio. Roma: Série de Informes Técnicos nº 230, 1962.
8. Comité Misto FAO/OMS de Expertos. Necesidades de vitaminas. Roma: Série de Informes Técnicos nº 362, 1967.
9. Commission of the European Communities (CEC). Directive on infant formulae and follow-on formulae 91/321/EEC. Official Journal of the European Community, L175:35-49, 1991.
10. Department of Health (DoH). Weaning and the weaning diet. Report on Health and Social Subjects 46. London: HMSO, 1994.
11. DHSS. The composition of mature milk. Report on Health and Social Su Dietz WH Jr and Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. Pediatrics, 75:807-812, 1985.
12. Emmett PM, Rogers IS. Properties of human milk and their relationship with maternal nutrition. Early Hum Dev, 49:suppl.S7-S28, 1997.
13. Genzel Boroviczeny O, Wahle J, Koletzko B. Fatty acid composition of human milk during the 1st month after term and preterm delivery. Eur J Pediatr, 156:142-147, 1997.
14. Gurr MI. Review of the progress of dairy science: human and artificial milks for infant feeding. Journal of Dairy Research, 48: 519-554, 1981.
15. Hamosh M, Ellis LA, Pollock DR et al. Breast-feeding and the working mother: Effect of time and temperature of short-term storage on proteolysis, lipolysis, and bacterial growth in milk. Pediatrics, 97:492-498, 1996.
16. Hamosh M. Protective function of proteins and lipids in human milk. Biol Neon, 74:163-176, 1998.
17. Joint FAO/WHO Food Standards Programme Codex Alimentarius Commission. Foods for special dietary uses (Including Foods for Infant and Children). 2nd ed. Vol 4, 1994.
18. McLaren DS, Burman D, Belton NR et al. Text-book of paediatric nutrition. London: Churchill Livingstone, 1991.
19. Morgan JB. Milk-feeding and Weaning. In: Sadler MJ, Strain JJ, Caballero B, eds. Encyclopedia of human nutrition. Vol. 2. London: Academic Press London, 1101-1108, 1998.
20. New Dietary Reference Intakes. Recommended Levels for Individual Intakes 1997 and 1998, Recommended Dietary Allowances, Revised 1989, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academy of Science. Nutrition Today, 33(6):257-259, 1998.
21. Nicklas TA, Dwyer J, Mitchell P et al. Impact of fat reduction on micronutrient density of children's diets: the CATCH study. Prev Med, 25:478-485, 1996.
22. Obarzanek E, Hunsberger AS, Van Horn L et al. Safety of a fat-reduced diet: the dietary intervention study in children (DISC). Pediatrics, 100:51-59, 1997.
23. Organización Panamericana de la Salud, Oficina Regional de la OMS. Requerimientos y recomendaciones nutricionales para niños de 0 a 5 años de edad. Borrador Correspondiente al libro "Nutrición y alimentación del niño en los primeros años de vida (en imprenta). División de Promoción y protección de la salud. Programa de alimentación y Nutrición. Washington, 1991.
24. Poskitt EM. Nutrition problems of preschool children. In: Sadler MJ, Strain JJ, Caballero B, eds. Encyclopedia of human nutrition. Vol. 1. London: Academic Press 340-349, 1998.
25. Organização Mundial de Saúde. Elementos traços na nutrição e saúde humanas. São Paulo: Roca, 1998.
26. Relato da junta de Conselho de Especialistas FAO/WHO/UNU. Necessidade de Energia e Proteína. Organização Mundial da Saúde. Série de Relatos Técnicos 724. São Paulo: Roca, 1998.
27. Sanders TAB. Vegetarian diets and children. Pediatr Clin North Am, 42:955-965, 1995.
28. Standing Committee on Nutrition. British Paediatric Association. Vegetarian weaning. Archives of Disease in Childhood, 63:470-478, 1988.
29. Tonstad S, Refsum H, Sivertsen M et al. Relation of total homocysteine and lipid levels in children to premature cardiovascular

- death in male relatives. *Pediatr Res*, 40:47-52, 1996.
30. Van Dusseldorp M, Schneede J, Refsum H et al. Risk of persistent cobalamin deficiency in adolescents fed a macrobiotic diet in early life. *Am J Clin Nutr*, 69:664-671, 1999.
31. WHO/UNICEF. Baby Friendly Hospital Initiative. Geneva: WHO/UNICEF, 1993.

Nutrição e envelhecimento

*Sandra Maria Lima Ribeiro
Julio Tirapegui*

INTRODUÇÃO

Desafiar doenças, aumentar a expectativa e a qualidade de vida da população. Os avanços na ciência e na medicina, o advento de novos medicamentos e as melhorias na qualidade geral de vida da população permitiram que o ciclo biológico e a expectativa de vida média passassem a ser maiores. Assim, as doenças decorrentes do envelhecimento têm sido alvo maior das ciências médicas, e maneiras de evitá-las têm assumido papel de destaque.

Cabe lembrar que ciclo biológico e expectativa de vida são termos diferenciados. Os avanços da ciência têm provado que o ser humano é capaz de viver por cerca de 120 anos, o que constitui o ciclo biológico. Por outro lado, a expectativa de vida depende das condições de vida a que o indivíduo é sujeito. Em países onde as condições sociais são próximas à miserabilidade, a expectativa de vida é pequena. Já nos países mais desenvolvidos, ou em sociedades com mais recursos, esta expectativa

tem aumentado significativamente. No Brasil, a população idosa, considerada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) como pessoas acima de 60 anos, aumentou de 6,1% em 1980 para 7,3% em 1991.

O envelhecimento é caracterizado por uma série de modificações fisiológicas e psicológicas que estão relacionadas com alterações no estado nutricional.

O que caracteriza o envelhecimento e quando consideramos um indivíduo como idoso?

Várias teorias tentam explicar o fenômeno do envelhecimento, tais como a do “erro genético”: as células, que normalmente fazem a duplicação do DNA (ácido desoxirribonucleico), começariam a cometer “falhas” em todo o processo de tradução do código genético. Com isso, a síntese e a reconstituição de células e tecidos seria alterada.

De uma forma geral, começa-se a definir velhice ou terceira idade por volta dos 60 anos, momento em que uma série de fenômenos e alterações passam a ocorrer no organismo, atreladas a alterações psicológicas e sociais que, finalmente, se refletirão nas necessidades nutricionais.

O processo de envelhecimento varia muito de indivíduo para indivíduo. Enquanto em alguns as manifestações são precoces, em outros aparecem muito mais tarde. Os motivos para essas diferenças são inúmeros. O envelhecimento pode ser acelerado por uma série de fatores externos, os chamados agentes estressores, que podem ser: *físicos*, como alimentação, fumo, álcool etc., e os *psicológicos*, relacionados com trabalho, afetividade e outros. Esses fatores indiscutivelmente tornam o organismo mais susceptível a doenças e à depleção do sistema imunológico.

Para que esses indivíduos sejam melhor monitorizados, é proposta uma separação em subgrupos: 60 a 75 anos: *idosos jovens*; 75 a 85 anos: *idosos velhos* e acima disto, os *idosos mais velhos*.

A alimentação pode realmente retardar ou influenciar de alguma forma o processo de envelhecimento?

Vários ramos da ciência têm tentado explicar o que caracteriza o envelhecimento, na tentativa de retardá-lo ou atenuar seus efeitos. No que diz respeito a intervenções nutricionais, poderíamos destacar a relação com a formação de radicais livres. Dentre várias justificativas para o uso de doses farmacológicas de nutrientes antioxidantes, a prevenção do envelhecimento é uma delas.

Outro modelo alimentar para o combate ao envelhecimento é o da restrição energética, ou “modelo nutricional”. Embora existam estudos experimentais em animais que comprovem que a restrição energética, ou a diminuição do número de refeições diárias, pode aumentar a expectativa de vida dos animais, esses achados não foram ainda definitivamente comprovados em humanos. A restrição energética, de um lado, pode estar relacionada com o retardo do envelhecimento. Por outro lado, a deficiência de certos nutrientes, como, por exemplo, o

folato, pode alterar a correta tradução do código genético, podendo estar relacionada com alguns tipos de câncer.

Entretanto, a restrição moderada de energia em cerca de 20% diminuiu em alguns experimentos a gordura corporal, elevou os níveis de HDL-colesterol e diminuiu a pressão arterial, sem alterações cerebrais ou nervosas.

Que alterações no organismo poderiam ser relacionadas com a velhice e que influências teriam no estado nutricional?

Várias mudanças fisiológicas que ocorrem com o envelhecimento podem influenciar o estado nutricional. São elas:

Composição corporal: geralmente o envelhecimento faz com que haja diminuição das massas óssea e muscular e acréscimo na gordura corporal. A adiposidade pode ser responsável por um aumento na resistência periférica à insulina, o que pode ser agente causador de diabetes tipo II. O processo de envelhecimento leva a um aumento médio da glicemia, ou seja, da glicose no plasma, de 1,5mg/dL a cada década. A adiposidade também colabora para diminuição no consumo de oxigênio, o que altera a taxa metabólica basal.

Mudanças hormonais: a diminuição das atividades hormonais, principalmente as que ocorrem após a menopausa, podem comprometer a absorção de cálcio, o que aumenta significativamente a incidência de osteoporose.

Sistema imune: o envelhecimento e o comprometimento do estado nutricional diminuem a resistência imunológica do organismo. Entre a população idosa, a presença de infecção é responsável por um grande número de mortes. Dentre os indivíduos sujeitos à infecção, a sub ou desnutrição tem sido um fator relacionado. A gravidade da infecção é diretamente proporcional ao grau de desnutrição do indivíduo.

Algumas células do sistema imunológico são alteradas com a idade. As respostas humorais (ou as mediadas por anticorpos) parecem ser menos alteradas com o envelhecimento do que as respostas celulares (células específicas do sistema imunológico).

Vários estudos demonstram que a desnutrição protéico-energética, avaliada pelos níveis

de albumina plasmática, está relacionada com alterações imunológicas e, conseqüentemente, com a presença de infecção. Entretanto, várias outras deficiências diagnosticadas em idosos, atribuídas a micronutrientes, também têm encontrado essa relação, seja em estudos com indivíduos idosos ou em estudos com animais. Dentre esses nutrientes, poderíamos citar: zinco, vitamina B₆ e vitaminas A, C e E.

Trato gastrointestinal: com a idade, a mucosa intestinal perde a elasticidade e os movimentos de contração, com diminuição da motilidade intestinal. Como conseqüência, ocorre a constipação. Além disso, a diminuição das secreções gástricas (hipocloridria) leva a um processo patológico denominado atrofia gástrica, com inflamação bacteriana da mucosa e comprometimento dos processos digestivos. Por isso, há um comprometimento da digestão de nutrientes, especialmente vitamina B₁₂, tiamina e ferro.

Levantamentos do instituto de estatística norte-americano (National Health and Nutrition Examination Survey — NHANES III), sobre as condições nutricionais da população idosa americana, diagnosticou uma ingestão diária média de fibras de 14-16g/dia, valor abaixo da recomendação do National Research Council (1989), de 20g/dia. No Brasil, não dispomos de dados sobre o consumo desse nutriente especificamente pela população idosa.

Perdas de dentes: a perda dentária e doenças da gengiva são comuns com o envelhecimento. Cáries não tratadas podem resultar em periodontites. A utilização de dentaduras nem sempre consegue ser um processo eficiente, e normalmente o indivíduo passa a limitar o consumo de determinados alimentos/nutrientes.

Perdas sensoriais: as dificuldades para locomoção, visão, paladar e olfato trazem complicações à alimentação, desde a aquisição de alimentos até o prazer relacionado com a ingestão. Essas diminuições sensoriais parece terem início por volta dos 60 anos, e podem estar relacionadas com várias condições patológicas.

Alterações cardiovasculares: a elasticidade diminuída dos vasos sanguíneos traz como conseqüência a hipertensão arterial. Se levarmos em consideração a maior sensibilidade e o estresse oxidativo, poderíamos classificar a população idosa como grupo de risco de complicações cardiovasculares. Não é recomendada

uma restrição severa ao colesterol da dieta, mas as recomendações de moderação no uso de gorduras são válidas.

Além das mudanças fisiológicas, outras mudanças também merecem destaque:

Mudanças psicológicas: a depressão, fenômeno que freqüentemente ocorre com a terceira idade, pode ser decorrente da solidão, muitas vezes vinculada à perda de entes queridos, e esses fatos tornam o hábito de preparar os alimentos uma tarefa árdua.

Mudanças econômicas: a remuneração precária das aposentadorias atualmente acaba por proporcionar aos idosos poucas condições para a aquisição adequada de alimentos.

Mudanças sociais: estudos comprovam que indivíduos que residem sozinhos apresentam maiores chances de desenvolver deficiências nutricionais do que aqueles que são amparados por instituições ou que residem com mais familiares.

É comum os indivíduos idosos serem classificados como mal nutridos?

A má nutrição é um sintoma muito comum nas idades avançadas, decorrente de vários fatores de risco, que enumeramos na Tabela 10.1.

Os indivíduos idosos podem ser submetidos a uma avaliação nutricional da mesma forma que os demais adultos?

Em toda população em que se deseja um acompanhamento nutricional adequado, deve-se buscar um protocolo adequado de avaliação nutricional, com parâmetros de dieta, de antropometria, bioquímicos e clínicos. Dados socioeconômicos e outras investigações sobre o estilo de vida contribuem para a análise.

Nos EUA, vários estudos de levantamento do estado nutricional, destacando-se o National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), investigaram o estado nutricional da população em geral, com destaque para os idosos. A terceira versão do levantamento (NHANES III) foi realizada no período de 1988 a 1991. Em comparação com a primeira versão do estudo, percebe-se que o estado nutricional

Tabela 10.1
Fatores de risco de má nutrição
na população idosa

Dificuldade para sentir aromas e cheiros
Impossibilidades de adquirir e preparar os alimentos
Perdas familiares recentes
Problemas de saúde bucal
Uso excessivo de medicamentos
Depressão ou confusão
Desordens neurológicas
Doenças pulmonares crônicas
Realização de um pequeno número de refeições diárias (menos de três)
Anorexia
Institucionalização
Incapacidade de se alimentar sozinho
Alcoolismo
Dificuldade para sentir o sabor dos alimentos
Cirurgias recentes
Diabetes
Solidão

Fonte: modificado de Chernoff, 1994.

da população idosa continua merecendo atenção especial, dadas as discrepâncias no que se refere a peso corporal, consumo de gorduras e outros micronutrientes.

Assim, investigar as causas da má nutrição, que podem resultar em peso excessivo ou deficiente, é de extrema importância. Além disso, sabe-se que o número de internações hospitalares de indivíduos idosos é alta, por complicações decorrentes do envelhecimento. A avaliação nutricional, nos casos de internações, é extremamente necessária para que o plano de dieta seja adequado e contribua para a rápida recuperação do idoso.

Como poderia ser feita a avaliação antropométrica em indivíduos idosos, considerando-se as alterações fisiológicas e corpóreas?

Peso corporal: muitas vezes o idoso encontra-se impossibilitado de se locomover. Balanças adaptadas ao leito ou plataformas de balanças adaptadas a cadeira de rodas podem ser uma boa opção. No processo de investigação

do estado nutricional, é importante questionar o histórico de peso para avaliar perda ou ganho de peso significativo. Considera-se como má nutrição severa os seguintes quadros de perda de peso: 1% a 2% do peso corporal em uma semana; 5% do peso corporal em um mês; 7,5% em três meses e 10% em seis meses.

Altura: alterações próprias do envelhecimento e patologias associadas podem comprometer a medida da altura de indivíduos idosos por parâmetros normais de avaliação, ou seja, com o auxílio do estadiômetro normal. Vários autores buscam alternativas para a medida do comprimento ou ainda estimativas da altura. Protocolos como o comprimento de um dos braços, comprimento total do braço, ou ainda o comprimento do joelho têm sido relatados. Entretanto, nenhum desses métodos é considerado ideal. As alterações ósseas causadas pela osteoporose podem comprometer a medida do comprimento do joelho. A cifose pode comprometer as medidas dos braços.

Mesmo com suas limitações, o método mais utilizado para estimar a altura de adultos idosos é o comprimento do joelho. A medida deve ser feita com o indivíduo deitado, e o joelho flexionado a 90°, e é tomada a partir da sola do pé até a superfície superior do joelho. Para estimativa da altura, são aplicadas as fórmulas descritas na Tabela 10.2.

As medidas antropométricas são combinadas entre si, estabelecendo determinadas relações. Para os idosos, pode-se utilizar a mesma metodologia?

As relações estabelecidas entre as medidas antropométricas facilitam o diagnóstico nutricional. São elas:

Peso para a altura: na literatura existem tabelas que citam os valores adequados dessa relação. As mais utilizadas são as do Metropolitan Life Insurance Company e as derivadas dos dados coletados do NHANES I, II e III. Os dados coletados pelo NHANES III ainda não estão disponíveis na literatura, mas com certeza constituirão importante e atual informação acerca da população americana, e como padrão de referência para a população mundial.

Índice de massa corporal (IMC): a relação $\text{peso}/(\text{altura})^2$ tem sido um instrumento freqüen-

Tabela 10.2
Fórmulas para estimativa da altura, baseadas no comprimento do joelho

População	Fórmula
Homens brancos	$59,01 + [2,08 \times C \text{ (cm)}]$
Homens negros	$95,79 + [1,37 \times C \text{ (cm)}]$
Mulheres brancas	$75 + [1,91 \times C \text{ (cm)}] - [0,17 \times \text{idade (anos)}]$
Mulheres negras	$58,72 + [1,96 \times C \text{ (cm)}]$

C = comprimento do joelho.

Fonte: Chumlea, 1992.

temente utilizado de avaliação nutricional, e seus valores são positivamente correlacionados com a gordura corporal. Nos EUA, o programa denominado Nutrition Screening Initiative (NSI) recomenda que idosos que tenham esses valores abaixo de 24 ou acima de 27 devem sofrer intervenção nutricional.

A proporção entre massa magra e tecido adiposo, nas determinações antropométricas, são também úteis para a avaliação de idosos?

Da mesma forma que para a população em geral, a circunferência de determinadas regiões do corpo, assim como as medidas de dobras cutâneas, têm importante significado na estimativa da composição entre gordura corporal e massa magra. Os padrões de referência para idosos têm sido discutidos, e informações obtidas a partir do NHANES III serão bastante úteis para a comparação. De acordo com o estado geral do idoso, deve-se avaliar a possibilidade de se empregar apenas as circunferências, uma vez que a contração da musculatura, característica geral dos idosos pela perda de água pelos tecidos, dificulta a tomada das medidas por dobras cutâneas.

É importante a avaliação bioquímica do estado nutricional em população de idosos?

Assim como para a população geral, podemos destacar que a grande vantagem da avalia-

ção bioquímica do estado nutricional é a detecção de deficiência em estágios subclínicos, o que significa o estágio inicial da deficiência. A depleção das reservas de alguns nutrientes, como no caso do ferro, não é diagnosticada por nenhum outro método senão o bioquímico. A constatação clínica da deficiência já reflete estágios avançados da depleção.

Em população idosa, uma avaliação ampla do estado nutricional em proteínas incluiria: albumina sérica, transferrina sérica, hemoglobina, colesterol e contagem total de linfócitos. A albumina, além de refletir a síntese diminuída de proteínas, pode estar relacionada com alterações gastrintestinais, doenças renais e hepáticas, entre outras. Níveis de albumina inferiores a 30g/L diferenciam indivíduos mal nutridos de bem nutridos. Valores de transferrina inferiores a 200mg/dL podem refletir deficiência em idosos.

A diminuição dos valores de hemoglobina com a idade é uma ocorrência relativamente comum, e por isso existe controvérsia quanto aos valores que são considerados normais. De acordo com o estudo realizado pelo NHANES II, a população de 65 a 74 anos tem como normais os valores de 11,9g/dL para mulheres e 12,6g/dL para homens.

Quanto ao estado nutricional em ferro, o abuso de medicamentos ou as perdas sangüíneas podem ser fatores que propiciam a alteração dos níveis desse nutriente em idosos. Sabe-se que a deficiência de ferro pode ser classificada em três estágios, até ser realmente considerada anemia: diminuição das reservas, diminuição da eritropoiese e, finalmente, diminuição da hemoglobina nas células verme-

lhas, do hematócrito e do volume corpuscular médio. Normalmente é recomendada a utilização de mais de um parâmetro de avaliação para detectar a deficiência de ferro. A deficiência de pelo menos dois deles é um indicativo seguro da deficiência de ferro. A combinação dos parâmetros depende do estado de saúde do indivíduo. Um modelo de quatro variáveis inclui: protoporfirina eritrocitária, saturação de transferrina, ferritina sérica e volume corpuscular médio (VCM). Por esse modelo, a deficiência de ferritina e VCM (ou ambos) adicionado de um dos outros valores, significa anormalidade. Este modelo propõe reduzir informações errôneas a respeito do diagnóstico, pela presença de inflamações ou outros.

O colesterol total abaixo de 160mg/dL pode ser indicativo de má nutrição protéico-energética. Por outro lado, os valores elevados podem seguir o Programa de Educação Nacional para o Colesterol dos EUA, que indicam como valores de corte: colesterol total acima de 240mg/dL e LDL-colesterol acima de 160mg/dL.

Os inquéritos alimentares convencionais são aplicáveis a estes indivíduos?

A interpretação dos dados de dieta, como para qualquer outro grupo populacional, constitui um importante ponto de partida para que toda correção ou elaboração de plano alimentar tenha sucesso. Assim, a escolha do método adequado de investigação é de extrema importância. Fatores como a memória, visão e audição devem ser levados em consideração para a escolha. Métodos prospectivos, como o registro alimentar diário, exigem menos da memória, mas podem gerar desinteresse por parte do respondente, ou dados errôneos. Já os dados retrospectivos podem falhar por lapsos da memória ou até vergonha por parte do respondente. Um método sugerido é por meio de fotos dos alimentos e respectivas porções. Na investigação junto ao idoso, é questionado “quantas porções”, identificadas na foto, ele consome ou consumiu. Outras investigações, como formas de preparação, formas de aquisição e armazenamento dos alimentos também podem refletir o estado nutricional do indivíduo.

As necessidades nutricionais são modificadas com o envelhecimento?

O Recommended Dietary Allowances — RDA (NRC, 1989) —, associa às mesmas necessidades nutricionais todos os indivíduos com idade acima de 50 anos. As recomendações mais recentes as dividem em subgrupos: de 51 a 70 e acima de 70 anos.

Cabe aqui uma breve discussão sobre alguns nutrientes em particular:

Água: ocorre uma perda normal de água com o envelhecimento, pela diminuição da capacidade renal de retenção, e pela sensação diminuída de sede. Entretanto, como o controle dos esfíncteres passa a ser mais um problema para os idosos, a ingestão de água nesses indivíduos passa a ser limitada. Uma ingestão média de 30 a 35ml de água por kg de peso corporal é recomendada por alguns autores.

Energia: o RDA recomenda a diminuição após os 51 anos de 600kcal para homens e 300kcal para mulheres. Porém, dada a qualidade de vida extremamente diferenciada na população de idosos, esses valores devem derivar de uma avaliação individual de composição corporal, estilo de vida, hábitos alimentares etc.

As necessidades energéticas declinam cerca de 5% por década de vida. A diminuição da massa magra, juntamente com o aumento do tecido adiposo, trazem como consequência a diminuição no consumo de oxigênio e consequentemente da troca metabólica basal. Assim, a ingestão de energia, nesse momento da vida, deveria ser diminuída. Para que as demais necessidades nutricionais não sejam alteradas, é importante a recomendação de alimentos com alta densidade de nutrientes. Uma recomendação importante seria a manutenção ou o início da prática de uma atividade física regular, o que melhoraria a alteração tecidual, além de manter o consumo de oxigênio adequado.

Proteína: não há indícios de que as necessidades de proteína sofram alguma alteração com a velhice. Vale a pena lembrar que a atual recomendação protéica estipulada pelo RDA de 0,8g/kg de peso/dia é sujeita a uma série de críticas e esses valores possivelmente devem ser revistos. É importante, entretanto, lembrar que, se a ingestão energética for diminuída, o

consumo de alimentos fontes de proteínas de alto valor biológico contribui para a manutenção do estado nutricional adequado em proteínas.

Carboidratos e fibras: como em todas as recomendações para as demais faixas etárias, a ingestão adequada de alimentos ricos em carboidratos contribui para poupar as proteínas para sua função nobre. Na ingestão de alimentos ricos em carboidratos, é importante lembrar que alimentos com teor elevado de fibras, tais como legumes e cereais integrais, colaboram com a minimização dos efeitos da constipação intestinal, comum nessa população. Além disso, os alimentos integrais e os vegetais também colaboram para que a densidade de micronutrientes seja aumentada, além de manter os níveis glicêmicos controlados.

Gorduras: de acordo com todas as recomendações existentes acerca de gorduras saturadas e colesterol, para a população idosa é importante que a ingestão de gordura não ultrapasse 30% do valor energético total ingerido. Entretanto, é importante destacar que uma restrição severa na ingestão de gorduras pode comprometer o estado nutricional dessa população, ou ainda colaborar para a perda de peso acentuada.

Vitaminas e minerais: a ingestão recomendada de vitaminas e minerais pode ser satisfeita com a ingestão adequada de todos os grupos de alimentos, principalmente vitaminas e minerais. Entretanto, por todos os problemas fisiológicos decorrentes do envelhecimento, a absorção e metabolização de alguns nutrientes pode ficar diminuída, o que leva à discussão sobre a necessidade de algumas formas de suplementação em forma medicamentosa. Destacamos a seguir alguns nutrientes que podem apresentar problemas.

Há uma recomendação de que adultos idosos ingiram 5-10µg de vitamina D diariamente para que as necessidades mínimas sejam atingidas. Como sabemos, a vitamina D é sintetizada pelo organismo saudável a partir da captação de raios solares pela pele e consequente conversão hepática e renal. Entretanto, grande parte dos indivíduos idosos não recebe luz solar suficiente para o processo, e com isso essa síntese fica prejudicada.

Alguns autores também demonstram que o metabolismo de vitamina B₆ é alterado com a idade, o que leva à discussão de necessidades aumentadas.

A necessidade de vitamina B₁₂ fica aumentada principalmente nos portadores de gastrite atrófica. A digestão no estômago em processo inflamatório fica prejudicada, e, além disso, as bactérias presentes utilizam a vitamina B₁₂.

A deficiência na ingestão de ferro é considerada problema de saúde pública não somente na população idosa. Desta forma, o ferro também é caracterizado como uma necessidade, principalmente nos indivíduos com diminuição das secreções ácidas do estômago ou o uso indiscriminado de antiácidos.

A ingestão de zinco é bastante precária na população idosa. As principais fontes de zinco na dieta, tais como carnes e peixes, não fazem parte da ingestão predominante na população idosa. Por outro lado, características normais dessa população, como diminuição do paladar e dermatites, são comuns na velhice. Embora estes sintomas sejam semelhantes aos da deficiência de zinco, não está ainda bem esclarecida essa relação.

As Tabelas 10.3 e 10.4 tentam resumir alguns nutrientes que devem receber atenção especial quando direcionamos a assistência nutricional à população idosa.

Da mesma forma que a população em geral, os idosos têm sido constantemente assediados por propagandas de suplementos nutricionais que garantem um envelhecimento mais sadio e a prevenção de doenças. Entretanto, há pouca ou nenhuma comprovação destes efeitos, a menos que seja constatada uma deficiência anterior do nutriente. Cabe lembrar que hábitos alimentares e de vida saudáveis, adaptados às modificações fisiológicas dos idosos, garantem uma qualidade de vida adequada.

Em vista das modificações fisiológicas e psicológicas decorrentes da terceira idade, é importante avaliar as impossibilidades e adequar as características da dieta ou do plano alimentar a elas. Por exemplo, de nada adianta um cardápio bem planejado em termos de nutrientes se a forma de preparação dos alimentos não estiver condizente. Notou-se, em visitas a algumas instituições de amparo a idosos, esse

Tabela 10.3
Observações quanto a macronutrientes e água para a população idosa

<i>Nutriente</i>	<i>Efeitos a partir do envelhecimento</i>	<i>Comentários</i>
Energia	Diminuem as necessidades energéticas	A atividade física consegue atenuar essa diminuição
Fibras da dieta	Importantes por diminuírem os efeitos da constipação e mudanças no trato gastrointestinal	O problema é agravado com ingestão inadequada de água, diminuição da atividade física, uso de medicamentos
Proteínas	As necessidades não se alteram	A dieta equilibrada e com alta densidade de nutrientes permite a ingestão adequada
Água	A diminuição da sede e da água corporal aumentam as chances de desidratação	A desidratação moderada pode contribuir com um quadro de confusão mental. A dificuldade de locomoção pode dificultar a obtenção de água, e o deslocamento até os banheiros

Fonte: Whitney, Cataldo & Holfes, 1998.

Tabela 10.4
Observações quanto a micronutrientes para a população idosa

Ferro	Nas mulheres, a deficiência aumenta após a menopausa. As deficiências são agravadas por perdas sangüíneas e diminuição da acidez estomacal	A acidez estomacal é necessária para a absorção desse nutriente. O uso de antiácidos agrava a deficiência. A vitamina C aumenta a absorção
Zinco	As necessidades parecem diminuir. Entretanto, a ingestão de fontes alimentares desse nutriente também diminuem	Os medicamentos normalmente utilizados diminuem a absorção; a deficiência diminui o apetite e o paladar
Cálcio	A ingestão geralmente é baixa; a osteoporose é incidente	Os desconfortos estomacais da ingestão de leite são comuns. É necessária a substituição de fontes alimentares de cálcio
Vitamina A	Ocorre um aumento da absorção	Por esse aumento, as recomendações podem ser excessivas
Vitamina D	Há diminuição da síntese pela pele; a ingestão é inadequada	A exposição diária à luz solar pode ser benéfica

Fonte: Whitney, Cataldo & Holfes, 1998.

tipo de ocorrência: as preparações eram em forma dura e impossibilitavam o consumo adequado, embora teoricamente contemplassem a todas as necessidades nutricionais.

Deve ser avaliada a dificuldade de deglutição, decorrente de uma série de patologias como Alzheimer, lesões cerebrais etc., para que

seja pensada a necessidade de uma dieta líquida grossa, ou branda. Deve-se nesses casos evitar ao máximo bebidas muito finas, e a utilização de espessantes, como amido de milho, pode ser útil para facilitar o processo. Não se deve negligenciar a ingestão de água, mas esta deve ser feita em goles pequenos, aos poucos.

Tem sido testada a suplementação de alguns nutrientes, buscando aumentar a resistência imunológica, como vitamina E, zinco e ácidos graxos poliinsaturados. Entretanto, existem controvérsias quanto à terapia de suplementação de nutrientes em populações idosas, visando à recuperação do estado nutricional e diminuição dos riscos de infecções. A suplementação de nutrientes antioxidantes, muitas vezes em doses farmacológicas, aumenta a resposta imune dos indivíduos idosos. Porém, assim como para qualquer grupo populacional, é importante investigar se a suplementação está exercendo seu papel pelas doses supra-fisiológicas, ou se simplesmente está suprimindo uma deficiência criada pela ingestão deficiente. Neste último caso, a dieta elaborada poderia suprir estas deficiências.

Os instrumentos didáticos geralmente utilizados para a população em geral podem ser aplicados aos idosos?

A população idosa geralmente tem sua ingestão alimentar abaixo das recomendações para a idade. Levantamento realizado pelo NHANES III diagnosticou que a população acima de 70 anos chegava a consumir dois terços das recomendações em energia.

A população idosa que geralmente vive só dificilmente consegue seguir uma dieta que forneça as recomendações nutricionais adequadamente. Alguns autores sugeriram uma série de modificações na conhecida pirâmide dos alimentos, onde destacamos:

- Necessidade de maior ingestão de água por essa população.
- Necessidade de suplementos, especificamente cálcio, vitamina D e vitamina B₁₂.
- Escolha de alimentos com alta densidade de nutrientes: cereais integrais, cereais matinais fortificados, escolha dos vegetais mais fortemente coloridos, como amarelos e verde-escuros; preferência ao consumo de frutas inteiras em vez de sucos; laticínios com baixo teor de gorduras; para o grupo das carnes, preferência às magras, e manter o consumo de peixes pelo teor em ácidos graxos ômega-3. Destaque para o fato de que a substituição de carnes por feijões em geral pode colaborar para a diminuição nos níveis de colesterol e lipídeos plas-

máticos; ênfase ao consumo de alimentos ricos em fibras. A Fig. 10.1 descreve a proposta do modelo da pirâmide adaptada por Russel e cols. (1999).

A osteoporose é um problema importante nos idosos? Existe conduta nutricional para evitar ou minimizar esta patologia?

Segundo estatísticas no Brasil feitas pelo IBGE, a população propensa a desenvolver osteoporose irá aumentar de 7,5 milhões (1980) para 15 milhões no ano 2000, o que significa diminuição da qualidade de vida dos indivíduos e maiores gastos envolvendo o sistema de saúde pública.

Com o processo de envelhecimento, há uma perda progressiva do conteúdo ósseo mineral, por motivos como diminuição dos hormônios envolvidos no seu metabolismo, principalmente os hormônios sexuais. Por isso, as mulheres após a menopausa têm maior probabilidade de verem intensificadas essas perdas.

Existe também, envolvido no processo de evolução da patologia, um componente genético. Por isso, a avaliação recomendada para identificação e prevenção da osteoporose exige dados como: história, exame físico, métodos de imagem, como radiografia ou densitometria óssea, e laboratoriais. Como parâmetros bioquímicos, recomenda-se a dosagem laboratorial de cálcio, fósforo e fosfatase alcalina, dosagem urinária de cálcio e fósforo.

A densidade óssea nas idades avançadas está relacionada, além das perdas com a idade, com a massa óssea adquirida durante toda a vida. Por isso, a prevenção deve ocorrer desde a infância. As modulações dietéticas na prevenção da osteoporose podem ser relacionadas:

- Controle na ingestão de cálcio desde os anos iniciais de vida.
- Vários estudos comprovam que a ingestão de cálcio pela terceira idade está bastante comprometida. A ingestão de leite fresco é fator de intolerância por grande parte da população, incluindo os idosos. Assim, estratégias para aumentar o consumo de cálcio devem ser pensadas. Deve-se estimular a ingestão de outros alimentos ricos em cálcio: vegetais verde-escuros, tofu, ovos, marisco, nozes, castanhas, sardinha, salmão.

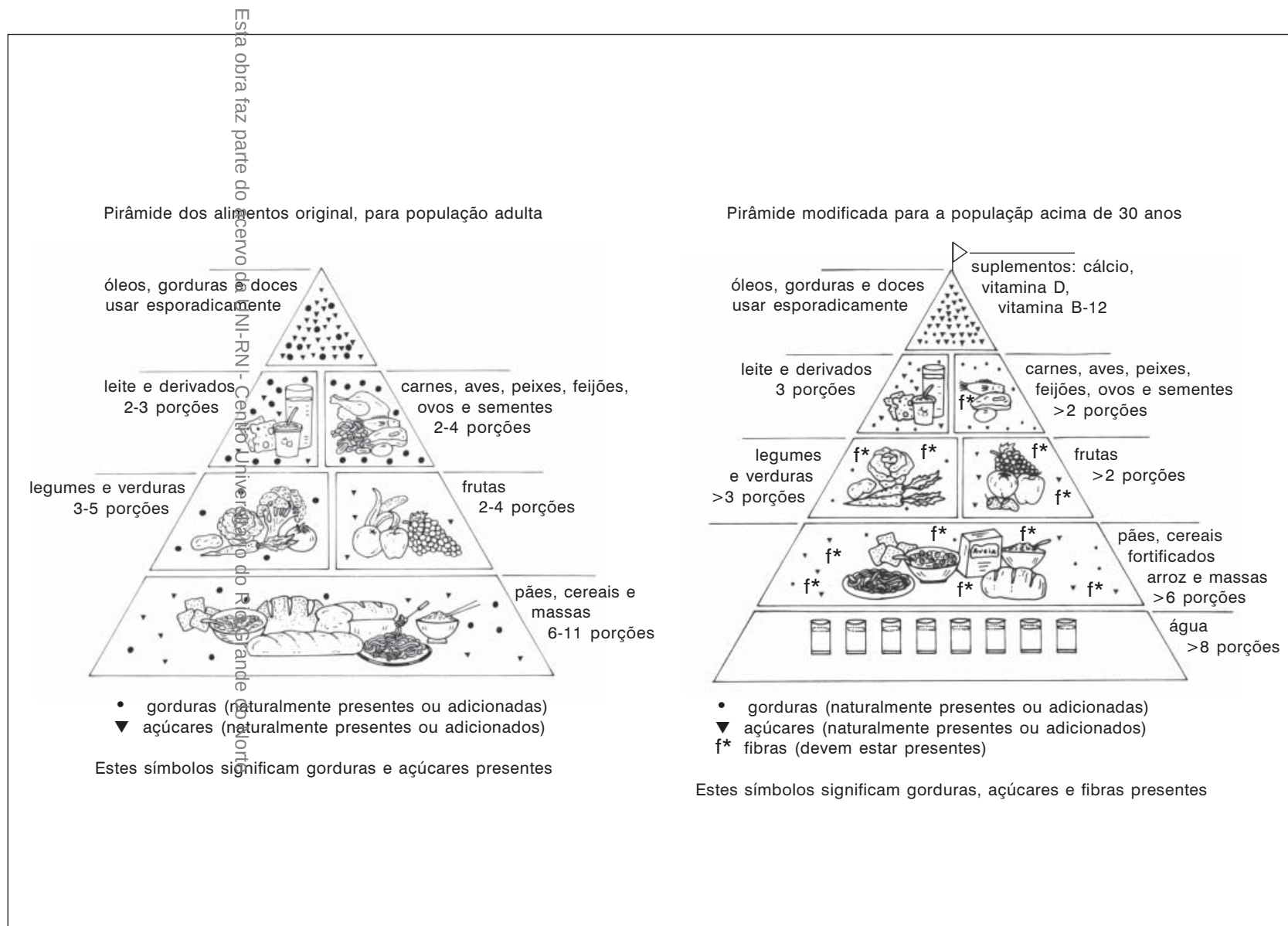


Fig. 10.1 — Comparação entre as pirâmides alimentares destinadas a adultos e idosos.

- Atenção aos fatores que aumentam a absorção de cálcio: vitamina D e lactose, quantidades moderadas de gordura.

- Atenção aos fatores que diminuem a absorção de cálcio: deficiência de vitamina D, envelhecimento e uma série de medicamentos.

- Reposição hormonal para mulheres pós-menopausa e/ou suplementação com vitamina D.

- Comprovadamente, além da dieta, é importante que uma carga adequada de atividade física seja aplicada ao indivíduo, principalmente as mulheres. Esta recomendação é feita pelo Colégio Americano de Medicina Esportiva.

É de extrema importância o desenvolvimento de programas educativos à população idosa que estimulem todos os fatores de prevenção e tratamento da osteoporose.

O que é a artrite e por que os idosos são sujeitos a essa doença? Existe algum papel da nutrição?

As articulações entre os ossos são sempre cobertas por tecido cartilaginoso e pequenas bolsas fluidas que agem como lubrificantes. Com o envelhecimento, há um desgaste dos tecidos ósseo e cartilaginoso, o que torna os movimentos dolorosos. Milhões de pessoas no mundo são atingidas por esse mal. Embora existam várias tentativas de modular os efeitos a partir de estratégias nutricionais, são ainda pouco conhecidos os reais resultados.

A artrite reumatóide é conhecida como uma doença causada por um processo auto-imune. Desta forma, pode-se pensar que a integridade do sistema imunológico pode colaborar na prevenção dessa doença.

Existem alguns estudos que relacionam a ingestão de determinados alimentos com a piora do quadro, como o leite e seus derivados.

A ingestão de ácidos graxos do tipo ômega-3 colabora com a melhora do quadro, e várias manipulações dietéticas relacionadas para prevenção de doenças cardiovasculares podem também ser recomendadas na prevenção da artrite. Provavelmente o ácido graxo ômega-3, dada a sua importância na síntese de prostaglandinas, pode diminuir os processos inflamatórios. A vitamina E, pela prevenção na peroxi-

dação lipídica, principalmente das membranas celulares, parece desempenhar um importante papel nesse processo.

O peso excessivo pode comprometer ainda mais o quadro de artrite. Por isso, a manutenção do peso adequado é também um fator importante a ser considerado.

É verdade que cérebro envelhece, comprometendo assim todas as suas funções?

Com o envelhecimento, alguns fatores podem comprometer o funcionamento do cérebro, entre eles a diminuição do fluxo sanguíneo e a perda natural de neurônios. A perda parcial de neurônios, conforme a localização no cérebro, pode estar relacionada com uma série de incapacitações no organismo, como, perda da memorização, função cognitiva, equilíbrio etc.

Em muitos casos, a perda dessas funções pode ser manipulada por nutrientes específicos. Entretanto, em certas situações essas perdas são consequência de atributos genéticos, como no mal de Alzheimer. Na questão do mal de Alzheimer, pouco se conhece a respeito de manipulações nutricionais. Alguns estudos relacionam as consequências aos níveis diminuídos de acetilcoenzima A, cujo precursor é a colina. Entretanto, tentativas de suplementação de colina, ou ainda a lecitina (que contém colina), não mostraram resultados positivos em uma série de estudos.

Certas deficiências nutricionais são relacionadas com a função cerebral, acarretando sintomas como demência senil, perda da memória e outras funções cognitivas. A síntese de vários neurotransmissores pode ser um exemplo. A Tabela 10.5 descreve alguns nutrientes que são relacionados com a função cerebral.

Os aminoácidos relacionados com os males de Parkinson e Alzheimer parecem ser: tirosina, triptofano e colina. A carnitina, derivada da lisina e metionina, parece ser eficaz em retardar a deterioração mental.

Uma dieta rica em carboidratos sem a quantidade suficiente de proteínas pode levar a diminuição do estado de alerta.

Tabela 10.5
Relações entre nutrientes e cérebro

<i>Função cerebral</i>	<i>Ingestão inadequada ou deficiente</i>
Perda de memória a curto prazo	Vitamina B ₁₂ , vitamina C
Resultados fracos em testes de resolução de problemas	Riboflavina, folato, vitamina B ₁₂ , vitamina C
Demência	Tiamina, zinco
Capacidade cognitiva	Folato, vitamina B ₆ , vitamina B ₁₂ , ferro
Degeneração do tecido cerebral	Vitamina B ₆

Existem aspectos que podem ser destacados em prol de um envelhecimento mais saudável?

Várias estratégias são importantes quando se aborda a questão do envelhecimento. Entre elas, não se pode deixar de lembrar dos benefícios da atividade física. Vários estudos demonstram que a simples prática de uma caminhada diária de 20 minutos pode melhorar a qualidade de vida nos anos posteriores. Comprovadamente, a atividade física tem efeito sobre as massas óssea e muscular.

Além disso, a restrição ao fumo, o sono adequado, o controle do peso e regularidade das refeições também são de extrema importância.

Poder-se-ia pensar em planos governamentais para auxiliar alguns dos problemas a que se submete a população idosa?

Como já foi referido neste texto, a vida solitária, as dificuldades de locomoção e outros fatores psicológicos contribuem de forma importante para as deficiências nutricionais nas populações idosas. Exemplo de tentativas de solucionar esses tipos de problemas pode ser encontrado nas “metas para o ano 2000” do governo americano, que, especificamente à população idosa, objetiva facilitar a aquisição de alimentos, em forma de venda em supermercado de alimentos prontos, fáceis de preparar e com rótulos bastante legíveis e claros, ou ainda a partir da introdução de locais para alimentação desse grupo, ou entrega em domi-

cílio da alimentação. Todos os serviços são subsidiados pelo governo, o que permite o acesso a indivíduos menos favorecidos.

O Brasil necessita de planos governamentais e não-governamentais que contribuam para a melhoria da qualidade de vida das populações idosas. O aperfeiçoamento do sistema de saúde, além do desenvolvimento de programas educativos e de assistência social, poderiam ajudar a obter um envelhecimento digno para indivíduos que já percorreram longos anos de sua vida prestando serviços à sociedade.

BIBLIOGRAFIA

1. American College of Sports Medicine. Position stand on osteoporosis and exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 27:i-vii, 1995.
2. Blackburn GL. Nutrition in metabolic assessment of the hospitalized patient. *J Parenteral and Enteral Nutrition*, 1:11, 1977.
3. Bodgen J. Daily micronutrients supplements enhance delayed hypersensitivity skin test responses in older people. *Am J Clin Nutr*, 60:437-8, 1994.
4. Bunce GE, Kinoshita J, Horwitz J. Nutritional factors in cataract. *Annual Review of Nutrition*, 10:233-254, 1990.
5. Burr ML, Phillips KM. Anthropometric norms in the elderly. *Br J Nutr*, 51:165-169, 1984.
6. Butler RN. Senile dementia of the Alzheimer type (SDAT). In: Rahway NJ. *The Merck manual of geriatrics*. New York: Merck, 933-938, 1990.
7. Chandra RK. Nutritional regulation of immunity and risk infection in old age. *Immunology*, 67:141-7, 1989.

8. Chandra RK. Nutrition and the immunity in the elderly. *Nutrition Reviews*, 50:367-371, 1992.
9. Chernoff R. Meeting the nutritional needs of the elderly in institucional setting. *Nutrition Reviews*, 52:132-136, 1994
10. Chumlea WC, Guo S. Equations for predicting stature in white and black elderly individuals. *J Gerontol*, 47:197, 1992.
11. Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am Geriatr Soc*, 33:116, 1985.
12. Clark DM, Wahlqvist ML, Strauss BJ. Undereating and undernutrition in old age: integrating bio-psychosocial aspects. *Age Ageing*, 27:527-341, 1998
13. Costa DS, Maris EL, Birolli GM, Carmo LR, Ribeiro SML. Diagnóstico da adequação nutricional das dietas oferecidas em uma instituição de amparo a idosos e elaboração de um plano de educação nutricional. Brasília: Anais do XV Congresso Brasileiro de Nutrição, 1998.
14. Curi R, Hell NS, Timo-Iaria C. Meal feeding and physical effort. *Physiology and Behaviour*, 47: 875-879, 1990.
15. Healthy People 2000. National health promotion and disease prevention objectives. Washington: US Department of Health and Human Services, 1990.
16. Harper HA, Rodwell VW, Mayes PA. Manual de química fisiológica. 5ª ed. São Paulo: Atheneu, 1982.
17. IBGE. Dados coletados do censo realizado pelo IBGE através da rede Internet, no site: <http://www.censo.ibge.gov.br>.
18. Kant AK, Block G. Dietary vitamin B6 intake and food sources in the US population: NHANES II, 1976-1980. *Am J Clin Nutr*, 52:707-716, 1990.
19. Kida AA, Takimoto L, Mondini L, Freire RD, Lei DLM. Osteoporose e a saúde da mulher. *O Mundo da Saúde*, 23:120-4, 1999.
20. Kumanyika S. Picture-sort method for administering a food frequency questionnaire to older adults. *J Am Diet Assoc*, 96:137, 1996.
21. Kwok T, WHitelaw MN. The use of arm span in nutritional assessment of the elderly. *J Am Ger Soc*, 39:342, 1991.
22. Lesourd B, Decarli B, Dirren H. Longitudinal changes in iron and protein status of elderly Europeans. *Eur J Clin Nutr*, 50(suppl. 2):S16-S24, 1996.
23. Lesourd BM, Mazari L, Ferry M. The role of nutrition in immunity in the aged. *Nutrition Reviews*, 56(1):S113-S125, 1998.
24. Lorenzi DRS, Poncelet K, Zunta GB. Osteoporose pós-menopáusica. *Revista Científica da AMECS*, 3:26-9, 1994.
25. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia. 9ª ed. São Paulo: Roca, 1998.
26. Meydani SN. Vitamin E supplementation enhances cell-mediated immunity in healthy elderly. *Am J Clin Nutr*, 52:557, 1990.
27. Mitchel CO, Lipschitz DA. Arm length as an alternative to height in nutritional assessment of the elderly. *J Parenteral and Enteral Nutr*, 6:226, 1982.
28. Mitchel CO, Lipschitz DA. The effect of age and sex on the routinely used measurements to assess the nutritional status of hospitalized patients. *Am J Clin Nutr*, 36:340, 1982.
29. National Research Council. Food and Nutrition Board. Recommended Dietary Allowances. 10th ed. Washington, DC: National Academy Press, 1989.
30. Nestel PJ. Dietary fat for the elderly: what are the issue? In: Munro H, Schlierf G. Nutrition of the elderly. New York: Raven Press, 119-127, 1992.
31. Panush RS. Nutritional therapy for rheumatic diseases. *Annals of Internal Medicine*, 106:619-621, 1987.
32. Processing of dietary retinoids is slowed in the elderly. *Nutrition Reviews*, 49:116-119, 1991.
33. Raiha NC, ed. Protein metabolism during infancy. Nestlé Nutrition Workshop series. Vol. 33. New York: Raven Press, 1994.
34. Roebathan BV, Chandra RK. Relationship between nutritional status and immune function of elderly people. *Age and Aging*, 23:49, 1994.
35. Roubenoff R, Rall LC. Humoral mediation of changing body composition during aging and chronic inflammation. *Nutrition Reviews*, 51:1-11, 1993.
36. Russell RM, Rasmussen H, Lichtenstein AH. Modified food guide pyramid for people over seventy years of age. *J Nutr*, 129:751-753, 1999.
37. Schlenker ED. Nutrition and aging. 3rd ed. Boston: McGraw-Hill, 1998.
38. Singh MA. Combined exercise and dietary intervention to optimize body composition in aging. *Ann N Y Acad Sci*, 854:378-93, 1998.

39. Sullivan D, Lipschitz D. Evaluating and treating nutritional problems in older patients. *Clin Geriatr Med*, 13(4):753-68, 1997.
40. Sullivan DH, Walls RC. The risk of life-threatening complications in a select population of geriatric patients: the impact of nutritional status. *J Am Coll Nutr*, 14:29-36, 1995.
41. Swanson CA. Zinc status of elderly adults: response to supplements. *Am J Clin Nutr*, 48:343-349, 1998.
42. Tada T. Nutrition and the immune system in the aging: an overview. *Nutrition Reviews*, 50:360, 1992.
43. Walker D, Beauchene RE. The relationship of loneliness, social isolation and physical health to dietary adequacy of independently living elderly. *J Am Diet Assoc*, 91:300-304, 1991.
44. Whitney EN, Cataldo CB, Rolfes SR. *Understanding normal and clinical nutrition*. Belmont: Wadsworth, 1998.
45. Williams MH. *Lifetime fitness and wellness*. 4th ed. Madison: Brown & Benchmark, 1996.

Nutrição e atividade esportiva

Mariana de Rezende Gomes
Julio Tirapegui

INTRODUÇÃO

A alimentação de um atleta é uma alimentação diferenciada dos demais indivíduos em função do gasto energético relevantemente elevado e da necessidade de nutrientes que varia de acordo com o tipo de atividade, fase de treinamento e momento de ingestão.

De forma geral, os atletas necessitam de um aporte glicídico maior que os indivíduos não-atletas, pois os carboidratos compõem o glicogênio muscular que é, por sua vez, o principal substrato energético utilizado durante o exercício. Pelo fato de os estoques musculares e hepáticos de glicogênio serem limitados, a reposição de carboidrato deve ser feita de forma constante, mesmo durante a atividade para garantir um bom rendimento do atleta. A ingestão de proteínas pode variar de acordo com o tipo de atividade, mas deve manter a proporção máxima de 15% em relação ao valor calórico total da dieta para garantir a sua propriedade plástica. A proporção de lipídios

diminui em função do aumento da proporção de carboidratos, mas cabe ressaltar que essas condutas são generalizadas, haja vista que cada esporte implica necessidades diferenciadas e cada momento do dia do atleta exigirá um determinado nutriente predominantemente.

O aporte vitamínico e de minerais exige alterações no que diz respeito às vitaminas e minerais antioxidantes por participarem da neutralização de radicais livres gerados pela atividade tanto aeróbia quando anaeróbia. Os radicais livres destroem estruturas celulares, que podem então ser protegidas principalmente pelas vitaminas C, E e betacaroteno, e minerais, tais como selênio, zinco, cobre, magnésio e ferro. O aumento da ingestão de vitaminas do complexo B se faz necessária frente a um aumento do consumo de alimentos glicídicos, por serem os principais co-fatores nas reações de geração de energia provenientes da degradação de carboidratos.

Nutrientes à parte, não se deve deixar de lado a reidratação do atleta: sem a reposição

de líquidos, seu rendimento esportivo decresce significativamente. Em determinados casos o consumo de água não é eficaz o bastante, fazendo-se necessária a reposição também de minerais. Contudo, o importante é evitar a desidratação e os grandes danos à saúde decorrentes desta.

ENERGIA

Os atletas necessitam de uma alimentação diferenciada?

Sim. As recomendações de ingestão energética para pessoas sedentárias ou que praticam uma atividade física de forma moderada são insuficientes para atletas. Estes fazem do esporte sua profissão e por isso sua necessidade energética é elevada. Partindo deste princípio, seu gasto energético pode ser até quatro vezes maior que de um indivíduo sedentário ou moderadamente ativo. Contudo, não basta oferecer mais energia, é preciso oferecer energia com qualidade, ou seja, através de alimentos variados em quantidades adequadas para se obter todos os nutrientes necessários, não só para a geração de energia como para o melhor aproveitamento dessa energia.

Como se calcula o gasto energético de um atleta?

Uma das maneiras de se determinar o gasto calórico é através do consumo do oxigênio em litros/minuto. Sabe-se que cada litro de oxigênio consumido equivale a um gasto de aproximadamente 5kcal, e a partir de um teste

espirométrico (análise de gases expirados) pode-se conhecer o VO_2 (volume de oxigênio consumido) no repouso e, auxiliado por um ergômetro (bicicleta ou esteira), pode-se medir esse consumo durante a atividade motora. Fazendo a relação CO_2 expirado/ O_2 consumido pode-se encontrar números que variam entre 0,7 e 1,0; para cada número deste, existe um correspondente exato das calorias gastas por litro de oxigênio e ainda o substrato energético oxidado predominantemente. Por exemplo, quanto mais próximo o número for de 0,7, maior a contribuição da gordura na geração de energia naquele momento, e quanto mais próximo de 1,0, maior a participação do carboidrato (ver Tabela 11.1). Essa relação é chamada quociente respiratório e o seu conhecimento torna a determinação do gasto calórico, assim como o substrato utilizado, mais fidedigna (Tabela 11.1).

Existem outras maneiras de se chegar ao valor energético gasto por um indivíduo, geralmente baseadas em fórmulas predefinidas; porém, como partem de uma estimativa, podem apresentar resultados menos confiáveis. Em se tratando de sedentários ou pessoas moderadamente ativas, o erro acumulado pela estimativa pode não afetar significativamente o delineamento alimentar a ser traçado, fazendo o indivíduo atingir as metas desejadas mesmo sem maior precisão de cálculos. Em atletas, esta precisão é relevante, levando-se em conta as diferentes modalidades esportivas e as necessidades específicas de cada uma delas. Quanto mais próxima das necessidades reais for a prescrição da alimentação e mais individualizada, maiores são as chances de melhor desempenho por parte do atleta.

Tabela 11.1
Equivalentes térmicos do oxigênio para o quociente respiratório não-protéico, incluindo o percentual de calorias e gramas derivado de carboidratos e gorduras

QR	kcal por litro de O_2	Percentual de kcal derivado de		Gramas por litro de O_2 consumido	
		Carboidrato	Gordura	Carboidrato	Gordura
0,707	4,686	0	100	0,000	0,496
0,82	4,825	40,3	59,7	0,454	0,313
0,93	4,961	77,4	22,6	0,921	0,125
1,00	5,047	100	0	1,231	0,000

Fonte: McArdle, 1998.

Como fazer na impossibilidade de executar esses testes?

Não resta outra solução senão estimar as necessidades energéticas. A melhor forma continua sendo baseada no consumo de O_2 , porém estimado, obtido de forma indireta. Para tal cálculo utiliza-se comumente os chamados METs (unidades de metabolismo basal), o qual equivale a um consumo de 3,6ml/kg/min de oxigênio em repouso. Existem tabelas que relacionam a intensidade do exercício em METs, por exemplo, caminhar = 2-3METs, caminhar rápido = 6-7METs ou correr = 10-12METs. Os METs trazem o consumo de oxigênio de forma relativa (ml/kg/min) e basta multiplicar o número de METs pelo peso e os minutos de exercício, que se chega ao volume de oxigênio consumido.

Por exemplo, um indivíduo de 70kg correndo (10METs) por 30 minutos:

$$1\text{MET} = 3,6\text{mlO}_2/\text{kg}/\text{min} \times 10 \\ = 36\text{mlO}_2 \times 70\text{kg} \times 30\text{min} = 75.600\text{mlO}_2 = 75,6\text{lO}_2$$

Para achar as calorias basta multiplicar este valor por 5 ($1\text{lO}_2 = 5\text{kcal}$)

$$75,6 \times 5 = 378\text{kcal}$$

Desta forma, pode-se estimar o gasto calórico em cada sessão de exercício.

Quais são as recomendações de energia para os atletas?

As recomendações podem ser feitas através do Recommended Dietary Allowances (RDA), publicação das recomendações americanas de ingestão de nutrientes por dia, as quais estipulam a ingestão de calorias por quilo de peso de acordo com a idade, p. ex.: 19-24 anos = 40kcal/kg ou 25-50 anos = 37kcal/kg etc., somadas ao gasto de cada sessão de atividade física.

Suponhamos que o indivíduo citado no exemplo anterior tenha 20 anos. Sua necessidade energética diária seria de: $40 \times 70 = 2.800\text{kcal} + 378\text{kcal}$ do exercício = 3.178 kcal/dia. Se fosse um atleta que treinasse duas a três horas por dia, esse número aumentaria consideravelmente. Os valores obtidos indiretamente

costumam estar superestimados, evidenciando a necessidade dos testes diretos (ergoespiométricos) para se prescrever, levando em consideração as diferenças metabólicas de um indivíduo para o outro, a ingestão energética mais adequada.

Qual a melhor forma de consumir mais energia de forma qualitativa?

Respeitando as proporções entre os macronutrientes. A maior parte da dieta de um indivíduo atleta ou não-atleta deve ser composta por alimentos fontes de carboidrato. A necessidade de carboidrato aumenta conforme aumenta o volume e frequência de treinamento físico. A ingestão de proteínas aumenta de forma absoluta, mas mantém a mesma proporção perante os demais nutrientes. A ingestão de gordura diminui proporcionalmente em função da maior presença de carboidratos.

Quais são as vias de geração de energia durante o exercício?

Existem quatro vias que fornecem energia durante o exercício, de acordo com a intensidade e a duração do mesmo (Fig. 11.1).

O sistema adenosina-trifosfato-creatina-fosfato (ATP-CP) é um mecanismo estimulado pela hidrólise do ATP no início do exercício, principalmente de maior intensidade. A reserva de ATP (molécula energética) muscular é extremamente pequena e se esgotaria nos primeiros três segundos de exercício. Para que este seja ressintetizado rapidamente, o composto creatina-fosfato (CP), que nada mais é do que um reservatório de fosfatos de alta energia, transfere um fosfato para reconstituir o ATP, que foi hidrolizado em $\text{ADP} + \text{Pi}$, em ATP

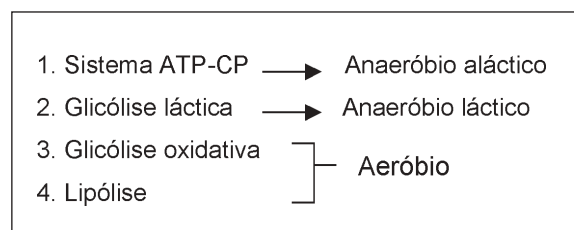


Fig. 11.1 — Vias de fornecimento de energia durante o exercício.

novamente. Essa via é a única que possui a capacidade de fornecer energia de forma imediata; porém, esgota-se rapidamente, havendo a necessidade do aumento gradual da participação das demais vias (Fig. 11.2).

A via glicolítica se divide em anaeróbia e aeróbia, sendo a primeira estimulada subsequentemente à diminuição da atividade do sistema ATP-CP e a segunda no momento em que o exercício necessita de uma quantidade maior de energia, por aumento da duração.

O sistema ATP-CP, assim como a fase anaeróbia da via glicolítica, é considerado fonte de energia de curta duração, havendo, portanto, a necessidade da ativação de mecanismos de maior geração de energia com a prorrogação do exercício. Esses mecanismos constituem a fase aeróbia da via glicolítica e a oxidação de ácidos graxos provenientes da lipólise, que por sua vez compreendem o metabolismo oxidativo. A geração de ATP é significativamente maior no metabolismo oxidativo em relação ao sistema ATP-CP e à fase anaeróbia da via glicolítica, sendo a oxidação de ácidos graxos a via capaz de fornecer mais ATP em relação às demais (Fig. 11.3).

Exercícios de curtíssima duração e alta intensidade utilizam praticamente só o sistema ATP-CP como fonte de energia, e quando a duração se estende por mais tempo, a glicose começa a ser utilizada até a formação de ácido láctico. Essas duas vias características dos exercícios de curta duração e alta intensidade fazem parte do metabolismo anaeróbio, no qual não há utilização do oxigênio consumido durante o exercício e a energia produzida é pequena, condizente com a demanda exigida por estes tipos de exercícios. Já nos exercícios de longa duração e menor intensidade, a via preferencial é a aeróbia, que utiliza o oxigênio para oxidar os substratos energéticos (carboidratos e gorduras) na célula e produzir energia. A energia liberada por estas vias é muito maior que nas citadas anteriormente, porém mais demorada. Quanto maior a energia de um substrato, mais lenta será sua mobilização.

As vias anaeróbias recrutam fibras musculares do tipo IIb, as chamadas fibras brancas, predominantemente glicolíticas e com uma reserva de glicogênio e creatina-fosfato maior. As vias aeróbias, por sua vez, recrutam fibras

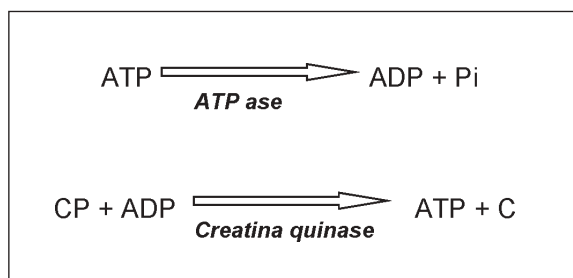


Fig. 11.2 — Hidrólise do ATP e ressíntese pela creatina.

do tipo I, vermelhas, predominantemente oxidativas, as quais possuem maior reserva de lipídios e glicogênio. Dessa forma, as fibras musculares utilizadas durante os exercícios vão sendo alternadas de acordo com o tipo de metabolismo predominante e, dependendo da proporção de fibras tipo I e II, estabelecidas geneticamente, os indivíduos terão desempenho maior para uma modalidade de esporte que outras.

CARBOIDRATOS

Qual a necessidade de carboidratos para a atividade física?

Podemos dividir a recomendação da ingestão de carboidratos por intensidade de treino e individualizar por quilo de peso. Aqueles atletas que treinam de cinco a seis horas por dia numa intensidade moderada a intensa devem consumir de 10 a 12g de carboidrato/kg, dentro do mesmo intervalo de intensidade; porém, com duração entre uma hora e meia e cinco horas, a ingestão deve ser entre 7 e 10g/kg, e de uma a quatro horas de treino leve a moderado exigem 5 a 7g/kg. Esses valores absolutos acabam totalizando 500 a 600g por dia e ocupando 60-70% do valor energético total da dieta.

Qual o melhor momento para oferecer carboidrato durante os treinos e competições?

Quantidades maiores exigem uma distância maior do início da atividade. Por exemplo, a ingestão de 75 a 150g de carboidrato devem ser feitas de três a seis horas antes do exercício, respectivamente.

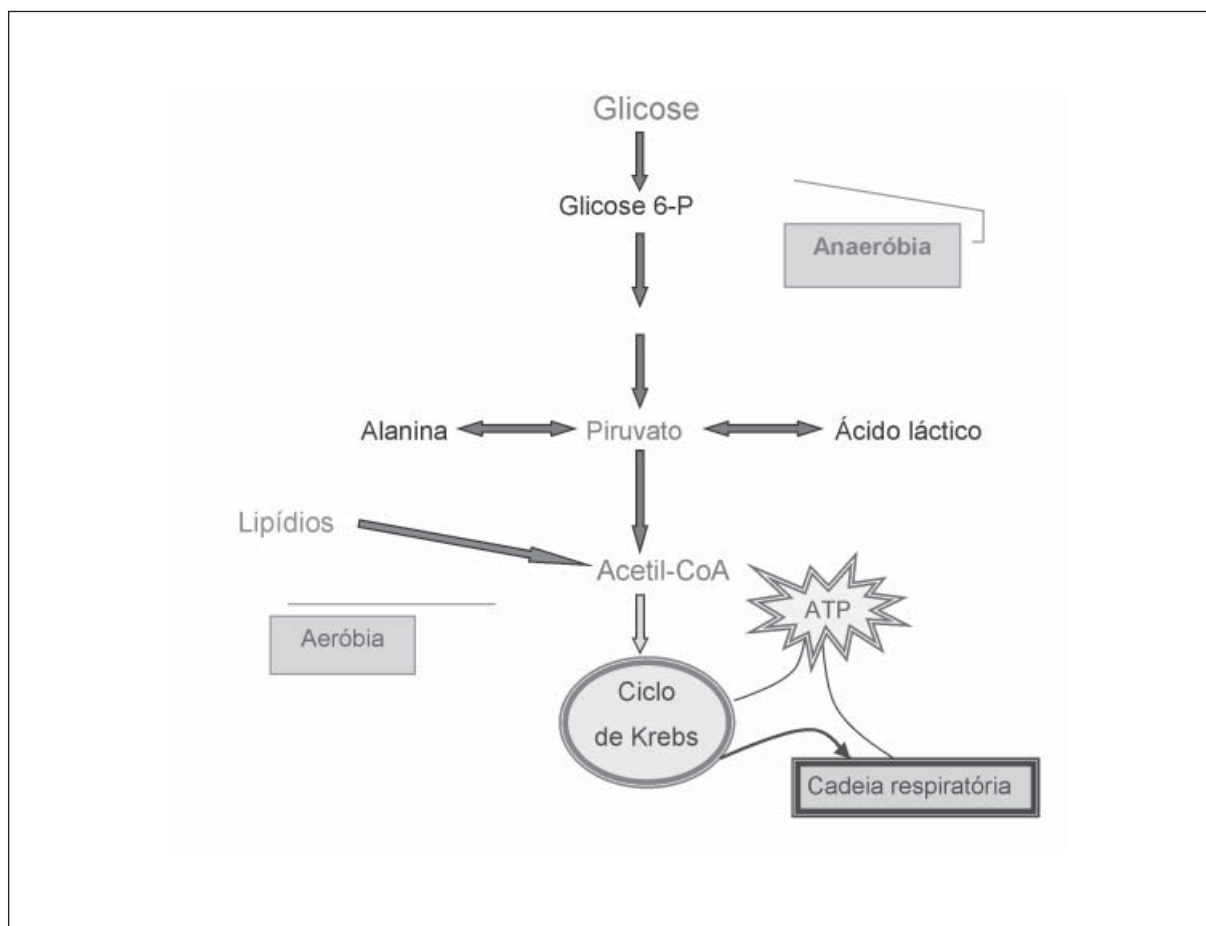


Fig. 11.3 — Glicólise aeróbia e anaeróbia.

Se necessário, oferecer durante o treino, desde que este seja acima de uma hora, e pode-se administrar 50g/h divididos em três vezes, a cada 20 minutos. A concentração não deve ser inferior a 6% nem exceder 8% em solução.

Se dividirmos 50g por três, isso equivaleria a cerca de 16g oferecidos a cada 20 minutos. Considerando uma solução a 6% de carboidrato, esses 16g precisariam estar dissolvidos em 260ml de água. Da mesma forma, 8% de carboidrato representariam 16g em uma solução de 200ml.

Essas concentrações foram assim definidas para garantir que a bebida fosse isotônica (mesma concentração que os fluidos extracelulares) e não tivesse uma osmolalidade alta (maior número de partículas solutas em solvente) o que levaria ao esvaziamento gástrico acelerado e ao mesmo tempo mantivesse níveis estáveis de glicose sangüínea, preservando o conteúdo de glicogênio muscular. Ainda

não está totalmente esclarecido o papel das bebidas isotônicas na preservação de glicogênio, mas sabe-se que a queda da glicemia é o maior estímulo para a quebra de glicogênio, e uma vez que se mantenham os níveis de glicose no sangue, a quebra de glicogênio dar-se-á de forma menos acelerada.

Logo após o término da atividade, o carboidrato deve ser ingerido imediatamente para que os estoques de glicogênio sejam rapidamente repostos. Ao finalizar a atividade motora, as enzimas envolvidas na síntese de glicogênio, como a *glicogênio sintetase*, estão com suas atividades significativamente aumentadas, pelo menos nas próximas duas horas, e vão reduzindo gradualmente até retornarem para os níveis normais, por volta de seis horas. O consumo de carboidrato então deve ser mantido por todo esse período com alimentação imediata e em três sessões, a cada duas horas após o treino.

Esse esquema de alimentação beneficia a recuperação, que passa a ser mais acelerada, e prepara o músculo para atividades subsequentes.

Quais os tipos de carboidratos que se deve consumir nestes momentos?

Nas horas que antecedem o evento, os carboidratos consumidos podem estar na forma complexa (arroz, cereais, macarrão, pães) e simples (frutas, doces, mel, açúcar). Próximo à atividade, ou seja, até uma hora antes da prova, deve-se evitar todo e qualquer carboidrato, principalmente os simples, para que não haja tonturas resultantes da hipoglicemia posterior ao pico glicêmico, durante o início da prova. Este fato pode ocorrer em função de um aumento repentino da glicemia e consequente secreção de insulina, que por sua vez retira de forma brusca a glicose do sangue, provocando hipoglicemia. Este também é mais um motivo para evitar bebidas superconcentradas (acima de 10%) em carboidratos durante os exercícios. Os carboidratos complexos administrados muito próximo ao início da atividade podem não provocar picos glicêmicos, mas por outro lado podem levar a desconforto estomacal, como azia, e náuseas, diminuindo a *performance* do atleta. A frutose seria uma boa alternativa para o fornecimento de energia sem gerar pico de insulina, porém existem estudos que indicam que em excesso (acima de 30g/l) esta pode provocar distúrbios gastrintestinais. Após o treino, a frutose é indicada como repositor prioritário de glicogênio hepático, pois a maior parte da quantidade ingerida é retida no fígado, enquanto que a glicose é direcionada para a ressíntese de glicogênio muscular. O ideal, durante a atividade, seria fornecer as soluções compostas por vários tipos de carboidratos e não somente um, como só glicose, por exemplo. Com o consumo de carboidratos com cadeias carbônicas em tamanhos diferentes, não ocorre a estimulação aguda e intensa de insulina e ainda é evitada a saturação dos receptores de glicose em nível intestinal. Dependendo da extensão da cadeia carbônica, o intestino leva mais ou menos tempo para absorver os carboidratos que precisam estar na forma de mono, di ou trissacarídios, e esse tempo irá variar de acordo com

a ação enzimática (hidrólise) na cadeia glicídica. Se uma solução contiver glicose + sacarose + maltodextrina, por exemplo, a glicose será absorvida rapidamente, mas como não estará em quantidade grande, estimulará pouco a secreção de insulina; enquanto isso, a sacarose se quebra em glicose + frutose e a maltodextrina mais lentamente, em várias moléculas de glicose. Dessa forma a glicose vai sendo absorvida gradualmente com menos competição pelo transportador. A competição entre as moléculas de glicose pelo transportador celular pode retardar a absorção da mesma, mas se a glicose for liberada lentamente para o enterócito, ou se outros tipos de monossacarídios que dependam de outros transportadores estiverem presentes no lúmen intestinal, essa competição diminui. Ao terminar o exercício, principalmente de grande intensidade, o carboidrato simples é o mais indicado, pois neste caso o pico glicêmico é benéfico, provocando grande liberação de insulina, que promoverá a captação de glicose de forma rápida para o músculo. A sacarose (açúcar) pode ser largamente utilizada por conter glicose + frutose, fato que diminuirá a competição e a saturação pelos receptores, visto que cada qual possui diferentes afinidades pelos transportadores intestinais. Ao mesmo tempo, a sacarose estimula a secreção de insulina em função da grande concentração de glicose presente nesta, estando em maior quantidade, ou seja, não divide a quantidade total com polissacarídios (liberação de glicose mais lenta). Neste momento o músculo, que foi exercitado, estará ávido por glicose, devido à maior atividade das enzimas relacionadas com a síntese de glicogênio e maior translocação do receptor de glicose muscular denominado GLUT 4. Qualquer forma de energia ingerida servirá como substrato para a glicogênese, principalmente pelas próximas duas horas.

Quais as estratégias para aumentar o conteúdo de glicogênio muscular antes de treinos e competições?

Classicamente, existe uma estratégia denominada supercompensação de glicogênio, que implica na restrição da ingestão de carboidratos seguida de um consumo aumentado. Esse

delineamento é traçado por uma semana, onde nos três primeiros dias a ingestão de carboidrato é mínima; enquanto o treinamento nestes dias é de moderado a intenso, nos outros três dias o treinamento é mais leve e a ingestão de carboidrato vai sendo aumentada gradualmente até o último dia, no qual o indivíduo repousa e consome grandes quantidades de alimentos fonte de carboidratos. Dessa forma pode haver um aumento de 20 a 40% no conteúdo de glicogênio muscular. No momento em que o aporte de carboidrato é insuficiente para suprir a demanda exigida pelo treinamento mais intenso, há uma depleção severa do glicogênio muscular. Por outro lado, quando o treinamento diminui e o consumo de carboidrato é maior que o necessário, o organismo rapidamente aproveita o aumento da oferta de glicose para ressintetizar glicogênio muscular, recuperando não só o que foi perdido, bem como adicionando mais unidades de glicogênio por quilo de músculo.

Isto é válido para provas curtas, de até uma hora, na qual não é necessária a suplementação de carboidratos durante a atividade. Em provas longas. A suplementação a cada 20 minutos garante o efeito poupador de glicogênio sem a necessidade da estratégia de supercompensação anterior à prova. Os estoques de glicogênio podem ser depletados em uma a três horas, dependendo da intensidade do exercício, daí a importância da suplementação fracionada durante as provas longas, principalmente nos momentos finais, na tentativa de se evitar a fadiga. Contudo, ao final de provas longas, a injeção intravenosa de carboidrato é a maneira mais eficaz de evitar a fadiga e recuperar os atletas, porém é de difícil viabilidade.

As dietas ricas em carboidrato (60% a 70% do valor energético total) consumidas regularmente já garantem um bom aporte de glicogênio para treinos e competições.

Quais os benefícios trazidos pelo aumento do conteúdo de glicogênio muscular?

Inúmeros estudos demonstram que atletas que iniciaram testes de atividade motora com níveis aumentados de glicogênio obtiveram melhor desempenho, caracterizado por um aumento do tempo de atividade até a exaustão,

ou seja, retardando a fadiga periférica (falta de substrato energético), diminuição da velocidade de quebra do próprio glicogênio e maior estímulo à lipólise em comparação com atletas que mostravam níveis baixos de glicogênio muscular.

Em suma, níveis elevados deste substrato pré-exercício garantem maior duração da atividade motora e manutenção da intensidade.

O que acontece durante a restrição prolongada de carboidratos?

Na ausência de carboidrato, o organismo lança mão de proteínas para restabelecer seus estoques de glicogênio e fornecer energia aos tecidos. Como não temos estoques protéicos, a maior parte das proteínas do organismo está empregada em estruturas, ou seja, constituindo tecidos ou fazendo parte de hormônios e outros diversos compostos. Se quebramos estas proteínas para obtenção de energia, geramos sérios danos às estruturas celulares e ao funcionamento do nosso organismo.

Além da mobilização inapropriada de proteínas, diminuimos a mobilização de gorduras, o que acentuaria ainda mais a degradação protéica. É necessário o mínimo de carboidrato para que haja o estímulo à degradação de gordura ou lipólise no interior da célula muscular. Isto porque o acetil-CoA proveniente da oxidação de ácidos graxos precisa se condensar com o oxalacetato que provém do piruvato da via glicolítica para girar o ciclo de Krebs. Assim o consumo de acetil-CoA e oxalacetato diminui suas concentrações, o que representa um fator de estímulo para a degradação de gorduras e carboidratos para aumentá-los novamente. Este mecanismo pode ser observado na Fig. 11.4.

Podemos dizer que a glicose é precursora tanto de acetil-CoA como de oxalacetato a partir do piruvato. Na sua ausência, os lipídios fornecem o acetil-CoA, mas se não houver oxalacetato nas mesmas proporções não ocorre a condensação de ambos e a conseqüente formação de citrato. A diminuição da concentração de citrato reduz a atividade do ciclo de Krebs, que por sua vez é o maior responsável pela geração de ATPs no processo oxidativo. Em

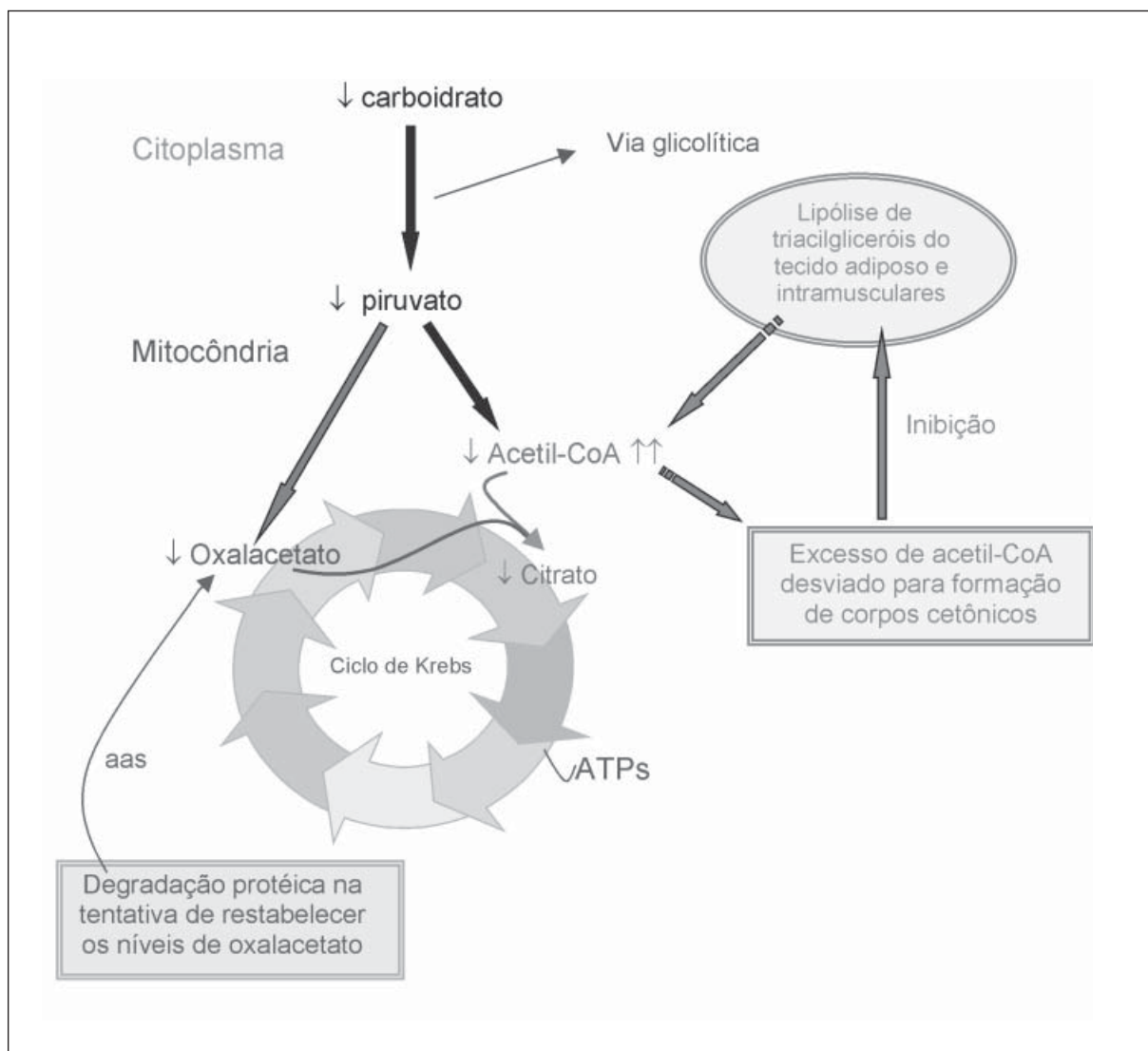


Fig. 11.4 — Metabolismo proteico e lipídico na restrição de carboidrato.

contrapartida, a única maneira de o organismo manter as concentrações adequadas de oxalacetato na ausência de carboidrato é quebrando proteína, porque alguns aminoácidos também são precursores de oxalacetato.

Contudo, a demanda de aminoácidos não equivale à de glicose na formação de oxalacetato e este mantém-se diminuído, o que leva a um menor aproveitamento do acetil-CoA proveniente dos lipídios, provocando a desaceleração da lipólise e desvio do acetil-CoA em excesso para a formação de corpos cetônicos. Um aumento da circulação de corpos cetônicos implica maior toxicidade e diminuição do desempenho do atleta.

PROTEÍNAS

Qual a recomendação de proteínas para a atividade motora?

Ainda é bastante discutida a recomendação proteica para os atletas, mas já é estabelecido que representa quantidades maiores que as recomendadas para indivíduos sedentários, ou seja, 0,8g/kg. Dependendo do tipo de atividade e da fase de treinamento essa recomendação pode variar, porém dentro de uma faixa que vai de 1g/kg e 2,4g/kg. O teto máximo de 2,4g/kg foi observado em um estudo como sendo o máximo que o organismo conseguiria

absorver para síntese protéica; acima disso, essa proteína poderia estar sendo desviada para produção de energia (síntese de compostos intermediários do ciclo de Krebs), gliconeogênese ou sendo excretada, já que não temos tecidos de reserva protéica.

Para atividades de resistência, preconiza-se uma recomendação de cerca de 1g/kg para intensidade moderada, 1,1 a 1,7g/kg para intensidade pesada e 1,8g/kg para extremamente pesada. Já nos exercícios de força, um indivíduo treinado deve consumir de 1 a 1,5g/kg, enquanto um iniciante, até 1,8g/kg. Essas quantidades devem representar no cômputo final 10% a 15% do valor energético total, o que implica aumento proporcional de energia quando se aumenta a ingestão protéica absoluta. Se a quantidade de proteína ingerida na dieta não é acompanhada de um aumento no valor calórico total da mesma, as porcentagens protéicas podem superar 15%, e com isso diminuir o seu aproveitamento pelo organismo. Isto quer dizer que sua propriedade construtora estará limitada, pois o excedente se transformará em energia.

O fato de em algumas situações a ingestão de proteína ser maior para atividades de resistência em comparação com as de força é devido à capacidade oxidativa aumentada nos exercícios aeróbios intensos, nos quais as proteínas possuem um papel importante na geração de energia, principalmente os aminoácidos de cadeia ramificada, que são preferencialmente oxidados pelo músculo. Contudo, nas atividades extremamente pesadas, o valor aumentado na ingestão de proteínas pode ser devido mais ao desgaste muscular intenso, no qual os aminoácidos são utilizados para reparação do tecido lesado. Em atividades muito intensas, o indivíduo trabalha numa faixa em que o metabolismo glicídico anaeróbio é muito acentuado e o piruvato não chega a entrar na mitocôndria para participar da fase oxidativa da via glicolítica.

Até há pouco tempo, o papel protéico na geração de energia era tido como desprezível, por esta ser um elemento estrutural. Hoje, porém, sabe-se que 60% das proteínas consumidas geram calor e portanto estão envolvidas no processo de fornecimento de energia, tal qual os carboidratos e os lipídios. É claro que sua participação não pode superar a de carboi-

dratos e lipídios, nem tampouco é viável consumir mais proteína em detrimento dos outros macronutrientes para estes fins. Um excesso da degradação protéica pode diminuir substancialmente a massa muscular do organismo, uma vez que é o primeiro local propício à oxidação de aminoácidos, ao passo que um excesso da ingestão acentua a via de geração de energia pelos aminoácidos. Isto nos mostra que é necessário um equilíbrio e que nem sempre a falta ou o excesso de proteínas vai nos trazer os benefícios que imaginamos.

Em que momentos que os alimentos protéicos devem ser consumidos?

Os alimentos protéicos não devem ser consumidos muito próximos ao início da atividade, por terem uma digestão mais demorada e com isso provocarem desconforto estomacal durante o exercício. Logo após a atividade também não é um bom momento, devido à prioridade do organismo em sintetizar glicogênio neste caso a proteína que deveria ser direcionada para sintetizar massa muscular será quebrada e sua cadeia carbônica pode ser aproveitada na gliconeogênese (formação de glicose) e incorporada ao glicogênio; o grupo amina (NH_2) transforma-se em amônia (NH_3) e é detoxificado no fígado, incorporando-se à uréia que vai ser excretada pela urina.

Visto isso, os alimentos protéicos devem ser consumidos distante dos horários de treino e de forma fracionada, ou seja, em várias refeições, para que haja melhor aproveitamento dos aminoácidos pelos tecidos, principalmente pelo tecido muscular. Se o indivíduo não treina no período da noite, este seria o momento adequado para a ingestão maior de proteínas, principalmente pela maior liberação de hormônios anabólicos.

Após o treino ou competição, a proteína pode estar associada ao carboidrato no intuito de acentuar a secreção de insulina e consequentemente maior captação de glicose. Para que isto ocorra é necessário que haja uma proporção de 1g de proteína para 2,5g de carboidrato. É sabido que a arginina é um aminoácido secretagogo de hormônios anabólicos, como o hormônio de crescimento (GH) e a insulina, porém sua adição às bebidas glicosiladas altera a palatabilidade da solução e isto

é um ponto importante para a aceitação por parte do atleta. A arginina torna a solução amarga e seus efeitos sobre a liberação de insulina são semelhantes aos observados com aminoácidos variados que compõem uma proteína. Visto isso, a adição de arginina às bebidas glicosiladas pode ser substituída por proteínas inteiras: o efeito obtido será o mesmo, com a vantagem de não alterar o sabor da bebida de forma desagradável.

Essa combinação pode ser administrada em dois momentos: após o treino, para otimizar a ressíntese de glicogênio, e horas mais tarde, para que os hormônios anabólicos liberados favoreçam preferencialmente a síntese protéica, uma vez que não existe a necessidade iminente de restabelecer os níveis de glicogênio.

O que pode gerar um excesso de proteína?

O excesso de proteína não vai ser estocado pelo organismo; se o músculo não tiver condição de utilizar os aminoácidos para síntese de tecido muscular, as cadeias carbônicas serão utilizadas na gliconeogênese e o nitrogênio excedente excretado pela urina. A excreção aumentada de nitrogênio se dá à custa de maior necessidade de água, uma vez que ele é incorporado à uréia e esta à urina. Isto, a longo prazo, pode sobrecarregar os rins e, de forma aguda, causar desidratação. Grandes ingestões de proteínas devem ser acompanhadas de maior consumo de água.

O aumento da massa muscular não se dá pela ingestão isolada de proteína; são necessários estímulos que consistem em treinamento para hipertrofia muscular e grande aporte energético, principalmente proveniente de carboidratos. Além do músculo necessitar de energia para hipertrofiar, um conteúdo adequado de glicogênio é fundamental para preservar a propriedade plástica da proteína; em outras palavras, garantir o seu direcionamento para a síntese protéica e não geração de energia e gliconeogênese.

Alimentos protéicos consumidos em grandes quantidades podem provocar uma perda acentuada de cálcio, propiciando a desmineralização óssea (osteoporose), resistência periférica à insulina e gota.

A suplementação é necessária?

Difícilmente não obtemos as nossas necessidades de proteína através dos alimentos. Entretanto, existe um certo consenso entre atletas de que quanto maior a ingestão protéica maior a massa muscular e o desempenho físico. Atletas e freqüentadores de academias de musculação consomem mais proteína do que precisam e facilmente ultrapassam os 2,4g/kg sem nenhuma orientação profissional.

Muitos estudos vêm sendo feitos, principalmente no âmbito dos benefícios da suplementação de aminoácidos de cadeia ramificada, e poucos resultados são observados no que diz respeito à prorrogação da fadiga e ganho de massa muscular. A questão da fadiga é muito discutida, pois se trataria de uma fadiga central, onde os aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) competiriam com o aminoácido triptofano na forma livre pelos transportadores localizados na barreira hematoencefálica. Maior influxo de AACR em detrimento do triptofano impediria a síntese de serotonina originada por esse aminoácido no interior do sistema nervoso central. A serotonina ou 5-hidroxitriptamina é um neurotransmissor responsável pelo estado de letargia condizente com a fadiga e, portanto, determina a fadiga central. Contudo, a questão da competição pelos mesmos transportadores ainda é controversa. Há estudos demonstrando que estes elementos não necessariamente dependem de um mesmo transportador e a literatura se divide claramente naqueles que acreditam na hipótese da fadiga central e aqueles que argumentam que esta é decorrente de uma fadiga periférica. Um ponto comum de desvantagem na suplementação de AACR é o aumento da produção de amônia plasmática, que poderia também permear a barreira hematoencefálica e provocar o adiantamento da fadiga, ao invés do esperado. Há ainda a suplementação de AACR para que estes sejam oxidados nos músculos e aumentem a liberação de glutamina pelo mesmo; sabendo-se que a glutamina é o principal nutriente das células do sistema imune, este poderia ser um recurso para aumentar a resistência imunológica, normalmente reduzida em atletas. A suplementação de glutamina por via oral é muito pouco eficiente em função da grande necessidade do enterócito em consumir este nutriente

para obter sua própria energia. Dessa forma, praticamente toda a glutamina que chega ao intestino por via oral fica retida em suas células.

A suplementação com outros aminoácidos ainda está em estudo, como os aminoácidos do ciclo da uréia (arginina, ornitina e citrulina) para detoxificar o excesso de amônia gerada durante o exercício, ou de aspartato e asparagina, os quais são precursores de oxaloacetato. Assim, estes últimos poderiam estar poupando glicogênio e reduzindo a degradação protéica no momento em que a grande quantidade de acetil-CoA, proveniente da β -oxidação lipídica, não encontrasse oxaloacetato suficiente para se condensar e estimular o ciclo de Krebs.

É possível ganhar massa muscular com suplementos protéicos?

O maior estímulo para o ganho de massa muscular é o treinamento de força; sem este, nem toda a proteína do mundo é capaz de sintetizar músculo *per se*. O desenvolvimento muscular está relacionado com uma questão genética responsável pela caracterização e distribuição das fibras musculares. No caso da hipertrofia, o músculo deve conter em maior quantidade as fibras do tipo II, principalmente IIb. O treinamento associado a um aumento da ingestão protéica promove aumento da massa muscular, mas o aporte protéico deve estar abaixo de 2,4g/kg e dentro dos 15% do valor energético total da dieta para preservar a propriedade plástica da proteína, ou seja, priorizar a síntese protéica e não a liberação de energia. Excesso de proteína se transforma em energia para trabalho ou participa da gliconeogênese, por isso o aumento da ingestão protéica deve ser acompanhado de um aumento da ingestão de energia, principalmente sob a forma de carboidratos.

LIPÍDIOS

Os atletas devem diminuir a ingestão de gordura?

Nem sempre a atividade motora está associada a menor ingestão lipídica, a não ser quando se pratica atividade física com o intuito

de perda de gordura corporal. Em se tratando de atletas, este quesito deve ser o último a ser considerado, com exceção das modalidades que exigem determinado peso corpóreo para que os indivíduos se encaixem nas categorias definidas, por exemplo em esportes como boxe e judô.

Para atletas que participam de provas ou mesmo façam treinos de longa duração, a presença da gordura na dieta é importante para atingir o total energético necessário e poupar o glicogênio muscular. Em atividades mais curtas e com componente anaeróbio predominante, os lipídios devem ser diminuídos não só pela menor necessidade orgânica, mas também em função de um aporte glicídico maior.

Qual a necessidade de gordura de um atleta?

A porcentagem de lipídios em relação ao valor energético total (VET) na dieta de atletas vai variar de acordo com o percentual glicídico. Partindo do princípio de que os carboidratos devem ocupar de 60% a 70% do VET e as proteínas 10% a 15%, os lipídios responderiam entre 15% e 30%. Da mesma forma que as proteínas, as gorduras podem aumentar em valor absoluto em função do tipo de atividade física, contudo devem manter essa proporção.

A relação entre ácidos graxos saturados, mono e poliinsaturados permanecem tais quais as recomendações para indivíduos sedentários: 1:1:1.

Quais os melhores momentos para a ingestão de lipídios?

Da mesma forma que os alimentos protéicos, os alimentos ricos em gordura não devem ser consumidos próximos ao início das provas ou treinos. Sabendo-se que a maioria dos alimentos protéicos são também ricos em gordura, torna-se fácil distinguir os alimentos a serem evitados — carnes, leites, queijos, por exemplo.

Apesar de a gordura ser a maior fonte energética proveniente dos alimentos, sua digestão e absorção, assim como a mobilização dos tecidos de reserva, é lenta. Após uma

refeição rica em gordura, os lipídios levam de três a quatro horas para aparecerem na circulação sanguínea por retardarem o esvaziamento gástrico e exigirem maior tempo de ação enzimática para serem hidrolizados e incorporados à lipoproteína de transporte. Durante o exercício prolongado, a mobilização de ácidos graxos do tecido adiposo pode levar de cinco a 30 minutos para atingir a mitocôndria, onde será oxidado para gerar energia. Indivíduos treinados conseguem se aproximar dos cinco minutos, mas por outro lado os lipídios mobilizados são em maior parte provenientes dos triacilgliceróis intramusculares e não do tecido adiposo subcutâneo ou visceral.

A suplementação é necessária?

Em atividades extremamente prolongadas em que a fadiga se dá principalmente por diminuição das reservas de glicogênio, a suplementação de lipídios é válida para fornecimento de energia e diminuição da quebra de glicogênio muscular, considerando uma ingestão três a quatro horas antes do início da atividade. Muitos trabalhos vêm demonstrando que dietas ricas em lipídios e pobres em carboidratos são capazes de poupar glicogênio e promover maior utilização dos ácidos graxos como substrato energético durante a atividade. Contudo, essa conduta dietoterápica não pode se estender por muito tempo em função da concentração aumentada de ácidos graxos plasmáticos mantida de forma quase que constante, o que implica maior probabilidade do desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Outros efeitos colaterais da alta ingestão de lipídios por um tempo prolongado seriam a resistência periférica à insulina, acúmulo de corpos cetônicos (toxicidade), aumento de peso corporal e distúrbios gastrintestinais.

A maior oferta de ácidos graxos de cadeia longa (constituindo 95% das gorduras encontradas nos alimentos) aumenta a concentração plasmática de ácidos graxos, e a captação destes pelas fibras musculares estimula a lipólise como via preferencial de fornecimento de energia durante o exercício. Após a atividade, eles contribuem significativamente para a reposição dos triacilgliceróis intramusculares.

A suplementação de ácidos graxos de cadeia curta ou média (AGCC ou AGCM) resulta em uma absorção e oxidação mais rápida. Por serem mais polares (maior solubilidade em meio líquido) não dependem de lipoproteínas para serem carreados, entram diretamente na circulação sanguínea transportados pela albumina que os leva até o fígado. Os ácidos graxos de cadeia longa são absorvidos pela via linfática, não sendo levados diretamente ao fígado, e portanto ficam mais disponíveis para serem captados pelos tecidos; em contrapartida, os ácidos graxos de cadeia média e curta são retidos primeiramente no fígado, onde são quase totalmente oxidados. Além da pouca disponibilidade para os tecidos, os AGCC e AGCM contribuem com apenas 7% do total de energia fornecida durante o exercício e não podem ser ingeridos em dosagens altas (acima de 30g) por provocarem distúrbios gastrintestinais. A fonte principal de energia gerada pelos AGCM são os corpos cetônicos, os quais podem ser utilizados por tecidos dependentes de glicose, principalmente o músculo e tecidos extra-hepáticos, poupando a quebra do glicogênio e dos aminoácidos. Os AGCM administrados por via oral são oxidados pelo fígado e liberam os corpos cetônicos para o músculo; porém, quando administrados intravenosamente, são oxidados diretamente pelo músculo.

Existem alguns estudos que observaram efeitos da suplementação de AGCM na melhora do desempenho físico, sendo esta paralela à suplementação de carboidratos. O consumo de carboidrato parece favorecer a oxidação dos AGCM, aumentando a concentração plasmática de ácidos graxos e corpos cetônicos nas primeiras horas de atividade.

VITAMINAS

Atletas necessitam de mais vitaminas que pessoas sedentárias?

Dependendo do tipo de esforço físico, sim. Atividades muito prolongadas aumentam a produção de radicais livres pelo organismo, os quais são responsáveis pela destruição de células do nosso organismo. Existem trabalhos demonstrando que um aumento da ingestão de vitaminas, principalmente C e E, diminui os efeitos deletérios dos radicais livres sobre as membranas celulares.

As Recommended Dietary Allowances (RDA) não prevêem o estresse oxidativo que acomete os atletas e portanto não publicam recomendações especiais de vitaminas para esse grupo. Contudo, existe uma recomendação descrita pelo Unites States Olympic Committee de consumo de 3-20mg/dia de betacaroteno, 250-1.000mg/dia de vitamina C e 150-400UI de vitamina E, superando os 4,8-6mg/dia de betacaroteno, 60mg/dia de vitamina C e 12-15UI de vitamina E propostos pelas RDA.

Existe ainda um consenso sobre o aumento da ingestão de vitaminas do complexo B quando há um aumento do consumo de carboidratos, devido à participação destas vitaminas como co-fatores de enzimas da via glicolítica e do ciclo de Krebs. A referência da ingestão das vitaminas do complexo B passam a ser relacionadas ao total energético da dieta; por exemplo, as vitaminas B₁, B₂ e niacina devem ser consumidas em quantidades iguais a 0,5, 0,6 e 6,6mg/1.000kcal, respectivamente (Fig. 11.5).

Por que o aumento da ingestão de vitaminas controlaria o estresse oxidativo provocado pelo exercício?

É estabelecido que a cada 25 moléculas de oxigênio reduzidas pela respiração normal, um radical livre é produzido. Sabendo-se que o consumo de oxigênio durante o exercício aumenta de 10 a 15 vezes e o influxo de oxigênio para a fibra muscular até 100 vezes, torna-se fácil entender a razão do maior número de lesões celulares pelos radicais livres durante o exercício. Por outro lado, os radicais livres também podem ser produzidos a partir da maior geração de íons H⁺ provenientes de exercícios anaeróbios intensos, demonstrando que, independentemente do tipo de atividade, seja por maior influxo de oxigênio ou maior produção de H⁺, há uma grande formação de radicais livres responsáveis pela desestruturação de membranas celulares.

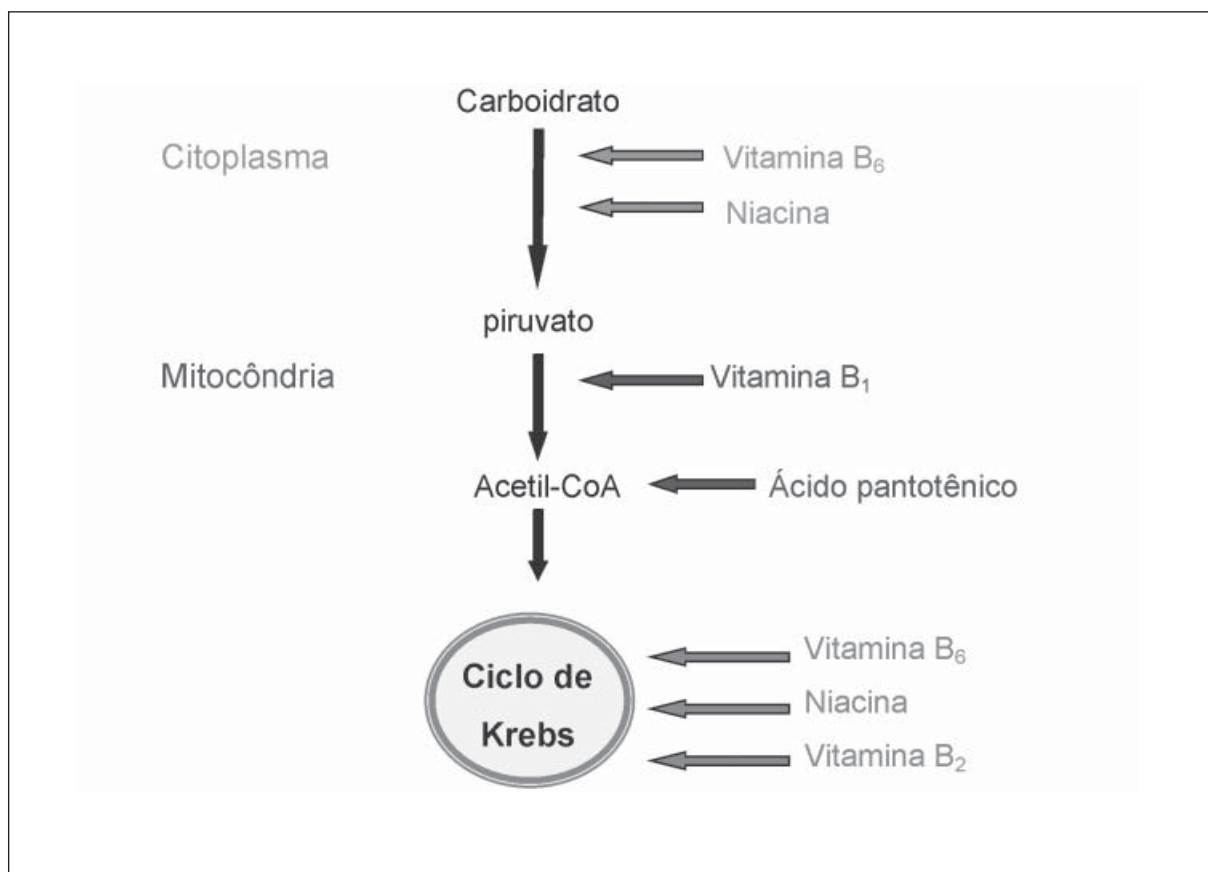


Fig. 11.5 — Participação das vitaminas na geração de energia.

O sistema antioxidante do nosso organismo, composto por diversas enzimas antioxidantes, consegue neutralizar apenas 5% dos radicais livres produzidos na reação de redução do oxigênio. Durante o exercício, esses antioxidantes endógenos não são suficientes para neutralizar a grande quantidade de radicais livres gerados e necessitam dos chamados antioxidantes exógenos. Os antioxidantes exógenos nada mais são do que as próprias vitaminas, principalmente as C, E e a pró-vitamina A: betacaroteno.

A vitamina E é tida como protetora das membranas celulares pelo fato de ser lipossolúvel, impedindo a lipoperoxidação. A vitamina C age conjuntamente com a vitamina E auxi-

liando na eliminação dos radicais livres por ser hidrossolúvel. É importante salientar que a eficácia no combate aos radicais livres depende da presença de todas as vitaminas com essas propriedades, assim como dos minerais que compõem o sistema antioxidante endógeno. A suplementação de apenas uma vitamina oferece menos benefícios na diminuição do estresse oxidativo causado pelo exercício (Fig. 11.6).

A deficiência de vitaminas pode reduzir o desempenho físico?

Existem ainda poucas dúvidas sobre o fato de a deficiência de vitaminas impedir o desem-

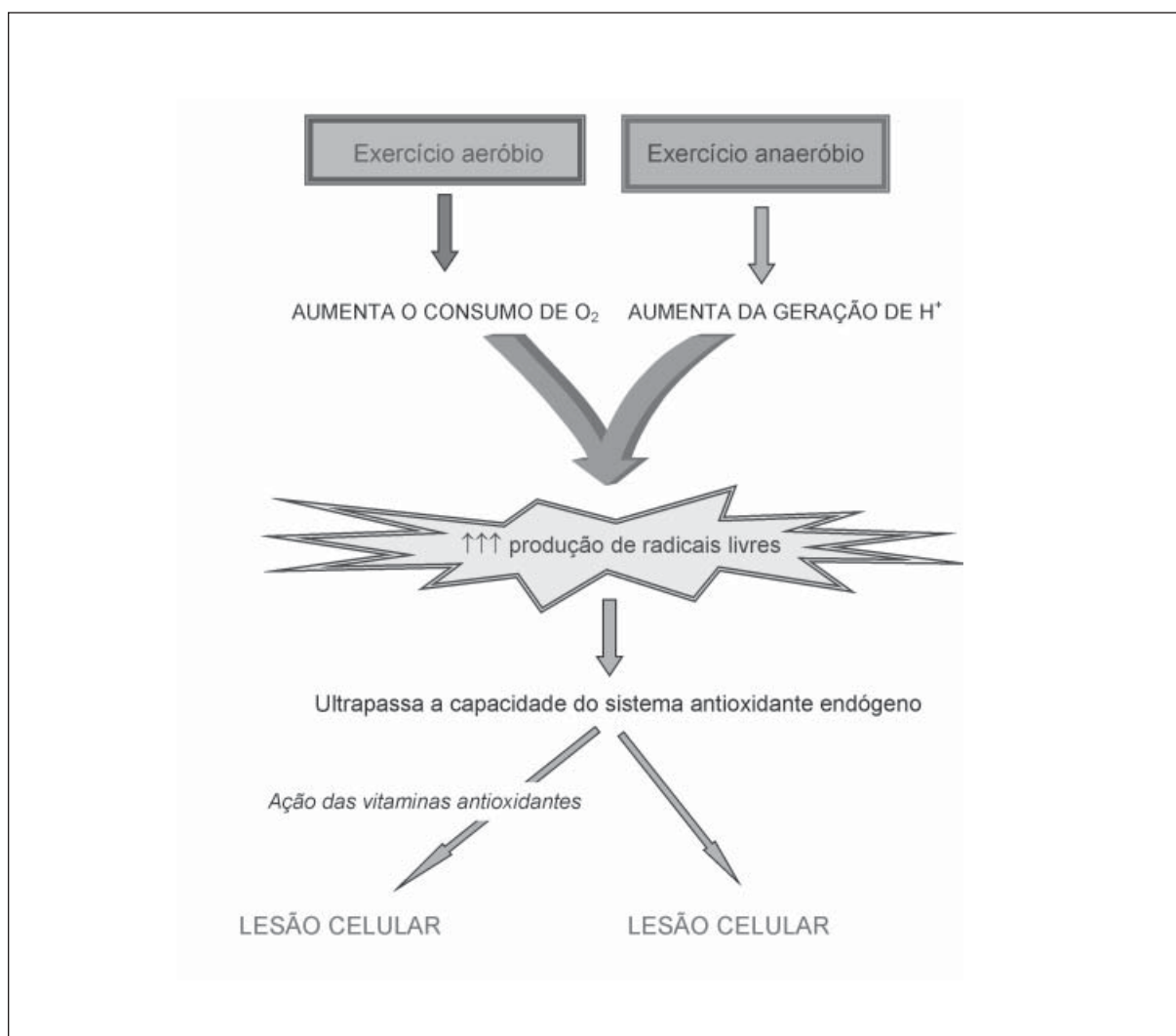


Fig. 11.6 — Estresse oxidativo no exercício.

penho físico. Há carências mais comuns na população, como de vitamina A e de vitaminas do complexo B, que poderiam estar diminuindo a *performance* em atletas. A vitamina A é importante para a ótima função do sistema imune, e como atletas de elite possuem uma resistência imunológica baixa, a falta desta vitamina poderia agravar o quadro. As vitaminas do complexo B estão intrinsecamente ligadas ao metabolismo oxidativo energético e ao sistema nervoso central, logo, na ausência destas, o desempenho do atleta estaria comprometido em função de alguns acontecimentos como: fraqueza muscular, dores musculares, sensação de falta de energia, confusão mental, queda do rendimento aeróbio, degeneração de fibras nervosas, falta de firmeza em esportes que exijam controle motor fino, náuseas, perda de apetite, depressão e anemia.

As demais vitaminas (C, D, E, e K) apresentam baixo índice de carência na população; contudo, a ausência de vitamina C poderia levar a quadros de fraqueza e anemia, a vitamina D, perda de massa óssea, a vitamina E, perda de capacidade aeróbia, distrofia muscular e anemia, e a vitamina K, hemorragias. Além disso, uma diminuição da ingestão das vitaminas antioxidantes agravaria os danos causados pelos radicais livres nas células, ou seja, lesão de tecido.

A suplementação de vitaminas pode aprimorar o desempenho?

Existem estudos que demonstram que a suplementação de vitamina C, E e betacaroteno previnem as lesões celulares, mas não aumentam a capacidade aeróbia. A suplementação de vitaminas do complexo B, apesar de estarem envolvidas na oxidação de substratos energéticos, parece também não aumentar a capacidade aeróbia e contrariamente pode acelerar a quebra do glicogênio muscular, como é o caso da vitamina B₆, causando diminuição de rendimento durante o exercício.

Deve haver muita cautela ao se suplementar vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K), pois estas acumulam-se com mais facilidade nos tecidos corporais — hipervitaminose — e podem trazer problemas às vezes mais sérios que os de sua ausência.

MINERAIS

Qual a importância dos minerais para atividade motora?

Dos minerais dependem a integridade óssea, a manutenção do ritmo cardíaco normal, a contração muscular, captação de oxigênio, a condução do impulso nervoso, o balanço acidobásico dos fluidos corporais e a composição de enzimas e hormônios. Sem a presença dos minerais a atividade motora não pode ser realizada eficientemente.

As deficiências mais comuns na população são dos minerais cálcio e ferro, os quais possuem um papel relevante para a atividade física. Os demais minerais, incluindo os eletrólitos (Na⁺, K⁺ e Cl⁻), dificilmente faltam à nossa alimentação, e para grandes perdas (como é o caso dos atletas) existem formas práticas de repor esses minerais.

A carência de cálcio leva à desmineralização óssea, ou seja, diminuição da reabsorção deste mineral na massa óssea para manter a calcemia (nível de cálcio no sangue), tornando os ossos mais susceptíveis a fratura. Este quadro é denominado osteoporose e atinge principalmente mulheres após a menopausa ou, em caso de atletas, pode ocorrer independente da ingestão de cálcio, onde afeta crianças ou jovens que, por excesso de treinamento ou iniciação precoce ao esporte, diminuem drasticamente o conteúdo de gordura corporal, inclusive a essencial, tornando-se amenorréicas. A amenorréia é a interrupção do ciclo menstrual que ocasiona uma diminuição nos níveis endógenos do hormônio estrogênio, principal fator de preservação da massa óssea. Além disto, o cálcio é essencial para o processo de contração muscular; na sua ausência, não é possível fazer a ligação entre as pontes de actina e miosina (proteínas miofibrilares) responsáveis pela contração muscular.

O ferro é o mineral encontrado nas hemoglobinas e mioglobinas, responsável por tornar estas proteínas quimicamente reativas capazes de captar e liberar o oxigênio do sangue para os tecidos. Em casos de anemia, a capacidade aeróbia diminui por menor aproveitamento do oxigênio respirado.

O que é a anemia do atleta?

Primeiramente, este não é o melhor termo para definir uma redução no total de hemoglobina encontrada em alguns atletas, principalmente aqueles praticantes de esportes de resistência. A anemia não necessariamente existe frente a redução dessas proteínas plasmáticas. O que ocorre é uma hemodiluição conseqüente do treinamento prolongado, o que significa um aumento de plasma sangüíneo (parte líquida) em relação à parte sólida, composta pelas células sangüíneas. O aumento do volume sangüíneo não acompanhado de um aumento no número de células causa então a chamada *pseudoanemia dilucional*, a qual reflete um mecanismo adaptativo do treinamento aeróbio e não é prejudicial ao atleta. Esse quadro era anteriormente justificado por perdas de ferro na transpiração e rompimento de hemácias durante os treinos (hemólise por impacto), mas hoje estas hipóteses são descartadas em função da perda de ferro no suor ser insignificante; se ocorresse hemólise por impacto durante a atividade motora, freqüentemente se observariam nos atletas urina de coloração vermelha.

A anemia verdadeira pode ser causada por apenas um fator: a má nutrição. Da mesma forma que em indivíduos não-atletas as dietas pobres em ferro podem levar à anemia ferropriva, nos atletas isto também ocorre se sua alimentação não estiver balanceada. Todavia, a forma de detecção da anemia verdadeira para atletas é diferente de pessoas sedentárias ou moderadamente ativas; deve-se levar em consideração a hemodiluição normal quando se observar o hemograma desses indivíduos. A anemia verdadeira traz sintomas tais como: músculos pesados, “queimando”, fraquezas, náuseas e queda de rendimento. Uma das formas mais fidedignas de detectar a carência de ferro é observar os níveis plasmáticos de ferritina, que refletem as reservas teciduais de ferro disponível: se estes estiverem normais a anemia

não existe, mesmo com valores diminuídos de hemoglobina (Figs. 11.7 e 11.8 e Tabela 11.2).

Quanto se perde de sais minerais pelo suor?

Um litro de suor equivale a cerca de 3g de sal (NaCl), e durante a atividade motora este valor pode chegar a 8g por hora de atividade intensa, o que corresponderia entre 2,5 litros de suor. Nestes níveis é imprescindível a reposição hidroeletrolítica. O sódio ajuda a reter água no plasma, e a perda de água pelo suor carrega consigo grandes quantidades de sódio e é acentuada em dias mais quentes e em exercícios aeróbios prolongados.

Contudo, a água não carrega somente o sódio, mas também potássio e cloro, dos quais a diminuição do primeiro pode levar a câimbras durante a atividade. A perda de eletrólitos provoca um desbalanço iônico no plasma podendo precipitar a fadiga, sem contar na desidratação que é o principal fator de queda de rendimento em exercícios praticados em temperaturas elevadas.

Como preparar a solução salina a ser administrada e repor os minerais perdidos?

Pode-se acrescentar entre 1 e 2g de sal em um litro de água para obter uma solução entre 0,1% e 0,2% de sal a ser administrada a cada

Tabela 11.2
Valores plasmáticos de referência
para hemoglobina

Valores de Hemoglobina (g/dl)	Homens	Mulheres
Controles normais	14,0	12,0
Esportistas moderados	13,5	11,5
Atletas aeróbios de elite	13,0	11,0

Anemia = ferritina plasmática < 25µg/l.
1µg/l de ferritina plasmática = 8mg de ferro estocado.

Fig. 11.7 — Níveis plasmáticos de ferritina indicativos de anemia e relação entre ferritina plasmática e reserva de ferro.

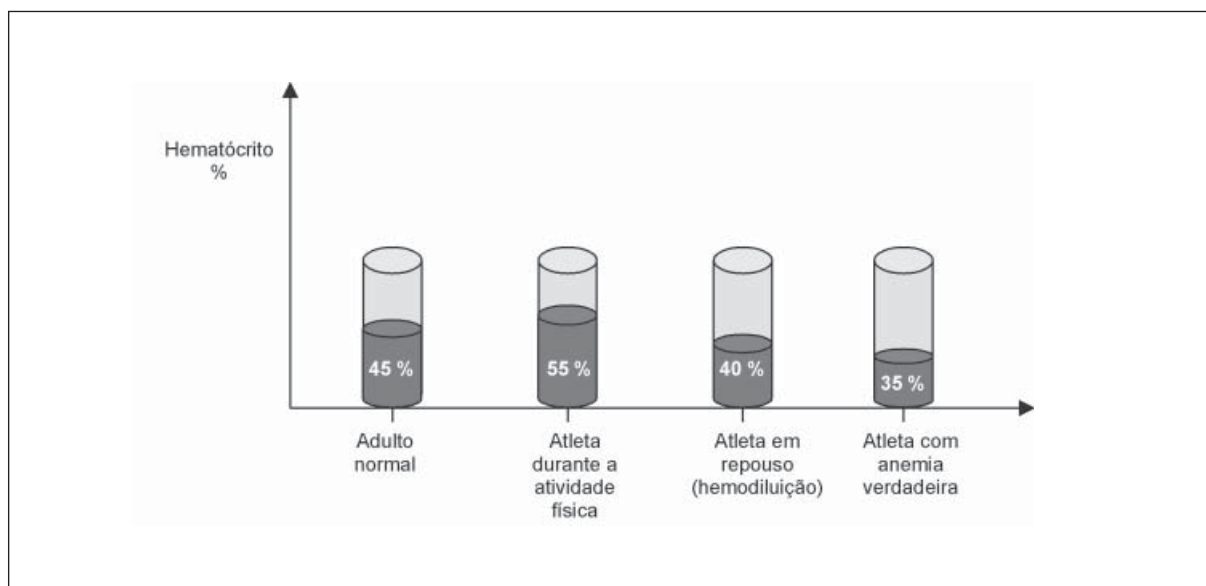


Fig. 11.8 — Níveis plasmáticos de hematócrito em diferentes estados fisiológicos.

20 minutos a fim de repor as perdas. Essas concentrações podem ser adicionadas às próprias bebidas glicosiladas isotônicas, repondo-se assim a glicose, os sais e a água como uma maneira de prorrogar a fadiga.

As perdas de potássio, magnésio e cálcio são facilmente supridas com um copo de suco de laranja ou de tomate.

REIDRATAÇÃO

Onde está a água do nosso organismo?

A água representa de 40% a 60% da massa corporal de um indivíduo, dos quais 62% estão presentes nos compartimentos extracelulares (sangue e líquido intersticial) e 38% nos compartimentos intracelulares (tecidos). O músculo esquelético é o tecido que mais contém água, a qual representa por volta de 75% do peso muscular total. Uma das principais razões para isto está no fato da grande quantidade de glicogênio armazenada nas fibras musculares, onde cada mol de glicogênio retém consigo 2,7mols de água.

Qual a necessidade de água dos atletas?

Um indivíduo sedentário normalmente necessita cerca de 2,5 litros de água, e um atleta

pode chegar a triplicar essa necessidade. Isto não quer dizer que se precisa ingerir essas quantidades na forma de água pura ou líquidos, mesmo porque seria incompatível com a capacidade do nosso organismo em absorvê-la e a vontade constante de urinar traria muito desconforto no dia-a-dia. A água está presente nos alimentos e também é produzida pelo nosso metabolismo, tornando mais equilibrada a hidratação diária.

Como perdemos água?

Perdemos água pela respiração, suor, urina e fezes. No atleta, a via mais acentuada de perda de água é o suor, que chega a representar 5% a 7% do peso corporal, sendo mais comum uma diminuição de 4%. O processo de desidratação inicia-se com a perda de 2% do peso corpóreo e torna-se prejudicial acima de 5%, causando desde a perda da regulação metabólica até colapso arterial por extrema diminuição da volemia (perda de até 10% do peso corporal em água).

A produção intensa de suor durante a atividade motora responde por um aumento significativo da produção de calor. Os músculos ativos podem gerar até 100 vezes mais calor que os músculos inativos, e se o organismo não dissipa esse calor através da água, a tem-

peratura interna aumentaria 1°C a cada cinco a oito minutos, resultando em hipertermia e colapso em 15 a 20 minutos.

A capacidade máxima de produzir suor pelas glândulas sudoríparas é 30g/min ou 1.800ml/h. Em exercícios intensos e prolongados pode-se estimar a perda máxima de água por volta de dois litros por hora para prever a reposição hídrica. Em termos de calor, cada grama de suor libera 0,6kcal, o que auxilia também no cálculo do gasto energético. Por exemplo, um jogador de futebol pode perder até três litros de água em uma partida de uma hora e meia, e isto equivaleria a 1.800kcal; contudo, esse cálculo só deve ser utilizado quando se tem o controle preciso da transpiração para evitar a superestimação.

A água é um ótimo condutor de calor: quanto mais quente e úmido for o ambiente, maior será o aumento da temperatura interna, pois a umidade transfere o calor para o corpo e conseqüentemente aumenta a sudorese. Se o ambiente está frio e úmido, a tendência é a temperatura interna diminuir e diminuir a transpiração.

Como determinar a perda?

Para evitar a superestimação dos cálculos indiretos, existe um modo clássico de se determinar a sudorese que leva em conta o peso corporal perdido durante a atividade, o total de líquido ingerido e urina excretada (Tabela 11.3).

Como repor a perda?

A ingestão de água pura pode diluir o plasma sangüíneo e estimular os rins, fazendo

o atleta ter vontade de urinar. Visto isso, não é interessante administrar água para atletas durante atividades prolongadas; mas se não houver possibilidade de fornecer bebidas compostas por carboidratos e sais é melhor optar pela água em vez de deixá-lo sem hidratação. Outra desvantagem da administração de água é o tempo prolongado para restabelecer o balanço hídrico em comparação com as bebidas isotônicas.

A reposição ideal consiste em fornecer eletrólitos e glicose adicionados à água, o que fará com que o volume de sangue seja aumentado mas não fique diluído, desobrigando os rins a excretar água para concentrá-lo. Além disso, a glicose disponível mantém a glicemia para garantir o fornecimento de carboidrato nos momentos finais da atividade. Para compensar grandes perdas de sal, a concentração de NaCl nestas bebidas deveria ser maior que a encontrada nas bebidas disponíveis no mercado, porém o acréscimo aumentado de sal diminui a palatabilidade da solução e o atleta rejeita, substituindo-a às vezes por refrigerantes. Os refrigerantes quase não contêm sódio, ao mesmo tempo em que são superconcentrados em carboidratos simples, principalmente sacarose e frutose, o que vai provocar um “roubo” de água dos fluidos intracelulares para diluir os líquidos extracelulares que ficaram muito concentrados. Isto ocorre na tentativa de promover um equilíbrio hidroeletrólítico entre os dois compartimentos (osmose). A superconcentração de carboidratos dos refrigerantes seria benéfica logo após o exercício, no intuito de acelerar a reposição de glicogênio e melhorar o quadro de tonturas e fraqueza conseqüentes de uma queda da glicemia ao final da atividade.

Tabela 11.3
Controle da perda hídrica durante o exercício

Peso Corporal									
A Nome	B Data	C Antes do exercício	D Depois do exercício	E (g) Peso perdido (C – D)	F (ml) Volume ingerido	G (ml) Volume de urina	H (ml) Suor perdido (E + F – G)	I (min) Tempo de exercício	J (h/l) Relação sudorese
L.G.M.	15/9	61,7	60,3	1.400	420	90	1.730	90	19ml/min

Adaptado de Zucas, 1998.

Outro fato a ser levado em consideração é a pressão intragástrica, que depende do volume de líquido ingerido. Grandes quantidades de líquido podem aumentar a pressão intragástrica e retardar o seu esvaziamento, além de causar desconforto estomacal. Para a manutenção da pressão intragástrica, um volume equivalente a 23ml/kg/h é considerado alto, enquanto 17ml/kg/h, moderado e 11,5ml/kg/h, baixo. Este último corresponderia, por exemplo, a aproximadamente 800ml/h para um indivíduo de 70kg administrados em três vezes de 260ml (a cada 15-20 minutos) e ainda estaria compatível com o volume de líquido necessário para se atingir uma concentração adequada de carboidrato, como discutimos anteriormente.

A concentração de solutos de até 10% na solução a ser ingerida é devida à baixa osmolalidade nela presente. Acima desse valor, a osmolalidade aumenta e o esvaziamento gástrico diminui, prejudicando a hidratação durante o exercício. Esses 10% também não devem ser compostos somente de carboidratos simples, e sim conter oligossacarídeos associados a eles,

Tabela 11.4 Tabela de composição de repositores hidroeletrolíticos	
<i>Recomendado</i>	
Carboidrato	60-80g/l
NaCl	máx. 2g/l
Osmolalidade	< 500mOsm/l > 180mOsm/l
<i>Fontes de carboidrato</i>	<i>Máxima quantidade para evitar a hipertonidade</i>
Frutose	35g/l
Glicose	55g/l
Sacarose	100g/l
Maltose	100g/l
Maltodextrina	100g/l
Amido	100g/l

Adaptado de Brouns, 1993.

pois quanto maior o número de partículas livres em solução maior a osmolalidade e menor o esvaziamento gástrico.

Forma caseira de preparo: solução a 8% de carboidrato e 1,5% de NaCl = 80g de carboidrato + 1,5g de sal em um litro de água.

A temperatura também influi no esvaziamento gástrico: o líquido oferecido deve estar entre 6° e 22°C (gelado) (Tabela 11.4).

BIBLIOGRAFIA

1. Brouns F. Nutritional needs of athletes. Chichester: John Wiley & Sons. 1993.
2. Clarkson PM. Nutrition for improved sports performance. Sports Med, 21:393-401, 1996.
3. Clarkson PM. Micronutrients and exercise: Antioxidants and minerals. J Sports Science, 13 (suppl):S11-S24, 1995.
4. Dacar M, Rosa LF, Lancha Jr. AH. Suplementação de TCM na atividade física: implicações metabólicas. Rev Bras Nutr Clin, 14:60-74, 1999.
5. Eichner ER. The anemias of athletes. Phys Sports Med, 14:122-130, 1986.
6. Gomes MR, Tirapegui J. Relação entre fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) e atividade física. Rev Bras Ativ Fis Saúde, 3:66-76, 1998.
7. Gonzales-Alonso J, Heaps CL, Coyle EF. Rehydration after exercise with common beverages and water. Int J Sports Med, 13:399-406, 1992.
8. Green H, Coates J, Sutton J, Jones S. Time course changes in blood volume and hematology during extreme endurance training. Med Sci Sports Exerc, 20(suppl 2):77-83, 1988.
9. Hawley JA, Brouns F, Jeukendrup A. Strategies to enhance fat utilization during exercise. Sports Med, 25:241-257, 1998.
10. Ivy JL. Glycogen resynthesis after exercise: Effect of carbohydrate intake. Int J Sports Med, 19:S142-S145, 1998.
11. Jeukendrup AE, Saris WHM, Wagenmakers AJM. Fat metabolism during exercise: A review — Part III: Effects of nutritional interventions. Int J Sports Med, 19:371-379, 1998.
12. Kanter M. Free radicals, exercise and antioxidant supplementation. Proc Nutr Soc, 57:9-13, 1998.
13. Lemom PWR. Do athletes need more protein and amino acids? Int J Sport Nutr, 5:S39-S61, 1995.

14. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Medida do consumo energético humano. In: Fisiologia do exercício. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 134-145, 1998.
15. Maughan RJ. The sports drink as a functional food: formulations for successful performance. Proc Nutr Soc, 57:15-23, 1998.
16. Maughan RJ. Fluid and electrolyte loss and replacement in exercise. J Sports Sci, 9:117-142, 1991.
17. Maughan RJ, Owen JH, Shirreffs SM, Leiper JP. Post-exercise rehydration in man: effects of electrolyte addition to ingested fluids. Eur J Appl Physiol, 69:209-215.
18. Nose H, Mack GW, Shi X, Nadel ER. Role of osmolality and plasma volume during rehydration. J Appl Physiol, 65:325-331, 1988.
19. National Research Council. Food and Nutritional Board, National Academy of Sciences. Recommended Dietary Allowances (RDA). Washington, D.C., 1989.
20. Roy BD, Tarnopolsky MA. Influence of differing macronutrient intakes on muscle glycogen resynthesis after resistance exercise. J Appl Physiol, 84:890-896, 1998.
21. Rowland TW, Deisroth, MB, Green GM, Kelleher JF. The effect of iron therapy on the exercise capacity of nonanemic iron-deficient adolescent runner. Am J Dis Child, 142:165-169, 1988.
22. Wardlaw GM, Insel PM, Seyler MF. Nutrition: Athletics and Fitness. In: Contemporary Nutrition. 2nd ed. St. Louis: Mosby, pp. 351-378, 1994.
23. Williams MH. Nutrition for fitness & sport. 4ª ed. Madison: Brown & Benchmark, 1995.
24. Zucas MS. Nutrição e atividade física. In: Dutra de Oliveira JE, Marchini JS, eds. Ciências nutricionais. São Paulo: Savier, pp. 265-278, 1998.

Suplementos ergogênicos e atividade física

Renata Rebello Mendes
Mariana de Rezende Gomes
Luciana Rossi Marques
Julio Tirapegui

INTRODUÇÃO

No início da era esportiva, a vantagem obtida pelos atletas de ponta era considerada uma barreira intransponível. Atualmente, a distância entre atletas de elite nas competições tem sido tão mínima, que um pequeno aperfeiçoamento na *performance* pode resultar num grande salto na classificação geral. Este fato tem induzido atletas, técnicos e cientistas a buscar, além das técnicas de treinamento, diferentes métodos de se otimizar o desempenho, ou seja, são os chamados *Ergogenic aids*.

Pode-se classificar tais métodos em diversas categorias, entre elas:

- Métodos mecânicos, como, por exemplo, equipamentos esportivos mais leves, equipamentos ciclísticos com *design* aerodinâmico, depilação pré-competição a fim de se obter melhor hidrodinâmica entre os nadadores.
- Métodos psicológicos, como hipnose, e controle de estresse e ansiedade.

- Métodos farmacológicos, como a cafeína, esteróides anabólicos androgênicos, eritropoetina.
- Métodos fisiológicos, como o bicarbonato de sódio, o citrato de sódio, infusão de sangue.
- Métodos nutricionais, como carboidratos, vitaminas, e aminoácidos de cadeia ramificada.

Embora os métodos farmacológicos tenham sido os mais utilizados no passado, a gravidade de seus riscos à saúde restringiu seu uso, levando diversos atletas a procurar alternativas legais, particularmente, os suplementos nutricionais. Muitos dos métodos farmacológicos e fisiológicos são considerados *doping* pelo Comitê Olímpico Internacional (COI), como, por exemplo, os esteróides anabólicos, mas este não é o caso dos suplementos nutricionais.

Este capítulo tem como objetivo fornecer informações atualizadas sobre a função dos suplementos nutricionais na atividade física, com o intuito de fornecer subsídio para a compreensão de suas ações neste processo.

CREATINA

O que é creatina?

A creatina é um composto nitrogenado derivado dos aminoácidos glicina, arginina e metionina, encontrado principalmente no músculo esquelético. Identificada em 1835 por Chevreu, a creatina teve suas funções discutidas durante muitos anos, porém, apenas no início deste século, através do estudo realizado por Chanutin (1926), é que esta substância deixou de ser considerada um mero subproduto metabólico, passando a ser considerada um importante fator no processo de contração muscular.

Atualmente, afirma-se que, tanto em sua forma livre, quanto fosforilada, a creatina exerce função relevante na regulação da homeostase do metabolismo energético muscular, sendo considerada de caráter indispensável à sua contração.

Qual é a participação da creatina na contração muscular?

A creatina (Cr), quando fosforilada, faz parte do sistema do fosfagênio (ATP-CP). Este sistema é caracterizado pelo rápido fornecimento de

energia durante os primeiros cinco a oito segundos de exercício físico. Esta energia rapidamente fornecida é proveniente da quebra de compostos ricos em energia, como o ATP e a creatina fosfato (CP), da seguinte maneira: o ATP é a forma universal de energia utilizada por todas as células, porém, seu estoque corpóreo é limitado. Apenas 85g de ATP são estocados no organismo, e por este motivo é preciso que seja constantemente ressintetizado, a fim de fornecer a energia necessária para o trabalho biológico. Uma parte da energia necessária para a ressíntese de ATP é obtida direta e rapidamente através de um outro composto rico em energia, denominado creatina fosfato. Este composto é similar ao ATP, pois uma quantidade significativa de energia é liberada quando esta substância é rompida formando creatina e fosfato. Portanto, a mobilização de energia proveniente do *pool* de fosfatos, de ATP e de CP é importante na determinação da capacidade de um indivíduo de gerar e sustentar o exercício de máxima intensidade em intervalo de tempo relativamente curto (Fig. 12.1).

Como se dá o processo de síntese de creatina?

A síntese de creatina é realizada no fígado,



Fig. 12.1 — Fontes de energia utilizadas nas diferentes etapas do exercício físico. Adaptado de McArdle e col., 1992.

rins e pâncreas, tendo como precursores três aminoácidos distintos: arginina, glicina e metionina. O processo de síntese tem início a partir da arginina, da seguinte maneira: o grupo amino da arginina é transferido para a glicina, formando guanidinoacetato e ornitina, através de uma reação mediada pela enzima glicina transaminase. Em seguida, o guanidinoacetato é metilado pela S-adenosilmetionina, através da ação da enzima guanidinoacetato N-metiltransferase, formando, finalmente, a creatina.

As taxas de biossíntese de creatina são mais altas sob condições anabólicas, em indivíduos que apresentem um bom suprimento alimentar, e ótimos níveis séricos de insulina, somatotropina, tiroxina e testosterona.

Além da síntese de creatina no organismo, a alimentação fornece cerca de 1g de creatina/dia, principalmente através de carnes, peixes e outros produtos de origem animal; em vegetais, quantidades insignificantes são encontradas. A ingestão de creatina parece exercer uma função no controle da sua síntese endógena, através de um mecanismo de retroalimentação negativa, ou *feed-back* negativo (Fig. 12.2).

Como a creatina é transportada do local de síntese até o local de utilização?

O transporte da creatina até os locais de utilização é realizado através de uma substância

específica, conhecida por CreaT. Um processo de captação dependente de sódio e cloro, saturável e de alta afinidade, capaz de transportar a creatina contra um gradiente de concentração, vem sendo estudado em alguns tecidos e tipos de células. A proteína transportadora de creatina, CreaT, responsável pela captação da creatina pelas células, foi recentemente clonada, facilitando o conhecimento de seus componentes genéticos, o que é considerado uma das “chaves” do “quebra-cabeça” que é a regulação do metabolismo da creatina celular.

Existem compostos capazes de influenciar o processo de captação de creatina pelas células musculares?

Sim. Recentes estudos vêm demonstrando que existem diversos fatores capazes de influenciar a captação de creatina pelas células. Observou-se que as catecolaminas podem estimular a captação de creatina, principalmente através dos betarreceptores, provavelmente via mecanismo dependente de AMP cíclico.

Além destes hormônios, também já se demonstrou que a insulina (em concentrações suprafisiológicas) e o fator de crescimento semelhante a insulina ou *insulin-like growth factor-I* (IGF-I) também podem estimular a captação de creatina.

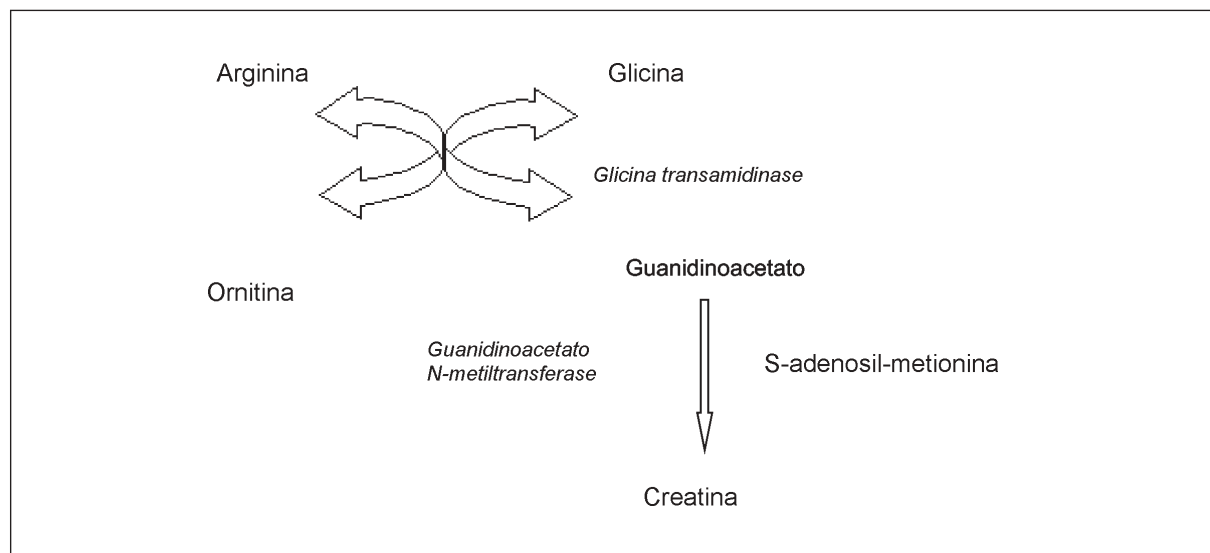


Fig. 12.2 — Biossíntese da creatina a partir da arginina. Fonte: Mendes e Tirapegui, 1999.

Ao se constatar a influência da insulina sobre a captação de creatina, diversos estudos passaram a ser realizados com o intuito de se investigar os efeitos da ingestão de carboidratos (CHO) no acúmulo de Cr durante o período de suplementação em humanos. Como resultado, detectou-se que a administração de CHO aumenta o transporte de creatina até o músculo, aumentando assim a retenção muscular de creatina. Acredita-se que a insulina estimule a enzima $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPase}$, promovendo o “co-transporte” de Na^+-Cr , otimizando o acúmulo muscular de Cr.

Outro fator interveniente na captação de creatina é a sua concentração muscular no período que antecede a suplementação. Indivíduos que, por motivos diversos, apresentam originalmente níveis elevados de creatina, quando comparados a indivíduos com níveis normais de creatina muscular, respondem menos intensamente à suplementação de creatina. Por esse motivo é que a captação máxima de creatina é dada nos primeiros dias de suplementação com altas doses. A partir do momento que este indivíduo começa a apresentar concentrações mais elevadas de creatina muscular, em virtude da própria suplementação, a captação de creatina passa a ser realizada de forma mais atenuada.

Como é organizado o estoque corpóreo de creatina?

O *turnover* diário da creatina é de aproximadamente 2g em um homem de 70kg. Sua concentração plasmática apresenta-se entre 40 e 100 $\mu\text{mol/litro}$.

O início dos procedimentos de biópsia, em 1968, permitiu que se obtivessem dados que quantificassem o conteúdo de creatina no músculo. Verificou-se que existe um *pool* de 120-140g de creatina no organismo, onde 95% estão estocados no músculo. Foi comprovado também que somente 30% da creatina muscular encontram-se em estado livre, e, deste montante, a maioria encontra-se na forma de creatina fosfato. Existe um equilíbrio entre as concentrações de creatina (Cr) e creatina fosfato (PCr) no músculo, pois, após a captação celular, a creatina é transformada em fosfocreatina através da reação mediada pela enzima creatinaquinase. Em repouso, aproximadamente 60%

da creatina presente no músculo encontram-se na forma de PCr.

Estudos de diversos autores sugerem que o músculo humano apresenta um limite máximo de acúmulo de Cr entre 150-160 $\mu\text{mol/kg}$ de músculo seco. Este fato sugere que a ingestão crônica de creatina promove uma diminuição da síntese de CreaT, a fim de se prevenir um acúmulo excessivo de Cr intramuscular. Desta forma, esta regulação “negativa” da CreaT pode ser interpretada como um indesejável efeito adverso da suplementação prolongada de creatina.

As concentrações de Cr e PCr estão correlacionadas com os tipos de fibras musculares, onde observa-se que as fibras do tipo IIa e IIb apresentam maiores concentrações em relação as fibras do tipo I. Além dos tipos de fibras, outros fatores também parecem influenciar a concentração de Cr e PCr muscular, como idade, treinamento e doenças; porém, aparentemente, não há influência de gênero sexual.

Como se dá o processo de excreção de creatina?

Ainda no tecido muscular, tanto a creatina quanto a fosfocreatina sofrem reações irreversíveis de ciclização e desidratação, formando aproximadamente 2g de creatinina/dia. Em seguida, a creatinina sintetizada é transportada através da corrente sanguínea e rapidamente excretada pelos rins. Não existe um limiar para a excreção renal de creatinina (Fig. 12.3).

Por que a creatina vem sendo utilizada tão freqüentemente por atletas e até por indivíduos apenas simpatizantes por atividade física?

A disponibilidade de fosfocreatina (creatina fosforilada) é provavelmente uma das maiores limitações para a *performance* muscular durante exercícios curtos de alta intensidade, porque a depleção de PCr resulta em uma incapacidade de se ressintetizar adenosina trifosfato (ATP) nas quantidades necessárias.

A fosfocreatina intramuscular exerce relevantes funções na regulação do metabolismo energético durante a contração do músculo esquelético, exercício físico e repouso. Ou seja,

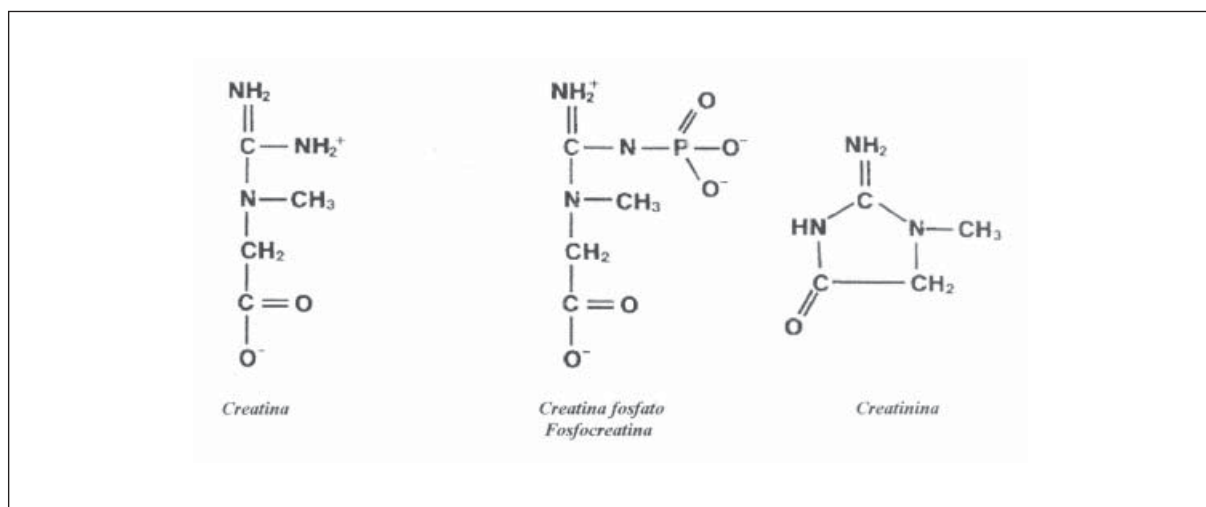
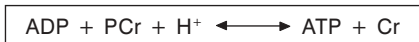


Fig. 12.3 — Fórmulas estruturais da creatina, fosfocreatina e creatinina.

ela é parcialmente responsável pela síntese de ATP a partir do ADP durante exercícios de alta intensidade e curta duração, via reação mediada pela creatinaquinase:



Estudos recentes demonstram que a ingestão de creatina pode aumentar significativamente a quantidade de trabalho a ser produzida durante exercícios repetitivos de supramáximo. Acredita-se que os efeitos ergogênicos provocados pela suplementação de creatina sejam atribuídos ao aumento do conteúdo total de creatina muscular, acelerando a ressíntese de PCr no intervalo dos exercícios. Como resultado, a taxa de refosforilação de ADP requerida pode ser mantida durante a contração. Essa sugestão vem sendo reforçada, em diversos estudos, por uma menor acumulação de amônia e hipoxantina, observadas durante os exercícios realizados após a suplementação com creatina.

Quando os estoques de PCr são depletados, observa-se uma redução da capacidade de ressíntese de ATP e, conseqüentemente, da produção de energia. Por isso, a disponibilidade de PCr para contração muscular vem sendo considerada um fator limitante para a *performance* de exercícios supramáximos, já comentados anteriormente. Isso leva a crer que um aumento na concentração de creatina total no músculo pode amenizar a depleção de estoques de PCr durante exercícios musculares intensos, limitando também o declínio da taxa de ressín-

tese de ATP, através do aumento da taxa de fosforilação do ADP.

Os possíveis benefícios deste mecanismo têm sido a justificativa para a freqüente administração de creatina oral para atletas competitivos realizadas atualmente em todo o mundo, inclusive no Brasil.

Ainda falando sobre as funções da PCr, atualmente vem sendo proposto que tal substância funcione como uma “lançadeira” para o transporte de fosfatos de alta energia da mitocôndria para os diferentes locais de utilização dentro das células do músculo esquelético.

Depoimentos informais indicam que suplementos de creatina foram utilizados nos Jogos Olímpicos de 1992, realizados em Barcelona, Espanha. O uso de creatina pelos atletas profissionais, particularmente no ano de 1998 na liga profissional de beisebol americana, bem como pelos praticantes de esporte, tem despertado particular atenção entre os principais órgãos da imprensa mundial.

Para que a suplementação de creatina tenha efeito sobre o desempenho esportivo, é preciso que esta seja capaz de aumentar os estoques intramusculares de creatina ou fosfocreatina; esses estoques aumentados é que vão regular a produção de ATP durante o exercício.

Investigações recentes têm estudado os efeitos de suplementações orais de creatina a curto prazo nas concentrações musculares de Cr e PCr, através da análise de amostras de mús-

culos, obtidas através de técnicas de biópsia. Estudos clássicos, onde se realizam seis dias de suplementação com 20g de creatina/dia e mais 28 dias de suplementação com 3g/dia, demonstram ocorrer cerca de 20% de aumento na concentração total de Cr muscular; porém, como já foi citado neste capítulo, diversos fatores podem influenciar na captação da creatina pelo tecido muscular.

A suplementação de creatina otimiza qualquer tipo de exercício físico e qualquer tipo de indivíduo?

Esta é a maior polêmica existente entre os diversos grupos de pesquisadores sobre o assunto.

Existe uma certa unanimidade entre os estudos que afirmam que a suplementação de creatina é capaz de otimizar a realização de exercícios repetitivos de alta intensidade e curta duração, em indivíduos sedentários ou apenas fisicamente ativos. Porém, tal resultado não vem sendo demonstrado quando se trata de indivíduos altamente treinados, o que sugere que tais indivíduos não sejam beneficiados pela suplementação.

Resultados pouco animadores têm sido obtidos através de estudos envolvendo exercícios únicos, ou seja, de um único *sprint* sem intervalos, e exercícios de *endurance*. Alguns estudos sugerem a possibilidade da suplementação de creatina otimizar o exercício de *endurance*, em momentos anaeróbios, nos quais aumenta-se a velocidade e a intensidade da atividade, como nas retas finais das competições de maior duração. Nesses momentos a reserva aumentada de fosfocreatina muscular poderia proporcionar um melhor desempenho para o atleta; porém, trata-se apenas de uma hipótese não confirmada.

Diante de tais informações, acredita-se que a ação da suplementação de creatina pode tomar diferentes proporções de acordo com o tipo de exercício a ser praticado, à população a que se destina, entre outros.

Existe algum composto capaz de inibir o efeito da suplementação de creatina sobre a *performance*?

Até o presente momento pouco se conhece

sobre este assunto. Alguns estudos, porém, apontam a cafeína como um potente inibidor da ação da creatina. Entretanto, os mecanismos da ação inibitória da cafeína sobre os efeitos da creatina ainda permanecem obscuros.

A suplementação de creatina pode causar aumento de massa corpórea?

Os efeitos da suplementação de creatina sobre a massa corpórea vêm sendo muito discutidos em diferentes estudos. Frequentemente menciona-se que a ingestão oral de creatina, a curto prazo, é acompanhada por um aumento da massa corpórea, principalmente entre atletas do sexo masculino, cujo ganho gira em torno de 0,7 a 2kg de peso após uma a duas semanas de suplementação com altas doses (20-25g/dia). Este ganho de peso tem sido explicado pela retenção hídrica, visto que no mesmo período tem-se observado um volume urinário diminuído, mas a possibilidade de um aumento da taxa de síntese de proteínas contráteis também vem sendo sugerida. A segunda hipótese é reforçada pelo fato de que animais alimentados com ácido betaguanidinopropiônico sofreram anormalidades em suas estruturas musculares, como perda de miofilamentos e hipotrofia das fibras musculares do tipo IIb. Este ácido consiste em um análogo da creatina que induz à uma depleção na Cr intramuscular.

A creatina também vem sendo apontada como um estimulador da biossíntese de proteínas miofibrilares e da captação de aminoácidos pelas proteínas contráteis. Além disso, a suplementação de creatina vem demonstrando induzir um aumento do diâmetro das fibras musculares do tipo II e da massa magra. Outras investigações, por outro lado, não têm demonstrado efeito da creatina sobre a síntese protéica, permanecendo ainda esta controvérsia entre os diferentes pesquisadores desta área.

Recentemente tem sido demonstrado que o tempo para “eliminação” da creatina captada pelo músculo durante uma suplementação clássica de cinco dias é de no máximo 28 dias. Este período não é suficiente para induzir um crescimento da massa muscular de 2kg, como vem sendo citado regularmente, considerando-se que o processo de hipertrofia muscular seja relativamente lento. Porém, um aumento de

massa corpórea tem sido observado após estes tipos de protocolos. Portanto, baseado neste fato, reforça-se a hipótese de que o ganho de massa corpórea observado após suplementações de cinco dias seja decorrente da retenção hídrica.

Quais são as recomendações para a suplementação de creatina?

Poucos trabalhos objetivando quantificar a dosagem ideal de creatina capaz de promover melhores desempenhos esportivos, sem acarretar danos à saúde de seus consumidores, encontram-se disponíveis na literatura até o presente momento.

A creatina tem sido recomendada a atletas que praticam provas curtas, repetitivas, de máxima intensidade. A dose inicial recomendada a atletas, durante uma semana, é de 15 a 30g/dia, ingeridos oralmente numa grande variedade de formas e fracionamento. Após este período de “sobrecarga”, 2 a 5g são recomendados para a manutenção. Alguns atletas profissionais são aconselhados a continuar a suplementação durante três meses e, então, parar por um mês, tempo necessário para se regredir os níveis de creatina pré-suplementação. Após este mês, denominado *washout period*, os atletas podem recomeçar a suplementação no mesmo esquema, ou seja, período de “sobrecarga” seguido de período de manutenção. Não existem dados sobre o que acontece com a *performance* no período de “lavagem muscular” (*washout period*).

Diversos estudos recomendam uma dose diária de 0,3g/kg de massa corporal, por um período de cinco a seis dias, seguidos de uma dosagem diária de manutenção de 0,03g/kg de massa corporal. É desaconselhável o consumo de creatina por períodos superiores a três meses, sendo aconselhável que se faça um intervalo de um mês entre os períodos de suplementação.

A suplementação de creatina possui efeitos colaterais?

Inúmeros estudos têm sido realizados a fim de se demonstrar os efeitos ergogênicos da suplementação de creatina em atividades de curta

duração e alta intensidade, porém poucos têm sido realizados no sentido de se avaliar possíveis efeitos adversos da suplementação crônica de creatina sobre as funções hepática, renal e cardíaca.

Nos estudos clássicos, onde tradicionalmente se realizam suplementações com altas doses durante uma semana ou baixas doses em seis semanas, nenhum efeito negativo foi associado. Porém, os efeitos de suplementações crônicas não têm sido estabelecidos. Sintomas como câimbras musculares, rompimentos, distensões, desidratação, distúrbios gastrintestinais, náuseas e tonturas vêm sendo mencionados por usuários de creatina, porém, não existem dados publicados que confirmem tais correlações.

De acordo com alguns casos registrados, porém não confirmados, foi especulada uma possível correlação entre utilização de creatina e crises nefróticas em indivíduos com alterações renais prévias. Portanto, aconselha-se maior precaução por parte de indivíduos portadores de alterações renais ao se utilizar a suplementação de creatina.

Com relação à suplementação crônica, pouquíssimos estudos encontram-se disponíveis na literatura atual, dos quais nenhum aponta alterações renais ou hepáticas por parte dos indivíduos suplementados com creatina; contudo, sugere-se a realização de novos estudos para que se possa afirmar que a suplementação de creatina não possui efeitos colaterais.

De qualquer forma, o órgão oficial americano relacionado com a fiscalização de drogas e alimentos, ou seja, Food and Drug Administration (FDA), aconselha os consumidores a procurarem orientação especializada antes de usar creatina.

AMINOÁCIDOS DE CADEIA RAMIFICADA (BCAA)

O que são os “BCAA”?

Os BCAA, ou *branched chain amino acids*, do inglês, são os aminoácidos de cadeia ramificada, leucina, isoleucina e valina. Ao contrário dos outros aminoácidos, os BCAA são primariamente metabolizados pelos tecidos periféricos, principalmente os músculos, em vez de serem utilizados

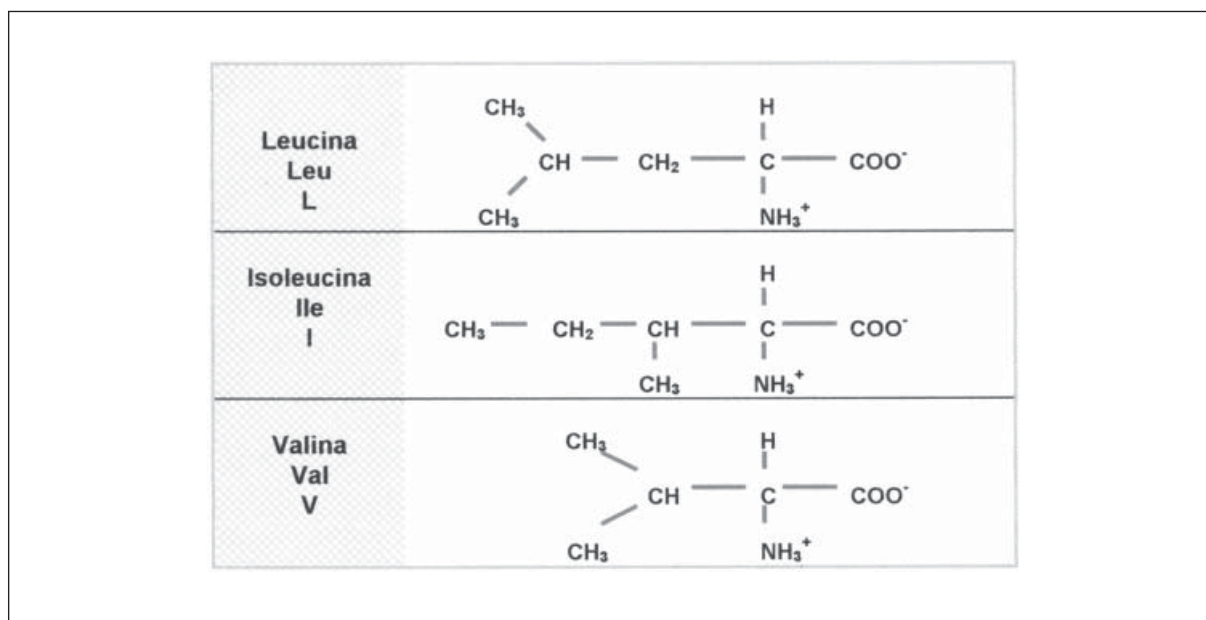


Fig. 12.4 — Estrutura dos aminoácidos de cadeia ramificada (leucina, isoleucina e valina).

pelo fígado. Este fato ocorre devido à capacidade limitada do fígado de degradá-los (Fig. 12.4).

Em especial, para a chamada “hipótese da fadiga central”, destaca-se o papel dos aminoácidos de cadeia ramificada (leucina, isoleucina e valina), e os precursores de certos neurotransmissores cerebrais (triptofano, fenilalanina e tirosina). Supõe-se que sob condições de exercício físico intenso e prolongado, estas aminas ou neurotransmissores influenciem nos sistemas monoaminérgicos e no desenvolvimento de fadiga. Ainda pouco se sabe a respeito dos mecanismos que envolvem estes processos (mecanismo de “caixa preta”), mas com certeza estas descobertas renovaram o interesse pelo papel dos diversos aminoácidos em relação à atividade física.

Quais seriam as razões para se recomendar a suplementação de proteínas, principalmente dos aminoácidos de cadeia ramificada para indivíduos que fazem atividade física regularmente?

Em se tratando de atividade física, durante muito tempo, a proteína, bem como seus precursores, os aminoácidos, tiveram seu papel relegado a um segundo plano. Porém, a partir dos anos 1970 e 1980, surge a tendência de que o exercício físico afeta o metabolismo de proteínas/ami-

noácidos, e que estes contribuem com uma parcela significativa no rendimento durante o exercício físico prolongado. Desde então, tem se renovado o interesse sobre quais os possíveis efeitos da suplementação de BCAAs sobre a atividade física, principalmente sobre a hipótese da fadiga central, porém, outras hipóteses também vêm surgindo nas últimas décadas, como o que se segue.

Hipótese da fadiga central

A fadiga é definida como o conjunto de manifestações produzidas por trabalho, ou exercício prolongado, que tem como consequência diminuição da capacidade funcional de manter ou continuar o rendimento esperado. Ela é dividida em dois componentes, a fadiga periférica (muscular) e a central (sistema nervoso central). Para cada um destes componentes há fatores metabólicos, muitas vezes comuns a ambas relacionadas (Fig. 12.5).

Com relação à suplementação de aminoácidos de cadeias ramificadas, a fadiga central, que é aquela mediada pelo sistema nervoso central, vem despertando grande interesse. É a chamada “hipótese da fadiga central”. O aminoácido triptofano é precursor da serotonina (5-hidroxitriptamina: 5HT) no cérebro; em sua grande maioria, ele circula no sangue ligado

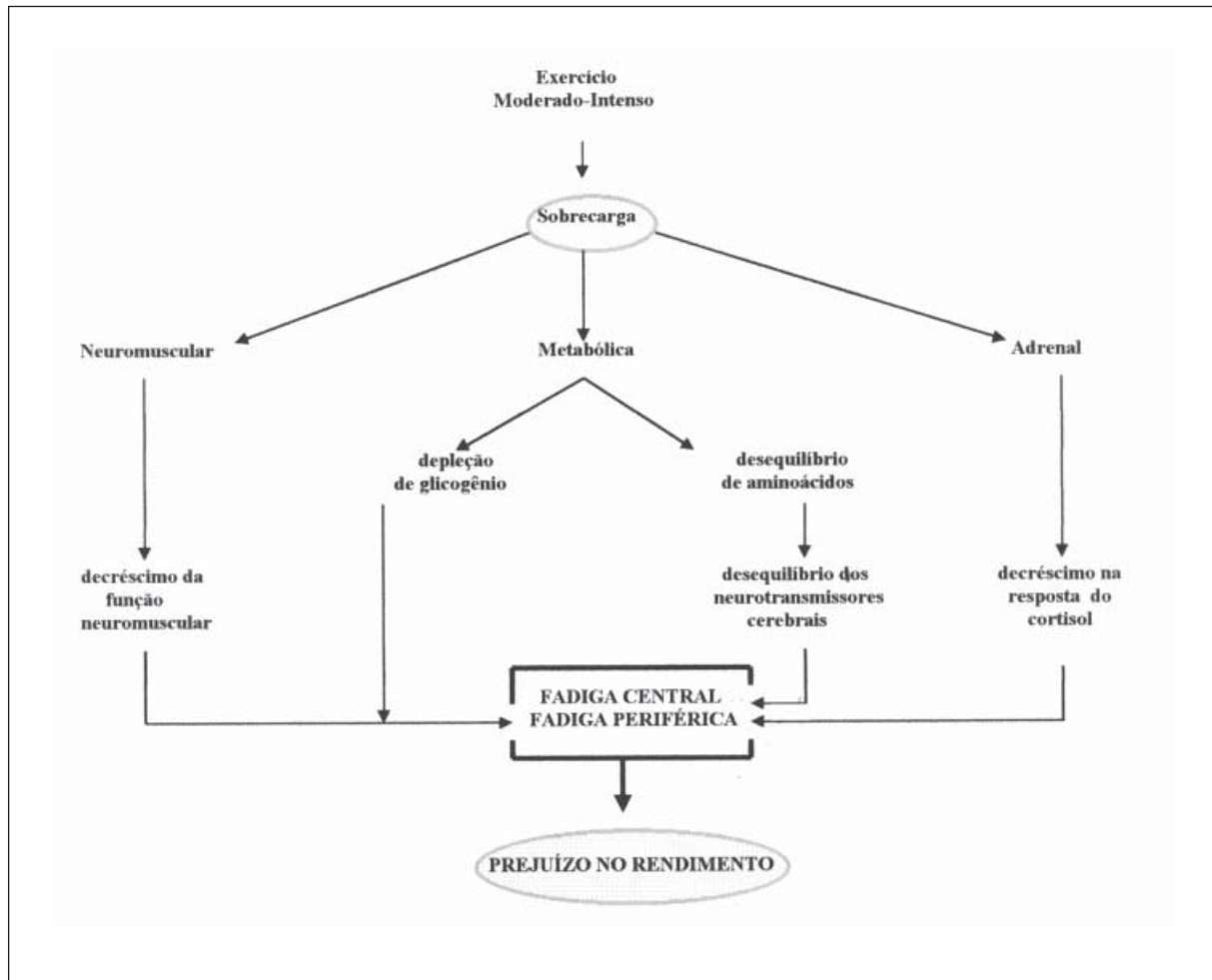


Fig. 12.5 — Fatores relacionados com a fadiga central e periférica. Fonte: Rossi L, Tirapegui J, 1999.

à albumina (90%), embora haja uma pequena parcela que circule na forma livre (10%). Esta última é que atravessa a barreira hematoencefálica para a produção de serotonina. A serotonina está relacionada com o desenvolvimento da fadiga durante atividade física prolongada. O transporte de triptofano para o cérebro é regulado via competição com outros aminoácidos neutros (aminoácidos de cadeia ramificada, aromáticos etc.). Assim, durante atividade física prolongada, com a oxidação dos aminoácidos de cadeia ramificada haveria uma diminuição da competição, favorecendo o influxo de triptofano para o cérebro, maior produção de serotonina e fadiga precoce. Outro fator é que durante o exercício prolongado há liberação de ácidos graxos, que por competição com a ligação pela albumina, aumentaria também a quantidade de triptofano livre, favo-

recendo ainda mais sua entrada pela barreira cerebral (Fig. 12.6).

É por isso que a suplementação de aminoácidos de cadeia ramificada manteria a competição entre os aminoácidos neutros, e não favoreceria uma maior produção de serotonina, assim como seus efeitos adversos.

Maior disponibilidade de substratos energéticos em atividades motoras prolongadas (efeito “poupador” de glicogênio)

Durante a atividade motora prolongada, o músculo capta os aminoácidos de cadeia ramificada da corrente sangüínea para oxidá-los na geração de energia; o que permite esta pronta utilização é o fato de que os músculos esque-

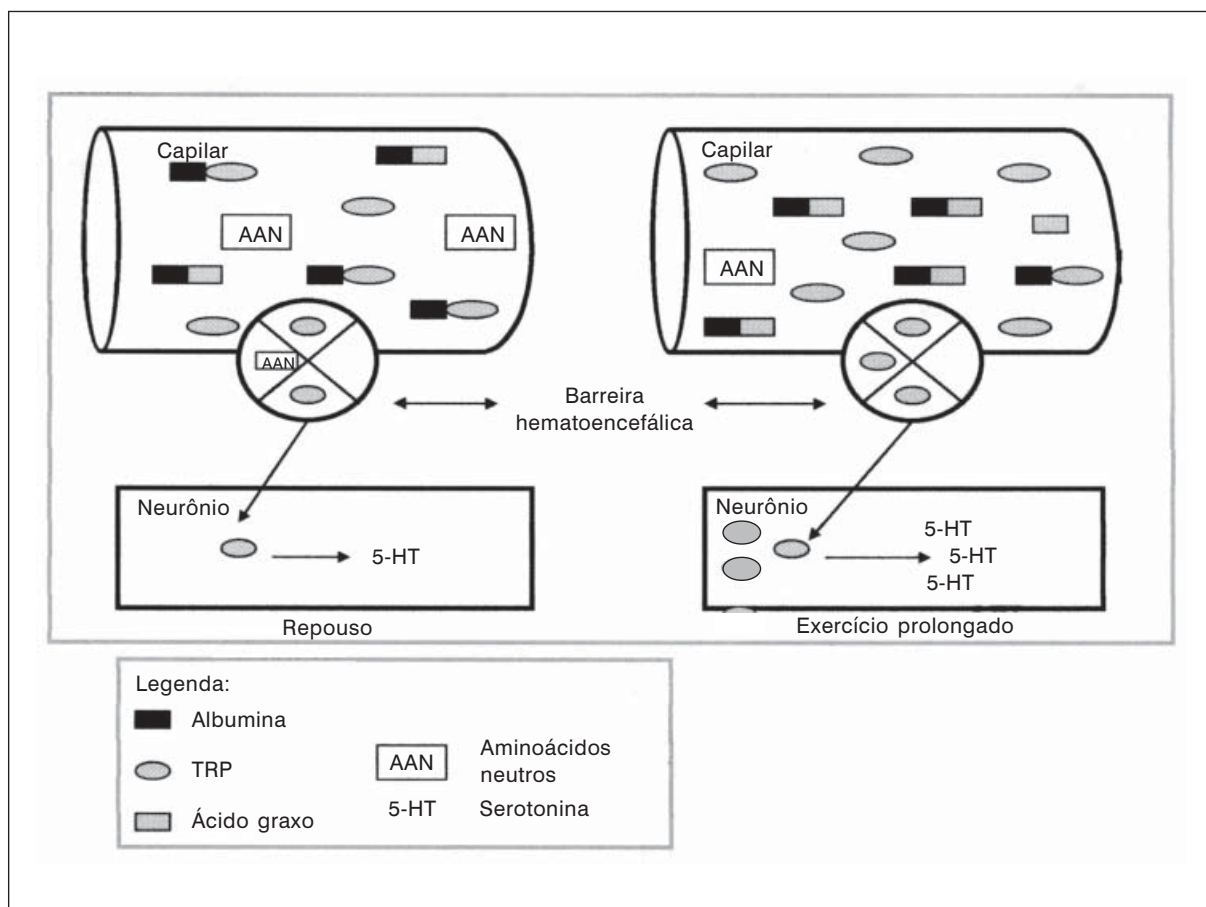


Fig. 12.6 — Mudanças na produção de 5-HT (serotonina) durante o repouso e exercício. Fonte: Rossi L, Tirapegui J, 1999.

léticos possuem enzimas responsáveis pela remoção do nitrogênio destes aminoácidos, e sua transferência para outros compostos (transaminação), liberando sua cadeia carbônica para produção de energia.

O treinamento também promove uma “adaptação” destas enzimas, o que se reflete na melhora da utilização dos aminoácidos de cadeia ramificada como substrato energético durante atividade física.

Logo, a ingestão de BCAA poderia resultar em um aumento de *performance*, por oferecer ao músculo substratos que diminuíssem a necessidade da quebra do glicogênio.

Os efeitos ergogênicos da suplementação de BCAA, aventados neste capítulo, têm sido confirmados na prática?

Os resultados obtidos por diversos estudos

são ainda contraditórios. Os aminoácidos de cadeia ramificada estão relacionados principalmente com a hipótese da fadiga central. Muitos estudos falharam em demonstrar um aumento do tempo de exercício até a fadiga com a suplementação de BCAA e concordaram em descrever um aumento significativo da amônia circulante. Os níveis plasmáticos desses aminoácidos aumentam com a suplementação, mas isto não reflete necessariamente um aumento da captação destes pela célula muscular e menor degradação protéica. Não há evidências científicas suficientes para afirmar o ganho de massa magra através do aumento da ingestão de BCAA; mais estudos ainda precisam ser feitos neste sentido.

Existem hipóteses contrárias à suplementação de BCAA?

Sim. Estudos recentes descreveram um

aumento significativo da concentração sanguínea de amônia durante o exercício, em ratos suplementados com BCAA. O aumento da concentração plasmática de amônia pode levar a um aumento do influxo de amônia no cérebro durante o exercício, ocasionando a fadiga central por mecanismos ainda não totalmente esclarecidos. Uma das hipóteses seria a da detoxicação, onde a amônia incorporar-se-ia ao glutamato, estimulando a síntese de glutamina no sistema nervoso central (SNC). O glutamato, por sua vez, é responsável pela síntese de GABA e ambos atuam como intermediários metabólicos e neurotransmissores. O glutamato é o aminoácido excitatório mais importante que, dentre outras funções, age no estímulo locomotor, e o GABA é considerado o maior neurotransmissor inibitório envolvido na regulação da locomoção pela medula. Se o influxo de amônia no SNC estimula a síntese de glutamina, as concentrações de glutamato e GABA diminuem e seus efeitos sob a regulação motora também podem explicar a fadiga. Este fenômeno ainda gera controvérsia entre os diferentes autores, sendo necessários mais estudos a fim de se minimizar as dúvidas ainda descritas pela literatura.

CARNITINA

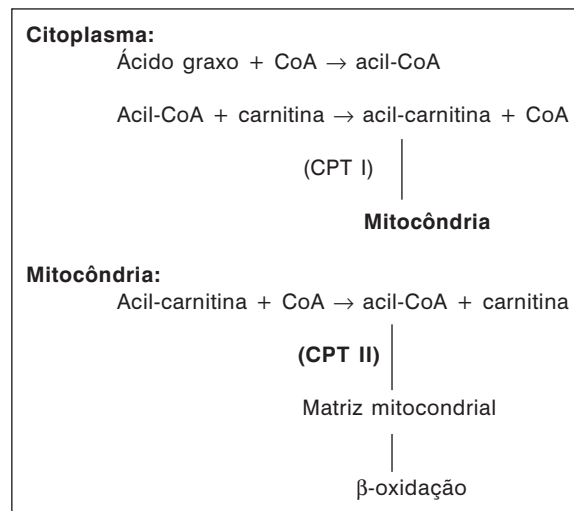
O que é carnitina?

A carnitina é um elemento fundamental para o transporte de ácidos graxos de cadeia longa para serem oxidados na mitocôndria. É sintetizada no fígado, rins e cérebro, mas também pode ser consumida em alimentos de origem animal, principalmente a carne vermelha. Sua maior concentração endógena está nos músculos esqueléticos. Sua forma ativa é a L-carnitina.

Como se dá o processo de captação de ácidos graxos de cadeia longa pela mitocôndria?

No citoplasma, os ácidos graxos de cadeia longa se unem a uma molécula de coenzima A (acil-CoA), a qual é impermeável à membrana mitocondrial, necessitando então da carnitina para formar um complexo permeável (acil-

carnitina) pela ação da enzima carnitina palmitoil transferase I (CPT I). No interior da mitocôndria esse complexo é desfeito e o grupo acil é ligado a uma coenzima A mitocondrial pela enzima carnitina palmitoil transferase II (CPT II), regenerando a molécula de acil-CoA. A molécula de acil-CoA, por sua vez, é levada à matriz mitocondrial para então ser oxidada na β -oxidação e dar origem ao acetil-CoA para o ciclo de Krebs, com a finalidade de se obter energia em condições aeróbias.



Qual seria o mecanismo dos possíveis efeitos ergogênicos da suplementação de carnitina?

A trajetória da carnitina no metabolismo oxidativo levanta a hipótese de que esta promova um possível efeito ergogênico durante o exercício, principalmente os de longa duração, aumentando a taxa de oxidação de ácidos graxos de cadeia longa e poupando glicogênio. A lipólise começa a se tornar realmente importante quando o exercício ultrapassa quatro horas de duração com uma intensidade abaixo de 70% do $\text{VO}_{2\text{máx}}$, logo a suplementação de carnitina seria indicada para esportes de *ultra-endurance*, como, por exemplo, as corridas de longa distância (maratonas).

A carnitina ingerida é altamente biodisponível?

A biodisponibilidade da carnitina ingerida é cerca de 10% a 15%, ou seja, apenas 10% a

15% do que é ingerido realmente é absorvido e utilizado, e os estoques corporais estão estimados em 128mmol ou 20g em indivíduo de 70kg. Uma dose oral de 2g/dia pode aumentar 0,12g diárias no *pool* de carnitina e a suplementação de oito semanas pode resultar num aumento apenas de 8% desse *pool*.

Tem sido observado que a ingestão de L-carnitina aumenta as concentrações plasmáticas da mesma, mas a sua captação pelo músculo não é influenciada pela concentração plasmática. Isto pode ser explicado pelo fato de que os níveis plasmáticos de carnitina são cerca de 100 vezes menor que os musculares, logo a captação de carnitina ocorre contra um gradiente de concentração. A concentração plasmática de carnitina encontra-se entre 40 e 60μmol/L, enquanto a muscular de 3 a 4mmol/L, demonstrando que se a suplementação promove um aumento da concentração plasmática, os níveis musculares podem se manter inalterados. A maioria dos estudos não descreve efeitos positivos na utilização de substratos ou *performance* com administração oral ou intravenosa de L-carnitina.

A suplementação de carnitina diminui o estoque de gordura corporal?

No que diz respeito à modificação na utilização de substratos energéticos durante o exercício, uma redução da razão de troca respiratória (RER) causada pela suplementação de carnitina indicaria um maior consumo de triglicerídios, principalmente intramusculares, e diminuição da necessidade de glicogênio, poupando esses estoques e retardando a fadiga. Contudo, estudos recentes não encontraram resultados significativos sobre o efeito poupador de glicogênio em ratos submetidos a treinamento de corrida e suplementados.

Como já foi descrito no Capítulo 11, não existe nenhum trabalho que descreva que a suplementação de carnitina promova de forma significativa a mobilização de ácidos graxos do tecido adiposo, principalmente subcutâneo, para maior oxidação destes, mesmo porque 95% da L-carnitina do nosso organismo encontram-se na musculatura esquelética. O aumento da ingestão de L-carnitina eleva os níveis mus-

culares desta substância, logo os ácidos graxos a serem transportados por ela são provenientes dos triglicerídios intramusculares.

A suplementação de carnitina aumenta o volume máximo de oxigênio inspirado (VO₂máx) durante o exercício físico?

Muitos estudos foram feitos mensurando a capacidade de aumento no VO₂máx dado pela suplementação de carnitina como parâmetro para avaliar alterações no metabolismo oxidativo. Alguns deles demonstram um aumento do VO₂máx com dosagens de carnitina de 2g, uma hora antes do exercício, 3g por três semanas e até 4g por duas semanas, sendo os dois últimos realizados com atletas competitivos de *endurance*. Porém, outros estudos detectaram que dosagens como 3g de carnitina, ministrados durante uma semana, ou 2g ministrados por duas semanas não produzem qualquer efeito sob a captação máxima de oxigênio durante o exercício.

Portanto, pode-se perceber que trata-se de um mecanismo ainda pouco esclarecido na literatura científica, devendo ser mais especificamente investigado.

CAFEÍNA

Qual é o mecanismo de ação da cafeína?

A cafeína é uma substância β₂-agonista que consegue penetrar todas as células do organismo, principalmente as pertencentes ao SNC e ao tecido muscular, sendo difícil identificar separadamente os efeitos centrais e periféricos.

Existem três hipóteses que poderiam explicar o mecanismo de ação da cafeína descritos na literatura.

Primeira: a primeira hipótese seria o efeito direto da cafeína sobre o SNC, que reduziria a percepção de esforço durante o exercício e/ou a propagação de sinais do cérebro para a junção neuromuscular.

Segunda: a segunda teoria seria o efeito direto da cafeína sobre a célula muscular, inibindo a enzima fosfodiesterase, responsável pela conversão de AMPc em 5'AMP, causando um acúmulo de AMPc e constante ativação das

reações em cascata (o AMPc dá início a uma série de reações em cascata, fosforilando uma primeira enzima que então fosforilará outras na sequência para ativar na célula determinada função e produzir o efeito final desejado — lipólise, estado de alerta etc.).

Terceira: a terceira hipótese diz respeito ao aumento da oxidação de lipídios e redução da oxidação de carboidratos indiretamente por aumento na circulação de catecolaminas ou diretamente por bloquear os receptores de adenosina que normalmente inibem a mobilização de ácidos graxos.

Quais são as dosagens mais indicadas para se obter efeitos ergogênicos?

Há um consenso de que a dosagem ideal para se ter um aumento de rendimento é entre 3-6mg/kg para esportes tanto aeróbicos como anaeróbicos, o que está dentro dos valores de segurança permitidos. Acima disso, parece não apresentar resultados e trazer efeitos colaterais.

Estudos demonstram que doses de 3mg/kg de peso produzem efeito sobre a adrenalina, estimulando a lipólise, e que doses de 6mg/kg de peso estimulam a lipólise, mas não via adrenalina (não se conhece o mecanismo), ambas com melhora de *performance* associada. Dosagens acima de 9mg/kg de peso não produzem efeito adicional significativo sobre a lipólise e resultados positivos no desempenho do atleta.

Sabe-se que 0,5 a 3% da dose ingerida de cafeína é excretada através da urina e o restante metabolizado no fígado. Devido aos resultados confirmados de aumento de *performance*, a cafeína entrou para a lista de substâncias restritas no esporte. Constatou-se que uma dosagem de 8mg/kg reflete uma excreção de 12ml/L na urina — limite máximo permitido para não ser considerada como *doping*.

Dosagens acima de 10-15mg/kg elevam os valores séricos de cafeína a um nível tóxico (200µM) e podem acarretar arritmias, distúrbios gastrointestinais, alucinações e ansiedade.

Em que momento a cafeína deve ser ingerida?

A cafeína é rapidamente absorvida e apre-

senta seu pico de concentração sanguínea uma hora após a ingestão, portanto deve ser ingerida uma hora antes das provas.

A ingestão de cafeína possui efeitos colaterais?

Além dos efeitos colaterais anteriormente descritos, a ingestão prolongada de cafeína promove um estímulo constante da lipólise, aumentando o número de ácidos graxos circulantes e, se o indivíduo é sedentário, essa gordura circulante pode se depositar nos vasos precipitando o desenvolvimento de aterosclerose (Tabela 12.1).

BICARBONATO DE SÓDIO

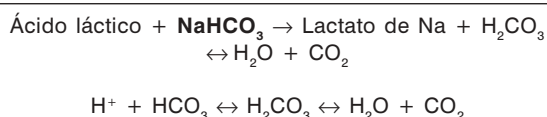
Qual é o mecanismo de ação do bicarbonato de sódio na atividade física?

Durante o exercício, há um aumento da captação de O₂ e conseqüentemente maior produção de CO₂ em função do aumento da ventilação pulmonar. Quanto maior a intensidade do exercício, maior a contribuição da glicose como substrato energético e a produção de CO₂ pode exceder 5.000ml/min. Contudo, altas taxas de glicólise levam a um acúmulo de ácido láctico no sangue associado a um aumento da concentração dos íons H⁺ na célula (excedendo 300 a 400nmol/L), reduzindo o pH do meio intracelular (>6,5) o que ocasionaria a inativação de enzimas e conseqüente fadiga periférica.

Tabela 12.1 Concentração de cafeína em diferentes produtos comerciais	
Bebidas	Mg
Café (5oz)	64-124 110-150
Chá (5oz)	9-25
Pesi-Cola (300ml)	38
Coca-Cola (300ml)	46

A fadiga está associada a esforços de alta intensidade durante um período de 30 segundos a três minutos, no qual há grande acúmulo de ácido láctico no sangue ou depleção de ATP e fosfocreatina. A alta concentração de H^+ , dissociado do ácido láctico, inibe a atividade de enzimas como a fosfofrutoquinase e fosforilase, que são críticas para regulação da glicólise e ressíntese de ATP. A falta de ATP se torna um fator limitante para a contração muscular, assim como a redução de pH diminui a capacidade de ligação do cálcio com a troponina, necessária para a formação do complexo protéico actina-miosina no mecanismo da contração muscular.

O bicarbonato de sódio é responsável pela regulação do pH sanguíneo, através do tamponamento dos íons H^+ dissociados no plasma, da seguinte forma:



O aumento da capacidade desse sistema tampão, ou seja, o aumento da concentração plasmática de bicarbonato, poderia proteger o organismo contra a acidose metabólica e retardar a fadiga durante os exercícios com um componente anaeróbio predominante. A forma de aumentar essa capacidade de tamponamento seria a suplementação de bicarbonato de sódio para os praticantes desses exercícios.

A suplementação de bicarbonato de sódio é realmente efetiva?

Os estudos são unânimes em demonstrar que a suplementação de NaHCO_3 promove um aumento da concentração plasmática de lactato, bicarbonato, unidades de pH e efluxo de íons H^+ e lactato do meio intracelular, mas poucos demonstram um aumento de desempenho relacionado com a normalização do pH sanguíneo e a prorrogação da fadiga. Enfim, o bicarbonato como substância ergogênica para exercícios aeróbios de intensidade constante pode ter um potencial limitado.

Qual a dosagem recomendada a fim de se obter efeito ergogênico?

As dosagens mais comumente utilizadas nos

estudos estão entre 0,2g/kg e 0,3g/kg, mas também há relatos de dosagens mais altas, porém causando sérios distúrbios gastrintestinais, principalmente em se tratando de dosagens agudas. As dosagens de 0,3g/kg promovem efeitos positivos mais significativos, ou seja, maior capacidade de tamponamento do ácido láctico sanguíneo em comparação às dosagens de 0,15 e 0,2g/kg e pode resultar num aumento de 4 a 5mmol/L na concentração de bicarbonato e 0,03 a 0,06 unidades de pH no plasma venoso duas a três horas após a administração.

Existem fatores capazes de influenciar a ação do bicarbonato de sódio?

Sim. O efeito ergogênico da suplementação de bicarbonato é susceptível a algumas variáveis como dosagens, tipos e intensidades dos exercícios praticados; entretanto, sabe-se que, em exercícios anaeróbios, o estresse máximo da via glicolítica ocorre por volta dos dois minutos de atividade (déficit máximo de oxigênio acumulado); logo, este seria o momento em que ocorreria uma produção aguda de ácido láctico com aumento da capacidade do sistema tampão.

Portanto, sugere-se que, para obter-se um efeito ergogênico significativo da suplementação de bicarbonato, esta deve ser feita em caso de exercícios que se aproximem ou excedam dois minutos.

Qual é a relação entre bicarbonato de sódio e citrato de sódio?

O citrato metaboliza-se a bicarbonato, com a vantagem de causar menos distúrbios gastrintestinais.

Comparando-se a suplementação de bicarbonato de sódio com a de citrato de sódio, não foram encontradas diferenças no que diz respeito às concentrações de H^+ e NaHCO_3 e acúmulo de lactato dada pelos dois suplementos. Isto veio a indicar que os efeitos em exercícios curtos de ambos suplementos na homeostase acidobásica são indistinguíveis.

O bicarbonato de sódio apresenta efeitos ergogênicos em exercícios prolongados (*endurance*)?

Não. Apesar da alcalose metabólica favorecer uma redução da concentração sanguínea de H^+ , não há melhora no desempenho físico em nenhum momento durante o exercício que entra em *steady state* e termina com aumento da intensidade até a exaustão.

A suplementação de bicarbonato de sódio diminui a mobilização de ácidos graxos?

Teoricamente sim, pois o aumento da concentração de lactato no sangue induzida pela maior presença de bicarbonato é inversamente proporcional aos níveis plasmáticos de ácidos graxos livres, isto porque o lactato possui um forte efeito inibitório sob a lipase hormônio sensível do tecido adiposo, diminuindo a mobilização dos ácidos graxos para o sangue. Porém, estudos recentes não têm verificado diferentes níveis sanguíneos de ácidos graxos entre os grupos que ingeriram bicarbonato ou placebo, bem como a alcalose metabólica induzida não tem repercutido em aumento de *performance*.

CROMO

O que é cromo e quais são suas principais fontes?

O cromo é um mineral traço essencial envolvido no metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas, mais especificamente na captação da glicose e aminoácidos pelas células. As principais fontes deste são: oleaginosas, aspargos, cogumelos, ameixa, cereais integrais, carnes, vísceras, leguminosas e vegetais.

Como se dá a ação do cromo sobre o metabolismo dos macronutrientes?

Este mineral age potencializando a ação da insulina e é, portanto, fundamental para a manutenção da função desse hormônio. O mecanismo pelo qual o cromo potencializa a ação da insulina ainda não está totalmente

esclarecido na literatura, mas existem evidências de que ele pode aumentar a fluidez da membrana celular, facilitar a ligação da insulina com seu receptor e a internalização da mesma. O seu papel no metabolismo lipídico parece estar relacionado com o aumento das lipoproteínas de alta densidade (HDL) e redução do colesterol total e das lipoproteínas de baixa densidade (LDL, VLDL) em indivíduos com valores inicialmente elevados. Durante o exercício o cromo é mobilizado de seus estoques orgânicos para aumentar a captação de glicose pela célula muscular, mas sua secreção é muito mais acentuada em presença de insulina. Um aumento da concentração de glicose sanguínea induzida pela dieta estimula a secreção de insulina que, por sua vez, provoca maior liberação de cromo.

Como se dá a excreção do excesso de cromo no organismo?

O cromo plasmático em excesso não pode ser reabsorvido pelos rins; logo, é excretado na urina. É muito comum observar níveis aumentados de cromo na urina após grande ingestão de carboidratos, principalmente simples.

O exercício aeróbico agudo eleva as perdas urinárias de cromo, pois, neste momento, ocorre aumento das perdas teciduais sem que haja restabelecimento das reservas através da maior absorção intestinal de cromo.

Por que inserir o suplemento de cromo no meio esportivo?

O interesse em colocar o cromo como suplemento dentro do meio esportivo se deve ao fato de que ele poderia estar favorecendo a via anabólica através do aumento da sensibilidade à insulina, que por sua vez estimularia a captação de aminoácidos, e, conseqüentemente, a síntese protéica. Isto levaria a um aumento do componente corporal magro por ganho de massa muscular. Ainda existe a especulação de um efeito lipolítico causado pelo cromo, porém os resultados de estudos em humanos ainda são muito controversos, mas podem ser validados pelos estudos em animais.

Atletas diabéticos podem se beneficiar com a ingestão aumentada de cromo, mas ainda não

existem dados suficientes na literatura de estudos feitos com esse tipo de população. Porém, é necessária a realização de mais estudos com o intuito de se verificar tais efeitos.

Os possíveis efeitos da suplementação de cromo vêm sendo confirmados através de estudos práticos?

Sim, porém esses resultados parecem ser obtidos somente através da associação entre altas dosagens (400µg/dia) e duração prolongada (aproximadamente um mês).

Parece que dosagens entre 200µg/dia e 800µg/dia em curto espaço de tempo não produzem efeitos positivos no que diz respeito à perda de massa gorda e ganho de massa magra.

Por outro lado, a maioria dos estudos disponíveis consistem em experimentos com dosagens por volta de 200µg/dia, dentro do preconizado pela Organização Mundial de Saúde, não relatando efeitos significativos no que diz respeito a alterações de composição corporal.

Qual a dosagem recomendada de cromo?

As dosagens mais comumente recomendadas e consideradas seguras quanto à toxicidade são de aproximadamente 200µg/dia. A Organização Mundial de Saúde não determina um valor seguro para a ingestão de cromo, mas relata que dosagens de 125 a 200µg/dia, além da dieta habitual, podem reverter a hipoglicemia e intolerância à glicose, além de melhorar o perfil lipídico e os níveis plasmáticos de insulina. Dessa forma a dosagem máxima, dentro de um limite de segurança, poderia estar acima de 250µg/dia, o que chegaria a ser 10 vezes maior que a necessidade basal aproximada (25µg/dia), a qual, acrescida de 30%, representaria as necessidades normativas de ingestão de cromo por dia (33µg/dia) para a população.

Existem estudos que administram doses maiores de cromo, que alcançam até 800µg/dia, porém, ainda não se tem ao certo o conhecimento sobre os efeitos colaterais de altas dosagens de cromo e a partir de que dosagem eles ocorrem.

Quais as formas de comercialização do cromo?

As formas mais comuns de cromo comercializadas são: picolinato de cromo, nicotinato de cromo, cloreto de cromo, numa escala crescente de potencialidade, mesmo porque as duas primeiras consistem em formas orgânicas e são melhor absorvidas.

Os estoques de cromo no período denominado “pré-suplementação” podem influenciar a sua captação?

Acredita-se que sim. Alguns dos estudos que não encontraram efeitos ergogênicos na suplementação de cromo justificam que isto pode ser dado pelo fato de que nenhum dos indivíduos participantes tenha sofrido de deficiência de cromo e isto seria um fator limitante para o melhor aproveitamento do cromo exógeno. Pelo fato de este ser altamente hidrossolúvel e não ser reabsorvido pelos rins, a sua excreção urinária é aumentada quando os estoques corporais não precisam ser preenchidos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como se pôde observar, o uso dos suplementos descritos neste capítulo ainda permanece bastante controverso, pois os estudos disponíveis não esclarecem totalmente seus mecanismos de ação, bem como as dosagens recomendadas e os possíveis efeitos adversos.

Desta forma, recomenda-se que, tanto atletas como indivíduos apenas ativos ou até sedentários consumam uma alimentação equilibrada, descrita no Capítulo 1 deste livro, pois desta forma garante-se o fornecimento de todos os nutrientes necessários para a realização do trabalho biológico, com a vantagem de não se correr o risco de um possível efeito colateral.

Para aqueles que realmente se interessam pelo uso dos suplementos, é aconselhável que sua utilização seja realizada com muita cautela, sob orientação de profissionais especializados.

Enfim, de acordo com os comitês esportivos de todo o mundo, os suplementos nutricionais são considerados *ergogenic aids* legalizados, quanto à utilização em treinamentos e compe-

tições. A decisão de utilizá-los como um meio de se otimizar a *performance* esportiva fica a critério das respectivas federações esportivas e de cada atleta.

BIBLIOGRAFIA

1. Aaserud P, Gramvik P, Olsen Sr et al. Creatine supplementation delays onset of fatigue during repeated bouts of sprint running. *Scand J Med Sci Sports*, 8:247-251, 1998.
2. Almada A, Mitchell T, Earnest C. Impact of chronic creatine supplementation on serum enzyme concentrations. *FASEB J*, 10:A791, 1996.
3. Anderson RA. Effects of chromium on body composition and weight loss. *Nutr Rev*, 56:266-270, 1998.
4. Ball D, Greenhaff PL, Maughan RJ. The acute reversal of a diet-induced metabolic acidosis does not restore endurance capacity during high-intensity exercise in man. *Eur J Appl Physiol*, 73:105-112, 1996.
5. Bolotte CP. Creatine supplementation in athletes: benefits and potential risks. *J La State Med Soc*, 150:325-327, 1998.
6. Brannon TA, Adams GR, Conniff CL. Effects of creatine loading and training on running performance and biochemical properties of rat skeletal muscle. *Med Sci Sports Exerc*, 29:489-495, 1997.
7. Brass EP, Hiatt WR. The role of carnitine supplementation during exercise in man and in individuals with special need. *J Am Coll Nutr*, 17:207-215, 1998.
8. Calders P, Matthys DM, Derave W et al. Effect of branched-chain amino acids (BCAA), glucose, and glucose plus BCAA on endurance performance in rats. *Med Sci Sports Exerc*, 31:583-587, 1999.
9. Calders P, Pannier JL, Matthys DM et al. Pre-exercise branched-chain amino acids administration increases endurance performance in rats. *Med Sci Sports Exerc*, 29:1182-1186, 1997.
10. Clarkson PM. Effects of exercise on chromium levels: Is supplementation required? *Sports Med*, 23:341-349, 1997.
11. Clark JF. Creatine and phosphocreatine: a review of their use in exercise and sport. *J Athletic Training*, 32:45-51, 1997.
12. Cooke WH, Barnes WS. The influence of recovery duration on high-intensity exercise performance after oral creatine supplementation. *Can J Appl Physiol*, 22:454-467, 1997.
13. Cyrino ES, Burini RC. Modulação nutricional na fadiga. *Rev Bras Ativ Física e Saúde*, 2:67-74, 1997.
14. Earnest CP, Almada AL, Mitchell TL. Effects of creatine monohydrate ingestion on intermediate duration anaerobic treadmill running to exhaustion. *J Stren Com Res*, 11:234-238, 1997.
15. Earnest CP, Almada AL, Mitchell TL. Influence of chronic creatine supplementation on hepatorenal function. *FASEB J*, 10:A790, 1996.
16. Engelhardt M, Neumann G, Berbalk A et al. Creatine supplementation in endurance sports. *Med Sci Sports Exercise*, 30:1123-1129, 1998.
17. Feldman EB. Creatine: a dietary supplement and ergogenic aid. *Nutr Rev*, 57:45-50, 1999.
18. Galloway SDR, Maughan RJ. The effects of induced alkalosis on the metabolic response to prolonged exercise in humans. *Eur J Appl Physiol*, 74:384-389, 1996.
19. Glace B. Carnitine as an ergogenic aid in health and disease. *J Am Coll Nutr*, 17:203-204, 1998.
20. Granier PL, Dubouchaud H, Mercier BM et al. Effect of NaHCO₃ on lactate kinetics in forearm muscles during leg exercise in man. *Med Sci Sports Med*, 28:692-697, 1996.
21. Grant KE, Chandler RM, Castle AL et al. Chromium and exercise training effect on obese women. *Med Sci Sport Exerc*, 29:992-998, 1997.
22. Guezennec CY, Abdelmalki et al. Effects of prolonged exercise on brain ammonia and amino acids. *Int J Sports Med*, 19:323-327, 1998.
23. Hargreaves M, McKenna MJ et al. Muscle metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise. *J Appl Physiol*, 84:1687-1691, 1998.
24. Heck KL, Potteiger JA, Nau KL et al. Sodium bicarbonate ingestion does not attenuate the VO₂ Slow component during constant-load exercise. *Int J Sport Nutr*, 8:60-69, 1998.
25. Jacobs I, Bleue S, Goodman J. Creatine ingestion increases anaerobic capacity and maximum accumulated oxygen deficit. *Can J Appl Physiol*, 22:231-243, 1997.
26. Kreider RB. Dietary supplements and the promotion of muscle growth with resistance exercise. *Sports Med*, 27:97-110, 1999.
27. Lambert EV, Hawley J, Goedecke J et al. Nutritional strategies for promoting fat utilization and

- delaying the onset of fatigue during prolonged exercise. *J Sports Sci*, 15:315-324, 1997.
28. Mendes RR, Tirapegui J. Considerações sobre exercício físico, creatina e nutrição. *Rev Bras Cien Farm*. 35(2):195-209, 1999.
29. Mittleman KD, Ricci MR, Bailey SP. Branched-chain amino acids prolong exercise during heat stress in men and woman. *Med Sci Sports Exerc*, 30:83-91, 1998.
30. Mujika I, Padilla S. Creatine supplementation as an ergogenic aid for sports performance in highly trained athletes: A critical review. *Int J Sports Nutr*, 18:491-496, 1997.
31. Odland LM, Macdougall JD, Tarnopolsky MA et al. Effect of oral creatine supplementation on muscle (PCr) and short-term maximum power output. *Med Sci Sports Exercise*, 29:216-219, 1997.
32. Ontiveros ML, Wallimann T. Creatine supplementation in health and disease. Effects of chronic creatine ingestion in vivo: Down-regulation of the expression of creatine transporter isoforms in skeletal muscle. *Mol Cell Biochem*, 184:427-437, 1998.
33. Peyrebrune M, Nevill M, Donaldson FJ et al. The effects of oral creatine supplementation on performance in single and repeated sprint swimming. *J Sports Sci*, 16:271-279, 1998.
34. Prevost MC, Nelson AG, Morris GS. Creatine supplementation enhances intermittent work performance. *Research Quarterly Exercise Sport*, 68:233-240, 1997.
35. Pritchard N, Kaira P. Renal dysfunction accompanying oral creatine supplements. *The Lancet*, 351:1252-1253, 1998.
36. Rossi L, Tirapegui J. Aspectos atuais sobre exercício físico, fadiga e nutrição. *Rev Paul Educ Fís*. 13(1):67-82, 1999.
37. Rubin MA, Miller JP et al. Acute and chronic resistive exercise increase urinary chromium excretion in men as measured with an enriched chromium stable isotope. *J Nutr*, 128:73-78, 1998.
38. Russel LB. Interstitial nephritis in a patient taking creatine. *New Engl J Med*, 340:814-815, 1999.
39. Schneider D, McDonough P, Fadel P et al. Creatine supplementation and the total work performed during 1 5-s and 1-min bouts of maximal cycling. *Aust J Sci Med Sport*, 29:65-68, 1997.
40. Smith AA, Montain SJ, Matott RP et al. Creatine supplementation and age influence muscle metabolism during exercise. *J Appl Physiol*, 85:1349-1356, 1998.
41. Someren KV, Fulcher K, McCarthy J et al. An investigation into the effects of sodium citrate ingestion on high-intensity exercise performance. *Int J Sports Nutr*, 8:356-363, 1998.
42. Stewart I, Rossouw J, Loots JM et al. The effects of L-carnitine supplementation on plasma carnitine levels and various performance parameters of male marathon athletes. *Nutr Res*, 17:405-414, 1997.
43. Tanaka H, West KA, Duncan GE et al. Changes in plasma tryptophan/branched-chain amino acid ratio in responses to training volume variation. *Int J Sports Med*, 18:270-275, 1997.
44. Vanderberghe K, Goris M, Van-Hecke P et al. Long-term creatine intake is beneficial to muscle performance during resistance training. *J Appl Physiol*, 83:2055-2063, 1997.
45. Volek JS, Kraemer WJ, Bush JA et al. Creatine supplementation enhances muscular performance during high-intensity resistance exercise. *J Am Dietetic Association*, 97:765-770, 1997.
46. Verbitsky O, Mizrahi J, Levin MI et al. Effect of ingested sodium bicarbonate on muscle force, fatigue, and recovery. *J Appl Physiol*, 83:333-337, 1997.
47. Vukovich MD, Sharp RL, Kels LD et al. Effects of low-dose amino acid supplement on adaptations to cycling training in untrained individuals. *Int J Sports Nutr* 7:298-309, 1997.
48. Williams MH, Branch JD. Creatine supplementation and exercise performance: an update. *J Am Coll Nutr*, 7:216-34, 1998.

Estresse oxidativo e alimentação

Dulcinéia Saes Parra Abdalla

INTRODUÇÃO

Este capítulo tem por objetivo fornecer conceitos básicos sobre as espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, incluindo os radicais livres; comentar sobre os diversos antioxidantes que compõem o sistema de defesa do organismo; definir estresse oxidativo e discutir a lesão oxidativa como fator causal de doenças humanas.

A relação entre estresse oxidativo e alimentação está ligada ao fato de que existem nutrientes com atividade antioxidante, importantes para a defesa antioxidante do organismo e compostos oxidados (ex.: óxidos de colesterol) ou facilmente oxidáveis (ex.: ácidos graxos poliinsaturados) que são ingeridos na dieta. Os antioxidantes derivados da dieta desempenham um papel importante na prevenção de doenças. O papel protetor da vitamina E nos distúrbios cardiovasculares já está bem demonstrado e existem evidências de que os carotenóides e compostos fenólicos, derivados das plantas, têm

efeito antioxidante protetor *in vivo*. Não se pode assumir que todos os efeitos benéficos de um composto antioxidante sejam devidos apenas à sua atividade antioxidante. Alguns destes efeitos estão relacionados com ações metabólicas independentes da ação antioxidante, tais como inibição da adesão e proliferação celular e da liberação de citocinas. A eficiência dos antioxidantes derivados da dieta, *in vivo*, depende da sua biodisponibilidade e da ingestão de quantidades adequadas do nutriente na dieta para se atingir níveis tissulares compatíveis com uma proteção antioxidante eficiente. O desequilíbrio entre a geração de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio e o sistema de defesa antioxidante induz modificações de macromoléculas que podem alterar diversas funções das células. Este desequilíbrio estaria envolvido nos mecanismos patobioquímicos da iniciação e desenvolvimento de diversos processos patológicos.

A avaliação dos efeitos protetores dos suplementos antioxidantes, em relação a diversas

doenças, deve ser feita medindo-se biomarcadores de lesão oxidativa que sejam sensíveis e específicos. Devido à instabilidade da maioria das espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, os biomarcadores mensuráveis são produtos da interação destas espécies reativas com componentes endógenos, ou seja, os produtos da lesão oxidativa. Estas lesões oxidativas podem ocorrer nos ácidos nucleicos, lipídeos, proteínas ou carboidratos, resultando como produtos bases oxidadas, hidroperóxidos lipídicos, isoprostanos, compostos carbonílicos, nitrotirosina e produtos de Maillard, entre outros.

Estudos epidemiológicos indicam que os principais nutrientes antioxidantes, ou seja, vitamina E, vitamina C e carotenóides são benéficos na prevenção de diversas doenças crônicas. Os nutricionistas concordam que dietas ricas em vegetais e frutas estão associadas com uma baixa incidência de alguns tipos de câncer e distúrbios cardiovasculares. No entanto, alguns estudos em humanos, utilizando a suplementação com um nutriente específico presente nos vegetais, não confirmam os efeitos observados nos estudos descritivos, nos quais se associa a incidência de uma doença a uma determinada dieta. Isto pode ocorrer pelo fato de que os vegetais contêm uma quantidade enorme de substâncias potencialmente protetoras e um determinado nutriente (ex.: β -caroteno ou ascorbato) pode ser apenas um marcador da dieta. Além disto, as dietas com alto teor de vegetais também são pobres em gordura, o que teria um efeito protetor contra algumas doenças. Portanto, mais estudos clínicos utilizando uma gama maior de compostos antioxidantes, em diferentes doses, são necessários para se estabelecer a eficácia de cada um dos antioxidantes em diferentes populações. Algumas subpopulações podem se beneficiar de um antioxidante, enquanto para outras este mesmo composto poderia apresentar efeitos tóxicos (ex.: β -caroteno em fumantes). Estudos toxicológicos também devem ser realizados para garantir que altas doses de determinados nutrientes antioxidantes não apresentem efeitos tóxicos para os indivíduos sadios e doentes.

O que é estresse oxidativo?

O desequilíbrio entre a formação e a remoção dos radicais livres no organismo, decorrente

seja da diminuição dos antioxidantes endógenos, devido à menor formação destes ou ao seu maior consumo, ou do aumento da geração de radicais livres, promove um estado pró-oxidante que favorece a ocorrência de lesões oxidativas em macromoléculas e estruturas celulares. O estresse oxidativo ocorre em situações em que há desequilíbrio entre os níveis de compostos antioxidantes e pró-oxidantes, com o predomínio destes últimos. Assim, a diminuição dos sistemas de defesa antioxidante, ou o aumento da geração de radicais livres e outras espécies oxidantes pode resultar em lesões oxidativas em macromoléculas e diversas estruturas celulares que, se não forem reparadas, alterarão a funcionalidade das células, tecidos e órgãos (Fig. 13.1).

Qual é a importância dos radicais livres nas doenças?

Os radicais livres têm sido implicados em um grande número de doenças que afetam o ser humano, indicando que estas espécies provavelmente não têm um papel etiológico na grande maioria dos estados patológicos, mas que participam diretamente dos mecanismos fisiopatológicos que determinam a continuidade e as complicações presentes nestes processos. As espécies radiculares participam tanto das

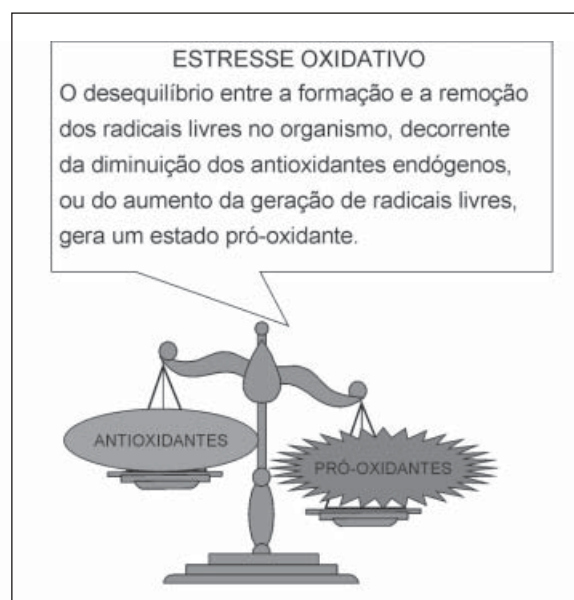


Fig. 13.1 — Representação do estresse oxidativo.

reações inflamatórias como também de mecanismos de transdução de sinal, atuando como segundo mensageiro para manter diversas funções celulares. Portanto, o equilíbrio entre a formação e a remoção de espécies radiculares no organismo deve ser finamente regulado de modo que as reações e processos metabólicos dependentes das mesmas possam ocorrer em um nível adequado para a manutenção da fisiologia das células.

O que são radicais livres?

Radical livre é qualquer espécie química capaz de existir independentemente, que contenha um ou mais elétrons não pareados ocupando orbitais atômicos ou moleculares (Fig. 13.2). Em geral, estas espécies são instáveis, têm uma meia-vida muito curta (podendo variar de nanossegundos a alguns minutos), e reagem rapidamente com diversos compostos e alvos celulares.

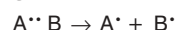
Como os radicais livres reagem?

As reações radiculares ocorrem em três etapas denominadas de iniciação, propagação

e terminação, como, por exemplo, no processo de peroxidação lipídica (Fig. 13.3).

Como os radicais livres podem ser formados?

Os radicais livres podem ser formados pela perda ou adição de um único elétron a um composto não-radicalar. Eles podem ser formados, por exemplo, na fissão homolítica de uma ligação química co-valente, se cada um dos elétrons compartilhados na ligação (representados por $\cdot\cdot$) permanecer em cada um dos átomos que participam da ligação, como por exemplo:



Assim, formam-se dois radicais livres, ou seja, os radicais $A\cdot$ e $B\cdot$ (o ponto é utilizado para se representar um radical livre). Na radiólise da água, por exemplo, formam-se espécies radiculares, tais como o radical hidroxila ($\cdot OH$):



Por outro lado, na fissão heterolítica não são formados radicais livres, pois um dos átomos

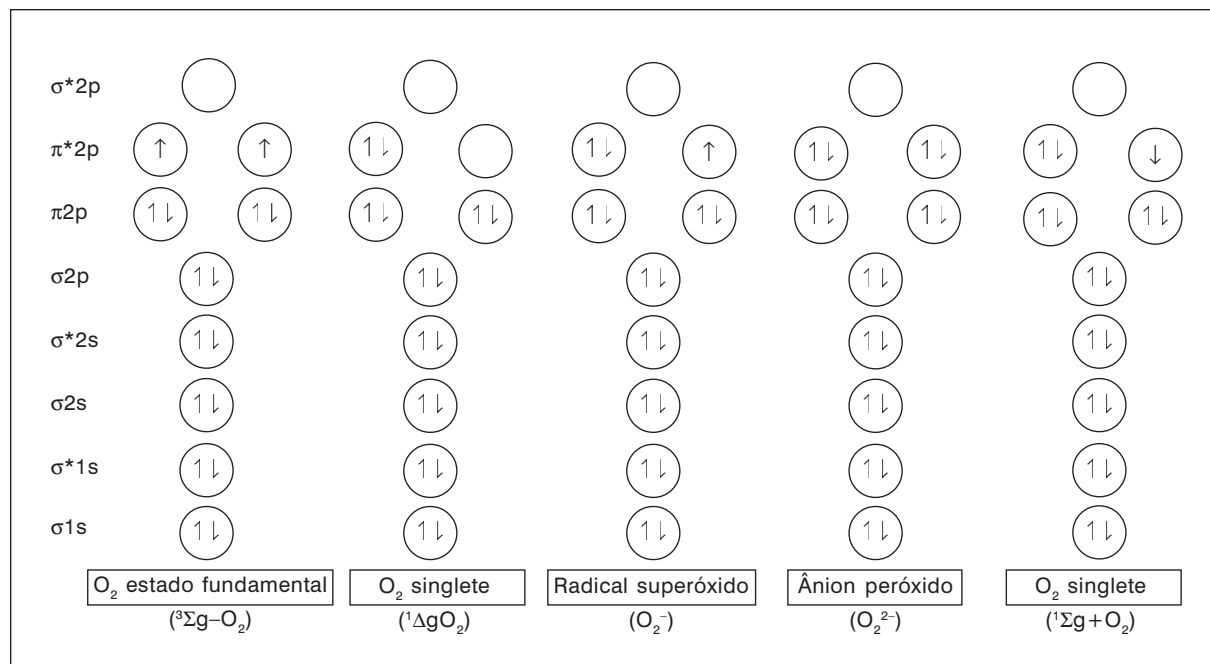


Fig. 13.2 — Estrutura eletrônica do oxigênio e suas espécies reativas. O ânion-radical superóxido é um radical livre porque apresenta um elétron livre no orbital π^*2p . O oxigênio no estado fundamental é um birradical. O oxigênio singlete é uma espécie excitada do oxigênio.

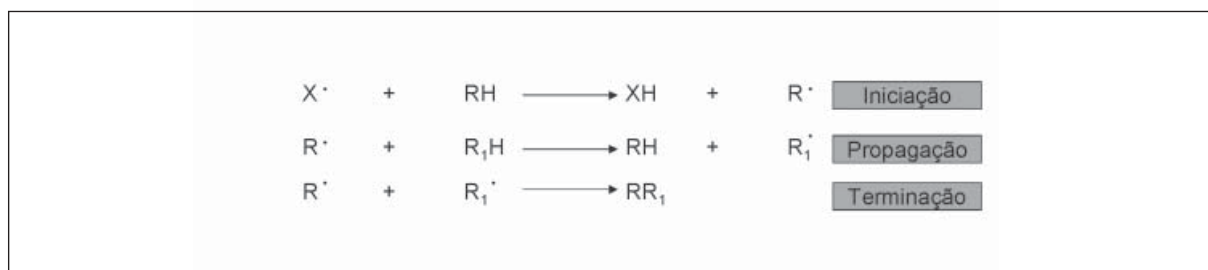
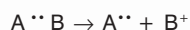


Fig. 13.3 — *Etapas de iniciação, propagação e término que caracterizam as reações radiculares.*

recebe ambos os elétrons quando ocorre a cisão da ligação co-valente:



O elétron extra confere a A uma carga negativa, ficando o átomo B com uma carga positiva, que são, respectivamente, ânion e cátion. Assim, na fissão heterolítica da água formam-se o ânion hidroxila (OH^-) e o íon hidrogênio (H^+).

O elétron livre, que caracteriza o radical livre, pode estar centrado em um átomo de oxigênio, nitrogênio, carbono ou enxofre. Na natureza existem substâncias que são radicais livres, como o oxigênio no estado fundamental (O_2) e o óxido nítrico ($\cdot NO$), que ocorre como poluente atmosférico, mas que também é sintetizado em diversas células do organismo, sendo atualmente identificado como o fator de relaxamento dependente do endotélio (EDRF). Pelo fato de a molécula de oxigênio ser um birradical (possuir dois elétrons livres nos orbitais π antiligantes), o oxigênio só pode reagir com moléculas com configuração eletrônica semelhante. Como a maioria das biomoléculas não são birradicais, o oxigênio fica impedido (por restrição de *spin*) de reagir com as mesmas, evitando assim que alvos celulares importantes sejam lesados.

O oxigênio pode ser tóxico?

A toxicidade do oxigênio decorre da formação de suas espécies reativas, as quais podem interagir com diversas biomoléculas e lesar diferentes estruturas celulares. Em condições normais, a concentração destas espécies dentro das células é extremamente baixa pelo fato de existirem enzimas antioxidantes que as removem, ou impedem sua formação.

O oxigênio pode gerar radicais livres?

As espécies reativas de oxigênio são geradas no citoplasma, mitocôndrias, retículoendoplasmático, membrana celular e núcleo de todas as células aeróbicas. Uma via importante de formação de espécies reativas de oxigênio (ERO) consiste na redução unieletrônica do oxigênio à água, na qual a entrada de quatro elétrons na molécula de oxigênio (em quatro etapas de um elétron) promove o aparecimento do radical superóxido ($O_2^{\cdot-}$), do peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e do radical hidroxila ($\cdot OH$) (Fig. 13.4).

Existem espécies reativas de oxigênio que não são radicais livres?

O oxigênio pode dar origem a diversas espécies reativas, seja por absorção de energia ou por transferência de elétrons. Assim, quando o oxigênio no estado fundamental absorve energia, formam-se as espécies eletronicamente excitadas denominadas oxigênio singlete ($^1O_2$) delta e sigma (respectivamente, 22,4kcal e 37,5kcal a mais que o oxigênio no estado fundamental). Nestas formas de oxigênio singlete, a restrição de *spin* desaparece, o que lhes confere um maior poder oxidante.

Como se forma o oxigênio singlete ($^1O_2$)?

A excitação do oxigênio no estado fundamental triplete ($^3O_2$) aos seus estados singlete ($^1O_2$) requer energia térmica ou fotoquímica e pode ocorrer quando vários pigmentos (sensibilizadores) são iluminados na presença de ($^3O_2$). Os sensibilizadores no estado excitado triplete podem decair ao estado fundamental por

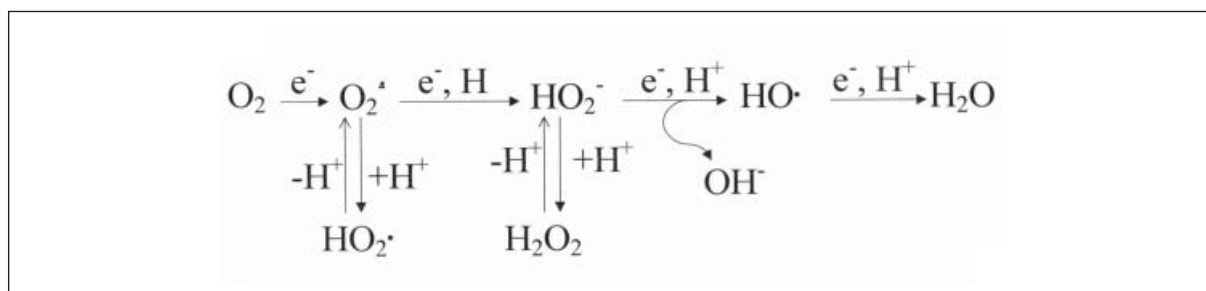


Fig. 13.4 — Redução unieletrônica do oxigênio e geração de espécies reativas do oxigênio.

interações vibracionais com o solvente, eliminação de calor ou transferência de energia. Quando algumas substâncias sensibilizadoras, tais como clorofila, bilirrubina, retinal e porfirinas, são irradiadas com luz de comprimento de onda adequado, estas são excitadas ao estado triplete e posteriormente transferem esta energia de excitação ao oxigênio fundamental triplete, convertendo-o a oxigênio singlete (reação tipo II). Os sensibilizadores eletronicamente excitados também podem participar de reações de transferência de elétrons, gerando radicais livres (reações tipo I). Estas reações de fotossensibilização estão demonstradas na Fig. 13.5.

Quais são os efeitos deletérios do oxigênio singlete?

Os sensibilizadores no estado excitado triplete, assim como o oxigênio singlete, podem reagir com outras moléculas, produzindo efeitos fotodinâmicos. Essas reações de fotossensibilização são importantes em diversas situações biológicas. O retinal, contido na rodopsina presente na retina, pode sensibilizar a produção de oxigênio singlete, o que poderia contribuir para as lesões que ocorrem por exposição prolongada dos bastonetes da retina à luz com comprimento de onda absorvido pela rodop-

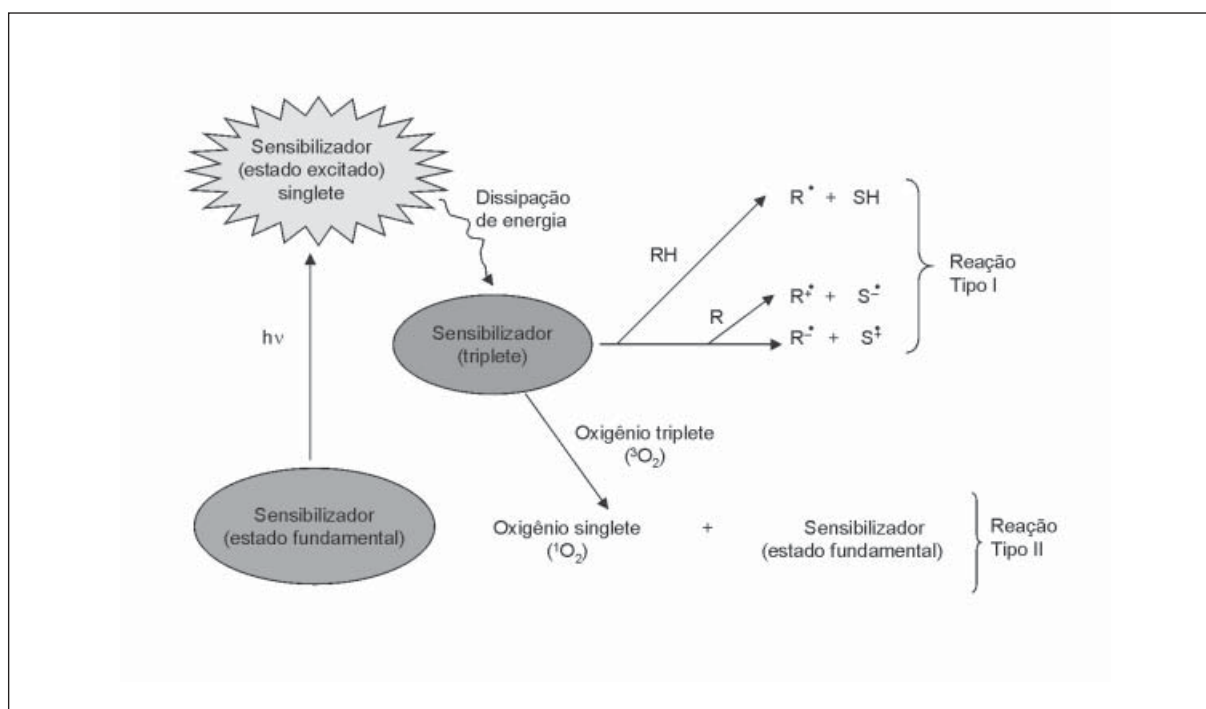


Fig. 13.5 — Formação e reações do oxigênio singlete.

sina. A fotossensibilidade observada em pacientes com porfirias cutâneas é decorrente da ação fotossensibilizante das porfirinas, sendo a severidade deste efeito dependente da estrutura da porfirina acumulada, a qual difere nos diversos tipos de porfirias.

O oxigênio singlete pode ter efeitos benéficos?

Alguns efeitos fotoquímicos são utilizados em medicina na terapia fotodinâmica, como, por exemplo, no tratamento de lesões cutâneas causadas por *Herpes simplex*, no tratamento da psoríase pelo psoraleno e na fototerapia de neonatos ictericos. Neste último caso, a irradiação promove uma fotoisomerização da molécula de bilirrubina, promovendo a formação de derivados (fotoisômeros) mais hidrossolúveis, que são mais facilmente excretados. O oxigênio singlete também está envolvido na destruição de células tumorais por derivados de porfirinas.

Como o radical superóxido (O_2^-) é formado nas células?

Este radical pode ser gerado por reações de autooxidação e reações enzimáticas em diversas organelas celulares. Dentre as substâncias de interesse biológico que se autoxidam gerando o radical superóxido incluem-se a hemoglobina, mioglobina e catecolaminas. Estas autooxidações são, geralmente, reações em cadeia nas quais o radical superóxido pode atuar como iniciador e propagador das cadeias radiculares. Várias enzimas, tais como a xantina oxidase, NADPH oxidase e diversas flavina desidrogenases geram radical superóxido. Nos microsossomos, o sistema NADPH-citocromo P-450 redutase/citocromo P-450 gera superóxido durante o metabolismo de diversos xenobióticos. As células fagocíticas produzem quantidades significativas de radical superóxido durante o *burst* oxidativo e a fagocitose, devido à ativação da enzima NADPH oxidase presente na membrana dessas células. O radical superóxido e outras espécies reativas geradas são importantes na destruição dos microorganismos invasores (Fig. 13.6).

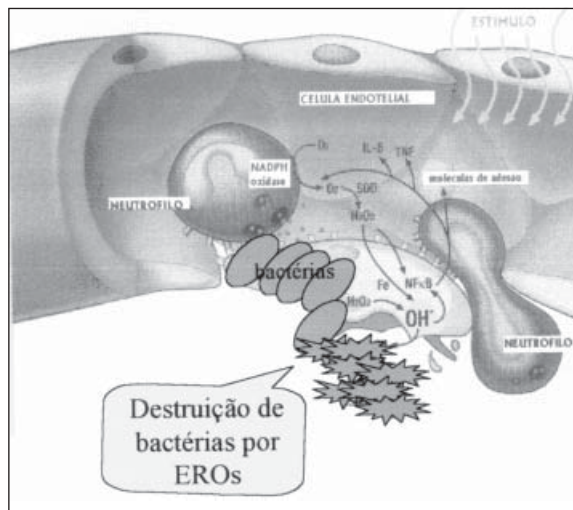


Fig. 13.6 — Geração de radical superóxido pela NADPH oxidase de neutrófilos e atividade bactericida das espécies reativas de oxigênio.

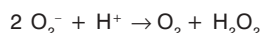
Como ocorre a formação de radicais livres na respiração?

No processo da respiração celular o oxigênio é reduzido à água por transferência de quatro elétrons, através do complexo da citocromo oxidase. No entanto, cerca de 1% a 2% do oxigênio que entra nas mitocôndrias é reduzido a radical superóxido pela transferência direta de um elétron para o oxigênio, no nível da ubiquinona ou do complexo da NADH desidrogenase. Assim, o aumento da tensão ou da pressão parcial de oxigênio à qual o organismo é submetido, seja por aumento da porcentagem de oxigênio no ar inspirado ou pelo aumento da pressão total de oxigênio, pode resultar em maior geração de espécies reativas de oxigênio e causar lesões em diversos órgãos, como pulmões, cérebro, retina, fígado, coração, rins, medula óssea e testículos. Apesar de o nome sugerir que este radical tem alto poder oxidante, o ânion-radical superóxido é um oxidante fraco, atuando na maioria das reações como um agente redutor. Este radical também não atravessa as membranas biológicas diretamente, penetrando nas células através de canais aniônicos.

A água oxigenada (peróxido de hidrogênio) é formada *in vivo*?

Qualquer sistema gerador de radical superó-

xido produzirá peróxido de hidrogênio, através da reação de dismutação, a não ser que o radical superóxido seja interceptado por outras substâncias. A produção de peróxido de hidrogênio nas mitocôndrias e microsomos geralmente ocorre por dismutação, mostrada a seguir:

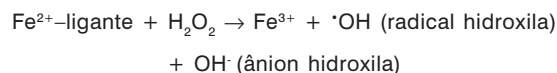


Enzimas citoplasmáticas (xantina oxidase), mitocondriais (succinato desidrogenase e ácido graxo desidrogenase) e peroxissomais (lactato oxidase, urato oxidase, D-aminoácido oxidase) geram peróxido de hidrogênio diretamente. Algumas bactérias e micoplasmas também liberam peróxido de hidrogênio, que pode lesar células do hospedeiro, visto que o H_2O_2 pode atravessar membranas biológicas. O peróxido de hidrogênio é um agente oxidante fraco, porém oxida grupos tiol e alguns aminoácidos, podendo inativar diversas enzimas.

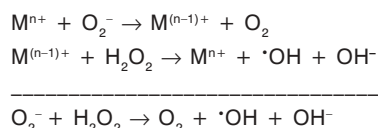
Como o radical hidroxila ($\cdot\text{OH}$) se forma nas células?

Existem duas principais vias de produção de radical hidroxila em sistemas biológicos: as radiações ionizantes e as interações entre metais de transição, radical superóxido e peróxido de hidrogênio. Em decorrência do alto teor de água nas células, a exposição destas às radiações ionizantes, como raios X e raios gama, resulta na formação do radical hidroxila pelo processo da radiólise da água. A ultrassonicação de soluções aquosas e as ondas de alta energia utilizadas nos processos de litotripsia também produzem radicais hidroxila, *in vitro*. A reação do radical superóxido com o peróxido de hidrogênio forma o radical hidroxila, através da reação de Haber-Weiss. No entanto, em sistemas biológicos (meio aquoso) essa reação ocorre com velocidade extremamente baixa, o que indica que a produção de radicais hidroxila, *in vivo*, deve ser catalisada diretamente por metais de transição, como o ferro (reação de Fenton), que deve ser mantido na forma reduzida por agentes redutores, como o radical superóxido (reação de Haber-Weiss catalisada por metais de transição).

Reação de Fenton:



Reação de Haber-Weiss catalisada por metais de transição:



Os metais podem favorecer a formação de radicais livres?

Os metais de transição presentes no organismo em maior abundância são o ferro e o cobre. Complexos de ferro com ADP, ATP e citrato podem catalisar a formação de radical hidroxila. O ferro ligado à transferrina e lactoferrina, em pH fisiológico, não participa da geração do radical hidroxila. No entanto, o ferro contido na ferritina (proteína de armazenamento intracelular de ferro) pode ser mobilizado por agentes redutores, como o radical superóxido ou o ascorbato, e catalisar a formação de radical hidroxila. O radical hidroxila é extremamente reativo, ou seja, uma vez formado tem uma meia-vida muito curta, reagindo rápida e inespecificamente com os alvos celulares mais próximos, podendo lesar DNA, proteínas, açúcares e lipídios. Outras espécies oxidantes que podem ser formadas pela interação do ferro com o radical superóxido são as espécies ferril (FeO_2^+) e perferril ($\text{Fe}^{3+}\text{O}_2^-$).

A dilatação dos vasos sangüíneos depende de um radical livre?

As células endoteliais produzem uma espécie radicalar importante, o óxido nítrico ($\cdot\text{NO}$), reconhecido atualmente como sendo o fator de relaxamento derivado do endotélio (EDRF). Em condições normais, o óxido nítrico atua como um segundo mensageiro importante para o relaxamento dos vasos sangüíneos, atuando também na regulação da função imune e como neurotransmissor. No entanto, o óxido nítrico também pode ser lesivo quando produzido em excesso, como ocorre durante o processo de isquemia-reperfusão.

Como o óxido nítrico é formado no organismo?

O óxido nítrico é sintetizado por uma família

de enzimas denominadas óxido nítrico sintases (NO sintases), que catalisam a oxidação de um nitrogênio guanidínico da L-arginina para formar óxido nítrico e citrulina. As NO sintases constitutivas (isoformas I e II), presentes nas células endoteliais e nas células do tecido nervoso, requerem cálcio e calmodulina como co-fatores. A NO sintase indutível (isoforma II) não requer cálcio e calmodulina como co-fatores, produz continuamente grandes quantidades de óxido nítrico, sendo expressa em resposta a citocinas ou endotoxina em macrófagos, células endoteliais vasculares, células musculares lisas vasculares, neutrófilos e miócitos cardíacos (Fig. 13.7).

Como o óxido nítrico atua nos vasos sanguíneos?

Substâncias vasorrelaxantes, como acetilcolina, serotonina, ATP e bradicinina, iniciam um influxo de cálcio mediado por receptor, iniciando a produção e liberação extracelular de óxido nítrico. Após sua liberação, o óxido nítrico interage com o grupo heme da guanilato ciclase, levando à produção de GMPC e ao relaxamento das células musculares lisas vasculares (Fig. 13.8). Além de ser um potente vasorrelaxante, o óxido nítrico inibe a agregação plaquetária e a proliferação de células do músculo liso, além de modular a proliferação de células

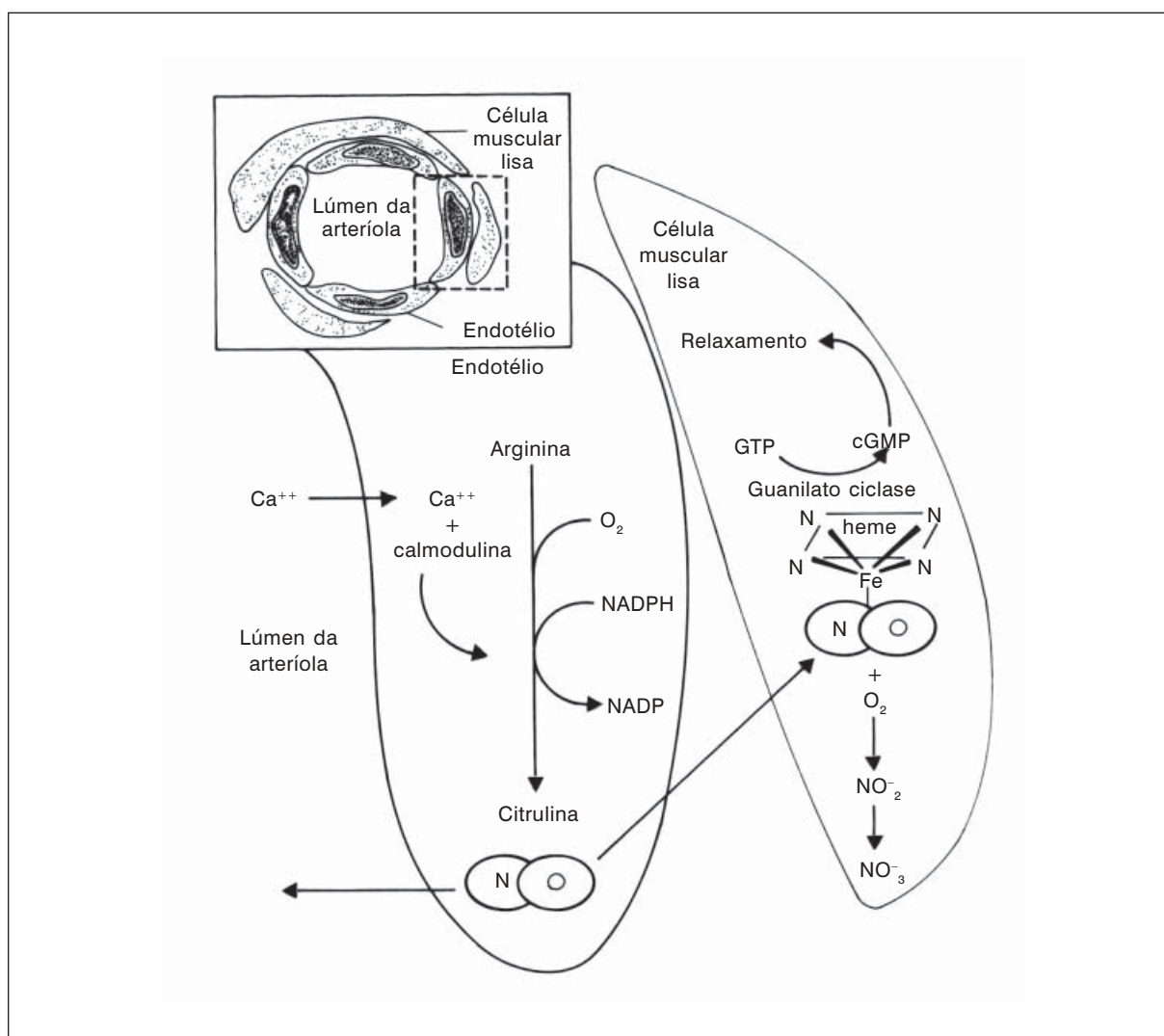


Fig. 13.7 — Formação do radical óxido nítrico pelo óxido nítrico sintase das células endoteliais e interação do óxido nítrico com a enzima guanilato ciclase das células musculares lisas.

endoteliais microvasculares. A decomposição do óxido nítrico resulta na formação de nitrito e nitrato, que são frequentemente utilizados como indicadores da produção endógena de óxido nítrico.

O óxido nítrico pode gerar compostos deletérios ao organismo?

O radical superóxido e o óxido nítrico reagem rapidamente em soluções aquosas para formarem o ânion peroxinitrito. A formação de peroxinitrito já foi demonstrada em diversas células, tais como células endoteliais de aorta, macrófagos e neutrófilos ativados com acetato de forbol miristato. O peroxinitrito e sua forma protonada (ácido peroxinitroso, ONOOH) são potentes oxidantes que podem oxidar lípidos e proteínas das células. A interação do peroxinitrito com proteínas resulta na formação de nitrotirosinas, devido à adição de um grupo nitro (NO_2) na posição orto da tirosina. Esta reação ocorre espontaneamente, podendo ser catalisada por metais de transição e superóxido dismutase. A nitrotirosina e seus metabólitos (ácidos 3-nitro-4-hidroxifenilacético e 3-nitro-4-hidroxifenilpropiónico) já foram detectados na urina de humanos e a presença de nitrotirosina já foi demonstrada no endotélio, células espumosas (macrófagos) e células inflamatórias associadas às lesões ateroscleróticas de artérias coronárias humanas.

O que é um antioxidante?

Uma substância antioxidante pode ser definida como uma substância química que inibe o processo de oxidação, ou qualquer substância que, quando presente em baixa concentração, comparada à do substrato oxidável, diminui ou inibe significativamente a oxidação daquele substrato. Do ponto de vista biológico, pode-se definir antioxidantes como compostos que protegem sistemas biológicos contra os efeitos potencialmente danosos de processos ou reações que promovem a oxidação de macromoléculas ou estruturas celulares. Nesse conceito mais amplo, entende-se que o sistema de defesa antioxidante do organismo compreende uma gama variada de substâncias que atuam em diferentes níveis.

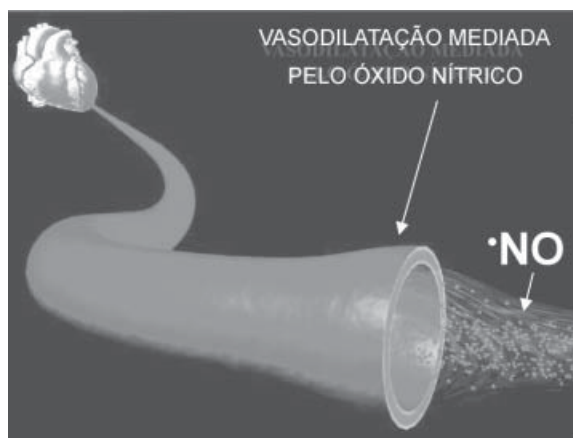


Fig. 13.8 — Vasodilatação mediada pelo óxido nítrico. O óxido nítrico, ou fator de relaxamento derivado do endotélio (EDRF), liberado pelas células endoteliais em resposta a diversos agonistas (catecolaminas, serotonina, bradicinina) e por forças hemodinâmicas (shear stress) é o mediador da vasodilatação dependente do endotélio.

Quais são os sistemas de defesa antioxidante do organismo?

O sistema de defesa primário constitui-se em uma primeira linha de defesa, formada por substâncias que impedem a geração de espécies reativas, ou seqüestram-nas de forma a impedir sua interação com alvos celulares, ou seja, bloqueiam a etapa de iniciação da cadeia radicalar. Neste item encontram-se: a) enzimas antioxidantes, b) quelantes e proteínas, como a transferrina e a ceruloplasmina que transportam ferro e cobre, respectivamente, impedindo que estes metais sejam liberados e catalisem a formação de espécies oxidantes e c) substâncias não-enzimáticas, como o urato, ascorbato, albumina, bilirrubina, tocoferóis, bioflavonóides e carotenóides, que seqüestram radicais superóxido e hidroxila, ou suprimem oxigênio singlete. O sistema de defesa secundário é formado geralmente por compostos fenólicos ou aminas aromáticas, que atuam bloqueando a etapa de propagação da cadeia radicalar, seqüestrando radicais intermediários (como peroxil ou alcóxil). Encontram-se nessa classe os tocoferóis (vitamina E), tocotrienóis, flavonóides e vários antioxidantes sintéticos. Uma terceira linha de defesa antioxidante é constituída pelos sistemas de reparo do DNA, por proteases e fosfolipases, os quais atuam removendo as lesões oxidativas do DNA, proteínas e lipídios, respectivamente.

A vitamina C é um antioxidante?

As plantas e várias espécies animais podem sintetizar o ácido ascórbico a partir da glicose, mas o homem, durante sua evolução, perdeu uma das enzimas necessárias para a sua síntese, devendo por esta razão obtê-la a partir da dieta. O ácido ascórbico é necessário *in vivo* como co-fator de enzimas, como as hidroxilases de prolina e lisina, envolvidas na biossíntese do colágeno e a dopamina- β -hidroxilase, que converte a dopamina em adrenalina. Devido ao seu baixo potencial redutor, o ascorbato reage como um antioxidante com a maior parte dos radicais livres formados nos sistemas biológicos. A oxidação unieletrônica do ascorbato resulta na formação do radical ascorbil, que pode ser considerado um indicador do estresse oxidativo. Esta ação antioxidante do ascorbato é importante, por exemplo, para regenerar o radical tocoferil a alfatocoferol, preservando a capacidade antioxidante desse último nas membranas biológicas. O radical ascorbil é relativamente estável e atóxico, podendo sofrer uma reação de dismutação com a formação de ascorbato e deidroascorbato. Esse último pode ser novamente reduzido a ascorbato pela enzima deidroascorbato redutase em diversas espécies. O ascorbato reage com os radicais superóxido e hidroxila, gerando radical ascorbil; interage também com oxigênio singlete, reduz o radical tiil ($-S^{\bullet}$) e combina-se com o ácido hipocloroso, potente oxidante gerado pela mieloperoxidase de leucócitos presentes nos focos inflamatórios. O ascorbato é um antioxidante hidrossolúvel importante para os fluidos extracelulares (como o plasma sanguíneo e o fluido intersticial do pulmão) e de estruturas com baixa atividade da superóxido dismutase, como o cristalino.

A vitamina C interage com metais?

Os metais de transição, como cobre e ferro, podem catalisar a oxidação do ácido ascórbico em soluções aquosas, gerando os radicais superóxido e hidroxila. Portanto, a associação de ácido ascórbico com metais de transição deve ser evitada.

A vitamina E (α -tocoferol) é um antioxidante?

A palavra tocoferol origina-se do grego *tokos*, que significa parto, tendo sido utilizada no início do século, durante estudos relacionando nutrição e fertilidade, nos quais demonstrou-se que a vitamina E restaurava a fertilidade de animais com deficiência desta vitamina, devido à dieta contendo lípidos peroxidados. Os tocoferóis com atividade de vitamina E compreendem duas séries de compostos com estruturas químicas diferentes, trienóis e tocóis, que se distinguem pelo grau de saturação da cadeia lateral (Fig. 13.9).

Pelo fato de serem lipossolúveis, os tocoferóis se acumulam no interior das biomembranas, protegendo-as contra o processo de lipoperoxidação. O alfatocoferol predomina nas membranas celulares, sendo um antioxidante mais eficaz que os outros tocoferóis devido à posição orto dos seus grupos metílicos, o que o torna um melhor doador de hidrogênio. No plasma sanguíneo, os tocoferóis são transportados pelas lipoproteínas, principalmente pela lipoproteína de baixa densidade. As membranas mitocondriais contêm, em média, uma molécula de alfatocoferol por 2.100 moléculas de fosfolipídios. O alfatocoferol suprime e reage com o oxigênio singlete, seqüestra os radicais superóxido e hidroxila, podendo, portanto, bloquear a iniciação da peroxidação lipídica. Entretanto, sua principal ação antioxidante nas membranas biológicas deve-se ao fato de atuar interrompendo a fase de propagação da lipoperoxidação, doando um átomo de hidrogênio para os radicais peroxila e alcoxila derivados da oxidação dos ácidos graxos e interrompendo a cadeia radicalar da peroxidação lipídica. O radical tocoferil é pouco reativo e não oxida os ácidos graxos das membranas. Se o processo de lipoperoxidação for muito intenso, o alfatocoferol da membrana será completamente convertido no radical tocoferil, perdendo sua ação antioxidante. Portanto, o radical tocoferil deve ser regenerado por substâncias como o ácido ascórbico, glutathiona reduzida ou ubiquinol, que o reduzem novamente a alfatocoferol.

A alimentação com alto teor de PUFA aumenta as necessidades de ingestão de vitamina E. Tecidos de animais deficientes em vitamina E

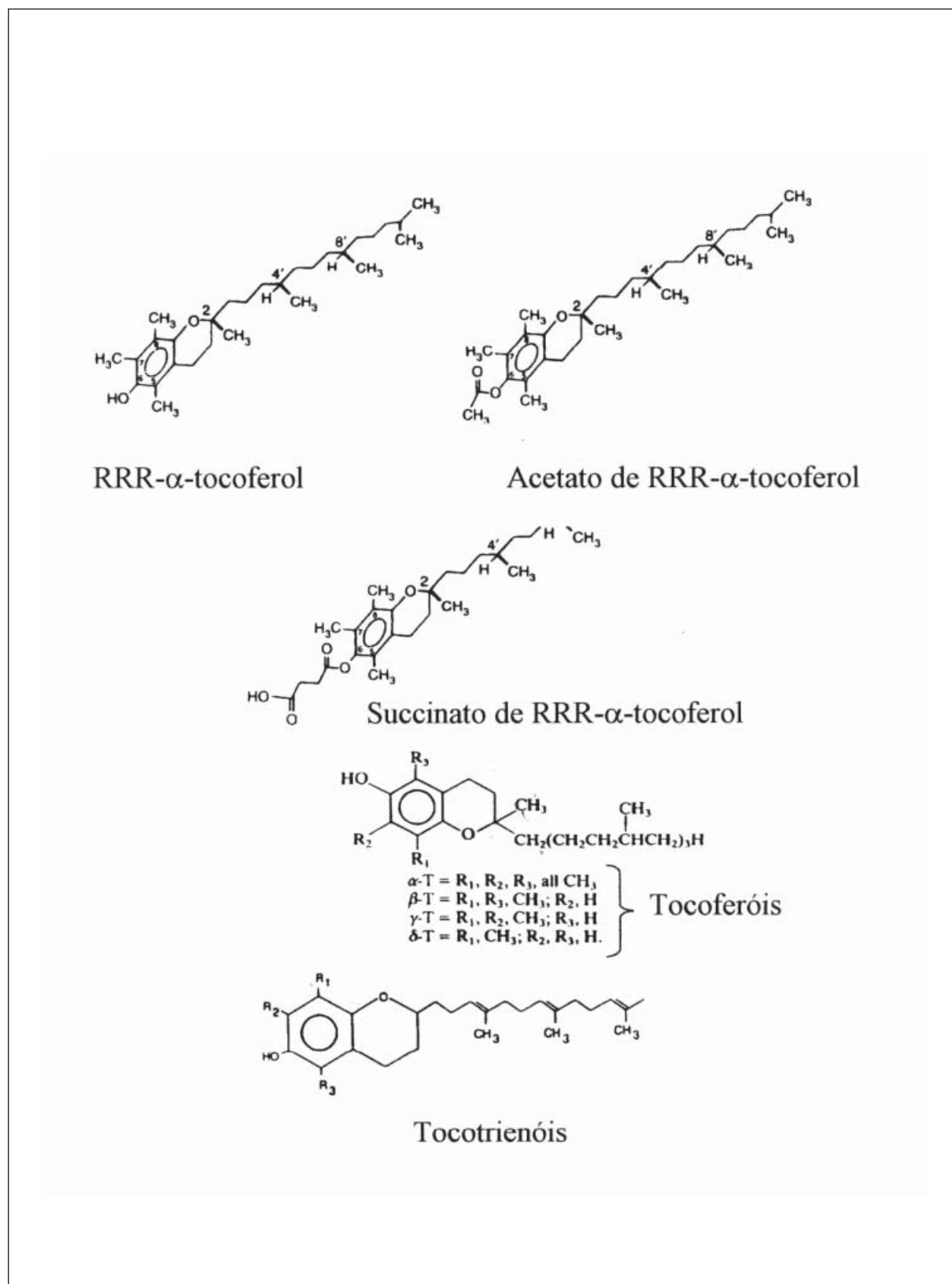


Fig. 13.9 — Estrutura dos tocoferóis e tocotrienóis.

apresentam maior índice de peroxidação lipídica e os animais tornam-se mais sensíveis à ação tóxica do oxigênio. A deficiência de alfatocoferol por períodos curtos na dieta de humanos adultos não promove sinais agudos de doença, provavelmente pela ação de outros mecanismos de proteção antioxidante, ou pela regeneração do alfatocoferol das membranas pelo ácido ascórbico. A depleção dos depósitos de vitamina E do organismo pode ocorrer, em adultos, em casos de anormalidades na absorção intestinal de gorduras e distúrbios do metabolismo lipídico (abetalipoproteinemia).

Existem evidências positivas para a suplementação com vitamina E?

Os níveis plasmáticos de vitamina E em neonatos prematuros são frequentemente baixos e foram observados resultados positivos da suplementação da vitamina E na síndrome hemolítica da prematuridade, assim como na prevenção da fibroplasia retrolenticular. A vitamina E é um constituinte importante da membrana do músculo cardíaco e tem mostrado efeitos benéficos na lesão oxidativa cardíaca induzida experimentalmente. Estudos epidemiológicos recentes demonstraram uma relação entre a alta ingestão de vitamina E e um risco mais baixo para o desenvolvimento de doenças cardíacas coronarianas. Isto pode ser devido ao fato de a vitamina E e de outros antioxidantes lipossolúveis inibirem a oxidação da lipoproteína de baixa densidade, o que atenuaria a aterogenicidade desta lipoproteína.

Não têm sido observados efeitos tóxicos decorrentes da ingestão de altas doses de vitamina E por via oral, provavelmente pelo fato de a maior parte ser eliminada pelas fezes. Entretanto, foi demonstrado, *in vitro*, que concentrações muito altas de vitamina E diminuem a capacidade dos leucócitos de destruir bactérias devido à inibição da produção de radical superóxido durante o *burst* oxidativo das células fagocíticas.

O que são os tocotrienóis?

Os tocotrienóis, que diferem dos tocoferóis por apresentarem uma cadeia lateral poliinsaturada, estão presentes normalmente em diver-

sos cereais, como a cevada, aveia etc., e óleos vegetais. Estes compostos atuam como antioxidantes e podem inibir a síntese do colesterol.

O que são carotenóides?

Os carotenóides são pigmentos presentes nos tecidos fotossintéticos de vegetais e são adquiridos pelo organismo humano através da dieta, principalmente pela ingestão de frutas e legumes (Fig. 13.10). Cerca de 600 carotenóides já foram identificados, e cerca de 10% destes compostos apresentam atividade pró-vitamina A. Neste sentido, o β -caroteno é o mais potente, ao passo que outros carotenóides, como o licopeno e a luteína, não apresentam esta atividade. A conversão do β -caroteno em vitamina A (retinol) é catalisada pela enzima 15'15'-dioxigenase nas células intestinais e hepáticas. Esta conversão é controlada por um mecanismo homeostático que limita a conversão a retinol. Assim, em pessoas que ingerem alimentos ricos em vitamina A, p. ex., leite e derivados, a taxa de conversão de β -caroteno em vitamina A é baixa. Os carotenóides mais hidrofóbicos, como o β -caroteno e o licopeno, são transportados no plasma pelas lipoproteínas, LDL, VLDL e HDL, enquanto os carotenóides mais polares como a luteína e a zeaxantina são transportados por outras proteínas. A distribuição dos carotenóides e tocoferóis também difere entre as diversas subfrações das lipoproteínas. Os carotenóides transportados pelas lipoproteínas concentram-se principalmente nos tecidos com maior número de receptores da LDL, como o fígado, glândulas adrenais e testículos. Os carotenóides polares concentram-se mais na retina, principalmente na mácula, onde têm como função suprimir espécies excitadas de oxigênio geradas pela luz, protegendo as células fotorreceptoras da retina.

Qual é a ação antioxidante dos carotenóides?

Os carotenóides atuam como supressores de oxigênio singlete e como seqüestradores de radicais livres. Sua atividade antioxidante é relevante especialmente nas baixas tensões de oxigênio observadas em condições fisiológicas.

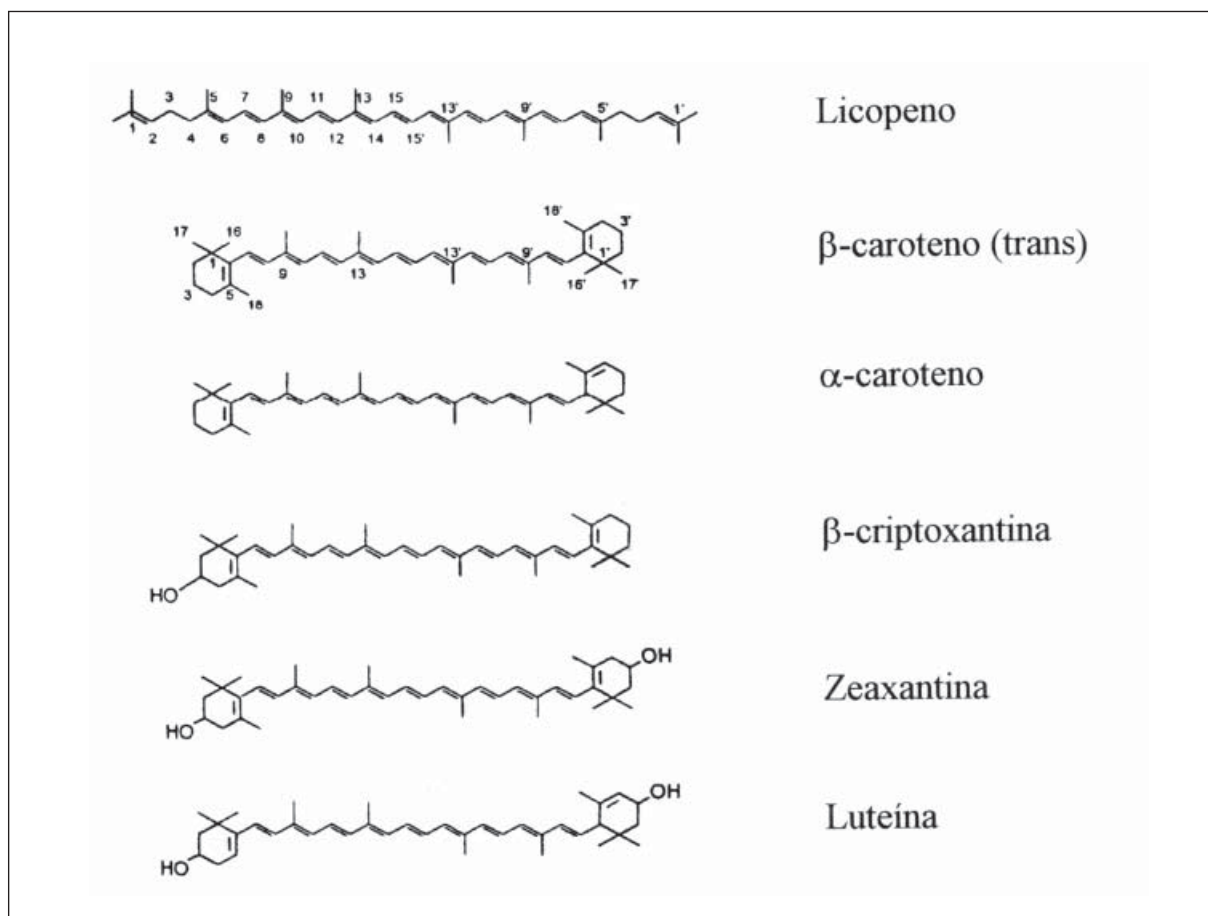


Fig. 13.10 — Estrutura de alguns carotenóides.

O β -caroteno reage diretamente com radicais peroxil formados durante a peroxidação lipídica, protegendo as membranas celulares e as lipoproteínas contra modificações oxidativas. Em contraste com a vitamina E, o β -caroteno não altera a produção de radical superóxido pelas células fagocíticas. O efeito anticarcinogênico dos carotenóides foi constatado em diversos sistemas *in vitro* e em modelos experimentais com animais. No entanto, a conexão entre as funções antioxidantes dos carotenóides e seus efeitos em diversos modelos experimentais de carcinogênese ainda deve ser elucidada, podendo outros mecanismos de ação estarem envolvidos.

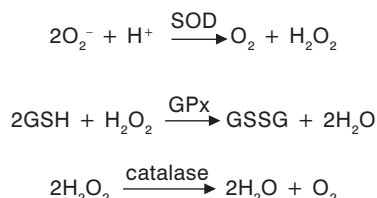
As ubiquinonas são antioxidantes?

As ubiquinonas são compostos lipofílicos, cuja principal função é atuar como compo-

nentes redox dos sistemas de transporte de elétrons transmembrana, como na cadeia respiratória mitocondrial. Entretanto, as ubiquinonas nas suas formas reduzidas, ubiquinóis, podem atuar como antioxidantes *in vivo* e *in vitro*. Nas membranas biológicas, os ubiquinóis com cadeias isoprenóides curtas, Q_1 - Q_4 , são inibidores muito mais potentes da peroxidação lipídica do que os homólogos com cadeias mais longas, Q_5 - Q_{10} . As diferenças no poder antioxidante dos ubiquinóis nas membranas dependem principalmente das diferenças de partição entre as membranas, da mobilidade intramembrana e da distribuição não-uniforme nas mesmas. O ubiquinol 10, que é a forma reduzida da coenzima Q_{10} , encontra-se distribuído tanto na membrana plasmática como nas membranas intracelulares, sendo também um antioxidante importante para a proteção das lipoproteínas, inclusive da LDL.

Quais são as enzimas antioxidantes?

As espécies reativas de oxigênio produzidas pelo metabolismo celular são mantidas em baixas concentrações intracelulares ($O_2^- \sim 10^{-11}$ M e $H_2O_2 \sim 10^{-8}$ M) pela ação das enzimas superóxido dismutase (SOD), glutathiona peroxidase (GPx) e catalase:



Qual é a função da enzima superóxido dismutase?

A função da superóxido dismutase foi descoberta em 1969 por McCord e Fridovich, o que propiciou um grande avanço das pesquisas na área da toxicidade do oxigênio. Esta enzima ubíqua está presente em todos os organismos aeróbios e catalisa a dismutação do radical superóxido. Existem três classes de superóxido dismutases: Fe-SOD, CuZn-SOD e Mn-SOD. A CuZn-SOD e a Mn-SOD encontram-se em eucariotos e a Fe-SOD, apenas em procaríotos. A SOD, dependente de cobre e zinco, encontra-se no citoplasma celular (enzima com duas subunidades, cada uma contendo um átomo de cobre e um átomo de zinco) e nos fluidos extracelulares (EC-SOD; enzima tetramérica com quatro átomos de cobre e quatro de zinco em cada molécula), onde é secretada pelas células endoteliais. A Mn-SOD é uma enzima mitocondrial tetramérica, apresentando um átomo de manganês por subunidade. A SOD distribui-se em diversos órgãos na seguinte ordem de atividade específica: fígado > cérebro > testículos > rins > coração > estômago > pulmão > pâncreas. Os eritrócitos apresentam alta atividade de CuZn-SOD em comparação às plaquetas e ao plasma.

Como atua a enzima glutathiona peroxidase?

A glutathiona peroxidase catalisa a redução de hidroperóxidos orgânicos e inorgânicos (H_2O_2) pela glutathiona reduzida (GSH) para for-

mar glutathiona oxidada (GSSG) e água (ou álcoois). A continuidade do ciclo catalítico da GPx depende da redução da glutathiona oxidada pela enzima glutathiona redutase, que utiliza NADPH formado pela via das pentoses. A molécula de GPx é um tetrâmero, contendo um átomo de selênio por subunidade. Nas células, cerca de dois terços de sua atividade encontram-se no citoplasma e um terço nas mitocôndrias. Sua atividade varia em diversos órgãos de acordo com a seguinte ordem: fígado > rins > pâncreas > cérebro > coração > pulmão > baço > músculos esqueléticos.

Qual é a função da enzima catalase?

A catalase está localizada nos peroxissomos do fígado e rins e em microperoxissomos de outras células. É uma hemoproteína contendo quatro grupos heme. Tem especificidade para o peróxido de hidrogênio, não atuando sobre peróxidos orgânicos. Pelo fato de estar compartimentalizada nos peroxissomos, exceto nos eritrócitos e ter baixa afinidade pelo peróxido de hidrogênio, em comparação à GPx, a catalase é mais importante em condições nas quais ocorre a formação de altas concentrações de peróxido de hidrogênio. A catalase ocorre em alta atividade no fígado e nos eritrócitos e em baixa atividade no cérebro.

O que é glutathiona?

A glutathiona (GSH) é um tripeptídeo formado por resíduos de glicina, cisteína e ácido glutâmico. A glutathiona é um sequestrador de radicais hidroxila e de oxigênio singlete. Deficiências da síntese de GSH nas células animais têm consequências sérias, como, por exemplo, a lise de eritrócitos. A glutathiona atua como co-fator de várias enzimas em diferentes vias metabólicas (glutathiona peroxidase, glioxilase, maleilacetoacetato isomerase e prostaglandina endoperóxido isomerase) e participa de diversos processos de detoxificação (conjugação com xenobióticos pela ação da glutathiona-S-transferase e remoção de peróxidos via glutathiona peroxidase). No fígado, a presença de compostos que são transformados em ácidos mercaptúricos, como o paracetamol, diminui a concentração de GSH e, conseqüentemente,

a capacidade do fígado de eliminar peróxidos pela ação da glutathione peroxidase também diminui. Por outro lado, a geração de grandes quantidades de peróxido de hidrogênio pelas células pode promover um acúmulo de glutathione oxidada (GSSG). A autooxidação da GSH pode ser catalisada também por íons de ferro ou cobre, levando à formação do radical tiil ($GS^{\bullet}$ e $GSS^{\bullet}G$) como intermediário e a posterior geração de glutathione oxidada, radical superóxido, radical hidroxila e peróxido de hidrogênio, como produtos. Estas espécies reativas podem estar envolvidas em alguns efeitos tóxicos da glutathione observados *in vitro*.

Como as metalotioneínas atuam no sistema de defesa antioxidante?

As metalotioneínas são proteínas de baixo peso molecular encontradas no citoplasma e no núcleo celular, principalmente no fígado, rins e intestino. Estas proteínas são ricas em cisteína e têm a capacidade de ligar íons metálicos como zinco (Zn^{2+}), cobre (Cu^{2+}), cádmio (Cd^{2+}) e mercúrio (Hg^{2+}), pela associação destes íons com os grupos tiol ($-SH$) da cisteína. A síntese das metalotioneínas pode ser estimulada por metais, como o cádmio, zinco e cobre, e por compostos não-metálicos, como o etanol, indometacina, agentes alquilantes, quelantes, interleucinas (IL-1 e IL-6) e interferon alfa. As funções propostas para as metalotioneínas incluem o armazenamento de metais pesados sob forma não tóxica, a regulação do metabolismo celular de cobre e zinco, assim como da absorção intestinal destes metais. As ações antioxidantes das metalotioneínas devem-se à quelação de íons cobre, liberação de zinco, que poderia inibir a peroxidação lipídica, e ao alto conteúdo de grupos tiol que podem interagir com oxigênio singlete, radical superóxido e radical hidroxila. A indução das metalotioneínas em animais diminui a toxicidade de alguns compostos como a adriamicina e aumenta a resistência aos efeitos da radiação ionizante.

Existem antioxidantes nos fluidos extracelulares?

Os fluidos extracelulares, tais como o plas-

ma sanguíneo, fluido cefalorraquidiano, fluido sinovial e plasma seminal, contêm baixas atividades de catalase, superóxido dismutase e glutathione peroxidase, assim como baixa concentração de glutathione reduzida (GSH). Os antioxidantes lipossolúveis mais hidrofóbicos presentes nas lipoproteínas plasmáticas não atuam sobre radicais livres presentes na fase aquosa do compartimento plasmático gerados por enzimas, pela autooxidação de diversos compostos e pelas células fagocíticas ativadas. No sangue, o radical superóxido e o peróxido de hidrogênio podem difundir-se para o interior dos eritrócitos (o radical superóxido atravessa a membrana eritocitária através de um canal iônico) para ser degradados, respectivamente, pela superóxido dismutase, catalase ou glutathione peroxidase. No entanto, a formação do radical hidroxila, a partir destas duas espécies, deve ser evitada principalmente por substâncias que possam quelar metais de transição, evitando a ocorrência da reação de Fenton. Sob este aspecto, as proteínas plasmáticas que têm sítios ligantes para metais, principalmente para o ferro e cobre, podem ser consideradas como antioxidantes. Os mais importantes são a transferrina e a ceruloplasmina. A transferrina plasmática tem apenas 20% a 30% dos seus sítios ligantes ocupados pelo ferro³⁺, significando que em condições normais não ocorre a presença de ferro³⁺ livre no plasma. O ferro ligado à transferrina ou à lactoferrina, secretada pelas células fagocíticas, não catalisa a formação do radical hidroxila e não promove peroxidação lipídica. Por outro lado, a hemoglobina, em algumas condições, pode estimular a peroxidação lipídica, seja por sua decomposição e liberação de ferro ou por interação direta de peróxidos com a proteína. O grupo heme também pode catalisar a peroxidação lipídica. A ligação da hemoglobina livre à haptoglobina e do heme à hemopexina diminui a possibilidade de o ferro presente nestes compostos estimular a lipoperoxidação.

A ceruloplasmina é um antioxidante?

A ceruloplasmina, além de atuar como ligante de íons cobre, também é importante em relação a alguns aspectos do metabolismo do ferro. Esta proteína oxida o ferro²⁺ a ferro³⁺ sem liberar radicais de oxigênio para o meio exter-

no. A atividade ferroxidásica da ceruloplasmina impede que o ferro²⁺ catalise a formação do radical hidroxila a partir de peróxido de hidrogênio. Além disso, a ceruloplasmina reage estequiometricamente com o radical superóxido e o peróxido de hidrogênio.

Qual é a ação antioxidante da albumina?

A albumina também tem sítios de ligação para os íons cobre, inibindo a peroxidação lipídica dependente de cobre e a formação do radical hidroxila, *in vitro*. A molécula de albumina pode ser alterada pelas reações radiculares que ocorrem em sua superfície, principalmente pela interação com grupos sulfidríla, mas a alta concentração plasmática de albumina e seu *turnover* relativamente rápido tornam estes efeitos insignificantes biologicamente. A albumina também atua como sequestrador do ácido hipocloroso liberado pela mieloperoxidase dos fagócitos, impedindo que este agente altamente oxidante destrua alvos mais importantes como a alfa-1-antiprotease (alfa-1-antitripsina). A albumina é importante para o transporte dos ácidos graxos livres na circulação sanguínea e acredita-se que a bilirrubina ligada à albumina seja importante para evitar a oxidação destes ácidos graxos, durante a exposição da proteína aos agentes iniciadores da peroxidação lipídica.

O ácido úrico tem atividade antioxidante?

O ácido úrico é o produto final do metabolismo das purinas. Atua como antioxidante e tem alta capacidade de sequestrar radical hidroxila, radicais peroxila (ROO^{*}), oxigênio singlete, ozônio e ácido hipocloroso, tendo ainda a capacidade de quelar cobre e ferro. Assim como o ascorbato e a GSH, o ácido úrico forma radicais livres menos reativos ao reagir com o radical hidroxila.

Como os danos causados pelos radicais livres podem ser reparados?

Apesar da presença dos vários componentes dos sistemas de defesa antioxidante descritos anteriormente, as lesões induzidas por radicais livres podem ocorrer *in vivo*. Estas lesões

oxidativas devem ser removidas das macromoléculas pelos sistemas de reparo para evitar alterações das funções celulares.

As lesões oxidativas do ácido desoxirribonucléico (DNA) podem ser reparadas?

No núcleo celular, o DNA não replicante interage com proteínas básicas denominadas histonas que auxiliam na proteção do DNA contra a lesão por radicais livres. Apesar disto, alguns cálculos teóricos têm estimado que podem ocorrer cerca de 1.000 eventos lesivos, mediados por agentes oxidantes, sobre o DNA de cada célula do organismo humano por dia. Os mecanismos envolvidos na remoção das lesões produzidas pela interação do radical hidroxila com o DNA atuam através do reparo por excisão. A enzima DNA glicosilase remove bases lesadas por clivagem das ligações base-desoxirribose, deixando sítios apurínicos ou apirimidínicos (AP). Posteriormente uma DNA AP endonuclease cliva a fita de DNA no sítio AP e o fragmento é formado, através da síntese de novo DNA, ligando-se à fita de DNA pela ação da DNA ligase. As quebras de fita do DNA também resultam na ativação da poli (ADP-ribose) sintetase que também atua no mecanismo de reparo. A importância destes sistemas de reparo pode ser observada em doenças onde ocorrem deficiências destes sistemas, tais como a síndrome de Bloom, deficiência de DNA ligase I, caracterizada por aberrações cromossômicas, alterações de crescimento, imunodeficiência e maior risco de câncer, assim como no xeroderma *pigmentosum* (deficiência na clivagem de bases timina modificadas), onde ocorre uma hipersensibilidade à luz solar e um grande aumento da incidência de câncer de pele.

O que ocorre com as proteínas oxidadas no organismo?

Vários sistemas oxidantes enzimáticos e não enzimáticos catalisam a inativação oxidativa de enzimas. Estas oxidações promovem várias modificações envolvendo resíduos de histidina, prolina, arginina e lisina dentre outros aminoácidos, originando compostos carbonílicos e outros produtos. Biologicamente, estas oxida-

ções representam passos marcantes no *turnover* das proteínas, estando implicadas também no acúmulo de proteínas alteradas durante o envelhecimento e em várias condições patológicas. Estudos mecanísticos têm demonstrado que reações de Fenton sítio-específicas, ou seja, em pontos de ligação de metais às proteínas, geram espécies reativas de oxigênio (radical hidroxila, íon ferril, oxigênio singlete) que atacam as cadeias laterais dos aminoácidos no sítio de ligação do metal. Em contraste com as reações sítio-específicas catalisadas por íons metálicos, a exposição de proteínas à radiação ionizante leva à modificação de virtualmente todos os resíduos de aminoácidos, embora a cisteína, histidina, tirosina, metionina e o triptofano sejam os alvos preferenciais.

A ação do oxigênio singlete, ácido hipocloroso ou radical hidroxila sobre o aminoácido metionina promove sua oxidação a metionina sulfóxido. As proteínas presentes no cristalino de pacientes portadores de catarata contêm quantidades significativas de metionina sulfóxido, sugerindo o envolvimento de oxigênio singlete, produzido pelas reações de fotossensibilização, na lesão destas proteínas. No cristalino, nos pulmões e nos neutrófilos existe a enzima metionina sulfóxido redutase que reduz a metionina sulfóxido, regenerando a metionina e reativando a proteína.

As proteínas irreversivelmente lesadas por oxidação são degradadas em uma velocidade maior que as proteínas não modificadas, através da ação de enzimas proteolíticas presentes no citoplasma e nas mitocôndrias. Esses sistemas proteolíticos, os proteossomos, reconhecem especificamente as proteínas modificadas oxidativamente, devido às suas alterações conformacionais, degradando-as e fornecendo aminoácidos para a síntese de novas proteínas, impedindo o acúmulo de proteínas não funcionais nas células.

O estresse oxidativo é causa ou consequência das doenças?

Um grande número de condições clínicas tem sido relacionado com o estresse oxidativo. É importante saber se o aumento da geração de espécies oxidantes é a causa ou a consequência de uma determinada doença. Existem evidências de que, em alguns casos, as espécies

reativas são a causa primária da lesão. Por exemplo, na cardiomiopatia induzida pela deficiência de selênio, ou síndrome de Keshan, a diminuição da glutathione peroxidase resulta em menor remoção de peróxido de hidrogênio e peróxidos lipídicos, os quais podem lesar as fibras cardíacas. Em relação aos tumores, foi demonstrado que as lesões em DNA por radicais livres são importantes na fase de iniciação da carcinogênese, embora atualmente se considere que as espécies reativas de oxigênio possam ser importantes também na fase de promoção tumoral, devido à ação das mesmas no controle da proliferação celular. No entanto, na maioria das doenças, o aumento da formação de espécies oxidantes, radiculares ou não, é uma consequência da atividade da doença, e estas espécies podem estar envolvidas na fisiopatologia de diversas doenças, ou representam apenas um epifenômeno. Por exemplo, a infiltração e ativação de um grande número de neutrófilos em um sítio inflamatório gera grandes quantidades de radical superóxido e peróxido de hidrogênio, promovendo um estresse oxidativo localizado e contribuindo para a lesão tecidual, independente do que tenha causado essa resposta inflamatória. Por outro lado, muitas formas de lesão tissular podem promover um aumento de reações radiculares como a peroxidação lipídica, em decorrência da inativação de antioxidantes tissulares e da descompartimentalização de metais dentro das células. As lesões traumáticas do cérebro e da coluna vertebral aumentam a disponibilidade de ferro para a catálise da formação de radicais livres iniciadores da peroxidação lipídica, que contribui para a degeneração dos tecidos. Por outro lado, o aumento da peroxidação lipídica nos músculos de pacientes com distrofia muscular pode ser apenas uma consequência da lesão tissular promovida por outros mecanismos.

Qual é a importância dos radicais livres na aterosclerose?

As lesões mais precoces observadas na aterosclerose são as estrias gordurosas, formadas principalmente por macrófagos com alto conteúdo de ésteres de colesterol no citoplasma (células espumosas). O aumento do colesterol da lipoproteína de baixa densidade, LDL, é um

fator de risco importante para o desenvolvimento da aterosclerose, visto que esta lipoproteína contribui para a distribuição do colesterol aos diversos tecidos do organismo. A LDL penetra nas células através da endocitose mediada por receptores B/E presentes na superfície celular, que reconhecem lipoproteínas contendo as apolipoproteínas B e/ou E. Após a endocitose da LDL, a partícula é degradada por enzimas lisossômicas e o colesterol é liberado para o citoplasma da célula. O aumento do colesterol intracelular promove três eventos principais nas células: a inibição da HMG-CoA redutase, enzima que limita a velocidade da biossíntese do colesterol, a ativação da ACAT, enzima que esterifica o colesterol intracelular e a diminuição da expressão de receptores B/E, o que impede a entrada de mais partículas de LDL para o interior das células. Este controle por retroalimentação negativa impede o acúmulo intracelular de colesterol e, portanto, este mecanismo não pode explicar a formação das células espumosas. Além disto, indivíduos portadores de hipercolesterolemia familiar, que são deficientes em receptores B/E, desenvolvem aterosclerose precocemente. Estudos *in vitro* demonstram que a LDL nativa não induz a transformação de macrófagos em células espumosas, indicando que a apolipoproteína B pode sofrer alterações pós-transacionais e ser endocitada por outros receptores. Brown e Goldstein demonstraram que a LDL modificada por acetilação, acetil-LDL, é captada pelos macrófagos por vias alternativas através de um receptor diferente do receptor B/E, que foi denominado de receptor *scavenger*. A captação da LDL modificada por receptores *scavenger* de macrófagos em cultura induz a transformação dos mesmos em células espumosas. Biologicamente, um tipo importante de modificação da LDL seria sua oxidação mediada por metais de transição, principalmente cobre e ferro e espécies reativas de oxigênio ou nitrogênio geradas por células endoteliais, macrófagos, células de músculo liso, monócitos e neutrófilos ativados. A peroxidação dos lipídios da LDL gera, como produtos, vários aldeídos (malonaldeído, nonenal etc.) que reagem principalmente com grupos ϵ -amino dos resíduos lisina da apolipoproteína B, tornando a partícula de LDL mais negativa, o que permite sua ligação ao receptor *scavenger*. A modificação oxidativa da LDL resulta em

alterações das suas características físico-químicas, que conferem a esta partícula modificada várias propriedades. Assim, a LDL oxidada é citotóxica para células endoteliais, quimiotática para monócitos circulantes, induz a diferenciação e a adesão de monócitos às células endoteliais e a formação de células espumosas (Fig. 13.11). A presença de LDL oxidada *in vivo* tem sido evidenciada através da sua detecção nas lesões ateroscleróticas e pela presença de anticorpos que reconhecem epítomos da LDL oxidada, no plasma de indivíduos com aterosclerose. A oxidação da LDL ocorre predominantemente no espaço subendotelial, embora não se exclua a possibilidade de este processo ocorrer também no compartimento plasmático.

Qual é a participação dos radicais livres na isquemia e reperfusão?

A lesão por reperfusão pode ser definida como a lesão que ocorre a um órgão durante o restabelecimento do fluxo sanguíneo após um episódio de isquemia. Quando a tensão de oxigênio dos tecidos diminui além de um determinado período crítico, a lesão isquêmica torna-se irreversível. Este período de tempo depende do grau da hipóxia ou isquemia e do tecido no qual está ocorrendo este processo. Por exemplo, o músculo esquelético é bastante resistente à hipóxia (pode suportar algumas horas sem sofrer lesão), enquanto as células cerebrais são extremamente sensíveis, não sobrevivendo à isquemia por mais de alguns minutos, e o coração pode suportar até 20 minutos, dependendo da extensão da hipóxia. Pelo fato de a isquemia poder induzir lesão e eventualmente a morte celular, o restabelecimento do fluxo sanguíneo deveria ocorrer rapidamente. No entanto, estudos em órgãos isolados têm demonstrado que se a isquemia *per se* não causar lesão irreversível, as funções dos tecidos são melhor preservadas quando antioxidantes são incorporados ao meio de reperfusão. Sabe-se que a reoxigenação aumenta a formação de espécies reativas de oxigênio que contribuem para acentuar as lesões nos tecidos previamente isquêmicos. Isto pode ocorrer em algumas condições clínicas, como na angina instável e em certos procedimentos terapêuticos, tais como a angioplastia corona-

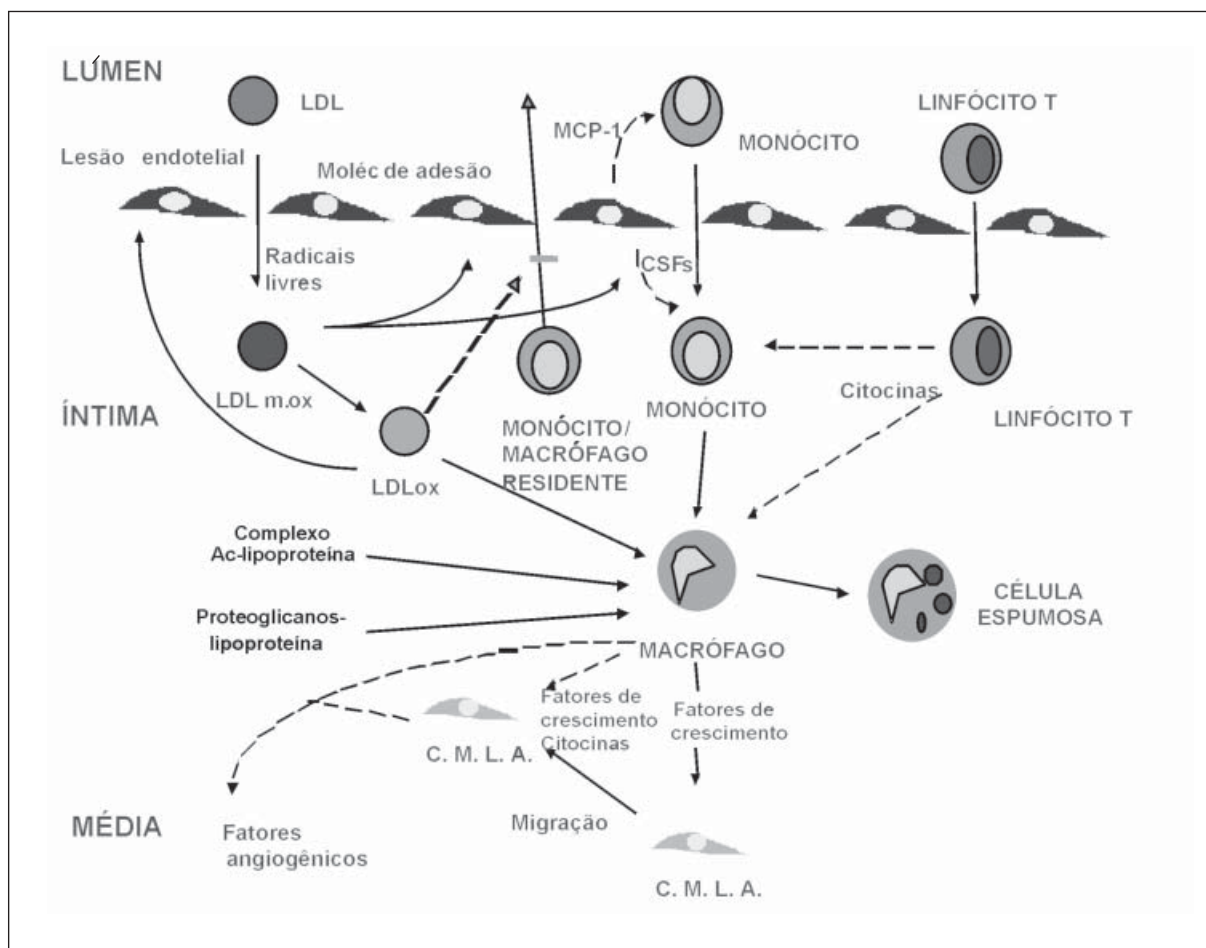


Fig. 13.11 — Participação da lipoproteína de baixa densidade (LDL) oxidada na aterosclerose. LDL m.ox, LDL minimamente oxidada; LDLox, LDL oxidada; MCP-1, proteína-1 quimiotática para monócitos; CSFs, fatores estimuladores de colônias; C.M.L.A., células musculares lisas arteriais.

riana, a trombólise e *bypass* cardiopulmonar durante a cirurgia cardíaca, nas quais o coração é exposto a uma isquemia transitória. Paradoxalmente, enquanto a reperfusão do miocárdio é necessária para restaurar sua atividade metabólica normal, a reoxigenação do miocárdio pode resultar em efeitos lesivos ao órgão.

Existem várias evidências, diretas e indiretas, para a contribuição de espécies radicais à lesão por reperfusão no miocárdio. Estudos de ressonância paramagnética eletrônica com captação de *spin* confirmaram a formação de radicais livres, *in vivo*, em modelos animais de oclusão transitória e em estudos com coração isolado. As evidências indiretas consistem no efeito de substâncias que sequestram ou inibem a geração de radicais livres, assim como de antioxidantes secundários, em reduzir o tama-

nho do infarto e atenuar a incidência de arritmias pós-isquêmicas e disfunções contráteis. Deve-se considerar, portanto, que a reperfusão do órgão deve ser feita o mais breve possível, mas que a extensão da necrose também poderia ser reduzida, evitando-se a lesão durante o período de reperfusão. As alterações associadas à reperfusão envolvem vários eventos, incluindo o acúmulo de cálcio pelas células cardíacas, possivelmente por alterações das membranas, ou trocas sódio-cálcio, redução da reperfusão e prolongamento da isquemia devido ao *swelling* das células endoteliais, edema intersticial ou acúmulo e ativação de neutrófilos com a liberação de substâncias citotóxicas, como citocinas e radicais livres, assim como de enzimas proteolíticas. Adicionalmente, a diminuição dos mecanismos de defesa antio-

xidante endógena durante a isquemia torna o miocárdio isquêmico mais suscetível à lesão por radicais livres durante a reperfusão.

Várias células, organelas e enzimas podem estar envolvidas na formação de radicais livres derivados do oxigênio na isquemia e reperfusão. A lesão tissular associada ao início da reperfusão mediada por radicais livres pode estar relacionada com: 1) a adesão e ativação de neutrófilos no sítio de lesão endotelial, após o evento isquêmico; 2) o aumento da formação de radical superóxido a partir do “extravasamento” de elétrons da cadeia respiratória nas mitocôndrias das células endoteliais, devido ao acúmulo de equivalentes redutores, durante o período isquêmico; 3) a conversão da enzima xantina desidrogenase em xantina oxidase, pela ação de proteases cálcio-dependentes, ativadas pelo aumento de cálcio durante o período isquêmico, ou por oxidação de grupos tióis e concomitante catabolismo de ATP em hipoxantina e xantina, possibilitando que na reoxigenação a xantina oxidase catalise a formação de radical superóxido e ácido úrico, relevante principalmente na isquemia intestinal, visto que a atividade da xantina desidrogenase é extremamente baixa no coração; 4) formação de espécies oxidantes (ferril e perferril) a partir de heme proteínas (mioglobina, ciclooxigenase e lipooxigenase) e 5) descompartimentalização de ferro, derivado da mioglobina, hemoglobina e ferritina, possibilitando a geração de radicais hidroxila. Tem-se sugerido que a geração de espécies oxidantes por estes sistemas seria tão intensa que promoveria a inativação da superóxido dismutase, catalase e de algumas anti-proteases, assim como do óxido nítrico ($\cdot\text{NO}$) e fator de relaxamento do endotélio.

Os radicais livres estão envolvidos nas doenças auto-imunes?

O organismo tem mecanismos para impedir a formação de anticorpos que reconheçam seus próprios componentes. As falhas destes mecanismos permitem a formação de auto-anticorpos que ligam-se aos componentes do próprio organismo, promovendo lesões. Alguns oxidantes podem interagir com biomoléculas no organismo, originando novos determinantes antigênicos, o que poderia contribuir para a auto-imunidade em algumas situações. Dmons-

trou-se que a exposição do DNA ao radical superóxido, *in vitro*, torna-o antigênico quando injetado em animais. Espécies oxidantes, como o radical hidroxila e ácido hipocloroso, provenientes de células fagocíticas ativadas, podem alterar o comportamento antigênico da imunoglobulina G, produzindo agregados fluorescentes que ativam células fagocíticas e são pró-inflamatórios. Estas imunoglobulinas modificadas poderiam induzir a formação de auto-anticorpos (fator reumatóide).

Os radicais livres estão envolvidos nas inflamações crônicas?

A artrite reumatóide é uma doença caracterizada pela inflamação crônica das articulações, tendo várias características de uma doença auto-imune, embora sua causa seja desconhecida. Tem-se descrito alguns efeitos benéficos da superóxido dismutase na osteoartrite e nas inflamações periarticulares, porém ainda não há dados conclusivos em relação à artrite reumatóide. O fluido sinovial de pacientes com artrite reumatóide apresenta alto teor de produtos derivados da peroxidação lipídica. Tanto o plasma sangüíneo como o fluido sinovial destes pacientes contêm concentrações subnormais de ascorbato, sendo a maior parte dele na forma oxidada (deidroascorbato, provavelmente formado por oxidação pelo radical superóxido). Como o fluido sinovial apresenta normalmente baixas atividades de enzimas antioxidantes, o superóxido e o peróxido de hidrogênio gerados por fagócitos nas articulações não seriam adequadamente eliminados. O radical superóxido poderia liberar ferro da ferritina presente nas membranas sinoviais, permitindo que o ferro²⁺ liberado catalisasse a formação de espécies mais oxidantes (radical hidroxila ou complexos ferro-oxigênio), as quais seriam iniciadoras da peroxidação lipídica e da degradação do ácido hialurônico. Estudos *in vitro* demonstram que o ácido hipocloroso, formado pela mieloperoxidase dos neutrófilos, pode inativar a alfa-1-antiprotease do fluido sinovial e, ainda, que os radicais de oxigênio podem degradar proteoglicanos da cartilagem e aí causar lesões severas nas cartilagens. Apesar de vários fatores estarem envolvidos na destruição das cartilagens e na lesão óssea erosiva observada na artrite reumatóide, a lesão oxida-

tiva, mediada por espécies reativas de oxigênio liberadas por células fagocíticas, parece ser um fator importante.

Qual é a relação entre radicais livres e envelhecimento?

A natureza do processo de envelhecimento tem sido alvo de várias especulações. Existem duas principais linhas teóricas que tentam explicar o envelhecimento: a que considera o envelhecimento como um processo geneticamente programado e a que considera o envelhecimento como resultante do acúmulo de lesões no organismo, ao longo do tempo. Deve-se ressaltar que, apesar de existir um potencial máximo de longevidade para as espécies, o período de vida de um indivíduo da espécie pode ser alterado por condições ambientais. Há também evidências de uma correlação inversa entre as taxas metabólicas basais de animais e seu período de vida, sendo, de uma forma geral, animais de maior porte consumidores de menos oxigênio por unidade de massa corpórea, em relação aos animais de pequeno porte, e de maior potencial de longevidade.

A teoria do envelhecimento geneticamente programado propõe que este processo ocorra devido a uma seqüência proposital de eventos codificados pelo genoma. Evidências que apóiam esta teoria são encontradas, por exemplo, em relação às síndromes de envelhecimento precoce (Hutchinson-Gilford e Werner) nas quais alguns genes têm efeito importante sobre o envelhecimento. Observou-se uma forte correlação positiva entre a eficiência dos processos de reparo do ácido desoxirribonucléico, DNA, e a longevidade das espécies que, juntamente com outras evidências, indicaria a existência de genes determinantes da longevidade. As espécies com maior potencial de longevidade apresentam melhores mecanismos de defesa antioxidante, comparadas às espécies com menor longevidade. Assim, a atividade de superóxido dismutase do fígado humano, expressa por unidade de taxa metabólica, é mais alta que a de outras espécies de primatas e outros mamíferos. Uma vez que a SOD tem semelhanças estruturais e de atividade em todas estas espécies, sugeriu-se que uma mudança na regulação gênica determine a

síntese de altas concentrações de SOD em humanos, contribuindo para a longevidade da espécie.

As teorias relacionadas com o acúmulo de lesões pressupõem que o acúmulo progressivo de lesões celulares ocorre porque os mecanismos de reparo são insuficientes para manter a sobrevivência indefinida das células. Nesta linha encontram-se a teoria da catástrofe do erro e a teoria dos radicais livres. A primeira propõe que erros na transcrição do ácido ribonucléico, RNA, e sua tradução em proteínas levariam ao acúmulo de proteínas alteradas não funcionais nas células com a idade, atingindo níveis que ocasionariam uma falha completa das funções celulares. São fracas as evidências para o acúmulo de proteínas alteradas em altas concentrações na maioria dos tecidos de indivíduos normais. Além disto, a taxa de erro da síntese protéica parece não se alterar com a idade. Fibroblastos de pacientes com síndrome de Werner (progeria) teriam maiores concentrações de proteínas anormais que fibroblastos de indivíduos normais. No entanto, um outro fator que poderia estar envolvido seria a deficiência da remoção das proteínas alteradas por proteases específicas.

A teoria dos radicais livres propõe que o envelhecimento resulta de lesões deletérias randômicas aos tecidos, que seriam induzidas por radicais livres. Em apoio a este conceito, sabe-se que a radiação ionizante produz radicais livres e acelera algumas características do processo de envelhecimento, apesar de o envelhecimento induzido pela radiação não mimetizar o envelhecimento normal. Um outro ponto é que os radicais livres de oxigênio, que são produzidos normalmente no metabolismo celular, poderiam não ser seqüestrados na sua totalidade pelos sistemas de defesa antioxidante e provocariam lesões nas células. Alguns estudos demonstram que as defesas antioxidantes de alguns tecidos são suficientes apenas para protegê-los contra taxas normais de geração de radicais, mas que seriam insuficientes em casos de produção exacerbada de radicais livres. Assim, poderiam ocorrer lesões progressivas muito lentas que não seriam detectadas precocemente. As evidências para o envolvimento de radicais livres no envelhecimento, obtidas em diversos estudos em animais de experimentação, são indicadas pelo acúmulo

de lipofuscina nos neurônios, pelo aumento exponencial de proteínas oxidadas em diversas células em função da idade, pela correlação direta entre a atividade de SOD e a longevidade potencial da espécie, assim como pela correlação inversa entre as taxas metabólicas basais dos animais e as longevidades das respectivas espécies (quanto mais rápido for o consumo de oxigênio por um organismo, maior será a probabilidade de geração de espécies reativas de oxigênio). Em relação à diminuição das defesas antioxidantes com a idade, existem indicações de que algumas enzimas, assim como os sistemas de reparo que eliminam proteínas oxidadas, diminuem com a idade.

Apesar das evidências de que a diminuição dos sistemas de defesa antioxidante estaria diretamente relacionada com o processo de envelhecimento, ainda não existem estudos prospectivos abrangentes, em humanos, que demonstrem esta relação causa-efeito.

BIBLIOGRAFIA

1. Abdalla DSP. Antioxidantes: conceitos básicos e perspectivas terapêuticas. *Ars Cvrandi*, 26:141-164, 1993.
2. Blake D, Winyard PG. Immunopharmacology of free radical species. New York: Academic Press, 1995.
3. Burton GW. Vitamin E: molecular and biological function. *Proc Nutr Soc*, 53:251-262, 1994.
4. Davies KJA, Pacifici RE. Protein, lipid and DNA repair systems in oxidative stress. The free-radical theory of aging revisited. *Gerontology*, 37:166-180, 1991.
5. Diplock AT, Charleux JL, Crozier-Willi G et al. Functional food science and defence against reactive oxidative species. *Br J Nutr*, 80 (supl. 1):S77-112, 1998.
6. Gerster H. Review: antioxidant protection of the ageing macula. *Age Ageing*, 20:60-90, 1991.
7. Gerster H. Anticarcinogenic effects of common carotenoids. *Internat J Vit Nutr Res*, 63:93-121, 1993.
8. Gutteridge JMC. Free radicals in disease processes: a compilation of cause and consequence. *Free Rad Res Comms*, 19:141-158, 1993.
9. Halliwell B, Gutteridge JMC. Free radicals in biology and medicine. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 1999.
10. Halliwell B. Oxidative stress, nutrition and health. Experimental strategies for optimization of nutritional antioxidant intake in humans. *Free Rad Res*, 25:57-74, 1996.
11. Krinski NI. Effects of carotenoids in cellular and animal systems. *Am J Clin Nutr*, 53:238S-246S, 1991.
12. Krinsky NI. Antioxidant functions of carotenoids. *Free Rad Biol Med*, 7:617-635, 1989.
13. Rock CL, Jacob RA, Bowen PE. Update on the biological characteristics of the antioxidant micronutrients: vitamin C, vitamin E and carotenoids. *J Am Dietetic Assoc*, 96:693-702, 1996.
14. Rosen GM, Pou S, Ramos CL, Cohen MS, Britigan BE. Free radicals and phagocytic cells. *FASEB J*, 9:200-209, 1995.
15. Sato M, Bremner I. Oxygen free radicals and metallothionein. *Free Rad Biol Med*, 14:325-337, 1993.
16. Silva EL, Chang YH, Moriel P et al. Lipoprotein oxidation: implications to atherogenesis. *Ciência e Cultura*, 47:376-384, 1995.
17. Vicedo B, Hidalgo Correias FJ. Antioxidants: the therapy of the future? *Nutr Hosp*, 12:108-20, 1997.

Nutrientes/não-nutrientes, medicamentos e suas inter-relações

Maria de Lourdes Pires Bianchi

INTRODUÇÃO

O conhecimento sobre a interação alimento e medicamento é importante por garantir o sucesso da terapia medicamentosa, evitando efeitos colaterais indesejáveis. A interação alimento-medicamento tem despertado mais recentemente o interesse de vários profissionais que atuam na área de saúde, principalmente farmacêuticos, nutricionistas, médicos, enfermeiros e outros que vêm com muita preocupação a gravidade das consequências destas interações. A incidência da deficiência nutricional induzida por medicamentos ou a influência da alimentação na terapia medicamentosa é difícil de ser identificada, quantificada e comprovada. As informações são abundantes mas dispersas, contraditórias e algumas vezes pontuais.

Em que situações as interações dos medicamentos com alimentos ou de alimentos com medicamentos podem ocorrer com mais frequência?

Estas interações ocorrem com mais frequência em pessoas que fazem uso prolongado de um ou mais medicamentos, hábitos alimentares inadequados, dietas desequilibradas, pacientes com enfermidades agudas e especialmente as crônicas, feto em desenvolvimento, lactentes (em especial os prematuros), crianças em crescimento, mulheres grávidas, idosos, dependentes de álcool e de drogas e outros.

Como obter sucesso na terapia medicamentosa?

Para obter sucesso na terapia medicamen-

tosa, o paciente precisa ser orientado sobre a quantidade, volume, qualidade das refeições e sobre o horário da ingestão do medicamento, isto é, em jejum, antes, durante ou depois das refeições e o intervalo de tempo ótimo entre as refeições.

Alimentos contendo a fibra pectina aumentam o tempo de absorção de medicamentos, como por exemplo analgésicos. O farelo pode reduzir a absorção da digoxina. Vários alimentos, pela sua composição química (por exemplo, alto teor de proteínas ou lipídios), podem aumentar ou diminuir a velocidade de absorção, diminuindo a eficácia, ou até mesmo aumentar a toxicidade do medicamento, com prejuízo do efeito terapêutico desejável. Neste caso, a restrição da ingestão desses alimentos se torna imprescindível. De um modo geral, os medicamentos devem ser ingeridos em jejum para os alimentos não retardarem ou reduzirem a absorção do medicamento, antes das refeições para aumentar a absorção do medicamento (uma hora antes das refeições), durante as refeições para reduzir os efeitos colaterais gastrintestinais (náuseas, vômitos e outros) ou irritações gástricas e intestinais, apesar de a absorção do medicamento, às vezes, até diminuir; depois das refeições para aumentar a absorção do medicamento (duas horas depois das refeições), entre as refeições para prevenir a ação dos alimentos sobre a absorção. Deve ser orientado também sobre o consumo de álcool durante a terapia medicamentosa. Alguns medicamentos não podem ser ingeridos com álcool, como: anti-histamínicos, barbitúricos, diazepam, difenilidantoína, dissulfiram, fenotiazinas, griseofulvina, metronidazol, salicilatos, sulfonamidas e outros.

De que forma os medicamentos podem afetar o estado nutricional?

A deficiência nutricional induzida pela terapia com medicamentos pode manifestar-se subclínica ou clinicamente, dependendo do estado nutricional do indivíduo no começo da terapia, do tipo, da dosagem e da duração do tratamento com o medicamento, presença de predisposição à doença e grupo de risco. Esta deficiência nutricional pode ser precipitada por um aumento repentino nas necessidades nutri-

cionais de um paciente decorrentes de infecção e cirurgia (pós-operatório). Os medicamentos podem afetar o estado nutricional porque podem ter efeitos múltiplos na ingestão, na absorção, no metabolismo e na excreção de nutrientes. Os nutrientes mais afetados por essas interações são geralmente a vitamina A, ácido fólico, vitamina B₆, cálcio, ferro e outros.

Como e quais medicamentos interferem na ingestão de alimentos e/ou nutrientes?

Vários medicamentos podem diminuir ou aumentar a ingestão de alimentos e consequentemente de nutrientes, pelo motivo de sua administração ou através do seu efeito colateral. Os anorexígenos são utilizados para redução de peso, pois diminuem o apetite, apesar de não se mostrarem eficazes em muitos casos, em tratamentos prolongados e causarem efeitos colaterais indesejáveis como retardo no crescimento de crianças.

Por outro lado, anti-histamínicos e drogas psicotrópicas estimulam o apetite, podendo como consequência levar ao efeito de ganho de peso, em alguns casos indesejável e desejável em outros, como na Aids e no câncer. O medicamento cloridrato de cipro-heptadina (Periactin) é um dos anti-histamínicos. Alguns tranqüilizantes, como carbonato de lítio e clorpromazina provocam um aumento de apetite secundário a uma alteração do estado mental. Alguns quimioterápicos, como a cisplatina, através de seus efeitos colaterais, diminuem a ingestão de alimentos porque alteram o paladar, ressecam a boca, provocam náusea e/ou vômito. Vários medicamentos podem alterar o paladar (disgeusia), reduzir sua percepção (hipogeusia) ou torná-lo desagradável (Tabela 14.1).

Tabela 14.1
Medicamentos que alteram a percepção do paladar

Anfetaminas	Gliseofulvina	Metotrexate
Acido acetilsalicílico	Carbonato de lítio	Doxirrubicina
Clofibrato	Fenindiona	5-fluoruracil
Dinitrofenol	Oxifredina	Metiltiouracil
D-penicilamina	Metimazol	Lidocaína
Triazolam	Meprobamato	Fenitoína

Como alguns medicamentos podem provocar alterações na absorção de nutrientes?

Os medicamentos podem interferir na absorção de nutrientes afetando o tempo de trânsito intestinal do alimento, formando um complexo insolúvel com o nutriente, impedindo a sua absorção, danificando a mucosa intestinal, inibindo as enzimas importantes para a absorção dos nutrientes, afetando os mecanismos de transporte intestinal destes. Dentre os medicamentos que afetam o tempo do trânsito intestinal temos os agentes catárticos e laxantes, que podem causar esteatorréia e conseqüentemente perdas de vitaminas lipossolúveis, cálcio e potássio.

Os medicamentos utilizados para reduzir a absorção de colesterol, como colestiramina, clofibrato e colestipol seqüestram os ácidos biliares, afetando a absorção de gorduras e de vitaminas lipossolúveis.

O antibiótico neomicina, usado para reduzir a flora intestinal, tem efeitos múltiplos na absorção de nutrientes, pois seqüestra os ácidos biliares importantes para a absorção dos lipídios, inibe a ação da lipase pancreática e altera a integridade da mucosa intestinal, reduzindo significativamente a absorção de gorduras, vitaminas lipossolúveis, colesterol e outros.

O uso indiscriminado de antiácidos afeta a absorção de alguns nutrientes, como por exemplo o ferro, pela mudança do pH de ácido para alcalino. As drogas que reduzem significativamente a absorção de nutrientes, porque alteram o transporte dos mesmos pela parede intestinal, são um antiinflamatório usado para o tratamento da gota, a colchicina, e uma droga usada no tratamento de tuberculose, o ácido paraminossalicílico, que afetam a absorção de vitamina B₁₂; o medicamento usado para o tratamento de colite ulcerativa, a sulfassalazina, um antibacteriano, a trimetoprima, e um antiprotózoário, a pirimetamina, inibem por competição, o transporte de ácido fólico no intestino.

De que forma os medicamentos interferem no metabolismo dos nutrientes?

Alguns medicamentos interferem no metabolismo dos nutrientes formando complexos não

disponíveis para a utilização do organismo, ou funcionam como antagonistas desse nutriente.

O medicamento utilizado no tratamento de tuberculose, a isoniazida (INH, hidrazida do ácido isonicotínico) forma um complexo com a vitamina B₆, que não é utilizado pelo organismo, podendo levar à deficiência desta vitamina em alguns pacientes. O metotrexato, muito utilizado no tratamento do câncer e da artrite reumatóide e a pirimetamina, empregada no tratamento de toxoplasmose e malária, são antagonistas do ácido fólico. Como estes medicamentos competem com o ácido fólico, a síntese de DNA (ácido desoxirribonucleico) é inibida e, sem a replicação celular, as células morrem. A utilização de suplementos de ácido fólico diariamente tem diminuído a toxicidade do medicamento sem afetar o tratamento da doença, mas este uso ainda é polêmico.

A vitamina piridoxina age como coenzima na descarboxilação, transaminação e deaminação da maioria dos aminoácidos. Os medicamentos penicilamina, hidralazina, L-dopa e cicloserina são antagonistas da piridoxina-vitamina B₆, pois apresentam estrutura similar à da vitamina.

O tratamento prolongado com anticonvulsivantes afeta a conversão hepática do colecalciferol em 25-OH-3 que, associada à falta de exposição ao sol, pode provocar raquitismo ou osteomalácia.

Como os medicamentos podem afetar a excreção de nutrientes?

Os medicamentos podem aumentar a excreção de nutrientes interferindo na reabsorção renal ou competindo na ligação com proteínas plasmáticas transportadoras desse nutriente. O uso crônico de diuréticos orais pode causar deficiência dos minerais potássio, magnésio e zinco, pois aumentam a excreção destes minerais. Medicamentos utilizados no caso de envenenamento por metais pesados, como o chumbo, também provocam a excreção de outros minerais.

De que forma um alimento pode alterar a eficácia terapêutica de um medicamento?

A resposta farmacológica de um medica-

mento administrado oralmente está diretamente relacionada com sua taxa de absorção intestinal. A absorção de um medicamento é influenciada por muitos fatores, tais como pH gástrico, motilidade intestinal e a estrutura da superfície de absorção. A presença de alimentos no trato gastrointestinal aumenta o fluxo sanguíneo esplâncnico e a circulação para os órgãos do abdome. Este aumento na circulação estimula a absorção de medicamentos.

Em adição à presença de nutrientes específicos, o estado nutricional pode afetar a biodisponibilidade de certas drogas de diferentes maneiras. O antibiótico cloranfenicol é absorvido mais vagorosamente em crianças com desnutrição protéico-energética, mas a eliminação de drogas é mais lenta em crianças bem nutridas. Nos dois casos, o efeito é o aumento na biodisponibilidade da droga. A absorção de muitos medicamentos pode ser diminuída (amoxicilina, ampicilina, aspirina, cefalexina, penicilina V, eritromicina e outros) ou retardada (acetaminofeno, cefradina, digoxina, furosemina, sulfadiazina, sulfametoxazol e outros) pela ingestão concomitante de alimentos.

Medicamentos ingeridos com alguns alimentos ou bebidas podem ter sua absorção afetada por mudanças na sua ionização, estabilidade, solubilidade ou tempo de trânsito intestinal. Assim, a ingestão de alimentos pode alterar a absorção de muitos medicamentos, não atingindo níveis sanguíneos necessários ou, inversamente, a absorção pode ser aumentada atingindo até níveis tóxicos. Por outro lado, pode ocorrer uma absorção lenta, que pode atuar como uma liberação mantida, prolongando os efeitos da droga.

Refeições quentes, ricas em lipídios e soluções de alta viscosidade prolongam o tempo de permanência do alimento no estômago. Drogas básicas, como nitrofurantoína (antibiótico) e hidralazina (anti-hipertensivo), que são solúveis em meio ácido, serão melhor absorvidas quando o esvaziamento gástrico é retardado, pois a solubilização será maior. No entanto, drogas como a L-dopa e a penicilina G, instáveis em meio ácido, serão degradadas, não atingindo os níveis terapêuticos desejáveis se ingeridos com suco de frutas ou refrigerantes.

Um estudo comparativo da absorção de cefalosporinas depois de uma dose adminis-

trada oralmente em indivíduos em jejum e 30 minutos após o desjejum mostrou que o perfil dos níveis séricos do medicamento diminuiu nos indivíduos que fizeram o desjejum.

A absorção retardada de medicamentos, como digoxina, sulfonamidas e acetaminofeno, também tem sido relatada, em especial quando estes foram ingeridos simultaneamente com alimentos. Deve ser observado, entretanto, que o retardo da absorção do medicamento, ocasionado pelo alimento, nem sempre significa que uma menor quantidade de medicamento foi absorvida, mas sim que o tempo para a droga atingir o nível máximo depois de uma dose única se tornou mais demorado, sugerindo uma vantagem clínica.

A maioria das penicilinas parece produzir redução dos picos dos níveis séricos depois da administração pós-prandial.

Estudos da absorção da ampicilina ou amoxicilina, administradas a grupos de pacientes aos quais foram oferecidos várias dietas testes, mostraram uma diminuição marcante nos níveis séricos da droga quando comparada com aqueles encontrados em pacientes em jejum.

Também a tetraciclina apresenta níveis séricos diminuídos devido à quelação com íons (Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{2+} ou Al^{3+}), formando compostos insolúveis no trato gastrointestinal. Sua ingestão com sulfato ferroso ou leite parece diminuir os níveis séricos de tetraciclinas em mais que 50%. A maior parte das drogas deve ser de tamanho suficiente para passar pelos poros da membrana, não-ionizadas e solúveis nos lipídios para o transporte passivo através da mucosa gastrointestinal.

Drogas que são ácidas por natureza não são ionizáveis no meio ácido, e as drogas básicas não são ionizáveis em meio alcalino. Mudanças no pH podem, por esta razão, afetar a extensão da absorção da droga, alterando a relação da sua forma ionizada e não-ionizada. A absorção de pseudoefedrina, por exemplo, é aumentada por hidróxido de alumínio, pois o meio se torna alcalino. Por outro lado, os antibióticos, por tornarem o meio alcalino, retardam a absorção de pentobarbital, o qual é um ácido fraco.

Por outro lado, existem vários outros medicamentos que são intrinsecamente irritantes da mucosa gástrica (Tabela 14.2).

Tabela 14.2
Medicamentos que são irritantes da mucosa gástrica

Aspirina	Esteróides
Sais de ferro	Nitrofurantoína
Suplementos de potássio	Fenilbutazona
Aminofelina	Reserpina
Metronidazol	Difenilidantoína

O efeito irritante destes medicamentos podem ser minimizados se eles forem ingeridos antes ou imediatamente após as refeições. Ingerir medicamentos com suco de frutas ou bebidas para mascarar o gosto desagradável pode afetar a absorção devido à diminuição do pH gástrico.

O leite integral é menos ácido do que a maioria dos sucos e tem uma variação de pH de 6,4 a 6,8. Os medicamentos listados na Tabela 14.3 a seguir não devem ser ingeridos com bebidas ácidas.

Vários medicamentos são melhor absorvidos se ingeridos com determinados alimentos. O antifúngico griseofulvina é absorvido mais rapidamente na presença de uma refeição rica em lipídios. De acordo com alguns estudos, os níveis séricos desta droga dobram se for ingerida com o estômago vazio, podendo causar efeitos tóxicos. A biodisponibilidade de nitrofurantoína pode estar aumentada cerca de 20% a 40% na presença de alimentos. O aumento da absorção de medicamentos tem sido atribuído ao retardo do esvaziamento gástrico, permitindo maior dissolução de medicamentos.

Sucos cítricos aumentam a absorção de drogas anti-hipertensivas, como a nifedipina. A vitamina C presente nestes e o suco gástrico são importantes para a absorção do ferro.

Tabela 14.3
Drogas que são destruídas em meio ácido

Eritromicina	Fenmetazina
Lincomicina	Pseudoepinefrina
Ampicilina	Quinona
Cloxacilina	Tetraciclina
Penicilina G	Aspirina
Penicilamina	

Assim, aparentemente a presença de alimentos pode aumentar, reduzir ou retardar a disponibilidade de drogas por vários mecanismos, os quais incluem aumento da dissolução, dispersão, ligações com proteínas e fluxo sanguíneo esplâncnico.

Muitos medicamentos são eliminados quase que exclusivamente pelos rins. O pH urinário pode influenciar a velocidade de eliminação de vários fármacos e alterar o processo de reabsorção tubular dos ácidos ou bases fracas (por consequência de alterações do grau de ionização). Quando a urina é ácida, observa-se uma ação mais prolongada de medicamentos com caráter ácido; observar-se-á o mesmo com medicamentos com características básicas se a urina se apresentar alcalina.

Embora possam haver algumas exceções, de um modo geral os alimentos não modificam significativamente o pH.

Quais são as reações adversas que podem ocorrer, se junto com medicamento se ingerir certos alimentos?

Alguns alimentos contêm substâncias ativas que podem causar um efeito direto, como se fossem fármacos, ou ainda podem interagir com fármacos, aumentando ou diminuindo a resposta esperada. Não são nutrientes, mas têm um efeito importante na terapia medicamentosa, como tiramina, ácido glicirrízico, cafeína, indóis, aditivos químicos, como o glutamato monossódico e outros.

Tiramina

O consumo de alimentos ricos em tiramina, como vinhos, queijos, peixes, chocolate, molho de soja, abacate e outros, é contra-indicado quando o paciente faz uso de medicamentos como antidepressivos (isocarboxazida, sulfato de fenelzina, sulfato de tranilcipromina), antimicrobianos (Furazolidona), anti-hipertensivos e antineoplásicos (Procabazina) que atuam como inibidores da enzima monoaminoxidase (MAO). Esses medicamentos, inibindo a MAO, impedem o metabolismo da tiramina, o qual normalmente ocorre no trato gastrointestinal e no fígado. Isto resulta na elevação dos níveis da tiramina não oxidada,

que pode levar a aumento da constrição de vasos sanguíneos e elevação da pressão sanguínea. Alguns estudos relataram, em pacientes que receberam medicamentos inibidores da MAO junto com alimentos que contêm tiramina, dores de cabeça forte, hipertensão de curta duração, palpitações, náusea e vômito.

O *ácido glicirrízico*, o qual é funcionalmente semelhante à desoxicorticosterona, está presente na planta alcaçuz, da família das leguminosas, cujo extrato doce é usado em medicina e confeitaria. Um análogo deste ácido é comercializado com o nome de Biogastrone e Duogastrone, e largamente consumido, especialmente na Europa, para úlcera gástrica, mas tem como efeito colateral a hipertensão. Por causa do teor de ácido glicirrízico do alcaçuz, sua excessiva ingestão pode levar à hipopotassemia e à retenção de sais e água. A ingestão de alcaçuz é, portanto, contra-indicada em pacientes que recebem medicamentos como glicosídeos cardíacos e diuréticos, e dieta pobre em sal.

A *cafeína* é um estimulante do sistema nervoso central. O consumo excessivo de bebidas que contêm cafeína, como café, chá ou outras bebidas, pode afetar a eficiência clínica de drogas neurolépticas. O café, especialmente quando ingerido em grandes quantidades, por causa do seu conteúdo em xantinas, pode intensificar os efeitos colaterais da teofilina (nervosismo, insônia), um medicamento usado como dilatador dos brônquios.

Alimentos tais como soja contêm substâncias bociogênicas, potentes inibidores dos hormônios da tireóide. Estes alimentos são portanto contra-indicados em pacientes que estão recebendo medicação para o tratamento da tireóide.

Os *indóis*, presentes em vegetais crucíferos (repolho, couve-de-bruxelas, brócolis e couve-flor) e hidrocarbonetos policíclicos aromáticos do ambiente e em alimentos grelhados sobre carvão são poderosos indutores da atividade do sistema oxidase de função mista presente no intestino e no fígado, responsável pelo metabolismo de drogas e vários outros compostos.

O *glutamato monossódico*, largamente utilizado como aditivo químico dos alimentos, parece produzir uma síndrome em pessoas susceptíveis se ingerido principalmente com o estômago vazio. Esta síndrome é frequentemente referida como a “Síndrome do Restaurante Chinês”, por causa do uso freqüente desta substância no preparo de comida chinesa. É caracterizada por pressão facial, dor de cabeça, dor no peito e sensação de ardência nas extremidades, sintomas que duram aproximadamente três horas.

Concluimos que, juntamente com a prescrição de medicamentos, deve ser considerado o estado nutricional do paciente, e se necessário deve-se instituir medidas preventivas ou reabilitadoras com fornecimento de alimentos adicionais ou suplementos vitamínicos e minerais.

Nenhum medicamento deve ser utilizado sem um conhecimento razoável de suas propriedades, ações e interações. Todos os membros da equipe de saúde devem ter conhecimentos básicos sobre as ações das drogas e nutrição para fazer uso, com sabedoria e eficiência, de drogas e terapia nutricional.

BIBLIOGRAFIA

1. Evangelista J. Interações entre drogas, nutrientes, alimentos, estado orgânico e nutrição. In: Evangelista J. Alimentos, um estudo abrangente. São Paulo: Atheneu, 1992.
2. Fonseca AL. Interações com alimentos. In: Fonseca AL. Interações medicamentosas. Rio de Janeiro: EPUC, 1991.
3. Haken V. Interações entre drogas e nutrientes In: Mahan LK, Escott-Stump S. Alimentos, nutrição e dietoterapia. 8ª ed. São Paulo: Roca, 1998.
4. Oga S, Basile A. Medicamentos e suas interações. São Paulo: Atheneu, 1994.
5. Roe DA. Diet, nutrition and drug reaction. In: Shills ME, Olson JA, Hike M, eds. Modern nutrition in health and disease. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.

Nutrição enteral e parenteral

Maria Izabel Lamounier de Vasconcelos
Julio Tirapegui

INTRODUÇÃO

A demonstração da elevada prevalência de desnutrição em pacientes hospitalizados não é recente. Aos estudos iniciais de Leevy e cols., seguiram-se diversos outros, como os de Bistrrian e cols., Hill e cols., Blackburn e col., e mais recentemente, em nosso meio, o Inquérito Brasileiro de Avaliação Nutricional Hospitalar de Correia e cols. Deve-se frisar, no entanto, que o reconhecimento da relevância deste problema na prática clínica se deve aos trabalhos desenvolvidos na Universidade do Alabama, por Butterworth. Esse autor, em seu artigo *"The skeleton in the hospital closet"*, chamou a atenção para a relevância da desnutrição hospitalar durante o tratamento de doenças comuns em hospitais.

Essa "epidemia" de inadequação nutricional não representou, na verdade, um fenômeno novo, mas a renovação do interesse por nutrição clínica. Esse renascimento, segundo Heymfield, Horowitz e Dawson, deve-se ao grande

avanço no conhecimento em três áreas da ciência da nutrição:

- a) a demonstração de que a inanição primária ou secundária acarreta uma seqüência de alterações que vão desde a perda de peso até a morte;
- b) o reconhecimento de que graus similares de desnutrição podem ser causados por uma série de diferentes processos mórbidos;
- c) o desenvolvimento de técnicas eficazes de repleção nutricional.

Qual terapia nutricional desenvolveu-se primeiro?

O desenvolvimento de técnicas de alimentação parenteral precedeu, paradoxalmente, o desenvolvimento de técnicas adequadas de alimentação enteral, cujo progresso e aplicação clínica foram, durante muito tempo, limitados pelo uso de tubos grossos, desconfortáveis, e dietas incompletas, liquidificadas ou líquidas.

O desenvolvimento de tubos finos e maleáveis e de uma ampla variedade de soluções de uso enteral permitiu que esta modalidade de terapia nutricional se tornasse seletiva para um grande número de pacientes impossibilitados de usar normalmente a via oral.

A alimentação enteral é um método de prover nutrientes ao trato gastrointestinal através de um tubo. O aumento da popularidade da alimentação enteral pode ser atribuído a dois fatores:

1. O desenvolvimento de procedimentos simples e de baixo risco para passagem das sondas no trato gastrointestinal, principalmente gastrostomias e jejunostomias.

2. A disponibilidade comercial de uma variedade muito grande de produtos, com diversos nutrientes, que permite a melhor escolha da formulação para pacientes com limitações no trato gastrointestinal ou para aqueles que requerem nutrição especial.

Quais as vantagens de uma terapia sobre a outra?

As vantagens da nutrição enteral sobre a parenteral incluem a preservação da estrutura e função do trato gastrointestinal, maior eficiência na utilização dos nutrientes, menor índice de infecção e complicações metabólicas, maior facilidade na administração e menor custo.

Quando surgiu a nutrição enteral?

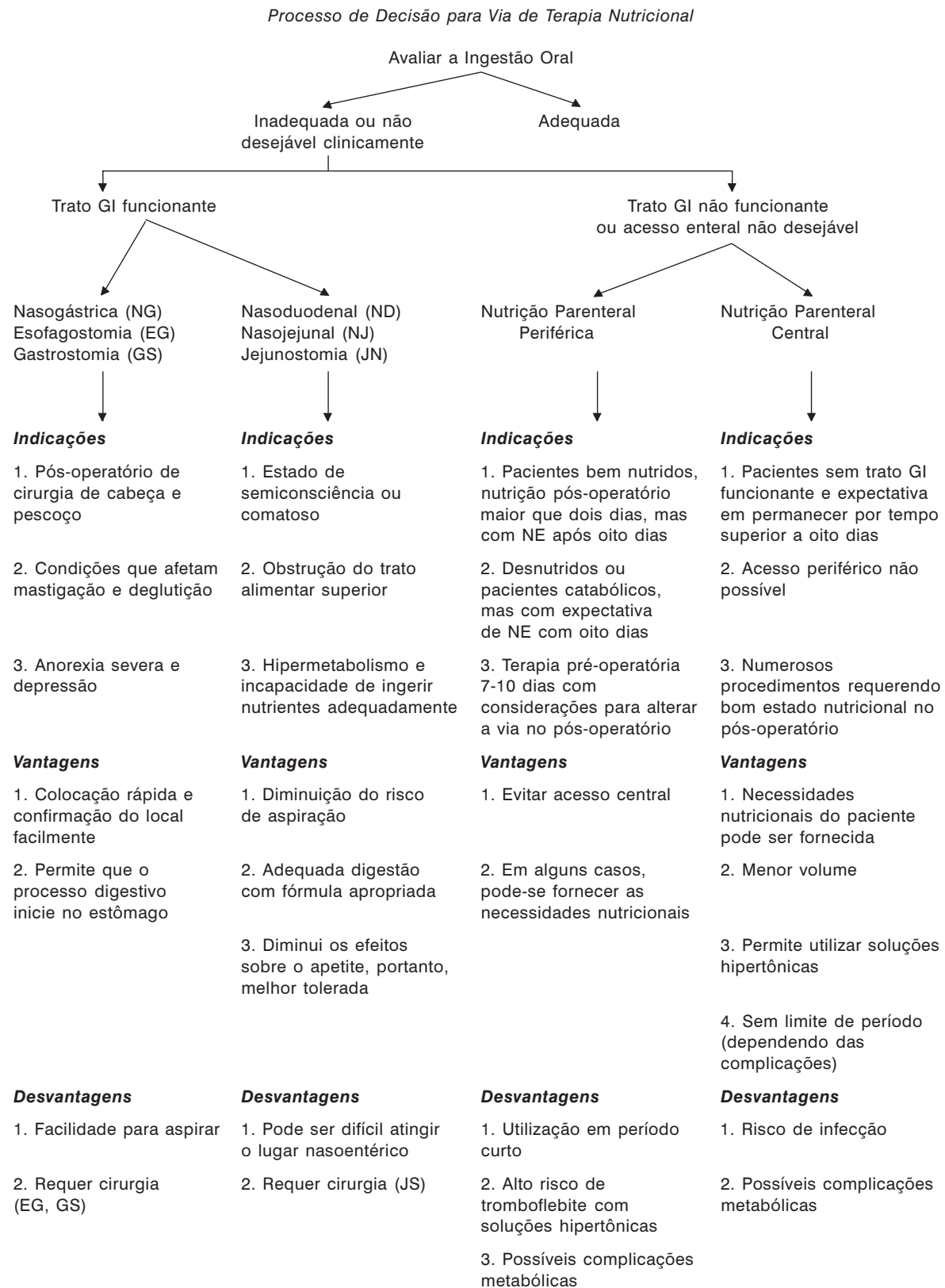
A história da nutrição enteral foi revisada por Randall. A prática de administrar nutrientes no trato gastrointestinal, evitando a boca, originou-se na era antiga com os egípcios, os quais utilizavam enemas com nutrientes para preservar a saúde geral. Os médicos gregos utilizavam enemas com vinho, soro, leite e caldo de cevada para o tratamento de diarreia e para provisão de nutrientes. No século XIX, médicos europeus introduziam vários alimentos e líquidos nos pacientes pelo reto. Estes enemas com nutrientes incluíam extrato de carne, leite e uísque. A alimentação através do reto foi

amplamente utilizada até o começo do século XX, quando Einhorn apontou a inadequação do método. Capivacceus, um médico vietnamita, é considerado o primeiro (em 1598) a utilizar um tubo fixo de bexiga de animal para alimentar através do esôfago. A utilização de pequenos tubos passados no nariz até o esôfago foi reportado em 1617, para alimentar pacientes que sofriam de tétano. O maior advento em provisão de nutrientes através de tubos ocorreu no final do século XVIII, quando John Hunter, um famoso cirurgião, propôs que o tubo nasogástrico poderia ser feito de pele de enguia, para alimentar pacientes com disfagia neurogênica. O tubo foi feito e utilizado com sucesso por cinco semanas, depois do que o paciente recuperou a capacidade de deglutir. A utilização de tubos nasogástricos, tanto para alimentação como para esvaziamento gástrico, tornou-se difundida no século XIX.

O conceito de alimentação enteral precoce no pós-operatório foi introduzido por Anderson em 1918, quando iniciou a alimentação jejunal em pacientes após gastrojejunostomia.

Fórmulas enterais especializadas apareceram em 1930 com a introdução de hidrolisado de caseína para uso de nutrição enteral e parenteral. Subseqüentemente, aminoácidos cristalinos foram utilizados em combinação de várias quantidades de carboidratos, gorduras, minerais e vitaminas. A primeira fórmula enteral comercial foi Nutramigen, introduzida no mercado americano em 1942, para tratamento de crianças com doenças intestinais e alergias. O maior avanço no desenvolvimento e utilização de fórmulas quimicamente definidas foi atingido através de estudos realizados pela National Aeronautics and Space Administration (NASA). Estes estudos demonstraram que voluntários normais poderiam ser mantidos durante um período de seis meses, em condições normais de saúde e físicas, alimentados somente por soluções quimicamente definidas. Baseados nos resultados deste estudo, Randall e cols. começaram uma série de estudos utilizando fórmulas quimicamente definidas. Eles demonstraram a utilidade destas dietas para pacientes com uma variedade de doenças no trato gastrointestinal.

Que forma de terapia nutricional deve ser utilizada?



Quais são as indicações da nutrição enteral?

Existem situações em que o tubo digestivo está íntegro mas o paciente não quer, não pode ou não deve se alimentar pela boca. Embora sejam múltiplas as indicações, podem ser agrupadas, genericamente, em quatro grupos:

1. Pacientes que não podem alimentar-se, por exemplo: inconsciência, anorexia severa, lesões orais, acidentes vasculares cerebrais, neoplasias, doenças desmielinizantes.
2. Pacientes com ingestão oral insuficiente, ex.: trauma, septicemia, alcoolismo crônico, depressão grave, queimaduras.
3. Pacientes nos quais a alimentação comum produz dor e/ou desconforto (normalmente são desnutridos), ex.: doença de Crohn, colite ulcerativa, carcinoma do trato gastrointestinal, pancreatite, quimioterapia, radioterapia.
4. Pacientes com disfunção do trato gastrointestinal, ex.: síndrome de má absorção, fístula, síndrome do intestino curto.

Quais são as contra-indicações da nutrição enteral?

A obstrução intestinal completa é uma contra-indicação da nutrição enteral. Mesmo quando a obstrução é incompleta, há controvérsias sobre o uso da nutrição enteral. Nos casos de refluxo gastroesofágico intenso, a nutrição enteral, sobretudo por sonda nasogástrica, está contra-indicada. Esta complicação poderia ser evitada pela utilização de sondas nasojejunais. A alimentação por sonda nasoentérica deve ser instituída com cautela no paciente com íleo paralítico. Quando o estômago não se esvazia apropriadamente, como pode acontecer no período pós-operatório, o risco de náuseas, vômitos ou dilatação gástrica aguda pode ser contornado através de fornecimento direto de nutrientes ao intestino delgado.

Quais os métodos de administração da dieta enteral?

A alimentação enteral pode ser administrada de forma intermitente, em bolo ou contínua.

Administração em bolo: é o método preferível, porque leva menos tempo e garante mais liberdade ao paciente. Não requer a utilização de bomba de infusão. A solução pode ser administrada através de uma seringa de 100 a 350ml, no estômago, a cada duas a seis horas.

Administração intermitente: é o método mais utilizável. Utiliza a força da gravidade. A sonda pode estar localizada no estômago, no jejuno, ou no duodeno. Podem ser administradas soluções de até 500ml a cada três a seis horas.

Administração contínua: é o método mais oneroso, pois requer a utilização de bomba de infusão. Pode ser administrada no estômago, no jejuno e no duodeno. O volume da solução é administrado a cada 12 ou 24 horas (50 a 150ml/hora).

A administração em bolo ou intermitente deve ser feita com o paciente sentado ou reclinado em 45° para prevenir a aspiração. Quando se utiliza a posição da sonda gástrica, dietas iso-osmolares e hiperosmolares podem ser administradas, devido ao fato de que o piloro previne a passagem de grande quantidade de solução para o duodeno. As dietas iso-osmolares são preferíveis para evitar a passagem de água da parede intestinal para o lúmen.

A alimentação intragástrica é escolhida por vários fatores: em primeiro lugar, o estômago tolera mais facilmente que o intestino delgado uma variedade de fórmulas; em segundo lugar, o estômago aceita normalmente grandes sobrecargas osmóticas sem cólicas, distensão, vômitos, diarreia ou desvios hidroeletrólíticos, o mesmo não ocorrendo no intestino delgado. Além disso, o estômago exibe uma enorme capacidade de armazenamento e aceita mais facilmente as refeições intermitentes. Aqueles pacientes com reflexo do vômito preservado, sem pneumopatias e lúcidos costumam aceitar bem a alimentação nasogástrica. As sondas nasogástricas também são mais fáceis de posicionar que as nasoduodenais. A alimentação nasogástrica aumenta o risco de aspiração.

Como determinar a dose e a velocidade de administração?

Quando a extremidade distal da sonda nasoentérica se localiza na câmara gástrica, a

dose, a velocidade e a tonicidade da infusão passam a ter importância secundária devido aos mecanismos fisiológicos de adaptação do estômago. A administração intermitente de nutrientes no estômago deve iniciar com 100ml e o volume é aumentado a cada 24 ou 48 horas até serem preenchidas por completo as necessidades totais de nutrientes. Se for preciso, grandes volumes são infundidos (até 500ml) a cada três a quatro horas. Os resíduos gástricos são verificados antes de cada refeição e esta é suspensa se os resíduos forem superiores a 150ml. A administração contínua é iniciada com volume de 25 a 30ml/hora/dia e deve-se aumentar gradativamente até a velocidade máxima de 100 a 150ml/hora.

Quando a sonda se localiza em porções distais ao piloro (duodeno ou jejuno), o gotejamento da dieta deve ser observado com grande atenção, uma vez que o escoamento rápido pode ocasionar cólica e diarreia, com conseqüente queda no aproveitamento nutricional e prejuízo ao paciente. Esta via é preferida para os pacientes com gastroparesia, retardo do esvaziamento gástrico e alto risco de aspiração e no período pós-operatório imediato. O ideal é a confirmação radiológica da posição da sonda e, depois, iniciar a alimentação com uma fórmula diluída à razão de 50ml/hora. Caso não surjam efeitos colaterais gastrointestinais, a velocidade é aumentada até 25 a 50ml/hora/dia até ser atingido o volume necessário. A seguir, a osmolaridade é aumentada até serem preenchidas as demandas nutricionais. Na infusão contínua, o procedimento em relação à dose e à velocidade é semelhante ao descrito para a sonda posicionada no estômago.

Quais as variantes clínicas importantes nas formulações das dietas enterais?

As dietas enterais têm densidades calóricas, osmolaridades, viscosidades, teores de lactose, proteínas, carboidratos e gorduras diferentes. As variantes clínicas importantes nas formulações são o teor de lactose, a osmolaridade e a forma molecular dos substratos.

Teor de lactose: uma grande fração dos adultos não tolera dietas contendo lactose porque têm concentrações insuficientes de lactase em suas mucosas intestinais. A intolerância à lactose pode acompanhar lesões infla-

matórias do intestino, ressecções gástricas ou intestinais e enterite por radiação. Uma anamnese clínica e nutricional revelará esta deficiência.

Osmolaridade: a osmolaridade é o número de partículas dissolvidas na solução. Quanto maior o número de partículas, maior é a osmolaridade. No estômago, dietas com osmolaridade elevada reduzem os movimentos de propulsão dificultando o esvaziamento gástrico, enquanto mais distalmente, no duodeno e jejuno, alimentos hiperosmolares aumentam o peristaltismo e ativam a propulsão da dieta. Em algumas situações são até responsáveis pela aceleração do trânsito intestinal e presença de diarreia osmótica. A osmolaridade sugerida pela literatura, em nutrição enteral, varia em torno da osmolaridade plasmática. Assim, conforme os mOsm/l, as dietas podem ser: isotônicas (≤ 350); moderadamente hipertônicas (350 a 450) e hipertônicas (≥ 550). Os componentes nutricionais que influenciam a osmolaridade da solução são principalmente os açúcares mais simples (monossacárides e dissacárides); os aminoácidos cristalinos e em menor grau os peptídeos; o cloreto de sódio (NaCl). Os lípides não influenciam a osmolaridade, pois não formam solução.

Fontes de nutrientes

- **Carboidratos (CH):** nas dietas naturais (artesanais) e industrializadas, os alimentos fontes de CH são, principalmente, açúcar refinado (sacarose), glicose de milho, açúcar das frutas (frutose), leite e misturas lácteas (lactose), cereais e derivados (amido e dextrinas). Os CH variam de acordo com o número de moléculas de glicose: monossacárides (glicose, frutose e galactose), dissacárides (sacarose, lactose e maltose), oligossacárides (maltodextrinas), polissacárides (amido). Quanto maior a molécula de CH, menor será sua influência na osmolaridade.

- **Proteínas:** aparecem na forma intacta, hidrolisada ou em aminoácidos (Aa) livres. *Intacta:* as formas mais encontradas na alimentação enteral são procedentes do extrato protéico da soja, isolado protéico da soja, lactoalbumina, caseína, ovo, carnes. *Hidrolisada:* constituem proteínas com cadeias de duas a quatro moléculas de Aa. As formas hidrolisadas mais encontradas em nutrição enteral são procedentes de hidrolisados enzimáticos de lactoal-

bumina e de caseína. *Aa livres*: a proporção de Aa nas fórmulas enterais poderá variar desde as recomendações para adultos saudáveis (RDA), até modificar-se para fazer frente às alterações metabólicas apresentadas. A relação calorias não-proteicas para cada grama de nitrogênio oferecido na dieta é fundamental. A recomendação é uma relação de 120 a 180 calorias não-proteicas para cada grama de nitrogênio em situações catabólicas.

- **Lipídios**: os alimentos fontes mais utilizados nas dietas enterais são os óleos e as gorduras, tanto de origem animal (manteiga, creme de leite, gorduras intrínsecas da carne, ovos) como de origem vegetal (óleo de milho, soja, margarina vegetal, gordura de coco).

- **Composição de vitaminas e minerais**: as soluções enterais são formuladas para proverem a RDA de vitaminas e minerais, com a utilização de 1.500 a 2.000 calorias do produto. Soluções enterais completas contêm todas as vitaminas.

- **Conteúdo de fibra**: existem algumas formulações com fibras solúveis e insolúveis para normalização da função intestinal.

Como são classificadas as dietas enterais?

As fórmulas enterais são classificadas em completas ou incompletas. As dietas completas, ministradas em volumes corretamente prescritos, fornecem as cotas dietéticas recomendadas para a maioria dos pacientes nutridos e para muitos desnutridos. Já as dietas incompletas são elaboradas de modo a repor os déficits de nutrientes associados a moléstias específicas.

Dietas completas: as fórmulas das dietas completas são divididas em três grupos de acordo com o estado físico da proteína que contêm.

- **Nutrientes íntegros**, que englobam três tipos:

- *Dietas poliméricas*: consistem em carnes, ovos, leite, cereais, frutas, vegetais e óleo de milho ou soja. Sua osmolaridade varia de 300 a 450mOsm. Estão indicadas nas condições que exigem dietas ricas em resíduos, sendo especialmente valiosas para os indivíduos cronicamente acamados e que precisam de alimentação enteral prolongada.

- *Dietas à base de leite*: são ricas em resíduos e contêm lactose, assim como sacarose, glicose, xarope de milho, leite desengordurado, caseinato, nata e óleo de milho ou soja. Sua osmolaridade varia de 500 a 690mOsm. Estão indicadas para pacientes que aceitam lactose.

- *Dietas sem lactose*: consistem em oligossacarídeos de glicose, sacarose, maltodextrina, albumina, caseinato de cálcio e sódio, e óleo de soja, milho ou triglicerídeos de cadeia média (TCM). Sua osmolaridade varia de 300 a 740mOsm. Estão indicadas para os pacientes que não toleram a lactose e para os que necessitam de dietas pobres em resíduos.

- **Proteína hidrolisada**: as dietas com proteínas hidrolisadas contêm oligossacarídeos de glicose, caseína, soja, lactalbumina e óleos de açafrão, girassol e TCM. Sua osmolaridade varia de 450 a 650mOsm. Estão indicadas para pacientes com má absorção que precisam de dietas com pouco resíduo.

- **Aminoácidos cristalinos**: os elementos apresentam-se na sua forma mais simples e hidrolisados. Constituem-se de oligossacarídeos de glicose, aminoácidos cristalinos e ácidos graxos essenciais. Sua osmolaridade varia de 550 a 810mOsm. A indicação básica de sua prescrição é a má absorção.

Dietas incompletas: indicadas para pacientes com trato gastrointestinal funcionando, mas que requerem formulações específicas devido a doença de base.

Como selecionar as formulações?

Para a seleção de uma dieta enteral é necessário o conhecimento das exigências específicas do paciente e a composição exata da fórmula. A dieta escolhida precisa ser nutricionalmente completa e adequada para uso em períodos curtos e longos; precisa satisfazer as exigências nutricionais do paciente, ser bem tolerada, de fácil preparação e econômica. As condições individuais do paciente devem ser consideradas.

Quais são as principais complicações da nutrição enteral?

Os problemas associados à alimentação enteral recaem em três grupos: mecânicas, gastrointestinais e metabólicas.

Mecânicas

- Mal posicionamento.
- Obstrução.
- Erosões da mucosa.
- Deslocamento da sonda.
- Aspiração.

As complicações associadas à própria sonda variam de acordo com o tipo e a localização da mesma. O desconforto nasofaríngeo, devido à intubação prolongada, juntamente com sinusite ou otite, é um problema comum quando são utilizadas sondas calibrosas de plástico ou borracha. O tratamento com pedaços de gelo, anestésicos locais e descongestionantes minimiza estes efeitos colaterais. A obstrução pode ser causada por resíduos alimentares ou acúmulo de medicamentos administrados pela sonda. Devido ao pequeno calibre de muitas sondas, é difícil desobstruí-las por irrigação, quando estas realmente ficam obstruídas, mas pode-se conseguir com *Coca-cola* ou papaína. As sondas devem ser lavadas com água após a administração da dieta e a intervalos regulares, para evitar esse problema. As erosões da mucosa esofágica ou gástrica raramente são graves desde o advento das sondas nasoesoféricas flexíveis.

Gastrointestinais

- Diarréia.
- Distensão abdominal.
- Náusea.
- Cólicas.
- Vômito.
- Aspiração pulmonar.
- Interação com drogas.

As complicações mais frequentes da alimentação enteral são as gastrointestinais. Quando utilizadas técnicas de administração adequadas, as distensões abdominais e náuseas aparecem com pouca frequência. A diarréia é a complicação mais frequente atribuída à dieta. Osmolaridade e presença de lactose são as causas mais frequentemente citadas. Deve-se, no

entanto, lembrar que antibioticoterapia associada a terapia enteral é a principal responsável pela complicação citada. A diminuição da velocidade de infusão ou a diluição da fórmula é necessária para os pacientes que recebem dietas hiperosmolares e apresentam efeitos colaterais gastrointestinais. A regurgitação e a aspiração pulmonar são as complicações mais temidas.

Metabólicas

- Desidratação hipertônica.
- Intolerância à glicose.
- Coma hiposmolar não-cetótico.
- Alterações bioquímicas.

Hiperpotassemia, hiperglicemia e hipofosfatemia são as complicações metabólicas mais frequentemente descritas na terapia enteral. Outras, como hipopotassemia, hipomagnesemia e hipozinquemia também são relatadas. A prevenção destas complicações é feita com seguimento clínico e laboratorial do paciente. A desidratação hipertônica ocorre quando preparações nutritivas hiperosmolares fazem com que o líquido extracelular saia da mucosa do intestino delgado para a luz. A consequência final é desidratação intracelular, com as consequências metabólicas associadas. Intolerância à glicose pode ocorrer com dietas que utilizam carboidratos com fonte básica de calorias. Coma hiperglicêmico hiperosmolar não-cetótico pode ocorrer durante a alimentação enteral. O controle metódico da bioquímica urinária e sanguínea associado à vigilância clínica evitará esta perigosa complicação.

Que cuidados devem ser considerados no preparo da nutrição enteral?

As dietas enterais ricas em macro e micronutrientes são excelentes meios para crescimento de microorganismos. A administração de dieta eventualmente contaminada por diferentes germes pode causar distúrbios gastrointestinais (náusea, vômito e diarréia).

Independente da sua administração, é fundamental que as dietas sejam preparadas com o maior cuidado, para evitar contaminação.

Quais as características da sonda propriamente dita?

Até a última década, a sonda nasogástrica de Levin era a pedra angular da alimentação enteral. Contudo, o emprego desta sonda de plástico ou borracha e grande calibre provoca não apenas faringite e otite, como também torna incompetente o esfíncter esofágico inferior, aumentando o risco de refluxo e aspiração. Estes problemas levaram ao desenvolvimento recente de sondas flexíveis, de pequeno calibre, para uso nasogástrico e nasoduodenal. As sondas de borracha siliconizadas ou poliuretano, com aproximadamente 105cm de comprimento com pesos de mercúrio ou tungstênio inabsorvíveis, foram elaboradas para introdução até o duodeno. Desta forma alguns problemas associados ao refluxo de soluções enterais foram evitados.

Como se dá a colocação da sonda?

Procedimento: entre o material necessário à colocação de uma sonda nasoentérica estão, além da própria sonda de alimentação, seringas de 10 e 50ml, um lubrificante hidrossolúvel, um estetoscópio, toalha, copo com água, canudo, par de luvas plásticas descartáveis, gase e fita adesiva hipoalergênica. O procedimento de introdução e posicionamento das sondas começa com a introdução da ponta de mercúrio (bem lubrificada) através da narina do paciente até a nasofaringe; a seguir, o paciente engole a sonda com um pouco de água para facilitar a passagem do tubo. Para confirmar a localização da sonda nasoenteral, aspire com uma seringa de 20cc, observando presença de conteúdo gástrico, ou injete ar e ausculte simultaneamente os ruídos hidroaéreos. Uma vez confirmada a localização da sonda, fixe firmemente a sonda com fita tipo micropore no nariz ou na face do paciente. Nos casos de dúvida, peça uma radiografia simples de abdome para confirmar a localização da sonda.

NUTRIÇÃO PARENTERAL

Como surgiu a nutrição parenteral?

A introdução de fluidos, sal e nutrientes

intravenosos começou com Sir Christopher Wren em 1658. O fundamento científico resultou no sucesso da nutrição parenteral da terceira a quinta década deste século. Tais desenvolvimentos incluíram: 1) a capacidade de prover fluidos livres de pirogênio como resultado do trabalho de Seibert, 2) a elucidação por muitos pesquisadores da natureza química dos nutrientes essenciais e suas capacidades nas formas intravenosas seguras, 3) melhora na compreensão das necessidades de eletrólitos e balanço ácido-básico, auxiliado pelo avanço nos instrumentos analíticos, 4) reconhecimento das mudanças metabólicas e nutricionais associadas às doenças.

A Segunda Guerra Mundial estimulou pesquisas mais avançadas nas mudanças metabólicas induzidas pelo trauma e infecção, conduzindo a um maior reconhecimento da importância nutricional neste e em outros estados clínicos e ainda mais no uso da nutrição parenteral em pacientes gravemente enfermos.

A nutrição parenteral periférica (e ocasionalmente central), utilizando 5% ou 10% de glicose, hidrolisado protéico, gordura intravenosa (Lipomul), eletrólitos e multivitaminas foi utilizada de 1955 até 1965 por vários clínicos por tempo limitado. Vários efeitos colaterais levaram a retirada do Lipomul intravenoso do mercado dos EUA no início de 1960. Uma preparação intravenosa de lípide (Intralipid) segura e efetiva foi desenvolvida por Wretling, testada em 1961 na Suécia e aprovada para o uso na maioria dos países europeus.

A difusão e o interesse da utilização da nutrição parenteral ocorreu após as publicações de trabalhos de Dudrick, Wilmore, Vars e Rhoads em 1968. Graças ao emprego de via segura e eficiente, passou a ser divulgada como alternativa terapêutica de grande valor.

Resolvido o problema da via de infusão das soluções hiperosmolares e estabelecida a relação de oferta caloria/nitrogênio a ser infundida, deixaram-se para trás as dificuldades observadas nas décadas de 1950 e de 1960, referentes às elevadas osmolaridades das soluções preparadas com a finalidade de oferecer calorias suficientes para determinar o balanço nitrogenado positivo. Tais soluções usadas em veias periféricas causavam esclerose e flebites precocemente, e na tentativa do uso de cateteres longos de plástico nas veias antecubitais até

a cava superior, ocorriam os processos de tromboflebite, limitando enormemente o tempo de uso das soluções, bem como anulando a oportunidade de reutilização de tais vias. Portanto, de modo prático, a definição para o sucesso da nutrição parenteral no emprego de soluções hiperosmolares de glicose e aminoácidos deu-se com a canulação percutânea da veia subclávia, permitindo de modo contínuo infusões de elevada osmolaridade no sistema venoso profundo. Com a ponta do cateter na veia cava superior, despejam-se na via profunda soluções de concentrações de 2.500 ou mais mOsm/l.

Outro grande fator de sucesso da nutrição parenteral em seu emprego da via subclávia decorreu do fato de haver grande liberdade de movimentos para o paciente submetido ao método, que tem os seus braços livres, bem como a cabeça e o pescoço. Além da liberdade dos movimentos, o local da punção oferece a vantagem de ser bastante acessível para as trocas periódicas dos curativos.

Quais são as indicações da nutrição parenteral?

Como regra geral, a nutrição parenteral é necessária nos casos em que a alimentação oral normal não é possível, quando a absorção de nutrientes é incompleta, quando a alimentação oral é indesejável e principalmente quando as condições citadas estão associadas ao estado de desnutrição.

Em geral, as indicações de nutrição parenteral seguem as seguintes categorias:

- a) Pré-operatória: doentes portadores de desnutrição (perda de 15% do peso corpóreo) com doenças obstrutivas no trato gastrointestinal alto.
- b) Complicações cirúrgicas pós-operatórias: fístulas intestinais, íleo prolongado e infecção peritoneal.
- c) Pós-traumática: lesões múltiplas, queimaduras graves, infecção.
- d) Desordens gastrointestinais: vômitos crônicos e doença intestinal infecciosa.
- e) Doenças inflamatórias intestinais: colite ulcerativa, doença de Crohn.
- f) Insuficiências orgânicas: insuficiências hepática e renal.

g) Condições pediátricas: prematuros, malformação congênita do trato gastrointestinal (atresia esofágica intestinal), diarreia crônica intensa.

Quais as contra-indicações da nutrição parenteral?

Deve-se contra-indicar a nutrição parenteral total em pacientes terminais, quando não houver esperanças de melhora da vida e sofrimento, quando o paciente tem capacidade de se alimentar por via oral e/ou enteral, ou então quando o estado nutricional estiver adequado.

Acessos venosos periférico e central. Qual utilizar?

Tradicionalmente, o termo nutrição parenteral periférica (NPP) designa a administração de água, eletrólitos, proteína e substratos calóricos através de uma veia periférica do paciente. Na nutrição parenteral total (NPT) estas substâncias são administradas através do sistema venoso central do paciente. O objetivo de ambas é aliviar ou corrigir os sinais, sintomas e seqüelas da desnutrição.

A NPP pode ser instituída nos pacientes que precisam de terapia nutricional mas não é possível, ou necessária, a cateterização da veia subclávia ou de outra profunda. A NPP minimiza o desenvolvimento de déficits nutricionais em pacientes com ingestão alimentar temporariamente insuficiente. Os indivíduos com condições nutricionais marginais que se submeterão a um período de jejum de duração desconhecida seriam candidatos a um ciclo breve de NPP. Essa terapia nutricional seria mantida pelo menos até estes pacientes aceitarem a nutrição enteral. A NPP pode suplementar a ingestão protéico-calórica até a terapia enteral total ser atingida, pois esta demora geralmente de três a cinco dias. A NPP também estaria indicada como suporte temporário de pacientes em uso de NPT cujo cateter precisa ser retirado por mau funcionamento ou sepse, cuja porta de entrada tenha sido o cateter.

Os pacientes cuja punção de veias periféricas é difícil em virtude de múltiplas implantações de cateteres intravenosos, tratamento com esteróides, enfermidades sistêmicas ou

outras causas, não são candidatos à NPT. Os indivíduos bastante desnutridos, sobretudo aqueles com reservas pequenas de gordura, incluindo pacientes com câncer de esôfago, queimaduras, febre, sepse, traumatismos maciços ou complicações pós-operatórias, que geralmente necessitam de 35 a 40kcal/kg de peso corporal/dia e 1 a 1,5g de proteína/kg de peso corporal/dia, a serem administrados, constituem uma indicação absoluta de NPT.

Quais os componentes da nutrição parenteral?

Na nutrição parenteral completa, todos os nutrientes essenciais devem ser fornecidos em quantidades adequadas. Portanto, o regime deve incluir carboidratos, gorduras, aminoácidos, eletrólitos, minerais e vitaminas.

A formulação da solução de NPT é um procedimento que deve ser adaptado às necessidades individuais de cada paciente.

Carboidratos

Em relação aos carboidratos para NPT, a glicose é utilizada como a fonte calórica não-protéica preferida da nutrição parenteral. No mercado existe disponível a glicose nos volumes 100, 250, 500 e 1.000ml; em relação à concentração de glicose das soluções empregadas, encontramos 5%, 10%, 20%, 50% e 70%.

É preciso evitar a administração exagerada de glicose, pois isto pode precipitar uma maior síntese e armazenamento de gordura, disfunção hepática e produção aumentada de dióxido de carbono, provocando insuficiência respiratória em alguns pacientes.

Gorduras

Encontram-se disponíveis emulsões de lipídios preparadas, principalmente, a partir de triglicerídeos de cadeia longa da semente da soja, ou ainda em combinação com triglicerídeos de cadeia média, provenientes fundamentalmente do óleo de coco. Essas emulsões constituem fontes seguras e eficazes de calorias não-protéicas e de ácidos graxos essenciais para a utilização em NPT, formuladas com o intuito

de serem nutricionalmente completas. As emulsões de lipídios apresentam propriedades exclusivas que as tornam atraentes para a utilização em NPT: são fontes ricas em ácidos graxos essenciais; têm densidades calóricas elevadas, tanto a 10% como a 20%, fornecendo 1,1 ou 2kcal/ml, respectivamente; são isotônicas pela adição do glicerol; e, finalmente, após larga experiência com o uso dessas emulsões, conforme os relatos da literatura, comprovou-se uma toxicidade significativamente pequena quando em sua utilização.

Proteínas

Soluções de aminoácidos intravenosas têm evoluído dos originais hidrolisados de caseína para formulações com aminoácidos cristalinos, que são preferíveis, pois são substâncias puras, sua composição pode ser ajustada de acordo com a demanda, não possuem peptídios, aumentando o nitrogênio utilizável das fórmulas e a perda de nitrogênio urinário. Vários fatores devem ser levados em consideração ao escolher as soluções de aminoácidos a nutrição parenteral:

- a) o teor de nitrogênio administrado deve ser adequado à manutenção nutricional (ou reposição, se for o caso);
- b) todos os oito aminoácidos essenciais devem estar presentes nas relações apropriadas e em teores suficientes à demanda;
- c) a relação entre aminoácidos essenciais e o teor de nitrogênio (g) deve ser de aproximadamente 3:2, para duplicar as fontes de proteína de alta qualidade;
- d) os aminoácidos essenciais devem apresentar cerca de 20% do teor total de aminoácidos, exceto talvez nas soluções para pacientes com insuficiência renal ou hepática;
- e) o balanço nitrogenado é mantido melhor quando há alguns aminoácidos não-essenciais.

Para evitar níveis crescentes de amônia, o teor de glicina incluído não pode ser exagerado. Teores satisfatórios de arginina são necessários para evitar hiperamonemia. A prolina é necessária como substrato para a cicatrização de feridas, porque após ser hidroxilada é usada na síntese do colágeno. Como a alanina é o

portador primário de nitrogênio entre os tecidos, deve estar presente na mistura de aminoácidos não-essenciais.

As fórmulas existentes para uso padrão, exceto para pacientes com insuficiências renal e hepática, são elaboradas de modo a fornecer teores satisfatórios de aminoácidos essenciais e não-essenciais.

Água

As demandas dos pacientes em NPT assemelham-se às de outros pacientes desnutridos. As soluções empregadas de NPT são uniformemente hiperosmolares e seu volume total não se iguala à água livre. A água costuma ser adicionada com os outros medicamentos ministrados ao paciente, de modo que o equilíbrio hídrico não se torne um problema clínico. Todavia, avaliações cuidadosas da hidratação clínica do paciente (ingestão e eliminação) e dos dados laboratoriais é a maneira de determinar se existe este equilíbrio hídrico.

Vitaminas

As necessidades diárias para indivíduos normais já estão muito bem estabelecidas; entretanto, para pacientes em uso de NPT, estas são especulativas e as demandas específicas, necessárias para cada estado patológico, ainda não estão muito bem estipuladas. Porém, o Nutrition Advisory Group (NAG) da American Medical Association estabeleceu diretrizes, visando às necessidades diárias de vitaminas para pacientes em NPT (Tabela 15.1).

Embora se reconheça que algumas vitaminas sejam degradadas na presença da luz, é pouco frequente que os frascos de NPT, contendo a solução nutritiva, sejam protegidos da luz e, conseqüentemente, algumas alterações foram caracterizadas.

1. As vitaminas A, D e E aderem aos plásticos utilizados para a administração da solução, reduzindo as suas concentrações em 24 horas, sendo que as vitaminas D e E podem sofrer uma redução de até 68% e 64%, respectivamente, da dose adicionada ao recipiente da solução.

2. As vitaminas do complexo B, quando expostas por oito horas, direta ou indiretamen-

Tabela 15.1
Necessidades diárias de vitaminas
para pacientes em NPT

Vitamina	NAG ¹
A, Retinol (UI) ²	3.300,0
D (UI) ³	200,0
E, alfatocoferol (UI)	10
K (mg) ⁴	—
Tiamina (mg)	3,0
Riboflavina (mg)	3,6
Niacina (mg)	40,0
Ácido pantotênico (mg)	15,0
Piridoxina (mg)	4,0
Biotina (μg)	60,0
Ácido fólico (μg)	400,0
Cianocobalamina (μg)	5,0
Ácido ascórbico (mg)	100,0

¹Fórmula do Nutrition Advisory Group da American Medical Association, analisada na prática por Shils ME e padronizada para uso em NPT pela Food and Drug Administration.

²Uma UI corresponde a 0,3μg de retinol.

³Uma UI corresponde a 0,025μg de vitamina D (colecalfiferol).

⁴Não existe recomendação específica para indivíduos normais por causa da síntese de vitamina K pela flora intestinal. A vitamina K é recomendada na dose de até 5mg/semana para pacientes em NPT que não necessitem de anticoagulantes.

te, à luz sofrem degradações que variam de 10% a 47% para a riboflavina, 86% para a piridoxina e 26% para a tiamina, em relação à quantidade adicionada. A tiamina ainda pode ser inativada na presença de íons sulfito, em pH alcalino. Contudo, a associação com os aminoácidos, a glicose, os eletrólitos e os oligoelementos em solução diminui a concentração final do bissulfito, minimizando a inativação da tiamina.

3. A vitamina C, quando exposta à luz, tem a sua concentração reduzida em 17,5% em 24 horas e em 63% no quarto dia de armazenamento.

Eletrólitos e oligoelementos

O sódio, o cloro, o potássio, o cálcio, o magnésio e o fosfato são os minerais necessários em quantidades acima de 200mg/dia. Esses micronutrientes são essenciais para a manutenção do balanço hídrico, da função cardíaca, da mineralização do esqueleto, da função dos sistemas nervosos, muscular e enzimáticos.

Na prática, são vistos comumente vários graus de necessidades eletrolíticas e minerais. As quantidades que serão fornecidas a um paciente específico precisam estar calcadas nas concentrações séricas, nas perdas conhecidas e na função renal prevista.

Os oligoelementos são os metais inorgânicos que apresentam necessidades diárias menores do que 100mg e cujas reservas no organismo são menores do que 4g.

Nove oligoelementos são considerados essenciais para o organismo humano: ferro, iodo, zinco, cobre, cromo, manganês, selênio, molibdênio e cobalto. Existem relatos na literatura recomendando a reposição rotineira de ferro e selênio para todos os pacientes; entretanto, estes elementos são mais comumente prescritos somente nos casos de NPT por longos períodos.

Como se dá o processo de administração da nutrição parenteral?

De modo geral, a via de acesso ao sistema nervoso central é a veia subclávia ou a veia jugular interna ou externa. Estas veias são puncionadas por via percutânea e um cateter calibre 16 ou um cateter de borracha siliconizada de 1,6mm é direcionado até a veia cava superior. O cateter é preso à pele, mas não tão firmemente que não seja possível fazer curativos no local.

A veia subclávia é a via de acesso preferida porque, nesta posição, é pouco provável que o cateter seja perturbado pelos movimentos do paciente e também porque é mais fácil limpar e fazer curativos, além de ser mais confortável que os cateteres venosos jugulares.

O frasco de infusão contendo 1.000ml da fórmula da alimentação parenteral deve ser trocado a cada 12 horas, mesmo que não esteja totalmente vazio. O equipo de infusão que vai do frasco até o cateter é trocado pelo menos uma vez a cada 24 horas. Para evitar problemas de incompatibilidade física ou química, nada deve ser adicionado ao frasco de NPT nem injetado no equipo.

Como se determina a velocidade de infusão?

A velocidade de infusão das fórmulas de

alimentação parenteral varia de acordo com as condições clínicas do paciente. A velocidade ideal da infusão de glicose varia de 0,5 a 0,75g/kg/hora.

Os pacientes devem receber 1.000ml da fórmula de alimentação parenteral no primeiro dia. Se estes 1.000ml forem bem tolerados, ou seja, se não surgirem sinais de intolerância à glicose ou outro desequilíbrio metabólico ou eletrolítico, 2.000ml podem ser infundidos no segundo dia. Se for necessário, mais 1.000ml da fórmula podem ser adicionados. Uma regra prática consiste no aumento da velocidade de infusão até 20 a 50ml/h a cada um ou dois dias, conforme a capacidade do paciente de tolerar mais líquido e a sobrecarga de glicose.

Como são classificadas as complicações da nutrição parenteral?

As complicações da alimentação venosa central podem ser divididas em três classes: técnicas, metabólicas e sépticas.

Complicações técnicas

As complicações técnicas são decorrentes das tentativas de ter acesso ao sistema nervoso central. Estas complicações são mais comuns quando a veia subclávia é puncionada por via infraclavicular. Embora seja mais segura a cateterização venosa, esta não é a via preferida para administração de soluções de NPT. Entre as complicações específicas estão as seguintes:

- Pneumotórax.
- Laceração da artéria subclávia.
- Hematoma mediastinal.
- Lesões nervosas.
- Hemotórax.
- Hidrotórax.
- Derrames simpáticos.
- Laceração do duto torácico.
- Embolia gasosa.
- Embolização do cateter.
- Migração do cateter intravenoso.
- Trombose da veia subclávia.
- Embolia pulmonar.
- Trombose séptica.

Complicações metabólicas

Dentre as complicações metabólicas mais comuns, citamos:

- Síndromes relacionadas com o metabolismo da glicose.
- Coma hiperglicêmico hiperosmolar não-cetótico.
- Hipoglicemia.
- Hipoglicemia insulínica.
- Retenção de CO₂.
- Sobrecarga de aminoácidos.
- Insuficiência de ácidos graxos essenciais.
- Alterações hepáticas.
- Síndrome do roubo celular.
- Deficiência de oligoelementos.

Complicações infecciosas

A sepse é uma das complicações mais frequentes e graves da NPT. A sepse cuja porta de entrada é o cateter costuma ser definida como um episódio de sepse clínica para o qual não é descoberta nenhuma outra etiologia e que exige a retirada do cateter. Hemoculturas positivas e culturas positivas de ponta de cateter confirmam o diagnóstico. Os sinais clínicos incluem febre, calafrios, hipotensão arterial, taquicardia, confusão mental e glicosúria inexplicada.

Quais os procedimentos indispensáveis para um preparo adequado da NPT?

O preparo das soluções, a determinação da compatibilidade de seus vários componentes e a manutenção do controle de qualidade deverão estar sob a supervisão do farmacêutico especializado, segundo as exigências da Portaria 272 de 8 de abril de 1998. A mistura dos componentes individuais da solução nutritiva é feita, assepticamente, na farmácia, sob capela de fluxo laminar filtrado, e que pode ser esterilizada pela passagem através de um filtro de membrana de 0,22μ, que elimina todas as bactérias.

O preparo da solução nutritiva, de um modo geral, é feito manualmente. Entretanto, já

existem aparelhos automáticos e computadorizados disponíveis no mercado internacional.

Na maioria dos locais, as soluções são preparadas para dose diária, onde o volume total de NPT prescrito para as 24 horas é preparado e colocado em bolsas plásticas ou em frascos de vidro, a vácuo, em que são adicionados cada nutriente: glicose, aminoácidos, eletrólitos, vitaminas, oligoelementos e ainda outros aditivos medicamentosos compatíveis, de acordo com a prescrição.

Durante o período de armazenamento, a integridade das soluções de NPT pode ser comprometida se o tipo da solução, as características dos aditivos, as condições de envasamento e o local de armazenamento não forem observados criteriosamente.

Soluções completas de NPT (contendo eletrólitos e vitaminas) podem ser armazenadas a 4°C até 24 horas e, quando sem adição de vitaminas, por até 72 horas.

O que significa mistura 3 em 1?

Esse sistema se caracteriza pela mistura de todos os nutrientes em somente um frasco. O problema fundamental é a manutenção da estabilidade da emulsão de lípidos, que é uma emulsão de óleo em água, cujas partículas estão dispersas no meio aquoso. A sua desestabilização ocorre, inicialmente, com a agregação e o aumento das partículas de gordura, com os agregados maiores migrando para a superfície, caracterizando a cremelização, que é reversível pela agitação suave. Com a continuação desse processo, as partículas agregadas sofrem coalescência, que é irreversível, tornando a emulsão tóxica e com potencial de causar embolia gordurosa, pois as partículas de gordura passam a exceder 6μ de diâmetro. Com a evolução da coalescência, ocorre a separação de fases, com a camada de óleo sobrenadando a camada aquosa.

A estabilidade das emulsões lipídicas depende do agente emulsificante, que normalmente é a lecitina da gema de ovo. A sua função é manter a dispersão das partículas de gordura, criando uma barreira mecânica à coalescência e uma carga de superfície negativa nessas partículas, resultando em um potencial negativo final que mantém as forças eletrostáticas

repulsivas entre as partículas e, conseqüentemente, a emulsão estável.

Cuidados específicos devem ser tomados para a manutenção da estabilidade da emulsão de lipídios nesse processo:

1. Ordem de mistura:

a) glicose + eletrólitos + oligoelementos + vitaminas;

b) solução (a) + aminoácidos com fosfato ácido;

c) solução (b) + emulsão de lipídios.

2. Armazenar a 4°C, a fim de manter a estabilidade por até dois meses.

3. Armazenar somente dois a cinco dias em temperatura ambiente, entre 22° e 27°C.

4. Não ultrapassar em 24 horas o período de infusão.

BIBLIOGRAFIA

- Baxter YC, Waitzberg DL, Rodrigues JG, Pinotti HW. Formulações enterais poliméricas e especializadas. *Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica*, 2:222-33, 1995.
- Baxter YC, Waitzberg DL, Rodrigues JG, Pinotti HW. Parâmetros de decisão na seleção de dietas enterais. In: Waitzberg DL. *Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica*, 2:214-221, 1995.
- Bernard MA, Jacobs DO, Rombeau JL. Alimentação enteral. *Suporte Nutricional Metabólico de Pacientes Hospitalizados*, 1:57-78, 1988.
- Bernard MA, Jacobs DO, Rombeau JL. Alimentação venosa central. *Suporte Nutricional Metabólico de Pacientes Hospitalizados*, 1:85-98, 1988.
- Bernard MA, Jacobs DO, Rombeau JL. Nutrição parenteral periférica. *Suporte Nutricional Metabólico de Pacientes Hospitalizados*, 1:79-84, 1988.
- Bistrian RB et al. Protein status of general surgical patients. *JAMA*, 230:858, 1974.
- Blackburn GL et al. Nutritional support in cardiac cachexia. *J Thorax Cardiovasc Surg*, 73:489, 1977.
- Butterworth CEJ. The skeleton in the hospital closet. *Nutrition Today*, 9:4-8, 1974.
- Ciosak SI, Nishida CHI, Suguimoto MH, Corrêa BFC. Cuidados de enfermagem em nutrição parenteral total. In: Waitzberg DL. *Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica*, 2:272-83, 1995.
- Ciosak SI, Nishida CSI, Takahashi IA, Sambuichi NH, Saltini DA. Cuidados de enfermagem na nutrição enteral. In: Waitzberg DL. *Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica*, 2:206-13, 1995.
- Correia MITD, Caiaffa WT, Waitzberg DL. Inquérito Brasileiro de Avaliação Nutricional Hospitalar (IBRANUTRI): Metodologia do estudo multicêntrico. *Rev Bras Clin*, 13:30-40, 1998.
- Dubois EF. *Basal metabolism in health and disease*. Philadelphia: Lea & Febiger, 237-88, 1924.
- Heymfield SB, Horowitz J, Lawson DH. Enteral hiperalimentation in development in digestive disease. Philadelphia: Lea & Febiger, 59-83, 1980.
- Hill et al. Malnutrition in surgical patients. An unrecognized problem. *Lancet*, 1:689, 1977.
- Karkow FJA. Vias de administração da nutrição parenteral. In: Riella MC. *Suporte Nutricional Parenteral e Enteral*, 2:69-79, 1993.
- Leevy CM et al. Incidence and significance of hipovitaminemia in a randomly selected municipal hospital population. *Am J Clin Nutr*, 17:250, 1965.
- Oliveira MFR, Hasegawa MLH, Maria EK, Ciosak SI. Preparo das soluções de nutrição parenteral total. In: Waitzberg DL. *Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica*, 1:247-51, 1990.
- Pinto PE, Waitzberg DL, Rodrigues JG, Pinotti HW. Vias de acesso para NPT. *Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica*, 2:246-56, 1995.
- Rocha EEM. Nutrição parenteral central no adulto — formulação, preparo e administração das soluções. *Suporte Nutricional Parenteral e Enteral*, 2:80-101, 1993.
- Santos JE, Junior NL, Santos PCM, Pessa RP. Nutrição enteral: princípios e indicações. *Suporte Nutricional Parenteral e Enteral*, 2:166-174, 1993.
- Shike M. Enteral feeding. *Modern Nutrition in Health and Disease*, 8:1417-29, 1994.
- Shils ME. Parenteral nutrition. *Modern Nutrition in Health and Disease*, 8:1430-58, 1994.
- Silva MLT, Waitzberg DL. Complicações da NPT. *Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica*, 2:268-71, 1995.
- Silva MLT, Waitzberg DL. NPT — Sistema lipídico mistura 3 em 1. *Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica*, 2:257-67, 1995.

25. Vasconcelos MIL & Tirapegui J. Importância nutricional da glutamina. *Arq Gastroenterol*, 35:208-216, 1998.
26. Waitzberg DL, Pinto PE, Cecconello I. Indicação, formulação e monitorização em NPT central e periférica. *Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica*, 2:239-45, 1995.
27. Waitzberg DL, Fadul RA, Aanholt DPV, Teixeira MG. Técnicas de acesso ao tubo digestivo. *Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica*, 2:189-97, 1995.
28. Waitzberg DL, Fadul RA, Aanholt DPV. Indicações, técnicas de ministração e preparo em nutrição enteral. *Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica*, 2:183-8, 1995.

Qualidade nutricional de misturas protéicas

Inar Alves de Castro
Julio Tirapegui

INTRODUÇÃO

Proteínas são macronutrientes essenciais, presentes na composição de vários tipos de alimentos e que precisam ser ingeridos através da dieta para atender às funções básicas de manutenção e crescimento dos homens e animais. Em relação ao aspecto nutricional, considera-se que a qualidade de uma proteína seja função de sua concentração fisiologicamente disponível de aminoácidos essenciais. Portanto, o valor nutritivo de uma proteína irá depender da sua capacidade de fornecer nitrogênio e aminoácidos essenciais nas quantidades adequadas às necessidades de cada organismo específico, com a finalidade de síntese protéica e de manutenção da estrutura celular.

Qual o método mais recomendado para a avaliação da qualidade protéica de um alimento?

Em 1991, a FAO/WHO recomendou como

metodologia para avaliação da qualidade protéica de alimentos o método conhecido por *Protein Digestibility-Corrected Amino Acid Score* — PDCAAS —, para o qual sugeriu-se como padrão de referência (exceto para alimentos substitutos do leite materno) as necessidades de aminoácidos essenciais para crianças de dois a cinco anos. O método considera a capacidade da proteína de fornecer aminoácidos essenciais, nas quantidades necessárias ao organismo humano, para o crescimento e manutenção.

O perfil de aminoácidos essenciais de uma proteína pode ser determinado por técnicas de cromatografia clássica de troca iônica, cromatografia gasosa e cromatografia líquida de alta resolução, com especial atenção na hidrólise das amostras. Os resultados podem ser expressos em “mg de cada aminoácido/g de proteína ou nitrogênio”, permitindo a utilização de fatores de conversão mais adequados e específicos à proteína avaliada.

O índice de digestibilidade utilizado para corrigir o *score* pode ser obtido através de

várias metodologias como ensaios biológicos (Fig. 16.1) e métodos *in vitro*, como o *pH-stat*, que baseia-se no consumo de álcali provocado pela redução de pH, devido à liberação de prótons durante a ação de enzimas proteolíticas sobre as ligações peptídicas, ou o método conhecido por *Immobilized Digestibility Enzyme Assay* — IDEA —, que quantifica os grupamentos α -amino liberados pela proteólise enzimática, determinando diretamente o número de ligações peptídicas hidrolisadas (Fig. 16.2).

Como as proteínas podem ser classificadas de acordo com a qualidade nutricional?

De acordo com a qualidade nutricional, as proteínas podem ser classificadas como “completas”, “parcialmente incompletas” e “totalmente incompletas”, dependendo da capacidade de fornecer aminoácidos essenciais ao organismo. Exemplos de proteínas “completas” são aquelas derivadas de alimentos como carne, leite, ovos, peixes e aves, que apresentam todos os aminoácidos essenciais necessários ao

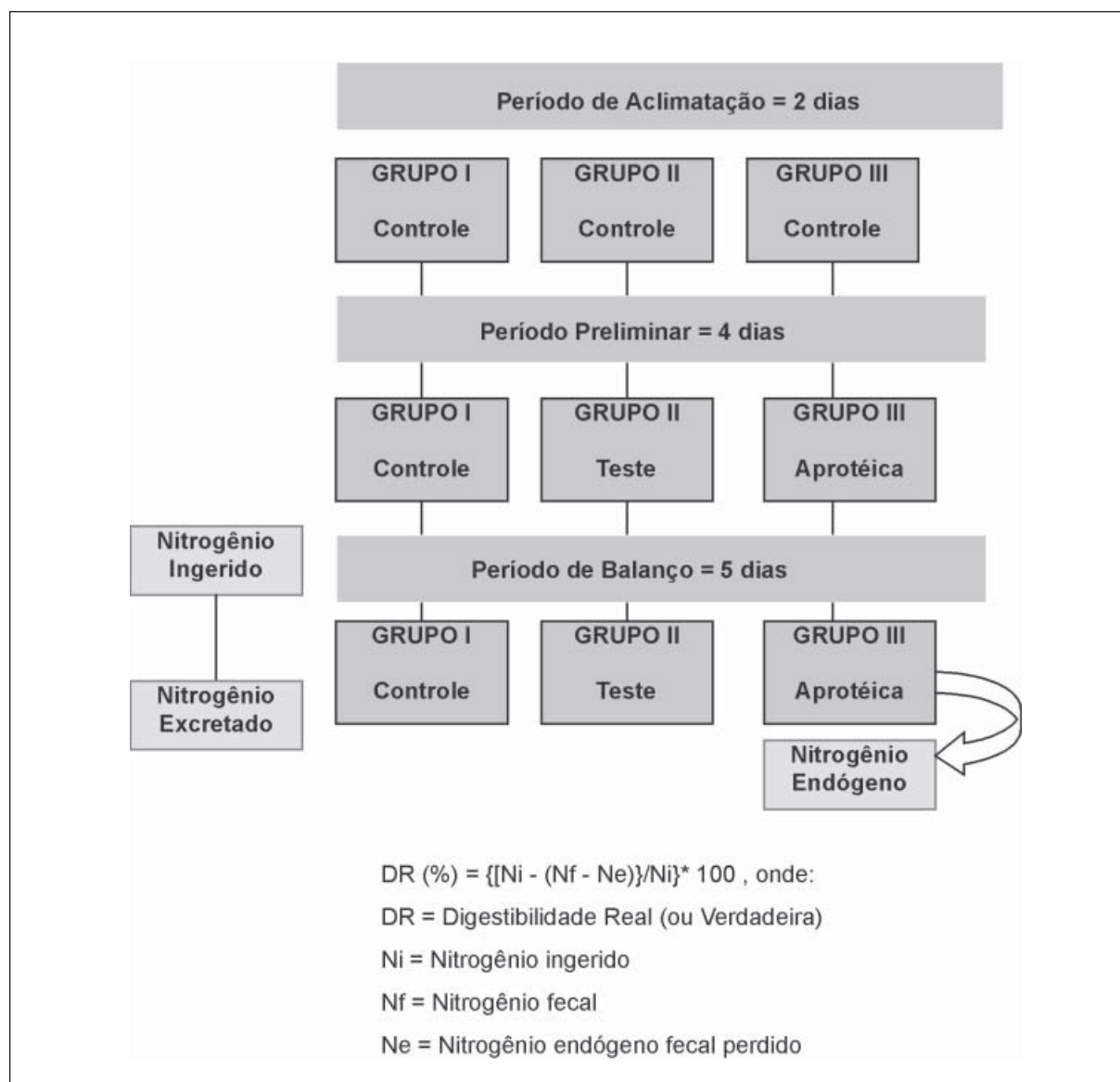


Fig. 16.1 — Protocolo básico para determinação da digestibilidade in vivo, utilizando-se um modelo com ratos em crescimento, segundo McDonaugh e cols. (1990^a) adaptado por Castro (1999).

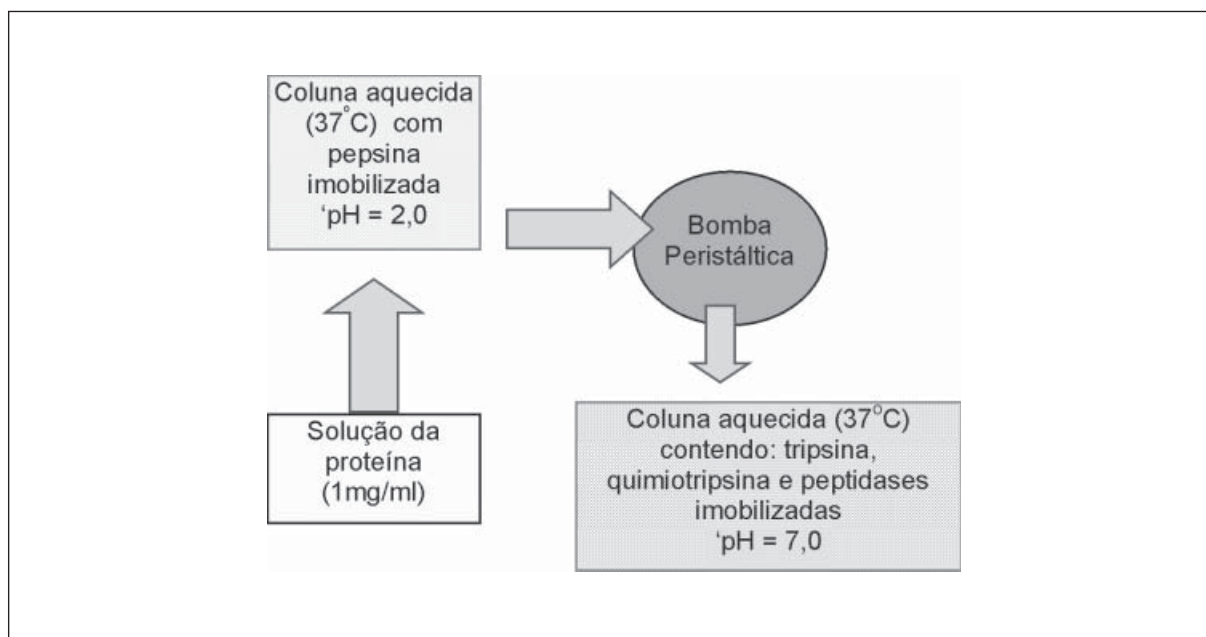


Fig. 16.2 — Diagrama esquemático para determinação da digestibilidade in vitro, adaptado de Porter e col. (1984).

homem em quantidades adequadas ao crescimento e manutenção. Proteínas “parcialmente incompletas” são aquelas que fornecem aminoácidos essenciais em quantidade suficiente apenas à manutenção, como as proteínas de algumas leguminosas, oleaginosas e grãos. A gelatina e a zeína, são exemplos de proteínas “totalmente incompletas”, porque não fornecem aminoácidos essenciais em quantidade suficiente à manutenção e ao crescimento do organismo. A Tabela 16.1 apresenta a composição de aminoácidos essenciais de algumas proteínas comparadas às recomendações da FAO/WHO para crianças de dois a cinco anos.

Como melhorar a qualidade nutricional de proteínas?

Friedman (1996) aponta três alternativas básicas para a melhora nutricional de proteínas:

- Combinação de diversas fontes com adequado balanço aminoacídico.
- Suplementação com aminoácidos limitantes.
- Técnicas de biologia molecular para o melhoramento genético.

Identificando-se o aminoácido limitante, o

método PDCAAS proporciona informações sobre possíveis complementações com outras fontes protéicas.

Vários estudos demonstraram a possibilidade de sinergismo relacionada com a qualidade nutricional de misturas protéicas, evidenciando principalmente a complementaridade de aminoácidos entre cereais e leguminosas, ou entre proteínas vegetais e animais.

A maioria dos indivíduos ingere uma mistura de alimentos em uma refeição, geralmente combinando proteínas completas, de elevada qualidade nutricional, com proteínas incompletas, de menor qualidade nutricional, porém de ampla distribuição e economicamente mais acessíveis.

Em termos globais, as proteínas vegetais representam cerca de 65% da média total de proteínas consumidas. Estes valores elevam-se significativamente em países menos desenvolvidos.

Quais são as principais limitações observadas em estudos que avaliam a qualidade nutricional de misturas protéicas?

As principais limitações observadas em

Tabela 16.1 Composição de aminoácidos (mg/g N) de algumas proteínas alimentares comparada às necessidades de aminoácidos essenciais para crianças de dois a cinco anos (FAO/WHO, 1991).						
<i>Aminoácidos</i>	<i>Gelatina^a</i>	<i>Caseína^c</i>	<i>Glúten de trigo^a</i>	<i>Albumina^c</i>	<i>Isolado de soja^a</i>	<i>FAO/WHO^b</i>
Ácido aspártico	455,7	481,9	164,7	653,8	677,5	—
Treonina	108,2	290,0	140,8	292,5	209,4	212,5
Serina	180,9	381,3	249,1	426,9	298,7	—
Ácido glutâmico	612,2	1.500,0	2.158,0	875,0	1.230,6	—
Prolina	790,3	732,5	690,8	235,0	328,8	—
Glicina	1.378,6	125,0	176,7	224,4	243,1	—
Alanina	536,1	206,3	140,8	374,4	253,1	—
Valina	140,4	428,1	213,2	423,8	286,9	218,7
Metionina	56,6	188,8	108,3	239,4	93,7	—
Cistina	—	29,4	173,85	175,6	112,5	—
Isoleucina	84,9	335,0	196,6	330,0	282,5	175,0
Leucina	167,6	635,0	383,6	547,5	485,0	412,5
Tirosina	27,2	377,5	169,9	275,0	198,7	—
Fenilalanina	98,2	341,9	304,95	388,1	337,5	—
Histidina	88,2	185,6	137,4	140,6	190,0	118,7
Lisina	285,3	527,5	83,2	436,3	385,0	362,5
Triptofano	11,1	81,9	33,6	91,3	57,5	68,7
Arginina	528,9	231,9	175,0	355,6	471,2	—
(Met + Cis)	56,6	—	282,1	—	206,2	156,2
(Fen + Tir)	125,4	—	474,8	—	536,2	393,7

^aCastro (1999).

^bFAO/WHO (1989).

^cSarwar e col. (1983) modificado para mg/gN, com fator de 6,25.

estudos que avaliam a qualidade nutricional de misturas protéicas estão relacionadas com a fixação das proporções de cada componente no total da mistura, assim como o número de proteínas utilizadas (basicamente duas, ou pré-misturas fixas combinadas com outra fonte protéica alternativa).

A combinação de duas proteínas diferentes

pode apresentar, segundo Bressani (1989) quatro tipos de resposta (Fig. 16.3).

Resposta Tipo I: resultado esperado para a mistura de duas proteínas deficientes no mesmo aminoácido essencial e na mesma proporção. Exemplo: mistura de farinha de milho com farinha de amendoim, sendo ambos deficientes em lisina, além de outros aminoácidos.

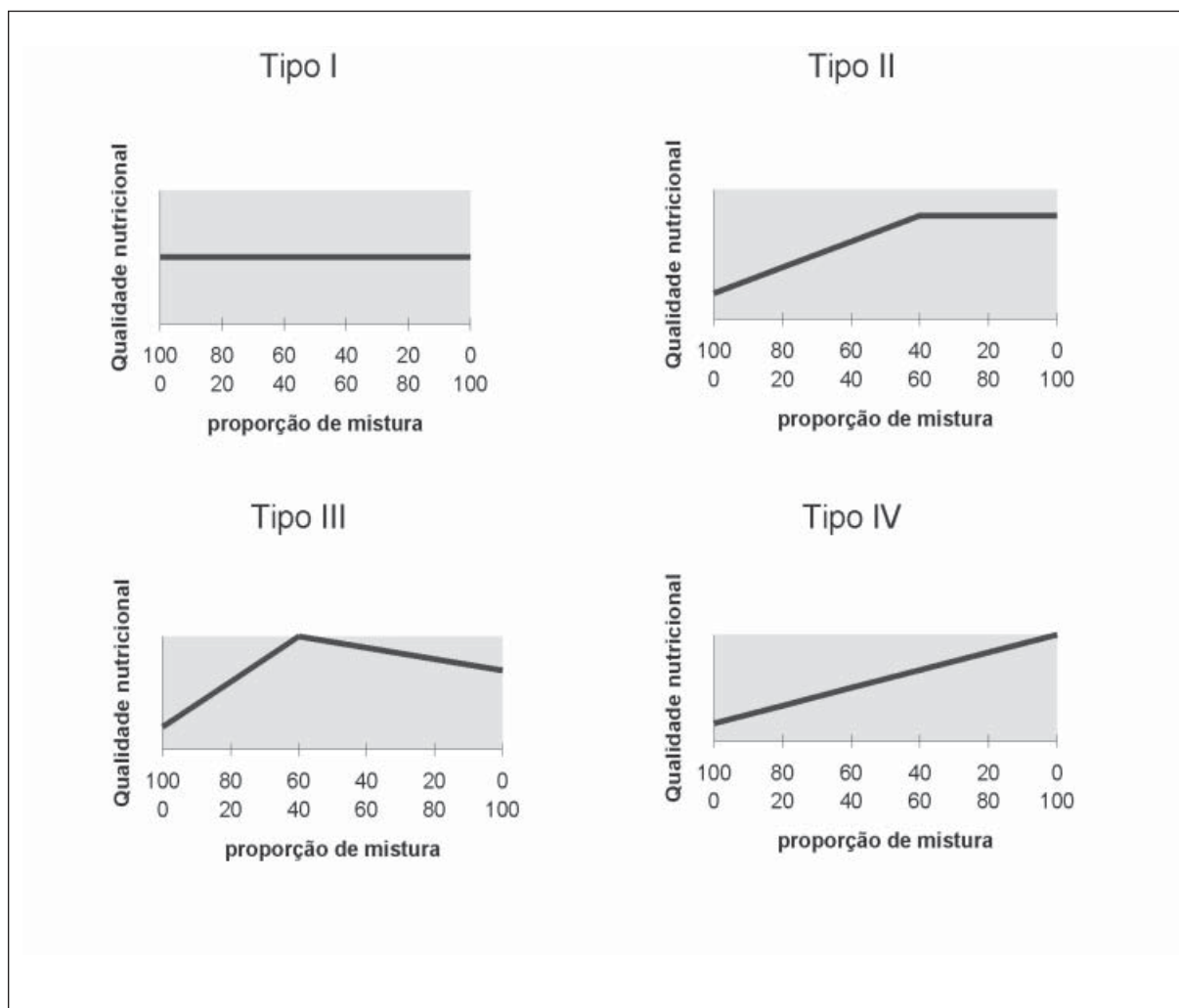


Fig. 16.3 — Tipos de resposta, avaliadas em termos de um índice biológico de avaliação da qualidade protéica, obtidas a partir da mistura proporcional de duas proteínas alimentares. Adaptado de Bressani (1989).

Resposta Tipo II: resultado comum da mistura de duas proteínas com padrões de aminoácidos essenciais semelhantes, mas deficientes no mesmo aminoácido essencial mas em proporção diferente. Neste caso, há uma complementação do aminoácido limitante de uma para a outra até determinado nível, ou seja, ocorre uma “diluição” dos aminoácidos essenciais da proteína de melhor qualidade. Exemplo: mistura de farinha de milho com farinha de semente de algodão. Ambas são deficientes em lisina, porém a farinha de algodão sendo menos deficiente que a farinha de milho.

Resposta Tipo III: representa o efeito de sinergismo, quando a qualidade nutricional da mistura de duas diferentes proteínas é superior

ao resultado de cada uma individualmente e mais alto que o esperado a partir da composição de aminoácidos. Ocorre quando uma das proteínas apresenta concentrações elevadas do aminoácido limitante da outra, de forma recíproca. Exemplos desse tipo de resposta são proporcionados, geralmente, pela mistura de cereais e leguminosas, como trigo e soja ou milho e soja.

Resposta Tipo IV: neste caso a qualidade nutricional das duas proteínas é significativamente diferente, e uma das duas é deficiente em um aminoácido que a outra apresenta em elevada concentração. A linearidade da resposta pode ser devida tanto ao melhor balanço geral de aminoácidos como à mais alta disponibilidade destes. Uma mistura

com proteínas derivadas de carnes e soja podem exemplificar este tipo de resposta.

Estas respostas foram determinadas através de bioensaios com ratos, mas alguns estudos com humanos utilizando soja e outra leguminosas têm confirmado a aplicabilidade destes conceitos na nutrição humana.

De uma forma geral, proteínas de menor qualidade nutricional estão mais disponíveis e apresentam custo inferior quando comparadas às proteínas de alta qualidade. Em função da possibilidade da ocorrência de efeitos sinérgicos na qualidade das misturas protéicas, muitos produtos alimentícios têm sido desenvolvidos buscando otimizar essa interação nutricional.

Como calcular a qualidade nutricional de misturas protéicas através do PDCAAS?

Dois procedimentos básicos podem ser adotados para a avaliação da qualidade nutricional de um alimento composto por mais de um ingrediente protéico.

- **Cálculo direto do PDCAAS:** considera-se o alimento como uma proteína única e determina-se a composição de aminoácidos e a digestibilidade real através das técnicas citadas

anteriormente, estabelecendo-se o escore químico corrigido (Tabela 16.2).

- **Cálculo indireto do PDCAAS:** considera-se cada ingrediente protéico individualmente e determina-se a qualidade de acordo com a participação destes na mistura final (Tabela 16.3).

Como calcular a qualidade nutricional de misturas protéicas utilizando-se métodos biológicos?

Desde a adoção do método PDCAAS na avaliação da qualidade nutricional de proteínas, estudos que utilizam métodos biológicos têm sido empregados com menor frequência. Porém, nos casos específicos onde estes são selecionados como a metodologia adequada, recomenda-se, então, que os ensaios experimentais sejam conduzidos através de técnicas estatísticas como os planejamentos para Superfície de Resposta, com delineamentos especiais para misturas.

Estas técnicas estatísticas utilizam o ajustamento por mínimos quadrados para a construção de modelos empíricos, geralmente lineares ou quadráticos, que descrevam o comportamento do sistema em estudo com base em

Tabela 16.2
Modelo para o cálculo direto do PDCAAS de um alimento contendo uma mistura de ingredientes protéicos

<i>Etapa</i>	<i>Procedimento^c</i>
1	Análise do teor de nitrogênio do alimento.
2	Cálculo do teor de proteína, utilizando-se o fator 6,25 ou um outro fator de conversão mais específico à proteína.
3	Análise do perfil de AAE ^a .
4	Determinação do escore químico não corrigido: EQ(nc) = [mg de AAE ^a em 1g da proteína do alimento teste/mg de AAE ^a em 1g da proteína de referência ^b].
5	Análise da digestibilidade da proteína do alimento.
6	Cálculo do PDCAAS PDCAAS = Menor EQ(nc) x digestibilidade da proteína.

^aAAE = aminoácidos essenciais.

^bPerfil de AAE da proteína de referência = perfil de AAE para crianças de dois a cinco anos (FAO/WHO,1991).

^cHenley & Kuster (1994).

Tabela 16.3 Modelo para o cálculo indireto do PDCAAS de um alimento contendo uma mistura de ingredientes protéicos. Exemplo de uma mistura na qual 25% da proteína total é fornecida por gelatina hidrolisada, 15% por glúten de trigo e 60% por isolado protéico de soja (Castro e col., 1999)						
Etapa 1: Análise do perfil de AAE.						
Etapa 2: Cálculo da proporção dos AAE fornecidos através de cada ingrediente protéico utilizado na mistura.						
AAE (mg/gN)	Gelatina	Glúten de trigo	Isolado de soja	Mistura ^a	FAO/WHO	Escore Químico ^b
Treonina	108,2	140,8	209,4	173,8	212,5	0,82
Valina	140,4	213,2	286,9	239,2	218,7	1,09
Isoleucina	84,9	196,6	282,5	220,2	175,0	1,26
Leucina	167,6	383,6	485,0	390,4	412,5	0,95
Histidina	88,2	137,4	190,0	156,7	118,7	1,32
Lisina	285,3	83,2	385,0	314,8	362,5	0,87
Triptofano	11,1	33,6	57,5	42,3	68,7	0,62
(Met + Cis)	56,6	282,1	206,2	180,2	156,2	1,15
(Fen + Tir)	125,4	474,8	536,2	424,3	393,7	1,08
^a AAE da mistura = 0,25 x AAE (gelatina hidrolisada) + 0,15 x AAE (glúten de trigo) + 0,60 x AAE (isolado protéico de soja).						
^b Escore químico: [mg de AAE da mistura/g de N]/[mg de AAE de referência].						
Etapa 3: Cálculo da digestibilidade real proporcional.						
Ingrediente protéico	Digestibilidade real	Proporção na mistura		Digestibilidade real proporcional		
Gelatina hidrolisada	97,6	0,25		24,4		
Glúten de trigo	98,3	0,15		14,7		
Isolado protéico de soja	94,8	0,60		56,9		
Mistura protéica	—	—		96,0		
Etapa 4: Cálculo do PDCAAS da mistura.						
PDCAAS = Menor EQ(nc) x digestibilidade da proteína.						
PDCAAS = 0,62 x 96,0 = 0,59 ou 59%.						

ensaios experimentais. Os modelos definem relações quantitativas entre variáveis e respostas, cobrindo toda a faixa experimental testada, incluindo as interações, quando presentes.

Uma interessante aplicação da Metodologia de Superfície de Resposta está no caso específico de experimentos com misturas, onde supõe-se que o número q de ingredientes (x_i) que as compõem sejam variáveis linearmente dependentes, isto é, $\sum x_i = 1$, com $x_i > 0$ e $q = 1, 2, 3, \dots, n$. Portanto, nesta aplicação, as respostas da mistura são determinadas pelas *proporções* mantidas entre as variáveis e não pela quantidade total de cada uma delas.

Dependendo da qualidade do ajuste da equação polinomial aos dados experimentais, esta pode apresentar propriedades “preditivas”, isto é, pode estimar o índice de qualidade nutricional de uma mistura com n ingredientes protéicos, dentro da faixa avaliada (Fig. 16.4).

De uma forma geral, os métodos biológicos consideram a qualidade de uma proteína como a relação entre a sua ingestão e o crescimento físico apresentado pelos animais no mesmo período.

Proteínas complementares precisam ser ingeridas ao mesmo tempo?

Embora as tabelas de recomendação para ingestão de nutrientes (RDA) sejam expressas em valores diários, isto não implica que tais quantidades devam ser ingeridas a cada dia.

Para um indivíduo adulto e sadio, basta que a quantidade média de aminoácidos essenciais seja consumida em um determinado intervalo de dias, de forma a manter um adequado estado nutricional protéico.

Young e Pellet (1994) afirmam que, em condições normais de saúde, não é necessário

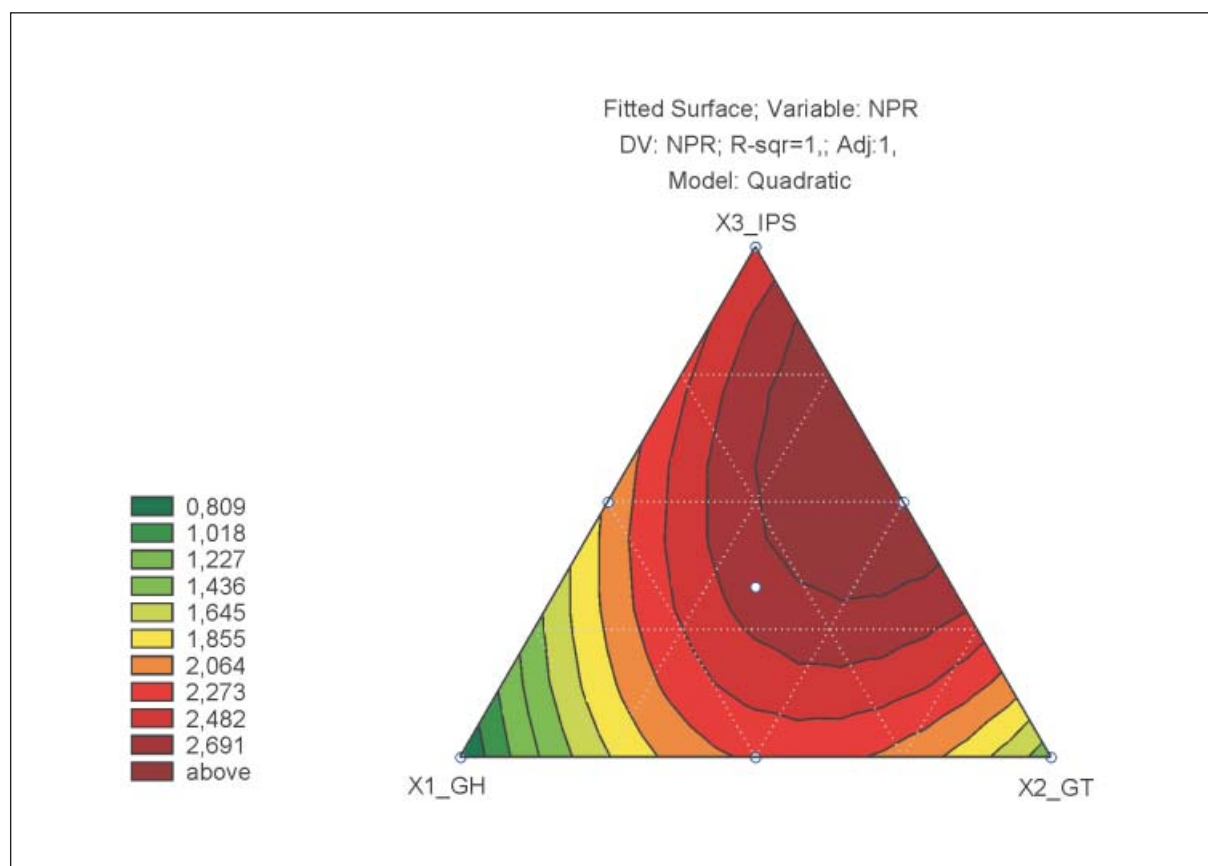


Fig. 16.4 — Curvas de contorno da resposta NPR (Net Protein Ratio) geradas a partir da equação polinomial canônica de Scheffé para uma mistura contendo três ingredientes protéicos (gelatina hidrolisada, glúten de trigo e isolado protéico de soja) codificados por (X_1 , X_2 e X_3) respectivamente, segundo Castro (1999).

que proteínas complementares sejam ingeridas ao mesmo tempo, e que a separação das mesmas entre as refeições num mesmo dia permita que os efeitos nutricionais da complementação sejam alcançados satisfatoriamente. Dados fisiológicos sustentam esta afirmação.

A composição do *pool* no espaço intracelular muda conforme a composição dos alimentos ingeridos durante um determinado período de tempo (horas), balanceando a oferta de aminoácidos essenciais para a síntese protéica. Desta forma, os autores concluem que não há necessidade de se balancear o perfil de aminoácidos a cada refeição, principalmente quando estes excedem quantitativamente as recomendações. Sugere-se portanto que a complementação protéica possa ser alcançada entre as diferentes refeições diárias.

A mistura “arroz com feijão”, principal fonte protéica da dieta brasileira, apresenta uma qualidade nutricional satisfatória?

A mistura de arroz com feijão tem se mostrado nutricionalmente adequada em relação ao teor de nitrogênio, perfil de aminoácidos essenciais e digestibilidade ($\approx 80\%$).

Marchini e col. (1994), avaliando a qualidade de uma mistura contendo 76% de arroz e 24% de feijão, através do cálculo químico, observaram que a qualidade da mistura PDCAAS = 96% era superior àquela dos ingredientes individualmente (arroz = 67% e feijão = 76%), demonstrando o efeito sinérgico característico de misturas entre cereais e leguminosas.

A proteína da soja pode ser usada na complementação de outras fontes protéicas?

Vários estudos têm demonstrado o adequado balanço de aminoácidos essenciais da soja e seu elevado teor de lisina, que a torna especialmente interessante para a complementação de outras proteínas vegetais. As proteínas da soja também substituem proteínas animais, reduzindo o custo do alimento e mantendo sua qualidade nutricional. De uma forma geral, a proporção mais indicada do nível de misturas de proteínas da soja com proteínas vegetais e

animais é da ordem de 40% a 60%, baseada em ensaios biológicos.

Segundo Young e Pellet (1994), derivados bem processados de soja, como farinhas, concentrados e isolados, são capazes de promover o crescimento em crianças, mesmo quando usados como única fonte protéica e desde que supridas as necessidades dos demais nutrientes na dieta.

Novas tecnologias têm sido empregadas na otimização das propriedades funcionais, nutricionais e sensoriais dos derivados da soja. Entretanto, o aspecto sensorial parece ser ainda o fator limitante para a maior aplicabilidade das proteínas de soja em alimentos destinados ao consumo humano.

BIBLIOGRAFIA

1. Bressani R. Protein complementation of foods. In: Karmas E, Harris R. Nutritional evaluation of food processing. 3th ed. New York: AVI Book, 1989.
2. Castro IA. Modelagem e otimização de propriedades nutricionais e sensoriais de misturas protéicas através da metodologia estatística de Superfície de Resposta. Tese de doutorado. São Paulo: Pronut/Universidade de São Paulo, 106 pp. 1999.
3. Chang HI, Catignani GL, Swaisgood HE. Protein digestibility of alkali and fructose — treated protein by rat true digestibility assay and by the immobilized digestive enzyme assay system. J of Agric Food Chem, 38:1016-1018, 1990.
4. Cornell JA. Experiments with mixtures. Designs, models and the analysis of mixture data. 2nd ed. New York: John Wiley & Sons, 1990.
5. El SN, Kavas A. Determination of protein quality of rainbow trout (*Salmo irideus*) by in vitro protein digestibility corrected amino acid score (PDCAAS). Food Chem, 55:221-223, 1996.
6. Food and Agriculture Organization e World Health Organization — FAO/OMS. Protein quality evaluation. Report of joint FAO/WHO, Expert Consultation Committee on Protein Quality Evaluation. Paper 51, Rome, 1991.
7. Friedman M. Nutritional value of proteins from different food sources. A Review J Agric Food Chem, 44:6-29, 1996.
8. Henika RG. Use of response surface methodology in sensory evaluation. Food Technol, 11:96-101, 1982.

9. Henley EC, Kuster JM. Protein quality evaluation by protein digestibility-corrected amino acid scoring. *Food Technol*, 48:74-77, 1994.
10. Hernández M, Montalvo I, Sousa V, Sotelo A. The protein efficiency ratios of 30:70 mixtures of animal vegetal protein are similar or higher than those of the animal foods alone. *J Nutr*, 126:574-581, 1996.
11. Marchini JS, Rodrigues, MMP, Cunha SFC, Fausto, MA, Vanuchi H, Oliveira JED. Calculation for recommendations regarding protein intake: the application to children and adult taking Brazilian foods. *Rev Saúde Pública*, 28:146-152, 1994.
12. Marquez UML. Preparo de amostras para análise de aminoácidos em proteínas alimentares. *Bol SBCTA*, 30:19-27, 1996.
13. McDonough FE, Steinke FH, Sarwar G, Eggum BO, Bressani R, Barbeau WE, Mitchell GV, Phillips JG. et al. In vivo rat assay for true protein digestibility. Collaborative Study. *J Assoc Off Anal Chem*, 73:801-805, 1990^a.
14. McDonough FE, Sarwar G, Steinke FH, Slump P, Garcia S, Boisen S. In vitro assay for protein digestibility: interlaboratory study. *J Assoc Off Anal Chem*, 73:622-625, 1990^b.
15. Pedersen B, Eggum BO. Prediction of protein digestibility by an in vitro enzymatic pH-stat procedure. *Z. Tierphysiol Tierernahrg U Fitter-mittelkde*, 49:265-277, 1983.
16. Phillips RD. Nutritional quality of cereal and legume storage proteins. *Food Technol*, 51:62-66, 1997.
17. Porter DH, Swaisgood HE, Catignani GL. Characterization of on immobilized digestive enzyme system for determination of protein digestibility. *J Agric Food Chem*, 32:334-339, 1984.
18. Sarwar G, McDonough FE. Evaluation of protein digestibility — corrected amino acid score method for assessing protein quality of foods. *J Assoc Off Anal Chem*, 73:347-356, 1990.
19. Steinke FH, Prescher EE, Hopkins DT. Nutritional evaluation (PER) of isolated soybean protein and combinations of food proteins. *J Food Sci*, 45:323-327, 1980.
20. Wu W, Williams WP, Acton JC, Huang Y, Wardlaw, FB, Grimes, LW. True protein digestibility and digestibility-corrected aminoacid score of red kidney beans (*Phaseolus vulgaris*). *J Agric Food Chem*, 43:1295-1298, 1995.
21. Young VR. Soy protein in relation to human protein and aminoacid nutrition. *J Am Diet Assoc*, 91:828-835, 1991.
22. Young VR, Pellett PL. Plant proteins in relation to human protein and aminoacid nutrition. *Am J Clin Nutr*, 59:1203S-12S, 1994.
23. Zarkadas CG, Karatzas CN, Khanizadeh S. Evaluation protein quality of model meat/soybean blends using aminoacid compositional data. *J Agric Food Chem*, 41:624-632, 1993.

Política nutricional no Brasil: importância, limitações e tendências

Inar Alves de Castro
Julio Tirapegui

INTRODUÇÃO

Política nutricional pode ser considerada como o conjunto de princípios, objetivos, prioridades e decisões adotados por um governo e implementado como parte integral de seu plano de desenvolvimento, que através de intenções multidisciplinares busquem a adequação do bom estado de saúde e qualidade de vida de indivíduos pertencentes a uma determinada comunidade.

Cada nação utiliza programas de intervenção nutricional de acordo com suas necessidades, preocupações e prioridades, definidas através de uma ampla política econômica e social. Desta forma, o que difere na elaboração de um projeto nutricional são os objetivos e metas que se deseja alcançar através de cada programa proposto e dos recursos disponíveis.

As etapas de planejamento, como identificação do problema, diagnóstico da situação, orçamento, implementação, gerenciamento

operacional e administrativo, avaliação e divulgação dos resultados, deveriam sempre ser executadas para que a sociedade pudesse discutir o impacto das medidas adotadas, de forma a ampliá-las ou modificá-las de acordo com suas conclusões.

Que desequilíbrios nutricionais podem ser considerados problemas de saúde pública no Brasil?

O Brasil apresenta características epidemiológicas extremamente heterogêneas. Como nos demais países em desenvolvimento, são considerados problemas nutricionais de saúde pública: *desnutrição protéico-calórica moderada*, agravada normalmente por processos infecciosos, deficiências de *ferro*, *iodo* e *vitamina A*, resultante do consumo de dietas desbalanceadas, e a *obesidade* associada à incidência de doenças crônico-degenerativas, como o diabetes não-insulinodependente, alguns tipos de câncer,

hipertensão arterial, doenças cardiovasculares, distúrbios comportamentais e outras (Fig. 17.1).

A desnutrição pode ainda ser considerada como um dos mais graves problemas sociais no Brasil e no mundo?

Sim. Em relação ao consumo insuficiente de alimentos, estimou-se que, apenas em 1990, cerca de 184 milhões de crianças em idade pré-escolar apresentavam baixo peso nos países em desenvolvimento e que 700 milhões de pessoas consumiam dietas inadequadas. Apesar de, em algumas partes do mundo, principalmente na América Latina e no leste asiático, ter ocorrido um dramático impacto na redução da desnutrição infantil, em termos globais o número absoluto de crianças desnutridas tem crescido. Metade das crianças do sul da Ásia são desnutridas. Na África, uma em cada três crianças apresenta baixo peso e o estado nutricional destas tem piorado.

Atualmente tem-se observado uma grande prevalência de desnutrição protéico-calórica moderada (referente ao peso inferior a 75% do recomendado para a idade), podendo atingir até 60% das crianças, sendo portanto um dos maiores problemas de saúde pública mundiais e que estaria diretamente associada aos índices de mortalidade infantil.

Quais as principais consequências da desnutrição?

Uma das consequências mais graves da ingestão protéico-calórica insuficiente é a ativação dos mecanismos fisiológicos adaptativos, como a redução da taxa de metabolismo basal, utilização mais eficiente de energia ou redução do nível de atividade física, a custos inaceitáveis em termos socioculturais e imunológicos.

Nos países em desenvolvimento, cerca de 55% das mortes infantis estão ligadas à desnutrição, não existindo, na história recente da humanidade, qualquer situação mórbida com esta magnitude, apesar dos avanços na redução da prevalência do problema.

Há escassez de alimentos?

Não. A oferta de alimentos no mundo é mais

que suficiente. Desde o início dos anos de 1960 a disponibilidade calórica (2.700kcal *pc*) atende à demanda de toda a população mundial. Desta forma, verifica-se que as maiores causas da desnutrição estão associadas à distribuição dos alimentos e a outros fatores, como reformas econômicas, acesso aos serviços de saúde, práticas de higiene, distribuição dos alimentos dentro da hierarquia familiar, aleitamento materno e outros.

A desnutrição está exclusivamente associada à pobreza?

Não. A fome como consequência da falta de acesso aos alimentos é apenas um item dentro do contexto geral de saúde e do estado nutricional. Em certas regiões do Brasil, a porcentagem de crianças com baixo peso caiu de 17% em 1973 para menos de 6% em 1996, embora os índices de pobreza tenham quase dobrado no mesmo período.

Verifica-se que, embora a desnutrição ainda atinja de forma relevante principalmente as crianças de famílias de baixa renda, de uma forma geral seu índice está em declínio entre adultos e crianças de todos os segmentos socioeconômicos.

Sabe-se que o aumento de renda familiar influi na redução da pobreza e no aumento do consumo de alimentos. Porém, as evidências sugerem que apenas o aumento de renda não resolveria o problema da desnutrição, pelo menos a curto prazo.

Vários estudos têm demonstrado que a *desnutrição marginal*, que pode estar desvinculada da renda, é altamente prevalente nos países em desenvolvimento, afetando as taxas de crescimento infantil e funções mentais, com efeitos adversos nas reações emotivas e comportamentais, qualidade de vida e capacidade de conviver em sociedade.

Como a estabilidade econômica brasileira influenciou os padrões dietéticos da população?

No Brasil, um estudo realizado na Grande São Paulo, abordando o aumento de poder aquisitivo proporcionado pela estabilidade da

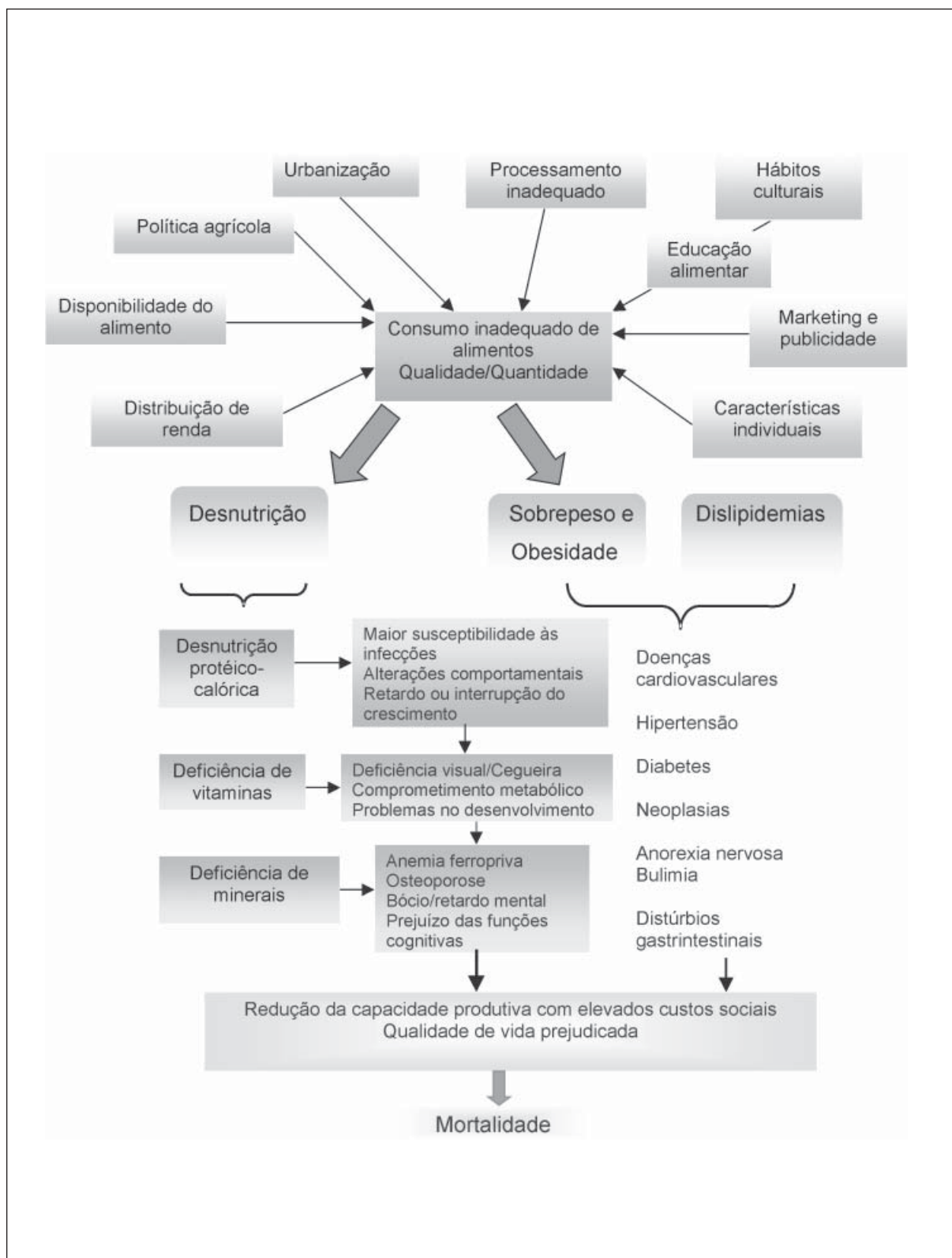


Fig. 17.1 — Esquema básico de alguns desequilíbrios nutricionais, considerados problemas de saúde pública no Brasil, e suas principais consequências.

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU LTDA.

moeda (Plano Real) sugere que, de acordo com a Lei de Engels, houve uma queda na proporção da renda gasta com alimentos pelas famílias, que segundo dados do DIEESE, passaram de 39% em 1969/1970 para 27% em 1994/1995. Trata-se, sem dúvida, de um resultado positivo, embora possa ainda ser considerado elevado quando comparado aos índices de países desenvolvidos, que ficam em torno de 16%.

Houve portanto uma evolução favorável da dieta em termos de adequação calórica e proteica; se por um lado foi importante em relação à diminuição dos índices de desnutrição, por outro trouxe problemas relacionados a doenças crônico-degenerativas, até então características de países desenvolvidos, e associadas principalmente à substituição de carboidratos por gorduras no total calórico e de proteínas vegetais por proteínas animais. Segundo dados da Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN, 1989-1990) o índice de massa corporal (IMC) dos brasileiros revelou cerca de 24,6% de indivíduos com sobrepeso e 8,3% de obesos.

Medidas de intervenção dietética associadas a uma política nutricional são realmente necessárias?

Entende-se que o objetivo máximo de qualquer sociedade desenvolvida seja que toda a sua população tenha pleno acesso tanto aos alimentos como aos serviços básicos de saúde, moradia, educação, informação e outros. Mas enquanto este ideal não é atingido, medidas de intervenção públicas tornam-se necessárias ao resgate da cidadania daqueles que sofrem com a pobreza, assim como da melhora de qualidade de vida de toda a comunidade.

Quais são os principais programas nutricionais utilizados no Brasil?

O Brasil começou a identificar a desnutrição como um problema de saúde pública a partir da década de 1940, quando as primeiras iniciativas foram tomadas no sentido de orientar a produção agrícola e industrial de alimentos. Desde então vários serviços foram criados com o objetivo geral de melhorar o estado nutricional dos grupos mais vulneráveis da população.

Foram investidos recursos financeiros da ordem de US\$8 bilhões nos últimos 20 anos em projetos nutricionais com diferentes objetivos. Estima-se que, com poucas exceções, os programas tenham sido ineficientes na transferência dos benefícios. As exceções ficaram praticamente restritas ao Programa de Controle do Bócio Endêmico (PCBE), dentro do Programa de Combate às Carências Nutricionais Específicas, que regulamentou a adição de iodo ao sal de cozinha buscando a erradicação do bócio endêmico, e o Programa Nacional de Incentivo ao Aleitamento Materno (PNIAM), apoiado pelo Unicef, que buscou incentivar e prolongar o período de aleitamento materno, contribuindo também para fortalecer o vínculo mãe-filho, fundamental ao desenvolvimento da criança.

Atualmente, os segmentos populacionais que recebem suplemento alimentar restringem-se às Forças Armadas, com 300 mil refeições diárias, beneficiários do Programa de Assistência ao Trabalhador (PAT) com 10 milhões, e os beneficiários dos Programas de Merenda Escolar com 36 milhões, sendo muitas dessas refeições consideradas inadequadas do ponto de vista nutricional.

O que é o Programa de Merenda Escolar?

O Programa Nacional de Alimentação Escolar (PNAE) foi criado em 1954 e é responsável pelo atendimento às crianças matriculadas em escolas da rede pública e escolas filantrópicas especiais. Sua abrangência pode ser verificada atualmente na “capacidade nominal” de atendimento a cerca de 36 milhões de escolares de quatro a 14 anos. O PNAE estabeleceu como meta um aporte mínimo *per capita* contendo 9g de proteínas e 350kcal, que representariam cerca de 15% das necessidades médias dietéticas da faixa etária atendida, a um custo aproximado de R\$0,13 por criança/dia, de acordo com o número de crianças regularmente matriculadas no ano anterior, visando à suplementação das refeições domésticas durante todos os dias letivos com base no calendário do Distrito Federal.

Segmentos populacionais cadastrados no Programa Comunidade Solidária recebem ainda uma suplementação de verba da ordem de

R\$0,20 por criança/dia enquanto entidades filantrópicas e pré-escolas recebem uma ajuda de custo de R\$0,06 por criança/dia. Em termos anuais, o orçamento de 1999 destinou um total de R\$903 milhões para os 200 dias do ano letivo.

Apesar destes valores parecerem bastante modestos, a realidade brasileira agravada, por vários fatores econômicos e sociais, contribui para que muitas de nossas comunidades não recebam nem mesmo este mínimo. Por outro lado, a falta de avaliação da eficiência desses programas não permite afirmar que qualquer uma de suas metas estejam sendo alcançadas.

Quais as razões básicas do fracasso da maior parte dos programas nutricionais adotados no Brasil?

Vários fatores podem ser apontados como responsáveis pelo fracasso da maioria das intervenções adotadas até hoje, como: a falta de integração das áreas sociais na elaboração de uma política nutricional, deficiência na identificação dos problemas que afetam a população-alvo, monitoramento insuficiente dos programas, interrupções freqüentes nos serviços prestados, erros de planejamento e orçamento, uso político dos programas, grande número de programas com objetivos diversos, sem coordenação, dificultando a obtenção de informações e controle dos mesmos, falta de alcance às áreas rurais onde se encontra a maior parcela da população-alvo e pouca ou nenhuma participação ativa dos beneficiários diretos na adequação dos programas às suas necessidades.

Frente a esta situação, é preciso que a população seja conscientizada da necessidade de se estabelecer políticas nutricionais sérias e bem planejadas, para que se possa exigir dos governantes resultados passíveis de análise e discussão, determinando assim, no mínimo, o uso mais eficiente dos recursos públicos.

Quais são as características básicas comuns aos programas que deram resultados positivos em outros países?

Sabe-se que intervenções são medidas necessárias, e quando adequadamente planejadas trazem resultados extremamente positivos para

toda sociedade. As características mais comuns às intervenções de sucesso foram:

- Proporcionar 100% das necessidades energéticas.
- Alcançar a população carente.
- Serem conduzidas por um período mínimo de três a 12 meses sem interrupção.
- Serem complementadas por outros serviços sociais.
- Serem monitoradas em toda a sua extensão.

Gillespe (1996) recomenda que haja uma integração no direcionamento dos programas propostos para que as vantagens das ações descentralizadas e centralizadas sejam simultaneamente maximizadas. O autor também preconiza a importância da participação dos beneficiários diretos na elaboração e implantação dos programas, comparando propostas de intervenções no Zimbábue, Tanzânia, Tailândia e Índia, que adotaram ou não essa estratégia.

Quais os principais fatores que influenciaram a “transição nutricional” nos países de economia emergente?

A maior preocupação que atinge profissionais da saúde e nutrição, assim como o Banco Mundial e outros órgãos de desenvolvimento internacionais, é como melhor promover o crescimento econômico e prevenir ou retardar os efeitos indesejáveis da transição nutricional à saúde (Fig. 17.2).

Países ricos da América do Norte e União Européia dispõem de significativos recursos financeiros para convencer seus cidadãos a substituírem suas dietas ricas em gorduras por dietas baseadas em grãos, vegetais e frutas. Paradoxalmente, países em desenvolvimento utilizam seu aumento de renda para substituir a atual dieta rica em grãos e fibras por dietas que incluam maior proporção de gorduras e açúcares. A eficiência tecnológica também contribuiu para a redução de preços de gorduras vegetais, tornando-as mais disponíveis a populações de menor poder aquisitivo.

O aumento da renda proporciona o consumo de dietas compostas de uma variedade maior de alimentos, aumentando a proporção da

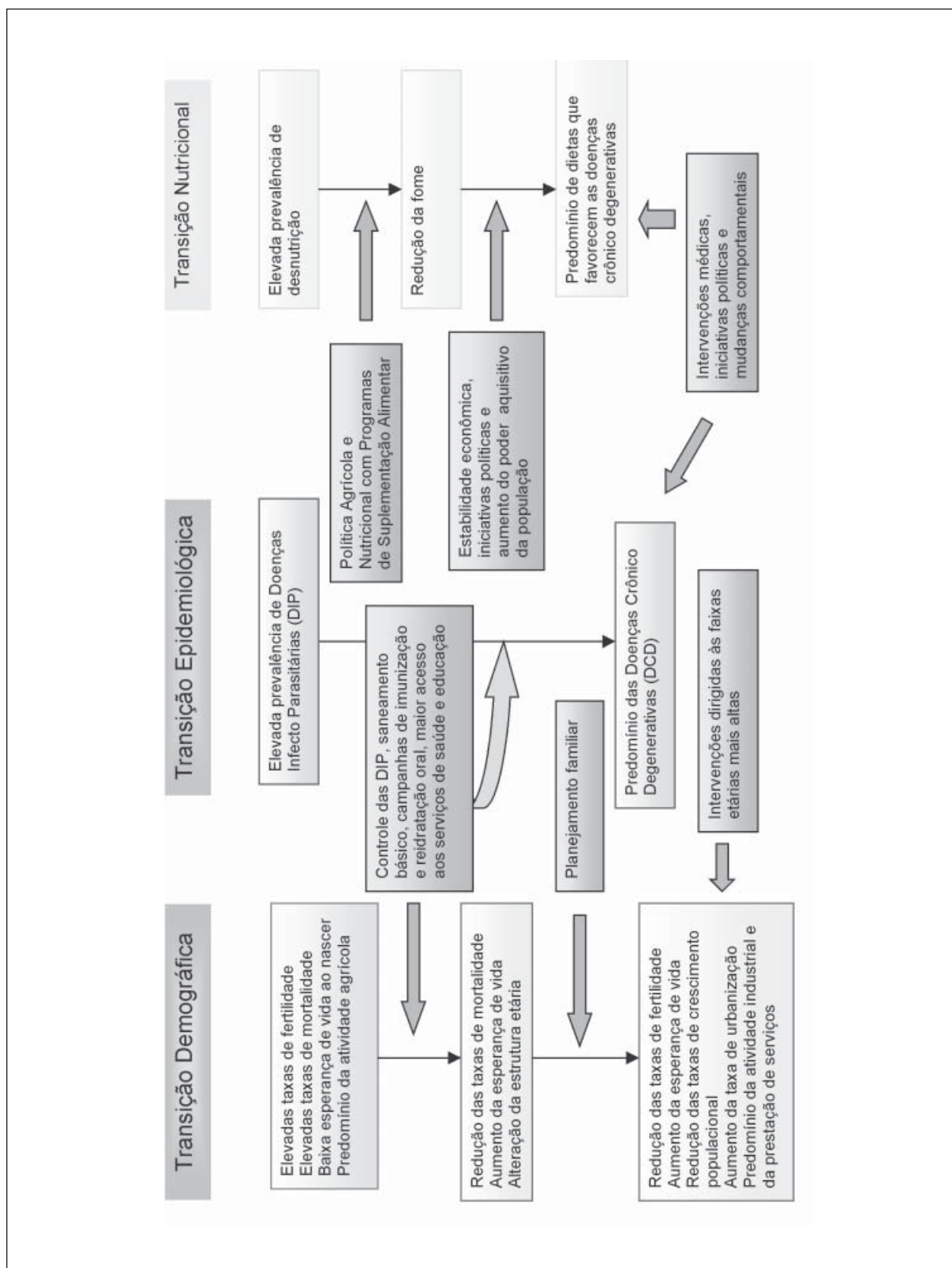


Fig. 17.2 — Resumo dos principais fatores envolvidos com a transição demográfica, epidemiológica e nutricional no Brasil. Adaptado de Popkin BM (1994).

energia diária suprida por gorduras. Entretanto, sabe-se que atualmente o processo de urbanização tem uma influência muito maior que o próprio aumento do Produto Interno Bruto (PIB) *per capita*. No Brasil, o aumento da renda tem sido associado ao maior nível de obesidade, porém, em contraste, por exemplo, com a China, em muitas regiões brasileiras há situações nas quais os segmentos populacionais mais pobres sofrem mais de problemas relacionados com o consumo excessivo de alimentos que os segmentos mais ricos.

Em resumo, países desenvolvidos têm procurado reduzir a participação da gordura animal e vegetal na energia total, incentivando o consumo de frutas e vegetais, através de campanhas públicas de orientação nutricional. Por outro lado, a elevação do PIB de países mais pobres traduz-se diretamente no aumento da urbanização e no consumo de uma dieta mais variada, contendo alimentos mais elaborados e com maior teor de gordura e açúcares. Desta forma, em termos nutricionais, os países de economia emergente aproximam-se rapidamente dos problemas que os países ricos têm procurado se afastar, conseqüentemente desfavorecendo aqueles que têm menor agilidade na elaboração de políticas nutricionais eficientes.

Quais são os principais problemas na avaliação de resultados e no estabelecimento de metas em termos de política nutricional?

Existem muitos problemas de ordem prática e conceitual no cálculo dos custos e benefícios das intervenções nutricionais. Além disso, a maior parte delas apresenta meios e objetivos múltiplos, associados a outros serviços, dificultando ainda mais os estudos de eficiência e viabilidade. Informações sobre os custos das intervenções nutricionais são extremamente escassas quando comparadas às intervenções na área da saúde, como imunizações e reidratação oral. Alguns estudos têm criticado a falta de avaliação de programas norte-americanos, afirmando que muitas dúvidas nutricionais básicas ainda continuam sem respostas.

Nos EUA, a atual preocupação nutricional refere-se a adequação dos cardápios às recomendações dos guias dietéticos, princi-

palmente quanto à redução do consumo de gorduras saturadas e colesterol, assim como ao aumento do nível de isenção de pagamento das refeições.

No Brasil, a preocupação atual ainda diz respeito à maior participação da comunidade beneficiária nos programas e a problemas operacionais e administrativos.

Em termos globais, quais as principais tendências em relação a políticas nutricionais?

Em termos de tendências, parece haver um consenso relativo às áreas de intervenção nutricional, com projetos que busquem:

- Atingir prioritariamente a população identificada como mais vulnerável (gestantes, lactentes e pré-escolares).
- Alcançar as populações que residam nas áreas rurais, de difícil acesso, e comunidades isoladas sem infra-estrutura.
- Incentivar o aleitamento materno e fortalecer o vínculo mãe-filho, estabelecendo a mulher como alvo dos projetos nutricionais dirigidos às crianças.
- Combater as carências nutricionais específicas, procurando identificar problemas relacionados com a desnutrição marginal.
- Integrar serviços sociais como saúde, educação, atendimento psicológico, informação e extensão rural à política nutricional.
- Melhorar a qualidade dos alimentos servidos nos programas (inclusive quanto às doações), procurando ajustar cada vez mais o cardápio às recomendações preconizadas nos guias dietéticos.
- Melhorar a qualidade do serviço prestado nos programas e incentivo à participação dos beneficiários.
- Estabelecer objetivos comuns entre a política agrícola e a política nutricional, investindo-se no aumento da produtividade e oferta de *alimentos seguros*, principalmente através da transferência de tecnologia, infra-estrutura, sistemas de financiamento compatíveis com a situação de cada grupo, garantia de preço mínimo ao pequeno produtor rural, ampliação dos serviços de extensão rural e incentivo às pesquisas.

- Desenvolver políticas econômicas que reduzam a desigualdade social e facilitem o acesso aos alimentos.

- Incentivar a exploração das potencialidades produtivas de cada região.

- Promover campanhas de reeducação alimentar, como forma de promover a manutenção do peso corpóreo ideal e prevenir as doenças crônico-degenerativas associadas ao consumo inadequado de alimentos.

- Reavaliar as informações nutricionais presentes nas embalagens de alimentos industrializados com o objetivo de esclarecer cada vez mais o consumidor, assim como informá-lo da qualidade nutricional dos produtos *in natura* normalmente comercializados.

Como se posiciona a política nutricional brasileira frente às tendências mundiais?

As informações disponíveis a respeito da política nutricional brasileira permitem que se possa apenas comparar, superficialmente, algumas intervenções atuais adotadas com as tendências mundiais.

A partir dessa primeira abordagem, podemos afirmar que:

- As intervenções nutricionais no Brasil estão dispersas em vários programas desagregados, com falhas de coordenação, sem monitoramento e sem resultados formais. São constantemente interrompidos e não têm participação ativa da comunidade beneficiária.

- O mais abrangente programa nutricional brasileiro, o PNAE, não atinge os grupos mais vulneráveis. Também é questionável como R\$0,13/criança/dia poderiam estar contribuindo na melhora do estado nutricional.

- Parece estar havendo um impulso mercadológico significativo na fortificação de alimentos que não são prioritariamente consumidos pelas populações atingidas pela desnutrição marginal.

- Há pouca integração entre as diversas áreas sociais na elaboração, implantação e avaliação dos projetos e programas.

- A descentralização do PNAE enfrenta várias dificuldades, principalmente com relação à capacitação técnica na operacionalização local

dos programas, gerando ainda muito desperdício e muitas interrupções no abastecimento das escolas.

- Com os esforços dirigidos a problemas administrativos, pouco se discute em termos de adequação dos cardápios aos guias dietéticos.

- A rotulagem dos alimentos com informações nutricionais não é exigida pela legislação atual.

- Informações que poderiam ser utilizadas na reeducação alimentar são muitas vezes divulgadas de forma incorreta e sensacionalista, confundindo ainda mais o consumidor, principalmente em relação aos alimentos com supostas propriedades nutracêuticas.

- Não existem campanhas públicas de orientação dietética dirigidas à prevenção de doenças crônico-degenerativas (cardiovasculares, osteoporose, neoplasias etc.), obesidade, distúrbios comportamentais (anorexia e bulimia), cuja prevalência tem aumentado significativamente, assim como seus custos sociais.

O que poderia ser feito para reduzir os problemas que dificultam a melhor eficiência das atuais políticas nutricionais adotadas no Brasil?

Programas de fortificação dirigidos ao combate de carências nutricionais específicas, como ferro, flúor, iodo e vitamina A, deveriam ter seu custo-benefício avaliado, e o monitoramento poderia evitar que os mesmos sofressem interrupções.

A simples doação de alimentos deveria ficar restrita a situações emergenciais.

Seria interessante que se tentasse realizar uma avaliação com os dados disponíveis dos programas atualmente implementados no país, e que se tentasse elaborar um projeto nutricional, integrando áreas multidisciplinares, dirigido principalmente a gestantes, lactentes e pré-escolares, tendo a mulher como alvo, e estruturado para atingir as áreas rurais de menor infraestrutura, onde o beneficiário pudesse ser avaliado, orientado e acompanhado.

Há perspectivas de melhora do quadro atual?

Sim. Uma atitude política positiva parece

ser da descentralização do Sistema Único de Saúde (SUS), possibilitando a implementação de programas como o “Atenção Básica”, que se apóia num conjunto de ações, de caráter individual ou coletivo, situadas no primeiro nível de atenção dos sistemas de saúde, voltadas para a promoção da saúde, prevenção de agravos, tratamento e reabilitação, avançando num sistema de saúde dirigido à melhora da qualidade de vida das pessoas e de seu meio ambiente. O conjunto dessas ações envolve aspectos multidisciplinares (administrativos, médicos, odontológicos, nutricionais, psicológicos, sociais e outros), com objetivos claros e bem equacionados, que devem ter seu impacto avaliado através de indicadores predefinidos, estabelecendo uma troca entre recursos e resultados.

Um avanço nesse sentido também foi a recente aprovação da Política Nacional de Alimentação e Nutrição, integrando o contexto de Segurança Alimentar como parte da Política Nacional de Saúde, com objetivos de:

- Garantir a qualidade dos alimentos comercializados no país.

- Promover práticas alimentares saudáveis.
- Prevenir e controlar distúrbios nutricionais.
- Estimular ações intersetoriais que propiciem o acesso universal aos alimentos.

Para cumprir as diretrizes propostas nessa Política Nacional, será necessária uma ampla articulação intra e intersetorial, envolvendo vários órgãos (Ministérios da Agricultura, Educação, Trabalho, Relações Exteriores, Justiça, Desenvolvimento, Ciência e Tecnologia, representantes da sociedade civil, Comunidade Solidária e outros; cada qual com a sua responsabilidade, de forma que pelo menos as metas estabelecidas pelas Nações Unidas (FAO/OMS/Unicef) para o ano 2000 sejam alcançadas (Fig. 17.3).

Ressaltam-se, nas diretrizes propostas por esta nova Política Nacional de Alimentação e Nutrição, a atuação do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (SISVAN), responsável pelo serviço de mapeamento das endemias carenciais, e a geração, coleta e análise dos

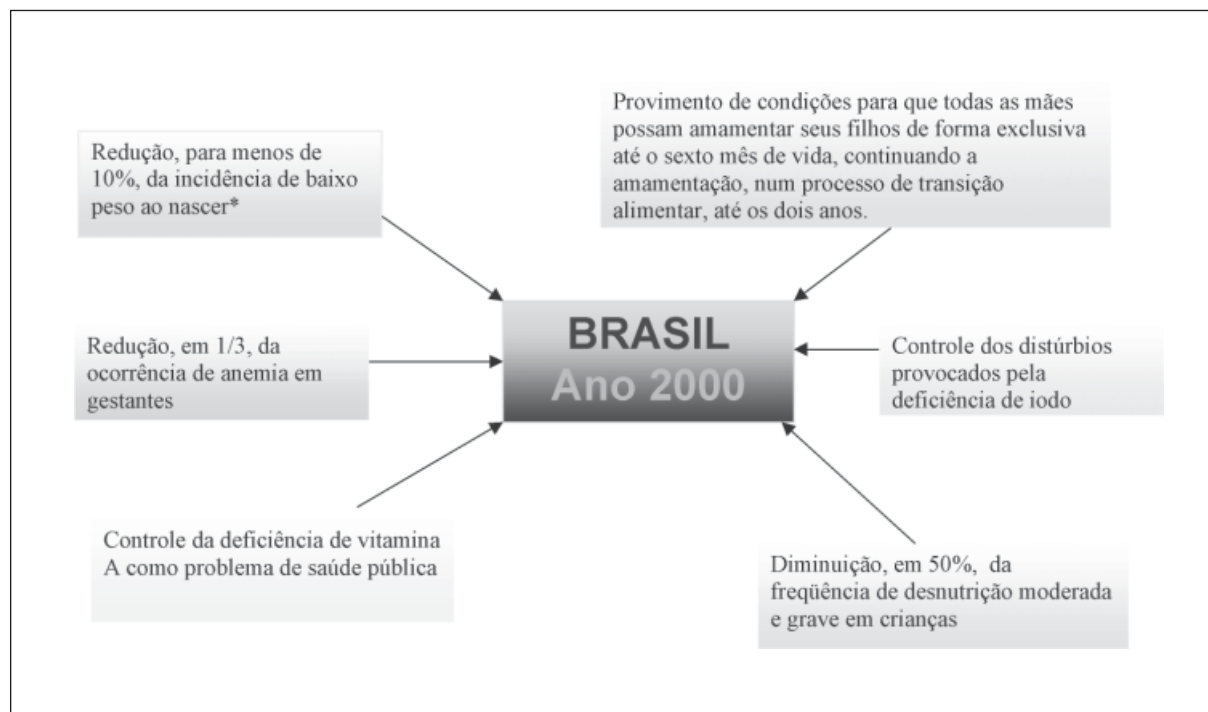


Fig. 17.3 — Metas prioritárias fixadas para o ano 2000 no conjunto de compromissos assumidos entre o Brasil e os órgãos internacionais (Alto Comissariado de Direitos Humanos, FAO, OMS e Unicef).

*Crianças nascidas vivas pesando menos de 2.500g.

dados, incluindo também aspectos macroeconômicos e sociais.

O êxito desta nova política dependerá exclusivamente de ações governamentais?

Não. Na realidade, é importante ter-se uma visão crítica da situação nutricional brasileira dentro de um panorama global. Porém, muito mais importante é participar, como cidadão, através de trabalho voluntário, filantropia e apresentação de novas idéias que possam contribuir para melhorar o nível de qualidade de vida de nosso país. Individualmente, pode-se, através da Internet, acessar vários *sites* de Organizações Não-governamentais (ONGS) ou grupos de trabalho voluntário, como o *site* <http://www.voluntarios.com.br>, que auxiliam tanto na identificação de uma organização de acordo com a disponibilidade e preferência individual, como também na formação de novos grupos de trabalho social.

Em termos institucionais, a Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (Fapesp) desenvolveu um programa visando financiar atividades de pesquisa que possam beneficiar a formulação e implementação de políticas públicas, de significativa importância social, a serem realizadas em parceria com instituições governamentais ou não. Acrescenta-se, também, que a participação em projetos sociais tem sido muito valorizada nos últimos anos, sendo inclusive observada em termos curriculares, principalmente em empresas que atuam em âmbito mundial.

O combate aos problemas nutricionais brasileiros dependerá muito da manutenção da estabilidade da moeda, do crescimento econômico e do direcionamento da política nutricional rumo às tendências mundiais. Entretanto, o êxito de todas as propostas sugeridas para reduzir esses problemas dependerá fundamentalmente da participação de cada cidadão na melhora da qualidade de vida de sua comunidade.

BIBLIOGRAFIA

1. Abromovay R. A atualidade do método de Josué de Castro e a situação alimentar mundial. In: Cyrillo et al. Delineamentos da pesquisa na

nutrição humana aplicada. São Paulo: IPE/USP/ FIPE/PRONUT, 1996.

2. Alvim C. Política governamental de alimentação pública. Anais do I Fórum Estadual de Alimentação Pública, 25-33, 1998.
3. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: optimal weight as a health promotion strategy. J Am Diet Assoc, 89:1814-7, 1989.
4. Burghardt JA, Devaney BL. Background of the School Nutrition Dietary Assessment Study. Am J Clin Nutr, 61:178-81, 1995.
5. Burghardt JA, Gordon AR, Fraker TM. Meals offered in the National School Lunch Program and the School Breakfast Program. Am J Clin Nutr, 61:187-98, 1995.
6. Cyrillo DC, Braga MB, Saes MSM. Tendências do consumo de alimentos e o Plano Real. Uma avaliação para a Grande São Paulo. Comunicação pessoal, 1997.
7. Drewnowski A, Popkin BM. The nutrition transition: new trends in the global diet. Nutr Rev, 55:31-43, 1997.
8. Fundação de Amparo à Pesquisa no Estado de São Paulo (FAPESP). <http://www.fapesp.org.br>, 1999.
9. Gillespie S. How nutrition improves. In: ACC/SCN State of the Art Series. Political Economy, Institutional Capacity and Nutrition Policy. Nutr Pol Disc Paper, 15:78-89, 1996.
10. Gomez F, Galvan R, Cravioto J, Frank S. Malnutrition in infancy and childhood with special reference to kwashiorkor. Adv Pediatrics, 7:131-169, 1955.
11. Gross R, Lima FD, Freitas CJ, Gross U. The relationships between selected anthropometric and socio-economic data in schoolchildren from different social strata in Rio de Janeiro, Brazil. Rev Saúde Pública, 24:11-9, 1990.
12. Horton S. Cost analysis of feeding and food subsidy programmes. Food Policy, 19:2-9, 1993.
13. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). <http://www.ibge.org.br>, 1999.
14. Igbedi SO. Undernutrition in Nigeria: dimension, causes and remedies for alleviation in a changing socio-economic environment. Nutr Health, 9:1-14, 1993.
15. Kennedy ET. Approaches to linking agricultural and nutrition programmes. Health Policy and Planning, 9:294-305, 1994.

16. Kessler DA. The evolution of national nutritional policy. *Annu Rev Of Nutr*, 15:XIII-XXVI, 1995.
17. Lindsay HA. The nutrition CRSP: what is marginal malnutrition, and does it affect human function? *Nutr Rev*, 51:255-267, 1993.
18. Loewenson R. Structural adjustment and health policy in Africa. *Int J Health Serv*, 23:717-30, 1993.
19. MEC/FAE/DAAN. Relatório Anual, 17-31, 1995.
20. MEC/FAE/DAAN. Diretrizes e critérios para operacionalização do controle de qualidade do Programa Nacional de Alimentação Escolar (PNAE). Brasília, 1996.
21. Messer E. Intra-household allocation of food and health care: current findings and understandings — introduction. *Soc Sci Med*, 44:1675-84, 1997.
22. Ministério da Educação (FNDE). Conselho Deliberativo. Resolução nº 002 de 21/1/99. Diário Oficial da União, (27/jan/99):24-25, 1999.
23. Ministério da Saúde. Portaria nº 710 de 10/jun/1999. Art 1. Aprovar a Política Nacional de Alimentação e Nutrição. Diário Oficial da União, (11/jun/1999):14-19, 1999.
24. Moffitt R. Commentary on who participates in the National School Lunch Program and the School Breakfast Program. *Am J Clin Nutr*, 61(1S):250-1, 1995.
25. Molina MC, Gross R, Schell B, Leão MAC, Strake U, Brunken B. Nutritional status of children of urban low-income communities, Brazil (1986). *Rev. Saúde Pública*, 23:89-97, 1989.
26. Mondini L, Monteiro CA. Mudanças no padrão alimentar da população urbana brasileira (1962-1988). *Rev. Saúde Pública*, 28:433-9, 1994.
27. Monteiro CA, Mondini L, Souza AL, Popkin BM. The nutrition transition in Brazil. *Eur J Clin Nutr*, 49:105-13, 1995.
28. Musgrove P. Do nutrition programs make a difference? The case of Brazil. *Int J Health Serv*, 20:691-715, 1990.
29. Pelletier DL. The relationship between child anthropometry and mortality in developments countries: implications for policy, programs and feature research. *J Nutr*, 124:2047S-2081S, 1994.
30. Programa Nacional de Alimentação Escolar (PNAE). Cartilha: Direito a merenda escolar. Brasília: Ministério da Educação e do Desporto, Fundação de Assistência ao Estudante, 1996.
31. Prentice AM. Can maternal dietary supplements help in preventing infant malnutrition? *Acta Paediatr Scand Suppl*, 374:67-77, 1991.
32. Popkin BM. The nutrition transition in low-income countries: an emerging crisis. *Nutr Rev*. 52:285-98, 1994.
33. Salay E, Carvalho JF. Avaliação do programa de merenda escolar do Município de Campinas, Brasil. *Arch LatinoAmer Nutr*, 45:167-71, 1995.
34. Scrimshaw NS. Nutrition: prospects for the 1990s. *Annu Rev Public Health*, 11:53-68, 1990.
35. Scrimshaw NS, SanGiovanni JP. Synergism of nutrition, infection, and immunity: an overview. *Am J Clin Nutr*, 66:464S-477S, 1997.
36. Silva AC. De Vargas a Itamar. Políticas e programas de alimentação e nutrição. Anais do Seminário Pobreza, Fome e Desnutrição. São Paulo: Universidade de São Paulo, Instituto de Estudos Avançados, 1994.
37. Simeon DT, McGregor SMG. Nutritional deficiencies and children's behaviour and mental development. *Nutr Res Rev*, 3:1-24, 1990.
38. Udani PM. Protein energy malnutrition (PEM), brain and various facets of child development. *Indian J Pediatr*, 59:165-86, 1992.
39. Unicef. The State of the World's Children 1998: A Unicef Report. Malnutrition: causes, consequences and solutions. *Nutr Rev*, 56:115-23, 1998.

Crescimento muscular e corporal

Julio Tirapegui
Renata Rebello Mendes

INTRODUÇÃO

A crescente preocupação com o crescimento corporal e, principalmente, com o crescimento muscular, traz à tona inúmeras discussões sobre os fatores envolvidos nestes processos considerados tão complexos.

Tal preocupação vem sendo incentivada por diversos fatores, como a necessidade de se manter a massa muscular de portadores de doenças altamente catabólicas, ou pela eterna busca do padrão de beleza estabelecido nas últimas décadas, o que faz com que as discussões tornem-se cada vez mais interdisciplinares.

Neste capítulo, passaremos a enfatizar a influência da alimentação, bem como do controle hormonal, sobre os processos de crescimento corporal e muscular.

Como definir o termo crescimento?

A palavra crescimento vem sendo utilizada

de diversas maneiras, sendo difícil defini-la de forma satisfatória para todos os pesquisadores. De uma maneira mais ampla, pode-se definir o crescimento como “um conjunto de fenômenos relacionados com o tempo, que ocorrem desde a concepção até a maturidade, resultando em um aumento de células (hiperplasia) e crescimento do conteúdo celular (hipertrofia)”. Porém, alguns preferem defini-lo como “um processo contínuo que abrange dois fenômenos: o crescimento do organismo como um todo (músculos, pele, vísceras e esqueleto), e o equilíbrio entre a síntese e a degradação (*turnover*) dos tecidos”.

O crescimento ósseo é capaz de determinar o crescimento corporal?

O crescimento corporal total é uma consequência do crescimento ósseo. Há uma relação direta entre o crescimento ósseo e o muscular, evidenciada pelo fato de que o comprimento

do osso é o determinante primário da massa muscular em todas as espécies. Desta forma, no adulto, quando o crescimento do osso termina, o crescimento do músculo é mínimo. No entanto, o crescimento do músculo pode ser induzido experimentalmente, em resposta ao exercício isométrico, em especial nos atletas. Deste modo, acredita-se que o crescimento muscular por estiramento seja independente de fatores hormonais ou nutricionais. Tem sido sugerido por vários autores que o estiramento muscular, por efeito do crescimento ósseo, é um pré-requisito para o crescimento do músculo e determina o crescimento coordenado destes dois tecidos. Esta teoria está de acordo com o fato de que a única ocasião na qual o crescimento do músculo pode ser acelerado (*catch-up growth*) é durante a recuperação nutricional de crianças que eram desnutridas. Neste caso, a desnutrição provoca um catabolismo muscular e a relação massa muscular/comprimento do osso diminui. Com a recuperação nutricional, o estímulo para o crescimento aumenta, até que a relação peso/altura se restabelece em níveis normais. Assim sendo, o crescimento rápido do músculo cessa imediatamente.

Quais são os estimuladores do crescimento?

O crescimento sofre a influência de fatores denominados exógenos, como os substratos destinados à multiplicação celular, obtidos através da dieta, e endógenos, como os hormônios e seus mediadores.

De que forma a dieta pode influenciar o crescimento corporal?

A deficiência de energia em crianças ou animais em fase de crescimento provoca uma diminuição do ritmo de crescimento, porém o mecanismo bioquímico deste processo ainda não está totalmente esclarecido.

Sabe-se que o desenvolvimento normal do indivíduo é caracterizado por um anabolismo intenso e de suprimento adequado de nutrientes, que são dirigidos para os processos de multiplicação celular, crescimento esquelético e material de reserva.

A relação proteínas/calorias totais, bem como a energia e micronutrientes, especialmente cálcio, fósforo, zinco e vitamina A e D, desempenham um papel importante no aproveitamento da dieta e conseqüentemente no crescimento corporal.

De um modo geral, os substratos ingeridos seguirão vias metabólicas preferenciais, de acordo com o estado nutricional e as necessidades do organismo. Conforme estudos realizados por diferentes pesquisadores, as repercussões da carência nutricional dependem do momento em que ocorrem, já que as necessidades de nutrientes do indivíduo e de animais de laboratório variam conforme os diferentes estágios de desenvolvimento.

O crescimento em altura é particularmente sensível à desnutrição. Crianças em fase de crescimento, que moram em regiões onde os alimentos básicos de maior consumo são de má qualidade protéica, apresentam menor estatura corporal, porém o mesmo peso de crianças que ingerem uma dieta com proteína de origem vegetal de boa qualidade.

A desnutrição é um fator que causa alterações no crescimento ósseo. Este fato pode ser observado em países em desenvolvimento e é freqüentemente acompanhado por alterações da relação peso/altura e peso/idade, o que comprova que a proteína e a energia da dieta são fatores essenciais no crescimento em altura, especialmente nos denominados grupos vulneráveis: crianças e pré-escolares.

Existe alguma relação entre os fatores exógenos (dieta) e endógenos (hormônios e mediadores)?

Sim. Metabolicamente, crescer significa reter nitrogênio, sendo a síntese protéica fator relevante, assim como os substratos energéticos e os micronutrientes que auxiliam todo esse processo. Porém, para que estes nutrientes cheguem a seus sítios de utilização e posterior armazenamento são necessárias a presença e a adequação dos reguladores do crescimento: hormônios e fatores de crescimento, que auxiliam na hiperplasia e hipertrofia celular.

Quais são os principais fatores endógenos envolvidos no processo de crescimento?

Existem diversos hormônios e mediadores

responsáveis pela regulação do crescimento. Para melhor entendimento, tais compostos apresentam-se distribuídos de acordo com seus locais de produção e com suas ações nas Tabelas 18.1 e 18.2.

Quais os mecanismos de ação do GH sobre o processo de crescimento?

O hormônio de crescimento (GH) é um dos principais hormônios envolvidos no processo

de crescimento, tendo ações anabólicas e catabólicas. Sua ação catabólica é oposta à ação da insulina, provocando aumento da lipólise e da glicose sanguínea. Em contrapartida, sua ação anabólica, semelhante à insulina, regula a excreção de nitrogênio corporal, bem como sua distribuição, e potencializa a ação de fatores de crescimento para a proliferação celular.

Acredita-se que o GH estimule o crescimento através de um fator plasmático circulante, denominado primeiramente como fator de

Tabela 18.1 Principais hormônios envolvidos nos processos de crescimento: sua ação e glândulas secretoras		
Glândula	Hormônio	Ação
Hipófise anterior	Hormônio do crescimento (GH)	Estímulo ao crescimento dos tecidos, pela multiplicação celular; facilitação da síntese de proteínas; mobilização de ácidos graxos para obtenção de energia; inibição do metabolismo de carboidratos (ações diretas e indiretas).
	Tireotropina (TSH) ou hormônio estimulante da tireóide	Estímulo e controle da produção de hormônios da tireóide.
	Corticotropina (ACTH) ou hormônio corticotrópico	Estímulos à produção de cortisol, aldosterona e outros hormônios supra-renais; aumento da utilização de gorduras, da neoglicogênese e do catabolismo de proteínas.
	Gonadotrópicos (FSH e LH)	Estímulo à produção de hormônios sexuais pelas gônadas.
	Prolactina	Inibição da testosterona; mobilização de ácidos graxos.
Supra-renal (córtex)	Cortisol Corticosterona	Estímulo à neoglicogênese; utilização de ácidos graxos e catabolismo de proteínas; antagonismo à insulina. O aumento de cortisol ocasiona diminuição de proteína no tecido muscular.
Tireóide	Tiroxina (T4) Triiodotironina (T3)	Estímulo da taxa metabólica; regulação do crescimento da atividade das células.
Pâncreas	Insulina	Aumento do transporte de substratos energéticos para as células, oxidação de carboidratos e da lipogênese.
	Glucagon	Aumento da liberação de glicose do fígado para o sangue; aumento do metabolismo de gorduras; redução dos níveis de aminoácidos plasmáticos.
Ovários	Estrogênio Progesterona	Aumento da deposição de gorduras e do aparecimento dos caracteres sexuais femininos.
Testículos	Testosterona Supra-renais	Crescimento das células musculares e do número de hemácias; desenvolvimento das características sexuais masculinas.

Fonte: Modificado de Ribeiro & Tirapegui, 1995.

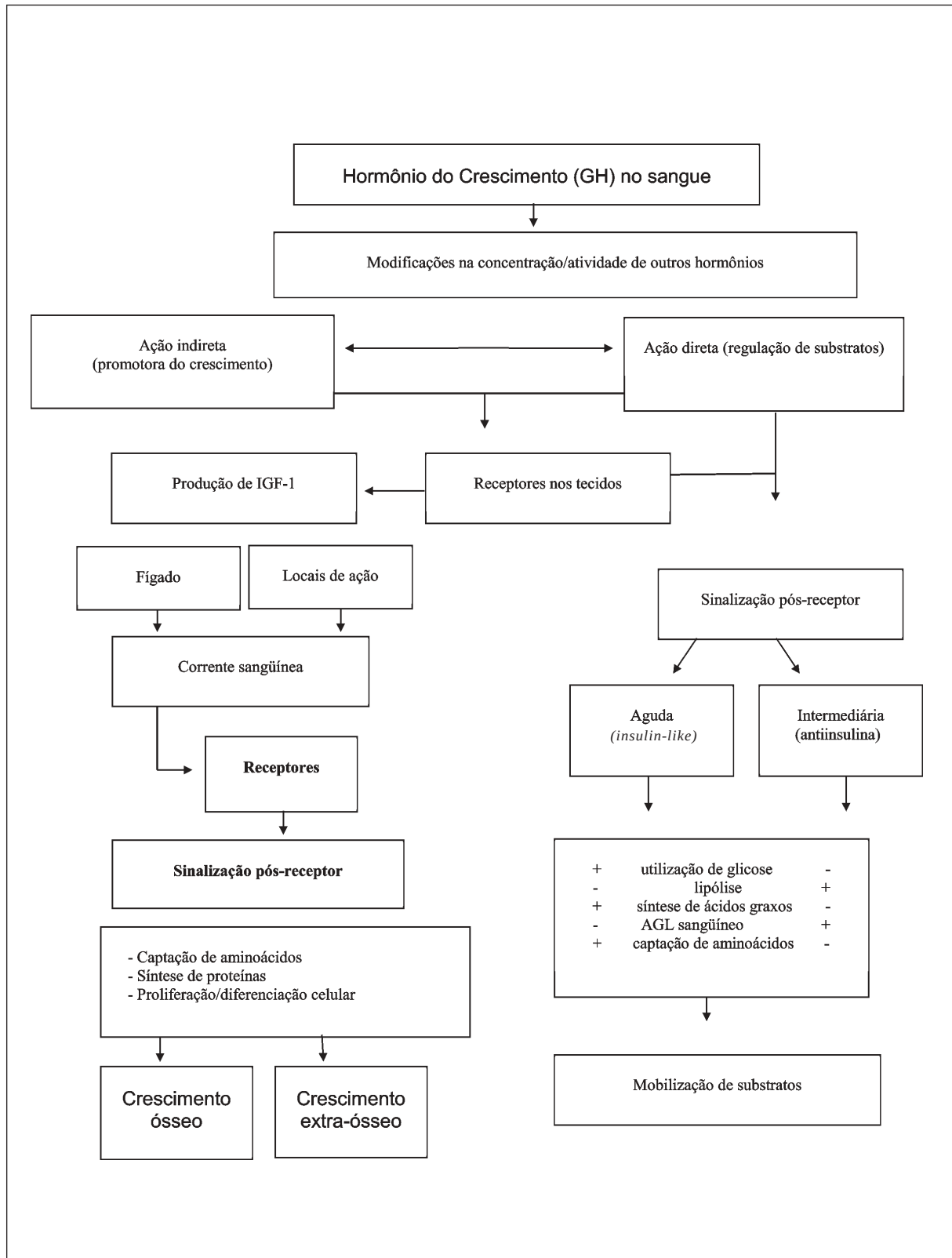


Fig. 18.1 — Representação esquemática das formas de ação do hormônio do crescimento. Fonte: Modificado de Ribeiro e Tiraepgui, 1995.

Tabela 18.2
Principais mediadores do crescimento

Fatores sistêmicos	
<i>Gerais (efeito em órgão-alvo)</i>	<i>Órgãos — Específicos (efeito em órgão-alvo)</i>
• Hormônio de crescimento (GH) • Somatomedinas/Fator de crescimento semelhantes à insulina (IGF's) dos quais são conhecidas principalmente a IGF-1 e IGF-2 • Fator de crescimento epidérmico (EFG's) • Hormônio da tireóide • Insulina	• Gonadotropinas • Hormônio estimulador da tireóide • Cálcio (especificamente para a paratireóide) • Adrenocorticotropina
Fatores locais	
Somatomedinas/Fator de crescimento semelhantes à insulina (IGF's) — agem tanto em nível geral quanto local; de acordo com as formas de ação, possuem caráter endócrino, parácrino ou autócrino. <i>Transforming growth factors (TGF's)</i> — TGFα-marcada ação na formação de vasos sanguíneos e linfáticos; TGFβ — inibem ou estimulam a proliferação de alguns tipos de células, com ação em vários tecidos. Fator de crescimento derivado de plaquetas (PGF's) — participam da proliferação de fibroblastos, células musculares lisas e condrócitos. Fator de crescimento de fibroblasto (FGF's) — mitógenos das células endoteliais, do tecido conectivo, da glia, do córtex adrenal e células granulosas do ovário. Fator de crescimento de neurônios (NGF's) — fator não-mitogênico, específico para células sensoriais e neurônios do simpático; parece auxiliar na enervação durante o início do desenvolvimento.	

Fonte: Modificado de Ribeiro & Tirapegui, 1995.

sulfatação, e, posteriormente, como somatomedina C ou *insulin-like growth factor-1* (IGF-1). Este fator atua diretamente na cartilagem, provocando o aumento do osso, e, conseqüentemente, o crescimento corporal total (Fig. 18.1).

Qual é a relação entre GH e o crescimento de massa muscular?

O aumento da capacidade de síntese de proteína muscular relaciona-se com o aumento da concentração de RNA no tecido, que por sua vez é promovido pela ação do GH. Os receptores de GH na membrana da célula muscular estão relacionados com a ação do GH sobre a capacidade metabólica do músculo. As evidências experimentais indicam que o tipo de fibra muscular pode definir as alterações no mRNA de receptores de GH na membrana da célula muscular.

Porém, existem outros fatores, tão importantes quanto os níveis de GH, que podem

influenciar o crescimento da massa muscular, como o estado nutricional, níveis de insulina, a triiodotironina (T3) e os glicocorticóides, entre outros.

Como se dá a regulação da secreção do GH?

O GH é secretado pela adeno-hipófise de forma pulsátil, com pulsos que ocorrem a cada três ou quatro horas, com grande liberação durante o sono.

A secreção do GH é controlada, diretamente, pela ação de neurosecreções do hipotálamo; ou seja, enquanto a somatostatina (SMS) inibe tal secreção, o hormônio liberador de GH (GHRH) exerce a função estimuladora.

Além da regulação direta, realizada através das neurosecreções, existem mecanismos indiretos capazes de exercer a mesma função. Um dos mais conhecidos consiste no mecanismo de retroalimentação, realizado por in-

Tabela 18.3
Ações específicas do GH sobre alguns tecidos

<i>Tecido</i>	<i>Ação do GH</i>
Muscular	Aumenta e mantém o tecido conectivo e o conteúdo em colágeno Aumenta o tamanho da fibra muscular multinucleada e a proliferação de células satélite.
Adiposo	Inibe o estoque de nutrientes, e, se necessário, mobiliza reservas Dependendo da exposição e do estado nutricional, pode ocorrer inibição de lipogênese ou estímulo à lipólise.
Cartilaginoso e ósseo	A ação, em grande parte, ocorre por meio de mediadores. Supõe-se que o GH, aliado ao IGF-1, potencialize a formação de colônias de condrócitos, e que o GH torne as células sensíveis à ação mitogênica do IGF-1.

termédio do fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1), porém existem diversos fatores relacionados com a regulação do GH, como idade, sexo, estado nutricional, sono, estresse, exercício físico, influências de hormônios como insulina, glicocorticóides, esteróides e hormônios da tireóide.

Finalmente, sabe-se ainda que a secreção do GH também sofre influência neural por mediadores como catecolaminas, acetilcolina, ácido γ -aminobutírico (GABA) e peptídeos opióides (Fig. 18.2).

Por que se observa um aumento do GH em consequência da atividade física?

Existem hipóteses que tentam justificar este fenômeno: hipóxia, hipoglicemia, queda da insulina ou aumento do lactato. Além disso, a produção aumentada de endorfinas inibe a somatostatina, inibidor da secreção de GH no hipotálamo.

Outra hipótese seria em função dos íons cálcio: a atividade física provoca um aumento da mobilização de cálcio para o plasma, para que ocorra a contração muscular. Conseqüentemente, os altos níveis plasmáticos de cálcio estimulam as células da adeno-hipófise, estimulando a síntese e secreção de GH.

O que são os fatores de crescimento semelhantes à insulina (IGFs)?

Sabe-se atualmente que estes compostos, inicialmente denominados fatores de sulfata-

ção, são polipeptídeos de uma cadeia, tendo como pesos moleculares 7.646Da (IGF-1) e 7.741Da (IGF-2).

Em 1957, Salmon e Daughaday, estudando a ação do hormônio de crescimento na cartilagem de ratos, observaram que a administração de hormônio de crescimento causava um rápido aumento na capacidade de captação de sulfato radioativo pela cartilagem *in vivo*. Inicialmente, a incorporação do sulfato radioativo na cartilagem foi utilizada como índice para medir o crescimento deste tecido; contudo, após experiências adicionais, foi sugerido que o GH estimularia o crescimento esquelético por meio de um fator de sulfatação.

A confirmação desta hipótese veio em 1961, através de estudos realizados por Almogvist, Rune e Falkheden. A partir destes estudos, foi reconhecido que a denominação “fator de sulfatação” seria muito restrita, pois comprovou-se que este fator não atuava apenas no tecido ósseo, mas também em diversos outros tecidos. Posteriormente, verificou-se que estes fatores tinham 70% de seus aminoácidos semelhantes e estrutura 50% similar com a pró-insulina; por este motivo, originaram-se os nomes fatores de crescimento semelhante à insulina 1 e 2 (IGF-1 e IGF-2).

Como se dá a síntese de IGF-1?

A presença dos IGFs é detectada desde a vida fetal, e possivelmente esse fator tem origem endógena, não sendo transportado pela placenta.

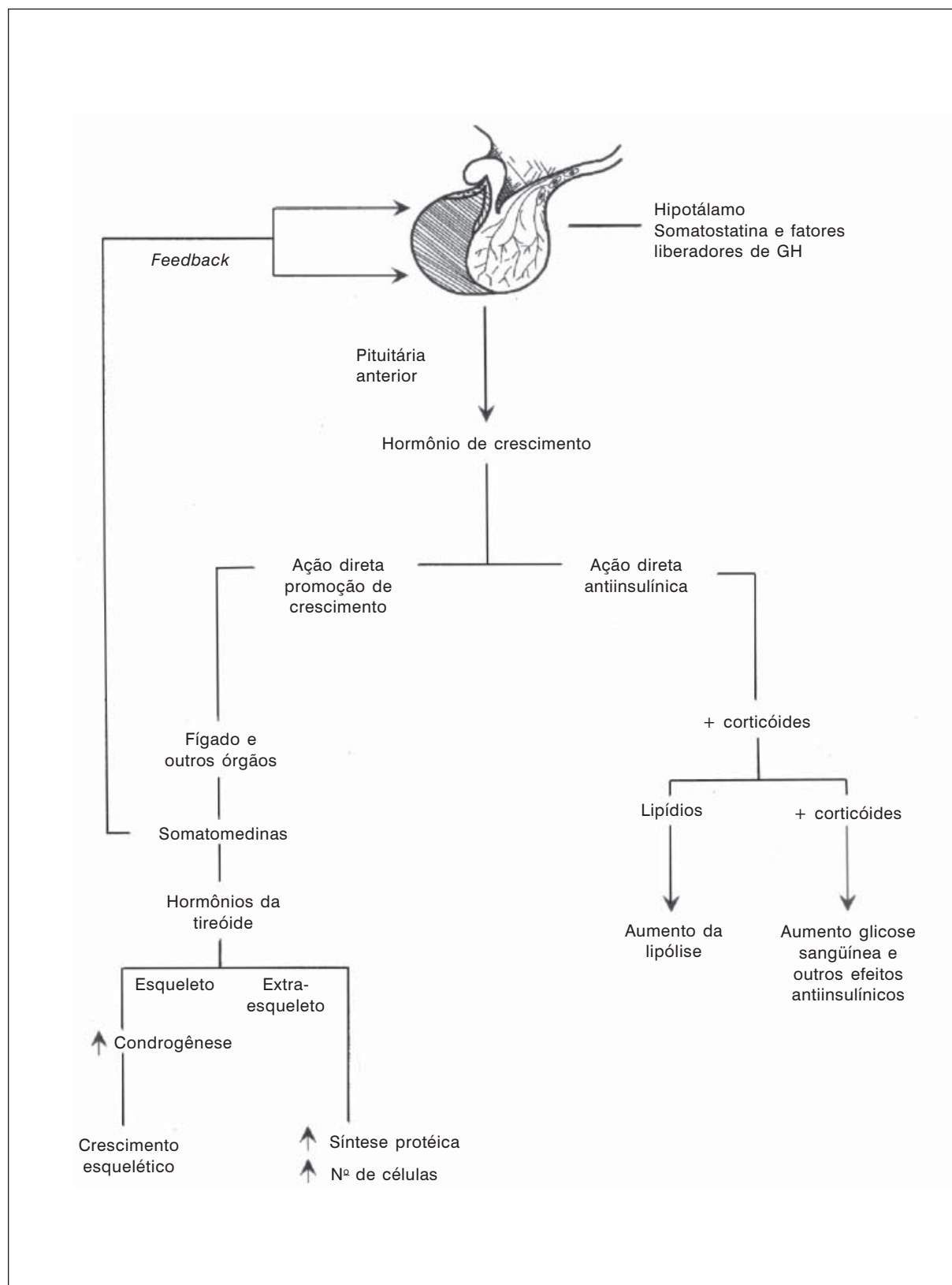


Fig. 18.2 — Controle da secreção do hormônio de crescimento. Fonte: Modificado de Silva e Tiraepgui, 1994.

A síntese e secreção de IGF-1 na circulação é dependente tanto da liberação de GH pela hipófise quanto da ingestão de nutrientes e da concentração plasmática de insulina. A síntese e secreção de IGF-1 na circulação é dependente tanto da liberação de GH pela hipófise, quanto da ingestão de nutrientes e da concentração plasmática da insulina. Este hormônio pode ser sintetizado pela maioria dos tecidos e sua ação pode ser do tipo endócrina, parácrina ou autócrina, isto é, secretado e liberado para atuar em outros tecidos, nas células vizinhas ou na própria célula onde foi produzida, respectivamente (Fig. 18.3).

Como o IGF-1 circula pelo organismo?

Mais de 90% do IGF-1 são encontrados ligados a proteínas transportadoras (*binding protein*). Até agora foram identificadas seis dessas proteínas, denominadas IGFBPs 1, 2, 3, 4, 5 e 6, cujos pesos moleculares variam de 2 a 50kDa. A maioria do IGF-1 circulante forma complexo com a IGFBP-3. A principal função destas proteínas transportadoras é aumentar a meia-vida do hormônio. Além disso, têm sido estudadas outras diferentes funções das proteínas transportadoras, das quais se pode destacar a modulação dos efeitos anabólicos proliferativos e mitogênicos dos IGFs nas células

efetoras do tecido ósseo e muscular. O avanço da biologia molecular tem auxiliado na elucidação dos mecanismos de interação entre proteínas transportadoras e receptores celulares.

A estrutura primária semelhante entre somatomedinas e insulina permite a interação entre seus receptores nas células teciduais. A insulina pode unir-se aos receptores de somatomedina em uma proporção de 1% e as somatomedinas C e A (IGF-1 e IGF-2) em proporção de 2%. Apesar desta interação entre receptores, a somatomedina C (IGF-1) não exerce estímulo tão eficiente quanto a insulina sobre algumas funções metabólicas em nível celular.

Como se classificam as ações do IGF-1?

Pode-se classificar em ações diretas e ações indiretas. A ação direta corresponde aos efeitos anabólicos fisiológicos semelhantes à ação da insulina, como o aumento da captação de aminoácidos, a síntese de proteínas no músculo e a lipogênese.

As ações indiretas dizem respeito ao seu papel como mediador da ação do GH. Dentre algumas destas atividades, o IGF-1 estimula, no tecido ósseo, a multiplicação celular pela síntese de RNA, DNA e proteínas. Participa ainda do transporte e oxidação de substratos

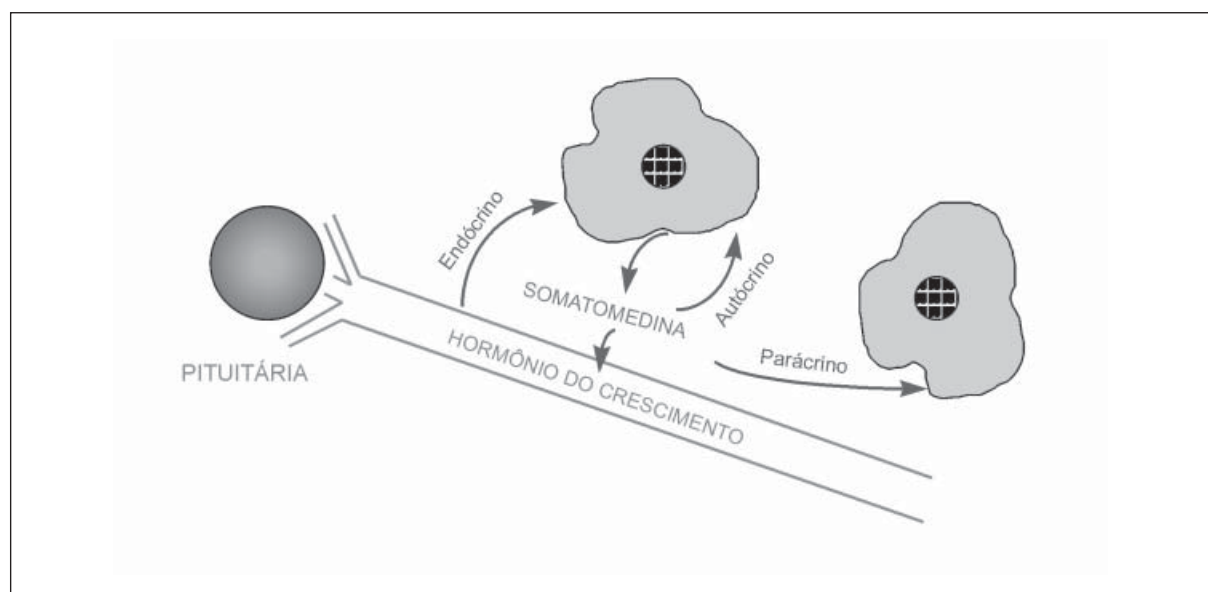


Fig. 18.3 — Diferentes tipos de mecanismos de ação da somatomedina C.

na célula, além de ter papel regulador na secreção do GH na hipófise. Em altas concentrações, o IGF-1 estimula a liberação de SMS no hipotálamo, o que inibe a secreção do GH. Na hipófise, inibe a síntese de SMS por estimular a de GHRH.

Como se descreve a ação do IGF nos tecidos?

Não há dúvida dos efeitos da somatomedina C (IGF-1) na regulação do crescimento esquelético; contudo, a ação deste hormônio em outros tecidos não está totalmente evidenciada. Em muitos aspectos, os efeitos da somatomedina C são semelhantes aos da insulina.

No músculo, o IGF-1 estimula o transporte de aminoácidos e glicose, assim como a síntese de glicogênio e proteína. No tecido adiposo, estimula o transporte e facilita a oxidação de glicose e a síntese de lipídios. Em cultivo de tecidos, o IGF-1 estimula a multiplicação celular (Tabela 18.4).

Existe algum composto capaz de inibir a ação das somatomedinas?

A ação do IGF-1 nas cartilagens é antagonizada pelos denominados inibidores de soma-

tomedina. Estes fatores, produzidos pelo fígado, se encontram em soro de ratos em jejum, diabéticos, hipofisectomizados ou em soro de humanos desnutridos.

Foi demonstrado que esses inibidores são peptídeos de peso molecular de 20.000 a 30.000, que inibem as ações do IGF-1 e da insulina em células de cartilagem, de tecido adiposo e muscular. Essa interação, que parece ser do tipo não competitivo, ainda não está completamente clara em relação a seu papel fisiológico. Possivelmente estaria comprometida em algum mecanismo adicional, desconhecido, que limitaria o crescimento esquelético, conservando os nutrientes para funções mais prioritárias em condições de deficiência nutricional e hormonal.

Sabe-se ainda que os inibidores de somatomedina respondem mais rapidamente a alterações nutricionais quando comparados às próprias somatomedinas.

Os níveis plasmáticos de IGF-1 sofrem influência do estado nutricional?

O estado nutricional exerce profunda influência nos níveis de GH e, conseqüentemente, nos níveis de IGF-1. Pacientes mal nutridos ou crianças em estado de subnutrição apresentam altos níveis de GH e, como há uma diminuição nos níveis de IGF-1, há maior resistência à ação do GH.

Nos processos de jejum, desnutrição e anorexia nervosa, os estudos realizados apresentam resultados bastante controversos. Alguns estudos com marasmo apresentam diminuição dos níveis de IGF-1, enquanto outros demonstram um aumento destes mesmos níveis.

Os mecanismos de diminuição parecem ser adaptativos, pela metabolização de ácidos graxos pelo cérebro e tecidos periféricos e pelo aumento do catabolismo de proteínas, permitindo a neoglicogênese hepática. Não se sabe ao certo, nesses casos, se o IGF-1 estaria realmente diminuído ou se seus inibidores estariam aumentados. O efeito dos inibidores também é questionado nas restrições alimentares, quando ocorre resistência celular aos efeitos do IGF-1, embora as quantidades necessárias para provocar resistência não sejam conhecidas.

Tabela 18.4 Efeitos da somatomedina nos tecidos	
Tecido	Efeitos
Cartilagem	↑ Captação de sulfato ↑ Síntese de DNA e RNA ↑ Síntese de proteína ↑ Síntese de colágeno
Músculo	↑ Síntese de proteínas ↑ Captação e transporte de aminoácidos ↑ Captação de glicose ↑ Incorporação de glicina ao glicogênio
Adipócito	↑ Síntese de DNA ↑ Oxidação de glicose ↓ Lipólise ↑ Síntese de lipídios
Cultura de células	↑ Replicação

Fonte: Tirapegui e col., 1993.

A restrição protéica diminui os níveis de insulina e IGF-1 no sangue, com conseqüente aumento dos receptores celulares e de proteínas transportadoras no músculo esquelético, fenômeno que não ocorre no fígado. Há ainda um aumento da especificidade dos receptores, impedindo, por exemplo, que o IGF-1 se ligue aos receptores de insulina. Estes processos apontam uma adaptação do organismo, restringindo a ação do IGF-1 e, provavelmente, também de insulina, a tecidos periféricos.

O tratamento de suporte nutricional leva a um rápido retorno dos níveis normais de IGF-1, com rápida elevação nas primeiras seis horas e com total restabelecimento em 24 horas, anterior a modificações nos níveis de albumina, transferrina, ou, ainda, em parâmetros bastante sensíveis, como a proteína transportadora de retinol (RBP), ou a proteína transportadora de tiroxina e pré-albumina (TBPA). Desta forma, torna-se evidente a importância do IGF-1 como um indicador do estado nutricional em casos de má nutrição. Nas doenças inflamatórias, ou ainda em pacientes afetados por imunodeficiências, também ocorrem baixos níveis de IGF-1, fortemente relacionados com a albumina plasmática.

A obesidade parece diminuir os níveis de GH, apesar de crianças obesas crescerem acima da média. Tratamentos de perda de peso são de grande eficácia quando há o tratamento conjunto com GH e dieta rica em carboidratos, diminuindo a perda de nitrogênio e inibindo a perda de massa magra. Na obesidade, parece que os níveis de IGF-1 são menos variáveis com a ingestão energética, o que leva a supor que haja maior utilização de gorduras como fonte de energia, preservando o IGF-1 para síntese protéica.

Perante a ingestão de dietas hiperprotéicas, há um aumento do IGF-1 no plasma, porém sem

alterações em receptores e nem em proteínas transportadoras. Esse mecanismo pode estar retratando uma forma de o organismo manter constantes os valores plasmáticos e teciduais de IGF-1.

Obviamente, ao se relacionarem diretamente as conseqüências das deficiências ou dos excessos alimentares sobre os níveis de IGF-1, deve-se ter em mente que os prejuízos ou benefícios serão maiores ou menores dependendo do momento do desenvolvimento, da duração e da intensidade em que ocorreram as alterações (Tabela 18.5).

Existe relação entre IGF-1, crescimento, dieta e atividade física?

Sim. Sabe-se, desde a antigüidade grega e romana, que os atletas relacionavam o consumo de grandes quantidades de alimentos com melhor rendimento ou aumento da massa muscular, quando aliado à prática de exercícios físicos. O conceito tem sido investigado até os dias atuais, com estudos sobre as alterações do metabolismo no exercício, entre as quais destacam-se os estudos sobre metabolismo de proteínas. Sabe-se que, para que o crescimento, em sua acepção plena, seja alcançado, há a necessidade da manutenção dos estoques de aminoácidos e proteínas no organismo.

As alterações no metabolismo de proteínas decorrentes do exercício físico são resultados de modificações sistêmicas, hormonais e bioquímicas, buscando manutenção da homeostase, ajustes teciduais, como aumento e alargamento das fibras musculares, e alteração na atividade de várias enzimas. De uma forma mais detalhada, o exercício físico provoca mobilização hormonal, iniciada por estimulações simpato-hormonais, controle hidroe-

Tabela 18.5		
Efeitos da obesidade e jejum/anorexia sobre os níveis plasmáticos de GH, IGF-1 e IGF-2		
	Obesidade	Jejum/Anorexia
GH	Diminuição	Aumento
IGF-1	Aumento	Diminuição
IGF-2	Efeito desconhecido	Mantém-se no jejum, diminuindo na anorexia

trolítico, seguido de ajuste da atividade de enzimas envolvidas na síntese e degradação de proteínas, e no metabolismo energético. Ocorrem também alterações no metabolismo ósseo, como aumento na atividade da epífise dos ossos longos.

Todas as adaptações metabólicas e hormonais decorrentes do exercício físico são associadas a fatores como dieta precedente, suprimento energético durante a prática do exercício, estado emocional, hipóxia, temperatura, e outros. As respostas também variam de acordo com fatores relacionados com a própria atividade física, como:

Intensidade do exercício: a produção aumentada de lactato provoca um aumento das catecolaminas, β -endorfinas e cortisol, além da diminuição da insulina.

Estado de treinamento: o treinamento modifica todo o padrão hormonal; portanto, torna-se inviável a comparação entre efeito da atividade física sobre a resposta hormonal de indivíduos não-treinados e indivíduos treinados.

Em consequência do exercício físico, ocorre a diminuição da secreção de insulina e consequente aumento do glucagon, além das elevações do GH, corticotrofina e cortisol. Essas modificações mobilizam os depósitos de nutrientes extramusculares, como a glicose hepática, ácidos graxos livres e aminoácidos (neoglicogênese). Os músculos aumentam a sensibilidade à insulina. Os efeitos são mais acentuados quando a dieta precedente é rica em gorduras, e amenizados com a administração de glicose durante o exercício. Alguns estudos sugerem que todas as alterações hormonais decorrentes da atividade física são dependentes dos níveis anteriores de insulina. Em exercícios de resistência, as alterações permanecem por até aproximadamente duas horas após o término do exercício, retornando posteriormente aos níveis basais. Em exercícios curtos e intensos, a normalização é mais rápida, dentro de aproximadamente 30 minutos.

Com relação ao GH, os efeitos são mais sentidos em exercícios de força do que nos de resistência, e seus níveis basais não sofrem alterações pela sistematização do exercício. Como já foi citado anteriormente, o GH age direta ou indiretamente sobre o crescimento dos tecidos ósseo, conectivo, visceral, adiposo

e muscular, facilitando o transporte e a captação de aminoácidos e otimizando os mecanismos de síntese protéica. Sendo assim, a hipertrofia causada pelo GH ocorre provavelmente pelo aumento do transporte de aminoácidos para o interior das células, incorporando-os às proteínas.

Como é determinado o ganho de massa muscular?

Com relação ao metabolismo de proteínas no músculo, o aumento da massa muscular é determinado pelo balanço entre a síntese e a degradação da proteína. Trabalhos de vários autores têm focalizado os aspectos nutricionais e endócrinos do crescimento do músculo, com especial enfoque ao papel da insulina, IGF-1, corticosterona e hormônios da tireóide. Esses estudos demonstraram que pelo menos cinco fatores devem ser considerados na regulação do crescimento muscular e no *turnover* de proteínas:

1. A síntese protéica é o fator mais relevante no mecanismo de regulação do crescimento muscular.
2. A velocidade de síntese protéica é determinada por dois fatores principais: a capacidade ribossomal para a síntese protéica (R_c) e a velocidade de tradução, indicada pela velocidade de síntese protéica por unidade de RNA (KRNA).
3. R_c é função da concentração total de DNA e fatores reguladores estimuladores (IGF-1, T3), ou inibidores (corticosterona).
4. KRNA é regulada por fatores hormonais, insulina, IGF-1 e possivelmente T3 e outros fatores estimuladores, e corticosterona como inibidor.
5. A velocidade de degradação protéica (K_d) também é influenciada por vários fatores; alguns intrínsecos, como o tipo de fibra muscular, e outros extrínsecos, tais como a triiodotironina (T3), corticosterona e possivelmente insulina.

A triiodotironina (T3) tem influência sobre a síntese de massa muscular?

Diversos autores têm evidenciado que tam-

bém a triiodotironina livre (T3) é um fator relevante na regulação da síntese protéica no músculo, estimulando o aumento da concentração de RNA e possivelmente a velocidade de tradução. Este hormônio regula o nível de proteases lisossomais no músculo e demais tecidos. Assim participa ativamente do *turnover* de proteínas corporais. Numa restrição alimentar prolongada, a forma ativa dos hormônios da tireóide (T3) tem seus níveis reduzidos, que são lentamente restabelecidos com a realimentação. Tal fato seria responsável pela demora da restauração da atividade do RNA na recuperação alimentar após a restrição. No jejum, a reduzida liberação de TSH (hormônio tireotrófico), que é regulado pela secreção do TRH (hormônio liberador da tireotrofina), reduz a liberação do T4 e sua conseqüente conversão a T3. Assim, uma diminuição da atividade metabólica passa a ser observada.

Qual é a ação dos glicocorticóides sobre a síntese protéica?

Os glicocorticóides têm uma ação complexa e específica em determinados tecidos em relação à síntese de proteínas. A corticosterona, o mais abundante glicocorticóide no rato, exerce uma ação catabólica no metabolismo de proteínas do músculo esquelético. Sua ação principal é a inibição da síntese protéica. Os glicocorticóides participam também, junto com o GH e o glucagon, da gliconeogênese hepática. A ação geral dos glicocorticóides no metabolismo de proteínas é antagonista à ação da insulina, diminuindo a síntese protéica no músculo e aumentando-a no fígado. A concentração de glicocorticóides no plasma apresenta-se aumentada em ratos em jejum ou com deficiência protéica. Neste caso, a concentração de insulina plasmática é baixa. Como antagonistas da insulina, os glicocorticóides têm sua síntese e liberação aumentada em situações de deficiência nutricional. Sua ação diz respeito também a uma maior mobilização de gorduras que são posteriormente utilizadas para fonte de energia e gerando concomitantemente a produção de corpos cetônicos.

Considerando-se que o glicocorticóide e a insulina atuam antagonicamente no músculo, a relação de ambas as concentrações no plasma é um parâmetro eficiente, que determina se o

processo predominante no músculo será de anabolismo ou catabolismo. Sabe-se que o crescimento muscular cessa quando a relação é maior que 6 e ocorre perda protéica quando é maior que 21.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Indubitavelmente, muitos são os fatores que regulam o crescimento corporal e de tecidos específicos, como o muscular e o ósseo. Além dos fatores nutricionais e hormonais, a literatura nos fornece uma série de informações sobre algumas proteínas transportadoras de hormônios ou *binding protein*, compostos que ainda estão sendo isolados e cuja função específica não está completamente esclarecida. Esses compostos modulam a ação endócrina, parácrina e autócrina de alguns hormônios e, dependendo do estado nutricional, estimulam processos anabólicos ou catabólicos. Sem dúvida, novos estudos são necessários para esclarecer os mecanismos responsáveis pelo controle do crescimento corporal, no tratamento de algumas doenças relacionadas com o nanismo nutricional e em outras doenças catabólicas nas quais se está comprovando a participação destes hormônios nos tratamentos clínicos.

BIBLIOGRAFIA

1. Allen LH. Nutricional influences on linear growth: a general review. *Eur J Clin Nutr*, 48:S75-S89, 1994.
2. Cardoso M, Tirapegui J. Alterações metabólicas na desnutrição proteico-calórica. *Cadernos Nutr*, 3:27-40, 1991.
3. Chihara K, Sugimoto T. The action of GH/IGF/IGFBP in osteoblasts and osteoclasts. *Horm Res*, 48:45-49, 1997.
4. Chilibeck PD, Sale DG, Webber CE. Exercise and bone mineral density. *Sports Med*, 19:103-122, 1995.
5. Clemons DR, Underwood LE. Uses of human insulin-like growth factor-1 in clinical conditions. *J Clin Endocrinol Metab*, 79:4-6, 1994
6. Dardevet D, Sornet C, Savary I, Debras E, Pateau-Mirand P, Grizard J. Glucocorticoid effect on insulin-and IGF-I — regulated muscle protein metabolism during aging. *J Endocrinol*, 156:83-89, 1998.

7. De Feo P. Hormonal regulation of human protein metabolism. *Eur J Endocrinol*, 135:7-18, 1996.
8. Garlick PJ, McNurlan MA, Bark T, Lang CHL, Gelato MC. Hormonal regulation of protein metabolism in relation to nutrition and diseases. *J Nutr*, 128:356S- 359S, 1998.
9. Higashi Y, Takenaka A, Takahashi S, Nogushi T. Effect of protein restriction on the messenger RNA contents of bone-matrix proteins, insulin-like growth factors and insulin-like growth factor binding proteins in femur of ovariectomized rats. *Br J Nutr*, 75:811-823, 1996.
10. Jepson MM, Bates PC, Millward DJ. The role of insulin and thyroid hormones in the regulation of muscle protein in the rat. *Br J Nutr*, 59:397-415, 1988.
11. Lajolo FM, Tirapegui J. Proteínas e aminoácidos. In: Oliveira JED, Marchini JS, eds. *Ciências nutricionais*. São Paulo: Sarvier, 41-69, 1998.
12. Lee PD, Giudice LC, Conover CA, Powell DR. Insulin-like growth factor binding protein-1: recent findings and new directions. *Proc Soc Exp Biol Med*, 216:319-357, 1997.
13. Loveridge N, Farquharson C, Scheven AAB. Endogenous mediators of growth. *Proc Nutr Soc*, 49:443-450, 1990.
14. Malpe R, Bayling DJ, Linkhart TA, Wergedal JE, Mohan S. Insulin-like growth factor (IGF)-I, -II, IGF binding protein (IGFBP)-3, -4, and -5 levels in the conditioned media of normal human bone cell are skeletal site-dependent. *J Bone Miner Res*, 12:423-430, 1997.
15. McFarland DC. Nutritional and development roles of insulin-like growth factors between species: a brief history and introduction. *J Nutr*, 128:300S-301S, 1998.
16. McWhirter JP, Ryan MF, Pennington CR. An evaluation of IGF-1 as an indicator of nutritional status. *Clin Nutr*, 14:74-79, 1995.
17. Millward DJ. The nutritional regulation of muscle growth and protein turnover. *Aquaculture*, 79:1-28, 1989.
18. Millward DJ, Bowtell J, Pacy P, Rennie MJ. Physical activity, protein metabolism and protein requirements. *Proc Nutr Soc*, 53:223-40, 1994.
19. Moravat A, Dauncey MJ. Effect of thyroid status on insulin-like growth factor-1, growth hormone and insulin are modified by food intake. *Eur J Endocrinol*, 138:95-103, 1998.
20. Miura Y, Kato H, Noguchi T. Effect of dietary proteins on insulin-like growth factor-1 (IGF-1) messenger ribonucleic acid content in rat liver. *Br J Nutr*, 67:257-265, 1992.
21. Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson OG, Lindahl A, Isgaard J. Hormonal regulation of longitudinal growth. *Eur J Clin Nutr*, 48:S150-S160, 1994.
22. Ohlsson C, Bengtsson BA, Isaksson OG, Andreassen TT, Slootweg MC. Growth hormone and bone. *Endocr Rev*, 19:55-79, 1998.
23. Oster MH, Fielder PJ, Levin N, Cronin MJ. Adaptation of the growth hormone and insulin-like growth factor-1 axis to chronic and severe calorie or protein malnutrition. *J Clin Invest*, 95:2258-2265, 1995.
24. Rabkin R. Nutrient regulation of insulin-like growth factor-I. *Miner Electrolyte Metab*, 23:157-160, 1997.
25. Ribeiro SML, Tirapegui J. Fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1): Algumas relações com crescimento corporal e tecidual, exercício físico e dieta. *Cadernos Nutr*, 10:28-46, 1995.
26. Rivero F, Goya L, Alaez C, Pascual-Leone AM. Effects of undernutrition and diabetes on serum and liver mRNA expression of IGFs and their binding proteins during rat development. *Endocrinol*, 145:427-440, 1995.
27. Rooyackers OE, Nair KS. Hormonal regulation of human muscle protein metabolism. *Annu Rev Nutr*, 17:457-485, 1997.
28. Rutanen EM, Pekonen F. Insulin-like growth factors and their binding protein. *Acta Endocrinol*, 123:7-13, 1990.
29. Sato M, Koyama KJ, Oyamatsu F et al. Insulin-like growth factor in malnourished rats following mayor hepatic resection. *Acta Med Biol*, 42:159-163, 1994.
30. Schlechter NL, Russel LSM, Spencer EM, Nicoll LCS. Evidence suggesting that the direct growth-promoting effect of growth hormone on cartilage in vivo is mediate by local production of somato-medin. *Proc Natl Acad Sci*, 83:7932-7934, 1986.
31. Silva GML, Tirapegui J. Secreção de hormônio de crescimento e nutrição. *Arq Gastroenterol*, 31:159-172. 1994.
32. Smith WJ, Underwood LE, Clemmons DR. Effect of caloric or protein restriction on IGF-1 and IGF binding protein in children and adult. *J Clin Endocrinol Metab*, 80:443-448, 1995.
33. Soliman AT, Khadir MM. Growth parameters and predictors of growth in short children with and without growth hormone (GH) deficiency treated

- with human GH: a randomized controlled study. *J Trop Pediatr*, 42:281-286, 1996.
34. Swolin D, Brantsind C, Matejka G, Ohlsson C. Cortisol decreased IGF-I mRNA levels in human osteoblast-like cells. *J Endocrinol*, 149:397-403, 1996.
35. Takenaka A, Hirosawa M, Mori M et al. Effect of protein nutrition on the mRNA content of insulin-like growth factor-binding protein-1 in liver and kidney of rats. *Br J Nutr*, 89:83-90, 1993.
36. Takenaka A, Takahashi S, Noguichi T. Effect of protein nutrition on insulin-like growth factor-1 (IGF-I) receptor in various tissues of rats. *J Nutr Sci Vitaminol*, 42:347-357, 1996.
37. Tirapegui J, Fukushima S, Grimaldi O. Consideraciones sobre crecimiento, somatomedina y nutrición. *Arch Latinoamer Nutr*, 43:94-104, 1993.
38. Tirapegui J, Silva M, Bruscatto WK, Silvatti AP, Osuka ST. Efeito da pectina e celulose na concentração de somatomedina C e síntese de proteoglicano em músculo e cartilagem de ratos. *Arch Latinoamer Nutr*, 47:323-330, 1997.
39. Tirapegui J, Yahya ZAH, Bates PC, Millward DJ. Dietary energy, glucocorticoids and the regulation of long bone and muscle growth in the rat. *Clin Sci*, 87:599-606, 1994.
40. Tirapegui J, Baldi M, Ribeiro SML. Effect of protein deficiency on plasma insulin-like growth factor-1 (IGF-1) level and protein and proteoglycan synthesis rates in skeletal muscle and bone. *Nutr Res*, 16:869-879, 1996.
41. Tirapegui J. Effect of insulin-like growth factor-1 on muscle and bone growth in experimental model. *Int J Food Sci*, 50:231-236, 1999.
42. Underwood LE. Nutritional regulation of IGF-1 and IGF-BPs. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 9:303-312, 1996.
43. Waterlow JC. Summary of causes and mechanisms of linear growth retardation. *Eur J Clin Nutr*, 48(suppl. 1):S210-S222, 1994.
44. Weller PA, Dauncey MJ, Bates PC, Brameld JM, Buttery PJ, Gilmour RS. Regulation of porcine insulin-like growth factor-I and growth hormone receptor mRNA expression by energy status. *Am J Physiol*, 266:E776-E785, 1994.
45. Yahya Z, Bates PC, Tirapegui J, Morell D, Buchanan C, Millward DJ. IGF-I concentration in protein deficient rat plasma and tissue in relation to proteoglycan synthesis rate. *Biochem Soc Trans*, 16:624-625, 1988.
46. Yahya ZAH, Bates PC, Millward DJ. Responses to protein deficiency of plasma and tissue insulin-like growth factor-I levels and proteoglycan synthesis rates rat skeletal muscle and bone. *J Endocrinol*, 127:497-503, 1990.
47. Young VR, Marchini JS. Mechanism and nutritional significance of metabolic response altered intake of protein and amino acid with reference to nutritional adaptation in human. *Am J Clin Nutr*, 51:270-289, 1990.
48. Zhao X, Donovan SM. Combined growth hormone (GH) and insulin-like growth factor-I (IGF-I) treatment is more effective than GH or IGF-I alone at enhancing recovery from neonatal malnutrition in rats. *J Nutr*, 125:2773-2786, 1995.

Mitos, fantasias e verdades em alimentação e nutrição

Julio Tirapegui

INTRODUÇÃO

De acordo com o *Novo Dicionário de Língua Portuguesa*, de Aurélio B. de Holanda, mito, do grego *mythos*, significa fábula, idéia falsa, sem correspondente na realidade. Coisa inacreditável, fantasiosa, irreal, utopia. Esse conceito tem acompanhado a área de alimentação e nutrição. A nutrição humana está em completa evolução, a cada dia surgem novas informações e descobertas sobre alguns efeitos benéficos dos nutrientes em humanos ou animais de laboratório. Surgem também informações que nos dizem o contrário, relatando efeitos prejudiciais desses mesmos nutrientes que, antes, eram benéficos.

O que a ciência e as pesquisas têm a dizer de concreto sobre essas informações? As respostas são cautelosas e fragmentadas. Os leigos e até os próprios cientistas estão apreensivos com a confusão que as pesquisas geram. Muitos estudos científicos continuam sendo publicados, centenas, ou melhor, milhares de pesquisas estão sendo realizadas em todo o mundo,

milhões de dólares estão sendo gastos em pesquisas e análises químicas sofisticadas continuam sendo feitas. No entanto, ainda persistem em nossos dias os mitos, fantasias e incertezas em relação à alimentação e nutrição.

Nesta última parte do livro, analisaremos algumas questões sobre os mitos, fantasias e incertezas em alimentação e nutrição que têm despertado a curiosidade de estudantes e da população em geral. É necessário salientar que muitas vezes as respostas são polêmicas e sujeitas a controvérsias, tanto pelos leigos como até pelos próprios cientistas.

O mito: Alimentos e nutrientes são a mesma coisa

Não. Alimentos são produtos de origem animal, vegetal ou sintética, normalmente ingeridos por via oral. Exemplos: carnes, arroz, feijão e leite. Os nutrientes são as unidades

básicas e estruturais que compõem os alimentos e fornecem a energia necessária para a realização dos processos bioquímicos e fisiológicos do organismo. Esses processos são, por exemplo, a formação de tecidos, a reprodução e a excreção. Exemplos de nutrientes: proteínas, carboidratos, lipídios, vitaminas e minerais.

O mito: Todos os nutrientes são essenciais

Não. Um nutriente só é essencial quando o organismo não pode produzi-lo e, portanto, precisa ser ingerido através da alimentação. São essenciais alguns tipos de aminoácidos que formam as proteínas, os minerais e as vitaminas, por exemplo. Os carboidratos não são essenciais, pois o organismo pode produzir alguns deles, como a glicose, sintetizada principalmente no fígado.

O mito: O consumo de bebidas alcoólicas é prejudicial à saúde

Não necessariamente, dependerá da pessoa e da dose ingerida. Pesquisas recentes assinalam que o consumo de dois cálices de vinho tinto por dia reduz os níveis do colesterol sanguíneo e, portanto, seu consumo seria benéfico e preventivo frente aos problemas cardíacos. O responsável por esse fato é a presença de compostos químicos denominados de flavonóides. Os países do mediterrâneo (Itália, Grécia, França e Espanha) têm por costume um consumo moderado de álcool nas refeições e o índice de doenças cardiovasculares nesses países é menor. No entanto, é necessário salientar que, em geral, as pessoas, por diversos motivos, exageram no consumo de álcool, ocasionando todos os tipos de problemas nefastos no organismo, que podem de forma crônica levar até à morte. É um grave problema social, difícil de ser combatido e que gera um alto custo na sociedade e na família do dependente de álcool.

O mito: Uma criança que ingere alimentos além de suas necessidades crescerá mais

Não. O crescimento e o desenvolvimento dependem de fatores genéticos e ambientais, entre estes, a nutrição. Uma dieta balanceada

e diversificada permitirá o desenvolvimento normal da criança, de acordo com a informação genética herdada dos pais. A alimentação em excesso, sem um gasto de energia equivalente, pode ocasionar a obesidade dessa criança. Já uma alimentação deficiente impedirá que a criança atinja todo o seu potencial previsto no código genético. A dieta ideal inclui arroz, feijão, carne, ovos, leite, verduras e frutas em quantidades compatíveis à necessidade de cada criança.

O mito: Tomar complexos vitamínicos faz bem à saúde

Não. Complexo vitamínico é o conjunto de várias vitaminas num mesmo comprimido ou cápsula. As vitaminas são substâncias essenciais — ou seja, nutrientes que o organismo não fabrica e que, portanto, precisam ser ingeridos todos os dias pela alimentação. Uma pessoa que tem uma alimentação balanceada terá as vitaminas necessárias para uma nutrição adequada, tornando dispensável, assim, a ingestão desses complexos. Aquele indivíduo que vier a ter deficiência em alguma vitamina, não deve repor essa falta tomando complexos vitamínicos. Ele precisa se dirigir a um especialista e passar por uma avaliação, a fim de saber qual é o grau de carência, as contra-indicações e a dose adequada de vitaminas a ser ingerida.

O mito: O colesterol é prejudicial à saúde

Não necessariamente. O colesterol é um componente essencial da estrutura da membrana de todas as células dos mamíferos e, do ponto de vista fisiológico, tem uma importância fundamental. O organismo produz continuamente o colesterol, principalmente no fígado. Basicamente, 70% do colesterol necessário ao corpo humano são produzidos pelo próprio organismo, enquanto 30% vêm da dieta. Ele está presente em produtos de origem animal, como carnes, manteiga, gemas de ovos, frutos do mar e pele de frango. Entretanto, pode provocar doenças cardiovasculares se consumido em excesso. Nesse caso, ele se acumula nas paredes das artérias, formando placas que diminuem o calibre dos vasos e reduzem o fluxo sanguíneo para o músculo cardíaco,

ocasionando o infarto. É recomendada uma ingestão máxima de 300mg de colesterol por dia, o que equivale a uma gema de ovo por dia.

O mito: A carne ingerida apodrece no estômago

Não. O processo de digestão da carne é igual ao de qualquer outro alimento, embora mais lento. Após ser triturada na boca, a carne sofre a ação de enzimas, que degradam as proteínas e gorduras que compõem esse alimento. Os produtos dessa digestão — ácidos graxos, glicerol e aminoácidos — serão absorvidos pelas células do intestino e transportados ao fígado e demais tecidos, onde cumprirão suas funções específicas. Entre essas funções estão a reparação dos tecidos, nos adultos, e o crescimento, nas crianças. Além disso, os aminoácidos da proteína da carne formarão compostos fundamentais para a vida.

O mito: A ingestão de proteína em excesso aumenta a massa muscular do indivíduo

Não. A necessidade de proteína de um indivíduo sedentário tem um limite máximo de cerca de um grama de proteína por quilo de peso corporal. Assim, se uma pessoa pesa 70kg, precisa consumir no máximo 70g de proteína diariamente. Praticantes de atividade física necessitam aumentar a ingestão proteica em função do aumento da “queima” de proteínas para gerar energia durante o exercício e reparar as lesões nas fibras musculares. Exercícios aeróbicos (correr, andar e nadar) pedem 1,2g de proteína por quilo de peso corporal e os exercícios de força, até 1,8g de proteína por quilo de peso corporal. O organismo utilizará apenas essa quantidade. Acima disso, a proteína será utilizada como fonte de energia e formará uréia no fígado, que por sua vez será eliminada pela urina através dos rins. Há evidências de que uma alimentação com excesso de proteína pode danificar os rins, devido à sobrecarga que esse órgão sofre para a eliminação da uréia. Geralmente, os suplementos proteicos são de origem animal, provenientes do leite ou ovo, e por isso são caros. Se um indivíduo ingere uma dieta

balanceada e diversificada, não precisará ingerir suplementação de proteína. O aumento da massa muscular está relacionado com exercícios físicos localizados e não com a ingestão de proteína em excesso.

O mito: O valor nutricional do arroz integral é superior ao do arroz polido e, portanto, pode ser usado em uma criança em fase de crescimento

Não. Embora tenha maiores quantidades de nutrientes do que o arroz polido, o arroz integral não aumenta o valor nutricional das dietas, conforme demonstram dados experimentais. Maior quantidade de nutrientes não é sinônimo de melhor aproveitamento desses nutrientes. O arroz integral tem um alto conteúdo em fibras, podendo prejudicar a absorção de nutrientes de outros alimentos ingeridos na mesma refeição. Como desvantagem do arroz integral, pode-se assinalar que sua vida média de prateleira é menor e do ponto de vista econômico é mais caro do que o arroz polido. Em relação ao crescimento, experimentos feitos recentemente em laboratório com ratos recém-desmamados submetidos a dietas com o arroz integral e o polido não mostraram diferenças significativas entre os dois grupos, em relação ao peso corporal total, consumo de ração e outros parâmetros. Isso demonstra que, apesar da maior quantidade de nutrientes do arroz integral (especialmente vitaminas e minerais), estes não são aproveitados em sua totalidade.

O mito: Preparar alimentos em panelas de ferro torna a comida mais nutritiva

Este é um caso em que a tradição popular coincide com os fatos científicos. Preparar alimentos em panelas de ferro torna-os mais ricos em ferro, uma vez que há migração do nutriente da panela para os alimentos. O ferro é um micronutriente essencial à saúde e, portanto, deve ser ingerido diariamente através da dieta (carnes e derivados e vegetais de folhas escuras). Distribuído em todas as células, o ferro cumpre funções relevantes. Ele faz parte da hemoglobina (glóbulos vermelhos), responsável pelo transporte de oxigênio a todas as células do organismo. A deficiência de ferro acarreta

anemia ferropriva, diminuição da resistência contra infecções, anomalias do sistema nervoso e diminuição da capacidade de trabalho. No Brasil a anemia ferropriva constitui um problema de saúde pública, atingindo especialmente as crianças e mulheres de todas as camadas sociais.

O mito: O guaraná em pó, misturado com algum tipo de suco ou água, é um alimento energético

Não. O guaraná em pó industrializado, encontrado em cápsulas nos supermercados, não é um alimento energético. No entanto, como é rico em cafeína, ele produz efeitos semelhantes aos provocados pelo café. A cafeína estimula o sistema nervoso central e, em grandes doses, acarreta problemas gastrintestinais, como gastrites e úlceras. Outros sintomas são ansiedade, irritabilidade, nervosismo e taquicardia. Embora comumente se atribuam poderes preventivos e curativos ao guaraná, não há evidências científicas que comprovem isso.

O mito: As vitaminas E, C e betacaroteno podem ser tomadas sem contra-indicação por tempo indeterminado e rejuvenescem o indivíduo

Essas vitaminas ou qualquer outro complexo vitamínico não devem ser tomados sem prescrição médica. A suplementação na dieta de um micronutriente qualquer, seja vitamina ou mineral, tem de ser feita somente quando ela for necessária, após diagnosticada deficiência em algum desses nutrientes na dieta. Uma alimentação balanceada e diversificada é suficiente para fornecer todos os nutrientes essenciais ao organismo. As vitaminas E, C e betacaroteno são denominadas antioxidantes devido à capacidade de proteger as células do ataque dos radicais livres (compostos altamente reativos que são formados normalmente no organismo). Elas se comportam como “guarda-costas”, protegendo as membranas celulares da oxidação. Entretanto, não existem dados científicos que comprovem que os antioxidantes ingeridos rejuvenesçam ou evitem o envelhecimento.

O mito: O preparo doméstico dos alimentos altera o valor nutricional dos nutrientes

Sim. O preparo doméstico é capaz de alterar o valor nutricional dos nutrientes. As proteínas podem perder parte do seu valor biológico pela deterioração ou transformação dos aminoácidos dos alimentos. Isso ocorre também devido a alterações físicas, químicas e enzimáticas dos alimentos, provocadas por armazenamento inadequado, condições de processamento industrial impróprias ou ainda preparo doméstico errado. As vitaminas hidrossolúveis, que são solúveis em água, das quais o complexo B e a vitamina C fazem parte, se perdem facilmente quando expostas ao calor, enquanto as lipossolúveis, como o nome já diz, solúveis em gordura (vitamina A, D, E e K), podem ser oxidadas se armazenadas por tempo prolongado. Os minerais são mais resistentes.

O mito: Comer gelatina diariamente reduz o problema de flacidez

Não. Nenhum alimento reduz o problema de flacidez. A gelatina é uma proteína animal de baixo valor nutricional, devido à falta de alguns aminoácidos essenciais. Assim que a gelatina sofre digestão, a proteína ingerida se transforma em aminoácidos e nessa condição será absorvida. Esses aminoácidos serão transportados ao fígado e demais tecidos, onde cumprirão suas funções específicas. É necessário salientar que todos os alimentos protéicos ingeridos terão o mesmo processo digestivo e fornecerão aminoácidos à célula. Portanto, a síntese de proteínas que reduzem o problema da flacidez será a partir dos aminoácidos de todos os alimentos ingeridos e não somente dos da gelatina.

O mito: A ingestão de certos alimentos como ovo de codorna, ovo de pato, ostras e faisão melhora o desempenho sexual do indivíduo

Não. Alguns alimentos, como ostras, ovos de codorna e faisão, são ricos em proteínas e fósforo. A proteína é essencial para a manutenção das células do organismo, e o fósforo, um nutriente que forma parte da estrutura do

organismo, é fundamental nas reações bioquímicas para a produção de energia. Esses alimentos melhoram as condições do organismo como um todo, uma vez que suprem eventuais carências nutricionais, mas não fazem milagres. Não há pesquisa científica que comprove os efeitos afrodisíacos do *ginseng*, guaraná e outros alimentos.

O mito: O teor protéico dos alimentos consumidos pela população não varia muito

Não. O teor de proteína varia significativamente nos diferentes alimentos. Assim, por exemplo, nas carnes é de 20% a 25%, no leite de vaca, de 3% a 3,5%. A soja contém 40% de proteína, o feijão, entre 20% e 25%, o arroz polido e cru, de 6% a 7%. Esses valores variam grandemente no alimento em função do tempo e modo de armazenamento, se este se encontra na forma *in natura* ou processado e tipo de processamento sofrido (industrial ou caseiro) na sua preparação, entre outras condições. Os cereais e as leguminosas são muito importantes; entre estes se destaca a mistura do arroz com feijão. Essa mistura tem suprido as necessidades protéicas de grandes massas populacionais nos países em desenvolvimento, entre os quais o Brasil.

O mito: O salitre usado nos alimentos fornecidos em internatos, regimentos e pensões tem por finalidade inibir a libido sexual do indivíduo

Não. O salitre usado nos alimentos tem outras finalidades que inibir a libido sexual do indivíduo. O salitre é usado pelas indústrias de alimentos que produzem carnes defumadas e embutidos (salsichas, linguiças, salames etc.), a fim de evitar a proliferação da bactéria causadora do botulismo, que é uma intoxicação alimentar grave. Serve também para ressaltar a cor e o sabor dos alimentos. O consumo deste produto pode ser prejudicial à saúde, pois as bactérias do intestino convertem os nitratos — como o salitre — em nitritos, que reagem com compostos nitrogenados e transformam-se em nitrosaminas — substâncias potencialmente cancerígenas que também podem causar anomalias fetais. Além disso, ao entrar na corrente

sangüínea, o nitrito converte a hemoglobina das células vermelhas do sangue em metaemoglobina, que é incapaz de transportar oxigênio.

O mito: O brasileiro se alimenta mal e existe deficiência de ingestão de proteínas

Não. As pesquisas científicas mostram que não existe deficiência de proteínas na população brasileira. Existe, sim, deficiência de energia. O que ocorre é que, por razões econômicas, a população não se alimenta bem e por isso tem deficiência de energia necessária para o bem-estar do organismo. Se persistir por um longo período, essa deficiência pode causar no indivíduo uma falta de proteína, pois o organismo utilizará essa proteína como fonte de energia. O problema é mais grave quando a deficiência em proteína atinge crianças. Nesse caso, a falta de proteínas prejudica o crescimento e pode levar a um quadro de desnutrição. Dados oficiais indicam que no Brasil a desnutrição atinge 30% das crianças menores de cinco anos. Outros grupos de risco são as gestantes, as nutrizes (mulheres que amamentam) e idosos. A desnutrição provoca uma diminuição das defesas do organismo da criança e aumenta a suscetibilidade a infecções que, se não tratadas no tempo certo, podem até causar a morte.

O mito: A desnutrição atinge todos os grupos etários da mesma forma

Não. A desnutrição é muito menos comum e menos severa em adultos. Nas crianças, ela compromete o crescimento e o desenvolvimento normais. O período entre a gestação e os cinco anos de idade é o mais crítico da vida humana. O crescimento rápido e a formação do sistema de defesa contra infecções exigem uma dieta balanceada, que deve incluir carne, leite, arroz, feijão, frutas e verduras, por exemplo.

O mito: O uso de multimisturas vegetais é um bom alimento para combater a desnutrição infantil

Não. Em geral, as multimisturas vegetais usadas para combater a desnutrição infantil são

alimentos denominados alternativos, compostos por uma combinação de ingredientes, como farelo de arroz, farelo de trigo e folha de mandioca, por exemplo. Esses alimentos têm a vantagem de ser mais baratos e estarem ao alcance da população de baixa renda. No entanto, pesquisas científicas indicam que, embora parcialmente nutritivas, essas multimisturas não são capazes, sozinhas, de combater a desnutrição infantil. Geralmente, elas têm em sua composição altos teores de fibras, cuja principal função é facilitar a digestão. Outros componentes dessas multimisturas vegetais são os chamados fatores antinutricionais, ou seja, substâncias que impedem que os micronutrientes (minerais e vitaminas) ingeridos nas refeições sejam aproveitados eficientemente pelo organismo. É necessário salientar ainda que muitas vezes não se conhece a composição das multimisturas que são fornecidas às crianças, especialmente em relação a minerais e vitaminas, e geralmente são preparadas sem muita base científica.

O mito: A mistura de proteínas vegetais consumidas pela população brasileira é um bom alimento do ponto de vista protéico

Sim, é um bom alimento protéico. A mistura de arroz (cereal) com feijão (leguminosa), típica no Brasil, tem um valor protéico considerado bom. A proteína do feijão é deficiente nos aminoácidos chamados sulfurados, que contêm enxofre (metionina é um aminoácido essencial) e são ricos em lisina (outro aminoácido essencial). Ao contrário, a proteína do arroz é rica em aminoácidos sulfurados e pobre em lisina. Quando consumidos juntos, ocorre a complementação dos aminoácidos das duas proteínas, melhorando significativamente seu valor nutricional. A proporção ideal da mistura é de três partes de arroz e uma de feijão. A falta de uns desses aminoácidos na alimentação provoca diminuição da síntese de proteínas de que o organismo precisa.

O mito: As bebidas denominadas energéticas são repositoras de energia

Não. A quantidade de energia fornecida por

essas bebidas equivale a um refrigerante comum. Em sua composição, essas bebidas incluem ingredientes como a cafeína, um estimulante do sistema nervoso, aminoácidos e vitaminas do complexo B. A dose de cafeína é de cerca de 80mg por latinha e corresponde a uma pequena xícara de café expresso. A cafeína atua sobre diversos sistemas do organismo humano, entre eles o sistema nervoso central. Isso provoca o aumento da atividade mental, a redução do sono e o despertar da atenção. Apesar da recomendação dos fabricantes de que essas bebidas não devem ser ingeridas junto com o álcool, ocorre justamente o contrário entre os jovens. Assim, os efeitos de euforia, ânimo e suposta energia se devem muito mais ao álcool do que ao energético.

O mito: As margarinas vegetais contêm colesterol

Não. As margarinas vegetais não contêm colesterol. Apenas produtos de origem animal, como carnes, manteiga, gema de ovo, frutos do mar e pele de frango, contêm colesterol em sua composição. O processo de fabricação desses produtos faz com que surjam os denominados ácidos graxos trans. Pesquisas indicam que a presença desses ácidos provoca o aumento do chamado “mau colesterol” (LDL) e uma diminuição do chamado “bom colesterol” (HDL). Isso contribui para o desenvolvimento das enfermidades cardiovasculares.

O mito: As proteínas de origem animal têm valor biológico igual às de origem vegetal

Não. Nenhum alimento de origem vegetal contém proteínas com todos os aminoácidos essenciais, como ocorre com os de origem animal. Os alimentos de origem animal — como carnes, aves, peixes, leite, queijo e ovos — possuem proteínas de boa qualidade suficientes para torná-los as melhores fontes de aminoácidos essenciais. Os alimentos de origem vegetal também são fontes significativas de proteínas. As leguminosas, por exemplo, são as mais ricas, contendo de 10% a 30% de proteínas. Mas eles são deficientes em um aminoácido essencial (metionina) que o organismo não

produz. Os cereais têm conteúdo protéico menor do que as leguminosas, entre 6% e 15%, mas, como são consumidos em grandes quantidades, tornam-se os produtos que mais contribuem para a ingestão protéica da população em todos os países, apesar da sua deficiência em lisina (outro aminoácido essencial), fundamental para a síntese dos tecidos no corpo. O número de espécies de cereais utilizados na alimentação humana é de pelo menos 10. As frutas e hortaliças fornecem pouca proteína, cerca de 1% a 2% do seu peso. Porém as proteínas vegetais apresentam deficiências em determinados aminoácidos essenciais. Deve-se enfatizar que a alimentação e as dietas incluem vários tipos de alimentos que se complementam entre si. Assim, as misturas de cereais (arroz, feijão, milho etc.) com leguminosas (feijão, soja, ervilha etc.), ingeridos na mesma refeição e em proporções balanceadas, têm tão bom valor nutritivo, do ponto de vista protéico, quanto as proteínas de origem animal.

O mito: O uso de creatina entre atletas amadores e profissionais aumenta o rendimento, fortalece a massa muscular e não é prejudicial à saúde

Não existem evidências científicas que indiquem que a creatina aumenta a massa muscular do indivíduo e que seu uso permanente não seja prejudicial à saúde. Para alguns tipos de exercícios intensos e de curta duração, a suplementação de creatina de 15 a 20g por dia, por uma semana, parece aprimorar o desempenho. No entanto, isso merece ser confirmado experimentalmente. A creatina é um composto nitrogenado formado no fígado. É armazenado no músculo na forma de creatina fosfato, um importante reservatório de energia nesse tecido. Essa energia é liberada de forma rápida aos músculos submetidos a exercícios anaeróbicos (sem oxigênio), caracterizado por movimentos intensos de curta duração. Os efeitos provocados pela creatina são passageiros, com duração de alguns segundos. A creatina é encontrada naturalmente nas carnes. Seu uso como complemento alimentar, em forma de cápsulas, tem provocado muitas controvérsias entre os especialistas. Como esse uso é recente, não existem evidências cien-

tíficas que indiquem que aumenta a massa muscular do indivíduo e que seu uso em forma crônica não seja prejudicial à saúde. A melhor recomendação para um atleta aumentar o seu rendimento é o treinamento regular e uma dieta equilibrada e diversificada. A ingestão de suplementos alimentares deve ser indicada somente sob recomendação médica.

O mito: Comer manga e tomar leite é prejudicial à saúde e pode provocar até a morte

Esse mito surgiu na época da escravidão. Foi inventado pelos senhores de engenho, que, para evitar que os escravos roubassem leite, ofereciam-lhes manga à vontade. A manga é fonte de carboidratos e contém quantidade significativa de vitaminas C e A. O leite é uma excelente fonte de proteína, gordura, cálcio, fósforo, sódio e vitamina B₂. Não há nenhuma evidência científica que comprove que a mistura desses alimentos seja prejudicial à saúde.

O mito: As bebidas isotônicas são energéticas

Não. As bebidas denominadas isotônicas contêm sódio, cloreto e potássio (eletrólitos) e uma quantidade muito pequena de glicose, que fornecerá energia quando degradada na célula. Os eletrólitos têm por finalidade repor esses elementos perdidos no suor, especialmente em atletas de elite com atividade de baixa intensidade e longa duração, como por exemplo maratonistas, ciclistas e demais corredores de longa distância. Uma pessoa que pratica exercícios físicos moderados e de forma esporádica não precisará ingerir essas bebidas, que não são realmente energéticas. Uma alimentação balanceada e diversificada será suficiente para recuperar-se do esforço realizado. Pessoas hipertensas e diabéticas não devem fazer uso desses produtos, por conterem sódio e glicose.

O mito: Carne de porco faz mal à saúde

Não. Diversas culturas, por motivos filosóficos e religiosos, proíbem a carne de porco em

sua alimentação. A rigor, a carne de porco não faz mal à saúde. Por ser de origem animal, sua proteína é de boa qualidade, apresentando todos os aminoácidos essenciais que o organismo necessita diariamente. Apresenta quantidade de gordura um pouco maior do que o resto das carnes vermelhas. Por esse motivo, é recomendada moderação no seu consumo, especialmente às pessoas com antecedentes familiares de doenças coronarianas ou que apresentem níveis elevados do colesterol sanguíneo.

O mito: Açúcar é veneno

Não. Açúcar ou sacarose não é veneno. É um carboidrato (dissacarídeo) muito usado para adoçar café, sucos, leites, chás e na preparação de bolos, sorvete e demais alimentos de sabor doce. A energia fornecida pelo açúcar refinado é denominada de “calorias vazias”, pois fornece somente calorias. Já o açúcar mascavo (de cor marrom) fornece pequenas quantidades de outros nutrientes, como por exemplo algumas vitaminas e minerais. O alto consumo de açúcar é uma das causas do aumento do peso corporal e da cárie dental, como também a falta de higiene bucal eficiente. Em relação ao indivíduo (adultos e crianças) recomenda-se diminuir o consumo de açúcar e substituí-lo pela ingestão de carboidratos complexos, entre eles a fibra (frutas, verduras e legumes).

O mito: Existe leite de peito fraco

Não. Não existe leite materno fraco. O leite é o único alimento que os bebês consomem até os seis primeiros meses de vida. É um excelente alimento, que contém todos os nutrientes de que o bebê precisa nessa faixa etária. Além disso, fornece também as defesas que o protegerão das infecções. Todas as pesquisas científicas indicam que não há leite humano fraco. Até as mães desnutridas produzem leite de boa qualidade. Se o bebê não ganha peso, isso significa que está recebendo uma quantidade insuficiente de energia, ou seja, está ingerindo um volume insuficiente de leite. Esse fato pode ter várias razões, como por exemplo uma sucção deficiente ou problemas psicológicos da mãe.

O mito: Ovo de galinha caipira alimenta mais que ovo de galinha de granja

Não. O conteúdo de proteínas, vitaminas e demais nutrientes é igual nos dois tipos de ovo. O que o ovo caipira tem a mais são carotenóides, ou pró-vitamina A, substâncias antioxidantes que se comportam como “guarda-costas” e protegem o organismo humano dos radicais livres que danificam as células. A presença dos carotenóides confere à gema do ovo caipira uma cor mais avermelhada. É recomendado o consumo máximo de dois ovos por semana.

O mito: Espremer limão na carne de porco ou comer laranja com feijoada é bom para cortar a gordura

Não. Por serem ácidos, esses alimentos estimulam a secreção dos sucos gástricos, pancreáticos e intestinal, que contêm enzimas que aceleram e facilitam a digestão. Ou seja, eles são bons para digerir a gordura, facilitando sua absorção, e não para eliminá-la. Recomenda-se moderação no consumo de carne de porco e feijoada, pois esses alimentos contêm quantidades acentuadas de gorduras saturadas que aumentam as concentrações do colesterol sanguíneo.

O mito: O consumo de altas doses de vitamina C é bom contra gripes ou resfriados

Não. Até o momento, não existem evidências científicas indicando que altas doses de vitamina C (mais de um grama por dia) são eficientes na prevenção de gripes ou resfriados, especialmente em indivíduos que têm um estado nutricional adequado em relação a essa vitamina. No entanto, estudos epidemiológicos indicam que indivíduos com deficiência dessa vitamina podem apresentar um número maior de infecções. Nesse caso, uma suplementação de vitamina C pode ser benéfica. As necessidades diárias de vitamina C no adulto correspondem a cerca de 60mg ou o consumo de duas laranjas médias.

O mito: O consumo de pimenta é prejudicial à saúde

Não necessariamente. Isso depende da pessoa e da dose ingerida. O uso da pimenta deve ser na medida certa, que dependerá do gosto individual de cada pessoa, não existindo uma recomendação a respeito. A pimenta é empregada para dar sabor às refeições e não deve se sobrepor ao prato principal. Por esse motivo, é sempre usada em pequenas quantidades e não tem valor calórico ou nutritivo significativo. As pimentas mais usadas são: a pimenta vermelha, usada em conservas para aperitivos; a pimenta-do-reino, que é usada na indústria de alimentos embutidos, tanto na forma líquida como em pó; cumari, usadas em conserva de vinagres; e a malagueta, que é a mais picante entre as pimentas utilizadas no Brasil. O composto químico específico responsável pelo gosto ardido é a capsaicina. Quanto maior o teor de capsaicina, mais ardida será a pimenta. Com relação aos malefícios, não é recomendado o uso de pimenta nos casos de indivíduos com hemorróidas e colite. Quando consumida em quantidades maiores, pode provocar sudorese e irritação do aparelho digestivo, estimulando a produção de suco gástrico no estômago.

O mito: O consumo de frutas engorda

Depende da quantidade ingerida. Engorda quando se ingere uma grande quantidade de frutas que têm um conteúdo elevado de macronutrientes (carboidratos, gorduras e proteínas), que são os nutrientes que fornecem energia. Geralmente as frutas fornecem pouca energia e são excelente fonte de carboidratos (açúcares), vitaminas hidrossolúveis e minerais, além da fibra dietética. Os teores de proteínas e gorduras fornecidos pelas frutas são pequenos, com exceção do abacate e azeitonas, que têm um teor de gordura de 19% e 11%, respectivamente (um grama de gordura fornece nove quilocalorias). As frutas com os mais altos teores de carboidratos (um grama de carboidrato fornece quatro quilocalorias) são: maracujá (21%), banana (20%), nectarina e uva (17%), framboesa (16%), cereja e manga (15%), pêra (14%), abacaxi (13%), damasco (12%) e ameixa (12%). É importante, sempre que possível, que as

frutas sejam consumidas com casca para aproveitamento das fibras que esta possui.

O mito: Os alimentos serão o remédio do futuro

Sim. Essa afirmação é verdadeira. Uma alimentação balanceada e diversificada fornecerá todos os nutrientes (proteínas, gorduras, carboidratos, vitaminas, fibras e minerais) de que o indivíduo necessita diariamente. Assim ele se manterá saudável e com disposição para o trabalho, o esporte e o lazer, não sendo necessário ir à farmácia comprar suplementos nutricionais. Além disso, pesquisas recentes revelam que compostos químicos presentes naturalmente nos alimentos ou a eles adicionados reduzem o risco de se ter várias doenças crônico-degenerativas. Em alguns casos protegem contra certos tipos de câncer. Por terem funções terapêuticas — além dos seus nutrientes básicos —, os alimentos que oferecem benefícios à saúde são denominados *alimentos funcionais* ou *nutracêuticos* (nutrição aliada a propriedades farmacêuticas). Como exemplo, podemos assinalar os flavonóides presentes naturalmente no vinho tinto, que possuem uma ação antioxidante que protege o coração dos efeitos nocivos das gorduras. As pesquisas atualmente estão centradas no isolamento desses compostos denominados químicos ou fitoquímicos, que não têm valor nutricional mas conferem às frutas e vegetais o poder de proteger contra doenças. Entre os alimentos investigados há o pimentão, o alho, as frutas cítricas, o abacate, o abacaxi, o repolho, a soja, a pimenta vermelha e a uva vermelha. Assim, aquele ditado popular que afirma que “a geladeira é a melhor farmácia” continua sendo válido para os dias atuais e vai assumir grande relevância com o advento dos alimentos funcionais, no próximo século.

O mito: O consumo de fibra é benéfico à saúde

Sim. As fibras são carboidratos complexos que formam parte das paredes dos vegetais e que não são aproveitados pelo organismo. São reguladores do bom funcionamento do intestino e eliminados nas fezes. São parte importante

de uma alimentação balanceada, apesar de não fornecerem energia e o seu consumo estar relacionado com uma menor incidência de uma série de doenças crônicas típicas das sociedades desenvolvidas, como por exemplo o diabetes, doenças coronarianas, alguns tipos de câncer, obesidade, constipação etc. As fibras são encontradas em todos os alimentos do reino vegetal, no farelo, nos cereais integrais, frutas e vegetais em geral. Seu consumo deve ser incentivado em todas as faixas etárias devido aos efeitos benéficos que apresentam à saúde.

O mito: Os alimentos “dietéticos” são iguais aos alimentos *light*

Não. Os dietéticos são aqueles alimentos recomendados para dietas especiais. Destinam-se, por exemplo, a pessoas com pressão alta, que devem diminuir o consumo de sal (sódio); a indivíduos com colesterol alto que precisam reduzir a ingestão de gordura animal (carne vermelha); e àqueles com prisão de ventre, que precisam de mais fibras vegetais, encontradas principalmente nas frutas e vegetais. Não basta estar escrito “dietético” no rótulo para tornar o produto próprio ao emagrecimento. O alimento dietético é isento das calorias do açúcar, mas contém as calorias dos demais ingredientes da formulação (gorduras e proteínas). Por isso, dependendo da quantidade, pode engordar. Sem dúvida, são os diabéticos que mais se beneficiam com o uso de produtos dietéticos, nos quais o açúcar de cana (sacarose) é substituído por adoçantes. Os alimentos *light* são aqueles similares aos comuns, mas com redução de calorias. Assim, se temos por exemplo o requeijão de uma determinada marca, para que esse mesmo produto passe a ser *light*, é preciso apenas retirar uma percentagem de calorias (por volta de 35%). Ainda nessa lista de produtos temos pães, maioneses, molhos, sopas, biscoitos, creme de leite, leite condensado etc. Vale aqui a mesma recomendação dada em relação aos alimentos dietéticos, de que um consumo exagerado desses alimentos pode engordar. O ideal é trocar os alimentos normalmente consumidos pelos *light*, mas continuar ingerindo a mesma quantidade. Nesse caso, haverá uma redução de calorias da dieta. Por fim, é importante salientar que, apesar dos benefícios que esses alimentos modificados possam trazer, eles

em hipótese nenhuma devem substituir uma alimentação equilibrada, que contenha carnes, ovos, leite, leguminosas, frutas e hortaliças.

O mito: Comer antes de dormir faz mal

Não. Antes de dormir pode-se comer sem problemas uma refeição leve e de preferência com pouca gordura. A digestão da gordura é mais demorada do que as proteínas e carboidratos. Por isso, é recomendável evitar a ingestão de alimentos gordurosos antes de ir dormir. Caso contrário, podem acontecer desconfortos intestinais que atrapalham o sono.

O mito: Comida congelada faz tão bem à saúde quanto a comida fresca

Depende. Antes de serem congelados, os alimentos sofrem um processamento térmico. O objetivo desse processamento é desativar enzimas que aceleram a deterioração dos alimentos e, assim, aumentar a vida útil do produto. Infelizmente, isso destrói também alguns nutrientes, entre eles algumas vitaminas. Portanto, devemos encarar os produtos congelados como complementos de uma dieta balanceada, levando em consideração que são práticos para preparar, fáceis de estocar, podem ser consumidos o ano inteiro e permitem um planejamento mais racional da alimentação. Eles têm pontos negativos, porém: muitas vezes são um pouco mais caros e não podem substituir os alimentos frescos durante muito tempo. Havendo disposição de safra, o consumo de alimentos frescos é preferível aos congelados.

O mito: A dieta vegetariana é mais saudável

Não. Essa afirmação geralmente é assinalada por pessoas ou comunidades que, por motivos religiosos, opção de vida ou de alimentação, não ingerem nenhum tipo de alimento de origem animal. Esse tipo de radicalismo — “nunca coma carne vermelha” — está em baixa. O que realmente conta é o bom senso. Embora contenha colesterol, a carne é a melhor fonte de ferro. Portanto, ela deve ser consumida com moderação. A falta de produtos de origem animal pode acarretar deficiência em ferro,

zinco e vitamina B₁₂. Esta última só é encontrada em alimentos de origem animal e atua no desenvolvimento dos glóbulos vermelhos da medula óssea e do sistema nervoso. Esse tipo radical de dieta acarreta problemas também em relação ao cálcio, importante constituinte dos ossos. Suas fontes mais expressivas são o leite e derivados. A vida do vegetariano radical não é fácil, exige conhecimentos de nutrição e doses extras de paciência, a fim de conseguir estabelecer uma dieta equilibrada. Se a dieta for bem planejada e tiver suplementação com ferro, não acarretará problemas nos adultos. Mas não é recomendável para crianças, gestantes e mulheres que amamentam. Estudos realizados na Inglaterra com crianças de origem indiana, submetidas a dieta vegetariana, demonstraram uma redução significativa do seu crescimento, em relação às crianças que seguiam uma dieta normal, incluindo alimentos animais. Em nutrição, não cabem radicalismos. O que realmente conta é o bom senso no consumo de uma alimentação equilibrada e diversificada para obtenção de uma melhor qualidade de vida.

O mito: A ingestão dos chamados aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA: do inglês *branched-chain aminoacids*) melhoram o rendimento da atividade física e aumentam a massa muscular

Não. Essa afirmação é um mito que precisa ser esclarecido. Nos últimos anos houve uma proliferação de suplementos alimentares para atletas, vendidos em academias, lojas de conveniência, farmácias e supermercados, especialmente os chamados aminoácidos de cadeia ramificada ou BCAA. Esses aminoácidos (valina, leucina e isoleucina) são encontrados preferencialmente no músculo, daí a falsa idéia de que aumentam a massa muscular quando ingeridos. Experimentos com animais de laboratório demonstraram que uma ingestão além das necessidades diárias desses aminoácidos não aumenta a massa muscular, nem o rendimento. Pelo contrário, eles serão utilizados principalmente como fonte de energia. Uma alimentação balanceada e diversificada é a melhor recomendação, especialmente para atletas de fim de semana, que realizam uma atividade física moderada. Nos casos de atle-

tas de elite, a ingestão de qualquer suplemento nutricional deve ser acompanhada por uma avaliação médica ou de um nutricionista.

O mito: Frituras fazem mal à saúde

Depende. A fritura é o ato de cozinhar o alimento cru em gordura (vegetal ou animal), a temperatura elevada (180° a 200°C), dependendo do tipo de gordura. Ao introduzir o alimento cru na gordura quente, esta tende a baixar sua temperatura e depois voltar a aumentar. Se continuar a ser aquecida, a gordura, que tem um limite máximo de aquecimento (cerca de 190°C), pode começar a se decompor, desprendendo uma fumaça escura. É o que se chama de “ponto de fumaça”, em que há produção de uma substância, a acroleína, responsável por irritação e desconforto do aparelho digestivo humano. O ponto de fumaça varia de gordura para gordura, dependendo de sua composição. O importante é não permitir que a gordura se aqueça muito além desse ponto, para que ela possa ser reaproveitada, no máximo de três a cinco vezes. O reaproveitamento da gordura também depende dos alimentos que nela são fritos. Assim, quando há o acúmulo de muitos resíduos, recomenda-se descartar a gordura e usar uma nova. Os alimentos fritos podem compor uma alimentação saudável, sem problemas. É bom lembrar, porém, que o seu consumo deve ser moderado, uma vez que alimentos fritos contêm apreciável quantidade de gordura e esta, muitas vezes, não é utilizada corretamente nas frituras. Infelizmente isso acontece muitas vezes nas feiras populares, em que a gordura usada para fritar pastéis recebe tão poucos cuidados.

O mito: A cafeína faz mal à saúde

Não necessariamente. Isso depende da pessoa e da dose ingerida. Três ou quatro cafezinhos por dia ou após as refeições não fazem mal à saúde. A cafeína atua sobre o sistema nervoso central aumentando a atividade, reduzindo o sono e, assim, mantendo a vigília e a atenção. Um café expresso pequeno contém de 80 a 120mg de cafeína. Com 300mg de cafeína ou três cafezinhos os efeitos estimulantes tornam-se bem consistentes. No

entanto, é necessário assinalar que o grau de estimulação que um indivíduo experimenta após a ingestão de cafeína é variável. Algumas pessoas, por exemplo, vangloriam-se de sua capacidade de beber várias xícaras de café à noite e ainda conseguir dormir. Por outro lado, existem pessoas que são tão sensíveis à cafeína que uma única xícara de café causa respostas indesejáveis. Embora a dose letal (que mata) em adultos seja muito alta, reações adversas podem ser observadas após ingestão de um grama de cafeína, teores que podem ser alcançados pelo consumo de, por exemplo, 10 a 11 xícaras médias de café. Essas reações referem-se principalmente a insônia, agitação e excitação. Distúrbios sensoriais, como zumbidos, são comuns. Taquicardia (aceleração do coração) é freqüente e aumenta a respiração. Além disso, o consumo exagerado de cafeína pode provocar desconforto gastrointestinal, devido ao aumento da secreção de ácido no estômago. Pesquisas recentes indicam que indivíduos que consomem quatro a cinco xícaras de café durante a manhã apresentam durante todo o dia uma elevação da pressão arterial e aumento da secreção de hormônios relacionados com o estresse, especialmente a adrenalina. Como a cafeína é um estimulante do sistema nervoso, um consumo acentuado pode provocar dependência, fenômeno denominado “cafeinismo”. Com respeito ao café descafeinado, este não apresenta problemas devido ao fato de que o teor de cafeína corresponde somente a 0,1% do café normal. A recomendação básica é a moderação, tanto no consumo de café como das bebidas do tipo “cola” e do guaraná, que também apresentam cafeína em sua composição.

O mito: A dieta dos “famosos” realmente funciona

Não por muito tempo. A maioria das dietas recomendadas por pessoas famosas, como modelos, cantores, atrizes ou apresentadoras de televisão, não funcionam a longo prazo. O que realmente reverte em benefícios para o nosso organismo é a adoção de hábitos alimentares saudáveis, e que muitas vezes implicam mudanças a médio e longo prazos, como

diminuição de calorias excessivas, principalmente as provenientes de gordura e proteínas, e a adequação desses nutrientes conforme já explicitado no item referente à Pirâmide Alimentar. Outro fator preponderante na manutenção do peso corporal normal é a prática regular de exercícios físicos, que devem ser realizados com freqüência mínima de 30min, três vezes por semana. Essas duas medidas devem ser sempre aliadas para se ter uma melhor qualidade de vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Dutra de Oliveira JE, Marchini JS. Ciências nutricionais. São Paulo: Sarvier, 1998.
2. Fieldhouse P. Food and nutrition. Customs and culture. London: Chapman & Hall, 1995.
3. Ghorayeb N, Barros T. O exercício. São Paulo: Atheneu, 1999.
4. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Fisiologia do exercício. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
5. Mahan LK, Escott-Stump S. Food, nutrition & diet therapy. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996.
6. Shils ME, Olson JA, Shike M. Modern nutrition in health and disease. 8th ed. Vol.1. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994.
7. Tirapegui J. Nutrição: coma bem e viva melhor. São Paulo: Contexto, 1999.
8. Tirapegui J. Os mitos e incertezas em alimentação e nutrição (1). Jornal da USP, 2, 20 a 26 de maio de 1996.
9. Tirapegui J. Os mitos e incertezas em alimentação e nutrição (2). Jornal da USP, 2, 22 a 27 de abril de 1997.
10. Tirapegui J. Os mitos e incertezas em alimentação e nutrição (3). Jornal da USP, 2, 20 a 26 de abril de 1998.
11. Tirapegui J. O manual da alimentação correta. Jornal da USP, 7, 30 de agosto a 5 de setembro de 1999.
12. Tirapegui J. Verdades e mentiras sobre os alimentos. Folha de São Paulo, 07 de junho de 1996, p. 05.
13. Tirapegui J. Uma crítica científica ao naturismo. Jornal da USP, 15 de maio de 1995, p. 05.

Índice Remissivo

A

Absorção

- de cálcio, 84
- baixa, 86
- de carboidratos, 42
- de ferro, 86, 101
- dos carboidratos, fatores que afetam a, 40

α -caroteno, 191

Acesso venoso

- central, 215
- periférico, 215

Acetilcolina, 250

Ácido(s)

- acético, 52
- araquidônicos, 53
- ascórbico, 73
 - administração de doses de, acima da recomendada, 75
 - toxicidade por dose excessiva de, 75
- aspártico, 10
- biliares, 12
- clorídrico, 14

- do estômago, 12
- desoxirribonucleico, 8, 15 (v.t. DNA)
- docosa-hexaenóico, 53
- eicosapentaenóico, 53
- gama-aminobutírico, 12
- glutâmico, 10
- graxos, 50
 - de cadeia longa, processo de captação de, pela mitocôndria, 171
- essenciais
 - atuação, 53
 - definição, 53
- livres, 10
- omega-3
 - ingestão adequada de, 55
 - quantidade necessária de, 55
 - relação entre a ingestão de, e as doenças cardiovasculares, 53
- omega-6, quantidade necessária de, 55
- poliinsaturado, 135
- provenientes da digestão, transporte dos, 57
- transporte de, 61
- lático, 145

- linoléico, 53
- linolênico, 53
- lipóico, 64
- nicotínico, 13
- nucléicos, 24
- pantotênico, 153
- paraaminobenzóico, 64
- retinóico, 106
- ribonucléico, 8
- tricarboxílico, 72
- úrico, 24, 194
- y-aminobutírico, 250
- Acilcarnitina, 61
- Actina, 10
- Açúcar(es), 37, 42
 - alimentos ricos em, 6
 - consumo de, 266
 - livres, 40
- Adenosina trifosfato, 19
- Adrenalina, 59
- Adulto obeso, 123
- Água, 216
 - do organismo, 157
 - necessidade de, dos atletas, 157
 - oxigenada, 184
 - perda de, durante exercício, 157
 - controle, 158
 - determinação da, 158
 - reposição da, 158
- Alanina, 8, 10, 145
- Albumina, 8, 15
 - ação antioxidante da, 194
 - do ovo, 8
 - sérica, 131
- Álcool, ingestão de, durante a gravidez, 109
- Alergia/intolerância alimentar, caso de, 118
- Alimentação
 - com excesso de proteína, 24
 - de uma criança em fase escolar, 124
 - do bebê, como se deve iniciar a, 113
 - e nutrição, mitos, fantasias e verdades em, 259-270
 - enteral, conceito de, 208
 - episódios
 - de cólica após a, 115
 - de regurgitação após a, 115
 - de vômito após a, 115
 - estresse oxidativo e, 179-200
 - leis da, 3
 - na gestação e lactação, 97-112
 - na infância, 113-126
- Alimento(s)
 - bons, 4
 - consumo inadequado de, 235
 - cozimento dos, 66
 - cuidados com os, para que a criança tenha uma boa saúde bucal, 121
 - definição, 2
 - dietéticos, 268
 - efeito térmico do, e sua influência no cálculo do gasto energético total, 94
 - integrais, 91
 - light, 268
 - pirâmide dos, 4
 - adaptada à realidade brasileira, 5
 - base da, 4
 - segundo nível, 4
 - terceiro nível, 4
 - preparo doméstico dos, 262
 - protéicos, momentos que os, devem ser consumidos na atividade física, 149
 - ricos
 - em açúcares, 6
 - em gordura, 6
 - ruins, 4
 - teor protéico dos, 263
- Alterações
 - cardiovasculares, 129
 - corpóreas, 130
 - fisiológicas, 130
 - gastrintestinais, 131
- Alumínio, 78
- Alzheimer, mal de, 137
- Amido, 37, 159
 - resistente, 40
 - tipos de, 39
- Amilase, 10
- Amilopectina, 39
- Aminoácido(s)
 - aromáticos, 12
 - condicionalmente essencial, 11
 - cristalinos, 212
 - da cadeia
 - polipeptídica, 14
 - ramificada, 167, 269
 - estrutura dos, 168
 - essenciais, 10
 - e não-essenciais, degradação dos, 20
 - recomendações diárias de, 23
 - estrutura de um, 9
 - funções dos, 11
 - livres, 7
 - não-essenciais, 10
 - principais funções, 12
 - quelato bicíclico, 79
- Aminopeptidases, 14
- Anabolismo, 9
- Anemia
 - do atleta, 156
 - ferropriva, 117
 - por deficiência de ferro, 101, 117
 - verdadeira, atleta com, 157
- Ânion-radical superóxido, 181
- Anomalias do sistema nervoso central, 109
- Anorexia nervosa, 235
- Anticoncepcionais, uso de, 61
- Antioxidantes, 188, 191, 193
 - definição, 187
- Apetite da criança, como aumentar o, 117
- Arginina, 10, 19
- Arroz, 42
 - polido, 261
 - valor nutricional do, 261
- Arsênio, 78
- Arteriola, lúmen da, 186
- Artrite reumatóide, 137

Asparagina, 10
 Aspartame, 39
 Aspartato, 13
 Aterogênese, participação da lipoproteína de baixa densidade oxidada na, 197
 Aterosclerose, importância dos radicais livres na, 195
 Atividade
 antioxidante, 194
 física (v.t. Exercício físico)
 atleta durante a, 157
 classificação em relação ao gasto energético total, 92
 importância dos estoques de glicogênio durante a, 44
 mecanismo de ação do bicarbonato de sódio na, 173
 momentos que os alimentos protéicos devem ser consumidos na, 149
 necessidade de carboidratos para a, 144
 nutrição e, 141-160
 carboidratos, 144
 energia, 142
 lipídios, 151
 minerais, 155
 proteínas, 148
 reidratação, 157
 vitaminas, 152
 regular, benefícios, 93
 suplementos ergogênicos e, 161-178
 bicarbonato de sódio, 173
 cafeína, 172
 carnitina, 171
 creatina, 162
 cromo, 175
 tipos de carboidratos que se deve consumir na, 146
 utilização das categorias de, no cálculo do gasto energético diário, 93
 motora
 importância dos minerais para, 155
 recomendação de proteínas para a, 148
 Atleta(s)
 cálculo para o gasto energético de um, 142
 com anemia, 156
 verdadeira, 157
 durante a atividade física, 157
 em repouso, 157
 ingestão de gordura, 151
 melhores momentos para a ingestão de lipídios de um, 151
 necessidade
 de água dos, 157
 de alimentação diferenciada, 142
 de gordura de um, 151
 de vitaminas de um, 152
 recomendações de energia para os, 143
 uso de creatina por, 164
 α-tocoferol, 188
 Avaliação
 antropométrica em idosos, 130
 nutricional, no adulto, 129
 Azia, 110

B

Balanço
 nitrogenado negativo, 10
 oxidativo do organismo
 papel do cobre no, 81
 papel do selênio no, 81
 papel do zinco no, 81
 Bário, 78
 Batata, 42
 β-caroteno, 191
 β-criptoxantina, 191
 Bebidas
 alcoólicas, consumo de, 260
 consumidas por esportistas, 88
 energéticas, 264
 isotônicas, 265
 β-endorfinas, 255
 Berílio, 78
 Betacaroteno, 262
 ingestão de altas doses de, 69
 Bicarbonato de sódio, 173
 efeitos ergogênicos, 175
 mecanismo de ação, na atividade física, 173
 relação entre, e citrato de sódio, 174
 suplementação de, 175
 Bilirrubina, 10
 Biodisponibilidade
 de minerais, 78
 conceito, 78
 importância, 78
 do ferro, fatores humorais e dietéticos que afetam a, 87
 Bioflavonóides, 64
 Bradicinina, 187
 β-sitosterol, 52
 Bulimia, 235

C

Cadeia polipeptídica, aminoácidos da, 14
 Cádmiu, 78
 Café, ingestão do, 110
 Cafeína, 166, 269
 concentração de, em diferentes produtos comerciais, 173
 ingerida durante a gravidez, 110
 ingestão de, 173
 mecanismo de ação da, 172
 Cãibras musculares, 167
 Cálcio, 119
 absorção de, 84
 baixa absorção de, 86
 e sua relação com o magnésio, 87
 principais funções do, 83
 suplementação de, durante a fase de crescimento, 122
 Caloria(s)
 definição, 2
 excesso de ingestão de, 38
 Cana-de-açúcar, 42
 Carboidratos, 9, 37-47, 216

- absorção de, 42
- classificação, 40
 - dos diversos tipos de, baseada na sua digestibilidade, 40
- digestão dos, 42
 - do trato gastrointestinal, 43
- doçura de alguns, e edulcorantes, 39
- estoques energéticos de, 39
- fatores que afetam a absorção dos, 40
- formas de armazenamento de, entre os reinos vegetal e animal, 38
- importância nutricional do, 38
- melhor momento para oferecer, durante os treinos e competições, 144
- metabolismo
 - lipídico na restrição de, 148
 - protéico na restrição de, 148
- necessidade de, para a atividade física, 144
- principais, constituintes da dieta, 41
- recomendações de ingestão, 96
 - base fisiológica, 96
- relação entre, e obesidade, 38
- restrição prolongada de, 147
- tipos de, que se deve consumir na atividade física, 146
- Carbono, 8
- Carboxipeptidase, 14
- Carne, 5
 - consumo de, 261
 - de porco, 265
- Carnitina, 11, 61, 171
 - suplementação de, 172
- Carotenóides, 66
 - ação antioxidante dos, 190
 - definição, 190
 - estrutura de alguns, 191
 - metabolismo dos, 66
- Caseína, 10
- Catabolismo, 9
- Catecolaminas, 59, 187
- Cefalina, 51
- Células
 - da mucosa intestinal, 14
 - endoteliais, 187
 - formação do radical óxido nítrico pelo óxido nítrico sintase das, 186
 - formação de radical hidroxila nas, 185
 - musculares, 163
 - lisas
 - arteriais, 197
 - interação do óxido nítrico com a enzima guanilato ciclase das, 186
 - teciduais, 252
 - triacilgliceróis utilizados pelas, 60
- Celulose, 41
- Cera, 41
- Cereais, 75
- Cérebro, 137
 - relações entre nutrientes e, 138
- Ceruloplasmina, 193
- Chumbo, 78
- Ciclamato, 39
- Ciclo
 - de Krebs, 72, 145
 - glicose-alanina, 19
- Circulação
 - linfática, 58
 - periférica, 58
- Cisteína, 11, 13
- Citocromo oxidase, 104
- Citrato de sódio, 174
- Citrulina, 11
- Cloro, 80
- Coágulos sangüíneos, 61
- Cobalamina, 85
- Cobalto, 78
 - deficiência por, 85
 - sintomas da, 85
- funções do, 85
- toxicidade por, 85
- Cobre
 - deficiência de, 85
 - papel do, no balanço oxidativo do organismo, 81
- Coenzima
 - A, 60
 - Q10, 64
- Colágeno, 10
- Colesterol, 9, 49, 51, 260, 264
 - transporte do, pelas lipoproteínas, 59
 - valores plasmáticos de referência dos níveis de, 52
- Cólica, episódios de, após a alimentação, 115
- Colina, 11, 51
- Colostro, micronutrientes do, 119
- Comida congelada, 268
- Competições
 - estratégias para aumentar o conteúdo de glicogênio muscular antes de, 146
 - melhor momento para oferecer carboidratos durante, 144
- Complexo(s)
 - B, 64
 - deficiência de, 72
 - ingestão excessiva de, 73
 - vitamínicos, 260
- Compostos deletérios, 187
- Componentes fundamentais para ter uma boa qualidade de vida, 3
- Constipação intestinal, 110
- Contração muscular, participação da creatina na, 162
- Corticosterona, 255
- Corticotrofina, 10
- Creatina
 - biossíntese da, 163
 - definição, 162
 - estoque corpóreo de, 164
 - fórmulas estruturais da, 165
 - participação da, na contração muscular, 162
 - processo
 - de captação de, 163
 - de excreção de, 164
 - quinase, 144
 - ressíntese pela, 144
 - síntese de, 162
 - suplementação de, 166
 - efeitos colaterais, 167
 - recomendações para, 167

transporte de, 163
uso de, 265

Creatinina, 12
fórmulas estruturais de, 165

Criança(s)
de baixo peso, 241
em fase escolar, alimentação de uma, 124
não vegetariana, 120
obesa, 123
vegetariana, 120

Cromo, 78
ação do, sobre o metabolismo dos
macronutrientes, 175
deficiência do, 84
sintomas da, 84
dosagem recomendada de, 176
estoques de, no período denominado
pré-suplementação, 176
excreção do excesso de, 175
formas de comercialização do, 176
influência da dieta nos baixos níveis de, no
organismo, 85
principal(is)
fontes, 175
função do, 84
suplementação de, no meio positivo, 175

Cutinas, 41

D

Defesa antioxidante
do organismo, sistemas de, 187
sistema de, atuação das metalotioneínas no, 193

Deficiência
de cobre, 85
de ferro, 85
anemia por, 101, 117
consequências, 85
de folato, 106
de minerais, 79, 235
sintomas de, 82
de proteínas, 263
crianças com, 10
de selênio, sintomas da, 83
de vitaminas, 154, 235
A, 68
C, 74
E, 71
K, 71
do cromo, 84
sintomas da, 84
do molibdênio, 88
nutricional nas populações idosas, 138
por cobalto, 85
sintomas da, 85

Dentes, perdas de, 129

Dentição, cuidados a serem tomados no
desenvolvimento da, 116

Derivados do leite, 5

Desempenho
físico, causa de, 154
sexual, 262

Desequilíbrios nutricionais
e suas principais consequências, 235
que podem ser considerados problemas de saúde
pública no Brasil, 233

Desidratação, 167

Desnutrição, 72, 98, 235, 263
associada à pobreza, 234
considerada como um dos mais graves problemas
sociais no Brasil e no mundo, 234
principais consequências da, 234
protéico/calórica, 235

Diabetes, 45, 61, 235
gestacional, 108

Dieta(s)
à base de leite, 212
aprotéica, 20
com grandes quantidades de fibras vegetais e
alimentos integrais, 91
doença ligada a, 122
dos famosos, 270
enterais
classificação das, 212
completas, 212
incompletas, 212
métodos de administração da, 210
variantes clínicas importantes nas formulações
das, 211
infantil, 109
influência da, nos baixos níveis de cromo no
organismo, 85
mistas, 22
não vegetariana, 120
poliméricas, 212
sem lactose, 212
vegetariana, 120, 268

Digestão
dos carboidratos, 42
do trato gastrointestinal, 43
enzimática, 39

Dislipidemias, 235

Dissacarídeos, 40

Distúrbios gastrintestinais, 167, 235

DNA, 127
lesões oxidativas do, 194

Doença(s)
auto-imunes, 198
cardiovasculares, 235
relação entre a ingestão de ácidos graxos
Omega-3 e as, 53
de Keshan, 83
importância dos radicais livres nas, 180
ligada à dieta, 122
relacionadas com o excesso da ingestão de
lipídios, 60
renais, 131

E

Edulcorantes, doçura de alguns carboidratos e, 39

Efeitos da somatomedina nos tecidos, 253

Eicosanóides, origem dos, 54

Elastase, 14

- Eletrólitos, 217
- Endotélio, fator de relaxamento derivado do, 187
- Energia
- basal, gasto de, definição, 2
 - diária, estimativa da cota de, para crianças entre um e 10 anos de idade, 95
 - e atividade esportiva, 142
 - estimativa da cota de, recomendada para os grupos populacionais, 90
 - melhor forma de consumir mais, de forma qualitativa, 143
 - nível de requerimento das necessidades de, 90
 - no repouso, gasto de, definição, 2
 - participação das vitaminas na geração de, 153
 - recomendação de
 - para os atletas, 143
 - para pessoas que são vegetarianas estritas, 91
 - por faixa etária, peso e altura, 95
 - recomendações para bebês até um ano de idade, 95
 - total, gasto de, definição, 2
 - vias de geração de, durante o exercício, 143
- Envelhecimento
- mudanças fisiológicas que ocorrem com o, 128
 - necessidades nutricionais modificadas com o, 132
 - nutrição e, 127-140
 - relação entre radicais livres e, 199
 - retardo do, 74, 128
 - saudável, 138
- Enxofre, 8, 11
- principais funções, 84
- Enzima(s)
- antioxidantes, 192
 - catalase, função da, 192
 - digestivas, 50
 - do suco pancreático, 14
 - glutaciona peroxidase, atuação da, 192
 - guanilato ciclase, interação do óxido nítrico com a, das células musculares lisas, 186
 - intracelulares, 15
 - lisil oxidase, 85
 - superóxido dismutase, função da, 192
- Epinefrina, 11
- Ergosterol, 52
- Estadiômetro, 130
- Estado nutricional
- avaliação bioquímica do, em idosos, 131
 - da mulher antes da concepção, 98
- Estatuta, fórmulas para estimativa da, baseadas no comprimento do joelho, 131
- Esteviosídeo, 39
- Estômago, ácido clorídrico do, 12
- Estresse oxidativo, 195
- definição, 180
 - e alimentação, 179-200
 - no exercício, 154
- Estrôncio, 78
- Etanol, 87
- Etanolamina, 51
- Excreção de creatina, processo de, 164
- Exercício
- aeróbio, 154
 - anaeróbio, 154
 - controle da perda hídrica durante o, 158
 - estresse oxidativo no, 154
 - físico (v.t. Atividade física)
 - fontes de energia utilizadas nas diferentes etapas do, 162
 - vias de geração de energia durante o, 143
- Exposição à luz solar por tempo prolongado, 70
- F**
- Fadiga central, hipótese da, 168
- Faisão, ingestão de, 262
- Fator de relaxamento derivado do endotélio, 187
- Feijoadá, 266
- Fenilalanina, 10
- Fenton, reação de, 185
- Ferritina, 9
- plasmática, 156
- Ferro, 78, 119
- absorção de, 86, 101
 - biodisponibilidade do, fatores humorais e dietético que afetam a, 87
 - deficiência de, 85
 - anemia por, 101, 117
 - consequências, 85
 - dietético, formas de, 85
 - e sua relação com o manganês, 87
 - excesso de, 85
 - ingestão
 - durante a gestação, 100
 - excessiva de, consequências, 86
 - panela de, uso da, 261
 - principais funções do, 85
- Fibra
- alimentar
 - classificação, 41
 - recomendação de ingestão, 41
 - relação com doenças crônico-degenerativas, 41
 - consumo de, 267
 - dietética, 37
 - musculares, 254
 - vegetais, 91
- Fibrina, 15
- Fibrinogênio, 10
- Filatos, 87
- Flacidez, 262
- Fluidos extracelulares, 193
- Flúor, 78
- Fosfatidilserina, 51
- Folato, 119
- consumo de, no período inicial da gestação, 106
 - deficiência de, 106
- Fosfatidilinositol, 51
- Fosfato, 51
- Fosfocreatina, fórmulas estruturais de, 165
- Fosfolípides, 9
- Fosfolipídio(s), 49, 50
- estrutura química do, 51
- Fosfoproteínas, 9
- Fósforo, 119
- principais funções do, 87
- Frituras, 269
- Frutas, consumo de, 267

Frutose, 39, 159
 transporte da, 44
 Fumarato ferroso, 85
 Fumo, 61

G

Galactose, transporte da, 44
 Gasto energético
 basal, definição, 2
 cálculo do aumento do, e cota recomendada para
 mulheres lactantes, 94
 cota recomendada para mulheres lactantes, 94
 de um atleta, cálculo para, 142
 diário
 cálculo do, 93
 utilização das categorias de atividade física no
 cálculo do, 93
 influência do peso corpóreo e da temperatura
 ambiental sobre o, 94
 no repouso, 91
 definição, 2
 efeito da idade e do sexo sobre o, 94
 estimativa e variáveis consideradas no
 cálculo, 91
 principal característica biológica correlacionada
 ao, 91
 segundo idade e sexo, 92
 total
 classificação da atividade física em relação
 ao, 92
 definição, 2
 efeito térmico do alimento e sua influência no
 cálculo do, 94
 parâmetros fisiológicos que são considerados no
 cálculo do, 91
 Gelatina, ingestão de, 262
 Gestação, 94 (v.t. Gravidez)
 alimentação na, e lactação, 97-112
 consumo de folato no período inicial da, 106
 ganho de peso ideal durante a, 99
 infecção alimentar durante a, 108
 ingestão de ferro durante a, 100
 minerais importantes na, 101
 recomendações
 de consumo diário
 de minerais eletrólitos durante a,
 de vitaminas durante a, 105
 para consumo energético durante a, 99
 suplementação com vitamina A na, 106
 Gestante, aumento e quantidade de proteínas
 na dieta, 100
 Glândula tireóide humana, proteínas contendo
 selenocisteína expressas na, 84
 Gliadina, 10
 Glicemia
 manutenção da
 controle, 42
 importância, 42
 principais desordens relacionadas com a falha no
 controle da, 45
 regulação da, 45

Glicerol, 51
 Glicina, 10, 12, 79
 Glicocorticóides, 19
 ação dos, sobre a síntese protéica, 256
 Glicogênio
 importância dos estoques de, durante a atividade
 física, 44
 muscular
 benefícios trazidos pelo aumento do conteúdo
 de, 147
 estratégias para aumentar o conteúdo de, antes
 de treinos e competições, 146
 Glicólise
 aeróbia, 145
 anaeróbia, 145
 láctica, 143
 oxidativa, 143
 Glicoproteínas, 8
 Glicose, 39, 145, 159
 testes de tolerância a, 46
 transporte da, 44
 Globulinas, 8
 Glucagon, 45
 Gluconato ferroso, 85
 Glutamina, 12
 Glutaciona, 84
 definição, 192
 peroxidase, 83
 Glutelinas, 8
 Gomas, 41
 Gordura(s), 172, 216
 alimentos ricos em, 6
 ingestão de, 151
 necessidade de, de um atleta, 151
 recomendações do consumo de, 96
 Gravidez (v.t. Gestação)
 ingestão
 de álcool durante a, 109
 de caf ina durante a, 110
 Gripe, 266
 prevenção da, 73
 Guanidinoacetato, 163
 Guaran  em p , consumo de, 261

H

Haber-Weiss, reação de, 185
 Hábitos alimentares, introdução de bons,
 a criança, 116
 Hematócrito, níveis plasmáticos de, em diferentes
 estados fisiológicos, 157
 Hemiceluloses, 41
 Hemoglobina, 9
 valores plasmáticos de referência para, 156
 Hemossiderina, 9
 Hidrogenação, processo de, 55
 Hidrogênio, 8
 peróxido de, 184
 Hidrólise do ATP, 144
 Hiper mese gravídica, 110
 Hipertensão, 235
 Hipertrofia muscular, 166

Hipocloridria, 129
 Hipoglicemia, 45
 de jejum, 46
 diagnóstico da, 46
 reativa, causas da, 46
 Hipoproteinemia, 10
 Hipovitaminose K, 71
 Histamina, síntese da, 12
 Histidina, 10, 12, 23
 Hormônio(s)
 da tireóide, 13, 250
 de crescimento, 10
 controle de secreção do, 251
 gastrintestinais, 14
 insulina, 45
 peptídicos, 10
 sexuais, 135
 tireoidianos, 103
 triiodotironina, 104
 vitaminas e, 65

I

Idosos, 129
 avaliação
 antropométrica em, 130
 bioquímica do estado nutricional do, 131
 pirâmides alimentares destinadas a, 136
 Índice de massa corporal, 100, 130
 Infância
 alimentação na, 113-126
 obesidade na, 123
 Infecção alimentar durante a gestação, 108
 Inflamações crônicas, 198
 Ingestão
 de proteína em excesso, 24
 dietética deficiente, consequências para o
 organismo de uma, em fontes de vitamina A por
 tempo prolongado, 68
 energética inadequada, consequências de uma, 90
 Inositol, 51
 Inquéritos alimentares convencionais, 132
 Insulina, 10
 Insulinoterapia, 109
 Intervenção dietética, medidas de, associadas a uma
 política nutricional, 236
 Intoxicação
 por minerais, sintomas de, 82
 por vitamina D, 70
 Iodo, 78
 e a relação com o selênio, 88
 função do, 87
 Isoleucina, 10, 15, 17, 23
 Isomalte, 39
 Isquemia, participação dos radicais livres na, 196

J

Jejum, hipoglicemia de, 46
 Joule, definição, 2

K

Keshan, doença de, 83
 Krebs, ciclo de, 72, 145
 Kwashiorkor, 7

L

Lactação, alimentação na gestação e, 97-112
 minerais importantes na, 101
 recomendações de consumo diário de vitaminas
 durante a, 107
 suplementação de vitamina A na, 106
 Lactantes, cota energética recomendada para
 mulheres, 94
 Lactose
 dietas sem, 212
 teor da, 211
 Laranja, 266
 L-carnitina, 172
 Lecitina, 51
 Leguminosas, grupos das, 6
 Leite, 42
 de vaca, 114, 119
 dietas à base de, 212
 e derivados, 5
 ingestão de, 265
 materno, 119
 armazenamento, 115
 tempo de, 115
 vantagens do ponto de vista nutricional do, em
 relação ao leite de vaca, 114
 modificado, 119
 Lesão(ões)
 celular, 154
 oxidativas do DNA, 194
 por reperfusão, 196
 Leucina, 10, 15
 Leucotrienos, 53
 Levin, sonda nasogástrica de, 214
 Libido sexual, 263
 Licopeno, 191
 Ligantes aminoácidos, 79
 Ligninas, 41
 Lipase, 10
 hormônio-sensível, 59
 Lípidos, 9
 Lípidios, 49-62, 145
 compostos, 50
 definição, 50
 digestão, 57
 destino dos produtos da, 58
 e atividade esportiva, 151
 excesso de ingestão de, doenças relacionadas
 com o, 60
 ingestão de, recomendações na, 62
 melhores momentos para a ingestão de, de um
 atleta, 151
 suplementação de, 152
 tipos de, 50
 colesterol, 51
 fosfolípidios, 50

lipoproteínas, 52
 triacilgliceróis, 50
 Lipólise, 143
 Lipoproteína(s), 10, 52
 de alta densidade, 53
 de baixa densidade, 52
 oxidada, participação da, na
 aterogênese, 197
 de densidade intermediária, 52
 de muito baixa densidade, 52
 distribuição dos componentes das, 53
 transporte de colesterol pelas, 59
 Lipoproteína-lipase, ação da, 58
 Lisina, 10
Listeria monocytogenes, 108
 Listeriose, 108
 Lítio, 78
 Lúmen
 da arteríola, 186
 intestinal, 14
 Luteína, 191
 Luz, solar, exposição à, por tempo prolongado, 70

M

Má nutrição, fatores de risco de, na população
 idosa, 130
 Macrominerais essenciais, definição, 77
 Macronutrientes, 119, 120
 e água para a população idosa, 134
 distribuição de, mais indicada para se obter uma
 alimentação adequada, 4
 metabolismo dos, 175
 Magnésio
 e sua relação com o cálcio, 87
 excesso de, 87
 principais funções, 86
 Maillard, produtos de, 41
 Mal
 de Alzheimer, 137
 de Parkinson, 137
 Maltitol, 39
 Maltodextrina, 159
 Maltose, 159
 Manga, ingestão de, 265
 Manganês, 78
 e sua relação com o ferro, 87
 função do, 87
 Manipulações dietéticas, 44
 Manitol, 39
 Margarina, 75
 vegetal, 264
 Massa
 corporal, índice de, 100, 130
 corpórea, aumento da, 166
 muscular, 151, 261, 269
 determinação do ganho de, 255
 fortalecimento da, 265
 síntese de, 255
 Mastigação, cuidados a serem tomados no
 desenvolvimento da, 116
 Mercúrio, 78

Metabolismo
 basal
 taxa de, 91
 unidades de, 143
 da vitamina A, 66
 de proteínas, 63
 definição, 2
 dos carotenóides, 66
 dos macronutrientes, 175
 lipídico
 na restrição de carboidratos, 148
 regulação do, 59
 protéico na restrição de carboidratos, 148
 Metais de transição, 185
 Metalotioneínas, atuação das, no sistema de defesa
 antioxidante, 193
 Metil-histidina, 13
 Metilmercúrio, 81
 Metionina, 10, 12, 79
 Método
 de coeficiente de eficácia protéica, 25
 do balanço nitrogenado, 21, 23
 Microminerais essenciais, definição, 77
 Micronutrientes
 do colostro, 119
 funções dos, 79
 interações, 79
 para a população idosa, 134
 Milho, 42
 Mineral(is), 77-88
 biodisponibilidade, 78
 conceito, 78
 importância, 78
 deficiência, 79, 235
 sintomas de, 82
 e atividade esportiva, 155
 funções, 80
 importância
 na gestação, 101
 na lactação, 101
 na prática esportiva, 88
 para a atividade motora, 155
 intoxicação por, sintomas de, 82
 principais fontes, 80
 quelato, definição, 79
 recomendações de consumo diário
 durante a gestação, 102
 durante a lactação, 102, 103
 suplemento de, consumo de, sob forma de
 medicamentos, 81
 toxicidade por, 81
 tóxicos, 81
 Miscelânea, 40
 Molécula energética, 143
 Molibdênio, 78
 deficiência do, 88
 função do, 88
 Motilidade intestinal, 110
 Mucilagens, 41
 Mucina, 8
 Mucosa intestinal, células da, 14
 Multimisturas vegetais, uso de, 263
 Músculo esquelético, 58

N

- NADPH oxidase, 184
- Neoglicogênese, 255
 - hepática, 253
- Neonatos de baixo peso, 241
- Neoplasias, 235
- Neutrófilos, 184
- Niacina, 153
- Nitrogênio, 8
 - endógeno urinário, 20
 - metabólico fecal, 20
 - urinário, 21
- Níveis
 - dietéticos de vitamina A, 68
 - plasmáticos de hematócrito em diferentes estados fisiológicos, 157
- Noradrenalina, 59
- Nutrição
 - alimentação e, mitos, fantasias e verdades em, 259-270
 - definição, 2
 - e atividade esportiva, 141-160
 - carboidratos, 144
 - energia, 142
 - lipídios, 151
 - minerais, 155
 - proteínas, 148
 - reidratação, 157
 - vitaminas, 152
 - e envelhecimento, 127-140
 - enteral, 207-214
 - contra-indicações, 210
 - cuidados que devem ser considerados no preparo da, 213
 - história da, 208
 - indicações, 210
 - principais complicações, 212
 - gastrintestinais, 213
 - mecânicas, 213
 - metabólicas, 213
 - vantagens da, sobre a par, 208
 - introdução a, 1-6
 - parenteral, 214-221
 - acesso venoso
 - central, 215
 - periférico, 215
 - central, 209
 - complicações, 218
 - infecciosas, 219
 - metabólicas, 219
 - técnicas, 218
 - componentes, 216
 - água, 217
 - carboidratos, 216
 - eletrólitos, 217
 - gorduras, 216
 - oligoelementos, 217
 - proteínas, 216
 - vitaminas, 217
 - contra-indicações, 215
 - indicações, 215

- necessidades diárias de vitaminas para pacientes em, 217
 - periférica, 209
 - procedimentos indispensáveis para um preparo adequado da, 219
 - processo de administração da, 218
- Nutriente(s)
 - classificação, 3
 - como fonte de energia, 89
 - definição, 2
 - essenciais, definição, 2
 - que contribuem primariamente para suprir a necessidade de energia, 89
 - relação entre, e cérebro, 138

O

- Obesidade, 61, 235
 - adulto, 123
 - criança, 123
 - materna, 109
 - na infância, 123
 - relação entre carboidratos e, 38
- Oligoelementos, 217
- Oligossacarídeos, 40
- Organismo, sistemas de defesa antioxidante do, 187
- Organização Mundial de Saúde, 89, 103
- Ornitina, 19
- Osteoporose, 135
- Ostras, ingestão de, 262
- Ovo(s), 5
 - de codorna, ingestão de, 262
 - de galinha
 - caipira, 266
 - de granja, 266
 - de pato, ingestão de, 262
- Ovoalbumina, 10
- Oxalacetato, 148
- Óxido nítrico, 187
 - atuação do, nos vasos sanguíneos, 186
 - formação de, 185
 - interação do, com a enzima guanilato ciclase das células musculares lisas, 186
 - sintase, formação do radical óxido nítrico pelo, das células endoteliais, 186
 - vasodilatação mediada pelo, 187
- Oxigênio, 8
 - equivalentes térmicos do, para o quociente respiratório não-protéico, 142
- espécies reativas, 182
 - atividade bactericida das, 184
 - geração de, 183
 - que não são radicais livres, 182
- estrutura eletrônica do, e suas espécies reativas, 181
- molecular, redução do, 82
- redução unieletrônica do, 183
- singlete, 181
 - efeitos
 - benéficos, 184
 - deletérios do, 183
 - formação do, 182

reações do, 183
toxicidade do, 182

P

PABA (v. Ácido paraaminobenzóico)
Padrões dietéticos, influência dos, na estabilidade econômica brasileira, 234
Painéis de ferro, uso da, 261
Parkinson, males de, 137
Pectina, 41
Perda
 de água
 controle da, durante o exercício, 158
 durante exercício
 determinação, 158
 reposição, 158
 de dentes, 129
 sensoriais, 129
Peroxidase, 9
Peróxido de hidrogênio, 184
Peso corpóreo, influência do, e da temperatura ambiental sobre o gasto energético, 94
Pimenta, consumo de, 267
Pirâmide(s) alimentar(es), 4
 adaptada à realidade brasileira, 5
 base da, 4
 destinadas
 a adultos, 136
 a idosos, 136
 segundo nível, 4
 terceiro nível, 4
Pirimidinas, 13
Plasma, 9
Polifenóis solúveis, 41
Polissacarídeos, 40
 na forma estrutural, 40
 não amido, 40
Política nutricional
 medidas de intervenção dietética associadas
 a uma, 236
 no Brasil
 importância, limitações e tendências, 233-243
 posicionamento da, frente às tendências mundiais, 240
 principais
 problemas na avaliação de resultados e no estabelecimento de metas em termos de, 239
 tendências em relação a, 239
Potássio, 119
Processo
 de digestão das proteínas, 12
 de hidrogenação, 55
 de rancificação, 56
 de saponificação, 57
 de síntese proteica, controle do, 15
Produtos de Maillard, 41
Proenzimas pancreáticas, 12
Programa(s)
 de merenda escolar, 236
 Nacional de Alimentação Escolar, 236
 nutricionais adotados no Brasil, 236

razões básicas do fracasso da maior parte dos, 237
Prolaminas, 8
Prolina, 8, 10
Prostaciclina, 53
Prostaglandinas, 53
Proteína(s), 216
 classificação, 8
 de acordo com a função biológica, 10
 constituição, 7
 consumo de, 6
 contendo selenocisteína expressas na glândula tireóide humana, 84
 da dieta, 9
 de origem
 animal, 264
 vegetal, 264
 deficiência de, 263
 desnaturação de, 8
 determinação de, em um indivíduo, 21
 digestão, absorção e utilização de, 14
 do ovo, 22
 e atividades esportivas, 148
 excesso de, 150
 fígado no metabolismo de, 15
 globulares, 9
 hidrolisada, 212
 ingestão excessiva de, 24, 261
 metabolismo de, 63
 oxidadas no organismo, 194
 principal função, 15
 no organismo, 9
 processo
 catabólico, 19
 de digestão das, 12
 qualidade de uma, 24
 recomendação
 diárias de, 23
 para a atividade motora, 148
 suplementação de, 150
 vegetais, mistura de, 264
Purinas, 13

Q

Queratina, 10
Quilocaloria, definição, 2
Quilomícrons, 52
 remanescentes, 52
Quimiotripsina, 14

R

Radical(is)
 hidroxila, formação de, nas células, 185
 livres, 182, 198
 danos causados pelos, 194
 definição, 181
 formação, 181
 de, na respiração, 184
 importância

- na aterosclerose, 195
 - nas doenças, 180
 - metais que podem favorecer a formação de, 185
 - participação
 - na isquemia, 196
 - na reperfusão, 196
 - reação dos, 181
 - relação entre, e envelhecimento, 199
 - óxido nítrico, formação do, pelo óxido nítrico
 - sintase das células endoteliais, 186
 - superóxido, 184
 - geração de, pela NADPH oxidase, 184
 - Rancificação, processo de, 56
 - Reação
 - de Fenton, 185
 - de Haber-Weiss, 185
 - Regurgitação, episódios de, após a alimentação, 115
 - Reidratação, e atividade esportiva, 157
 - Reperfusion
 - lesões por, 196
 - participação dos radicais livres na, 196
 - Repositores hidroeletrolíticos, composição de, 159
 - Repouso
 - atleta em, 157
 - gasto energético no, 91
 - definição, 2
 - efeito da idade e do sexo sobre o, 94
 - principal característica biológica correlacionada ao, 91
 - Resfriado(s), 266
 - prevenção dos, 73
 - Respiração, formação de radicais livres na, 184
 - Retardo mental, 103
 - Retinol, equivalente de, 108
 - Ribonuclease, 10
 - RNA, 101
 - Rubídio, 78
- S**
- Sabor(es)
 - ácido, 39
 - amargo, 39
 - doce, 39
 - primários, 39
 - salgado, 39
 - Sacarina, 39
 - Sacarose, 37, 159
 - Sais minerais, perda de, pelo suor, 156
 - Salitre, uso de, 263
 - Salmonelose, 108
 - Saponificação, processo de, 57
 - Saúde
 - bucal, 121
 - Organização Mundial de, 89, 103
 - Secreções gástricas, 8, 14
 - Sedentarismo, 61, 152
 - Selênio, 78
 - deficiência de, sintomas da, 83
 - histórico da imagem pública do, 83
 - papel no balanço oxidativo do organismo, 81
 - principais ações do, no organismo, 83
 - relação com o iodo, 88
 - Serina, 10, 51
 - Serotonina, 187
 - mudanças na produção de, durante o repouso e exercício, 170
 - Síntese
 - da histamina, 12
 - de creatina, 162
 - de massa muscular, 255
 - protéica, 18
 - Sistema(s)
 - antioxidante endógeno, 154
 - ARP-CP, 143
 - de defesa antioxidante
 - atuação das metalotioneínas no, 193
 - do organismo, 187
 - imune, 128
 - nervoso central, anomalias do, 109
 - Sódio, 119
 - bicarbonato de, 173
 - citrato de, 174
 - Solução salina, 156
 - Somatomedina, 252
 - efeitos da, nos tecidos, 253
 - Sonda
 - características, 214
 - colocação da, 214
 - nasogástrica de Levin, 214
 - Sorbitol, 39
 - Substâncias consideradas ocasionalmente vitaminas essenciais aos seres humanos, 64
 - Substratos energéticos, 169
 - Suco pancreático, enzimas do, 14
 - Sucralose, 39
 - Sulfato ferroso, 85
 - Suor, perda de sais minerais pelo, 156
 - Suplementação
 - com cálcio, durante a fase de crescimento, 122
 - de bicarbonato de sódio, 175
 - de carnitina, 172
 - de creatina, 166
 - efeitos colaterais, 167
 - recomendações para, 167
 - de lipídios, 152
 - de proteínas, 150
 - de vitamina, 155
 - E, 190
 - Suplemento(s)
 - de cromo no meio esportivo, 175
 - ergogênicos e atividade física, 161-178
 - minerais, consumo de, sob forma de medicamentos, 81
 - vitamínico, 75
- T**
- Taurina, 11
 - Taxa de metabolismo basal, 91
 - Tecido adiposo, 131
 - Terapia nutricional, 207
 - via de, 109
 - Teste de tolerância à glicose, 46

- Testosterona, 19
Tireóide, hormônio da, 250
Tiroxina, 19
Tocoferóis, estrutura dos, 189
Tocotrienóis
definição, 190
estrutura dos, 189
Toxicidade
do oxigênio, 182
no organismo por ingestão excessiva de
vitamina A, 68
por cobalto, 85
por doses excessivas de ácido ascórbico, 75
por minerais, 81
Toxina
botulínica, 10
difétrica, 10
Toxoplasma, 108
Transferrina sérica, 131
Transição
demográfica, principais fatores envolvidos com a,
no Brasil, 238
epidemiológica, principais fatores envolvidos
com a, no Brasil, 238
nutricional, principais fatores que influenciaram a,
nos países de economia emergente, 237
Trato gastrointestinal, 129
digestão dos carboidratos do, 43
Treinos físicos
estratégias para aumentar o conteúdo de glicogênio
muscular antes de, 146
melhor momento para oferecer carboidratos
durante, 144
Treonina, 10, 23
Triacilglicerol(is), 49, 50, 148
estrutura química do, 50
principais características dos, 55
processos que alteram a estrutura dos, 55
hidrogenação, 55
rancificação, 56
saponificação, 57
utilizados pelas células, 60
valores plasmáticos de referência dos níveis de, 52
Triglicerídeos, 9
Triiodotironina, 255
Tripsina, 10, 14
Tripsinogênio, 12
Triptofano, 10, 23
Tromboxanas, 53
Turnover protéico, 7, 15
- U**
- Ubiquinonas, 191
União peptídica, 8
Unidades de metabolismo basal, 143
Uréia, 19
- V**
- Valina, 10, 15, 23
- Vasodilatação mediada pelo óxido nítrico, 187
Vasos sanguíneos
atuação do óxido nítrico nos, 186
dilatação dos, 185
Via de terapia nutricional, 209
Vitamina(s), 63-76, 217
A, 64
consequências para o organismo de uma
ingestão dietética deficiente em fontes de, por
tempo prolongado, 68
deficiência de, 68
estabilidade da, 65
fatores que podem afetar os teores de, 66
formas ativas da, 65
ingestão excessiva de, 68
metabolismo da, 66
níveis dietéticos de, 68
principais
funções da, 66
fontes alimentares de, 65
recomendações da ingestão diária de, 68
resultados das determinações dos teores
de, 65
suplementação
na gestação, 106
na lactação, 106
administração de, para crianças, 118
atividade bioquímica, 64
B1, 153
B2, 153
B6, 153
C, 64, 74, 188, 262
altas doses de, 74
consumo de altas doses de, 266
deficiência de, 74
doses extras de, 73
melhores fontes e maneiras de se ingerir, 74
múltiplas funções da, 73
recomendação de doses extras de
para pacientes pós-operatórios, 74
para pacientes pré-operatórios, 74
classificação, 64
D, 64, 69
intoxicação por, 70
maneiras de se obter, para o organismo, 69
papel da, na absorção de cálcio, 84
principais doenças relacionadas com a
deficiência de, 70
deficiência de, 154, 235
do complexo B
deficiência de, 72
ingestão excessiva de, 73
e atividade esportiva, 152
e hormônios, 65
E, 64, 70, 188, 262
deficiência de, manifestações de, 71
ingestão de altas doses de, 71
melhores fontes alimentares de, 71
suplementação de, 190
hidrossolúveis
deficiência de, 72
função das, no metabolismo, 67
K, 64

- deficiência de, 71
- lipossolúveis, 10
- naturais, 75
- necessidade de, de um atleta, 152
- participação das, na geração de energia, 153
- recomendações de consumo diário
 - durante a gestação, 105
 - durante a lactação, 107
- sintéticas, 75

- suplementação de, 155
- Vômito, episódios de, após a alimentação, 115

Z

- Zeaxantina, 191
- Zinco, 78, 119
 - papel do, no balanço oxidativo do organismo, 81