

MINERAIS EM DIETAS LATINO-AMERICANAS

*Francisco Roque Carrazza*¹

Faculdade de Medicina
Universidade de São Paulo
São Paulo, Brasil

RESUMO

Os minerais (macro e microminerais) estão distribuídos nos compartimentos extra e intra-celular sob a forma de sais inorgânicos ou compostos orgânicos. Uma característica dos compostos minerais é que quando metabolizados liberam os respectivos ions que são reutilizados pelo organismo, diminuindo suas necessidades de ingestão. Neste capítulo, se discutem sucintamente as funções, as fontes alimentares e as conseqüências clínicas das deficiências (ou excessos) para o cálcio, fósforo, sódio, potássio, zinco, selênio e o iodo.

Com base em estudos de balanços metabólicos, composição corporal e de levantamentos populacionais de ingestão daqueles minerais, analisam-se suas necessidades diárias e sugerem-se suas recomendações dietéticas, em face de dietas regionais. Nas recomendações dos minerais são enfatizados os fatores que devem ser levados em conta como a biodisponibilidade, absorção intestinal e interrelações com outros nutrientes que interferem com a absorção. Muitas comunidades da América Latina, por características culturais, ingerem alto conteúdo de fibra pela presença de vegetais, frutas, cereais e grãos. A presença de fibra na dieta pode influenciar negativamente a absorção intestinal de minerais. Mas este efeito, não está totalmente definido. Grupos populacionais que consomem estas dietas com alta concentração de fibras não possuem sinais clínicos de deficiência mineral, apresentando aportes adequados de outros nutrientes. Em relação ao fluor, discute-se apenas sua suplementação, salientando-se seus efeitos benéficos na prevenção das caries dentárias. A fortificação de dietas por adição de iodo, ferro e fluor está inserida em outra parte.

INTRODUÇÃO

Há oito minerais de interesse em nutrição e que constituem cerca de

Manuscrito original recebido: 25-8-88.

¹ Professor Adjunto do Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, Chefe do Laboratório do Instituto de Criança e Chefe da Unidade de Nutrição e Metabolismo do I. Cr., Hospital das Clínicas da FMUSP, Ave. Dr. Enéias de Carvalho Aguiar, 647 - 05403, São Paulo (SP), Brasil.

40/o do peso corporal (2800 g) do ser humano adulto (1). Distribuídos no compartimento extracelular (EC) e intracelular (IC) os minerais estão sob a forma de sais inorgânicos dissociados ou como compostos orgânicos, fazendo parte de substâncias como fosfoproteínas, tiroxina, hemoglobina, vitamina B₁₂ etc. Em certos tecidos do organismo, por exemplo no osso, os minerais são encontrados como cristais de sais inorgânicos (hidroxapatita) depositados na matriz protéica.

Quando suas quantidades, no organismo, ultrapassam 0.005 por cento do peso e suas necessidades são maiores que 100 mg, são ditos macrominerais. Nestas condições estão o sódio, potássio, cálcio, magnésio, cloro, fósforo e enxofre. Microminerais, oligoelementos ou elementos-traços são os que contribuem com menos de 0.01 por cento do peso corporal (2).

Uma característica importante dos minerais é que seus compostos, quando metabolizados, liberam os respectivos íons que são reutilizados pelo organismo. Desta maneira, suas necessidades são sempre iguais às perdas obrigatórias, adicionadas às quantidades para formação de tecidos novos ou de crescimento. Nas recomendações dos minerais tem que se levar em conta também, a sua biodisponibilidade, absorção intestinal e interrelações com outros nutrientes que interferem com a absorção.

As fontes dos minerais são os alimentos vegetais e animais, onde são encontrados sob a forma de compostos orgânicos e inorgânicos. O cloreto de sódio é uma exceção, visto que é adicionado puro aos alimentos como condimento e preservativo.

Neste capítulo, vamos rever sucintamente as funções, as fontes alimentares e as consequências clínicas das deficiências (ou excessos) para o cálcio, fósforo, sódio, potássio, zinco e iodo. Através de estudos de balanços metabólicos destes minerais, analisam-se as retenções e absorção intestinal em termos genéricos. Com base nestes dados e em estudos de composição corporal (durante o crescimento), definem-se as necessidades para diferentes grupos etários. As recomendações específicas para alguns minerais selecionados são sugeridas. Em relação ao fluor, discutir-se-á sua suplementação e os seus efeitos benéficos na prevenção das cáries dentárias. O ferro, devido a sua importância nos estados carenciais de nossa população, será discutido em outro capítulo a parte. A fortificação de dietas por adição de iodo, fluor e ferro, também será parte de outro capítulo.

MINERAIS E FIBRAS

Devido a características culturais de muitas populações da América Latina, muitas dietas regionais proporcionam altas ingestões de fibras pela presença de vegetais, frutas, cereais e grãos. Estas dietas são altamente recomendáveis pelo seu efeito protetor a certas molestias, mas tem sido afirmado que a ingestão de fibras influencia negativamente a absorção intestinal de minerais. Mas este ainda é um assunto controverso. Uma análise interessante sobre este assunto foi publicada recentemente (3) e que passamos a sumarizar.

Estudos *in vitro* das interações fibra e minerais, mostram que a maioria dos minerais são adsorvidos às preparações que contém fibra dietética.

Especificamente, os ácidos urônicos são os responsáveis por essa ligação, mas em muitos casos não é possível separar os efeitos dos fitatos que existem nessas preparações (4).

Estudos *in vivo* são limitados e as conclusões são difíceis. Quando a ingestão de fibras é aumentada por se adicionar fibras isoladas, há diminuição da absorção de Ca, P e Mg (5). Ao se adicionar fontes vegetais de fibras, os resultados são mascarados pelas alterações das ingestões e pela presença de fitatos (5). Um estudo recente em adultos ingerindo 4 tipos de fibras refinadas não mostrou diferenças na retenção de Ca, Mg, Fe Cu e Zn (6). Por outro lado, ao se avaliar o estado nutricional de grupos que consomem dietas com alto conteúdo de fibras, vê-se que são boas as condições desses indivíduos (3). Pelo exposto, parece que não há efeito adverso da ingestão de fibras sobre a absorção de minerais, em face de adequados aportes de proteínas e minerais.

MACROMINERAIS SELECIONADOS

Calcio

O cálcio é mineral mais abundante do organismo constituindo cerca de 2^o/o (1,300 g) do peso corporal de um adulto (7). O 99^o/o do cálcio se localiza nos ossos e dentes e o 1^o/o restante se distribui no espaço EC e dentro das células dos tecidos moles, onde participa de numerosos processos metabólicos (7).

Reserva Óssea

Nos ossos e dentes, o cálcio está depositado sob a forma de cristais de hidroxiapatita (sal insolúvel de $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) na matriz protéica. Nesta fase calcificada do osso, estão presentes outros minerais cristalizados como o fluor, magnésio, zinco e sódio. Elevada vascularização desta matriz, facilita deposição e reabsorção óssea, de acordo com as necessidades. Em relação ao cálcio que pode ser mobilizado do osso, há três possibilidades: rápida, lenta e não mobilizável. Estas frações tem velocidades diferentes de trocas devido às estruturas químicas e físicas que ocupam no esqueleto.

Em caso de baixa entrada de Ca no EC, processos ativos de reabsorção óssea, intestinal e renal, entram em jogo com a finalidade de manter a homeostasia (8). A homeostasia do Ca é regulada pela integração do paratormônio (PTH), metabólitos da vitamina D e calcitonina. Se uma situação de deficiência de Ca perdurar, o osso se desmineraliza a tal ponto de acarretar osteoporose, raquitismo ou osteomalácia, como tentativa de normalizar a concentração de Ca no EC.

Funções

Los valores normais de cálcio total plasmático em adultos é 2.22 a 2.57 mM/l (8.9 a 10.3 mg/dl) (7). Aproximadamente, 40 a 45^o/o do plasma total constituem a fração não filtrável, ligada a proteínas e, 60^o/o a ultrafiltrável. Esta compreende o cálcio ionizado (Ca) que representa

45 a 50% do cálcio total. O restante 5 a 10% é a fração complexada com citratos, fosfatos, sulfatos etc. (7). O componente de maior interesse em se determinar, apesar das dificuldades é a fração ionizada, que é a fase biologicamente ativa da regulação da calcemia.

O 99% do Ca no organismo tem a função de sustentação, mantendo os ossos e dentes mineralizados. O restante 1% regula a condução do impulso neuromuscular, através da liberação de neurotransmissores das junções sinápticas, modula os batimentos cardíacos, é essencial para atividade de certas enzimas como ATP e AMP cíclico, atua na coagulação sanguínea, no transporte das membranas celulares e de organelas etc. (1).

Fontes Alimentares

As fontes excelentes de Ca são o leite e derivados. Outros alimentos que contribuem em menores quantidades de cálcio estão representados à Tabela 1 e são os ovos, mariscos, sardinhas, feijão, tortilha, amendoim, castanhas, espinafre. Alguns países da América Central e o México costumam tratar o milho com água de cal, tornando as tortilhas em boas fontes de Ca.

Deficiências

Dependendo da ingestão e nas condições habituais, a absorção de Ca é ao redor de 30%. Sua absorção se faz no duodeno por transporte ativo (regulado por $1.25(\text{OH})_2$ vit. D) e, através de difusão passiva no íleo e jejuno (9). Os outros segmentos do intestino também absorvem Ca por transporte ativo, mas a sua importância é menor (7). O mecanismo íntimo de transporte através da membrana e da célula, envolvendo o $1.25(\text{OH})_2$ D, síntese da proteína carregadora de Ca, fosfatase alcalina na célula apical, CaATPase ainda é objeto de estudos (9).

Nas regiões onde a ingestão de cálcio é baixa, a deficiência de Ca com hipocalcemia e alterações ósseas (osteoporose, raquitismo, osteomalácia) seria uma possibilidade. Mas sua ocorrência é infrequente devido a grande capacidade de adaptação do intestino aumentando a absorção intestinal de Ca em até 75% (8). Alguns casos foram descritos em regiões onde não há consumo de leite e derivados, ou alimentos que contenham cálcio, como também em casos de suspensão de leite em crianças com intolerâncias intestinais (10). A condição clínica mais comum que origina os estados de depleção de cálcio e hipocalcemia é a deficiência de vitamina D. Por isso, face a qualquer estado hipocalcêmico há necessidade de se afastar as deficiências nutricionais da vitamina D.

O cálcio interagindo com outras substâncias no intestino pode alterar sua absorção. A absorção aumenta na presença de lactose, em meio ácido, na presença de proteínas e em baixas concentrações intestinais de cálcio. A absorção diminui na presença de gorduras, de ácidos graxos, de fitatos, oxalatos em meio alcalino e quando há hiperomotilidade (1). A influência da ingestão de fibras sobre a absorção de Ca já foi discutida à página 600.

A relação Ca:P foi muito enfatizada no passado, mas um estudo mostrou pouca ou nenhuma influência dessa relação em se variando as ingestões de Ca e P (11). Além do mais, se a dieta contiver Ca suficiente, a

TABELA 1

CONTEUDO DE CALCIO E FOSFORO NOS ALIMENTOS

Alimento	Cálcio	Fósforo
	mg 0/o	
Leite humano	32	14
Leite de vaca	119	93
Carne de carneiro	11	208
Carne de vaca	12	239
Castanha do Para	186	695
Feijão	50	148
Pão frances	44	84
Frango	26	138
Milho	3	88
Ovo integral	57	180
Peixe	23	345
Lentilha	25	119
Salada	33	26
Sardinha (lata)	433	500
Tortilha assada	200	141
Batata assada	9	65
Tomate cru	15	29

Fonte: Leveille, G. A. et al. *Nutrients in Food*. Cambridge, Nutrition Guild, 1983.

absorção de Ca não estaria afetada pela relação Ca:P que pode variar amplamente (12). Norman, 1978 (13) esclarece que os problemas de absorção intestinal de Ca e P devem ser apreciados de maneira integrada com outros fatores da homeostasia do cálcio. Ainda que, as vias de absorção intestinal de Ca e P são dissociadas, o que fala a favor de absorções independentes. Mas tem que se levar em conta que altas concentrações de Ca e P no lúmen não são disponíveis para a absorção, tendo em vista sua precipitação química (13). Finalmente, a relação Ca:P da dieta está grandemente influenciada pelas necessidades orgânicas do fósforo. Veja comentários da relação Ca:P, mais adiante a propósito das necessidades de fósforo.

Ao redor de 70% do Ca ingerido são excretados nas fezes e urina. Há boa correlação entre o Ca excretado nas fezes e o ingerido, tanto para crianças (14) como para adultos (15). A absorção de Ca pode aumentar em períodos de crescimento, gravidez e lactação (8). Mesmo em adultos com ingestões de 400 a 1,000 mg a absorção calculada variou de 30 a 60% (8). Está demonstrado que a absorção intestinal de Ca diminui com o avançar da idade após a adultícia (8). Parece que este fenômeno está relacionado a diminuição de 1.25 (OH)₂ D, devido a falta de atividade da enzima 1 α hidroxilase (7). Após os quarenta anos, especialmente em mulheres pós-menopáusicas, há o aparecimento de osteoporose generalizada. Vários fatores concorrem para isso, mas a baixa ingestão e a baixa

absorção de Ca certamente são condicionantes para esta afecção. Nordin *et al.* (16) defendem a hipótese que a osteoporose pós-menopáusia é uma forma de deficiência de Ca, no mais amplo sentido da palavra. A reabsorção óssea, nestes casos, seria o resultado lógico das perdas urinárias, associadas às baixas absorções de cálcio.

Alem das manifestações ósseas, a hipocalcemia pode originar um quadro de hiperexcitabilidade neuromuscular, representada por espasmo carpopodol, espasmo do laringe, dores musculares, parestesias, tremores, tetania e convulsões.

Necessidades e Recomendações

Durante o último trimestre da gestação ocorre rápida mineralização no feto. O conteúdo de cálcio no esqueleto, ao nascer é ao redor de 700 mM (28 g) (7). Nos seguintes 20 anos de crescimento, o osso acumula cerca de 20,000 mM (800 g) de cálcio (7), cuja retenção diária é extremamente variável. Há baixas retenções de 1.5 a 2 mM/dia (60 a 80 mg/dia) entre as idades de 3 a 6 anos, até altas retenções durante o pico de crescimento pubertário (300 mg/dia). Aos 25 anos acumula-se cerca de 1300 g de Ca no organismo. Logo, a quantidade de cálcio média retida por dia até a idade adulta é 150 mg. Diferenças no conteúdo corporal de cálcio são observadas no que diz respeito ao sexo e herança genética. Após a idade de 35 anos se inicia a desmineralização óssea, estimada nos primeiros cinco anos ao redor de 2 mM/dia (7). Nessa fase há um significativo aumento da excreção urinária de cálcio e diminuição da absorção intestinal, levando a um balanço negativo de cálcio. Nestas condições de balanço negativo por períodos prolongados, o cálcio do esqueleto é mobilizado continuamente, acarretando desmineralização óssea (16).

Em populações ocidentais de regiões desenvolvidas do globo, a ingestão diária de Ca em adultos varia de 400 a 1300 mg (8). Para a América Latina há poucos levantamentos regionais de ingestão de nutrientes. Em crianças menores de 5 anos, um levantamento estimando a ingestão de vários nutrientes em uma região urbana da cidade de São Paulo, de acordo com diferentes classes sócio-econômicas, a ingestão de Ca variou de 500 a 1178 mg/dia (17). Em regiões onde o consumo de leite e produtos lácteos é baixo, a ingestão média ocorre por volta de 200 a 400 mg/dia (1). Mesmo com ingestões baixas, a prevalência de deficiências dietéticas de cálcio é rara por que o organismo possui mecanismos de adaptação, para evitar a instalação da deficiência.

Em relação às nutrízes, considerando-se uma produção média diária de 650 ml de leite, uma necessidade de 3 mg/kg e uma eficiência de utilização de 30%, estima-se uma necessidade de Ca maior que 1 g/dia (8). Durante a gestação, o Grupo de Expertos FAO/WHO decidiu recomendar uma ingestão média diária de Ca de 1200 mg/dia (8).

Lactentes, crianças maiores e adolescentes apresentam maiores necessidades do que os adultos por unidade de massa corporal. Um prematuro necessita ao redor de 120 mg/kg/dia de Ca (8). O lactente de 6 meses deve ingerir ao redor de 300 a 400 mg/dia para cobrir as demandas do crescimento (8).

Na América Latina, as ingestões dietéticas recomendadas de Ca estão sumarizadas na Tabela 2, construída considerando-se as ingestões reco-

TABELA 2

VARIAÇÃO DAS INGESTÕES DE CÁLCIO RECOMENDADAS PARA
DIFERENTES GRUPOS ETÁRIOS EM PAÍSES SELECIONADOS DA
AMÉRICA LATINA

Grupos (anos)	Ingestões dietéticas recomendadas mg/dia
Crianças (1 a 2)	450 a 600
Adolescentes (13 a 17)	600 a 700
Adulto (26 a 29)	450 a 500
Mulheres (65 a 69)	450 a 500
Gestação (23 a 30)	+ 300 a 750
Lactação (23 a 30)	+ 400 a 750

Fonte: *Nutr. Abstr. Reviews*, 53: 1075-1098, 1983.

Países: Bolívia, Chile, Colômbia, INCAP, México, Venezuela.

mendadas para a Bolívia, Chile, Colômbia, Guatemala, Panamá, México e Venezuela (18).

As ingestões dietéticas médias recomendadas para alguns grupos etários latino-americanos poderiam ser: para lactentes, adolescentes e mulheres gestantes 400 mg/1,000 kcal; para adultos, 300 mg/1,000 kcal. Para as populações de alto risco que incluem lactentes, adolescentes, gestantes e indivíduos com baixos aportes, sugere-se balancear a dieta com taxas proteicas adequadas, ingerir frutas ácidas, tentar manter o conteúdo de fósforo igual ou levemente maior do que o de cálcio e evitar a ingestão de dietas com excessiva quantidade de fitatos, oxalatos.

Fósforo

O fósforo é o segundo mineral mais abundante do organismo. Representa pouco mais do que 1% do peso corporal e 30% dos minerais totais do corpo (1). O 80% de fósforo total constituem parte da estrutura óssea sob a forma de cristais de fosfato de cálcio insolúvel (apatita) (1). O restante 20%, que é a fração metabolicamente ativa, se encontra distribuído nas células e fluido EC. Também está complexado como fosfolípidos, fosfoproteínas, fosfocarboidratos. A concentração normal de fósforo inorgânico plasmático, em adultos, varia de 0.97 a 1.45 mM/l (3 a 4.5 mg/dl) (19). Estes níveis apresentam variações apreciáveis influenciadas por fatores dietéticos e trocas entre os compartimentos (20). As concentrações normais em recém-nascidos, lactentes e crianças maiores são mais elevadas. Concentrações de fósforo e fosfato são usadas, na prática, como sinônimos (20).

Funções

O fósforo participa nos processos fisiológicos e metabólicos do orga-

nismo como molécula de fosfato e não como fósforo. Porisso, neste capítulo, as duas palavras serão usadas intercambiavelmente.

Além do papel estrutural de sustentação do organismo, o fósforo participa em numerosos processos metabólicos. É um componente essencial dos ácidos nucleicos, dos fosfolipídeos que formam as membranas celulares, além de participar de várias enzimas. Atua nos processos de fosforilação e está relacionado com o armazenamento e transporte de energia (ATP). É o principal tampão urinário de excreção ácida. Faz parte do composto 2, 3 difosfoglicerato (2, 3 DPG) que regula a afinidade do oxigênio na hemoglobina (20).

Fontes Alimentares

De um modo geral, as boas fontes de proteína são excelentes fontes de fósforo. Os principais alimentos com alto conteúdo de fósforo são as carnes, aves, ovos e peixes (Tabela 1). Carnes e peixes apresentam o conteúdo de fosfato 15 a 20 vezes maior do que o de cálcio. Ovos, grãos e feijão apresentam Ca:P = 0.5. Leite e derivados, legumes e sementes apresentam bom conteúdo de fósforo, assim como cereais e grãos. Estes últimos, conforme o conteúdo de fitatos pode prejudicar a absorção de cálcio, ferro, zinco e cobre (1). A maior parte do fósforo do leite é inorgânico; nos vegetais e carne a forma mais comum é orgânica.

Deficiências

Como o fósforo está presente em quase todos os alimentos, na prática é muito rara a deficiência dietética de fósforo. Depleção de fosfato e hipofosfatemia são sempre conseqüentes a falta de ingestão ou perdas aumentadas pelo rim ou pelo trato gastrointestinal. Suas principais causas são: uso excessivo de antiácidos, baixa administração de P em pacientes recebendo nutrição parenteral total, hiperparatireodismo, raquitismo carencial e hipofosfatêmico familiar, síndromes de Fanconi e Albright, desnutrição, síndromes de malabsorção (19).

Hipofosfatemia leve não causa transtornos clínicos e bioquímicos importantes. Os sintomas são semelhantes aos que ocorrem nas encefalopatias metabólicas com confusão mental, delírio e convulsões. Em deficiências mais severas há fraqueza muscular, rarefações ósseas (raquitismo), pseudo-fraturas, alterações hematológicas (desvio da curva de dissociação da oxihemoglobina para a esquerda), hemólise, diminuição da atividade fagocitária dos granulócitos (20).

Necessidades e Recomendações

As necessidades de fósforo, excepcionalmente, não são fornecidas pelas dietas usuais. As ingestões diárias de P, estimadas em crianças de uma certa região urbana de São Paulo, mostraram ser adequadas para diferentes idades e diferentes grupos sócio-econômicos, variando de 800 a 1,380 mg/dia (17). As quantidades de P recomendadas para lactentes deve ser baseada na ingestão de leite humano, relação Ca: P = 2. Evidências de ordem prática, suportam a recomendação de Ca e P numa relação de 1.5 até o final do primeiro ano de vida e posteriormente, 1:1.2. Esta relação

deve ser muito próxima da que é encontrada na maioria das dietas de diferentes regiões da América Latina. Em uma revisão de ingestões recomendadas de vários nutrientes (18), não há recomendações de P para os diferentes países da América Latina. O único país latino-americano que fez recomendação dietética de P foi o Uruguai e, para todas as idades, adotou-se a relação $\text{Ca:P} = 1$ cujas quantidades são elevadas para os padrões de países subdesenvolvidos.

Sódio e Potássio

Devido às interrelações fisiológicas existentes entre o sódio e o potássio, é conveniente discutí-los em conjunto.

O conteúdo normal de sódio no organismo de um ser humano adulto é cerca de 50 mEq/kg de peso corporal. Seu conteúdo total varia de 3,600 a 4,200 mEq (83 a 97 g), no sexo feminino e masculino, respectivamente (21). A maior parte está distribuída entre o espaço EC e o esqueleto. O sódio permutável é ao redor de 40 mEq/kg. Menos do que 30% se localiza no espaço IC, cuja concentração não excede 10 mEq/l de água IC. A concentração no plasma varia de 135 a 143 mEq/l (19).

Estima-se num adulto de 70 kg uma quantidade total de potássio ao redor de 3,700 mEq (144 g) ou 53 a 55 mEq/kg (22). Aproximadamente 98% do potássio total se localiza dentro das células onde sua concentração é de 150 mEq/l de água IC. No plasma, a variação normal é de 3.5 a 5.0 mEq/l (22). A concentração de K no EC geralmente não reflete o seu conteúdo corporal total.

O sódio é o principal determinante do volume e da concentração EC. Indiretamente, influencia o volume e a osmolalidade IC que são mantidos, graças a presença do K. O rim é primariamente responsável pela manutenção da homeostasi do sódio e potássio, através da ação da aldosterona (22). Para a regulação do Na total, receptores de volume EC desencadeiam ações diretas e indiretas (fator natriurético, renina-angiotensina-aldosterona, prostaglandinas) para a homeostasia renal. Para a regulação do K total, inicialmente operam mecanismos extrarrenais com o objetivo de redistribuir o conteúdo do K entre os espaços EC e IC, para depois, o rim executar a regulação final (22).

Funções

O sódio e o potássio são os mais importantes cátions do organismo devido às suas funções essenciais. A concentração de K, IC é mantida à custa de um mecanismo bastante complexo. O sódio é bombeado ativa e continuamente para fora da célula, acoplado ao movimento inverso do K. Esta distribuição iônica conseqüente à ação da bomba de sódio-potássio, ao longo da membrana celular cria propriedades elétricas na célula que é responsável pela excitabilidade neuromuscular e pelo ritmo cardíaco (22). Outras funções importantes estão relacionadas a regulação dos volumes dos dois compartimentos, a regulação do pH IC, a modulação de certas enzimas, a síntese protéica e do DNA, além do crescimento celular (22).

Fontes Alimentares

Potássio se encontra em todos os alimentos de origem vegetal e animal. Uma ingestão apropriada de carne, leite, ovos, cereais, frutas, certamente será mais do que adequada para as necessidades de potássio. São fontes adequadas de sódio, alimentos de origem animal como carnes, peixe e leite. Vegetais e grãos são pobres em sódio. O cloreto de sódio que é um componente da dieta habitual do homem, é utilizado como condimento e preservativo dos alimentos. A ingestão do sal é mais regulada pelo gosto e costume do que por necessidade. Dietas com menos de 300 mg/dia de sódio são insípidas e sistematicamente rejeitadas. Alguns levantamentos realizados nos Estados Unidos, Japão, etc. mostraram que a ingestão alta de sal é alta (23). Joossens & Geboers, postularam que a ingestão alta de sal condiciona risco de saúde e de mortalidade (24). Entre esses riscos estão a hipertensão, que promove maior mortalidade por doenças cardio-vasculares, gastrite atrófica e câncer gástrico.

Na verdade, parece-nos que a relação entre ingestão de sal e hipertensão arterial é mais complexa, envolvendo outros fatores que sabidamente alteram a pressão sanguínea. São fatores genéticos e nutricionais (ingestão alta de ácidos graxos saturados, fumo, stress, álcool, etc.) que devem desempenhar papéis muito importantes na gênese das doenças cárdio-vasculares. Assim, deve-se admitir que o sal pode ser uma condição necessária mas não suficiente (24).

Deficiências

Deficiência de sódio ou potássio por razões dietéticas primárias são raras. Ocorre deficiência de potássio associada a desnutrição primária, bastante prevalente nas regiões de pobreza do nosso continente. Más, a maioria das deficiências de sódio e potássio, diagnosticadas, na prática são agudas, causadas por perdas renais (diabetes, hiperaldosteronismo, diuréticos, alcoolismo) e gastrintestinais (diarréia, vômitos, fístulas), além de perdas por sudorese profusa, envolvendo risco de vida (21).

As consequências clínicas da hipokalemia grave incluem alterações renais (diminuição da excreção ácida, perda da capacidade de concentrar a urina, poliúria, fosfatúria, aminoacidúria), alterações musculares (fraqueza, paralisia), distúrbios miocárdicos (sensibilidade aos digitálicos, insuficiência de contração, reduzido débito cardíaco, arritmias), retardo de crescimento (por bloqueio da síntese protéica e deficiência do hormônio de crescimento). As consequências da hiponatremia grave são desidratação de variada intensidade, importante diminuição do volume e osmolaridade EC, hipostenúria e alterações de consciência, estupor, coma, convulsões (tendo como causa o edema cerebral). A hiperkalemia ocorre associada a insuficiência renal aguda ou consequente a administração de altas taxas de potássio. Induz a graus progressivos de arritmias cardíacas, culminando com parada cardíaca.

Necessidades e Recomendações

Não se sabe com precisão as ingestões de sódio e potássio em dietas regionais da América Latina. Em primeiro lugar, porque há poucos

levantamentos com o objetivo de se estimar a ingestão de minerais em nossos países. Segundo porque há grande dificuldade técnica para se estabelecer ingestões reais, face a diferentes maneiras de preparo dos alimentos e adição de quantidades imprecisas de sal. Terceiro, o cozimento dos alimentos leva a perdas desses minerais em quantidades variáveis e muito difícil de se precisar na prática.

1. Sódio

Nos primeiros 3 anos de vida, as necessidades são proporcionais ao incremento corporal pelo crescimento, adicionadas às perdas obrigatórias. Estas necessidades são supridas com 58 mg (2.5 mEq) por dia, perfazendo uma ingestão recomendada de 6 a 8 mEq/dia (25). A ingestão média estimada ao final do primeiro ano de vida é 60 mEq/dia (26).

Para um adulto normal, as necessidades somadas às perdas insensíveis fornecem ao redor de 10 mEq. No entanto, as ingestões ultrapassam de dezenas de vezes às necessidades, devido a adição de sal aos alimentos, segundo inúmeros levantamentos. Para um grupo de voluntários que escolhiam a própria dieta e temperos, a média de ingestão de sódio (alimentos mais sal) variou de 1.75 a 2.75 g/dia (21). Outros estudos mostraram ingestões variando de 8 a 12.5 g/dia ou 2.3 a 6.9 g/dia (27); e 11.1 a 14.6 g/dia (23). Há evidências que ingestões diárias nestes níveis são altas e potencialmente perigosas (20). Portanto, parece-nos razoável aceitar que a ingestão de sal não deva exceder 5 g/dia. Isto requereria menos sal nos alimentos processados e abandono do hábito de se adicionar sal aos alimentos durante as refeições.

2. Potássio

Nos primeiros anos de vida, as necessidades diárias de K são ao redor de 2.5 mEq. Levando-se em conta as perdas insensíveis e absorção intestinal, recomenda-se uma ingestão diária de 6 a 8 mEq (25). A ingestão estimada no primeiro ano de vida varia de 20 a 40 mEq/dia.

Para adultos normais, ingestões de 50 a 150 mEq/dia são adequadas e perfeitamente compatíveis com boa saúde (27). Portanto, ingestões recomendadas de potássio devem ser limitadas a essas quantidades e, uma boa regra é recomendar quantidades de potássio que obedeçam a proporção $Na:K = 1$.

MICROMINERAIS SELECIONADOS

Apesar do avanço dos conhecimentos em relação às funções específicas dos oligoelementos, a essencialidade no homem, o diagnóstico clínico e a confirmação laboratorial das deficiências, continuam sendo difíceis de se estabelecer na prática. Dificuldades técnicas de análise e os efeitos conjuntos de interrelações com outros nutrientes são alguns desses problemas (28).

Cerca de 25 elementos-traço (ET) participam na constituição química do organismo do ser humano. Destes, apenas o ferro, cobre, zinco, cromo, selênio, manganês, cobalto, iodo e fluor são considerados essenciais, dadas

suas principais funções (29). Para a grande maioria dos ET faltam informações bioquímicas e fisiológicas, o que nos leva a impossibilidade de se estimar as suas necessidades diárias.

Nesta seção, referente aos micronutrientes, somente vamos analisar o zinco (Zn), o iodo (I), o selênio (Se) e o fluor (F). Os demais apresentam pouca importância do ponto de vista de Saúde Pública. Além disso, existem poucas informações químicas da composição das dietas de nossos países e suas consequências clínicas.

Zinco (1)²

Em adultos, a quantidade corporal de Zn varia de 1.4 a 2.3 g (1), distribuída de maneira heterogênea nos tecidos do organismo. Não há depósitos de Zn no organismo humano, razão pela qual o Zn da dieta assume grande importância na gênese dos estados de deficiência.

Cerca de 99% do Zn total e intracelular, dos quais 75 a 88% estão presentes nas hemáceas, predominantemente fazendo parte da anidrase carbônica. A concentração normal do Zn no eritrócito varia de 10 a 14 µg/g de hemoglobina (19). A dosagem de Zn hemático tem valor somente nos casos crônicos de depleção de Zn.

Nos leucócitos existem 3% do Zn total (19), cuja utilização é muito promissora. A concentração normal de Zn no plasma (que reflete 12 a 20% do conteúdo sanguíneo) varia de 70 a 120 µg/dl em adultos; em crianças varia de 72 a 157 µg/dl (19). A concentração sérica é mais elevada, por liberação de Zn das plaquetas. Tanto a concentração plasmática quanto a sérica não são índices confiáveis de estados de deficiência. A concentração do Zn em cabelos pode variar de 103 a 120 µg/g e fornece indicações razoáveis da prévia situação corporal de Zn no organismo. Nas deficiências graves, com a parada de crescimento do cabelo, sua concentração pode ser normal (2).

Funcões

O Zn é um ET essencial que atua como cofator para a atividade de muitas enzimas: anidrase carbônica, fosfatase alcalina, carboxipaptidase A, desidrogenase láctica, etc. Auxilia nas ligações de enzimas a substratos, influenciando modificações de estrutura molecular. Participa na síntese de ácidos nucleicos, através da DNA e RNA polimerases, transcriptases e timidino-quinases. Modula o sistema imunitário no que concerne a função da célula T, influenciando a quimiotaxia de neutrófilos e monócitos. Participa no metabolismo dos ácidos graxos na síntese das prostaglandinas, no transporte de sódio através da membrana e na permeabilidade celular (1, 2).

Fontes Alimentares

Todas as proteínas de origem animal são boas fontes de Zn. A seguir,

2 A presente seção foi baseada em uma nota apresentada ao Taller pelas Dras. Lesbia Meertens de Rodriguez, Liseti Solano de Saez y Marisella Tortolero de Alexopoulos. As colegas citadas os meus expressivos agradecimentos.

vem os cereais e grãos, mas possuem baixa biodisponibilidade. Produtos lácteos, tubérculos, hortaliças tem concentrações menores. São os seguintes os conteúdos médios de Zn por 100 g, segundo Hambidge, 1985 (2): carnes 4 a 6 mg; fígado 5.1 mg; aves 2.7 mg; peixes 1 a 3 mg; ostra 74.7 mg; queijo 3 mg; amendoim 3 mg; ovos 1 mg; pão 1 mg; leite de vaca e fórmulas infantis 0.4 a 0.5 mg; batata 0.8 mg; salada 0.4 mg.

Metabolismo

A absorção do Zn ocorre, principalmente, no íleo (2). Se faz por mecanismos de saturação, provavelmente mediados por carregadores ou através de processos enzimáticos (2). A entrada de Zn nas células da mucosa é facilitada por certas substâncias (picolinato, citrato) que tem a propriedade de se complexar com o Zn. Uma grande quantidade de Zn endógeno tem que ser absorvida mais distalmente. Além de facilitadores endógenos, vários fatores dietéticos inibem ou facilitam sua absorção. Entre os que facilitam estão a concentração do Zn na dieta, presença de complexos com a histidina (30). Entre os fatores que inibem a absorção de Zn podemos destacar a ação competitiva do cálcio e ferro, a presença do fitato (hexafosfato de inositol) dos cereais, folatos e dieta com alto conteúdo de fibras.

A porcentagem de absorção intestinal de Zn depende dos alimentos da dieta e do estado do Zn total corporal. Após a absorção, o Zn se liga a transferrina que o transporta ao fígado. Na circulação sistêmica, a maior parte do Zn está ligado a albumina, a alfa-2 globulina (cerca de um terço) e pequena parte ligada a aminoácidos e transferrina. A albumina é uma proteína carregadora de Zn, liberando-o para os órgãos para exercer suas funções metabólicas. Maiores concentrações são localizadas no olho (retina), osso e próstata (1, 2).

A excreção fecal diária de Zn varia de 5 a 10 mg (19). Esta quantidade representa sua fração não absorvida da dieta e parte de secreção endógena (intestino, pâncreas e descamação).

A excreção urinária diária varia de 0.15 a 1.3 mg (19) e está diretamente relacionada a ingestão protéica, idade e superfície corporal. Pelo suor o adulto perde cerca de 0.5 mg/dia (2).

Deficiências

A deficiência primária de zinco causada por ingestão inadequada é rara. A deficiência ocorre quando outros fatores adjuvantes estão presentes. Por exemplo, aumento das necessidades, disponibilidade baixa, interação com outros nutrientes. As necessidades aumentam em situações de "stress", estados infecciosos, períodos de crescimento, gestação, lactação. Como nas dietas latino-americanas, o conteúdo de cereais e grãos é alto e, em geral, contém pequena quantidade de proteínas de origem animal, devemos considerar a possibilidade de estados de déficits, ainda mais com manifestações compatíveis.

Ingestões inadequadas de Zn, responsáveis por depleção de Zn, foram relatadas em adolescentes do Egito e Irã, em pacientes recebendo alimentação parenteral e em crianças desnutridas do tipo kwashiorkor (31).

A deficiência secundária deve ser lembrada nos casos de malabsorção

intestinal e perdas excessivas de Zn. A primeira condição ocorre em pacientes com malabsorção seletiva de Zn (acrodermatite enteropática), diarréia crônica com malabsorção de gorduras (doença celíaca, mucoviscidose, enterite regional) e doenças inflamatórias do intestino (doença de Chron, retocolite ulcerativa). A segunda condição ocorre em casos de hepatopatias, hepatite infecciosa, diabetes, anemia falciforme, nefroses, alcoolismo, etc.

As manifestações clínicas da deficiência de Zn dependem da sua intensidade. Variam, desde quadros sub-clínicos até quadros graves com sintomatologia bastante diversificada. As seqüelas são dependentes de outros fatores como instalação aguda, presença de doenças associadas e dieta. A manifestação mais precoce da depleção de Zn, em crianças é a diminuição ou falta de ganho de peso e crescimento. Se o quadro for suficientemente intenso e duradouro, outras manifestações aparecem: rash cutâneo nas extremidades e adjacentes aos orifícios naturais. Em certos casos aparecem placas descamativas e infecção secundária. Conjuntivite, blefarite, alopecia e distrofias ungueais também aparecem. A cicatrização de feridas está retardada. As manifestações gastrintestinais incluem: diarréia, anorexia, gengivite, glossite, hipogeusia, pica, etc. Manifestações psíquicas: distúrbios de conduta, letargia, irritabilidade, aprendizado diminuído.

A confirmação laboratorial da deficiência de Zn tem apenas valor relativo. Baixas concentrações plasmáticas e séricas de Zn podem não significar deficiência, porque são compatíveis com certas condições como gravidez, infecções, etc. Valores abaixo de 40 $\mu\text{g}/\text{dl}$ definem estados graves de depleção. Entre 40 e 60 $\mu\text{g}/\text{dl}$, estados moderados. A baixa concentração de Zn na urina pode significar estados de déficits. Indicações indiretas da depleção de Zn podem ser obtidas com dosagens de enzimas. Rotineiramente, utiliza-se a atividade da fosfatase alcalina que diminui nas deficiências e aumenta na suplementação de Zn. Em resumo, as dosagens laboratoriais disponíveis não fornecem indicações precisas quanto a situação corporal do estado do Zn. Uma situação mais confiável é a demonstração dos efeitos benéficos da suplementação de Zn em estudos controlados.

Necessidades e Recomendações

As necessidades dietéticas de zinco nos diferentes grupos etários não são conhecidas com precisão. As necessidades mínimas são aquelas que cobrem as perdas obrigatórias e as recomendações devem levar em conta o tipo da dieta consumida, estimando-se a possível porcentagem de absorção do Zn.

A OMS fez recomendações dietéticas em relação ao Zn, calculando-as na base fatorial de acordo com os níveis de Zn da dieta. Mais do que 90% do Zn é absorvido quando ingerido dissolvido na água. A absorção pode se reduzir dramaticamente quando o nutriente faz parte de uma refeição composta de vegetais (cereais, fibras). Aumenta a disponibilidade quando os alimentos são de origem animal. Por isso, frente a todas essas variações, as necessidades mínimas são difíceis de serem estimadas. As recomendações devem ser generosas e feitas com margem de segurança para ultrapassar essas interferências de nutrientes.

Se o aporte do Zn proveniente dos alimentos é aproveitável em 40^oo, se estima que um consumo de 15 mg/dia é satisfatório para cobrir as necessidades. Durante a lactação e gravidez, essa quantidade deve ser um pouco maior (32). Sugere-se para adultos, ingestões de 5 mg/1,000 kcal; para lactentes 15 mg/1,000 kcal e crianças maiores, 8 mg/1,000 kcal. Em grupos de riscos em que a ingestão é crítica, é importante observar: 1) a utilização de dieta mista, contendo proteínas de origem animal; 2) dada a interação intestinal entre Zn e fitatos, recomenda-se o consumo de fibras de forma cuidadosa; 3) quando utilizar suplementos dietéticos e polivitamínicos, evitar interações intestinais que podem diminuir a disponibilidade do zinco.

Iodo (2)³

O iodo é um nutriente essencial para os seres humanos. Sua quantidade total no organismo é de 25 mg (1). Sua única função conhecida é para a formação do hormônio da tireóide que regula a atividade metabólica do indivíduo. Quando existe deficiência de iodo, a glândula se hipertrofia com a finalidade de aumentar sua função secretora. Como resultado, produz-se o bócio.

O bócio endêmico ocorre em áreas específicas da terra, onde os indivíduos têm baixa ingestão de iodo. Estas áreas estão confinadas, atualmente, a regiões de países subdesenvolvidos, como nos altiplanos dos Andes, Himalaia, algumas regiões africanas e sudeste asiático e Oceania. Em 1960, foi estimado haver 200 milhões de casos no mundo (2).

Além da falta de iodo, existem outros fatores biogênicos que atuam direta ou indiretamente sobre a glândula tireóide, alterando os seus mecanismos de regulação, a excreção do hormônio e/ou seu metabolismo periférico. Os fatores mais comuns são os compostos sulfurados (tiocianatos, tioglicosídeos), polifenóis e derivados fenólicos e carboxílicos, os ésteres e derivados de ácido ftálico, etc. (33).

Fontes Dietéticas e Naturais

No ambiente, o iodo se distribui no ar (0.7 µg/m³), no solo (mais que 300 µg/kg), em águas doces dos rios (5 µg/l) e nas águas do mar (até 50 µg/l). Tanto o ar como a água que se usa para beber são fontes desprezíveis de iodo. Nas águas do mar e salinas o iodo se perde por sublimação.

As fontes dietéticas de iodo são variáveis, dependendo da concentração de iodo no solo. Mas, em termos genéricos, os alimentos de origem animal têm mais iodo que os de origem vegetal. Como se apresenta à Tabela 3, os peixes e frutos do mar têm maiores conteúdos de iodo. Alimentos de origem animal como o leite, ovos e carnes contêm quantidades apreciáveis, mas os de origem vegetal têm concentrações menores.

³ A presente Seção foi baseada em uma nota apresentada pelos Drs. Edmundo Alvarez y Benjamín Torín ao Taller, pela qual agradeço expressivamente.

TABELA 3

CONTEUDO MEDIO DE IODO EM ALIMENTOS FRESCOS

Alimento	Iodo µg/kg
Peixes (mar)	832
Moluscos	798
Peixes (rios)	30
Carne	50
Leite	47
Ovos	93
Cereais	47
Frutas	18
Leguminosas	30
Hortaliças	29

Fonte: *Oficina de Educación del Yodo, Chile, 1986.*

Metabolismo

A absorção do iodo se faz através do intestino delgado e ganha a circulação, seja como iodeto inorgânico, seja como iodo ligado a proteínas. A glândula tireóide capta o iodeto ionizado e o concentra. Imediatamente, forma-se o iodo elementar por oxidação e se incorpora à tirosina. Posteriormente, sofre as transformações em di-iodotirosina, tri-iodotironina (T3) e tiroxina (T4). As duas últimas substâncias são os hormônios biologicamente ativos e formam parte de um complexo com a tireoglobulina. No processo de síntese hormonal, a estimulação pelo hipotálamo é importante, porque desencadeia a estimulação hipofisária para a produção do hormônio estimulante da tireóide ou tireotropina.

Necessidades e Recomendações

Sendo um constituinte essencial do hormônio tireoidiano, o iodo tem suas necessidades determinadas pelo estado fisiológico do indivíduo ou, mais especificamente, para as suas necessidades de ganho de peso, crescimento, idade, sexo e estado nutricional. O meio ambiente, clima, doenças etc. também influem nas necessidades do indivíduo.

As necessidades de iodo foram determinadas em diferentes populações, notadamente naquelas livres do bócio endêmico. Esta enfermidade ocorre nas populações que tem ingestões de iodo menores de 15 µg/dia (2). O método bioquímico mais usado para medir os estados de deficiência é a excreção urinária de iodo sem 24 horas (menor que 20 µg/dia) (2).

As necessidades de iodo, em adultos, é de 1 a 2 µg/kg de peso corporal. Pode-se afirmar que indivíduos com ingestões acima de 50 µg/dia tem pouca probabilidade de se tornarem deficientes, a menos que outros fatores estejam presentes. Nos Estados Unidos, a recomendação diária para

crianças é de 40 a 120 μg até 10 anos de idade e de 150 μg para maiores. Na gestação e na lactação se devem aumentar cerca de 25 e 50 $\mu\text{g}/\text{dia}$, respectivamente.

Grandes setores populacionais da América Latina vivem nos altiplanos (México, América Central, Colombia, Peru, Bolívia e Equador) em regiões pobres de iodo. Essas populações tem pouco acesso a alimentos marinhos e suas dietas estão baseadas pelo padrão milho-feijão, batata-camote (yuca) e arroz-cassava, com pouca proteína animal. Este tipo de alimentação monótona, com pequena ingestão de iodo, ameaça estas populações a deficiência de iodo e suas conseqüências.

O bócio é a conseqüência mais evidente da deficiência; porém, nas regiões com deficiência severa de iodo, as alterações funcionais da tireóide (hipo e hipertireoidismo), o câncer da glândula, maior número de abortos e natimortos são frequentemente encontrados. O cretinismo e a surdidade congênitos são as manifestações mais graves da deficiência durante a gravidez. Sabe-se, atualmente, que estas graves manifestações devem ser consideradas como a parte superior e visível de um iceberg, visto que nas regiões endêmicas de bócio existe uma alta proporção de crianças que apresentam variáveis intensidades de retardo do desenvolvimento neuropsicomotor e do crescimento, sem apresentarem cretinismo e surdidade.

Estas graves conseqüências da deficiência do iodo que ocorre durante a vida embrionária, são possíveis de correção se se trata a deficiência de iodo desde o início da gravidez. Para tanto, é necessário, nestas regiões, administrar-se injeções de azeite iodado a todas as mulheres em idade fértil, desde que exista impossibilidade de se assegurar ingestões adequadas de iodo na dieta.

Os países desenvolvidos também tiveram problemas semelhantes no passado. Porém, desde 1922, adotaram medidas para combater a deficiência de iodo, melhorando a ingesta como adições ou fortificações de alimentos com iodo. A medida mais universalmente aceita utilizada é a fortificação do sal de cozinha com iodo (34) (veja adiante discussão a respeito).

Selênio (3)

A quantidade corporal total de Se varia de 13 a 20.3 mg (estimada em 92% do corpo) por análise de tecidos em autópsias (35). Em mulheres, menores valores foram obtidos, utilizando-se o método rádio-selenito: 4.1 a 10 mg (36). O Se que é incorporado ao organismo dos animais se origina nos vegetais através da alimentação. Nos vegetais, por sua vez, ocorrem por absorção do solo. Caracteristicamente, o Se se distribui de maneira heterogênea na superfície da terra, de acordo com fatores geofísicos e biológicos, havendo regiões pobres de Se e outras com excesso. Este fato ocasiona grandes variações de ingestões de Se nessas heterogêneas regiões.

Funções

Somente em 1073 foi esclarecido o papel bioquímico do Se em animais, quando foi demonstrada sua participação ativa na enzima

glutathion peroxidase (28). Seu papel é proteger as células tissulares contra lesões oxidantes (pela formação dos peróxidos) em ação conjunta com a vitamina E e catalases (31). O Se também participa no metabolismo heme no fígado, na estrutura de várias enzimas e é necessário para o crescimento de fibroblastos humanos.

Metabolismo

A concentração sérica normal do Se é $80.55 \pm 13.78 \mu\text{g/l}$ (19). As concentrações sanguíneas variam amplamente, de acordo com o conteúdo de Se no solo.

A absorção de Se se faz no intestino delgado e não possui mecanismos de bloqueio, absorvendo quantidades sem limites. Adultos que receberam 1 mg de selenito excretaram mais de 90% nas primeiras 24 horas; 81% pela urina e 9% pelas fezes (28). A excreção urinária em condições normais é difícil de precisar. Sabe-se que é alta em indivíduos com exposição ocupacional e naqueles vivendo em regiões com alto conteúdo no solo. Nestas regiões (por exemplo, na província de Huvei, China), o conteúdo corporal e as taxas sanguíneas são elevadas, causando efeitos adversos na saúde dos indivíduos dessas populações (37). Ao contrário, nas regiões de baixo conteúdo de Se (por exemplo, na província de Keshan, China), também foram relatadas doenças condicionadas pela deficiência de Se (Tabela 4). Nessas regiões o conteúdo médio de Se em vegetais (milho, trigo, etc.) é significativamente baixo, assim como o é no sangue e cabelo dos indivíduos (2).

Fontes Dietéticas

São boas fontes de Se os peixes, mariscos e ovos. Vegetais e animais provenientes de zonas seleníferas tem alto conteúdo deste elemento. Na América Latina existem zonas seleníferas no México, Colômbia e Venezuela (37).

Deficiência e Toxicidade

A primeira prova da deficiência de Se em humanos foi relatada em crianças com kwashiorkor que não respondiam ao tratamento nutricional (31). No entanto, há indivíduos com baixo conteúdo de Se no organismo que não apresentam nenhum efeito adverso (31). Por outro lado, vários relatos comprovando a efetividade da suplementação de Se, em certas situações, parece mostrar que o Se é essencial em humanos: por exemplo, em pacientes recebendo alimentação parenteral total por longos períodos, a ocorrência de distúrbios musculares foi corrigida com a administração de Se (28). Além disso, na China, se comprovou que as deficiências de Se (Doenças de Keshan e Kaschin-Beck) tiveram incidências diminuídas com a suplementação (38). A Doença de Keshan consiste numa cardiomiopatia que acomete camponeses, mulheres e crianças menores de 10 anos, com flutuações sazonais. A Doença de Kaschin-Beck é uma osteoartrose degenerativa de caráter endêmico.

Finalmente, há estudos que mostram uma possível correlação entre baixa ingestão de Se e alta incidência de câncer (28). Estudos mais detal-

TABELA 4

CORRELAÇÃO ENTRE A INGESTÃO DIÁRIA DE SELENIO E A
CONCENTRAÇÃO DE SE NO SANGUE TOTAL EM VÁRIAS
REGIÕES DA CHINA

Regiões	Ingestão média $\mu\text{g}/\text{dia}$	Concentração sangue total mg/ml
Se elevado no solo com selenose	4,990	3,200
sem selenose	750	440
Se moderado no solo (Beijing)	116	95
Se baixo no solo (com D. Keshan)	11	12
(sem D. Keshan)		27

Fonte: Yang *et al.* modificado (ref. 38).

hados são necessários para esclarecer o real papel do Se na etiopatogenia do câncer.

Em relação aos efeitos clínicos da alta exposição do Se em humanos (intoxicações) existem relatos de distúrbios e defeitos na estrutura do cabelo e unhas em casos de ingestas ao redor de 5 mg/dia (38). Nesses pacientes com selenose as concentrações de Se no sangue e cabelos eram significativamente mais elevados do que em indivíduos normais.

Necessidades e Recomendações

Pelos dados disponíveis até agora, não é possível se fazer recomendações dietéticas específicas. Decorre esta dificuldade porque não se conhece a sintomatologia da deficiência pura de Se no homem, nem tampouco, as ingestões diárias de Se para a maioria das regiões da América Latina.

O Comitê do National Research Council (USA) recomenda uma ingestão diária de 50 a 200 μg ou 0.7 a 2.8 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso corporal (27). Na província de Keshan não houve manifestação de deficiência com ingestões de 30 $\mu\text{g}/\text{dia}$. Há quem opine que as recomendações deva ser feita, apenas, para grupos específicos de riscos, com altas ou baixas ingestões (39).

Fluor

A quantidade total de fluor no organismo do ser humano adulto é ao redor de 2.6 g. Este elemento é considerado essencial pelo seu efeito benéfico, tanto sobre o desenvolvimento dentário, como na prevenção da cárie dentária. Outros efeitos como prevenção da calcificação de artérias e tratamento da osteoporose não estão totalmente confirmados. Sua ação

se dá pela incorporação do F na estrutura cristalina da hidroxiapatita dos dentes e ossos.

A ingestão média diária de um adulto é cerca de 4.4 mg. Os alimentos considerados como boas fontes de F são os peixes, carnes e vísceras de animais e ovos.

Atualmente, a água potável fluoretada se reveste da maior importância como fonte de fluor. Nas áreas onde existe fluoretação de 1 mg/l, se consegue para qualquer grupo etário adequadas ingestões de F. Lactentes amamentados ao peito tem ingestões baixas de F, mesmo nas áreas fluoretadas (5 a 8 $\mu\text{g}/\text{dia}$), comparadas com ingestores de lactentes que recebem fórmulas (320 $\mu\text{g}/\text{dia}$) ou com alimentação mista (27).

O Comitê de Nutrição da AAP recomenda 0.25 mg/dia de fluor a ser suplementado durante o primeiro ano de vida. A suplementação só deve ser efetuada se a água da região contiver menos de 0.3 ppm. Para adultos, as quantidades de F a serem recomendadas, considerando-se água e alimentos é de 1.5 a 4 mg/dia (27).

Quando o fluor é consumido em grandes quantidades (20 a 80 mg) por muitos anos, alcança-se limites tóxicos, o que causa fluorose dos dentes e dos ossos. Dentes manchados em crianças tem ocorrido, quando se utiliza água com 2 a 8 ppm de fluor.

RESUMEN

LOS MINERALES EN DIETAS LATINO AMERICANAS

Los minerales (macro y microminerales) están distribuidos en los compartimientos extra- e intracelulares en forma de sales inorgánicas o compuestos orgánicos. Una característica de los compuestos minerales es que al ser metabolizados liberan los iones respectivos, los cuales son reutilizados por el organismo, disminuyendo así la necesidad de su ingestión. En este capítulo se discuten brevemente las funciones, fuentes alimentarias y consecuencias clínicas de las deficiencias (o excesos) de calcio, fósforo, sodio, potasio, zinc, selenio y yodo.

Con base en estudios de balance metabólico, composición corporal y encuestas sobre la ingesta de esos minerales en poblaciones, se analizan sus necesidades diarias y se sugieren recomendaciones dietéticas, en función de dietas regionales. En las recomendaciones de los minerales se hace énfasis en los factores que deben tenerse en cuenta, tales como biodisponibilidad, absorción intestinal e interrelaciones con otros nutrientes que interfieren con la absorción. Muchas comunidades de América Latina ingieren grandes cantidades de fibra alimentaria, dada la presencia de vegetales, verduras, cereales y granos en la dieta. La fibra de esta última puede influenciar negativamente la absorción intestinal de los minerales. Este efecto, sin embargo, no está absolutamente definido. Algunos grupos de población que consumen dietas con una alta concentración de fibra y aportes adecuados de otros nutrientes, no muestran signos clínicos de deficiencias minerales.

En relación al flúor, se comenta únicamente su suplementación, haciendo énfasis en sus efectos benéficos en la prevención de las caries dentales. La fortificación de dietas mediante la adición de yodo, hierro y flúor se discute en otra parte.

SUMMARY

MINERALS IN LATIN AMERICAN DIETS

Body minerals (macro and microminerals) are distributed in extra- and intracellular compartments as inorganic salts or organic compounds. A characteristic of mineral compounds is that when they are metabolized, the corresponding ions are liberated and reutilized by the organism, thus reducing dietary needs. This chapter includes a brief discussion of the functions, dietary sources and clinical consequences of deficiencies (or excess) of calcium, phosphorus, sodium, potassium, zinc, selenium and iodine.

Based on metabolic balance studies, body composition, and dietary population surveys, their daily needs are analyzed and dietary recommendations are suggested based on regional diets. Factors that must be taken into account are emphasized, such as bioavailability, intestinal absorption and interrelations with other nutrients that interfere with absorption. Many Latin American populations have a high content of dietary fiber due to the intake of vegetables, fruits, cereals and grains. Dietary fiber may have a negative influence on the intestinal absorption of minerals. However, this effect is not clearly defined. Some population groups who eat diets with a high concentration of fiber do not show clinical signs of mineral deficits. In relation to fluorine, its supplementation is discussed, placing emphasis on its beneficial effects for the prevention of dental caries. Diet fortification with the addition of iodine, iron and fluorine are discussed elsewhere.

BIBLIOGRAFIA

1. Krause, M. V. & L. K. Mahan. **Food, Nutrition and Diet Therapy**. 7th. ed., Philadelphia, Saunders Co., 1984.
2. Hambidge, K. M. Trace elements in human nutrition. In: **Nutrition in Pediatrics — Basic Science and Clinical Application**. W. A. Walker and J. B. Watkins (Eds.). Boston, Little-Brown, 1985, p. 17-45.
3. Southgate, D.A.T. Minerals, trace elements, and potential hazards. **Am. J. Clin. Nutr.**, **45**: 1256-1266, 1987.
4. James, W.P.T. Dietary fiber and mineral absorption. In: **Medical Aspects of Dietary Fiber**. G. A. Spiller and R. McPherson-Kay (Eds.). New York, N. Y., Plenum Medical, 1980, p. 239-259.
5. Kelsay, J. L. Effects of fiber on mineral and vitamin bioavailability. In: **Dietary Fiber in Health and Disease**. G. Vahoury and D. Krichesvsky (Eds.). New York, N. Y., Plenum Press, 1982, p. 91-103.
6. Behall, K. M., D. J. Schofield, K. Lee *et al.* Mineral balance in adult men: Effect of four refined fibers. **Am. J. Clin. Nutr.**, **46**: 307-314, 1987.
7. Marx, S. J. & J. E. Bourdeau. Calcium metabolism. In: **Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism**. 4th. ed. M. H. Maxwell, C. R. Kleeman and R. G. Norins (Eds.). New York, N. Y., McGraw-Hill, 1987, p. 207-244.
8. Avioli, L. V. Calcium and phosphorus. In: **Modern Nutrition in Health and Disease**. R. S. Goodhart and M. E. Shilds (Eds.). 6th. ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1980, p. 294-323.
9. Venkataraman, P., W. Koo & R. C. Tsang. Calcium and phosphorus in infant nutrition. In: **Nutrition in Pediatrics**. W. A. Walker and J. B. Watkins (Eds.). Boston, Little-Brown, 1985, p. 631-648.

10. Harrison, H.E. & H.C. Harrison. **Disorders of Calcium and Phosphate Metabolism in Childhood and Adolescence**. Philadelphia, Saunders Co., 1979.
11. Spencer H., L. Kramer & C. Norris. Calcium absorption and balance during high phosphorus intake in man. **Fed. Proc.**, **34**: 888, 1975.
12. Wilkinson, R. Absorption of calcium, phosphorus and magnesium. In: **Calcium, Phosphate and Magnesium Metabolism**. B.E.C. Nordin (Ed.). New York, N. Y., Churchill Livingstone, 1976, p. 36-112.
13. Norman, A. W. Calcium and phosphorus absorption. In: **Vitamin D**. D.E.M. Lawson (Ed.). London, Academic Press, 1978, p. 93-132.
14. Carrazza, F. R. **Contribuição para o Estudo da Excreção Fecal de Electrolitos em Lactantes durante a Recuperação da Desidratação por Diarreia**. Tese. FMUSP, 1975.
15. Hegsted, D. M. Calcium and phosphorus. In: **Modern Nutrition in Health and Disease**. R. S. Goodhardt and M. E. Shilds (Eds.). 5th. ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1973, p. 268-286.
16. Nordin, B.E.C., K. J. Polley, A. G. Need *et al.* The problem of calcium requirement. **Am. J. Clin. Nutr.**, **45**: 1295-1304, 1987.
17. Carrazza, F. R., C. Leone, I. N. Lima *et al.* Ingestões de minerais em crianças de varios níveis socio-economicos de uma zona urbana de São Paulo. Em publicação.
18. Report of the Committee 1/5. International Union of Nutritional Sciences. Recommended Dietary Intakes Around the World. **Nutr., Abstr. Rev. & Rev. Clin. Nutr.**, **53**: 1075-1098, 1983.
19. Eastham, R. D. **Biochemical Values in Clinical Medicine**. Bristol, Wright, 1985.
20. Ravel, R. **Clinical Laboratory Medicine**. 4th. ed. Chicago, Year Book Med. Publishers, 1984.
21. Randall, H. T. Water electrolytes and acid-base balance. In: **Modern Nutrition in Health and Disease**. R. S. Goodhart and M. E. Shilds (Eds.). 6th. ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1980, p. 631-648.
22. M. J. Field, R. W. Berliner & G. H. Giebisch. Regulation of renal potassium metabolism. In: **Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism**. M. N. Maxwell, C. R. Kleeman and R. G. Norins (Eds.). 4th. ed. New York, N. Y., McGraw-Hill, 1987, p. 119-146.
23. Kimura, S., Y. Yokomukai & M. Komai. Salt consumption and nutritional state, especially dietary protein level. **Am. J. Clin. Nutr.**, **45**: 1271-1276, 1987.
24. Joossens, J. V. & J. Geboers. Dietary salt and risks to health. **Am. J. Clin. Nutr.**, **45**: 1277-1288, 1987.
25. Ziegler, E. E. & S. J. Fomon. Major minerals. In: **Infant Nutrition**. S. J. Fomon (Ed.). 2nd. ed., Philadelphia, Saunders Co., 1974, p. 267-297.
26. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Salt intake and eating patterns of infants and children in relation to blood pressure. **Pediatrics**, **53**: 115-121, 1974.
27. Committee on Dietary Allowances, Food and Nutrition Board, NRC. **Recommended Dietary Allowances**. 9th. ed., Washington D. C., National Academy of Sciences, 1980, p. 125-165.
28. Diplock, A. T. Trace elements in human health with special reference to selenium. **Am. J. Clin. Nutr.**, **45**: 1313-1322, 1987.
29. Prasad, A. S. Diagnostic approaches to trace element deficiencies. In: **Trace Elements in Nutrition of Children**. R. K. Chandra (Ed.). New York, N. Y., Raven Press, Nestlé Nutrition, 1985, p. 17-34.
30. Scholmerick, J., A. Freudeman, E. Kottgen *et al.* Bioavailability of zinc from zinc-histidine complexes. **Am. J. Clin. Nutr.**, **45**: 1480-1486, 1987.

31. Prasad, A. S., J. A. Halsted & M. Nadimi. Syndrome of iron deficiency anemia, hepatosplenomegaly, hypogonadism, dwarfism, and geophagia. *Am. J. Med.*, **31**: 532, 1961.
32. World Health Organization. **Trace Elements in Human Nutrition**. Report of a WHO Expert Committee. Geneva, World Health Organization, 1973 (WHO Technical Report Series No. 532).
33. Matovinovic, J. Iodine. In: **Present Knowledge in Nutrition**. Nutr. Rev. 5th ed. Washington, D. C., The Nutrition Foundation, 1984, p. 587-606.
34. De Mayer, E. M., F. W. Lowenstein & C. H. Thilly. La lucha contra el bocio endémico. Ginebra, OMS, 1979.
35. Schroeder, H. A., D. V. Frost & J. J. Balassa. Essential trace metals in man. *J. Chronic Dis.*, **20**: 689-694, 1978.
36. Stewart, R.D.H., N. M. Griffiths, C. D. Thomson & M. F. Robinson. Quantitative selenium metabolism in normal New Zealand women. *Br. J. Nutr.*, **40**: 45-54, 1978.
37. Jaffé, W. G., M. D. Raphael, M. C. Mondragón & M. A. Cuevas. Clinical and biochemical studies on school children from a seleniferous zone. *Arch. Latino-amer. Nutr.*, **22**: 595-611, 1972.
38. Yang, G. C., S. S. Wang, R. Chou & S. Sun. Endemic selenium intoxication of humans in China. *Am. J. Clin. Nutr.*, **37**: 872-881, 1983.
39. Isakson, B. & G. B. Brubacher. Selected minerals. *Am. J. Clin. Nutr.*, **45**: 1043-1044, 1987.