

REVISTA DE

Nutrição

VOLUME 14
NÚMERO 1
JANEIRO/ABRIL 2001

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE CAMPINAS
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
CURSO DE NUTRIÇÃO

FUNDADA EM 1988
ISSN 1415-5273

Editora / Editor

Profa. Dra. Rosa Wanda Diez Garcia

Editora-Assistente / Assistant Editor

Maria Cristina Matoso

Editora Financeira / Financial Editor

Profa. Kátia Regina Martini Rodrigues

Editores Associados / Associate Editors

Prof. Dr. Flávio Luiz Schieck Valente - Ágora ONG, Brasília
Profa. Dra. Maria Cristina Faber Boog - Unicamp, Campinas
Prof. Dr. Admar Costa de Oliveira - Unicamp, Campinas
Profa. Dra. Márcia Regina Vítolo - PUC-Campinas
Profa. Dra. Semíramis Martins Álvares Domene - PUC-Campinas
Profa. Dra. Rossana Pacheco da Costa Proença - UFSC, Florianópolis

Conselho Editorial / Editorial Board

César Gomes Victora - UFPel, Pelotas
Daisy Blumenberg Wolkoff - UERJ, Rio de Janeiro
Denise Coitinho - Ministério da Saúde, Brasília
José Garfole Dórea - UnB, Brasília
Josefina Bressan Resende Monteiro - UFV, Viçosa
Olga Maria Silvério Amâncio - Unifesp, São Paulo
Valdemiro Carlos Sgarbieri - ITAL, Campinas

Equipe Técnica / Technical Group

Maria Cristina Matoso (SBI/PUC-Campinas) - **Normalização / Normalization**

Marisa Harue Kanayama - **Revisão do idioma inglês / English revision**

O Conselho Editorial não se responsabiliza por conceitos emitidos em artigos assinados.

The Board of Editors does not assume responsibility for concepts emitted in signed articles.

A eventual citação de produtos e marcas comerciais não expressa recomendação do seu uso pela Instituição.

The eventual citation of products and brands does not express recommendation of the Institution for their use.

Copyright © Revista de Nutrição

É permitida a reprodução parcial desde que citada a fonte. A reprodução total depende da autorização da Revista.

Partial reproduction is permitted if the source is cited. Total reproduction depends on the authorization of the Revista de Nutrição.

Revista de Nutrição é continuação do título Revista de Nutrição da Puccamp, fundada em 1988. É publicada quadrimestralmente e é de responsabilidade do Curso de Nutrição, Faculdade de Ciências Médicas, Pontifícia Universidade Católica de Campinas. Publica trabalhos da área de Nutrição e Alimentos realizados na Universidade, bem como de colaboradores externos.

Revista de Nutrição is former Revista de Nutrição da Puccamp, founded in 1988. It is published every four months and it is of responsibility of the Curso de Nutrição, Faculdade de Ciências Médicas, Pontifícia Universidade Católica de Campinas. It publishes works carried out in the University in the field of Nutrition and Food, as well as external contributors works.

COLABORAÇÕES / CONTRIBUTIONS

Os manuscritos (um original e duas cópias) devem ser encaminhados ao Núcleo de Editoração SBI/FCM conforme as "Instruções aos Autores", publicadas no final de cada fascículo.

All manuscripts (the original and two copies) should be sent to the Núcleo de Editoração SBI/FCM and should comply with the "Instructions for Authors", published in the end of each issue.

ASSINATURAS / SUBSCRIPTIONS

Pedidos de assinatura (Anual: R\$40,00) ou permuta devem ser encaminhados ao Núcleo de Editoração SBI/FCM.

Subscription (Annual: US\$40.00) or exchange orders should be addressed to the Núcleo de Editoração SBI/FCM.

CORRESPONDÊNCIA / CORRESPONDENCE

Toda a correspondência deve ser enviada à Revista de Nutrição no endereço abaixo:

All correspondence should be sent to Revista de Nutrição at the address below:

Núcleo de Editoração SBI/FCM
Campus II - Av. John Boyd Dunlop, s/n. - Bloco C - Jd. Ipaussurama - 13059-900 Campinas, SP.
Fone/Fax: +55-19-729-8576
E-mail: fcmrev@acad.puccamp.br

INDEXAÇÃO / INDEXING

A Revista de Nutrição é indexada nas Bases de Dados internacionais: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), CAB Abstract, Food Science and Technology Abstracts, *Excerpta Medica*.

Revista de Nutrição is indexed in the following international Databases: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), CAB Abstract, Food Science and Technology Abstracts, Excerpta Medica.

Revista de Nutrição é associada à
Associação Brasileira de Editores Científicos



CT BRASIL
Ministério da Ciência e Tecnologia

GOVERNO FEDERAL

3 **EDITORIAL / EDITORIAL**

ARTIGOS ORIGINAIS / ORIGINAL ARTICLES

- 5 Valores séricos de vitamina A e teste terapêutico em pré-escolares atendidos em uma Unidade de Saúde do Rio de Janeiro, Brasil
Ser um vitamim A levels and therapeutic test in preschool children attended in a Health Unit of Rio de Janeiro, Brazil
Rejane Andréa Ramalho, Luiz Antonio dos Anjos, Hernando Flores
- 13 Efeito da suplementação com acerola nos níveis sanguíneos de vitamina C e de hemoglobina em crianças pré-escolares
Supplementation with West Indian cherry and its effects on the blood levels of vitamin C and hemoglobin in preschool children
Maria José de Carvalho Costa, Aline Lacerda de Queiroga Terto, Leonor Maria Pacheco Santos, Maria Amélia Amado Rivera, Luiza Sônia Asciti Moura
- 21 Avaliação dietética em creches municipais de Teresina, Piauí, Brasil
Dietetic evaluation in municipal day-care centers in Teresina, Piauí, Brazil
Georgina Feitoza da Cruz, Rejane da Silveira Santos, Cecília Maria Rezende Gonçalves de Carvalho, Graziella Ciaramella Moita
- 33 Cyanic acid, Phytic acid, total tannin and aflatoxin contents of a Brazilian (Natal) *multimistura* preparation
Conteúdos de ácido cianídrico, ácido fítico, tanino total e aflatoxina em uma preparação brasileira (Natal) de multimistura
Francisca Sônia Câmara, Marta Suely Madruga
- 37 Distribuição da gordura corporal em pacientes com e sem doenças crônicas: usos da relação cintura-quadril e do índice de gordura do braço
Body fat distribution in patients with and without chronic-degenerative diseases: use of the waist to hip relationship and arm fat index
Anderson Marliere Navarro, Michele Sun Stedille, Maria do Rosário Del Lama Unamuno, Júlio Sérgio Marchini

ARTIGOS DE REVISÃO / REVIEW ARTICLES

- 43 Efeitos benéficos das isoflavonas de soja em doenças crônicas
Beneficial effects of soy isoflavones on chronic diseases
Elizabeth Adriana Esteves, Josefina Bressan Resende Monteiro
- 53 Efeitos da correção da acidose metabólica com bicarbonato de sódio sobre o catabolismo protéico na insuficiência renal crônica
The effects of the correction of metabolic acidosis with sodium bicarbonate on protein catabolism in chronic kidney failure
Denise Maфра, Roberto Carlos Burini
- 61 Distúrbios nutricionais em atletas femininas e suas inter-relações
Nutrition disorders in female athletes and their interrelationships
Teresa Cristina Ciavaglia Vilardi, Beatriz Gonçalves Ribeiro, Eliane de Abreu Soares

COMUNICAÇÃO / COMMUNICATION

- 71 DRI: Síntese comentada das novas propostas sobre recomendações nutricionais para antioxidantes
DRI: Commented note of the new nutritional recommendations for dietary antioxidants
Jaime Amaya-Farfan, Semíramis Martins Álvares Domene, Renata Maria Padovani

79 **INSTRUÇÕES AOS AUTORES / Instructions for Authors**

EDITORIAL

A Revista de Nutrição publicará neste volume, um número especial que ampliará o seu papel no incentivo a publicação científica, por meio de sua participação no Simpósio Sul Brasileiro de Alimentação e Nutrição: História Ciência e Arte, realizado de 26 a 28 de abril de 2000 em Florianópolis, promovido pela Universidade Federal de Santa Catarina.

Editada pelo Curso de Nutrição da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, a Revista de Nutrição tem, ao longo dos anos, buscado consolidar uma visão ampla e pluridisciplinar da área de alimentação e nutrição, visão esta que vai ao encontro das motivações que geraram o referido evento, cujo propósito foi refletir as ações em alimentação e nutrição e seus aspectos históricos, enquanto ciência e arte.

A parceria com este Simpósio através de sua Comissão Executiva e da Coordenadora, a Profa. Rossana Pacheco da Costa Proença, foi uma experiência inovadora pela iniciativa de seus organizadores em buscar um veículo de disseminação científica para registrar e dar maior visibilidade aos trabalhos apresentados, pois a Revista de Nutrição está indexada em Bases de Dados internacionais (LILACS, CAB Abstract, Food Science and Technology Abstracts e Excerpta Medica), as quais possibilitam a expansão das fronteiras de acesso aos artigos aqui publicados, condição fundamental para melhorar seu índice de impacto.

Os artigos publicados nesse número, premiados no referido evento por sua qualidade científica, passaram pelos procedimentos regulamentares da Revista, ou seja, a revisão por pares, garantindo assim o rigor que tem caracterizado esta publicação. Agradecemos especialmente aos Revisores e Editores Associados que contribuíram para agilização do processo de revisão, viabilizando assim esta edição.

Rosa Wanda Diez Garcia
Editora

VALORES SÉRICOS DE VITAMINA A E TESTE TERAPÊUTICO EM PRÉ-ESCOLARES ATENDIDOS EM UMA UNIDADE DE SAÚDE DO RIO DE JANEIRO, BRASIL¹

SERUM VITAMIN A LEVELS AND THERAPEUTIC TEST IN PRESCHOOL CHILDREN ATTENDED IN A HEALTH UNIT OF RIO DE JANEIRO, BRAZIL

Rejane Andréa RAMALHO²

Luiz Antonio dos ANJOS³

Hernando FLORES⁴

RESUMO

Foi avaliado o impacto da suplementação com doses maciças de vitamina A (200.000 UI) em pré-escolares atendidos em unidade de saúde do Rio de Janeiro. Inicialmente avaliou-se o nível de retinol sérico e as medidas antropométricas em 175 pré-escolares atendidos pelo Serviço Materno-infantil da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Forneceu-se, então, uma dose maciça de 200 000 UI de vitamina A solicitando o retorno após 30 dias. Nas crianças que retornaram após este período (n=99), refez-se a avaliação de retinol sérico. A prevalência de hipovitaminose A (< 1,05 µmol/L) foi de 34,3% em todas as crianças avaliadas na primeira visita. Após a administração do suplemento vitamínico, a prevalência de hipovitaminose A nas crianças que voltaram ao serviço reduziu de 42,4 % para 3,0%. A dose maciça beneficiou preferencialmente as crianças com níveis inadequados. Na amostra, apenas 4,6% das crianças apresentavam desnutrição avaliada por medidas antropométricas. Não houve associação entre hipovitaminose A e renda familiar ou escolaridade dos pais. As taxas de prevalência encontradas indicaram que as crianças desta faixa etária são um grupo de risco para este problema nutricional. A reversão do quadro de carência provocada pelo suplemento vitamínico parece indicar que a ingestão inadequada de alimentos fonte de vitamina A seja um importante fator etiológico da hipovitaminose A. A prevalência encontrada também demonstrou que o problema não é exclusivo das áreas tradicionalmente pobres do país.

Termos de indexação: deficiência de vitamina A, pré-escolar, suplementação alimentar, criança.

ABSTRACT

The impact of a massive dose of vitamin A on preschool children attended in a health unit from Rio de Janeiro was evaluated. Initially, serum retinol levels and anthropometric measurements were determined in 175 preschool children attended in the Children's Service of the Universidade Federal do Rio de

⁽¹⁾ Baseado na tese de doutorado de Rejane Andréa Ramalho defendida em março de 1998 na Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz intitulada "Deficiência de vitamina A em recém-nascidos, puérperas e pré-escolares atendidos em três Serviços de Saúde do município do Rio de Janeiro". Trabalho parcialmente financiado pelo CNPq, Processos Números: 301076/89-8 e 141653/94-9.

⁽²⁾ Departamento de Nutrição e Dietética, Instituto de Nutrição Josué de Castro, Universidade Federal do Rio de Janeiro.

⁽³⁾ Departamento de Nutrição Social, Universidade Federal Fluminense; Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, CESTEH. Rua Leopoldo Bulhões, 1480, Manguinhos, 21041-210, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Correspondência para /Correspondence to: L.A. ANJOS. E-mail: anjos@manguinhos.ensp.fiocruz.br

⁽⁴⁾ Departamento de Nutrição Universidade Federal de Pernambuco.

Janeiro, after which a massive (200.000 IU) dose of vitamin A was provided. The children were requested to return to the unit after 30 days. Serum retinol levels were measured in the children who returned ($n=99$). The prevalence of low (below $1.05 \mu\text{mol/L}$) levels of circulating retinol was of 34.3% in all children evaluated in the first attendance. After 30 days the prevalence was reduced from 42.4 to 3.0%. The lower the initial retinol levels the better the benefit from the massive dose. The proportion of children with protein-energy malnutrition was of 4.6%, but no clear association was found between vitamin A deficiency and protein-energy malnutrition. Vitamin A deficiency was independent of the household income and educational level of the parents. The response of children with vitamin A deficiency to the massive dose indicates that a low vitamin A intake may play an important role in the etiology of the problem. The prevalence figures also demonstrate that this problem is not exclusive of the traditionally poor areas of the country.

Index terms: vitamin A deficiency, child preschool, vitamin supplementary feeding, child.

INTRODUÇÃO

A vitamina A é um nutriente essencial para o homem e a sua deficiência além de provocar alterações oculares (xerofthalmia e cegueira nutricional) pode causar retardo de crescimento (Sommer, 1989) e aumento da susceptibilidade a infecções (Sommer et al., 1987).

Os pré-escolares estão, reconhecidamente, sob maior risco para o desenvolvimento de hipovitaminose A devido ao seu rápido crescimento e desenvolvimento, com conseqüente aumento de necessidades da vitamina, além das múltiplas patologias a que estão expostos, principalmente as infecções respiratórias e gastrintestinais (Campos et al., 1987; Sommer, 1995).

Alterações oculares, principalmente a xerofthalmia, constituem as manifestações tardias do quadro de hipovitaminose A representando, entretanto, apenas uma pequena parte da população com carência cuja maioria apresenta graus menos graves (marginais) de deficiência (Mora, 1993). Estima-se que o número de crianças com carência marginal de vitamina A seja entre cinco a dez vezes maior do que o das que apresentam manifestações visíveis da deficiência (Fawzi et al., 1993).

Ásia e África são as regiões onde se encontram as maiores prevalências de xerofthalmia no mundo, enquanto que a América Latina e o Caribe estão incluídos no mapa de xerofthalmia da Organização Mundial da Saúde como regiões onde a carência marginal de vitamina A constitui um problema de saúde pública (World Health..., 1995a). O Brasil se encontra entre os países da região onde a carência marginal de vitamina A é considerada um problema "grave" devido a sua magnitude (World Health..., 1995a). Levantamentos realizados em várias localidades do país apontam a hipovitaminose A como um preocupante problema de saúde (Roncada et al., 1981; Araújo et al., 1987; Carvalho et al., 1995). Entretanto, acredita-se que a hipovitaminose A seja mais restrita a áreas pobres das regiões Norte e Nordeste do país e que esteja associada a determinantes socioeconômicos e culturais. Na verdade, essas idéias não estão bem estabelecidas ainda pois existe uma falta de informações sobre a carência de vitamina A em outras regiões do país.

Estudo desenvolvido por Sommer et al. (1986) na Indonésia foi o primeiro a demonstrar que a utilização de doses suplementares de vitamina A em crianças com deficiência marginal de vitamina A pode reduzir consideravelmente os índices de mortalidade. Estas observações têm sido repetidas por vários pesquisadores, com resultados semelhantes (Bates, 1995; West et al., 1995).

O objetivo deste trabalho foi investigar os níveis séricos de vitamina A em pré-escolares atendidos em uma Unidade de Saúde do Rio de Janeiro, área considerada fora do eixo tradicional de hipovitaminose A no país, e o impacto da suplementação com dose maciça de vitamina A nessas crianças.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

O estudo foi desenvolvido em 175 crianças entre 2 e 5 anos de idade atendidas no Ambulatório Materno-Infantil do Instituto de Pediatria e Puericultura da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), no período de março a setembro de 1994, correspondendo aproximadamente a 10% dos atendimentos do referido Serviço no período da realização da pesquisa. A inclusão da criança no estudo (demanda espontânea ao serviço de saúde) foi feita após consentimento escrito dado pelo seu responsável. O estudo foi desenvolvido em crianças sem história de febre ou infecção nos cinco dias anteriores a realização da pesquisa.

Para obtenção de informações sobre renda familiar, escolaridade dos responsáveis, condições de saneamento das moradias e o número de pessoas na família foi realizada entrevista com o responsável pela criança. A renda familiar foi convertida em salários mínimos (SM) da época e categorizada em 3 grupos: < 1 SM, 1 a 2 SM e \geq 3 SM. A escolaridade do responsável foi classificada como: 1º grau incompleto; 1º grau completo; 2º grau incompleto. As condições de saneamento foram descritas segundo as informações de abastecimento de água (água ligada à rede pública com canalização; rede pública sem canalização;

poço com e sem canalização e outras formas de abastecimento) e esgoto (ligado à rede geral; fossa; e a céu aberto).

As medidas de massa corporal e estatura foram obtidas no Ambulatório de Nutrição mediante a utilização de balança de plataforma (com intervalo de 100 g) e fita métrica (com intervalo de 0,1 cm). As crianças foram pesadas apenas com roupas íntimas. Para a realização da tomada da estatura a criança foi encostada no centro de uma fita métrica previamente afixada na parede, com os pés paralelos e calcanhares firmemente encostados contra a base da parede e olhar em linha reta paralelo ao chão, segundo padronização descrita em Lohman *et al.* (1988). As medidas obtidas foram então comparadas com as da população de referência americana como sugere a Organização Mundial da Saúde (Organización Mundial..., 1983). O cálculo dos escores-Z dos Índices de Massa Corporal para Estatura (MC/E) e Estatura para Idade (E/I) foram calculados por software desenvolvido para microcomputador (Epi Info). Para ambos os índices, foi utilizado como ponto de corte para desnutrição um valor de escore-Z < -2 (World Health..., 1995b).

Para análise do retinol sérico uma alíquota de 5 ml de sangue foi retirada por punção venosa pela manhã após jejum noturno de no mínimo 8 horas. Após a coleta de sangue, as crianças receberam uma dose maciça de 200 000 UI de vitamina A (Unicef, Batch, 9478 R.P. Schem. PTY. Co, Melbourne, Austrália) e um desjejum padronizado (Flores *et al.*, 1991). Este procedimento foi repetido após 30 dias com exceção da administração da dose maciça, em 99 das crianças que atenderam a solicitação de retorno à Unidade de Saúde.

As amostras de sangue foram centrifugadas para separação e extração do soro e imediatamente transportadas para o Laboratório de Bioquímica do Instituto de Nutrição Josué de Castro/UFRJ, para determinação espectrofotométrica dos níveis de retinol segundo o método Bessey-Lowrey modificado (Araújo & Flores, 1978).

Os níveis de retinol sérico são apresentados por classes intervalares de 0,35 µmol/L (10 µg/dl) para permitir sua classificação de acordo com as recomendações da Organização Mundial da Saúde (World Health..., 1996). Isto permite detectar os grupos com valores de deficiência grave (< 0,35 µmol/L ou < 10 µg/dL), marginal moderada (0,35 a 0,70 µmol/L ou 10 a 20 µg/dL), e valores duvidosos (0,70 a 1,05 µmol/L ou 20 a 30 µg/dL). O ponto de corte para diagnosticar hipovitaminose A foi de 1,05 µmol/L (< 30 µg/dL). Este valor representa o percentil 5 da distribuição de crianças normais após a suplementação com vitamina A (Flores *et al.*, 1993).

Todas as informações coletadas foram registradas em questionários e formulários pré-codificados e pré-testados. Os procedimentos estatísticos incluíram o teste

"t" de Student pareado para a comparação das médias de retinol sérico antes e após 30 dias de dose maciça de vitamina A entre os grupos de crianças sem hipovitaminose A (retinol sérico ≥ 1,05 µmol/L) e com hipovitaminose A (retinol sérico < 1,05 µmol/L), com um valor de probabilidade de 0,05 para estabelecer significância.

RESULTADOS

Das 175 crianças analisadas, 50,9% eram do sexo feminino, na sua maior parte pertencentes a famílias pequenas (62,1% tinham até 4 residentes), de baixa renda (65,9% com renda familiar de até 2 SM) e de baixa escolaridade do responsável (49,7% apresentavam somente o primeiro grau incompleto). Na sua maioria as residências tinham água (96,7%) e esgoto ligado à Rede Pública (84,0%). Algumas variáveis sócio-demográficas não foram fornecidas por todos os responsáveis entrevistados, o que explica a diferença dos totais nas tabelas.

A caracterização geral dos pré-escolares segundo os valores séricos de vitamina A e informações sobre seus responsáveis podem ser encontradas na Tabela 1. A prevalência de hipovitaminose A foi maior no sexo masculino (39,5%) quando comparada ao sexo feminino (29,2%). A maior prevalência de hipovitaminose A ocorreu na faixa etária de 2 a 3 anos (42,9%). Não foi evidenciado tendência marcante na prevalência de hipovitaminose A com relação a renda familiar e escolaridade do responsável.

Quanto à distribuição da vitamina A, 4,0% das crianças apresentavam valores de retinol sérico inferiores a 0,35 µmol/L, 15,4 % encontravam-se com valores entre 0,35 e 0,70 µmol/L e 14,9% situavam-se na faixa de valores entre 0,70 e 1,05 µmol/L, totalizando 34,3% de hipovitaminose A (retinol sérico < 1,05 µmol/L (Tabela 2).

A prevalência de desnutrição (z < -2), considerando-se os dois índices antropométricos (Massa Corporal para Estatura e Estatura para Idade) foi de 4,6% (8 crianças).

Dentre as crianças consideradas desnutridas, de acordo com o Índice de Massa Corporal para Estatura, 37,5% apresentaram hipovitaminose A, enquanto que o percentual exibido pelas eutróficas foi 33,9%. Quando a desnutrição foi caracterizada segundo o índice Estatura para Idade, 62,5% dos desnutridos apresentaram hipovitaminose A, contra 32,7% dos eutróficos (Tabela 3).

As características gerais segundo os valores de retinol sérico dos 99 pré-escolares que atenderam a solicitação de retorno a Unidade de Saúde 30 dias após a administração de uma dose maciça de vitamina A (200 000 UI) podem ser observadas na Tabela 4, e mostram semelhança às das 175 crianças inicialmente investigadas (Tabela 1). Renda e escolaridade do responsável, a exemplo do que ocorreu na amostra geral, não apresentou associação com os valores de retinol sérico dos pré-escolares.

Tabela 1. Características sócio-demográficas de 175 pré-escolares segundo valores séricos de retinol ($\mu\text{mol/L}$), atendidos no setor Materno-Infantil do Instituto de Pediatria e Puericultura Martagão Gesteira - UFRJ, 1994.

Características	Total	Retinol Sérico ($\mu\text{mol/L}$)	
		Adequado $\geq 1,05$ %	Hipovitaminose A $< 1,05$ %
Sexo			
Masculino	86	60,5	39,5
Feminino	89	70,8	29,2
Total	175	65,7	34,3
Idade (anos)			
2 ─ 3	56	57,1	42,9
3 ─ 4	51	70,6	29,4
4 ─ 5	38	73,7	26,3
5 ─ 6	30	63,3	36,7
Total	175	65,7	34,3
Residentes no domicílio			
2 a 4	108	64,8	35,2
5 a 7	56	69,6	30,4
≥ 8	10	50,0	50,0
Total	174	65,5	34,5
Renda familiar (salários mínimos)			
< 1	14	50,0	50,0
1 ─ 2	100	70,0	30,0
≥ 3	59	64,4	35,6
Total	173	66,5	33,5
Escolaridade do responsável			
1º grau incompleto	85	70,6	29,4
1º grau completo	63	54,0	46,0
2º grau incompleto	23	78,3	21,7
Total	171	65,5	34,5

Tabela 2. Distribuição dos valores de retinol sérico de 175 pré-escolares atendidos no setor Materno-Infantil do Instituto de Pediatria e Puericultura Martagão Gesteira - UFRJ, 1994.

Retinol Sérico ($\mu\text{mol/L}$)	n	%
$< 0,35$	7	4,0
0,35 ─ 0,70	27	15,4
0,70 ─ 1,05	26	14,9
$\geq 1,05$	117	65,7

Como registrada anteriormente, a prevalência inicial de hipovitaminose A no estudo foi de 34,3% ($n = 175$). Nas crianças que retornaram 30 dias após a administração da dose maciça ($n = 99$), a prevalência inicial de hipovitaminose A foi de 42,4%, com as cifras caindo para aproximadamente 3,0% após a intervenção. Observou-se que o aumento médio dos níveis de retinol circulante após a dose, expresso como porcentagem do valor inicial, variou bastante (desvio-padrão maior do que a média), ficando nas crianças inicialmente com

hipovitaminose A em $285,1 \pm 301,2\%$ e $47,7 \pm 56,0\%$ nas crianças com níveis de retinol adequados inicialmente. No final do estudo, os valores médios de retinol circulante foram praticamente comparáveis nas crianças que inicialmente apresentavam hipovitaminose A e naquelas com retinol sérico adequado (2,03 e 2,42 $\mu\text{mol/L}$, respectivamente) (Tabela 5).

DISCUSSÃO

A prevalência de hipovitaminose A encontrada neste estudo se assemelha muito as registradas em inquéritos bioquímicos realizados em outras regiões do Brasil (Roncada *et al.*, 1984; Favaro *et al.*, 1986; Araújo *et al.*, 1987; McAuliffe *et al.*, 1991). Em 34,3% dos estudados, evidenciou-se valores de retinol sérico inferiores a 1,05 $\mu\text{mol/L}$, o que significa que as mesmas sofrem de hipovitaminose A em proporção similar a das regiões mais afetadas (e mais pobres) do Brasil.

Tabela 3. Inter-relação dos índices antropométricos (Massa Corporal para Estatura, e Estatura para Idade) e dos valores de retinol sérico de 175 pré-escolares atendidos no setor Materno-Infantil do Instituto de Pediatria e Puericultura Martagão Gesteira - UFRJ, 1994.

Índice Antropométrico	Retinol Sérico ($\mu\text{mol/L}$)			
	Adequado $\geq 1,05$		Hipovitaminose A $< 1,05$	
	n	%	n	%
Massa Corporal para Estatura				
Desnutrido ($Z < -2$)	5	62,5	3	37,5
Eutrófico ($Z \geq -2$)	109	66,1	56	33,9
Estatura para Idade				
Desnutrido ($Z < -2$)	3	37,5	5	62,5
Eutrófico ($Z \geq -2$)	111	67,3	54	32,7

Tabela 4. Características sócio-demográficas segundo retinol sérico ($\mu\text{mol/L}$) inicial de 99 pré-escolares que receberam dose maciça de vitamina A no setor Materno-Infantil do Instituto de Pediatria e Puericultura Martagão Gesteira - UFRJ, 1994.

Características	Retinol Sérico ($\mu\text{mol/L}$)		
	Total	Adequado $\geq 1,05$	Hipovitaminose A $< 1,05$
		%	%
Sexo			
Masculino	48	54,2	45,8
Feminino	51	60,8	39,2
Total	99	57,6	42,4
Idade (anos)			
2 — 3	33	54,6	45,4
3 — 4	28	67,9	32,1
4 — 5	20	60,0	40,0
5 — 6	18	44,4	55,6
Total	99	57,6	42,4
Residentes no domicílio			
2 a 4	57	56,1	43,9
5 a 7	36	61,1	38,9
≥ 8	5	40,0	60,0
Total	98	57,1	42,9
Renda familiar (salários mínimos)			
< 1	11	36,4	63,6
1 — 2	51	64,7	35,3
≥ 3	36	55,6	44,4
Total	98	57,1	42,9
Escolaridade do responsável			
1º grau incompleto	46	58,7	41,3
1º grau completo	36	50,0	40,0
2º grau incompleto	14	71,4	28,6
Total	96	57,3	42,7

Tabela 5. Retinol sérico antes e 30 dias após dose maciça de vitamina A nos 99 pré-escolares acompanhados, em função do valor inicial de retinol sérico - setor Materno-Infantil do Instituto de Pediatria e Puericultura Martagão Gesteira - UFRJ, 1994.

Retinol Sérico Inicial ($\mu\text{mol/L}$)	n	%	Retinol Sérico ($\mu\text{mol/L}$)		$\Delta\%b \pm$	DP
			antes da dose maciça	após a dose maciça		
			Média	Média		
Adequado ($\geq 1,05$)	57	57,6	1,73	2,42 ^a	47,7 \pm 56,0	
Hipovitaminose (< 1,05)	42	42,4	0,66	2,03 ^a	285,1 \pm 301,2	

^a $p < 0,0001$ para a comparação entre o nível sérico de retinol antes e após dose maciça de vitamina A.

^b (Retinol após a dose maciça/retinol antes da dose maciça) X 100.

É comum considerar que a hipovitaminose A seja mais um componente do complexo conjunto de fatores determinantes da desnutrição energético-protéica (DEP). Entretanto, este trabalho mostrou que a prevalência de hipovitaminose A foi tão elevada em desnutridos quanto em eutróficos, diagnosticado pelo índice massa corporal para estatura. A desnutrição por déficit de estatura se associou aos valores de retinol sérico. Deve-se enfatizar, entretanto, que, a prevalência de DEP na presente amostra foi baixa, impossibilitando maiores conclusões nestas relações.

Assis *et al.* (1997) não encontraram associação entre DEP e deficiência de vitamina A em pré-escolares com alto índice de desnutrição em estudo desenvolvido no Nordeste do Brasil. Kafwembe *et al.* (1996) observaram uma relação inversa entre hipovitaminose A e índices antropométricos do crescimento: comprimento/estatura para idade, massa corporal para idade e massa corporal para comprimento/estatura, com pontos de corte de escore-Z < -3, < -2 e < -1, respectivamente. Crianças com valores de escore-Z baixos apresentaram os melhores níveis de vitamina A quando comparadas às que apresentavam alto escore-Z. Para os autores essa inesperada correlação relaciona-se a um aumento na demanda de vitamina A nas crianças em função de uma maior massa corporal e ao rápido crescimento, e serve para explicar as observações do trabalho realizado em Bangladesh por Sinha & Bang (1976), no qual observou-se que os sinais oculares de deficiência de vitamina A foram mais prevalentes em crianças eutróficas em período de rápido crescimento. Os autores concluíram que crianças com crescimento normal seriam mais susceptíveis ao desenvolvimento de deficiência de vitamina A. Achados similares são relatados por Tanumihardjo *et al.* (1996) em trabalho desenvolvido na Indonésia no qual foi observado que, crianças com baixo peso para idade apresentaram melhor perfil sérico de vitamina A comparadas às crianças eutróficas. Uma baixa prevalência de desnutrição, portanto, não afasta a necessidade de investigação específica para diagnosticar carência deste micronutriente.

As crianças mais jovens apresentam maior susceptibilidade à hipovitaminose A (Beaton *et al.*, 1993). As altas taxas de infecções e infestações intestinais,

comprometendo a absorção de vitamina A (Underwood, 1993), as infecções respiratórias, tuberculose e sarampo e outras doenças próprias da infância, que aumentam a demanda de vitamina A (Sommer, 1995) são apontadas como as principais responsáveis pelas altas taxas de inadequação de vitamina A observadas em crianças mais jovens. Esses achados são reforçados pela queda na prevalência de hipovitaminose A e menores cifras de morbi-mortalidade registradas em pré-escolares mais velhos e escolares (Mora, 1993; Sommer, 1995), de maneira que se pode esperar um impacto diferencial com mais benefícios à saúde de crianças de idades menores quando tratadas com vitamina A (Beaton *et al.*, 1993).

A tendência de queda na prevalência da hipovitaminose A com o aumento da idade pode também ter como fator contribuinte a mudança de padrão alimentar observada com o aumento da idade. O *Joint Working Group*. (1995) relatam um misto de influências da família, escola e mudanças de valores que afetam diretamente a escolha de alimentos, determinando uma melhoria na qualidade da dieta à medida que a criança cresce. Sommer (1995) também descreve uma maior diversificação do padrão dietético e melhor balanceamento das dietas consumidas por crianças mais velhas e atribui a isso razões similares às descritas por *Joint Working Group* (1995). Nesse aspecto, o Setor Saúde também pode desempenhar um importante papel na aquisição e reformulação de hábitos alimentares, especialmente na orientação alimentar para o desmame e em sua inserção na dieta familiar.

A análise da resposta sérica 30 dias após a administração de uma dose maciça de vitamina A nos pré-escolares estudados, demonstrou que o suplemento vitamínico aumentou os níveis de retinol circulante em todas as crianças com níveis séricos basais inadequados e reduziu a prevalência de hipovitaminose A de 42,4 para 3,0%. De fato, tem sido demonstrado, que em populações com carência, a administração de uma dose maciça tem efeito mais marcante nos indivíduos com níveis de retinol sérico nos percentis 5, 10 e 15, da distribuição populacional sem alterar significativamente os valores nos indivíduos com níveis de retinol nos percentis maiores (Flores *et al.*, 1991). Essa resposta deve ser a esperada em se tratando de uma intervenção nutricional. A reversão do quadro de

carência provocada pela administração do suplemento vitamínico parece indicar que a ingestão inadequada de alimentos fonte de vitamina A seja um importante fator etiológico da hipovitaminose A no grupo estudado.

A epidemiologia da deficiência de vitamina A tem sido geralmente bem estudada em crianças de idade pré-escolar não apenas nos aspectos biológicos como também em seus fatores determinantes (Campos *et al.*, 1987; Fawzi *et al.*, 1993; Underwood, 1993; Sommer, 1995). Com exceção das situações de extrema pobreza, a renda e escolaridade parecem não ter relação na determinação desta condição carencial, reforçando a tese de que a ingestão inadequada de alimentos fonte de vitamina A seja o principal fator etiológico da carência desta vitamina, e que sua exclusão ou baixo consumo estão mais relacionados a questões culturais e hábitos alimentares próprios da faixa etária, do que a fatores econômicos (Brunken & Flores, 1993; Coelho *et al.*, 1995). Tal constatação aponta para o aumento do consumo de alimentos fonte de vitamina A como a principal estratégia, a longo prazo, no combate à hipovitaminose A em nível mundial. Neste particular, as mulheres representam grupo importante na mudança de hábitos alimentares na família e comunidade, uma vez que freqüentemente controlam a alimentação e as práticas alimentares familiares, principalmente dos lactentes durante o período de desmame e das crianças em idade pré-escolar.

Outras medidas de intervenção são factíveis a curto e médio prazos, tais como a suplementação com doses regulares e a fortificação de alimentos. Os suplementos representam uma excelente alternativa em casos onde a disponibilidade local de alimentos fonte, aspectos econômico-culturais ou ausência de alimentos enriquecidos venham a comprometer a ingestão adequada dessa vitamina. A fortificação, por sua vez, constitui alternativa auto-sustentável de assegurar a ingestão contínua de vitamina A e geralmente tem uma vantagem adicional que é abranger a toda população e não apenas os grupos de maior risco e isso a um baixo custo (Nilsson, 1993). Ao contrário do que se pensa, essas ações não são excludentes em seus objetivos, podendo representar componentes essenciais em programas de países em desenvolvimento com propósitos tanto terapêuticos quanto preventivos.

A prevalência encontrada no grupo estudado, assim como a encontrada em recém-nascidos também do Rio de Janeiro (Ramalho *et al.*, 1998), parece indicar que esta carência nutricional não é exclusiva do Nordeste brasileiro. Os profissionais de saúde devem ser alertados sobre a importância de sua atuação no nível de assistência primária no sentido de contribuir para a prevenção e controle deste problema nutricional. A hipovitaminose A, juntamente com a carência de ferro e de iodo, faz parte da chamada "fome oculta", cujas manifestações podem ocorrer sem sinais clínicos detectáveis ou não estarem necessariamente associadas a doenças multicarenciais claramente definidas, como é o caso da desnutrição energético-protéica, o que pode dificultar o seu diagnóstico pela equipe de saúde, com conseqüente subestimação da real magnitude da prevalência da deficiência de vitamina A.

Neste estudo o grupo avaliado era constituído de usuários regulares do Sistema de Saúde, onde normalmente se desenvolvem ações com acompanhamento médico e orientação alimentar e ainda assim, os resultados revelaram elevadas taxas de hipovitaminose A. A concomitância de alta prevalência de hipovitaminose A e assistência médico-nutricional merece uma reflexão. O baixo consumo ou a exclusão dos alimentos fonte de vitamina A reconhecidamente associados a fatores culturais e hábitos alimentares é um dado importante para repensar a prática da educação nutricional. Além disso, sabe-se que a biodisponibilidade e bioconversão de vitamina A nos alimentos, são afetadas por fatores como baixa ingestão de lipídios, parasitoses intestinais e diarreias recorrentes. O conhecimento desses aspectos é de fundamental importância principalmente quando se trabalha com o indicador dietético pois, as tabelas de composição de alimentos utilizadas nas análises de vitamina A presente nas dietas não levam em conta tais fatores e deve ser também considerado por ocasião do planejamento de cardápios para coletividades, sobretudo em se tratando de grupos de risco para a carência em questão.

CONCLUSÃO

As taxas de prevalência encontradas no presente estudo indicam que as crianças desta faixa etária são um grupo de risco para o desenvolvimento de hipovitaminose A. A reversão do quadro de carência provocada pela administração do suplemento vitamínico claramente sugere a necessidade de uma maior atenção a este problema nutricional. A prevalência encontrada também demonstra que o problema nutricional em questão não é exclusivo das áreas tradicionalmente pobres do país e que pode ocorrer independentemente de outros problemas nutricionais.

Os resultados do estudo sugerem, ainda, que o enorme contingente da população de mesma faixa etária e momento biológico, sem assistência médica e nutricional no município do Rio de Janeiro possa estar em pior situação do que a da amostra pesquisada.

Tais achados parecem justificar a ampliação de estudos diagnósticos da carência de vitamina A no Município do Rio de Janeiro na perspectiva da melhoria da saúde e sobrevivência infantil.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARAÚJO, C.R.C., FLORES, H. Improved spectrophotometric vitamin A assay. *Chemical Chemistry*, Washington DC, v.24, n.2, p.386, 1978.
- ARAÚJO, R.L., ARAÚJO, M.B.D.G., MACHADO, R.D.P., BRAGA, A.A., LEITE, B.V., OLIVEIRA, J.R. Evaluation of a program to overcome vitamin A and iron deficiencies in areas of poverty in Minas Gerais, Brazil. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, Guatemala, v.37, n.1, p.9-22, 1987.

- ASSIS, A.M.O., PRADO, M.S., FREITAS, M.C.S., CRUZ, M.M. Deficiência de vitamina A e desnutrição energético-protéica em crianças da localidade do Semi-Árido Baiano. *Revista de Nutrição da PUCCAMP*, Campinas, v.10, n.1, p.70-78, 1997.
- BATES, C.J. Vitamin A. *Lancet*, London, v.345, n.8941, p.31-35, 1995.
- BEATON, G.H., MARTORELL, R., L'ABBÉ, K.A., EDMONSTON, B., McCABE, G., ROSS, A.C., HARVEY, B. *Efectividade de la suplementación con vitamina A en el control de la morbi-mortalidade da los niños em países en desarrollo*. Arlington, Virginia : USAID, 1993. p.14-21 (Vitamin A Field Support Project (VITAL): Informe IN-14).
- BRUNKEN, G.S., FLORES, H. Consumption of vitamin A rich foods. *Xerophthalmia Club Bulletin*, London, v.54, p.3-4, 1993.
- CAMPOS, F.A.C.S., FLORES, H., UNDERWOOD, B.A. Effect of an infection on vitamin A status of children as mensured by the Relatine Dose response (RDR). *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.46, n.1, p.91-94, 1987.
- CARVALHO, C.M.G., FARFAN, B.C.W., VENCONSKY, R. Prevalência de hipovitaminose A em crianças da periferia do Município de São Paulo, Brazil. *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v.11, n.1, p.85-96, 1995.
- COELHO, C.S.P., RAMALHO, R.A., ACCIOLY, E. O inquérito dietético na avaliação do estado nutricional de vitamina A em gestantes. *Clínica Médica*, Rio de Janeiro, v.6, n.28, p.44-60, 1995.
- FAVARO, R.M.D., SOUZA, N.V., BATISTAL, S.M., FERRIANI, M.G.C., DESAI, I.D., DUTRA DE OLIVEIRA, J.E. Vitamin A status of young children in Southern Brazil. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.43, n.5, p.852-858, 1986.
- FAWZI, W.W., CHALMERS, T.C., HERRERA, M.G., MOSTELLER, F. Vitamin A supplementation and child mortality: a meta-analysis. *Journal of the American Medical Association*, Chicago, v.269, n.7, p.898-903, 1993.
- FLORES, H., AZEVEDO, M.N.A., CAMPOS, F.A.C.S., BARRETO-LINS, M.H.C., CAVALCANTI, A.A., SALZANO, A., VARELA, R.M., UNDERWOOD, B.A. A Serum vitamin A distribution curve for children aged 2-6 known to have adequate vitamin A status: a reference population. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.54, n.4, p.701-711, 1991.
- FLORES, H. Frequency distribution of serum vitamin A levels in cross-sectional survey and in surveys before and after vitamin A supplementation. In: BRIEF Guide to Current Methods of Assessment of Vitamin A Status. Washington DC : The Nutrition Foundation, 1993. p.9-11 (International Vitamin A Consultative Group (IVAG), n.93-079228).
- JOINT WORKING GROUP OF THE CANADIAN PAEDIATRIC SOCIETY AND HEALTH CANADA. Nutrition recommendation update: dietary fats and children. *Nutrition Reviews*, Lawrence, v.53, n.12, p.367-375, 1995.
- KAFWEMBE, E.M., SUKW, T.Y., MANYANDO, C., MWANDU, D., CHIPIPA, J., CHIPAILA, P. The Vitamin A status of Zambia children attending an under five clinic as evaluated by the Modified Relative Dose Response (MRDR) test. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, Geneve, v.66, n.3, p.190-196, 1996.
- LOHMAN, T.G., ROCHE, A.F., MARTORELL, R. *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign, Illinois : Human Kinetics Books, 1988.
- McAULIFFE, J., SANTOS, L.M., DINIZ, A.S., BATISTA-FILHO, M., BARBOSA, R.C.C. *A deficiência de vitamina A e estratégias para o seu controle: um guia para as Secretarias Municipais de Saúde*. Fortaleza : Project HOPE, 1991. 29p.
- MORA, O.J. *Situación actual de la deficiencia de vitamina A en America Latina y el Caribe*. Arlington, Virginia : USAID, 1993. p. 41-44. (Vitamin A Field Support Project (VITAL), Informe IN-14).
- NILSSON, A. Fortificação de alimentos com micronutrientes. Arlington, Virginia : USAID, 1993. p.93-96. (Vitamin A Field Support Project (VITAL), IN-14).
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. *Medición del cambio del estado nutricional*. Ginebra, 1983. 105p.
- RAMALHO, R.A., ANJOS, L.A., FLORES, H. Hipovitaminose A em recém-nascidos em duas maternidades públicas no Rio de Janeiro, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v.14, n.4, p.821-827, 1998.
- RONCADA, M.J., WILSON, D., MAZZILLI, R.N., GANDRA, Y.R. Hipovitaminose A em comunidades do Estado de São Paulo, Brasil. *Revista de Saúde Pública*, São Paulo, v.15, n.3, p.338-349, 1981.
- RONCADA, M.J., WILSON, D., OKANI, E.T., AMINOS, S. Prevalência da hipovitaminose A em pré-escolares do município de área metropolitana de São Paulo. *Revista de Saúde Pública*, São Paulo, v.18, n.3, p.218-224, 1984.
- SINHA, D.P., BANG, F.B. Effect of massive doses of vitamin A on vitamin A deficiency in preschool children. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.29, n.1, p.110-115, 1976.
- SOMMER, A., TARWOTJO, I., MELE, L., DJUNAEDI, E., WEST, K.P., LOEDEN, A., TILDEN, R. Impact of supplementation on childhood mortality: a randomized controlled community trial. *Lancet*, London, v.1, n.8491, p.1169-1173, 1986.
- SOMMER, A., TARWOTJO, I., KATZ, J. Increased risk of xerophthalmia following diarrhea and respiratory disease comparison to rat tissue retinol binding protein. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.45, n.5, p.977-980, 1987.
- SOMMER, A. New imperatives for an old vitamin (A). *Journal of Nutrition*, Bethesda, v.119, n.1, p.96-100, 1989.
- SOMMER, A. Vitamin A deficiency and its consequences: a field guide to detection and control: Epidemiology. 3.ed. Geneva: World Health Organization, 1995. 65p.
- TANUMIHARDJO, A.S., CHENG, J.C., MUHILAL, A., KARYADI D., OLSON, J.A. Refinement of the modified relative-dose-response test as a method for assessing vitamin A in field setting: experience with Indonesian children. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.64, n.6, p.966-971, 1996.
- UNDERWOOD, B.A. Estrategias a largo plazo para el control de las deficiencias de micronutrientes. Arlington, Virginia : USAID, 1993. p.70-76. (Vitamin A Field Support Project (VITAL), IN-14).
- WEST, K.P., KATZ, J., SHRESTHA, S.R., LECLERQ, S.C., KHATRY, S.K., PRADHAN, E.K. Mortality of infant < 6 mo of age supplemented with vitamin A: a randomized, double-masked trial in Nepal. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.62, n.1, p.143-148, 1995.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Global prevalence of vitamin A deficiency. micronutrient deficiencies information system: working paper No. 2*. Geneva, 1995a. 116p.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Physical Status: the use and interpretation of anthropometry*. Geneva, 1995b, Chapter 5:161-262. (WHO Technical Report Series, 854).
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Indicators for assessing Vitamin A deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes*. Geneva, 1996. 66p. (Micronutrient Series, WHO/NUT. 10).

Recebido para publicação em 6 de outubro de 1999 e aceito em 4 de maio de 2000.

EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO COM ACEROLA NOS NÍVEIS SANGÜÍNEOS DE VITAMINA C E DE HEMOGLOBINA EM CRIANÇAS PRÉ-ESCOLARES

SUPPLEMENTATION WITH WEST INDIAN CHERRY AND ITS EFFECTS ON THE BLOOD LEVELS OF VITAMIN C AND HEMOGLOBIN IN PRESCHOOL CHILDREN

Maria José de Carvalho COSTA¹
Aline Lacerda de Queiroga TERTO²
Leonor Maria Pacheco SANTOS³
Maria Amélia Amado RIVERA⁴
Luiza Sônia Ascciuti MOURA¹

RESUMO

O estudo teve como objetivo avaliar a prevalência da deficiência de vitamina C em 104 crianças de 2 a 6 anos de idade de creches municipais de João Pessoa, PB, bem como analisar a eficácia da suplementação com acerola. Foram realizadas dosagens de vitamina C sérica e de hemoglobina antes e depois da intervenção. Os resultados iniciais mostraram prevalência de 69,2% de carência de vitamina C ($< 0,80$ mg/dL) e 35,7% de crianças com níveis de hemoglobina indicativos de anemia ($Hb < 11,0$ mg/dL); encontrou-se associação entre os níveis de vitamina C e de hemoglobina ($p < 0,01$). Para as 72 crianças com níveis baixos de vitamina C foi oferecido durante 35 dias, 150 mL de suco de acerola (teor médio 565 mg de ácido ascórbico/100 mL). A comparação de níveis séricos médios de vitamina C antes e após a suplementação ($0,52 \pm 0,20$ mg/dL e $1,43 \pm 0,43$ mg/dL, respectivamente) mostrou diferença significativa ($p < 0,001$). Também ocorreu aumento significativo na concentração média de hemoglobina, que de $11,17 \pm 1,46$ g/dL passou a $12,22 \pm 1,52$ g/dL ($p < 0,001$). Considerando-se os resultados obtidos, a disponibilidade e o baixo custo deste fruto regionalmente, justifica-se a proposta de inclusão do mesmo em programas de alimentação para populações de alto risco para a anemia.

Termos de indexação: acerola, vitamina C, hemoglobina, pré-escolar.

ABSTRACT

The objective of this study was to evaluate the prevalence of vitamin C deficiency among 104 preschool children, aged 2 to 6 years, enrolled at municipal day-care centers in João Pessoa, PB, Brazil, and to test the efficacy of supplementing their diet with West Indian Cherry. Determinations of serum vitamin C and blood hemoglobin were carried out before and after supplementation. First results showed 69.2% of prevalence of vitamin C deficiency (< 0.80 mg/dL) and 35.7% of children with hemoglobin levels indicative of anemia ($Hb < 11.0$ mg/dL); these two indicators were found to be associated ($p < 0.01$). Seventy-two children with low levels of vitamin C were offered, during 35 days, 150 mL of West Indian

¹ Departamento de Nutrição, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Paraíba. Campus Universitário, 58000-900 João Pessoa, PB, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.J.C. COSTA. E-mail: mjccosta@funape.ufpb.br

² Mestranda em Ciência e Tecnologia de Alimentos, Universidade Federal da Paraíba.

³ Consultora do Departamento de Nutrição, Universidade Federal da Paraíba.

⁴ Departamento de Enfermagem, Universidade Estadual da Paraíba.

Cherry juice (mean content 565 mg of ascorbic acid/100 mL). Comparison of vitamin C levels before and after supplementation (0.52 + 0.20 mg/dL and 1.43 + 0.43 mg/dL respectively) showed a significant difference ($p < 0.001$). There was also a significant increase on the mean of hemoglobin concentration, which from 11.17 + 1.46 g/dL rose to 12.22 + 1.52 g/dL after the intervention ($p < 0.001$). Considering the results presented here and the availability of the cherries at low cost in the region, this fruit juice should be included in all feeding programs for populations at risk of anemia.

Index terms: acerola, vitamin C, hemoglobin, child, preschool.

INTRODUÇÃO

As deficiências em micronutrientes, que atingem principalmente as populações de baixo poder aquisitivo, ocorrem sobretudo devido à disponibilidade inadequada de alimentos fontes de vitaminas e minerais na dieta, tanto do ponto de vista quantitativo como qualitativo. As carências de micronutrientes mais estudadas mundialmente são as de vitamina A, ferro e iodo, muito embora ainda persistam outras deficiências, a exemplo de vitamina C ou ácido ascórbico (Santos *et al.*, 1989; Organización Mundial...1990). É preciso também levar em conta, do ponto de vista da saúde pública, as conseqüências do efeito sinérgico entre as deficiências múltiplas de micronutrientes. A interferência negativa do aporte inadequado de vitamina C sobre a absorção do ferro de origem vegetal é bem conhecida. A absorção de sais de ferro é muito afetada pelo ácido ascórbico, enquanto que esta vitamina tem um efeito negligenciável sobre a absorção de ferro hemoglobínico (Kuhn *et al.*, 1968). Foi demonstrado que a ingestão de ácido ascórbico junto à refeição pode aumentar a absorção e biodisponibilidade do ferro-não-hemínico de 2,2 a 4 vezes (Derman *et al.*, 1980; Hallberg & Rossander 1984; Monssen 1988).

Os sinais e sintomas da anemia ferropriva são pouco específicos e incluem a anorexia, atonia muscular, fraqueza, tontura, irritabilidade, fadiga, palidez, descoloração das mucosas, apetite pervertido e podem ser identificados na anamnese. No entanto o diagnóstico deve ser confirmado por exame hematológico, uma vez que a anemia ferropriva se caracteriza pela diminuição dos níveis sanguíneos de hemoglobina (Hb), redução do volume de massa eritrocítica e presença de eritrócitos microcíticos e hipocrômicos, o que a diferencia de outros tipos de anemia (Moura *et al.*, 1990).

Existem diversos estudos sobre a prevalência de baixos níveis de hemoglobina, indicativos de anemia ferropriva, em crianças pré-escolares. Serão citados somente os levantamentos mais recentes, realizados na Região Nordeste, em amostras de base populacional: em 1992 foram dois os estudos em amostras representativas do estado da Paraíba e do estado do Piauí, tendo sido encontradas prevalências de 35,6% (Cariri Benigna *et al.*, 1992) e 33,8% (Unicef, 1992) respectivamente. Uma amostra de base populacional foi estudada no município de Salvador em 1996, sendo encontradas 46,3% de crianças com Hb inferior a 11,0 g/dL (Assis *et al.*, 2000). Pesquisas estaduais de saúde e nutrição foram realizadas em Pernambuco em 1997 e Sergipe em 1998, registrando

prevalências de 46,7% e 31,6%, respectivamente, de crianças de zero a 5 anos com Hb inferior a 11,0 g/dL (Instituto Nacional..., 1998; Martins *et al.*, 1999).

As manifestações clínicas iniciais da hipovitaminose C são a fadiga, perda de apetite, sonolência, palidez, falta de energia nos membros e articulações, irritabilidade, defeitos dentários, cicatrização lenta de pequenos ferimentos e presença de pequenas hemorragias na pele (Anderson *et al.*, 1988). Já a deficiência grave de ácido ascórbico leva ao escorbuto; em geral a doença se torna sintomática quando os níveis séricos se apresentam abaixo de 0,20 mg/dL. Os sinais e sintomas clássicos desta deficiência grave incluem hemorragias, gengivas edemaciadas e inflamadas, levando à perda de dentes; feridas que não cicatrizam devido à diminuição na síntese do colágeno e infecções secundárias que se desenvolvem facilmente nas áreas sangrentas; distúrbios neuróticos, consistindo de hipocondríase; histeria e depressão seguidos por déficit do desempenho psicomotor são comuns (Mahan & Arlin, 1995). Alguns autores relataram achados psicométricos desfavoráveis em grupos com carências crônicas de vitaminas, entre as quais a vitamina C; a suplementação com este nutriente propiciou uma melhora nas funções cognitivas e comportamentais (Heseker *et al.*, 1995).

O Brasil, apesar de ser rico em frutas e verduras, caracteriza-se por grandes desigualdades sociais e econômicas, o que poderia explicar a ocorrência da deficiência da vitamina C. Os estudos realizados sobre esta deficiência em nosso meio, se referem à carência vitamínica grave, em ambiente hospitalar (Leão 1977; Amoedo *et al.*, 1985; Santos *et al.*, 1989; Gomes *et al.*, 1993; Oliveira *et al.*, 1994). A maioria dos casos é observado dos 6 aos 24 meses e somente 4% dos casos incidem em crianças maiores de 2 anos de idade. No Hospital Municipal Jesus, no Rio de Janeiro, foram relatados 13 casos de escorbuto no período de 1973 a 1983, em pacientes com idades de 8 a 36 meses, todos confirmados radiologicamente (Amoedo *et al.*, 1985). No Serviço de Pediatria do Hospital Universitário da Universidade Federal da Paraíba (UFPB), em 1989, Santos e colaboradores acompanharam dois casos de escorbuto infantil no período de 1 ano e 4 meses, demonstrando que com a administração de doses elevadas de ácido ascórbico durante 35 dias, a recuperação ocorreu rapidamente já nas primeiras semanas de tratamento. Gomes *et al.* (1993) acompanharam em um Hospital de Juiz de Fora, 5 crianças de 6 a 48 meses de idade com sintomatologia clássica de escorbuto. O diagnóstico foi comprovado através de prova terapêutica

com a vitamina C, demonstrando evolução favorável do quadro, para o qual os autores prescreveram uma alimentação equilibrada, fornecendo vitamina C em doses de 300 a 500 mg/dia durante 4 semanas.

No Nordeste, estudo populacional piloto realizado em crianças escolares de João Pessoa, PB (Costa *et al.*, 1993), revelou que mais de um terço da amostra estudada (37,0%) apresentava baixos níveis séricos de vitamina C no sangue (< 0,80 mg/dL). Outros autores estudaram o efeito do estresse físico sobre os níveis séricos de Vitamina C em indivíduos sadios, encontrando níveis significativamente mais elevados após o exercício físico extenuante; assim concluíram que independentemente do estado dietético e fisiopatológico, outros fatores, como o estresse físico, influenciam os níveis séricos de ácido ascórbico (Tsujii *et al.*, 1993).

A acerola (*Malpighia glabra* L.) é uma fruta especialmente rica em vitamina C, além de ser também fonte de pró-vitamina A, ferro e cálcio. Pode ser ingerida na forma natural, mas também em preparações como sucos, compotas, geleias, doces, entre outras. Alguns autores determinaram o conteúdo de vitamina C na acerola produzida no Brasil, tendo sido encontrados teores variando de 1 040 mg/100g a 1 790 mg/100g de parte comestível (respectivamente Leme, 1973 e Visentainer *et al.*, 1997). Também foi estudada a estabilidade da vitamina C do fruto submetido ao processamento e estocagem (Visentainer *et al.*, 1998). O conteúdo de beta caroteno (pró-vitamina A) encontrado na acerola fresca foi de 0,59 mg/100 g (Leme, 1973). A viabilidade do uso de acerola neste estudo baseou-se no fato de que o Nordeste brasileiro é um dos maiores produtores e exportadores do fruto no país, especialmente os estados da Bahia, Paraíba, Pernambuco e Rio Grande do Norte, que dispõem de condições climáticas ideais para o desenvolvimento da aceroleira, que se adapta muito bem ao clima tropical e subtropical (Viglio, 1993).

Este estudo de intervenção foi planejado para analisar o efeito da introdução de um alimento local rico em ácido ascórbico às refeições oferecidas a crianças de 2 a 6 anos matriculadas em creches municipais de João Pessoa. Inicialmente foi determinada a prevalência da deficiência de vitamina C nas crianças estudadas e em seguida, nas crianças com baixos níveis séricos desta vitamina, foi avaliado o efeito da suplementação alimentar com o suco de acerola nos níveis séricos de vitamina C e na concentração sanguínea de hemoglobina.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

A população estudada foi constituída de 104 crianças de 2 a 6 anos e idade, de ambos os sexos, matriculadas nas seguintes Creches Municipais (e bairros) de João Pessoa: Creche Roberto Vieira Batista - Cristo; Creche Maria José de Miranda Burity - Ilha do Bispo; Creche Vera Lúcia Santana Vieira - Mangabeira; Creche

Margot Trindade - Alto do Mateus; Creche Casulo Arruda Câmara - Bica, as quais foram selecionadas entre as 18 creches municipais existentes.

O protocolo do estudo foi previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CONEP) do Hospital Universitário Lauro Wanderley da UFPB, João Pessoa, PB. Para proceder à coleta de dados cada creche foi visitada com a finalidade de apresentar os objetivos e metodologia do projeto e estabelecer contato entre os pesquisadores, os diretores da instituição e os pais das crianças, aos quais foi solicitado o consentimento para a participação de seus filhos no estudo. Das crianças inicialmente recrutadas para o estudo, cinco apresentaram níveis séricos de vitamina C inferiores a 0,20 mg/dL indicativos de deficiência vitamínica grave; estas foram submetidas a um exame clínico-nutricional padronizado, tratadas com vitamina C medicamentosa e excluídas do estudo. Também por questões éticas, não foi incluído no desenho deste estudo um grupo controle (placebo) com crianças deficientes em vitamina C.

Os dados foram coletados por uma equipe devidamente treinada, composta por 3 nutricionistas, uma médica, uma enfermeira, uma bioquímica, um assistente social e três alunos de graduação da UFPB (Nutrição e Medicina), bolsistas do PIBIC. O sangue (cerca de 4 mL) foi colhido por venipuntura pela bioquímica da equipe, com as crianças em jejum, empregando seringas e agulhas BD descartáveis. A alíquota do sangue destinada à dosagem de hemoglobina foi adicionada de EDTA sódico, enquanto que a porção restante foi acondicionada em tubo de ensaio seco, para a coagulação e obtenção do soro. O material foi imediatamente transportado em condições apropriadas para o Laboratório de Nutrição e Saúde Pública do Departamento de Nutrição da UFPB, onde foi analisado.

A determinação do estado vitamínico C sérico foi realizada por dosagem direta, pelo método fotométrico de Lowry *et al.* (1945) modificado por Costa (1992). A interpretação dos níveis de ácido ascórbico foi a seguinte: acima de 0,80 mg/dL – níveis normais; de 0,20 até 0,80 mg/dL – deficiência moderada e menor de 0,20 mg/100mL – deficiência grave (Nutrition Canadá, 1973).

A dosagem de hemoglobina foi realizada utilizando-se o método da Cianometahemoglobina com leitura em espectrofotômetro a 540 nm; crianças de 2 a 6 anos de idade, devem ser consideradas anêmicas quando os níveis de hemoglobina são inferiores a 11,0 g/dL (Organización Mundial..., 1990; Demeyer, 1991), sendo que níveis abaixo de 9,0 g/dL caracterizam a anemia grave. Para a dosagem de hemoglobina houve uma perda amostral de 20 crianças, causada por problemas técnicos laboratoriais em uma das creches, resultando então em um total de 84 crianças com esta determinação.

Foi realizada a avaliação nutricional utilizando-se o índice antropométrico Peso/Idade, tendo como parâmetro de avaliação o Desvio-Padrão escore (DP) da população de referência da Organización Mundial... (1983). A idade

foi calculada a partir da data de nascimento obtida na ficha de inscrição. Foram seguidos os procedimentos padronizados (Barros & Victora, 1991) sendo o peso obtido com as crianças em jejum e com o mínimo de vestimenta, em balança da marca Filizola para até 150 kg, com divisões de 100 g.

Para a suplementação alimentar das crianças com baixos níveis de vitamina C sérica (0,20-0,80 mg/dL), foram oferecidos 150 mL de suco de acerola com uma quantidade média de 565 mg de ácido ascórbico/100mL de suco. A suplementação foi realizada durante o almoço, por um período de 35 dias consecutivos. O suco foi preparado a partir da polpa processada em laboratório: a quantidade exata de polpa suficiente para preparar o suco era retirada do congelador e colocada em recipiente fechado para descongelar, durante 20 a 30 minutos, sendo em seguida homogeneizados com auxílio de uma colher até a dissolução total da polpa e do açúcar (adicionado em concentração de cerca de 10%). A aceitação do suco foi excelente, não tendo sido registrado nenhum caso de recusa.

Para o tratamento estatístico dos dados, utilizou-se o programa SPSS for WINDOWS, Versão 5.1 na determinação de frequências percentuais, médias, desvios-padrão e aplicação dos testes "t", Qui-Quadrado (X^2) de Pearson e "F" na Análise de Variância (ANOVA) (Norusis, 1992). O intervalo de confiança empregado foi de 95%.

RESULTADOS

A distribuição das crianças segundo os níveis séricos de vitamina C, mostrou uma alta prevalência de níveis deficientes (69,2%), que se distribuiu uniformemente segundo o sexo ($p=0,947$). Este resultado serviu de base para identificar o sub-grupo de 72 crianças com baixos níveis de Vitamina C, que recebeu a suplementação com acerola. Não foram registrados sinais e ou sintomas de escorbuto, apesar da alta prevalência de crianças com níveis séricos deficientes (Tabela 1).

Nas 97 crianças com antropometria completa, foi analisada a relação entre o indicador Peso/Idade (abaixo de $-2,0$ DP) e os níveis de vitamina C. De 30 crianças com

níveis normais de vitamina C, 21 (70,0%) apresentaram peso normal para a idade e 9 (30,0%) estavam com baixo peso. No grupo de 67 crianças com baixos níveis de vitamina C, 43 (64,2%) eram normais, 23 (34,3%) com baixo peso e uma (1,5%) apresentou sobrepeso. Na população estudada verificou-se que não houve dependência entre o estado nutricional (peso/idade) e os níveis de vitamina C ($p=0,7146$).

A prevalência de anemia foi de 22,6% no sub-grupo com níveis iniciais normais de vitamina C, enquanto que nas crianças deficientes nesta vitamina, foi de 43,3%. Pela aplicação do teste X^2 de Pearson verificou-se que as variáveis presença de anemia e baixos níveis séricos de vitamina C, mostraram uma relação limítrofe em termos de significância ($p=0,054$) (Tabela 2).

Por conta desta possível associação, decidiu-se analisar a correlação entre estas duas variáveis, que são contínuas (Figura 1); pode-se notar que, apesar da evidente dispersão, havia uma tendência no sentido que níveis adequados de vitamina C (superiores a 0,80 mg/dL) estarem associados a níveis adequados de hemoglobina (superiores a 11,0 g/dL); o teste "F" indicou uma correlação estatisticamente significativa ($p=0,01$).

Observa-se que a concentração média de vitamina C no grupo de 72 crianças com carência desta vitamina (níveis de 0,20 a 0,80 mg/dL) na linha base, oscilou entre $0,40 \pm 0,19$ mg/dL na Creche II e $0,67 \pm 0,12$ mg/dL na Creche IV. Pode-se observar que após a suplementação os níveis médios de Vitamina C no soro apresentaram-se normais em todas as 5 Creches, oscilando entre $1,09 \pm 0,27$ na Creche IV e $1,74 \pm 0,44$ na Creche III. Com relação aos valores médios das concentrações de Vitamina C no plasma em toda a sub-amostra que recebeu suplementação ($n=72$) verifica-se que a média final de $1,43 \pm 0,43$ apresentou-se estatisticamente superior ($p<0,001$) ao valor encontrados antes da suplementação, que foi de $0,52 \pm 0,20$ de acordo com o Teste "t" para amostras pareadas. Foi comparado a situação em relação à média do teor de hemoglobina, que apresentou um aumento significativo de $11,17 \pm 1,46$ g/dL antes, para $12,22 \pm 1,52$ g/dL, após a suplementação ($p<0,001$ de acordo com o teste "t" para amostras pareadas) (Tabela 3).

Tabela 1. Prevalência de carência de vitamina C em crianças de 2 a 6 anos em creches municipais de João Pessoa, Paraíba, segundo o sexo.

Sexo	Concentração sérica de vitamina C (mg/dL)				Total	
	Normal (> 0,80)		Baixo (0,20 - 0,80)		n	%
	n	%	n	%	n	%
Masculino	18	31,0	40	69,0	58	100,0
Feminino	14	30,4	32	69,6	46	100,0
Total	32	30,8	72	69,2	104	100,0

$p>0,05$ (X^2 Pearson).

Tabela 2. Prevalência da anemia em crianças de 2 a 6 anos em creches municipais de João Pessoa, Paraíba, segundo a concentração sérica de vitamina C.

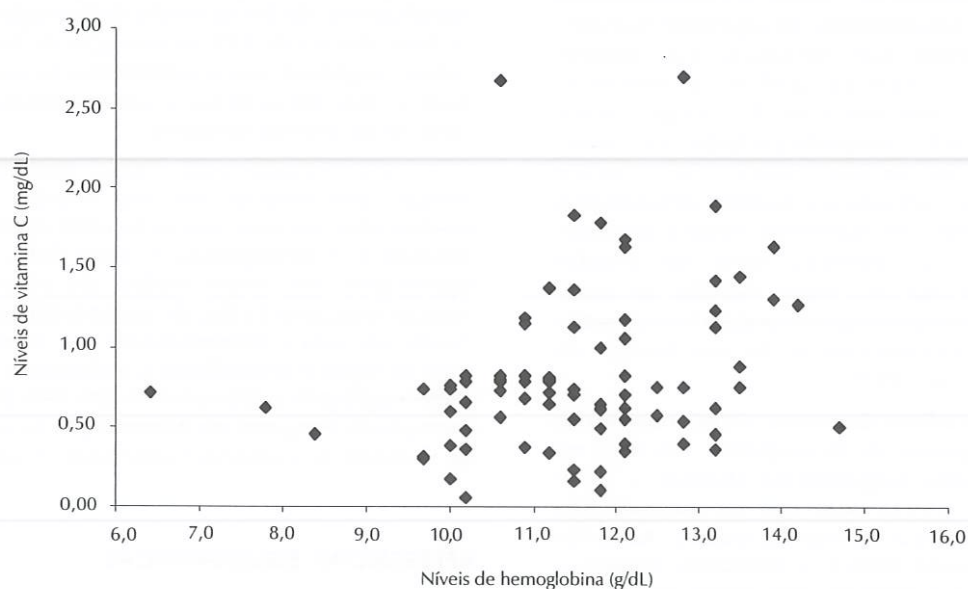
Classificação dos níveis de Hemoglobina	Concentração sérica de vitamina C (mg/dL)				Total	
	Normal (> 0,80)		Baixo (0,20 - 0,80)			
	n	%	n	%	n	%
Normal Hb \geq 11g/dL	24	77,4	30	56,6	54	64,3
Anemia Hb < 11g/dL	7	22,6	23	43,3	30	35,7
Total	31	100,0	53	100,0	84	100,0

$p > 0,054$ (X^2 Pearson).

Tabela 3. Níveis médios de vitamina C e de hemoglobina em crianças de 2 a 6 anos em creches municipais de João Pessoa, Paraíba, antes e após a suplementação com suco de acerola (*Malpighia glabra* L.) por 35 dias, segundo a creche.

Creche	Vitamina C sérica (mg/dL)		Teor de Hemoglobina (g/dL)	
	(Média \pm desvio-padrão) (n = 72)		(Média \pm desvio-padrão) (n = 54)	
	Antes	Depois	Antes	Depois
Creche I (n = 18)	0,48 \pm 0,19	1,45 \pm 0,53	n.d.	n.d.
Creche II (n = 23)	0,40 \pm 0,19	1,40 \pm 0,27	10,70 \pm 1,70	11,02 \pm 0,80
Creche III (n = 11)	0,57 \pm 0,16	1,74 \pm 0,44	12,45 \pm 1,12	12,35 \pm 1,60
Creche IV (n = 10)	0,67 \pm 0,12	1,09 \pm 0,27	11,14 \pm 0,89	13,71 \pm 0,84
Creche V (n = 10)	0,67 \pm 0,08	1,48 \pm 0,44	10,85 \pm 0,85	13,22 \pm 1,11
Total	0,52 \pm 0,20*	1,43 \pm 0,43*	11,17 \pm 1,46*	12,22 \pm 1,52*

* $p < 0,001$ (Teste "t"); n.d. = não determinado.

**Figura 1.** Correlação entre os níveis sanguíneos iniciais de vitamina C e de hemoglobina em crianças de 2 a 6 anos de creches municipais de João Pessoa, Paraíba.

Após a suplementação 67 das 72 crianças, ou seja 93% , apresentavam nível sérico de vitamina C na faixa da normalidade (> 0,80 mg/dL).

DISCUSSÃO

O nível de ácido ascórbico nos leucócitos têm sido citado freqüentemente como um bom indicador do estado vitamínico C em humanos, porém o plasma e o soro são também usados por muitos para verificar as reservas orgânicas de vitaminas e para determinar o estado nutricional de ácido ascórbico (Lee et al., 1988; Omaye et al., 1988).

Estudo realizado por Blanchard (1991) com mulheres e homens jovens e idosos mostra o perfil de depleção/repleção da vitamina C através da determinação desta vitamina no plasma. A concentração de ácido ascórbico no plasma ou soro, está geralmente correlacionado com a ingestão alimentar de vitamina C e com a concentração de ácido ascórbico nos leucócitos (Guilland & Lequeu, 1995). Estudos de depleção e repleção sugerem que a "ascorbemia" é mais sensível ao aporte alimentar recente, enquanto que as taxas intra-leucocitárias são reflexos dos estoques celulares e do *pool* total do organismo (Jacob et al., 1987; Sauberlich et al., 1989).

Uma revisão de literatura indica que populações que consomem a longo prazo níveis de vitamina C maiores que o da *Recommend Dietary Allowances* (RDA) (≥ 60 mg/dia) na forma de alimentos e/ou suplementos, têm reduzido os riscos de câncer, doenças cardiovasculares e catarata (Bendich 1993). Contudo megadoses desta vitamina não são inócuas: segundo Johnston & Yen (1994), as doses de ácido ascórbico acima de 1 g por dia estimulam a hiperglicemia pós-prandial em diabéticos, como interferem com a vitamina B₁₂ nos alimentos, no organismo humano, ou em ambos, sendo que indivíduos que ingerem megadoses desta vitamina podem desenvolver enfermidades por deficiência de B₁₂ (Organización Panamericana..., 1991). Estudando a tolerância e o efeito de altas doses de ácido ascórbico Hanck (1982) concluiu que estas podem ser prejudiciais quando administradas por um longo período sem supervisão médica, podendo desencadear diversas doenças, além das citadas anteriormente. Por sua vez, doses elevadas de ácido ascórbico, por períodos prolongados, podem levar, quando suspensas, ao desencadeamento de um quadro de escorbuto (Rhead et al., 1971).

Para os indicadores da anemia, existe consenso de que os níveis sanguíneos de hemoglobina são úteis no diagnóstico da doença (Organización Mundial..., 1990; DeMaeyer et al., 1991), mas que os mesmos não diferenciam o tipo e/ou a etiologia da anemia. A anemia mais comum em nosso meio é, a ferropriva; durante a infância, há períodos rápidos de crescimento nos quais as necessidades aumentadas de ferro nem sempre são compensados pela ingestão alimentar, sendo os principais

determinantes da anemia ferropriva a dieta deficiente em ferro, como também pobre em fatores promotores da absorção do ferro, como a vitamina C (Kuhn et al., 1968; Dermanet et al., 1980; Hallberg & Rossander 1984; Monssen, 1988). Contudo anemias mais raras como as hereditárias, não podem ser descartadas; o diagnóstico diferencial exigiria um hemograma completo e eletroforese, exames nem sempre possíveis de ser realizados em condições de trabalho de campo.

Diversos autores estudaram o efeito da suplementação da vitamina C no estado hematológico em seres humanos (Pureur, 1984; Seshadri et al., 1985; Ajayi et al., 1990; Cesar, 1990; Mao & Yao, 1992; Sharma & Mathur, 1995). No primeiro estudo em crianças com deficiência de ferro, mostrou a eficácia da suplementação da vitamina C com o controle da ingestão de ferro, em seus pacientes. Seshadri et al. (1985) suplementaram crianças anêmicas vegetarianas com vitamina C por 60 dias e demonstraram aumento significativo nos níveis de hemoglobina. Em adultos a suplementação com vitamina C e riboflavina produziu um aumento significativo na hemoglobina, hematócrito e contagem de hemácias (Ajayi et al., 1990). Estudando 380 crianças escolares Cesar (1990) testou a efetividade da intervenção com suco contendo vitamina C oferecido diariamente por quatro meses junto à merenda escolar e obteve como resultado uma diminuição percentual de 20% na prevalência de anemia nos grupos controle e experimental, resultado que, segundo o autor, sugeriu a não eficácia da intervenção. Mao e Yao (1992) estudou o efeito dose-resposta da suplementação com vitamina C por 8 semanas em crianças anêmicas e concluíram que a suplementação com ácido ascórbico, por si só, pode controlar a anemia ferropriva e que a dosagem de 50 mg/dia foi a mais efetiva. Sharma & Mathur (1995) ofereceram um suplemento de vitamina C a um grupo de vegetarianos, registrando aumentos (significativos) de 8% na média de hemoglobina, de 17% no ferro sérico e de 23% na saturação de transferrina; os autores sugeriram que a suplementação com vitamina C pode ser mais eficaz do que a suplementação com ferro no controle da anemia ferropriva.

Os resultados aqui obtidos apontam na mesma direção, pois embora com uma amostra reduzida, foi possível observar uma correlação entre os níveis iniciais de vitamina C e hemoglobina e, além disto, um aumento significativo nos níveis médios de vitamina C e de hemoglobina após 35 dias de suplementação com acerola. Tendo em vista a disponibilidade e o baixo custo deste fruto na região é aconselhável a inclusão em programas de alimentação para populações de alto risco para a anemia, exemplo do Programa de Alimentação Escolar, Programa de Combate às Carências Nutricionais e outros.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AJAYI, O.A, OKIKE, O.C., YUSUF, Y. Haematological response to supplements of riboflavin and ascorbic acid in Nigerian young

- adults. *European Journal of Haematology*, Copenhagen, v.44, n.4, p.209-212, 1990.
- AMOEDO, A.R., PINHEIRO, P.C.M.S., MARTIRE, T. Escorbuto: aspectos clínicos e radiológicos do escorbuto, Hospital Municipal Jesus (Rio de Janeiro) 1973-83: análise de 13 casos. *Journal of Pediatrics*, St. Louis, v.58, n.4, p.157-192, 1985.
- ANDERSON, L. et al. The effects of increasing weekly doses of ascorbate on certain cellular and humoral immune functions in volunteers. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.33, n.6, p.71-76, 1988.
- ASSIS, A.M.O., BARRETO, M.L., SANTOS, L.M.P., SAMPAIO, L.R., MAGALHÃES, L.P., PRADO, M.S., SANTOS, N.S., GALVÃO, N.M.S., SILVA, R.C.R., OLIVEIRA, V.A. *Condições de vida, saúde e nutrição na infância em Salvador*. Salvador : Artes Gráficas, 2000. 163p.
- BARROS, F.C., VICTORA, C.G. *Epidemiologia da saúde infantil: um manual para diagnósticos comunitários*. São Paulo : Hucitec, 1991. Cap.6: Exame físico e antropométrico. p.89-105.
- BENDICH, A. Physiological role of antioxidants in the immune system. *Journal of Dairy Science*, Champaign IL, v.76, n.9, p.2789-2794, 1993.
- BLANCHARD, J. *Vitamins: depletion and repletion kinetics of vitamin C in humans*. [s.l.] : American Institute of Nutrition, 1991. p.170-176.
- CARIRI BENIGNA, M.J., OLIVEIRA, R.S., LOLA, M.F., ASSIS, A.S., RIVERA, M.A.A. MIRANDA, S.S., ASCIUTTI MOURA, L.S. Anemia nutricional no Estado da Paraíba. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE NUTRIÇÃO, 3., 1992, Rio de Janeiro. Resumos. Rio de Janeiro : CONBRAN, 1992. p.50.
- CESAR, A.T. *O uso de ácido ascórbico no controle da deficiência de ferro utilizando a estrutura do Programa de Merenda Escolar*. São Paulo, 1990. p.76. Dissertação (Mestrado) – Universidade de São Paulo, 1990.
- COSTA, M.J.C. *Statut vitaminique biochimique*. Nancy, France : INSERM-CNRS, 1992. (Rapport Technique de Post-Doctoral - Université de Nancy, Center de Médecine Preventive).
- COSTA, M.J.C., RIVERA, M.A.A., CARIRI BENIGNA, M.J., LINS, M.E.P., ARAÚJO, L.S.A., SOUZA, R.G. Avaliação do estado nutricional vitamínico C em escolares: estudo piloto. *Revista de Ciência, Cultura e Saúde*, João Pessoa, v.12, n.8, p.85-91, 1993.
- DEMAEYER, E.M. *Prévenir et combattre l'anémie ferriprive dans le cadre des soins de santé primaires: guide à l'usage des administrateurs de la santé et des responsables de programme*. Geneve : OMS, 1991. p.61.
- DERMAN, D.P., BOTHWELL, T.H., MACPHAIL, A.P., TORRANCE, J.D., BEZWODA, W.R., CHARLTON, R.W., MAYET, F.G. Importance of ascorbic acid in the absorption of iron from infant foods. *Scand J Haematol*, v.25, n.3, p.193-201, 1980.
- GOMES, J.M., GORESKE, C.M., CASTRO, F.A., AMIN, A.B. Estudo do escorbuto no Serviço de Pediatria do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora. *Revista Médica de Minas Gerais*, v.3, n.1, p.16-18, 1993.
- GUILLAND, J.C., LEQUEU, B. *As vitaminas: do nutriente ao medicamento*. São Paulo : Santos, 1995. p.357.
- HANCK, A. Tolerance and effects of high doses of ascorbic acid. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, Bern, v.23, p.221-238, 1982. Supplement.
- HALLBERG, L., ROSSANDER, L. Improvement of nutrition in developing countries: comparison of adding meat, soy protein, ascorbic acid, citric acid and ferrous sulphate on iron absorption from a simple Latin American-type meal. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.39, n.4, p.577-583, 1984.
- HESEKER, H., KUBLER, W., WESTENHOFER, J. Interactions of vitamins with mental performance. *Bibliotheca Nutritio et Dieta*, Basel, v.52, p.43-55, 1995.
- INSTITUTO NACIONAL DE NUTRIÇÃO. *II Pesquisa Estadual de Saúde e Nutrição*. Recife, 1998. 117p.
- JACOB, R.A., SKALA, J.H., OMAYE, S.T. Biochemical indices of human vitamin C status. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.60, n.5, p.818-826, 1987.
- JOHNSTON, C.S., YEN, M.F. Megadose of vitamin C delays insulin response to a glucose challenge in normoglycemic adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.60, p.735-738. 1994.
- KHUN, I.N., LAYRISSE, M., ROCHE, M., MARTINEZ, C. Observations on the mechanism of iron absorption. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.21, n.10, p.1184-1188, 1968.
- LEÃO, E. *Contribuição ao estudo do escorbuto na criança*. Belo Horizonte, 1977. 141p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Minas Gerais, 1977.
- LEE, W., DAVIS, K.A., RETTMER, R.L., LABBE, R.F. Ascorbic acid status: biochemical and clinical considerations. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.48, n.2, p.286-290, 1988.
- LEME JR, J., FONSECA, H., NOGUEIRA, J.N. Variação do teor de ácido ascórbico e beta-caroteno em cereja das Antilhas (*Malpighia p.L*) liofilizada. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, Guatemala, v.23, n.2, p.207-215, 1973.
- LOWRY, O.H., LOPEZ, J.A., BESSEY, O.A. The determination of ascorbic acid in small amounts of blood serum. *Journal of Biological Chemistry*, Baltimore, v.160, p.609-615, 1945.
- MAHAN, L.K., ARLIN, M.T. *Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia*. São Paulo : Rocca, 1995. p.957.
- MAO, X., YAO, G. Effect of vitamin C supplementations on iron deficiency anemia in Chinese children. *Biomedical and Environmental Sciences*, San Diego CA, v.5, n.2, p.125-129, 1992.
- MARTINS, M.C., SANTOS, L.M.P., LIMA, A.P., ASSIS, A.M.O. Perfil nutricional: desnutrição e anemia em crianças no estado de Sergipe. In: CONGRESSO NACIONAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO, 5., 1999, São Paulo. *Anais...* São Paulo : SBAN, 1999. p.184.
- MONSSEN, E.R. Iron nutrition and absorption: dietary factors which impact iron availability. *Journal of the American Dietetic Association*, Chicago, v.88, n.7, p.786-790, 1988.
- MOURA, E.C. et al. Caracterização da anemia ferropriva numa Unidade de Atenção Primária a Saúde. *Revista de Nutrição da PUCCAMP*, Campinas, v.3, n.1, p.9-20, 1990.
- NORUSIS, M.J. *SPSS for Windows: base system user guide*. Release 5.0. Chicago : SPSS 1992. p.645.
- NUTRITION CANADÁ. *Interpretative Standards*. Ottawa : Information Canada, 1973. p.46. (National Survey).
- OLIVEIRA, G.F., PINHO, M.R.X., MOURA, E.F.A. Escorbuto (apresentação de caso). *Arquivos Brasileiros de Pediatria*, Rio de Janeiro, v.1, n.4, p.97-100, 1994.

- OMAYE, S.T., SKALA, J.H., JACOB, R.A. Rebound effect with ascorbic acid in adults males (Letter). *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.48, n.2, p.379-390, 1988.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. *Medición del cambio estado nutricional*. Ginebra, 1983. 106p.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. *Primer informe sobre la situación de la nutrición en el mundo*. Washington DC, 1990. p.30-32. (Cuaderno Técnico, 28).
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 6.ed. Washington DC : ILSI, 1991. p.152-162.
- PUREUR, J.L. Nutritional iron deficiency: is there a connection, in some infants, with subclinical vitamin C deficiency? *Annales de Pédiatrie*, Paris, v.31, n.11, p.961-964, 1984.
- RHEAD, W.J., SCHAUZER, G.N. Risks of long-term ascorbic acid over dosage. *Nutrition Reviews*, New York, v.29, n.11, p.262-263, 1971.
- SANTOS, E.P. et al. Escorbuto infantil: relato de dois casos e revisão de literatura. *Revista de Ciência, Cultura e Saúde*, João Pessoa, v.11, n.2, p.127-146, 1989.
- SAUBERLICH, H.E., KRETSCH, M.J., TAYLOR, P.C., JOHNSON, H.L., SKALA, J.H. Ascorbic acid and erythorbic acid metabolism in nonpregnant women. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.50, n.5, p.1039-1049, 1989.
- SESHADRI, S., SHAH., A., BHADE, S. Haematologic response of anaemic preschool to ascorbic acid supplementation. *Human Nutr: Appl Nutr*, New Delhi, v.39, n.2, p.151-154, 1985.
- SHARMA, D.C., MATHUR, R. Correction of anemia and iron deficiency in vegetarians by administration of ascorbic acid. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, New Delhi, v.39, n.4, p.403-406, 1995.
- TSUJI, H., SEABRA, M.E.G., MATSUBARA, B.B., BURINI, R.C. Efeito de idade, sexo e estresse físico sobre os níveis séricos de vitamina C em indivíduos saudáveis. *Revista Brasileira de Patologia Clínica*, Rio de Janeiro, v.29, n.3, p.83-86, 1993.
- UNICEF. *Crianças e adolescentes no Piauí: saúde, educação e trabalho*. Teresina, 1992. 78p. (Governo do Estado do Piauí).
- VIGLIO, E.C.B.L. O potencial da acerola. *Revista Conjuntura Econômica*, Rio de Janeiro, v.47, n.9, p.53-54, 1993.
- VISENTAINER, J.V., VIEIRA, O.A., MATSUSHITA, M., SOUZA, N.E. Características físico-químicas da acerola *Malpighia* g.L. produzida na região de Maringá. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, Guatemala, v.47, n.1, p.70-72, 1997.
- VISENTAINER, J.V., VIEIRA, O.A., MATSUSHITA, M., SOUZA, N.E. Vitamin C in Barbados cherry *Malpighia* g.L. pulp submitted to processing and to different forms of storage. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, Guatemala, v.48, n.3, p.256-259, 1998.

Recebido para publicação em 14 de julho de 1999 e aceito em 8 de junho de 2000.

AVALIAÇÃO DIETÉTICA EM CRECHES MUNICIPAIS DE TERESINA, PIAUÍ, BRASIL

DIETETIC EVALUATION IN MUNICIPAL DAY-CARE CENTERS IN TERESINA, PIAUÍ, BRAZIL

Georgiana Feitosa da CRUZ¹
Rejane da Silveira SANTOS¹
Cecilia Maria Resende Gonçalves de CARVALHO²
Graziella Ciaramella MOITA³

RESUMO

Esta pesquisa foi conduzida para avaliar a qualidade nutricional das refeições consumida pelas crianças, pertencentes à faixa etária de 2 a 6 anos, matriculadas em creches municipais de Teresina. Os dados foram obtidos durante o período de outubro de 1997 a março de 1998, adotando-se o método da pesagem direta dos alimentos. Para o cálculo da adequação nutricional utilizaram-se as médias do consumo de energia e nutrientes, comparadas às recomendações nacionais. O estudo revelou oferta insuficiente de energia, ferro, cálcio e vitamina A, com um consumo protéico e de vitamina C excedendo as recomendações. Os carboidratos contribuíram com 58,5 ± 3,0% das energias totais, as proteínas com 16,0 ± 1,3% e as gorduras com 25,5 ± 3,7%. A deficiência de energia e a inadequação de proteínas e demais nutrientes demonstram a necessidade de um contínuo monitoramento das metas do programa e o aperfeiçoamento do serviço visando à melhoria da qualidade das dietas, com especial atenção ao atendimento das recomendações nutricionais.

Termos de indexação: creches, pré-escolar, qualidade nutricional, consumo de alimentos.

ABSTRACT

This investigation was carried out to evaluate the nutritional quality of the meal consumed by the children from 2 to 6 years old registered at municipal day-care centers in Teresina. The data were acquired in the period from October/97 to March/98, with the weighing of the food. For the calculation of suitability of the diets it was used the averages of the consumption of energy and nutrients, compared to the national recommendations. The study revealed insufficient offer of energy, iron, calcium and vitamin A. The protein and vitamin C were over the recommendation. The carbohydrate contributed with 58.5 ± 3.0% of the total calories, the proteins with 16.0 ± 1.3% and the fats with 25.5 ± 3.7%. The dietetic information showed a need to adopt a policy of seeking improvement of the quality of the diets, with special attention to the attendance of the nutritional recommendations.

Index terms: child day care centers, child preschools, quality nutritional, food consumption.

¹ Bolsistas de Iniciação Científica PIBIC/UFPI e PIBICI/CNPq, Universidade Federal de Piauí.

² Departamento de Nutrição, Universidade Federal do Piauí, Centro de Ciências da Saúde, SG-13. Campus Universitário Petrônio Portela, 64040-550, Teresina, PI, Brasil.
E-mail: cecilia@webone.com.br

³ Departamento de Química, Centro de Ciências da Natureza, Universidade Federal do Piauí.

INTRODUÇÃO

É indiscutível a importância de uma alimentação adequada, do ponto de vista nutricional para assegurar crescimento e desenvolvimento, principalmente durante a infância e, o seu papel para a promoção e a manutenção da saúde e do bem-estar do indivíduo.

As deficiências alimentares em crianças levam ao crescimento deficiente, aumentam a vulnerabilidade às infecções, promovem deficiências no processo de maturação do sistema nervoso, no desenvolvimento mental e intelectual, provocando desequilíbrios morfológicos e funcionais os quais, dependendo da intensidade e da duração poderão ser irreversíveis (United..., 1998).

Ainda é freqüente a deficiência de energia e de outros nutrientes nas dietas de crianças e adultos. Em consequência, mais de 500 milhões de crianças, nas diversas partes do mundo, apresentam-se cronicamente desnutridas por consumirem uma quantidade tão pequena de alimentos que não atendem, integralmente suas necessidades energéticas e nutricionais mais elementares (Food of Agriculture..., 1992; Unicef..., 1998).

No Brasil, na Região Nordeste, a desnutrição atinge um percentual significativo de crianças (17,9% com deficiência de crescimento), 3 vezes superior ao observado nas cidades do Centro-Sul, evidenciando uma situação desfavorável na região em relação ao restante do país. Tal situação decorre da menor cobertura dos serviços sociais básicos e dos serviços de saúde para áreas de maior necessidade (Monteiro et al., 1992; Monteiro et al., 1997).

A Pesquisa Estadual de Saúde e Nutrição, realizada no Estado do Piauí em 1991, com 2 262 crianças, mostrou que 23,1% das crianças piauienses menores de 5 anos não atingiam níveis normais de crescimento em termos de estatura/idade (ZAI <-2,0) (Unicef..., 1992).

Um levantamento das condições nutricionais realizado com 2 927 crianças atendidas pelo Programa de Creches Municipais e Comunitárias assistidas pela Prefeitura de Teresina, em 1995, mostrou que 17,0% delas têm o crescimento deficiente (ZAI <-2,0) (Secretaria Municipal..., 1997). Situação mais favorável foi verificada no estudo de Silva & Sturion (1998) com uma amostra de 1 096 crianças atendidas em 27 Centros Educacionais e Creches do Município de Piracicaba, Estado de São Paulo, onde 5,1% dos pré-escolares apresentaram deficiência no crescimento (escore ZAI <-2,0).

Algumas investigações sobre o consumo alimentar de pré-escolares matriculados nos centros de educação e alimentação, no Brasil, mostram inadequação energética de cálcio e de ferro, principalmente (Moura, 1984; Corso et al., 1993).

As 17 creches Municipais de Teresina mantidas integralmente pela Secretaria Municipal da Criança e do Adolescente (SEMCAD) atendem diariamente 3 040 crianças na faixa etária de 3 meses a 6 anos de idade. A

entrada da criança no programa de creches da Prefeitura está vinculada à ordem de chegada das famílias para a inscrição. A procura é sempre feita por famílias com renda ≤ 2 salários mínimos com predominância de crianças com desnutrição associada às infecções.

Diante desse contexto há necessidade de uma atenção especial a esse grupo etário, no sentido de fornecer alimentos em quantidade e qualidade que satisfaçam suas reais necessidades nutricionais, de forma a minimizar riscos à saúde e permitir que seu potencial genético de crescimento e desenvolvimento seja atingido. É importante destacar a escassez de trabalhos visando a adequação das refeições às necessidades nutricionais das crianças atendidas.

Desta forma, é objetivo deste estudo conhecer e avaliar o valor nutricional dos alimentos e refeições servidos às crianças, na faixa etária de 2 a 6 anos, matriculadas nas creches municipais de Teresina.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

No Piauí, as crianças menores de 6 anos que vivem no Estado compreendem 490 461, com 104 721 vivendo na capital (Instituto Brasileiro..., 1991). As 17 creches municipais, funcionando em bairros nas zonas leste, sul e norte da periferia de Teresina, atendem, diariamente, 3 040 crianças com idade entre 3 meses a 6 anos. Em 10 creches, o atendimento é integral, oferecendo 4 refeições: desjejum, almoço, lanche e jantar. As demais unidades (n=7) funcionam em período parcial e as crianças recebem diariamente duas refeições: desjejum e almoço ou lanche e jantar.

As 17 creches municipais mantidas integralmente pela Secretaria Municipal da Criança e do Adolescente (SEMCAD) foram distribuídas em dois grupos com base no período de funcionamento. O primeiro grupo foi constituído por 10 creches que funcionam em período integral com atendimento diário de 1 400 crianças e o segundo grupo foi formado por 7 creches funcionando em período parcial, que assistiam 1 640 crianças. Foram sorteadas, ao acaso, 3 creches em regime de tempo integral com 473 crianças e 3 creches em regime de tempo parcial, com 573 crianças, perfazendo um total de 6 creches selecionadas para o estudo, atendendo 1 046 crianças, sendo 528 meninos e 518 meninas (Tabela 1). Destas crianças, 101 foram excluídas por terem menos de 2 anos de idade.

Variáveis estudadas

Após a prévia autorização da SEMCAD, no período de 5 meses (outubro de 1997 a março de 1998) foram coletadas amostras das refeições servidas nas seis creches municipais. Antes da distribuição, foram sorteadas para pesagem três porções (amostras) de alimentos e/ou

preparações componentes das refeições (desjejum, almoço, lanche e jantar), repetindo-se o procedimento durante cinco dias em cada turma das creches selecionadas. O porcionamento⁴ médio foi determinado para 180 crianças nas creches integrais e para 210 crianças nas creches parciais, classificadas em turmas: maternal (n=105), jardim I (n=105), jardim II (n=90) e alfabetização (n=90), de acordo com os critérios adotados pelas próprias creches (Tabela 2). Para calcular o tamanho das porções para cada faixa etária, calculou-se a média de peso de cada alimento/preparação servido durante 5 dias, dividindo-se pelo número de vezes que foi servido. É importante informar que não houve sobras de comida o que significa que as quantidades servidas foram iguais às consumidas, demonstrando uma boa aceitação das refeições oferecidas. O cálculo do tamanho amostral (n=390) representa 41,3% do universo selecionado (n=945), determinado em função da capacidade de operacionalização da pesquisa (tempo e recursos disponíveis).

Avaliação das dietas

Os alimentos preparados constantes em cada refeição foram pesados em balança semi-analítica, eletrônica digital, com capacidade de 1000 g. Os líquidos foram medidos em recipiente de plástico com subdivisões de 5 mL e capacidade para 350 mL.

O cálculo dos conteúdos de energia, proteínas, carboidratos, lipídeos, ferro, cálcio, vitaminas A e C dos alimentos servidos diariamente às crianças foi realizado

com o uso do Programa de Apoio à Nutrição, desenvolvido pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). A composição nutricional dos alimentos que não constavam no referido Programa, como a mistura arroz com feijão, biscoito doce, caldo de carne, doce de goiaba, doces, farinha, banana-prata, vitamina de frutas com leite, suco de caju, leite com chocolate em pó, mingaus, rapadura, risoto e sopas, foi calculada pela Tabela de Composição de Alimentos do Estudo Nacional de Despesa Familiar (Instituto Brasileiro..., 1996) e da Tabela de Composição Química de Alimentos organizada por Franco (1992).

Cálculo da adequação das dietas

Foram calculadas as médias e os desvios-padrão do consumo de energia e nutrientes das refeições consumidas, de acordo com a faixa etária. Para o cálculo do percentual médio de adequação média dessas refeições servidas, utilizou-se como padrão as recomendações nacionais. As adequações do consumo de vitamina A, vitamina C, ferro e cálcio foram calculadas com base no total energético encontrado para as diferentes faixas de idade, conforme recomendado pela Sociedade Brasileira... (1990).

Nas creches que prestam assistência integral, consideraram-se adequados os valores de energia e nutrientes na dieta do pré-escolar que alcançaram 100% das recomendações nutricionais, enquanto naquelas que assistem, em tempo parcial, consideraram-se adequados 50% da recomendação, tendo em conta o fato de servirem apenas duas refeições diariamente.

Tabela 1. Distribuição do número total de crianças por faixa etária e sexo nas creches pesquisadas.

Creches	Berçário (3m-2anos)		Maternal (2-3 anos)		Jardim I (3-4 anos)		Jardim II (4-5 anos)		Alfabetização (5-6 anos)		Total
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
Integral											
A	11	23	23	14	16	18	15	15	18	11	164
B	14	19	19	14	17	13	17	13	9	8	143
C	17	17	20	14	18	17	17	15	14	17	166
Total	42	59	62	42	51	48	49	43	41	36	473
Parcial											
D			12	23	24	11	13	22	14	21	140
E			17	13	17	13	13	12	10	15	110
F			52*	55*	36	43*	35	35	40*	27	323
Total			81	91	77	67	61	69	64	63	573

M = masculino; F = feminino,

* distribuídos em duas turmas.

⁴ Existe orientação aos funcionários de cozinha para que o porcionamento seja feito por faixa etária, mas não se teve acesso as reais quantidades recomendadas pela nutricionista, coordenadora geral das creches e responsável pelo programa nutricional.

Tabela 2. Número total de crianças, número de amostra observada por dia, número de dias e amostra total, distribuídas nos grupos (maternal, jardim I, jardim II, alfabetização) das creches municipais de Teresina.

Características	Creche Integral	Creche Parcial
Maternal		
Crianças	104	172
Amostra observada/dia	9	12
Dias	5	5
Amostra total	45	60
Jardim I		
Crianças	99	144
Amostra observada/dia	9	12
Dias	5	5
Amostra total	45	60
Jardim II		
Crianças	92	130
Amostra observada/dia	9	9
Dias	5	5
Amostra total	45	45
Alfabetização		
Crianças	77	127
Amostra observada/dia	9	9
Dias	5	5
Amostra total	45	45
Total	180	210

Os dados foram descritos como média, percentagens de adequação, desvio-padrão, coeficiente de variação, valor mínimo e máximo, calculados por meio do programa Epi Info, versão 6.04.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Para os alimentos e as preparações mais freqüentes servidos na semana, estabeleceu-se o tamanho médio das porções oferecidas/consumidas para cada grupamento etário (Tabela 3). Observam-se amplas variações entre os valores mínimo e máximo levando, conseqüentemente, a grandes alterações na quantidade de alimentos ingeridos inter e intra indivíduos. Muitas vezes é oferecida uma menor porção de alimentos para as crianças da alfabetização em relação às de menor faixa etária, assim como, porcionamentos semelhantes entre turmas de idades diferentes. Essa prática incorreta deve ser corrigida, uma vez que, as necessidades de energia, proteínas e demais nutrientes mudam em função da idade.

As inadequações relacionadas com os porcionamentos oferecidos demonstram a necessidade de uniformização dos utensílios utilizados para a distribuição das refeições e de treinamento junto aos funcionários, além do acompanhamento periódico na oferta de alimentos destinados à criança, a fim de evitar problemas decorrentes da carência ou do excesso de energia e nutrientes.

A Tabela 4 apresenta, detalhadamente, os alimentos que integram a alimentação das crianças, conforme os tipos de preparação e formas de distribuição⁵. Os alimentos relacionados nas Tabelas 3 e 4 podem constar rotineiramente ou de forma eventual das refeições ou merendas, dependendo da disponibilidade dos produtos nas Unidades. Algumas vezes, devido a problemas na entrega de gêneros alimentícios, a programação dos cardápios previstos para a semana é modificada e as preparações passam a ser elaboradas, tendo por base os alimentos disponíveis. É interessante notar que nesta adaptação há uma contribuição não desprezível condicionada, em parte, pela criatividade do responsável pelo preparo das refeições.

Ainda nas Tabelas 3 e 4, observa-se pouca variedade de alimentos (cerca de 33 tipos), apesar da grande diversidade de frutos tropicais na região. Invariavelmente (período de 5 meses) são utilizados a banana, a laranja, a melancia e o maracujá. Frutas como buriti, manga, acerola, goiaba, mamão, abacaxi, caju, ata, jaca, carambola, cajá, entre outras regionais de fácil aquisição e preços acessíveis, que são ricas em fibras, vitamina A e vitamina C, raramente são integradas ao cardápio. Por outro lado, verifica-se a presença freqüente de sucos industrializados como de caju e abacaxi. Nota-se, também pouca diversidade de hortaliças, leguminosas e oleaginosas. Há completa ausência de vegetais folhosos, ervilhas, favas, soja e amêndoas não são empregados. Os vegetais usados com freqüência são: a batata-doce, a batata-inglesa, a abóbora, o chuchu e a beterraba (Tabelas 3 e 4). Devido às preferências das crianças, o caldo de feijão é também muito utilizado, sendo a preparação predominante em algumas creches. Não foi observado o uso de cereais integrais ou enriquecidos.

Do grupo das carnes, são oferecidas o frango, a carne bovina e a carne enlatada tipo "quitute". Observa-se que outros alimentos deste mesmo grupo como peixes, fígado, e múdos, fontes de vitaminas e minerais não são utilizados.

O arroz polido normalmente é preparado misturado com a cenoura; com a carne, formando o famoso prato típico conhecido por "Maria Isabel"; e, com o feijão formando o tradicional "baião-de-dois".

O leite é servido diariamente sob diferentes formas, integrante de misturas com chocolate em pó, açúcar caramelizado, doce em pasta, banana, goiaba, cuscuz, maracujá, beterraba, batata-doce ou com amido de milho na forma de mingau.

⁵ A Secretaria de Administração da Prefeitura é responsável pela licitação, informando o resultado à Coordenação Geral de Creches que solicita ao setor de compras, em nível central, a aquisição dos gêneros alimentícios e sua distribuição nas unidades.

Tabela 3. Média e desvios-padrão, valores mínimos e máximos e coeficiente de variação (%), de alimentos e/ou preparações mais servidos na semana, segundo a idade das crianças.

Alimentos ou Preparações	Maternal	Jardim I	Jardim II	Alfabetização
	(2-3 anos)	(3-4 anos)	(4-5 anos)	(5-6 anos)
Abóbora cozida (g)	5,65 ± 2,90 3,20 - 9,60 51%	5,29 ± 4,35 3,20 - 10,23 82%	5,24 ± 3,77 4,93 - 9,80 72%	4,46 ± 2,65 2,80 - 6,78 59%
Arroz simples (g)	108,32 ± 32,90 77,82 - 121,87 30%	121,50 ± 32,63 85,73 - 155,81 27%	139,53 ± 40,53 104,86 - 177,40 29%	138,98 ± 34,71 117,96 - 159,20 25%
Arroz com feijão (g)	111,45 ± 37,06 73,60 - 150,10 33%	109,12 ± 34,84 64,20 - 142,54 32%	123,99 ± 34,89 96,20 - 145,68 28%	117,40 ± 24,58 91,70 - 145,68 21%
Batata cozida (g)	8,34 ± 7,87 0,77 - 15,83 94%	7,03 ± 4,33 2,60 - 21,10 62%	4,38 ± 3,21 2,77 - 9,19 73%	10,25 ± 3,61 5,90 - 14,70 35%
Biscoito de sal (g)	17,90 ± 4,72 13,67 - 23,00 26%	19,86 ± 7,87 13,77 - 28,75 40%	18,07 ± 5,28 13,37 - 23,78 29%	17,49 ± 6,82 11,30 - 24,80 39%
Biscoito doce (g)	12,04 ± 3,86 9,20 - 17,60 32%	15,49 ± 6,65 20,00 - 23,88 43%	28,45 ± 21,28 28,75 - 57,97 75%	16,28 ± 8,73 8,40 - 27,80 54%
Cuscuz (g)	81,68 ± 45,85 20,95 - 129,45 56%	89,43 ± 63,16 24,15 - 154,80 71%	85,48 ± 54,53 46,50 - 155,00 64%	127,61 ± 83,39 33,00 - 196,98 65%
Carne assada (g)	23,24 ± 12,59 15,57 - 51,30 54%	29,11 ± 15,81 16,00 - 55,20 54%	34,54 ± 19,06 20,00 - 40,20 55%	43,44 ± 23,81 7,00 - 78,70 55%
Carne cozida (g)	29,76 ± 8,47 18,00 - 30,00 28%	36,59 ± 8,97 13,60 - 37,30 24%	31,97 ± 0,48 18,0 - 33,30 33%	44,67 ± 5,22 18,40 - 45,00 12%
Doce em lata (g)	23,24 ± 5,84 16,55 - 25,56 25%	23,24 ± 10,60 12,15 - 31,61 46%	25,16 ± 38 24,55 - 33,87 37%	25,48 ± 12,03 14,70 - 34,81 47%
Farofa (g)	8,71 ± 1,32 6,88 - 9,88 15%	8,24 ± 4,40 2,50 - 13,22 53%	11,06 ± 2,29 58,00 - 13,88 21%	13,86 ± 3,44 8,76 - 16,30 25%
Feijão (g)	24,18 ± 12,46 5,00 - 32,38 51%	29,40 ± 13,65 7,70 - 47,50 46%	30,41 ± 14,63 32,47 - 6,62 48%	32,45 ± 17,64 14,25 - 52,17 54%
Frango cozido (g)	29,17 ± 10,62 19,41 - 34,75 36%	29,13 ± 6,50 19,50 - 40,78 22%	28,28 ± 15,56 18,70 - 41,40 55%	31,49 ± 9,83 13,40 - 42,60 31%
Frango assado (g)	23,39 ± 4,31 15,60 - 26,88 18%	24,97 ± 6,69 15,00 - 32,75 27%	23,07 ± 6,53 17,10 - 32,22 28%	33,46 ± 4,90 27,00 - 41,30 15%

Continuação

Tabela 3. Média e desvios-padrão, valores mínimos e máximos e coeficiente de variação (%), de alimentos e/ou preparações mais servidos na semana, segundo a idade das crianças.

Alimentos ou Preparações	Maternal	Jardim I	Jardim II	Alfabetização
	(2-3 anos)	(3-4 anos)	(4-5 anos)	(5-6 anos)
Laranja (g)	55,82 ± 33,13 37,70 - 94,05 59%	69,05 ± 28,23 35,40 - 89,65 41%	49,20 ± 31,52 33,40 - 85,60 64%	78,72 ± 22,85 57,65 - 103,00 29%
Leite (mL)	129,85 ± 25,29 70,00 - 146,67 19%	139,38 ± 24,01 70,00 - 160,00 17%	144,08 ± 20,95 125,50 - 167,00 14%	146,71 ± 17,76 119,50 - 180,00 12%
Macarrão cozido (g)	30,80 ± 14,28 21,90 - 52,53 14%	34,82 ± 17,79 23,30 - 71,00 51%	36,74 ± 19,04 32,35 - 54,30 52%	38,05 ± 17,95 29,07 - 3,10 47%
Mingau (g)	139,38 ± 19,35 125,00 - 155,00 14%	146,88 ± 19,81 140,00 - 167,50 13%	153,75 ± 26,69 125,00 - 160,00 17%	147,50 ± 20,43 125,00 - 160,00 14%
Melancia (g)	52,15 ± 29,59 14,10 - 86,15 58%	58,09 ± 38,12 18,20 - 109,80 66%	71,03 ± 0,24 8,70 - 115,35 43%	71,91 ± 28,31 48,70 - 112,00 39%
Ovo cozido (g)	13,69 ± 5,52 7,80 - 19,17 40%	13,92 ± 8,15 2,80 - 22,40 58%	13,92 ± 8,94 19,47 - 23,00 64%	14,67 ± 13,92 14,30 - 28,10 95%
Rapadura (g)	17,50 ± 10,00 12,50 - 34,84 57%	22,44 ± 13,91 7,45 - 43,00 62%	15,01 ± 9,88 7,70 - 34,51 66%	15,85 ± 8,68 9,60 - 28,00 55%
Risoto ^a (g)	122,91 ± 27,56 95,85 - 156,23 22%	147,90 ± 43,90 77,90 - 188,30 30%	163,52 ± 50,80 152,83 - 209,60 31%	149,36 ± 21,95 117,40 - 167,42 15%
Suco ^b (g)	147,00 ± 14,66 120,00 - 170,00 10%	140,00 ± 20,00 120,00 - 180,00 14%	150,67 ± 30,61 30,00 - 168,30 20%	170,00 ± 22,60 140,00 - 170,00 13%
Vitamina ^c (g)	145,73 ± 15,91 120,00 - 150,00 11%	152,90 ± 18,08 120,00 - 160,00 12%	156,38 ± 29,99 140,00 - 165,00 19%	145,10 ± 7,07 140,00 - 160,00 5%

^a Arroz com verduras.^b Industrializado (abacaxi ou caju) ou natural (laranja).^c Leite com maracujá, beterraba ou batata-doce.

Tabela 4. Alimentos e preparações freqüentes na semana.

Alimentos/Preparações	Modo de servir
Arroz	Branco, com cenoura, com abóbora, com feijão, com carne, com leite e açúcar
Banana	Fruta, doce enlatado, com leite e açúcar
Biscoito de sal, biscoito doce (Maria)	Natural
Carne de gado	Apenas o caldo, cozida em pedaços com caldo, moída com caldo e verduras, assada em pedaços, assada com farofa
Chuchu, abóbora, cenoura, batata-inglesa, batata-doce	Cozidos em pedaços no arroz e/ou caldo
Cuscuz	Com leite e açúcar, com margarina
Farinha de Mandioca	Integrante ou constituinte de farofa
Feijão	Grãos e caldo, somente o caldo, misturado com arroz, caldo com verduras
Frango	Cozido com verduras, assado, misturado com arroz (risoto), canja com verduras.
Goiaba	Doce enlatado, com leite
Iogurte	Natural
Laranja	<i>In natura</i> , suco
Leite	Com cereal, cuscuz, arroz, açúcar, caramelizado, chocolate em pó ou frutas (vitamina)
Macarrão	Macorranda, com carne bovina enlatada
Maisena	Com leite e açúcar (mingau), mingau com ovo, mingau com chocolate em pó
Maracujá, beterraba, caju, abacaxi.	Como sucos ou vitaminas (com leite)
Melancia	<i>In natura</i>
Ovo	Cozido
Rapadura	Em tabletes

A presença da farinha de mandioca integrando a farofa, o cuscuz e, das misturas típicas feitas com arroz, mostra a influência marcante da cultura no hábito alimentar destas crianças.

Observa-se que a oferta média de energia tende a aumentar em função da idade. Os resultados mostram que a quantidade de lipídeos oscilou entre 23 e 31%, e a de carboidratos entre 54 e 60% da energia total da dieta (Tabela 5). É conveniente que a energia proveniente dos carboidratos seja em torno de 60 a 70% e a dos lipídeos de 20 a 25%, da energia total (Sociedade Brasileira..., 1990).

Tanto os carboidratos quanto as gorduras são importantes fontes de energia alimentar. É recomendável que a energia seja obtida preferencialmente através de alimentos que contenham carboidratos complexos (cereais, legumes e frutas) e alimentos com baixo teor de gordura, dando-se prioridade a uma oferta de carboidrato entre 60% e 70% do valor energético da dieta (Sociedade Brasileira..., 1990).

A proteína ingerida pelas crianças apresentam valores da ordem de 14 a 17% do valor energético total da dieta, com uma ingestão média de 1,9 g/kg/dia, superior aos valores recomendados para esta faixa de idade (2 a 6 anos), que é em torno de 1,5 g de proteínas/kg/dia, quando estas provém de uma alimentação mista já incluindo a reposição das perdas de nitrogênio pela pele

e urina, além de uma margem de segurança (Sociedade Brasileira..., 1990).

Analisando-se a adequação de energia e de proteínas das refeições oferecidas, constata-se que a oferta de proteínas alcançou proporções bem mais elevadas do que a de energia (Figura 1). Os valores de adequação para energia apresentam-se abaixo da recomendação para todas as crianças (entre 62 e 66% nas creches que oferecem quatro refeições/dia; entre 31 e 32% naquelas que oferecem duas refeições/dia).

Vários estudos citados por (Silva, 1991) demonstram que a deficiência energética é mais freqüente do que a de proteínas. O fato de existirem quantidades elevadas de proteínas na dieta das crianças aliadas a presença de calorias baixas evidenciam que, em situações de restrições energéticas as proteínas disponíveis são desviadas de suas funções nobres para o fornecimento de energia, o que não deixa de ser uma desvantagem uma vez que as proteínas pertencem ao grupo mais caro dos alimentos. O primeiro efeito da diminuição da ingestão de energia é uma redução do crescimento, visto que as proteínas são macromoléculas importantes para manter o balanço nitrogenado positivo, estando a relação síntese e deposição de proteínas influenciada pelo conteúdo energético da dieta (Marchini *et al.*, 1993). Para uma alimentação saudável é essencial que se atendam às necessidades de energia de forma a assegurar o crescimento, o desenvolvimento e estimular os diferentes tipos de atividades da criança.

Tabela 5. Média \pm desvio-padrão do consumo médio, por dia, de energia e nutrientes, nas creches (turno integral e parcial), de acordo com a faixa etária das crianças.

Nutrientes	Consumo médio por faixa etária (Anos)			
	Creche Integral ¹		Creche parcial ²	
	2 a 4 (anos)	4 a 5 (anos)	2 a 4 (anos)	4 a 6 (anos)
Energia (Kcal)	867 \pm 214	1030 \pm 128	431 \pm 117	544 \pm 124
Proteínas (%)	16	16	17	14
Carboidratos (%)	60	60	60	54
Lípídeos (%)	24	24	23	31
Cálcio (mg/1000kcal)	301 \pm 55	352 \pm 63	219 \pm 70	220 \pm 130
Ferro (mg/1000kcal)	8 \pm 2	8 \pm 1	5 \pm 2	5 \pm 1
Vitamina A (μ g ER/1000kcal)	256 \pm 219	214 \pm 143	37 \pm 18	89 \pm 95
Vitamina C (μ g/1000kcal)	54 \pm 45	41 \pm 35	12 \pm 13	9 \pm 8

¹ Oferecem quatro refeições por dia.

² Oferecem duas refeições por dia.

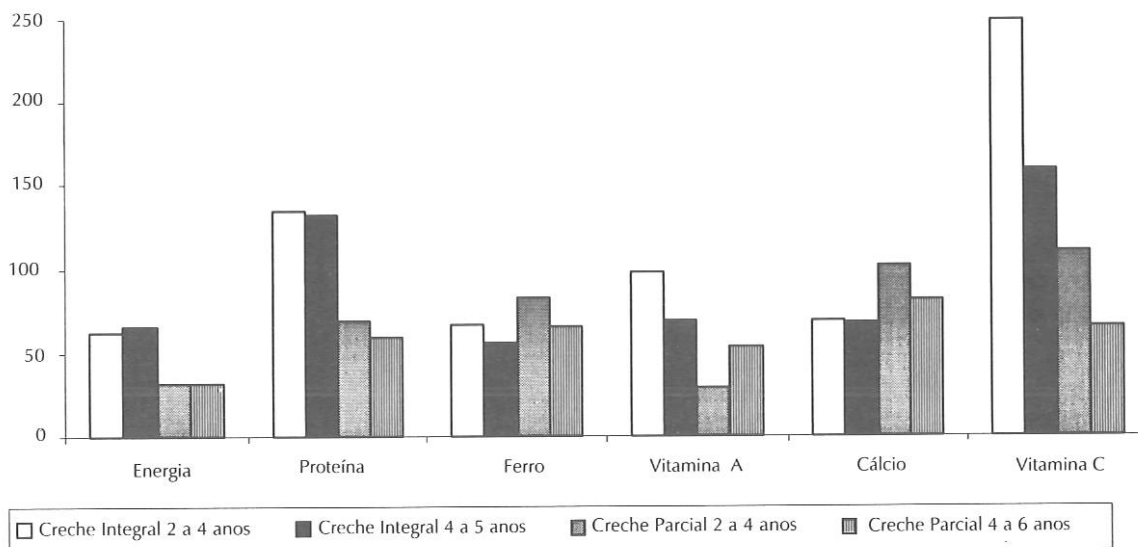


Figura 1. Adequação percentual média de energia, proteína, cálcio, ferro, vitamina A e vitamina C nas crianças das creches municipais de Teresina, Piauí.

Em relação aos minerais e vitaminas, os nutrientes que se mostraram inferiores às recomendações nutricionais da (Sociedade Brasileira... (1990) foram a vitamina A para todas as crianças e o ferro e cálcio, para as crianças atendidas em tempo integral (Figura 1). Outros autores, em estudos com crianças (Mazzilli & Gandra, 1981; Moura, 1984; Szarfarf *et al.*, 1988; Albertson *et al.*, 1992; Corso *et al.*, 1993) e adultos (Galeazzi *et al.*, 1997) encontraram situações de restrições alimentares nestes nutrientes.

Em relação ao ferro, verifica-se que o conteúdo do nutriente é muito inferior ao recomendado para as crianças em tempo integral, indicando consumo insuficiente de

alimentos-fonte de ferro e/ou a baixa biodisponibilidade do mineral.

O ferro é componente de enzimas que participam no processo de respiração celular e é imprescindível no transporte de oxigênio e gás carbônico. Sua deficiência, mesmo na forma moderada é grave, determinando casos de anemia com conseqüentes prejuízos para a normalidade do crescimento, afetando o desenvolvimento cognitivo e limitando o rendimento escolar (Dallman, 1987; Baynes, 1990; Unicef..., 1998).

As concentrações relativamente baixas de ferro observadas no conteúdo das refeições é preocupante visto

que o feijão, um dos pratos principais na dieta das crianças, (principalmente o caldo), é fonte de ferro de baixa biodisponibilidade.

A vitamina C encontrada em hortaliças e frutas contribui para maior absorção do ferro da dieta sendo, portanto, altamente desejável o seu consumo. Frutas como caju, goiaba, acerola, abacaxi ou limão, podem perfeitamente ser oferecidas conjuntamente com o grão feijão, visando ao aumento da biodisponibilidade do ferro. Embora a oferta de vitamina C tenha alcançado valores acima do recomendado para os grupos avaliados (Figura 1), é importante frisar que o consumo maior de alimentos-fonte de vitamina C se deu na forma de sopas. A vitamina C é a mais sensível das vitaminas, por sua instabilidade à luz, calor, pH e o oxigênio e, em condições de preparo doméstico, os alimentos podem perder grande parte da vitamina, cujo teor varia segundo o modo de preparo (Silva, 1990).

A inclusão de alimentos fortificados com ferro é outra estratégia importante na melhoria da densidade de ferro e do conteúdo energético da dieta das crianças. Neste sentido, Nogueira, (1990) já demonstrou ser possível recuperar a anemia ferropriva em crianças quando foram acrescentados na dieta de pré-escolares de uma creche em Teresina, cinco biscoitos fortificados com 3% de ferro hemoglobínico.

A adequação para vitamina A mostra-se muito baixa (29%) em crianças, de 2 a 4 anos que permaneciam meio período; também naquelas de 4 a 5 anos que permaneciam em período integral. É bom lembrar que a natureza brasileira é rica em alimentos-fonte de vitamina A, destacando-se o buriti, a manga, a goiaba, o azeite de dendê, o óleo de pequi, entre tantos outros. A vitamina A ainda pode ser encontrada em alimentos como o fígado, o leite integral e os ovos. Sugere-se, portanto, que os alimentos fontes desta vitamina sejam introduzidos nos cardápios como forma de evitar as graves conseqüências decorrentes da carência alimentar da vitamina A. Sabe-se que a hipovitaminose A provoca inúmeras alterações nas funções orgânicas, incluindo do sistema imunológico (Sommer, 1994), o que leva ao aumento da susceptibilidade a infecções e risco de morte (Humphrey *et al.*, 1998). Os pré-escolares são particularmente vulneráveis a deficiência de vitamina A por isso, cuidados redobrados devem ser dispensados por parte das Instituições que implementam programas de alimentação destinados às crianças.

Em relação ao cálcio, a oferta mostrou-se insuficiente para as crianças freqüentadoras de creches (turno integral), enquanto foi fornecido em quantidades adequadas nas que funcionam em período parcial (Figura 1). Este fato pode ser atribuído as adaptações ocorridas no preparo das refeições já que se identificou a substituição do leite por suco de maracujá no desjejum em uma instituição com turno integral.

O atendimento das recomendações de cálcio é importante, visto que, o mineral é necessário ao crescimento

normal do esqueleto. Para alcançar o máximo de retenção da massa óssea é necessário um balanço positivo de cálcio durante a infância. Já está bem estabelecido que dietas inadequadas em cálcio, tanto para animais quanto para o ser humano, aumentam a reabsorção do tecido ósseo (Egger *et al.*, 1994; Shapses *et al.*, 1995), diminuindo a densidade óssea (Matkovic *et al.*, 1990; Persson *et al.*, 1993) podendo contribuir, a longo prazo, para o aumento do risco de osteoporose (Heaney, 1996).

A ingestão reduzida de cálcio durante a infância pode afetar entre 5 e 10% da formação do osso na vida adulta, contribuindo em até 50% para o risco de fraturas (Dawson-Hughes, 1991; Narins-Czajka, 1995; Nieves *et al.*, 1998). O baixo consumo de cálcio ainda pode ser considerado fator de risco para as doenças cardiovasculares (Black & Stein, 1993), assim como pode, também, diminuir a proteção contra o câncer de cólon (Lipkin & Newmark, 1995).

Ainda em relação à inadequação do cálcio, esta se torna mais preocupante uma vez que a alimentação das crianças apresenta um excesso de proteínas. A proteína, quando em excesso, propicia efeito hipercalcúrico comprometendo a biodisponibilidade de cálcio na dieta (Kerstetter & Allen, 1994), daí a importância de ofertar o cálcio em equilíbrio com as proteínas para não afetar o crescimento, prevenindo também o raquitismo e a osteoporose.

A deficiência energética na dieta dos pré-escolares deste estudo está relacionada com os porcionamentos oferecidos e com a baixa proporção com que os carboidratos participaram do valor energético total. A inadequação na oferta de vitamina A e de minerais como o ferro e o cálcio é decorrente da quantidade reduzida de alimentos ingeridos, formas de preparo ou combinações inadequadas.

As diferenças encontradas nas adequações de consumo alimentar para as crianças em creches integrais e parciais podem ser atribuídas a alguns aspectos observados: irregularidade na entrega dos gêneros alimentícios pelos fornecedores, ausência de fiscalização e controle na distribuição interna dos alimentos para o preparo das refeições, falhas no planejamento ou cálculo inadequado para a distribuição dos alimentos nas creches.

Um outro problema é a rejeição voluntária e as preferências culturais que levam muitas crianças, mesmo havendo disponibilidade, deixarem de consumir determinados alimentos. Isto acontece quando se tenta introduzir alimentos como o buriti, hortaliças ou vegetais folhosos, objetivando uma melhor adequação de consumo, principalmente, de vitamina A. Durante a distribuição das refeições foi observada a preferência e aceitação pelo caldo de feijão, não havendo por parte do responsável uma preocupação ao incentivo no consumo do grão. É necessário, portanto, encontrar-se alguma forma de estímulo e orientação visando ao desenvolvimento de hábitos alimentares, assim como, utilizar técnicas de

substituição de alimentos e apresentá-los de diferentes maneiras, combinando cor, textura e formas contribuindo, desse modo, para incentivar as crianças a conhecerem e, incorporarem em seus hábitos uma variedade maior de alimentos.

Também chamou a atenção a grande extensão de espaço físico nas creches o qual talvez possa ser aproveitado como alternativa viável para o plantio de frutas e verduras. Para isto sugere-se parcerias com instituições que possam contribuir para a implementação dessa alternativa, a qual poderia trazer benefícios do ponto de vista nutricional e, também, para os processos educativos e sociais nos quais poderiam estar envolvidos os funcionários, professores, alunos e seus familiares. As crianças ao participarem das atividades de preparo do solo, plantio, manutenção e conservação das culturas poderiam vivenciar, com satisfação, as experiências de colheita e armazenamento dos alimentos para consumo. A utilização desses alimentos nas refeições das crianças passaria a animá-las a consumi-los. Com adequada orientação de preparo poderia revelar-se mais atraente, mais saboroso e contribuir, para a incorporação dos mesmos nos hábitos alimentares dessas crianças.

Faz-se necessário, portanto, incentivar o consumo de diferentes tipos de alimentos, estimulando o interesse da criança por novos alimentos e/ou novas preparações a fim de oferecer, um leque maior de opções. Para esta atividade, sugere-se que sejam desenvolvidas aulas práticas envolvendo a criança com o alimento e ensinando as técnicas corretas de conservação, preparo e apresentação do alimento no prato na hora de servir as refeições. Recomenda-se ainda o preparo de faixas e cartazes contendo mensagens sobre os alimentos e sua importância para saúde, apresentação de jogos, teatros, músicas e outros tipos de representação envolvendo o alimento e o seu valor nutricional em atividades recreativas com as crianças.

Em razão da avaliação da dieta de um grande número de crianças (n=390) e da sua amostragem aleatória, o estudo é representativo; no entanto, não podemos deixar de chamar a atenção para as limitações do método de inquérito alimentar. Apesar das precauções e cuidados em todas as etapas, inclusive com repetições nas pesagens dos alimentos, sugerimos um acompanhamento e avaliação de toda a cadeia produtiva.

CONCLUSÃO

Os resultados obtidos mostraram que as crianças receberam quantidades insuficientes de energia, mesmo com um consumo protéico excedendo as recomendações. Nutrientes importantes como ferro, cálcio e vitamina A apresentaram também consumo insuficiente, sendo que, a vitamina C alcançou os valores estabelecidos pelo padrão.

Foram observadas diferenças na adequação do consumo de calorias e demais nutrientes entre as crianças, prevalecendo percentuais maiores de adequação nas instituições em tempo parcial. Estas diferenças são provavelmente causadas por questões ligadas à distribuição dos alimentos ou de planejamento no cálculo das quantidades dos gêneros alimentícios a serem distribuídos nas creches.

A situação aponta a necessidade de reformulação do programa de planejamento dos cardápios em sua composição (qualidade/quantidade), de definição e padronização nos porcionamentos dos alimentos e de um contínuo monitoramento das atividades definidas no planejamento para conhecer os graus de benefícios que realmente as refeições oferecidas às crianças, alcançam.

A introdução de rotinas de supervisão seria também imprescindível para a melhoria nas formas de aquisição e distribuição dos gêneros alimentícios, assim como o desenvolvimento de estratégias que possibilitem o melhor aproveitamento dos recursos humanos disponíveis. Mesmo levando em conta as limitações existentes, recomenda-se que os responsáveis pelo programa de creches exerçam de forma mais efetiva suas funções, reflitam e discutam as questões que estão sendo negligenciadas e busquem soluções para as políticas desenvolvidas pela SEMCAD. Outros aspectos fundamentais para que as creches ofereçam um serviço com qualidade é investir em treinamento e organização de cursos periódicos de capacitação, além de fiscalização, avaliação e reorganização das atividades constantes do programa que viabilizem urgentemente, o seguimento de técnicas adequadas de distribuição e de preparo de refeições, adoção de novas preparações, de forma a assegurar o atendimento das recomendações de energia e nutrientes para as crianças.

Ressalta-se a importância de se estabelecer programas de acompanhamento alimentar e nutricional nestes grupos, no sentido de investigar quais os nutrientes limitantes na dieta para que os programas de suplementação alimentar atendam as reais necessidades nutricionais de sua população-alvo.

Faz-se necessário novas investigações na área para identificar o consumo alimentar das crianças, em nível domiciliar.

AGRADECIMENTOS

Ao programa PIBIC/UFPI e PIBIC/CNPq pelas bolsas de pesquisas concedidas às alunas; à Secretaria Municipal da Criança e do Adolescentes pelo apoio.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBERTSON, A.M, TOBELMANN, R.C, ENGSTROM, A, ASP, E.H. Nutrient intakes of 2- to 10-year-old american children:

- 10-year trends. *Journal American of Dietetic Association*, Chicago, v.92, n.3, p.1492-1496, 1992.
- BAYNES, R.D. BOTHWELL, T.H. Iron deficiency. *Annual Review of Nutrition*, Palo Alto, v.10, n.1, p.133-148, 1990.
- BLACK, H.R., STEIN, P.P. The role of diet in the genesis and treatment of hypertension. In: CORNAN, L.C. *Medical Clinics of North America*. Philadelphia, v.77, n.4, p.831-849, 1993.
- CORSO, A.C.T, BATISTA, S.M.M, MELLO, A.S.O., LIMA, J.C. FRANCO, J., CASTELLANO, P. Alimentação de pré-escolares frequentadores de instituições de Florianópolis/SC: análise das dietas oferecidas. *Revista Ciência da Saúde*, Florianópolis, v.12, n.1, p.30-53, 1993.
- DALLMAN, P.R. Iron deficiency and the immune response. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.46, n.2, p.329-334, 1987.
- DAWSON-HUGHES, B. Calcium supplementation and bone loss: a review of controlled clinical trials. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.54, p.274S-280S, 1991. Supplement.
- EGGER, C.D., MUHLBAUER, R.C., FELIX, R., DELMAS, P.D., MARKS, S.C. FLEISCH, H. Evaluation of urinary pyridinium crosslink excretion as a marker of bone resorption in the rat. *Journal Bone and Mineral Research*, New York, v.9, n.8, p.1211-1219, 1994.
- FOOD AND AGRICULTURE FOR ORGANIZATION. Nutrition the global challenge. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON NUTRITION, 5-11 december, 1992, Rome. Rome, 1992. 33p.
- FRANCO, G. Tabela de composição química dos alimentos. 9.ed. São Paulo : Atheneu, 1992. 307p.
- GALEAZZI, M.A.M., DOMENE, S.M.A., SICHIERI, R. Estudo multicêntrico sobre consumo alimentar. Ministério da Saúde. *Cadernos de Debate*, Campinas, Volume Especial, 1997. 60p.
- HEANEY, R.P. Bone mass, nutrition and other lifestyle factors. *Nutrition Reviews*, New York, v.54, p.3-10, 1996.
- HUMPREY, J.H., AGOESTINA, T., WU, L., USMAN, A., MURACHIM, M., SUBARDJA, D., HIDAYAT, S., TIELSCH, J., WEST, K.P., SOMMER, A. Impact of neonatal vitamin A supplementations on infant morbidity and mortality. *Journal of Pediatrics*, St. Louis, v.128, n.4, p.489-496, 1998.
- INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. *Indicadores de condições de vida, bloco infância – Brasil – Estado, 1970, 1980*. Rio de Janeiro, 1991. p.15.
- INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. *Estudo Nacional de Despesa familiar: tabelas de composição de alimentos* 4.ed. Rio de Janeiro, 1996. 137p.
- KERSTETTER, J.E., ALLEN, L.H. Protein intake and calcium homeostasis. *Advances in Nutritional Research*, New York, v.9, n.1, p.167-181, 1994.
- LIPKIN, M., NEWMARK, H. Calcium and the prevention of colon cancer. *Journal of Cellular Biochemistry*, New York, v.22, p.65-73, 1995.
- MARCHINI, J.S., FAUSTO, M.A., RODRIGUES, M.M.P., OLIVEIRA, J.E.D., VANNUCCHI, H. Necessidades e recomendações de proteínas: revisão atualização e sugestões. *Cadernos de Nutrição*, São Paulo, v.6, n.1, p.1-21, 1993.
- MATKOVIC, V., FONTANA, D., TOMINAC, C., GOEL, P., CHESTNUT, C.H. Factors that influence peak bone mass formation: a study of calcium balance and the inheritance of bone mass in adolescent females. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.52, n.5, p.878-888, 1990.
- MAZZILLI, R.N., GANDRA, Y.R. Consumo alimentar de pré-escolares matriculados nos centros de educação e alimentação do pré-escolar (CEAPes) e de suas respectivas famílias. *Revista de Saúde Pública*, São Paulo, v.15, p.23-32, 1981. Suplemento.
- MONTEIRO, C.A., BENÍCIO, M.H.D'A., FREITAS, I.C.M. *Melhoria em indicadores de saúde associados à pobreza no Brasil nos anos 90: descrição, causas e impacto sobre desigualdades regionais*. São Paulo : NEPENS, 1997. 35p.
- MONTEIRO, C.A., BENÍCIO, M.H.D'A., GOUVEIA, N.C. Saúde e nutrição das crianças brasileiras no final da década de 80. In: INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. *Perfil estatístico de crianças e mães no Brasil: aspectos de saúde e nutrição de crianças no Brasil, 1989*. Rio de Janeiro, 1992. p.19-42.
- MOURA, E.C. Perfil nutricional de crianças de creches particulares do município de Campinas/SP. *Ciências Assistenciais*, v.26, n.1, p.39-42, 1984.
- NARINS-CZAJKA, D.M. Avaliação do estado nutricional. In: ALIMENTOS, nutrição e dietoterapia. São Paulo : Roca, 1995. p.309-330.
- NIEVES, J.W., KOMAR, L., COSMAN, F., LIBDSAY, R. Calcium potentiates the effect of estrogen and calcitonin on bone mass: review and analysis. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.67, n.1, p.18-24, 1998.
- NOGUEIRA, N.N. *Utilização de biscoito fortificado com concentrado de hemoglobina bovina na dieta de pré-escolares: efeito no estado de nutrição em ferro*. São Paulo, 1990, Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo, 1990.
- PERSSON, P., GAGNEM-PERSSON, R., HAKANSON, R. The effect of high or low dietary calcium on bone and calcium homeostasis in young male rats. *Calcified Tissue International*, New York, v.52, n.6, p.460-464, 1993.
- SECRETARIA MUNICIPAL DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE. Prefeitura Municipal de Teresina. *Determinação do estado nutricional das crianças assistidas pela Secretaria Municipal da Criança e do Adolescente*. Teresina, 1997. 20p. (Relatório).
- SHAPSES, S.A., ROBINS, S.P., SCHWARTZ, E.I., CHOWDTHURY, H. Short-term changes in calcium but not protein intake alter the rate of bone resorption in healthy subjects as assessed by urinary pyridinium cross-link excretion. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v.125, n.11, p.2814-2821, 1995.
- SILVA, M.E.M.P. *Teores de vitamina C em alimentos de consumo habitual na região de São Paulo*. São Paulo : Universidade de São Paulo, 1990. p.88.
- SILVA, M.V. *Contribuição do Programa de Merenda Escolar: ciclo básico para as recomendações nutricionais de escolares da cidade de Piracicaba, Estado de São Paulo*. São Paulo, 1991. 74p. Dissertação (Mestrado em Nutrição Humana) - Universidade de São Paulo, 1991.
- SILVA, M.V., STURION, G.L. Frequência à creche e outros condicionantes do estado nutricional infantil. *Revista de Nutrição*, Campinas, v.11, n.1, p.58-68, 1998.

SOMMER, A. Vitamin A: its effect on childhood sight and life. *Nutrition Reviews*, New York, v.52, n.2, p.60-66, 1994.

SZARFARC, S.C., MONTEIRO, C.A., MEYER, M., TUDISCO, E.S., REIS, I.M. Estudo das condições de saúde das crianças do município de São Paulo, SP (Brasil), 1984/1985 x Consumo Alimentar. *Revista de Saúde Pública*, São Paulo, v.22, n.4, p.266-72, 1988.

UNICEF. *Crianças e adolescentes no Piauí: saúde, educação e trabalho*. Teresina, 1992. 135p.

UNICEF. *Situação mundial da infância – 1998*. Brasília, 1998. 131p.

VANNUCCHI, H., MENEZES, E.W., CAMPANA, A., LAJOLO, F.M. *Aplicações das recomendações nutricionais adaptadas à população brasileira*. Rio de Janeiro : SBAN, 1990. 156p. (Cadernos de Nutrição, 2).

Recebido para publicação em 11 de maio de 1999 e aceito em 14 de setembro de 2000.

CYANIC ACID, PHYTIC ACID, TOTAL TANNIN AND AFLATOXIN CONTENTS OF
A BRAZILIAN (NATAL) MULTIMISTURA PREPARATION

CONTEÚDOS DE ÁCIDO CIANÍDRICO, ÁCIDO FÍTICO, TANINO TOTAL E
AFLATOXINA EM UMA PREPARAÇÃO BRASILEIRA (NATAL) DE MULTIMISTURA

Francisca Sônia CÂMARA¹
Marta Suely MADRUGA²

ABSTRACT

The utilization of a "multimistura" as food supplement, in nutritional improvement programs for the low-income population in Brazil, represents a low-cost and easy-to-use food preparation alternative, presenting reasonable nutritive value and satisfying local taste preferences. This is based on the fact that the "multimistura" is made up of non-conventional ingredients/foods and of agroindustrial by-products, rich in different nutrients. This paper was designed to determine some toxic and/or antinutritional factors of a "Multimistura" utilized as food supplement in institutional programs to prevent malnutrition by the Department of Welfare and Social Affairs of the City of Natal, RN. The product studied had the following formulation: 30% of wheat bran; 30% of wheat flour; 30% of corn meal; 3% of powder from cassava leaves; 4% of pumpkin seeds powder; and 3% of eggshell powder. The analysis of the main toxic and/or antinutritional factors showed very low concentrations of phytates and tannins and no detectable levels of aflatoxin and cyanic acid.

Index terms: "multimistura", aflatoxins, cyanic acid, phytates, tannins.

RESUMO

O uso da "multimistura" como suplemento alimentar, em programas de intervenção nutricional para populações brasileiras carentes, vem se apresentando como uma alternativa alimentar de valor nutritivo razoável, baixo custo, preparo rápido e paladar regionalizado. Isto resulta do fato desta ser constituída principalmente de alimentos não convencionais e/ou subprodutos agro-industriais ricos em diferentes nutrientes. Este trabalho teve como objetivo dosar alguns fatores tóxicos e/ou antinutricionais de uma "multimistura" utilizada como suplemento alimentar em programas institucionais no combate à desnutrição da Secretaria Municipal de Promoção Social da cidade de Natal. O produto analisado tinha a seguinte formulação: 30% de farelo de trigo; 30% de farinha de trigo; 30% de fubá de milho; 3% de pó de folha de mandioca; 4% de pó de semente de jerimum; 3% de pó de casca de ovo. As análises dos principais fatores tóxicos e/ou antinutricionais mostraram baixíssimas concentrações de fitatos e taninos e níveis não detectáveis de aflatoxinas e ácido cianídrico.

Termos de indexação: multimistura, aflatoxinas, ácido cianídrico, fitatos, taninos.

¹ Departamento de Tecnologia Farmacêutica e de Alimentos, Universidade Federal do Rio Grande do Norte.

² Departamento de Tecnologia Química e de Alimentos, Centro de Tecnologia, Universidade Federal da Paraíba. Campus I, Cidade Universitária, 58059-900, João Pessoa, Paraíba, PB, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: M.S. MADRUGA.

INTRODUCTION

According to data from UNICEF (1994), malnutrition in children under 5 years is a problem in Brazil. Efforts and many alternative interventions have been implemented to combat the problem (Oliveira *et al.*, 1977; Organización Panamericana..., 1989). Since 1986, the use of alternative foods has been incorporated into the routine work of governmental and non-governmental institutions, such as the National Health Foundation (Fundação Nacional de Saúde) and the Children Affairs (Pastoral da Criança-CNBB), to reduce national malnutrition (Organización Panamericana..., 1989; Beausset, 1992; Unicef, 1994; Bion *et al.*, 1997).

The "multimistura" was developed in 1988 by Brandão as a food supplement for pregnant women and children to combat malnutrition (Brandão & Brandão, 1988; Brandão, 1996). It has been formulated from by-products such as: wheat and rice bran; powder from cassava, sweet potatoes and purslane leaves; powder from pumpkin, watermelon and melon seeds; eggshell powder, etc. (Brandão & Brandão, 1988; Câmara & Madruga, 1996; Santana *et al.*, 1996; Bion *et al.*, 1997). Although the use of such by-products has been recommended as good sources of macro/ micronutrients (Beausset, 1992; Brandão, 1996; Madruga & Câmara, 1997; Madruga & Câmara, 1999), and they have very low cost, their utilization as a nutritional alternative has been controversial, since some ingredients are also recognized as good sources of toxic and antinutritional substances, such as: cyanic acid, phytates, tannins, etc. (Torin, 1991; Câmara, 1996; Santana *et al.*, 1996; Câmara & Madruga, 1997).

This study was carried out to obtain information related to the presence of some toxic and/or antinutritional factors in an alternative food supplement, "multimistura", utilized in institutional food supplementation programs to combat and prevent malnutrition, in the city of Natal, Rio Grande do Norte, Brazil.

MATERIAL AND METHODS

Sample

The sample analyzed was a food supplement, named "multimistura", which is used in the governmental programs, in the Northeast of Brazil (Natal, RN), to prevent and combat malnutrition in children from 6 months to 5 years of age. Three samples were collected in distinct periods in 1995 (January, May and September) from local production "ATIVA" (Social Activity Association). Approximately 1 kg of each sample was obtained from ten sub-samples (around 100 g), which were acquired from different parts of the whole production. After collection, sub-samples were mixed, packed in 1kg polypropylene bags and transported to the laboratory.

The "multimistura" was formulated with the following ingredients: 30% of wheat bran, 30% of wheat

flour, 30% of corn meal, 3% of cassava leaf powder, 4% of pumpkin seed powder and 3% of eggshell powder. It was prepared according to the ATIVA process (Câmara, 1996; Madruga & Câmara, 1999). Since the ingredients were in the form of powder, the preparation process consisted basically of weighing and mixing the ingredients. However, before formulation the ingredients were submitted to drying, roasting, blending, grinding and sieving.

- Cassava leaves: They were selected, washed and dried in the shade at ambient temperature (32°C) for five days. Next, the dried leaves were ground three consecutive times in a mill, using a 0.8mm mesh screen. The powder obtained was then sieved and packed in plastic bags.

- Pumpkin seeds: initially the seeds were washed in tap water to remove impurities, sand, and pieces of fruit. Then they were dried in the sun at 38°C for 72 hours. After cleaning and drying the seeds were selected and roasted in an aluminum pan by mixing with a wooden spoon on a domestic stove. The roasted seeds were ground, sieved and packed in plastic bags.

- Eggshells: by submerging the broken shells in a bowl containing tap water, residues were eliminated. Subsequently, the shells were submerged in a 1% chlorine solution for 10min, for disinfection. After disinfection, they were washed in tap water, and the internal skin was removed. The shells were dried in the sun for 24 hours, ground and sieved in a cheesecloth to obtain a fine powder, which was packed in plastic bags.

- Wheat bran: broken grains were eliminated from the wheat bran through sieving, using a straw sieve. The bran was roasted for 20min in a large aluminum pan, mixing continuously. Then, it was cooled and packed in plastic bags.

- Wheat flour and corn meal: they were roasted separately in large aluminum pans for 20min. Then, they were cooled and packed in plastic bags.

Analyses

The cyanic acid contents were determined in the "multimistura" and in the cassava leaves powder and raw cassava leaves, according to the argentometric method (Association of Official..., 1984) procedure 9113 - based upon final titration of cyanide by iodo-silver.

The presence of phytic acid was determined in the "multimistura" and in the wheat bran, following the method described by Harland & Oberleas (1997).

The Association of Official Analytical Chemist - method procedure 9110 - was used for determining tannins in the "multimistura" and in the cassava leaves powder (Association of Official..., 1984). This method measures the reduction of molybdotungstate reagent (Folin-Denis) by the tannin substances spectrophotometrically at 760nm.

Table 1. Toxic and/or anti-nutritional factors of "multimistura" and some of its constituents.

Samples	Multimistura ¹	Cassava leaves powder ¹	Raw cassava leaves ¹	Wheat meal ¹
Cyanic acid (mg/kg)	not detected	72.0 ± 8.9	309.0 ± 10.5	not analyzed
Phytic acid (mg/100g)	1.04 ± 0.14	no: analyzed	not analyzed	1.28 ± 0.03
Tannins (mg/100g)	277.62 ± 20.45	996.25 ± 31.09	not analyzed	not analyzed
Aflatoxin (µg/kg)	not detected	not analyzed	not analyzed	not analyzed

¹ $\bar{X} \pm SD$. Number of samples is three with three replicate for each toxic and/or anti-nutritional factors.

The presence of aflatoxin was determined only in the "multimistura", according to the method of Soares & Rodriguez-Amaya (1989). This method followed an analysis in thin-layer chromatography, with preliminary extraction and clean-up.

RESULTS AND DISCUSSION

The presence of cyanic acid was determined to check the efficiency of the drying process of the cassava leaf. According to the data in Table 1, the five-day drying process was very efficient, since it resulted in a reduction of 75% in the cyanic acid content in the cassava leaves powder (72 mg/kg), when comparing with the initial concentrations in the raw leaves (309 mg/kg). These data are in accordance with those presented by Vitti *et al.* (1972), who reported reduction of 70% in cyanic acid in the raw leaves of cassava during the dehydration process.

The fact that cyanic acid was not detected in the "multimistura" probably resulted from the low concentration of cassava leaf powder (3%) in the formulation of the product, the amount being below the limit of detection of the method which is 0.3 mg/kg. According to Beausset (1992), the likely absence of cyanide ion in the "multimistura" does not affect the quality of the product, considering the proportion in which it is formulated.

The phytic acid analysis in the "multimistura" and wheat bran samples showed concentrations of 1.04 and 1.28 mg/100g, respectively, which did not represent a great difference between the two samples. The amount of phytic acid in these products was below those reported by Torin (1991) and Weber & Chaudhary (1987), which were 4.9 to 6.9% of phytic acid in rice bran.

High concentrations of phytic acid usually found in bran products are extremely important, considering that phytic acid can act as a chelating agent of metal ions, reducing the absorption of minerals, such as zinc, calcium, magnesium and iron, during the digestion process (Erdman, 1979; Champagne, 1985; Câmara & Madruga, 1997; Oliveira *et al.*, 1997).

The non-appearance of aflatoxin B₁, B₂, G₁, G₂ in the "multimistura" analyzed here was an indication

of the good quality of these ingredients and of the processing and storage conditions. In fact, it also indicated that the samples were in accordance with the legislation (number 56/94, MERCOSUL/GM), (Brasil, 1996), which establishes limits of 20 mg of aflatoxin B₁ and G₁, per kg of products. The content of tannins found in the "Multimistura" (277.62 mg/kg) was even below the minimum limit reported in the literature, as toxic for laboratory animals (Costa, 1977).

CONCLUSION

The samples of "multimistura" obtained from ATIVA (Natal, RN) for this study showed non-detectable levels of aflatoxin or cyanic acid. Meanwhile, low concentrations of phytates and tannins were found.

REFERENCES

- ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS. *Official Methods of Analysis of AOAC*. 14.ed. Washington DC : The Association, 1984. 1141p.
- BEAUSSET, I. *Estudio de las bases científicas para el uso de alimentos alternativos en la nutrición humana*. Brasília : INAN, 1992. 52p.
- BION, F.M., PESSOA, D.C.N.P., LAPA, M.A.G. Uso de uma multimistura como suplementação alimentar: estudos em ratos. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, Guatemala, v.47, n.3, p.242-247, 1997.
- BRANDAO, T.T.C., BRANDAO, R.F. *Alimentação alternativa*. Bulletin I. Betim : [s.n], 1988. 130p.
- BRANDAO, T.T.C. *Alimentação alternativa*. Bulletin II. Brasília : INAN, 1996. p.95.
- BRASIL. Mercosul/GMC. Resolução nº56/94. Portaria nº 183, de 21 de março de 1996. Estabelece regulamento técnico sobre limites máximos de aflatoxinas. *Diário Oficial [da República Federativa do Brasil]*, Brasília, 25 de março de 1996.
- CÂMARA, F.S. *Multimistura: composição química, fatores tóxicos e/ou antinutricionais*. João Pessoa, 1996. 64p. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos) - Centro de Tecnologia, Universidade Federal da Paraíba, 1996.
- CÂMARA, F.S., MADRUGA, M.S. Avaliação química e nutricional de uma multimistura utilizada como suplemento alimentar na

- alimentação humana. *In*: CONGRESSO BRASILEIRO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA DE ALIMENTOS, 15., 1996, Poços de Caldas. *Resumos...* Poços de Caldas : Sociedade Brasileira de Ciência e Tecnologia de Alimentos, 1996. p.91.
- CÂMARA, F.S., MADRUGA, M.S. Avaliação dos fatores tóxicos e/ou antinutricionais de uma multimistura utilizada como suplemento alimentar em comunidades carentes em Natal, RN. *In*: ENCONTRO NACIONAL DE ANALISTAS DE ALIMENTOS, 10., 1997, Manaus. *Resumos...* Manaus : Sociedade Brasileira de Analistas de Alimentos, 1997. p.17.
- CHAMPAGNE, E.T. The interactions of minerals, proteins and phytic acid in rice bran. *Cereal Chemistry*, St. Paul, v.62, n.4, p.231-238, 1985.
- COSTA, C.P. Efeito dos taninos do pseudo-fruto de caju sobre o desenvolvimento de ratos. *In*: ENCONTRO DE ANALISTA DE ALIMENTOS, 1977, Goiás. *Anais...* Goiás : Sociedade Brasileira de Analistas de Alimentos, 1977. p.12.
- ERDMAN, J.W. Oilseed phytates: nutritional implications. *Journal of American Oil Chemistry of Society*, v.56, n.8, p.736-741, 1979.
- HARLAND, B.F., OBERLEAS, D. Determination of phytic acid in flour. *Cereal Chemistry*, St. Paul, v.54, p.827-832, 1977.
- MADRUGA, M.S., CÂMARA, F.S. Multimistura: teor de proteínas e aminoácidos. *In*: SIMPÓSIO LATINO AMERICANO DE CIÊNCIA DE ALIMENTOS, 2., 1997, Campinas. *Resumos...* Campinas : Faculdade de Engenharia de Alimentos, 1997. p.177. (UNICAMP).
- MADRUGA, M.S., CÂMARA, F.S. Chemical composition of "multimistura" a food supplement. *Food Chemistry Barking*. 68, p. 41-44, 2000.
- OLIVEIRA, E.M., FERNANDES, N.R.A., BOAVENTURA, G.T. *Qualidade protéica da dieta consumida por crianças desnutridas do município de Quissamã e adicionada de alimentos não convencionais: estudo em ratos*. Niterói, 1997. Monografia (Curso de Graduação em Nutrição) - Universidade Federal Fluminense, 1997.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. *Por una mejor alimentación*. Washington DC, 1989. 30p. (Cuaderno Técnico, n.25).
- SANTANA, L.F.R., COSTA, N.M., FERREIRA, G. Valor nutritivo de "multimisturas" utilizadas como alternativas alimentar. *In*: CONGRESSO NACIONAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO, 4., 1996, São Paulo. *Anais...* São Paulo : Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição, 1996. p.9.
- SOARES, L.M., RODRIGUEZ-AMAYA, D.B. Survey of Aflatoxin, Ochratoxin A, Zearalenone and Sterigmatocystin in some Brazilian foods by using Multi-toxin Thin-layer Chromatography Method. *Journal of Association of Official Analytical Chemists*, Washington DC, v.72, n.2, p.22-26, 1989.
- TORIN, H.R. *Utilização do farelo de arroz industrial: composição e valor nutritivo em dietas recuperativas*. Campinas, 1991. 147p. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos) - Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas, 1991.
- UNICEF. *Alimentação alternativa: aspectos nutricionais e sociais*. Fortaleza : [s.n], 1994. 17p. (Informe Técnico).
- VITTI, P., FIGUEIREDO, I.B., ANGELUCCI, E. Folhas de mandioca desidratada para fins de alimentação humana. *Coletânea do Itai*, Campinas, v.4, p.117-125, 1971-1972.
- WEBER, F.E., CHAUDHARY, V.K. Recovery and nutritional evaluation of dietary fiber ingredients from a barley by-products. *Cereal Foods World*, St. Paul, v.32, n.8, p.548-550, 1987.

Recebido para publicação em 24 de outubro de 1999 e aceito em 9 de março de 2000.

DISTRIBUIÇÃO DA GORDURA CORPORAL EM PACIENTES COM E SEM DOENÇAS
CRÔNICAS: USO DA RELAÇÃO CINTURA-QUADRIL E DO ÍNDICE DE GORDURA DO BRAÇO

*BODY FAT DISTRIBUTION IN PATIENTS WITH AND WITHOUT CHRONIC-DEGENERATIVE
DISEASES: USE OF THE WAIST TO HIP RELATIONSHIP AND ARM FAT INDEX*

Anderson Marliere NAVARRO¹
Michele Sun STEDILLE¹
Maria do Rosário Del Lama UNAMUNO¹
Júlio Sérgio MARCHINI¹

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi avaliar a distribuição de gordura corporal, visceral e não visceral, em pacientes internados, medida por meio da antropometria. Foram avaliados 157 pacientes internados, distribuídos em dois grupos: Grupo I (95 pacientes portadores de doenças crônicas) e Grupo II (62 pacientes portadores de hepatopatias, pneumopatias, nefropatias, neoplasias, úlceras, gastrites, e doenças hematológicas), denominados P.Todos. Em cada paciente, foram obtidas as seguintes medidas antropométricas: peso, altura, prega cutânea tricipital e circunferências (cintura e quadril). Os maiores valores dos parâmetros relação cintura/quadril e índice de gordura do braço foram encontrados no Grupo I e estes valores foram significativamente superiores quando comparados ao Grupo II. Os resultados demonstraram que, no grupo de pacientes estudados, houve uma distribuição de gordura corporal diferenciada entre pacientes Grupo I e Grupo II. Estas relações confirmam que os pacientes portadores de doenças crônicas (Grupo I) apresentam valores de relação cintura/quadril e índice de gordura do braço que são discriminatórios em relação aos dos pacientes portadores de hepatopatias, pneumopatias, nefropatias, neoplasias, úlceras, gastrites e doenças hematológicas (Grupo II).

Termos de indexação: obesidade, antropometria, doenças cardiovasculares, doença crônica, índice de massa corporal, constituição corporal.

ABSTRACT

The objective of this work was to evaluate the distribution of corporal, visceral and not visceral fat, in hospitalized patients, measured by means of the anthropometry. The study evaluated 157 hospitalized patients, distributed in two groups: Group I (95 patients with chronic-degenerative diseases) and Group II (62 patients with liver, lung and kidney diseases, neoplasms, ulcers, gastritis, and hematologic diseases). The following anthropometric measurements were obtained from each patient: weight, height, triceps skinfold thickness and circumferences (waist and hip). The largest values of the parameters waist to hip relationship and arm fat index were found in the Group I and these values were

¹¹ Divisão de Nutrição Clínica, Departamento de Clínica Médica, Laboratório de Espectrometria de Massa, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. Av. Bandeirantes, 3900, 1º Andar, Anexo A, 14049-900, Ribeirão Preto, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: A.M. NAVARRO. E-mail: jsmarchi@fmrp.usp.br; andersonnavarro@yahoo.com

significantly superior when compared to the Group II. The results demonstrated that, in the group of patients studied, there was a differentiated distribution of body fat between patients Group I and Group II. These relationships confirm that the patients with chronic-degenerative diseases (Group I) present values of waist to hip relationship and arm fat index that are differentiating in relation to the patients with liver, lung and kidney diseases, neoplasms, ulcers, gastritis and hematologic diseases (Group II).

Index terms: obesity, anthropometry, cardiovascular diseases; chronic-disease, body mass index, body constitution.

INTRODUÇÃO

Nos últimos 30 anos, paralelamente ao aumento em número e longevidade da população, a relação entre doença degenerativa e obesidade ficou evidenciada (Seidell et al., 1992; Azevedo et al., 1999; Ko et al., 1999). Assim sendo, entre as principais causas de mortalidade na população adulta, várias estão associadas à obesidade e hábitos alimentares inadequados (Bray, 1989). Por exemplo, insuficiência coronariana, acidente vascular cerebral, diabetes melito e hipertensão arterial, entre outras (Kissebah, 1996; Rexrode et al., 1998).

Ainda que o vínculo entre obesidade e doença aterosclerótica seja evidente, (Kissebah, 1996) demonstrou que existe um valor preditivo aumentado para doença cardiovascular e a presença de gordura visceral manifestada pela grande concentração de gordura, predominantemente na região abdominal (Segal et al., 1987; Seidell et al., 1987; Pouliot et al., 1994). Por essa razão, a distribuição de gordura corporal teria maior valor preditivo para a doença cardiovascular do que a relação entre peso corpóreo e altura (Kissebah, 1996; Rexrode et al., 1998).

Como característica masculina, aceita-se que existe um maior acúmulo de gordura visceral na região abdominal e nas mulheres tal acúmulo ocorre principalmente na região gluteofemoral (Martin & Jensen, 1991). Considerando este aspecto, homem e mulher de mesma idade e com o mesmo índice de massa corpórea têm seu risco cardiovascular aumentado na proporção do aumento de gordura visceral abdominal (Pouliot et al., 1994). Para se avaliar a gordura visceral, rotineiramente se usa medida da circunferência da cintura dividida pela circunferência do quadril, como indicativo da adiposidade visceral (Martin & Jensen, 1991; Cronk & Roche, 1998; Valera & Hernández, 1997). Paralelamente, para se avaliar o tecido adiposo não visceral, temos o índice de gordura do braço (Vannucchi et al., 1992), representativo da gordura não visceral.

Assim o objetivo deste estudo foi avaliar a distribuição de gordura corporal, visceral e não visceral, em pacientes portadores de doenças crônicas (como por exemplo pacientes diabéticos, hipertensos, coronariopatas) e portadores de outras doenças internados na Clínica Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (HCRP) - Universidade de São Paulo. Tal avaliação foi feita através do estudo da relação Cintura/

quadril, representativa da gordura visceral e do índice de gordura do braço, representativa da não visceral.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Avaliou-se pacientes internados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, de ambos os sexos, portadores de diferentes doenças, agrupados em dois grupos de estudo, segundo os diagnósticos definidos no prontuário médico. Participaram do estudo pacientes com idades superiores a 35 anos e com diagnóstico de diabetes, hipertensão, doenças coronarianas, infartados, obesos, dislipidêmicos (doenças crônicas) e pacientes com diagnóstico de hepatopatias, pneumopatias, nefropatias, neoplasias, úlceras, gastrites e doenças hematológicas. Os pacientes que apresentavam em sua evolução clínica sinais de edema e ascite foram excluídos do estudo.

Os pacientes foram agrupados de acordo com os diagnósticos em dois grupos de estudo: Grupo I (pacientes portadores de doenças crônicas) e Grupo II (pacientes portadores de hepatopatias, pneumopatias, nefropatias, neoplasias, úlceras, gastrites e doenças hematológicas).

Foi realizada, em cada um dos pacientes, avaliação antropométrica utilizando peso, altura, prega cutânea tricipital, comprimento do braço e circunferências (cintura e quadril). Os dados foram coletados durante um período de seis meses seguidos. Todas as medidas antropométricas foram feitas em cada paciente em um único momento e por um único observador.

Relação Cintura/Quadril (RCQ)

Essa relação é estabelecida por meio de uma divisão da circunferência da cintura (Cct) (realizada no ponto médio entre a última costela e a crista/ilíaca) e pela medida da Circunferência do Quadril (Cq) - (realizada ao nível do trocânter maior do fêmur) medida por fita métrica inextensível. Resumindo temos $RCQ = Cct/Cq$.

Prega Cutânea

A pregas cutâneas do tricipital foram medidas pinçando-se o tecido gorduroso subcutâneo entre o polegar

e o indicador, afastada do músculo e, em seguida, medida por meio de um paquímetro *Lange Skinfold Caliper*, com pressão uniforme de 10 g/mm², 1 cm acima do ponto pinçado, considerando-se a média de três medidas sucessivas. As medidas das pregas cutâneas foram padronizadas no lado não dominante de cada paciente (Durnin & Womersly, 1974; Vannucchi *et al.*, 1992).

Índice de Gordura do Braço (IGB)

Foi calculado através do quociente da medida da prega tricúspita (Ptr) (mm) e a Distância Olécrano-acromial (Doa) (dm²) medida por fita métrica inextensível (Vannucchi *et al.*, 1992) no braço não dominante. Resumindo temos $IGB = \text{Ptr}/\text{Doa}^2$ (mm/dm²).

Peso e Altura

Os pacientes internados foram pesados pela manhã, após o jejum, descalços e com o mínimo de vestimentas, em balança Filizola do tipo Plataforma, com precisão de 0,1 kg. A altura foi medida usando-se uma haste metálica vertical com graduação de 0,5 cm, fixada à parede. O peso assim obtido (peso atual) foi usado no cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), mediante a sua fórmula: $IMC = P/A^2$, onde P = peso atual (kg) e A = altura (m) (Bray, 1989; Vannucchi, *et al.*, 1996).

Análise Estatística

Os dados foram representados por meio da média e desvio-padrão. Em seguida, foram comparadas

estatisticamente as possíveis diferenças ($p < 0,05$) entre os Grupos I e II por meio de análise de variância. Também procurou-se verificar a correlação existente entre diferentes pares de dados.

RESULTADOS

Foram avaliados 157 pacientes; 95 se encontravam no Grupo I (49 do sexo feminino e 46 masculino) e 62 no Grupo II (25 do sexo feminino e 37 masculino) (Tabela 1).

Ao comparar os diferentes grupos para RCQ, IGB e IMC foram encontrados, respectivamente, Grupo I (sexo feminino $0,94 \pm 0,08$; $2,06 \pm 0,67$ mm/dm²; e $27 \pm 5,00$ kg/m² e sexo masculino $1,02 \pm 0,06$; $1,00$ mm/dm² $\pm 0,37$; e $27 \pm 4,00$ kg/m²) Grupo II (sexo feminino $0,87 \pm 0,07$; $1,62 \pm 0,85$ mm/dm²; e $21 \pm 5,00$ kg/m² e sexo masculino $0,96 \pm 0,10$; $0,66$ mm/dm² $\pm 0,27$; e $22 \pm 5,00$ kg/m²). Quando se comparou os Grupos I e II, sexo masculino e feminino, todos estes dados foram estatisticamente diferentes ($p < 0,05$) para o IMC onde não foram encontradas diferenças entre os sexos para IMC. Desta forma o Grupo I (diagnósticos de doenças crônicas) comportam-se de maneira bastante diferenciada do Grupo II (diagnósticos de hepatopatias, pneumopatias, nefropatias, neoplasias, úlceras, gastrites, e doenças hematológicas). Resumindo, os pacientes do Grupo I apresentaram valores superiores de RCQ, IGB e IMC, em relação aos pacientes do grupo II. Lembrando que todos os pacientes do Grupo II não apresentavam sinais clínicos que caracterizavam ascite e/ou edema.

Tabela 1. Medidas antropométricas (média e desvio-padrão) para o sexo feminino, masculino e grupo de doenças.

Grupos de estudo	n	Idade (anos)	Peso (kg)	Altura (cm)	IMC (kg/m ²)	IGB (mm/dm ²)	PCT (mm)	Cct (cm)	Cq(m)	RCQ
Feminino										
Grupo I	49	61 \pm 14 ^a	66 \pm 13 ^a	155 \pm 7	27 \pm 5 ^a	2,06 \pm 0,67 ^a	23 \pm 8 ^a	96 \pm 13 ^a	102 \pm 12 ^a	0,94 \pm 0,08 ^a
Grupo II	25	46 \pm 19 ^b	54 \pm 15 ^b	159 \pm 7	21 \pm 5 ^b	1,62 \pm 0,85 ^b	18 \pm 10 ^b	81 \pm 11 ^b	92 \pm 12 ^b	0,87 \pm 0,08 ^b
Masculino										
Grupo I	46	56 \pm 12 ^a	77 \pm 14 ^a	169 \pm 7	27 \pm 4 ^a	1,00 \pm 0,37 ^a	14 \pm 5 ^a	100 \pm 12 ^a	98 \pm 8 ^a	1,02 \pm 0,06 ^a
Grupo II	37	51 \pm 17 ^b	61 \pm 14 ^b	168 \pm 8	22 \pm 5 ^b	0,66 \pm 0,27 ^b	9 \pm 4 ^b	86 \pm 4 ^b	89 \pm 8 ^b	0,96 \pm 0,10 ^b

Grupo I = pacientes com diagnóstico de doenças crônicas.

Grupo II = pacientes com diagnóstico de hepatopatias, pneumopatias, nefropatias, neoplasias, úlceras, gastrites e doenças hematológicas.

N = número da amostra.

IMC = Índice de Massa Corporal.

IGB = Índice de Gordura do Braço.

PCT = Prega Cutânea Tricúspita.

Cct = Circunferência da Cintura.

Cq = Circunferência do Quadril.

ab = Letras Diferentes em uma Mesma Coluna $p < 0,05$.

DISCUSSÃO

Ashwell et al. (1985) avaliando a distribuição de gordura corporal por meio de tomografia e medidas de circunferência, encontraram correlação significativa com a RCQ e gordura intra-abdominal. As mulheres com uma distribuição centralizada de gordura (circunferência da cintura maior que a circunferência do quadril: chamadas de "maças") tendem a ter uma maior proporção da gordura intra-abdominal que mulheres com uma distribuição gorda periférica (circunferência da cintura menor que a do quadril: chamadas de "peras"). Nesta situação foi demonstrado que correlação entre a circunferência da cintura e gordura intra-abdominal é maior que a circunferência do quadril e a gordura intra-abdominal, em um mesmo grupo de pessoas. Assim as complicações da obesidade que são associadas com valores altos de RCQ podem se relacionar especificamente à quantidade de gordura intra-abdominal. Em geral, os homens podem ser considerados de alto risco de doenças crônicas se a RCQ for maior que 0,95; as mulheres, se for maior que 0,80 (Pouliot et al., 1994; Valera & Hernández, 1997; Molarius et al., 1999).

Os nossos resultados, mesmo considerando que a população estudada é intra-hospitalar, confirmam que a distribuição da gordura corporal (adiposidade), medida por meio da RCQ para o sexo feminino Grupo I e II ($0,94 \pm 0,08$ e $0,87 \pm 0,07$) e sexo masculino ($1,02 \pm 0,06$ e $0,96 \pm 0,10$), indicativo de uma maior concentração de gordura intra-abdominal, podendo constituir um grupo de risco para doenças crônicas (Bouchard et al., 1993; Mauriège et al., 1993; Rexrode et al., 1998).

Por outro lado, o IMC está diretamente correlacionado a massa corporal total, gordura corporal total e risco de doenças crônicas ($r > 0,90$) (Seidell et al., 1992; Huang et al., 1999). Neste estudo a RCQ (Grupo I) correlacionou positivamente com IMC ($r = 0,25$ $p < 0,05$). Em particular, a correlação entre o IMC e a circunferência da cintura e do quadril foram de respectivamente $r = 0,79$ ($p < 0,05$) e $r = 0,80$ ($p < 0,05$). Estes achados estão de acordo com outros trabalhos (Seidell et al., 1992; Hodge et al., 1993; Molarius et al., 1999).

O IGB é uma medida utilizada para avaliar a reserva de gordura corporal, em especial, a gordura periférica não visceral. Esta medida tem se mostrado útil quando o peso e/ou a altura não podem ser obtidas, impossibilitando o cálculo do IMC; e como um outro dado para se avaliar a reserva adiposa (não visceral). Pacientes com valores acima de $2,98 \pm 0,67$ e $1,93 \pm 0,75$, respectivamente, para o sexo feminino e masculino são classificados portadores de excesso de gordura corporal (obesos) (Vannucchi et al., 1992). Confirmando este dado na literatura Jordão Jr (1994) comparando tomografia computadorizada com medidas antropométricas em diferentes grupos de pacientes, encontrou que o IGB correlaciona-se positivamente com a área gorda do braço medida por tomografia computadorizada.

O estudo da distribuição da gordura não visceral subcutânea para o Grupo I evidenciou um excesso de gordura e o mesmo não pode ser visto para o Grupo II, apesar de existir neste grupo, um número pequeno de pacientes com excesso de peso.

Neste estudo o IMC correlacionou-se positivamente com IGB em ambos os grupos de estudo sendo esta correlação mais forte no Grupo II. No entanto, é conveniente salientar que o IMC não distinguiu entre gordura visceral e periférica (Must et al., 1991). Esta distinção pode ser facilmente realizada pela análise dos valores de RCQ e IGB, pois a RCQ é uma medida direta da distribuição de gordura na região da cintura e o IGB considera o depósito periférico de gordura. Confirmando esta afirmação encontrou-se no presente estudo uma correlação negativa entre IGB e RCQ ($r = -0,41$ $p < 0,05$) para o Grupo I e para o Grupo II não houve correlação. Outra hipótese importante é que dados utilizados para avaliar depósito de gordura como o IGB, representativos da gordura não visceral, poderiam se comportar como indicativos de risco (Vannucchi et al., 1992). No entanto esta hipótese ainda precisa ser demonstrada em trabalhos futuros.

CONCLUSÃO

Os resultados encontrados em um grupo de pacientes hospitalizados confirmam, as evidências populacionais de que existe uma distribuição de gordura corporal diferenciada entre pacientes portadores de doenças crônicas e outras doenças. As medidas de Cct e Cq, sua relação RCQ e IGB mostraram ser importantes para avaliar a distribuição de gordura corporal nos pacientes hospitalizados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ASHWELL, M., COLE, T.J., DIXON, A.K. Obesidade: nova perspicácia na classificação antropométrica de distribuição gorda mostrada por tomografia computadorizada. *British Medical Journal*, London, v.290, n.6483, p.1692-1694, 1985.
- AZEVEDO, A., RAMOS, E., Von HAFE, P., BARROS, H. Upper-body adiposity and risk of myocardial infarction. *Journal of Cardiovascular Risk*, Philadelphia, v.6, n.5, p.321-325, 1999.
- BOUCHARD, C., DESPRES, J.P., MAURIÈGE, P. Genetic and nongenetic determinants of regional fat distribution. *Endocrine Reviews*, Bethesda, v.14, n.1, p.72-93, 1993.
- BRAY, G.A. Classification and evaluation of the obesities. *Medical Clinics North America*, Philadelphia, v.73, n.1, p.161-184, 1989.
- CRONK, C.E., ROCHE, A.F. Race and soc-specific reference data for triceps and subscapular skinfolds and weight/stature. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.35, n.2, p.347-354, 1982.
- DURNIN, J.V.G.A., WOMERSLEY, J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness:

- measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *British Journal Nutrition*, Wallingford, v.32, n.1, p.77-97, 1974.
- HODGE, A.M., DOWSE, G.K., ZIMMET, P.Z. Association of body mass index and waist-hip circumference ratio with cardiovascular disease risk factors in Micronesian Nauruans. *International Journal of Obesity*, Basingstoke, v.17, n.7, p.399-407, 1993.
- HUANG, Z., WILLETT, W.C., COLDITZ, G.A., HUNTER, D.J., MANSON, J.E., ROSNER, B., SPEIZER, F.E., HANKINSON, S.E. Waist circumference, waist: hip ratio, and risk of breast cancer in the nurses'Health Study. *American Journal of Epidemiology*, Baltimore, v.150, n.12, p.1316-1324, 1999.
- JORDÃO JR. A. *Uso da tomografia computadorizada na avaliação nutricional: comparação entre dados antropométricos, bioquímicos e biofísicos*. Araraquara, 1994. 52p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas, UNESP, 1994.
- KISSEBAH, A.H. Intra-abdominal fat: is it a major factor in developing diabetes and coronary artery disease. *Diabetes Research and Clinical Practice*, Clare, v.30, p.S25-S30, 1996.
- KO, G.T.C., CHAN, J.C.N., COCKRAM, C.S., WOO, J. Prediction of hypertension, diabetes, dyslipidaemia or albuminuria using simple anthropometric indexes in Hong Kong Chinese. *International Journal of Obesity*, Basingstoke, v.23, n.11, p.1136-1142, 1999.
- MARTIN, M.L., JENSEN, M.D. Effects of body fat distribution on regional lipolysis in obesity. *Journal of Clinical Investigation*, New York, v.88, n.2, p.609-613, 1991.
- MAURIÀGE, P., DESPRES, J.P., MOORJANI, S., PRUD'HOMME, D., LAMARCHE, B., BOUCHARD, C., NADEAU, A., TREMBLAY, A., LUPIEN, P.J. Abdominal and femoral adipose tissue lipolysis and cardiovascular disease risk factors in men. *European Journal of Clinical Investigation*, Oxford, v.23, n.11, p.729-740, 1993.
- MOLARIUS, A., SEIDELL, J.C., SANS, S., TUOMILEHTO, J., KUULASMAA, K. Waist and hip circumferences, and waist-hip ratio in 19 populations of the WHO MONICA project. *International Journal of Obesity*, Basingstoke, v.23, n.2, p.116-125, 1999.
- MUST, A., DALLAL, G.E., DIETZ, W.H. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.53, n.5, p.839-846, 1991.
- POULIOT, M.C., DESPRES, J.P., LEMIEUX, S., MOORJANI, S., BOUCHARD, C., TREMBLAY, A., NADEAU, A., LUPIEN, P.J. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *American Journal Cardiology*, New York, v.73, n.7, p.460-468, 1994.
- REXRODE, K.M., CAREY, V.J., HENNEKENS, C.H., WALTERS, E.E., COLDITZ, G.A., STAMPFER, M.J., WILLETT, W.C., MANSON, J.A.E. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *Journal of the American Medical Association*, Chicago, v.280, n.21, p.1843-1848, 1998.
- SEGAL, K.R., DUNAIF, A., GUTIN, B., ALBU, J., NYMAN, A., PISUNYER, F.X. Body composition, not body weight, is related to cardiovascular disease risk factors and Sex hormones levels in men. *Journal of Clinical Investigation*, New York, v.80, n.4, p.1050-1055, 1987.
- SEIDELL, J.C., CIGOLINI, M., CHARZEWSKA, J., ELLSINGER, B.M., DESLYPERE, J.P., CRUZ, A. Fat distribution in European men: a comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. *International Journal of Obesity*, Basingstoke, v.16, n.1, p.17-22, 1992.
- SEIDELL, J.A., OOSTERLEE, A., THIJSSSEN, M.A., BUREMA, J., DEURENBERG, P., HAUTVAST, J.G. Assessment of intra-abdominal and subcutaneous abdominal fat: relation between anthropometry and computed tomography. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.45, n.1, p.7-13, 1987.
- VALERA, Y.H., HERNÁNDEZ, H.R.A. Relación del índice cintura/cadera con la masa y el porcentaje de grasa corporal. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, Guatemala, v.47, n.4, p.315-322, 1997.
- VANNUCCHI, H., CUNHA, D.F., DUTRA DE OLIVEIRA, J.E., MARCHINI, J.S. Arm fat index as an alternative parameter in the assessment of nutritional status of hospitalized patients. *Journal of Nutritional Medicine*, London, v.3, p.31-34, 1992.
- VANNUCCHI, H., UNAMUNO, M.R.L., MARCHINI, J.S. Avaliação do estado nutricional. *Medicina*, Ribeirão Preto, v.29, p.5-18, 1996.

Recebido para publicação em 28 de outubro de 1999 e aceito em 16 de fevereiro de 2000.

EFEITOS BENÉFICOS DAS ISOFLAVONAS DE SOJA EM DOENÇAS CRÔNICAS

BENEFICIAL EFFECTS OF SOY ISOFLAVONES ON CHRONIC DISEASES

Elizabeth Adriana ESTEVES¹
Josefina Bressan Resende MONTEIRO²

RESUMO

*Durante as últimas décadas, evidências científicas vêm demonstrando que as isoflavonas podem trazer benefícios no controle de doenças crônicas tais como câncer, **diabetes mellitus**, osteoporose e doenças cardiovasculares. Estes compostos estão amplamente distribuídos no reino vegetal e concentrações relativamente maiores são encontradas nas leguminosas, em particular, na soja (*Glycine max*). Além da sua atividade anti-estrogênica, possuem diversas propriedades biológicas que podem afetar muitos processos bioquímicos e fisiológicos. As evidências de que as isoflavonas protegem contra várias doenças crônicas são baseadas em estudos experimentais e epidemiológicos. Em humanos, estudos epidemiológicos mostram uma maior incidência de alguns tipos de câncer (mama, próstata e cólon) e doenças cardiovasculares nas populações ocidentais expostas a limitadas quantidades de isoflavonas de soja na dieta. Evidência adicional para proteção contra o câncer e doenças cardíacas tem sido verificada em vários modelos experimentais com animais. As isoflavonas podem também prevenir a perda óssea pós-menopausa e a osteoporose. Efeitos da genisteína na regulação da secreção de insulina também têm sido demonstrados. Os mecanismos pelos quais as isoflavonas podem exercer estes efeitos parecem depender, em parte, das suas propriedades agonistas-antagonistas dos estrógenos. Outros mecanismos hipotéticos poderiam derivar de outras propriedades bioquímicas, tais como inibição da atividade enzimática e efeito antioxidante.*

Termos de indexação: isoflavonas, doenças cardiovasculares, neoplasias, osteoporose, diabetes mellitus.

ABSTRACT

*During the last decades, scientific evidences have shown that isoflavones may have influence on chronic diseases control, such as cancer, **diabetes mellitus**, osteoporosis, and cardiovascular diseases. These compounds are widely found in beans, particularly in soybeans (*Glycine max*). In addition to their anti-estrogen activity, they have biological properties that may have impact on many biochemical and physiological processes. The evidences that isoflavones protect against chronic diseases are based on experimental and epidemiological studies. In humans, epidemiological studies clearly show a higher incidence of some kinds of cancers (for example: breast, prostate and colon) and cardiovascular diseases in western people that are exposed to limited amounts of soy isoflavones, such as daidzein and genistein, on diets. Additional evidences have been verified in several experimental animal models. The isoflavones may prevent bone loss and osteoporosis in post-menopause women. Effects of genistein on insulin release have also been showed. It seems that their mechanisms of action depend on their estrogen agonist-antagonist properties and other biochemical properties such as enzymatic activity inhibition and antioxidant effects.*

Index terms: isoflavones, soybean, cardiovascular diseases, neoplasms, osteoporosis, diabetes mellitus.

¹Departamento de Tecnologia de Alimentos, Universidade Federal de Viçosa.

²Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa, 36057-100, Viçosa, MG, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: J.B.R. MONTEIRO.

INTRODUÇÃO

As isoflavonas (também chamadas isoflavonóides) são compostos químicos fenólicos, pertencentes à classe dos fitoestrógenos e estão amplamente distribuídos no reino vegetal. As concentrações destes compostos são relativamente maiores nas leguminosas e, em particular, na soja (*Glycine max*), sendo que as principais isoflavonas encontradas na soja e seus derivados são a daidzeína, a genisteína e a gliciteína, as quais apresentam-se como várias formas de conjugados glicosídicos, dependendo da extensão do processamento ou fermentação. Do total de isoflavonas, dois terços são de glicosídeos conjugados de genisteína, sendo o restante composto de conjugados de daidzeína e pequenas quantidades de gliciteína. Já nos produtos fermentados de soja, predominam não só a genisteína, mas também a daidzeína, devido a ação de glicosidases bacterianas. Sendo assim, a maior parte da proteína de soja que é utilizada pela indústria de alimentos contém isoflavonas em concentrações variadas (0,1-3,0 mg) (Setchell, 1998).

Nas últimas décadas, tem havido um grande interesse nos fitoestrógenos e em particular nos potenciais benefícios que uma dieta rica nestes compostos pode conferir no controle de muitas doenças crônicas. O maior interesse dos pesquisadores é na farmacologia e fisiologia das isoflavonas, pois apresentam estrutura não esteroidal, mas comportam-se como estrógenos na maioria dos sistemas biológicos, além de serem as mais abundantes dentre os fitoestrógenos. Em adição à sua atividade anti-estrogênica, estes compostos possuem diversas propriedades biológicas (atividade antioxidante, inibição da atividade enzimática e outras) que podem influenciar muitos processos bioquímicos e fisiológicos (Setchell, 1998).

A evidência de que as isoflavonas protegem contra várias doenças crônicas é baseada em estudos experimentais e epidemiológicos. Em humanos, estudos epidemiológicos mostram claramente uma maior incidência de alguns tipos comuns de câncer (mama, próstata e cólon) e doenças cardiovasculares nas populações ocidentais expostas a limitadas quantidades de isoflavonas de soja (por exemplo: daidzeína e genisteína) na dieta. Evidência adicional para proteção contra o câncer e doenças cardíacas, resultantes da administração de isoflavonas de soja, tem sido verificada em vários modelos experimentais com animais. As isoflavonas podem também prevenir a perda óssea pós-menopausa e a osteoporose (Brandi, 1997). Efeitos da genisteína na regulação da secreção de insulina também tem sido demonstrados (Sorenson *et al.*, 1994). Os mecanismos pelos quais as isoflavonas podem exercer estes efeitos parecem depender, em parte, das suas propriedades agonistas-antagonistas dos estrógenos. Outros mecanismos

hipotéticos poderiam derivar de outras propriedades bioquímicas, tais como inibição da atividade enzimática e efeito antioxidante (Brandi, 1997).

Metabolismo e ação fisiológica das isoflavonas

As isoflavonas estão presentes nos alimentos ligadas a açúcares e beta-glicosídeos. Nesta forma não são absorvidas pelo organismo humano. Somente as isoflavonas livres sem a molécula de açúcar, as chamadas agliconas, são capazes de atravessar a membrana plasmática. Enzimas hidrolíticas de bactérias intestinais são responsáveis por estas reações. No lúmen, as bactérias convertem grande parte dessas agliconas em outras moléculas. Existe uma variabilidade considerável na eficiência digestiva das isoflavonas. Somente as formas agliconas ou seus produtos metabólicos são absorvidos pela barreira epitelial do intestino, a qual ocorre passivamente via micelas. Após a absorção, estas moléculas são incorporadas nos quilomícrons, que as transportam ao sistema linfático antes de entrar no sistema circulatório. Os quilomícrons distribuem as isoflavonas em todos os tecidos extra-hepáticos, onde irão exercer seus efeitos metabólicos, antes de retorná-las ao fígado como quilomícrons remanescentes. A retomada das isoflavonas circulantes do sangue ocorre passivamente e todas as células que contêm receptores para estrógenos potencialmente podem ser influenciadas por essas moléculas. Quando estas moléculas são secretadas na bile pelo fígado, parte é reabsorvida pela circulação entero-hepática e parte é excretada pelas fezes. (Anderson & Garner, 1997). Entretanto, a eliminação urinária das isoflavonas é maior e corresponde a aproximadamente 10 – 30% da ingestão dietética (Setchell, 1998).

Os efeitos das isoflavonas variam de tecido para tecido e em cada tipo, estas apresentam afinidade por receptores específicos. Tais efeitos ainda não são suficientemente elucidados a nível molecular. Entretanto, estudos tem demonstrado que as isoflavonas possuem mecanismos gerais de ação que podem interferir no metabolismo de muitos nutrientes (Anderson & Garner, 1997). Um possível mecanismo de ação geral das isoflavonas inclui efeitos estrogênicos e anti-estrogênicos, regulação da atividade de proteínas (especialmente das tirosina quinases), regulação do ciclo celular e efeitos antioxidantes (Figura 1) (Kurzer & Xu, 1997). Estudos em humanos, animais e sistemas de culturas de células sugerem que as isoflavonas, especificamente a genisteína e a daidzeína desempenham um papel importante na prevenção de doenças crônicas tais como, osteoporose, doenças do coração, câncer e diabetes.

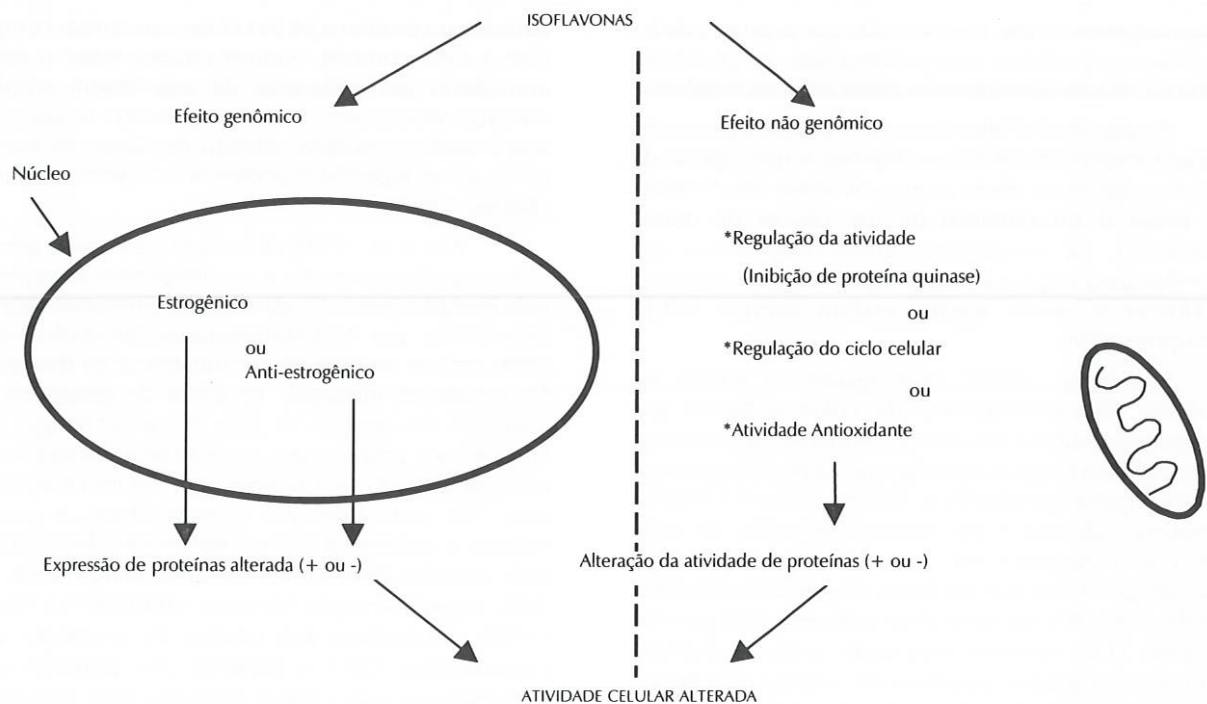


Figura 1. Mecanismo geral de ação das isoflavonas no organismo.

Isoflavonas versus carcinogênese

O câncer é o crescimento incontrolado de células para formar um tumor que, em alguns casos, pode invadir os tecidos adjacentes e se propagar, por processos de metástases, formando tumores secundários em outras partes do corpo (Cameron & Pauling, 1979; Tolonem, 1990).

Tem sido demonstrado que as isoflavonas da soja, especificamente a genisteína e a daidzeína, apresentam efeito anti-cancerígeno. Estudos epidemiológicos demonstram que nas populações que consomem dietas ricas em soja e seus produtos, a incidência de determinados tipos de câncer (cólon, mama e próstata, principalmente) é menor quando comparada com a incidência em populações que não consomem esses tipos de dietas. Em adição, acredita-se que a suplementação da dieta com certos produtos da soja, os quais tem mostrado suprimir a carcinogênese em animais, poderia reduzir as taxas de mortalidade por câncer. Os mecanismos relacionando câncer e isoflavonas ainda são alusivos. Tem sido demonstrado que a atividade de várias enzimas, principalmente a topoisomerase II e as tirosina quinases, é inibida pela genisteína e, em alguns casos, por outras isoflavonas. Em adição, outros estudos têm demonstrado propriedades anti-carcinogênicas, anti-oxidativas, efeitos anti-estrogênicos e anti-proliferativos das isoflavonas. Então, pode-se inferir que estas moléculas podem agir de maneiras diferentes, promovendo a inibição da carcinogênese (Molteni *et al.*, 1995).

A genisteína, uma das duas mais importantes isoflavonas da soja, tem atraído muita atenção, não somente por causa do seu potencial efeito anti-estrogênico, mas também porque inibe várias enzimas envolvidas em processos de carcinogênese. A concentração da genisteína na maioria dos produtos de soja varia de 1-2 mg/g (Barnes *et al.*, 1995). As populações orientais, que apresentam baixa incidência de câncer de mama e próstata, consomem de 28-80 mg de genisteína por dia, quase toda derivada de produtos de soja, enquanto que a ingestão diária de genisteína nos EUA é somente de 1-3 mg/dia (Wei *et al.*, 1995). Zava & Duwe (1997) sugerem que a genisteína é a única entre as isoflavonas que possui efeito potencial na inibição do crescimento de células cancerosas em concentrações fisiológicas e que a daidzeína só exerce algum efeito se combinada com a genisteína.

Lamartiniere *et al.* (1995) estudaram a atividade anti-carcinogênica da genisteína em um modelo animal de câncer de pele. A administração diária na dieta de 250 ppm de genisteína por 30 dias aumentou significativamente a atividade de enzimas antioxidantes na pele e no intestino delgado de camundongos. Estudos adicionais demonstraram que a genisteína inibiu significativamente a oncogênese induzida por 12-O-tetradecanoilphorbol-13-acetato (TPA) na pele dos animais em dose-dependente sendo que, baixos níveis de genisteína (1 a 5 mmol) prolongaram significativamente o tempo de latência do tumor e diminuíram sua multiplicidade em

aproximadamente 50%. Foi concluído que as propriedades antioxidantes e efeitos anti-proliferativos da genisteína podem ser responsáveis pelo seu efeito anti-carcinogênico.

Barnes *et al.* (1996) demonstraram que a genisteína é eficientemente absorvida no intestino e que, apesar de os níveis sanguíneos deste composto serem insuficientes para inibir o crescimento de um câncer de mama estabelecido, via mecanismos quimioterapêuticos, são suficientes para regular a proliferação de células epiteliais em câncer e sendo assim, podem exercer efeito quimiopreventivo.

Rao *et al.* (1997) investigaram os efeitos da genisteína na carcinogênese de cólon induzida por azoximetano (AOM) e estudaram o seu papel modulatório nos níveis de atividade da cicloxigenase (COX), 8-isoprostano e 15-hidroxiprostaglandina F₂ α -desidrogenase (15-PGDH) na mucosa colônica e em tumores de cólon de ratos machos da linhagem F344. Com 5 semanas de idade, grupos de ratos F344 machos foram alimentados com dieta controle (AIN-76A) ou uma dieta contendo 250 ppm de genisteína. Duas semanas mais tarde, todos os animais, exceto aqueles grupos tratados com veículo, receberam semanalmente injeções de AOM (15 mg/kg de peso corporal) por duas semanas sucessivas. Todos os ratos foram alimentados com este regime por 52 semanas depois do tratamento com AOM, quando então foram sacrificados. Os tumores do cólon foram analisados histopatologicamente e quanto aos níveis de COX, 15-PGDH e 8-isoprostano sendo que o mesmo foi feito para a mucosa colônica. A administração de genisteína reduziu significativamente a multiplicidade e a invasão total do adenocarcinoma no cólon, comparado com a dieta controle. Também, a genisteína inibiu a atividade da 15-PGDH e os níveis de 8-isoprostano na mucosa colônica e nos tumores. Em contraste, não houve efeito significativo na atividade da COX. Estes resultados enfatizam que os efeitos biológicos da genisteína podem ser órgão-específicos, inibindo o câncer em alguns locais. A inibição dos níveis de 8-isoprostano indica seu possível efeito antioxidante. Os mecanismos exatos da melhora dos tumores de cólon pela genisteína, ainda não são elucidados; é provável que seus efeitos possam, em parte, ser relacionados à inibição da atividade de enzimas catabólicas.

Experimentos utilizando modelos animais com indução de câncer de mama e genisteína purificada têm demonstrado que o tempo de exposição dos animais aos isoflavonóides é crítico. Ratos tratados no período neonatal ou pré-pubertal com genisteína tem tido um tempo de latência maior antes do aparecimento de tumores de mama induzidos por 7,12-dimetilbenzoantraceno e expressiva redução no número de tumores. O mecanismo preventivo da genisteína ocorre, em parte, pela sua atividade estrogênica, a qual causa diferenciação das células das glândulas mamárias mais rápida. A administração de genisteína depois de 35 dias de idade apresentou alterações menores no risco ao câncer de mama (27% de redução). Em contraste, em animais ovariectomizados a genisteína

aumentou a proliferação de células cancerosas comparado com a dieta controle. Futuros estudos sobre o potencial anti-câncer das isoflavonas de soja devem investigar a interação destas com outros componentes fitoquímicos da soja e explorar modelos animais de câncer de mama nos quais, genes específicos podem ser ativados ou inativados (Barnes, 1997).

Wei *et al.* (1998) documentaram que a genisteína inibiu significativamente a carcinogênese de tumores de pele iniciados por 7, 12-dimetilbenzoantraceno (DMBA) e promovidos por 12-O-tetradecanoil-phorbol-13-acetato (TPA) em um modelo de carcinogênese de dois estágios. No estudo de iniciação, 10 μ mol de genisteína foram aplicados diariamente na pele de camundongos fêmeas SENCAR por uma semana, seguido pela iniciação com 10 μ mol de DMBA. Os camundongos foram então tratados com TPA duas vezes por semana (4 μ g). A genisteína reduziu a incidência e a multiplicidade dos tumores de pele iniciados pelo DMBA em aproximadamente 20% e 50%, respectivamente. No outro experimento, Wei *et al.* (1998), conduziram dois estudos de promoção usando camundongos CD-1 e SENCAR. No primeiro estudo, camundongos CD-1 foram iniciados com 100 nmol de DMBA, seguindo-se com a administração de 1-5 μ mol de genisteína/4 μ g de TPA, duas vezes por semana. No segundo estudo, camundongos SENCAR foram iniciados com 10 nmol de DMBA e em seguida receberam um regime de 5, 10 e 20 μ mol de genisteína/2 μ g de TPA. Ambos os estudos mostraram que a genisteína inibiu substancialmente a promoção de tumor de pele induzido por TPA pela redução da multiplicidade dos tumores em aproximadamente 60 e 75%, respectivamente. Entretanto, a incidência de tumores pareceu não ser afetada. Estudos mecanísticos mostraram que a genisteína inibiu o aparecimento de alterações mutagênicas no DNA induzidas por DMBA e substancialmente suprimiu as respostas inflamatórias estimuladas por TPA na pele dos animais em aproximadamente 60% ou mais. Desta maneira, estes resultados sugerem que a genisteína exerce efeitos anti-iniciais e anti-promocionais na carcinogênese de pele provavelmente através da inibição do desenvolvimento de alterações no DNA e inibição de eventos oxidativos e inflamatórios *in vivo*.

Isoflavonas versus osteoporose

A osteoporose é uma enfermidade crônica que ocorre quando a taxa de degradação óssea dos osteoclastos excede à sua formação. Recentes estudos epidemiológicos tem sugerido que a incidência de osteoporose pós-menopausa é menor na Ásia que no ocidente. Uma das possíveis explicações para esta diferença se baseia na elevada ingestão de produtos de soja, ricos em isoflavonas, pelas mulheres asiáticas (Potter *et al.*, 1998). Por outro lado, estudos de massa óssea em modelos-animais demonstram um efeito bifásico das isoflavonas na retenção

óssea com altas doses apresentando menores benefícios e menores doses apresentando melhoria na retenção da massa óssea (Molteni *et al.*, 1995). Outros estudos com animais têm mostrado que extratos enriquecidos com isoflavonas aumentam a massa óssea (Anderson *et al.*, 1998). Potter *et al.* (1998) demonstraram melhoria na densidade óssea em indivíduos tratados com preparações à base de soja enriquecidas com isoflavonas, por um período de 6 meses. Estudos *in vitro*, além de confirmar estas evidências, estendem os conhecimentos da resposta bifásica observada em modelos-animais, estabelecendo que ambos, a genisteína e o estradiol são tóxicos às células ósseas em altas concentrações (10^{-4} M) e que, em baixas concentrações, a genisteína e o estradiol aumentam a produção de biomarcadores ósseos e fosfatase alcalina de maneira similar (Williams *et al.*, 1998).

Vários possíveis mecanismos têm sido sugeridos para explicar os efeitos benéficos das isoflavonas de soja no tecido ósseo, os quais podem ajudar a prevenir o desenvolvimento da osteoporose. Tem-se sugerido que os osteoblastos e os osteoclastos são as células alvo para a ação da genisteína e da daidzeína. Estudos em cultura de células semelhantes a osteoblastos sugerem que a genisteína combina com receptores de estrógenos e exerce seus efeitos pelo mesmo mecanismo que este hormônio. Por outro lado, ela pode também exercer efeitos por outros mecanismos, independentes de receptores para estrógenos (Williams *et al.*, 1998).

Alguns investigadores têm sugerido que a genisteína inibe a topoisomerase II, interferindo assim, com a progressão do ciclo celular, enquanto que outros sugerem que a genisteína ativa receptores peptídicos ligados à membrana, iniciando outros efeitos independentes de estrógenos. Por exemplo, os osteoclastos são dependentes da atividade de receptores tirosina quinase (PTK), então os inibidores de PTK são candidatos à prevenção da osteoporose. A genisteína e a daidzeína, isoflavonas naturais, são inibidoras de PTK e poderiam agir por este mecanismo (Williams *et al.*, 1998).

Erdman Jr *et al.* (1996) investigaram mudanças na densidade óssea e no conteúdo mineral do osso antes e seguindo um período de 6 meses de alimentação. Mulheres em período pós-menopausa receberam 40 g de proteína por dia, proveniente de isolado protéico de soja com 1,39 mg de isoflavonas/g de proteína (IPS) ou com 2,25 mg de isoflavonas/g de proteína (IPS+) ou caseína (controle). Os resultados indicaram aumentos significativos no conteúdo mineral e densidade do osso nos grupos IPS e IPS+ quando comparados com o controle. Apesar de ter sido um estudo à curto prazo, estes resultados sugerem o papel potencial das isoflavonas de soja na manutenção da saúde do osso.

Ishida *et al.* (1998) investigaram os efeitos das isoflavonas, daidzina e genistina (precursores da genisteína e daidzeína) na perda óssea em ratas ovariectomizadas (OVX) alimentadas com dietas deficientes em cálcio. As isoflavonas foram administradas oralmente aos animais

por 4 semanas. Os ossos do fêmur destes animais apresentaram significativamente menor densidade, força de quebra, cinzas, peso e conteúdo de cálcio e fósforo quando comparados com os animais não OVX. Estas mudanças foram prevenidas nos animais que receberam daidzina e genistina por 4 semanas em uma dose de 50 mg/kg/dia e nos animais que receberam uma estrona subcutânea (7,5 µg/kg/dia) como controle positivo. A ovariectomia causou atrofia do útero e aumentou a taxa de excreção urinária de piridinoline e desoxipiridinoline. Isto foi prevenido pela administração de daidzina e estrona, não ocorrendo com a genistina. O efeito preventivo do tratamento com daidzina na perda óssea em ratas ovariectomizadas parece ser devido à supressão do turnover do osso e a genistina possui um mecanismo diferente da daidzina.

Yamaguchi & Gao (1998) estudaram, *in vitro*, os efeitos da genisteína e da genistina no componentes ósseos em tecidos femurais obtidos de ratas fêmeas em idade avançada. Estes tecidos foram cultivados por 24 horas em um meio contendo ou veículo ou genisteína (10^{-8} - 10^{-5} M) ou genistina (10^{-7} - 10^{-5} M). A presença de genisteína e genistina causou um aumento significativo na atividade da fosfatase alcalina, no conteúdo de DNA e cálcio nos tecidos. O efeito da genisteína foi maior que o da genistina. A presença de sulfato de Zn (10^{-5} M) causou um aumento significativo na atividade da fosfatase alcalina elevada pela genisteína e nos conteúdos de DNA e cálcio, o que não ocorreu com a genistina. Então estes resultados sugerem que a genisteína e a genistina possuem efeito anabólico no metabolismo ósseo em tecidos femurais de ratas em idade avançada e que o efeito da genisteína é aumentado pela presença do Zn, um elemento traço essencial.

O efeito bifásico da genisteína no tecido ósseo de ratas ovariectomizadas (OVX) foi investigado por Anderson *et al.* (1998). Estes autores encontraram resultados consistentes com outros resultados recentes da literatura em células isoladas e tecidos reprodutivos, ou seja, doses mais baixas de genisteína agem similarmente a estrógenos com um efeito benéfico ao tecido ósseo, mas em doses elevadas, podem exercer efeitos potencialmente adversos às funções celulares das células e tecidos ósseos.

Isoflavonas versus doenças cardiovasculares

As enfermidades cardiovasculares incluem o infarto e a arteriosclerose, que podem causar problemas vasculares, como o derrame cerebral. A causa principal destas enfermidades é a obstrução do fluxo de sangue nos vasos sanguíneos em virtude da formação de placas gordurosas que, à medida que aumentam de tamanho, reduzem o fluxo até que, em caso extremo, chegam a obstruí-lo por completo. Um dos principais fatores que levam à ocorrência destas enfermidades são os níveis elevados de colesterol no sangue, pois este é um dos maiores constituintes das placas de ateroma (Grundy, 1983).

O consumo de soja tem sido associado à redução de doenças cardiovasculares, especialmente da arteroesclerose em modelos animais. Em adição, evidências epidemiológicas sugerem que populações que consomem dietas ricas em soja e seus produtos apresentam uma menor taxa de mortalidade por doenças coronarianas (Lichtenstein, 1998). Apesar de estudos em animais sugerirem que a proteína de soja reduz o colesterol sanguíneo, estudos similares em humanos tem apresentado resultados menos consistentes. A presença ou ausência de isoflavonas pode ser um fator que causa confusão. Esta fração, principalmente genisteína e daidzeína, tem apresentado efeito hipocolesterolemia em animais e humanos (Huff *et al.*, 1977).

Estudos em animais demonstram que as isoflavonas parecem ser essenciais no efeito de redução do colesterol sanguíneo. Isolados protéicos de soja que tiveram as isoflavonas removidas mostraram-se normo ou hipercolesterolemicos. As concentrações plasmáticas de Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL-colesterol) foram significativamente menores em macacos *Rhesus* tratados com isoflavonas de soja quando comparados com macacos tratados com formulados de soja sem isoflavonas. Estudos adicionais têm demonstrado que as isoflavonas não só desempenham um papel importante na regulação de lipoproteínas, reduzindo LDL e aumentando Lipoproteína de Alta Densidade (HDL), mas também protegem contra o desenvolvimento de placas de atheroma (Anthony *et al.*, 1996).

Em outro estudo, Honore *et al.* (1997) examinaram os efeitos das isoflavonas na reatividade vascular coronária em macacos *Rhesus* fêmeas. A arteriosclerose foi induzida e os animais foram alimentados com dietas à base de soja por 6 meses, idênticas em composição, exceto que as isoflavonas foram extraídas de uma dieta (*low-isoflavones*) e mantidas intactas em outra (*high-isoflavones*). Resultados mostraram que as artérias das fêmeas do grupo *low-isoflavones* se comprimiram enquanto que as artérias das fêmeas do grupo *high-isoflavones* se dilataram. A administração intravenosa de genisteína causou dilatação nas artérias das fêmeas do grupo *low-isoflavones*. Concluiu-se que as isoflavonas de soja, como os estrógenos de mamíferos, aumentam a resposta de dilatação em artérias arterioscleróticas de fêmeas de macacos *Rhesus*.

Os mecanismos postulados são tipicamente baseados na ligação das isoflavonas a receptores estrógenos dentro das células de maneira semelhante ao estradiol, o que influenciaria no metabolismo do colesterol e das lipoproteínas. Em adição, as isoflavonas poderiam agir como antioxidantes, inibindo o processo trombótico e bloqueando a proliferação de células musculares lisas nas paredes das artérias (Potter *et al.*, 1996). Por outro lado, o aumento do consumo de produtos de soja pode implicar redução do consumo de alimentos ricos em gorduras saturadas e colesterol e, sendo assim, exercem um efeito indireto na redução do colesterol sanguíneo (Huff *et al.*, 1977).

A possibilidade de que o aumento de risco de doenças cardiovasculares associado com menopausa, a

qual é dita ser amenizada pela soja, pode ser reduzida com isoflavonas de soja, foi testada em 21 mulheres. Foram avaliados os efeitos de 80 mg diárias de isoflavonas (45 de genisteína) em um período de 5 a 10 semanas. A elasticidade arterial, a qual diminui com a idade, melhorou em 26% quando comparada com um grupo placebo. A pressão arterial e os lipídios plasmáticos não foram afetados. A capacidade vasodilatadora da microcirculação foi medida em 9 mulheres. A dilatação mediada por acetilcolina na musculatura dos vasos destas mulheres foi similar aos grupos placebo e genisteína. A capacidade de oxidação da LDL medida *in vitro* não foi alterada. Então, uma importante medida da saúde arterial - elasticidade dos vasos - foi significativamente melhorada em mulheres em menopausa cujo tempo de exposição às isoflavonas foi semelhante às convencionais terapias de reposição hormonal (Nestel *et al.*, 1997).

Acredita-se que a oxidação da LDL colesterol ocorre no interior das artérias quando estas partículas se tornam isoladas dos antioxidantes hidrossolúveis circulantes. Tikkanen *et al.* (1998) hipotetizaram que as isoflavonas poderiam ser incorporadas nas lipoproteínas e possivelmente poderiam proteger contra a oxidação, a qual é considerada aterogênica. Para verificar tal hipótese, 6 voluntários saudáveis receberam 3 porções de soja (12 mg de genisteína e 7 mg de daidzeína), diariamente, por um período de 3 semanas. As LDL foram isoladas do sangue ao final de 2 semanas antes do consumo da soja e após as 3 semanas de consumo. Observou-se um grande aumento nos níveis de isoflavonas plasmáticas durante o período de alimentação com soja, mas somente uma pequena quantidade foi associada com as lipoproteínas (menos que 1% na fração LDL). As LDL foram submetidas à oxidação *in vitro* mediada por cobre. Comparado com os valores da soja, as fases *lag* da curva de oxidação da LDL foram prolongadas em aproximadamente 20 minutos durante a ingestão de soja, indicando uma redução na suscetibilidade à oxidação. Estes resultados sugerem que a ingestão de antioxidantes derivados de soja, tais com a genisteína e a daidzeína, podem promover proteção contra modificações oxidativas da LDL. Como apenas pequenas quantidades destas substâncias foram detectadas em LDL purificada, partículas de LDL modificadas podem ter sido produzidas *in vivo* pelas isoflavonas circulantes, promovendo resistência à oxidação *ex vivo*.

Kirk *et al.* (1998) conduziram um estudo para determinar se as isoflavonas de soja conferem proteção contra a arteroesclerose em camundongos e se elas reduzem os níveis de colesterol sérico e oxidação de lipoproteínas. Camundongos deficientes em receptores para LDL (LDLr-null) e camundongos C57BL/6 foram alimentados com dietas baseadas em proteína de soja, ricas em gordura e com isoflavonas presentes (IF+), ou dietas nas quais as isoflavonas e possivelmente outros componentes, foram extraídos (IF-). Devido ao fato de os animais LDLr-null desenvolverem arteroesclerose e hipercolesterolemia após um tempo mínimo de exposição à dietas ricas em gorduras, eles foram alimentados por 6 semanas enquanto que os C57BL/6 foram alimentados por 10 semanas. Os níveis plasmáticos de colesterol não

diferiram entre LDLr-null alimentados com IF- e aqueles alimentados com IF+, mas foram 30% menores nos camundongos C57BL/6 alimentados com dieta IF+ do que naqueles alimentados com dieta IF-. A susceptibilidade da LDL à modificações oxidativas, não foi alterada pelo consumo de isoflavonas. Todos os animais desenvolveram arteroesclerose, mas a área de lesão foi significativamente menor nos camundongos C57BL/6 alimentados com dieta IF+ quando comparados com aqueles alimentados com dieta IF-. Estes resultados sugerem que as isoflavonas de soja podem reduzir níveis de colesterol pelo aumento da atividade do receptor LDL, e a redução dos níveis de colesterol pode oferecer proteção contra a arteroesclerose.

Isoflavonas versus diabetes mellitus

O *diabetes mellitus* é uma síndrome caracterizada por níveis elevados de glicose sanguínea em situações de jejum, de forma crônica; além disso é acompanhado por alterações no metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas, sendo essas alterações uma consequência do déficit da secreção ou da ação da insulina (Pallardo, 1977). A sobrevida dos pacientes diabéticos é acompanhada de numerosas complicações tanto metabólicas (hiperglicemia, hipoglicemia, dislipidemia) quanto vasculares (nefropatias, retinopatias e neuropatias) (Esminger *et al.*, 1994). As formas clínicas consideradas clássicas do diabetes são: o *diabetes mellitus* insulino dependente (DMID) e o *diabetes mellitus* não insulino dependente (DMNID) que é mais freqüente (Pallardo, 1977).

A insulina é o principal hormônio que regula o metabolismo da glicose. Nas células, a insulina ativa o transporte de glicose e aminoácidos, o metabolismo de glicogênio e lipídios, a síntese protéica e a transcrição de genes específicos (Kahn, 1998). As ações biológicas da insulina são iniciadas pela ligação deste hormônio a receptores específicos localizados nas membranas plasmáticas das células responsivas. Ênfase tem sido dada em como o sinal inicial promovido pela ligação da insulina ao receptor, é convertido aos efeitos finais deste hormônio no crescimento e metabolismo, como esta sinalização é alterada em estados de resistência à insulina, tais como no DMNID e qual é o impacto genético nestas funções (Alberts *et al.*, 1997).

Nas células, os receptores para insulina são enzimas estimuladas por ela própria, com atividade de proteína tirosina quinase. O mecanismo geral de ação da insulina inicia-se com a ligação deste hormônio aos receptores tirosina quinases na membrana celular. A ligação da insulina a estes receptores, que é dependente das concentrações plasmáticas de glicose, desencadeia uma série de respostas intracelulares que irão culminar, entre outras coisas, no estímulo à secreção da própria insulina. Este processo é também mediado por sinalizadores intermediários tais como, o cálcio e o AMP cíclico (cAMP) (Alberts *et al.*, 1997). Estudos têm demonstrado que o cálcio (Ca^{2+}) intracelular está intimamente relacionado à secreção de insulina. O efeito chave do Ca^{2+} na iniciação da secreção

da insulina envolve a ativação de uma proteína quinase dependente de Ca^{2+} /calmodulina. A potencialização da secreção por agentes ativadores da proteína quinase A ou C parece envolver um aumento na sensibilidade do sistema secretório para o Ca^{2+} . A identificação das quinases e fosfatases responsáveis não é conhecida, mas a presença nas membranas de células β de várias quinases não dependentes de Ca^{2+} ou cAMP, incluindo a tirosina quinase, é documentada juntamente com a presença de ambas as proteínas fosfatases dependentes e independentes de Ca^{2+} . A fosforilação de proteínas está também envolvida nos fluxos de Ca^{2+} das células β e evidência é apresentada de que a ativação da proteína quinase C inibe a sinalização pela redução do influxo de Ca^{2+} dentro da células β (Ashcroft, 1994).

Devido ao seu efeito inibidor da proteína tirosina quinase, a genisteína vem sendo estudada como um composto regulador da secreção de insulina, cuja liberação é controlada por mecanismos complexos de sinalização celular que envolvem a ação destes receptores (Kahn, 1998). Os efeitos benéficos que vêm sendo observados em estudos com animais e culturas de células sugerem que a genisteína pode ser uma alternativa no tratamento do diabetes, principalmente do tipo 2.

Efeitos da genisteína na liberação de insulina foram estudados usando células MIN6, que são células pertencentes a uma linha de insulinoma, sensíveis à glicose. Em concentrações não estimulatórias de glicose, a genisteína não afetou a liberação de insulina. Entretanto, em concentrações estimulatórias (mínimo de 20 μ g/ml) a genisteína aumentou significativamente a liberação de insulina. O conteúdo de cAMP nas células MIN6 foi também elevado significativamente pela genisteína e a relação dose-dependente entre genisteína e acumulação de cAMP foi consistente com a relação entre genisteína e liberação de insulina. Estes efeitos foram inibidos por antagonistas de cálcio ou pela omissão de cálcio extracelular. O acúmulo de cAMP pode ter ocorrido, em parte, devido à inibição da fosfodiesterase pela genisteína. Estes resultados sugerem que a genisteína aumenta a liberação de insulina induzida por glicose devido à sua contribuição para o acúmulo de cAMP e modulação do cálcio, o que depende do cálcio extracelular (Ashcroft, 1994).

O efeito de inibidores de tirosina quinases na secreção de insulina e proliferação de ilhotas foi examinado em culturas de células de ilhotas de Langerhans por Sorenson *et al.* (1994). Quando as ilhotas foram expostas a 100 mmol de genisteína, um aumento de 5 a 10 vezes na secreção de insulina foi observado. O efeito na secreção de insulina foi detectado dentro de 1 hora e foi mantido por, no mínimo, 4 dias. A sensibilidade das ilhotas expostas à genisteína foi dramaticamente aumentada como demonstrado por uma elevação na curva de resposta dose-glicose a menores concentrações de glicose. Em contraste, a proliferação das células das ilhotas foi dramaticamente reduzida na presença da genisteína.

Jonas *et al.* (1995) avaliaram os efeitos agudos da genisteína no estímulo à secreção de insulina em células β do pâncreas de camundongos. A genisteína provocou um

aumento na liberação de insulina, reversível e dependente da concentração (10 a 100 μmol). Este efeito foi marginal na liberação basal ou na presença de nutrientes não metabolizados e muito maior na presença de glicose. O aumento na liberação da insulina causado por 100 mmol de genisteína foi cessado pela adrenalina ou omissão do cálcio extracelular, e não foi acompanhado por qualquer aumento nas concentrações de cAMP, inositol fosfato ou adenina nucleotídeo. Apesar da genisteína ter inibido sensivelmente os canais de potássio sensíveis ao ATP, este efeito não explica a sua ação na liberação da insulina porque esta ocorreu mesmo quando estes canais foram bloqueados. A genisteína também foi efetiva quando os canais de potássio sensíveis ao ATP foram abertos. Paradoxalmente, a genisteína diminuiu o influxo de cálcio nas células β . A daidzeína, um análogo da genisteína, não afetou as tirosina quinases, foi sensivelmente menos potente nos canais de cálcio e potássio, mas aumentou a secreção de insulina de maneira similar.

Drake & Posner (1998) sugeriram que a proteína tirosina fosfatase (PTPs) desempenham um papel crítico na regulação da ação da insulina em parte através da desfosforilação da forma ativa do receptor para insulina (IRK) e atenuação da sua atividade de tirosina quinase. Após a ligação da insulina, o IRK ativado é rapidamente internalizado no aparelho endossomal. Estudos em fígado de rato sugerem um processo regulatório complexo por meio do qual as PTPs podem agir, via desfosforilação seletiva do IRK, para modular sua atividade de maneira positiva e negativa. A genisteína tem mostrado ação

ativadora das PTPs, estimulando a secreção de insulina. Desta maneira, a identificação dos mecanismos de ação da genisteína nestas proteínas, facilitaria o desenvolvimento de alternativas no tratamento do diabetes melito.

Os mecanismos pelos quais as isoflavonas, especialmente a genisteína, exercem este efeito ainda não são bem elucidados. Sabe-se que a genisteína é um potente inibidor das proteínas tirosina quinases (receptores para insulina), e sua ligação a estes receptores promove aumento da secreção de insulina. Como as pesquisas vem demonstrando que, na presença da genisteína ligada ao receptor, ocorre acúmulo de cAMP e cálcio intracelulares, pode-se inferir que um possível mecanismo de ação destes compostos seria via ativação das proteínas quinases (A e C). As proteínas quinases A e C ativam cascatas de fosforilações de proteínas que culminam com a transcrição de genes para a insulina, o que aumenta a secreção deste hormônio. Em contraste, estas proteína quinases, via de regra, são ativadas por receptores de membrana ligados à proteína G (outra classe de receptores de membrana) e não por receptores tirosina quinases. De alguma maneira, a inativação dos receptores tirosina quinases pela genisteína, promoveria a ativação das proteína quinases A e C, via mecanismos dependentes de cálcio e cAMP. Em adição, tem sido observado que a daidzeína promove um aumento na secreção de insulina proporcional à genisteína e, a daidzeína não é um inibidor de tirosina quinases, sugerindo mais uma vez, que o mecanismo que leva ao aumento da secreção da insulina envolve muito mais do que a inativação dos receptores tirosina quinases (Figura 2).

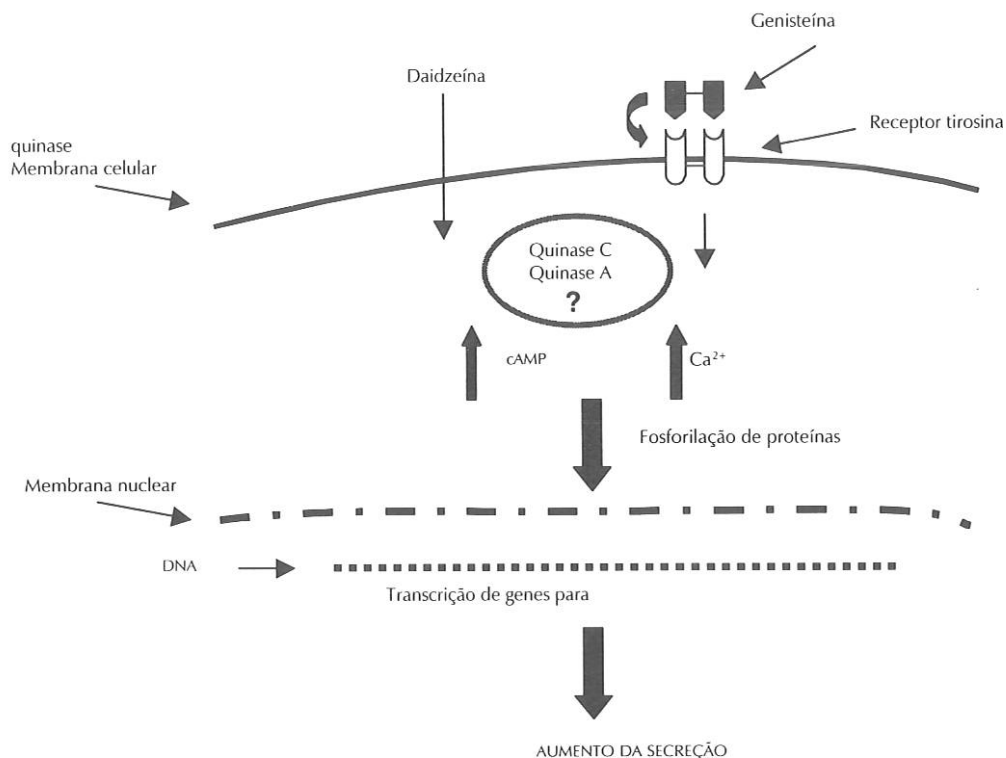


Figura 2. Possíveis mecanismos de ação das isoflavonas no controle da secreção de insulina.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Estes estudos são de extrema importância devido à alta incidência de doenças crônicas na maioria das populações e podem contribuir para se encontrar maneiras alternativas, não medicamentosas, para o controle destas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBERTS, B., BRAY, D., LEWIS, J. *Biologia molecular da célula*. 3.ed. Porto Alegre : Artes Médicas, 1997. 1294 p.
- ANDERSON, J.J.B., GARNER, S.C. Phytoestrogens and human function. *Nutrition Today*, v.32, n.6, p.232-239, 1997.
- ANDERSON, J.J., AMBROSE, W.W., GARNER, S.C. Biphasic effects of genistein on bone tissue in the ovariectomized, lactating rat model. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, New York, v.217, n.13, p.345-350, 1998.
- ANTHONY, M.S., CLARKSON, T.B., HUGHES, C.L. Soybean isoflavones improve cardiovascular risk factors affecting the reproductive system of peripubertal rhesus monkeys. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v.126, p.43-50, 1996.
- ASHCROFT, S.J. Protein phosphorylation and beta-cell function. *Diabetologia*, Berlin, v.37, p.215-295, 1994. Supplement 2.
- BARNES, S. The chemopreventive properties of soy isoflavonoids in animal models of breast cancer. *Breast Cancer Research and Treatment*, The Hague, v.46, n.2-3, p.169-179, 1997.
- BARNES, S., PETERSON, T.G., COWARD, L. Rationale for the use of genistein-containing soy matrices in chemoprevention trials for breast and prostate cancer. *Journal of Cellular Biochemistry*, New York, v.22, p.181S-185S, 1995. Supplement.
- BARNES, S., SFAKIANOS, J., COWARD, L. Soy isoflavonoids and cancer prevention. Underlying biochemical and pharmacological issues. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, New York, v.401, p.87-100, 1996.
- BRANDI, M.L. Natural and synthetic isoflavones in the prevention and treatment of chronic diseases. *Calcified Tissue International*, New York, v.61, p.1S-8S, 1997. Supplement 1.
- CAMERON, E., PAULING, L. *Cancer and vitamin C*. New York : Linus Pauling Institute of Science and Medicine, 1979. 238p.
- DRAKE, P.G., POSNER, B.I. Insulin receptor-associated protein tyrosin phosphatase (s): role in insulin action. *Molecular and Cellular Biochemistry*, The Hague, v.182, n.1-2, p.79-89, 1998.
- ERDAMAN Jr, J.W., STILLMAN, R.J., LEE, K.F. Short-term effect of soybean isoflavones on bone in postmenopausal women. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON THE ROLE OF SOY IN PREVENTING AND TREATING CHRONIC DISEASE, 2., 1996, Belgium. *Program and Abstract Book*. Belgium, 1996. p.21.
- ESMINGER, A.H., ESMINGER, M.E., KONLANDE, J.F. *Diabetes mellitus: foods and nutrition encyclopedia*. London : RRC, 1994. p.555-575.
- GRUNDY, S.M. Absorption and metabolism of dietary cholesterol. *Annual Review of Nutrition*, Palo Alto, v.3, p.71-96. 1983.
- HONORE, E.K., WILLIAMS, J.K., ANTHONY, M.S. Soy isoflavones enhance coronary vascular reactivity in atherosclerotic female macaques. *Fertility and Sterility*, Birmingham, v.67, n.1, p.148-54, 1997.
- HUFF, M.W., HAMILTON, R.M.G., CARROL, K.K. Plasma cholesterol levels in rabbits fed low fat, cholesterol-free, semipurified diets: effects of dietary proteins, protein hydrolysates and amino acid mixtures. *Atherosclerosis*, Limerick, v.28, p.186-195, 1977.
- ISHIDA, H., UESUGI, T., HIRAI, K. Preventive effect of the plant isoflavones, daidzin and genistin, on bone loss in ovariectomized rats fed a calcium-deficient diet. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*, Tokyo, v.21, n.1, p.62-66, 1998.
- JONAS, J.C., PLANT, T.D., GILON, P. Multiple effects and stimulation of insulin secretion by the tyrosine kinase inhibitor genistein in normal mouse islets. *British Journal of Pharmacology*, London, v.114, n.4, p.872-880, 1995.
- KAHN, C.R. Section on cellular and Molecular physiology. *JOSLIN Magazine*, v.11, n.3., p.17, 1998. (Research Report. 1997-98).
- KIRK, E.A., SHUTERLAND, P., WANG, S.A. Dietary isoflavones reduce plasma cholesterol and atherosclerosis in C57BL/6 mice, but not LDL receptor-deficient mice. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v.128, n.6, p.954-959, 1998.
- KURZER, M.S., XU, X. Dietary phytoestrogens. *Annual Review of Nutrition*, Palo Alto, v.17, p.353-381, 1997.
- LAMARTINIERE, C.A., MOORE, J., HOLLAND, M. et al. Neonatal genistein chemopreventives mammary cancer. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, New York, v.208, n.1, p.120-123.
- LICHTENSTEIN, A.H. Soy protein, isoflavones and cardiovascular disease risk. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v.128, n.10, p.1589-1592, 1998.
- MOLTENI, A., BRIZIO-MOLTENI, L., PERSKY, V. In vitro hormonal effects of soybean isoflavones. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v.125, p.751-756, 1995. Supplement 3.
- NESTEL, P.J., YAMASHITA, T., SASAHARA, T. Soy isoflavones improve systemic arterial compliance but not plasma lipids in menopausal and perimenopausal women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, v.17, n.12, p.3392-3398, 1997.
- PALLARDO, J.P.M. *Avances em diabetes*. Madrid : Grupo Aula Médica, 1977. 269p.
- POTTER, S.M., PERTILE, J., BERBER-JIMENEZ, M.D. Soy protein concentrate and isolated soy protein similarly lower blood serum cholesterol but differently affect thyroid hormones in hamsters. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v.126, n.8, p.2007-2011, 1996.
- POTTER, S.M., BAUM, J.A., TENG, H. Soy protein and isoflavones: Their effects on blood lipids and bone density in postmenopausal women. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.68, n.6, p.1375S-1379S, 1998. Supplement.
- RAO, C.V., WANG, C.X., SIMI, B. Enhancement of experimental colon cancer by genistein. *Cancer Research*, Baltimore, v.57, n.17, p.3717-3722, 1997.
- SETCHELL, K.D. Phytoestrogens: the biochemistry, physiology, and implications for human health of soy isoflavones. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.134, n.6, p.1333S-1343S, 1998. Supplement.
- SORENSEN, R.L., BRELJE, T.C., ROTH, C. Effect of tyrosine kinase inhibitors on islet of Langerhans: evidence for tyrosine

- kinases in the regulation of insulin secretion. *Endocrinology*, Baltimore, v.134, n.4, p.1975-1978, 1994.
- TIKKANEN, M.J., WAHALA, K., OJALA, S. Effect of soybean phytoestrogen intake on low density lipoprotein oxidation resistance. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, Washington DC, v.95, n.6, p.3106-3110, 1998.
- TOLONEM, M. *Vitamins and minerals in health and nutrition*. London : Ellis Horwood Series in Food Science and Technology, 1990. 231p.
- WEI, H., BOWEN, R., CAI, Q. Antioxidant and antipromotional effects of the soybean isoflavone genistein. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, New York, v.208, n.1, p.124-130, 1995.
- WEI, H., BOWEN, R., ZHANG, X. Isoflavone genistein inhibits the initiation and promotion of two stage skin carcinogenesis in mice. *Carcinogenesis*, New York, v.19, n.8, p.1509-1514, 1998.
- WILLIAMS, J.P., JORDAN, S.E., BARNES, S. Tyrosine kinase inhibitor effects on osteoclastic acid transport. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.68, n.6, p.1369S-1374S, 1998. Supplement.
- YAMAGUCHI, M, GAO, Y.H. Anabolic effect of genistein and genistin on bone metabolism in the femoral-metaphyseal tissues of elderly rats: the genistein effect is enhanced by zinc. *Molecular and Cellular Biochemistry*, The Hague, v.178, n.1-2, p.377-382, 1998.
- ZAVA, D.T., DUWE, G. Estrogenic and antiproliferative properties of genistein and other flavonoids in human breast cancer cells in vitro. *Nutrition and Cancer*, Hillsdale, v.27, n.1, p.31-40, 1997.

**Recebido para publicação em 23 de dezembro de 1999 e
aceito em 5 de abril de 2000.**

EFEITOS DA CORREÇÃO DA ACIDOSE METABÓLICA COM BICARBONATO DE SÓDIO SOBRE
O CATABOLISMO PROTÉICO NA INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA

*THE EFFECTS OF THE CORRECTION OF METABOLIC ACIDOSIS WITH SODIUM
BICARBONATE ON PROTEIN CATABOLISM IN CHRONIC KIDNEY FAILURE*

Denise MAFRA¹
Roberto Carlos BURINI²

RESUMO

A desnutrição protéico-energética constitui problema comum aos pacientes com insuficiência renal crônica, influenciando diretamente na sua morbi-mortalidade. A acidose metabólica tem papel no catabolismo protéico, ativando a via proteolítica proteasoma-ubiquitina, dependente de adenosina trifosfato, e conjuntamente com glicocorticóides induz uma maior atividade na desidrogenase que degrada os aminoácidos de cadeia ramificada. Esta revisão teve como objetivo descrever o mecanismo pelo qual a acidose metabólica nos pacientes com insuficiência renal crônica promove o catabolismo protéico, favorecendo assim a desnutrição, bem como avaliar os efeitos do uso de bicarbonato de sódio na correção da acidose e conseqüentemente redução do catabolismo protéico. Pesquisas mostram melhora da acidose pelo uso de bicarbonato de sódio e conseqüente redução do catabolismo protéico na insuficiência renal crônica, podendo ser esta uma conduta promissora na atenuação da desnutrição nestes pacientes.

Termos de indexação: insuficiência renal crônica, catabolismo protéico, acidose, bicarbonato de sódio, desnutrição protéico-energética.

ABSTRACT

Protein-Energy Malnutrition is common among patients with chronic kidney failure, thus increasing morbidity and mortality. Several studies have shown that metabolic acidosis is a major cause of muscle protein breakdown, and recently it was attributed to ATP-dependent ubiquitin-proteasome proteolytic pathway. Acidosis, plus glucocorticoids, also respond to increasing branched-chain amino acids oxidation. In this review, the impact of metabolic acidosis on protein and amino acid metabolism is examined in order to understand its effect on lean body mass and the nutritional status of patients with chronic kidney failure. The study also observes whether or not sodium bicarbonate supplementation is beneficial to chronic kidney failure patients. In summary, there is a preliminary evidence suggesting that the correction of acidosis using sodium bicarbonate reduces protein degradation in chronic kidney failure patients, thus emerging as a potential therapy for reducing protein-energy malnutrition among them.

Index terms: kidney failure chronic, protein catabolism, acidosis, sodium bicarbonate, protein-energy malnutrition.

¹Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental, Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo. Av. Lineu Prestes, 580, Bloco 14, Butantã, 05508-030, Capital, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondece to: D. MAFRA. E-mail: dm@usp.br

²Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista.

INTRODUÇÃO

A Insuficiência Renal Crônica (IRC) consiste na perda progressiva e irreversível da função renal (glomerular, tubular e endócrina), de tal forma que em suas fases mais avançadas, os rins não conseguem mais manter a normalidade do meio interno do paciente (Júnior Romão, 1994). Nestas condições, os pacientes apresentam comprometimento do seu estado nutricional, em decorrência não só da constante inapetência, como também pelos distúrbios metabólicos gerados pela IRC e suas intercorrências como: infecções, sangramentos, exsudações hidroeletrólíticas e iatrogenia. Na falência renal há elevada excreção de bicarbonato, devido à diminuição na reabsorção do bicarbonato, o que poderia causar a caquexia (Narins *et al.*, 1987).

A caquexia é um grande problema da IRC e que influencia diretamente a morbi-mortalidade dos pacientes renais, com perda progressiva da massa corporal magra e distúrbios no metabolismo de aminoácidos (Bailey & Mitch, 1996; Reaich *et al.*, 1996; Garibotto, 1999). Acresce-se que também a acidose metabólica aumenta a degradação protéica resultando em perda muscular e balanço nitrogenado negativo. Sabe-se que o catabolismo de aminoácidos ramificados (AACR) está aumentado na acidose, associado à IRC, e que a via proteolítica ubiquitina-proteasoma dependente de Adenosina Trifosfato (ATP) parece estar envolvida na degradação protéica decorrente da acidose (Bailey *et al.*, 1996).

Esta revisão objetivou descrever o mecanismo pelo qual a acidose metabólica nos pacientes com IRC promove o catabolismo protéico, favorecendo assim a desnutrição, bem como, avaliar os efeitos do uso de bicarbonato de sódio na correção da acidose e conseqüentemente redução do catabolismo protéico.

Acidose e catabolismo protéico

Existem vários fatores que levam ao hipermetabolismo protéico na IRC como o baixo consumo energético; alterações endócrinas (resistência à insulina e hipergliconemia, resistência ao hormônio do crescimento e ao IGF-I e hiperparatireoidismo), insuficiência cardíaca e anemia, infecções e inflamações, terapia com glicocorticóides e a acidose metabólica (Bergstrom *et al.*, 1990). Porém, a acidose metabólica parece ser a principal causa do elevado catabolismo protéico destes pacientes (Greiber & Mitch, 1992; Carr *et al.*, 1994; Laville & Fouque, 1995; Price *et al.*, 1996; Ahmed & Kopple, 1997; Bailey, 1998; Lim *et al.*, 1998; Mitch, 1998).

Com relação às mudanças no pH muscular, decorrentes da acidose, Bailey *et al.* (1996) avaliaram a influência da infusão de HCl no pH intracelular em curto e longo período de tempo usando ¹³P-NMR (Ressonância

Magnética Nuclear). Observaram que a acidose aguda não altera o pH intracelular, porém a crônica reduz o pH, sugerindo que a capacidade tampão intracelular é reduzida com o tempo. É importante ressaltar, que a baixa concentração de bicarbonato sérico não diagnostica acidemia, medidas diretas do pH sanguíneo promovem informação mais segura sobre a existência de acidose (Ahmed & Kopple, 1997).

Efeito da acidose sobre o metabolismo de proteínas e aminoácidos

A acidose é uma complicação da IRC bem conhecida (Bailey & Mitch, 1996; Reaich *et al.*, 1996). Sabe-se, também, que o grau de falência renal está relacionado com a perda de massa magra, havendo relação linear positiva entre a concentração de creatinina plasmática e os níveis de degradação protéica (Biolo *et al.*, 1998). Desta forma, o metabolismo protéico está alterado na IRC, com balanço nitrogenado negativo, perda de massa magra e níveis plasmáticos reduzidos de aminoácidos essenciais (AAE). Quando a proteína da dieta é reduzida a 0,6 g/kg/dia, há intensa redução na oxidação de AAE, resultando em melhor utilização da proteína da dieta. Porém, mesmo assim, em função da uremia, a perda protéica pode persistir (Mitch, 1996).

Uma técnica vem permitindo estimar a taxa de síntese e degradação protéica que mostra a diferença arteriovenosa para fenilalanina através do antebraço pelo uso de ³H-fenilalanina (Phe). Este aminoácido não é metabolizado no músculo, assim a taxa de Phe liberada através do antebraço reflete a taxa de incorporação em proteínas e a taxa de Phe no sangue venoso reflete a liberação pela degradação muscular (Garibotto *et al.*, 1996).

O turnover protéico foi estudado pela infusão de ³H-Phe (L-[2,6-³H] Phenylalanine), em 13 pacientes renais, no estado pós-absortivo, sendo nove acidóticos ($\text{HCO}_3^- = 20 \pm 0,5 \text{ mEq/L}$) e quatro com balanço ácido-básico normal ($\text{HCO}_3^- = 25 \pm 0,3 \text{ mEq/L}$). Os níveis de fenilalanina foram maiores nos pacientes acidóticos, sugerindo que a acidose metabólica pode aumentar os níveis de degradação protéica muscular nestes pacientes (Garibotto *et al.*, 1996).

Mudanças nas concentrações de aminoácidos e proteínas musculares foram estudadas em 4 pacientes renais crônicos acidóticos (bicarbonato arterial: 19,2 mmol/L) e em 5 indivíduos saudáveis. Pela infusão de ³H-Phe verificou-se um aumento da degradação protéica associado à acidose metabólica, e que era inversamente proporcional à concentração de bicarbonato arterial (Garibotto *et al.*, 1992).

A leucina marcada no primeiro carbono tem sido também utilizada para estudar o metabolismo protéico, pois na sua oxidação há liberação do isótopo como CO_2 ,

que pode ser medido no ar expirado (Bailey, 1998; Newby & Price, 1998). Assim, May *et al.* (1992), examinaram o impacto da acidose crônica no *turnover* de aminoácidos corporal e sua oxidação em ratos com infusão de L[1-¹⁴C] Leucina com a finalidade de observar a produção de ¹⁴CO₂. Verificaram maior oxidação da leucina na IRC, o que sugere alterações no metabolismo dos aminoácidos de cadeia ramificada (AACR).

Os AACR são transportados para as células pelo sistema L-transportador, no espaço intracelular são transaminados, reversivelmente, à cetoácidos de cadeia ramificada (CACR) pelas aminotransferases, com o α -cetogluturato e glutamato servindo deceptor ou doador de NH₂, respectivamente. O cetoácido de cadeia ramificada é descarboxilado irreversivelmente pela desidrogenase α -cetoácido de cadeia ramificada (BCKAD) e oxidado (Laville & Fouque, 1995; England *et al.*, 1996) (Figura 1). England *et al.* (1995) observaram que a indução de acidose em ratos provocou aumento da atividade da BCKAD no músculo esquelético, com o RNAm desta enzima apresentando valores 10 vezes maiores.

Estudando os efeitos da acidose no metabolismo de aminoácidos e proteínas, Bergström *et al.* (1990), encontraram correlação linear entre os níveis de bicarbonato, em pacientes pré-dialisados, e valina livre no músculo sugerindo que a acidose pode levar a maior proteólise e depleção de aminoácidos. Pacientes com IRC e acidose têm níveis reduzidos de AACR, especialmente de valina (Bailey, 1998). Carr *et al.* (1994) avaliaram o perfil de aminoácidos plasmáticos em 7 indivíduos-controles e em 7 idosos com IRC e observaram que os pacientes urêmicos tiveram menores níveis plasmáticos

não só de valina, mas também de tirosina, fenilalanina e triptofano e altas concentrações de histidina quando comparados com o grupo controle, e que isto foi relatado em estágios moderados da doença.

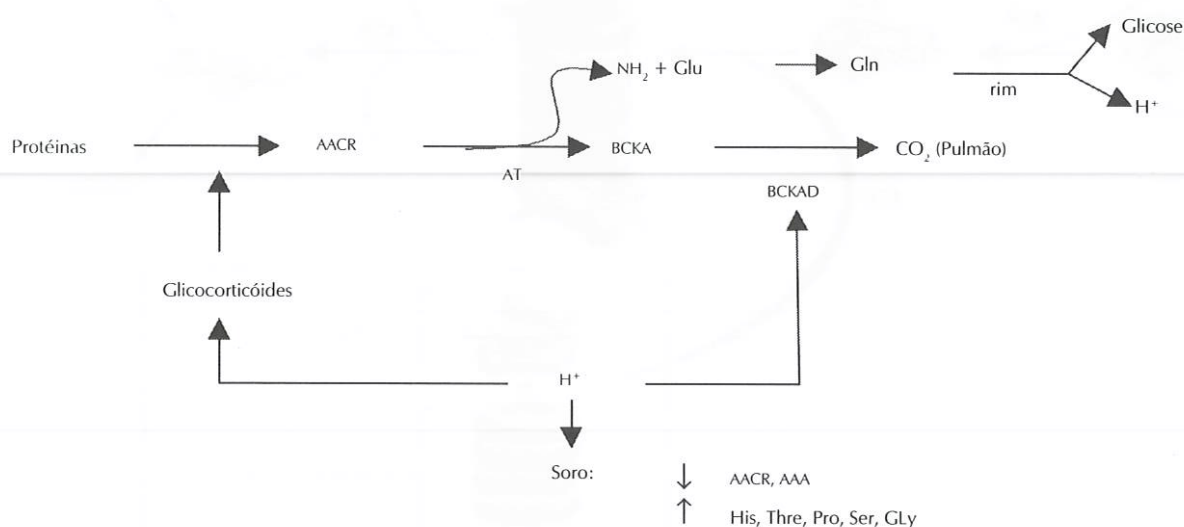
Em estudo realizado com ratos acidóticos, Cupisti *et al.* (1993), demonstraram que a acidose induz mudanças no perfil de aminoácidos, incluindo aumento nos níveis de treonina, histidina, prolina, serina e glicina e diminuição nos níveis de triptofano. Essas mudanças são similares às achadas nos pacientes urêmicos, sugerindo papel patogênico da acidose na piora do metabolismo da proteína endógena.

A resposta precoce à acidose metabólica se dá pelo aumento na degradação da proteína muscular provendo o nitrogênio necessário para aumentar a produção de glutamina, principal carregador de H⁺, até os rins, onde origina amônia e H⁺, excretados na urina (Figura 1). Pacientes com IRC são incapazes de manter o balanço ácido-básico e por isso há perda contínua de proteínas musculares para formar glutamina (Mitch *et al.*, 1994).

Mecanismos proteolíticos

Existem algumas hipóteses sobre os mecanismos que podem estar envolvidos na ação da acidose sobre o catabolismo protéico (Laville & Fouque, 1995; Bailey, 1998):

- Estimulação da transcrição dos genes que codificam enzimas proteolíticas;
- Ativação dos sistemas cálcio dependentes;
- Alteração nos níveis de corticosteróides e na atividade do hormônio de crescimento;



AACR: aminoácidos cadeia ramificada; AT: amino transferases, BCKA: cetoácidos dos AACR; BCKAD: BCKA desidrogenase; AAA: aminoácidos Aromáticos

Figura 1. Efeito da acidose sobre o metabolismo de proteínas e aminoácidos.

- Depleção de ATP que inibe a estimulação do proteossomo e,
- Ativação da protease lisossomal.

A ativação destas enzimas, pela uremia e acidose, no músculo esquelético, podem ser dependentes de glicocorticóides (England *et al.*, 1995).

A acidose metabólica aumenta a proteólise no músculo esquelético na presença de insulina e este efeito é ausente em ratos adrenalectomizados. Como a uremia aumenta os níveis de corticosterona, este hormônio poderia estar contribuindo tanto para o aumento da proteólise, como degradação de AACR (Figura 1) e possível inibição da síntese protéica (Greiber & Mitch, 1992). Em ratos adrenalectomizados acidóticos, a proteólise aumenta só quando eles são suplementados com concentrações fisiológicas de glicocorticóides, sugerindo que na acidose, os glicocorticóides são necessários para o aumento da proteólise (England & Price, 1995).

Na IRC, a via proteolítica ubiquitina-proteasoma, dependente de ATP, é ativada com aumento da transcrição desses genes no músculo. O estímulo para estas respostas incluem acidose e glicocorticóides, mas outras anormalidades endócrinas na IRC como resistência à insulina poderiam contribuir para esta resposta. Em estudo para verificar a influência da insulina, observou-se que este hormônio age como supressor da via ubiquitina-

proteossoma, de modo que a resistência à insulina, na uremia, poderia ser outro fator contribuinte para degradação protéica na IRC (Bailey *et al.*, 1997).

Ativação proteolítica na IRC

As etapas da via de degradação protéica, onde o passo inicial desta, envolve a marcação da proteína a ser destruída. Essa marcação ocorre por conjugação do polipeptídeo com os 76 resíduos de aminoácidos que compõem a molécula de ubiquitina, proteína sintetizada em situação de estresse (Figura 2). O terminal carboxil da glicina, componente da ubiquitina, se liga ao grupo amino do resíduo de lisina do substrato protéico. A seletividade da proteólise está envolvida nesta conjugação. A reação requer ATP, 3 enzimas e para certos polipeptídeos, uma modificação dependente do RNAt (Bailey, 1998).

A proteólise provocada pela via ubiquitina poderia ser a grande responsável pela perda das miofibrilas musculares em roedores (Attaix *et al.*, 1994). Mitch (1996) usando inibidores dos sistemas proteolíticos lisossomal e da proteólise ativada por cálcio, verificaram que mesmo assim, o nível de proteólise continuou aumentado em ratos acidóticos. Entretanto, quando bloquearam a síntese do ATP, observaram inibição da proteólise configurando-se

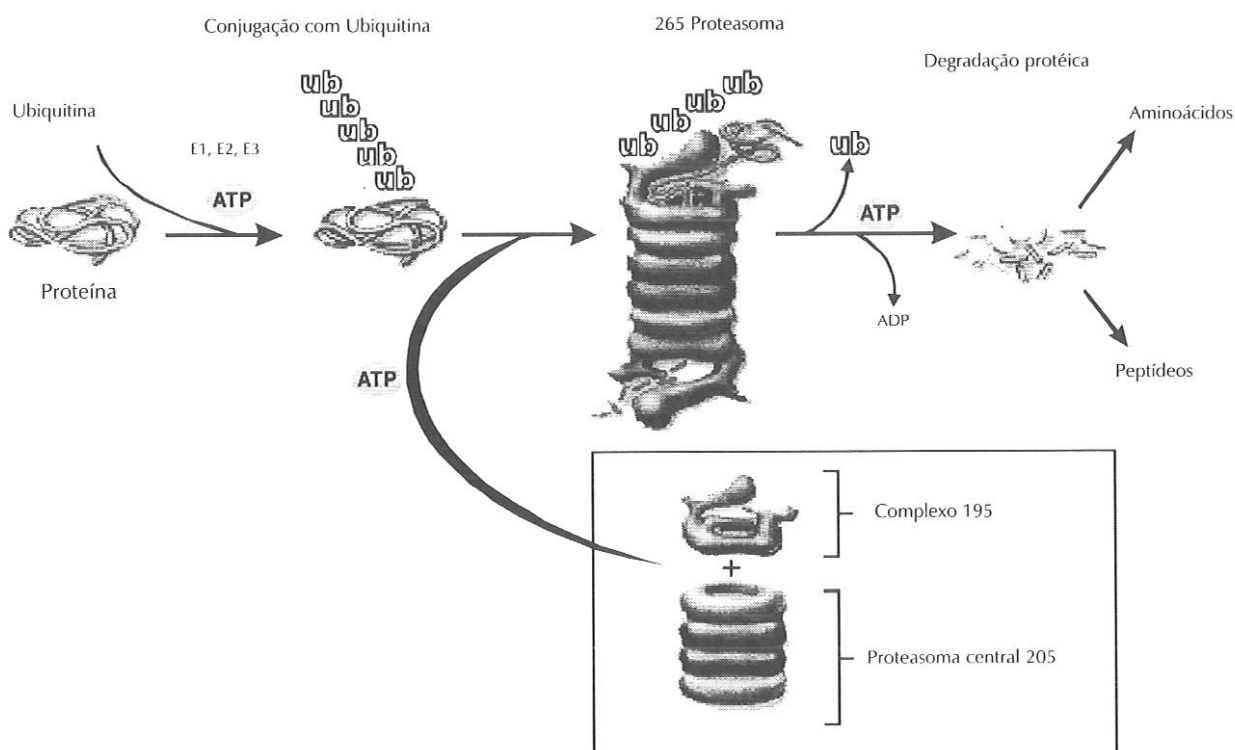


Figura 2. Via proteolítica ubiquitina – proteasomal (adaptado de Mitch & Goldberg, 1996).

a responsabilidade do sistema envolvendo ATP-ubiquitina-proteasoma.

A ativação da via dependente de ATP, pela acidose, está associada com o aumento da expressão dos genes que codificam a ubiquitina, subunidades de proteasoma e outras enzimas que participam desta via proteolítica, como o visto pelo aumento do número de RNAm (Bailey, 1998). Sabe-se que os níveis de RNAm do músculo esquelético para o conjugado ubiquitina-enzima E_2 aumentam com o jejum e retornam ao normal com a realimentação (Wing & Banville, 1994).

Os efeitos da acidose metabólica ocorrem diretamente pela redução do pH intracelular ativando genes que codificam proteínas envolvidas no catabolismo protéico (Bailey, 1998).

Assim, a acidose metabólica acelera a degradação protéica muscular, porém não se sabe se este catabolismo é induzido apenas pela acidose ou se os glicocorticóides são necessários para este processo (Mitch, 1996). Por outro lado, sabe-se que a acidose aumenta a produção de glicocorticóides. Esta resposta é benéfica aos indivíduos sem IRC, pois o aumento de glicocorticóides maximiza a síntese de glutamina que permite a excreção renal de ácidos (Figura 1). Porém, na IRC esta resposta é maléfica, pois a combinação da acidose e aumento de glicocorticoide estimularia vias catabólicas não adaptativas. Assim, quando a proteína da dieta é restringida, a acidose bloqueia a redução adaptativa na oxidação de AAE. Como conseqüência, há perda da massa corporal magra (Mitch *et al.*, 1994).

Price *et al.* (1996) estudando o papel da acidose e dos glicocorticóides, no aumento de RNAm codificadores das proteínas da via proteolítica ATP-ubiquitina-proteasoma, em ratos adrenalectomizados, observaram que o RNAm tanto da ubiquitina como para subunidades C_2 e C_9 do proteasoma estavam aumentados, nas fibras brancas musculares, nos ratos que receberam glicocorticóides, ao passo que a acidose ou administração de glicocorticóides sozinhos não aumentaram esses RNA. Assim, os glicocorticóides são necessários, mas não diretamente responsáveis pelo aumento da concentração de RNAm que codifica proteínas que participam dessa via proteolítica.

Pela seqüência recentemente aventada (Mitch, 1998), a acidose da IRC seria o estímulo inicial, com maior

secreção de glicocorticóides e estes seriam responsabilizados pelo maior número de RNAm das proteínas da via proteolítica ubiquitina-proteasoma. As proteínas musculares são marcadas para degradação pela ligação covalente com a ubiquitina onde o terminal carboxil desta, é ativado pela enzima E_1 que é dependente de ATP e seguidamente é acoplada ao grupo amino da lisina pela enzima E_3 , sendo esta cadeia repetida e 5 ou mais moléculas de ubiquitinas se ligam à proteína. Esse substrato modificado é reconhecido pelo complexo proteolítico chamado proteasoma 26s, onde a porção 19s faz o reconhecimento da proteína ligada à ubiquitina e a porção 20s promove a proteólise. Com isto, há formação de peptídeos de 6 a 12 aminoácidos que são hidrolisados pelas exopeptidases citosólicas (Figura 2).

Efeitos da suplementação de bicarbonato de sódio na acidose e degradação protéica

Richard Bright (1831) foi o primeiro pesquisador a sugerir a terapia com álcali como benéfica para o paciente com IRC; Lyon *et al.* (1930) mostraram que o tratamento com álcali promovia melhora em vários sintomas da uremia, bem como diminuição nos níveis de uréia sangüínea (Bailey, 1998). Desde então, vários outros trabalhos têm mostrado que a correção da acidose, pela suplementação de bicarbonato de sódio, melhora a degradação protéica (Bailey & Mitch, 1996; Laville & Fouque, 1995) (Tabela 1).

Papadoyannakis *et al.* (1984) observaram em 6 pacientes urêmicos, antes e depois da suplementação com bicarbonato de sódio e cloreto de sódio, que houve diminuição de uréia sangüínea em 36% e melhora significativa do balanço metabólico nitrogenado e de potássio. Entretanto, não houve melhora com o NaCl, indicando que o efeito do bicarbonato foi resultado da correção da acidose metabólica e não da expansão do volume extracelular.

Williams *et al.* (1991) estudaram a degradação protéica miofibrilar (através da excreção urinária de 3-metil histidina) de pacientes com IRC acidóticos, fornecendo em 2 semanas dietas normoprotéicas e depois uma dieta com 0,6 g de ptn/kg/dia, junto com suplemento de bicarbonato de sódio (1 mEq/kg/d), para correção de acidose. Verificaram que com este último tratamento

Tabela 1. Redução da degradação protéica com a suplementação de bicarbonato de sódio.

Autores	Casuística	Dose	Duração (dias)	P
Papadoyannakis <i>et al.</i> (1984)	6	0,7 - 1,2 (mEq/kg/d)	9	0,0005
Williams <i>et al.</i> (1991)	6	1 (mEq/kg/d)	14	<0,01
Ruston <i>et al.</i> (1998)	11	1,07 (mEq/kg/d)	180	<0,001
Reaich <i>et al.</i> (1993)	9	1,2 g/dia	28	<0,01
Kooman <i>et al.</i> (1997)	6	0,5 - 1,0 g/dia	90	<0,01

houve uma significativa redução na degradação protéica ($p < 0,01$).

Reich *et al.* (1993) examinaram o efeito da correção da acidose, em pacientes com IRC, sobre o *turnover* protéico e a oxidação de aminoácidos. Foram estudados 9 pacientes acidóticos com suplementação de NaCl e NaHCO_3 em períodos diferentes. Concluíram que a correção da acidose, na IRC, diminuiu a degradação protéica, oxidação de aminoácidos e o balanço nitrogenado negativo, além de diminuir a concentração da uréia plasmática. Este estudo mostrou também que o uso de NaCl como controle para excluir algum efeito da carga aumentada de sódio, não alterou a cinética da ^{13}C -leucina.

Em ratos com uremia grave houve aumento da oxidação da leucina e valina, no músculo, devido à acidose. Quando foi administrado bicarbonato de sódio a oxidação desses aminoácidos, nos músculos, foi restaurada (Mitch, 1996).

Cupisti *et al.* (1996) avaliaram os efeitos da uremia e a influência do estado ácido-básico no metabolismo protéico e perfil de aminoácidos em ratos nefrectomizados com ou sem suplementação de NaHCO_3 e em ratos - controle recebendo NaHCO_3 . Observaram nos ratos nefrectomizados elevadas concentrações sanguíneas Phe, Gly, Glu, Pro, Ala, porém que os ratos urêmicos suplementados com NaHCO_3 não estavam com elevadas concentrações de treonina como visto no grupo sem suplemento ($p < 0,05$). Sugerindo que há alterações no perfil de aminoácidos no início da IRC e que isto está envolvido com balanço ácido-básico.

Pacientes acidóticos dialisados com ou sem suplementação de bicarbonato foram avaliados quanto ao fluxo de leucina corporal total pela infusão de $\text{L}[1-^{13}\text{C}]$ leucina. Quando a acidose foi corrigida, observou-se que os pacientes se adaptaram à dieta hipoprotéica pela redução da oxidação do aminoácido e da degradação protéica com a síntese de proteína mantida em níveis normais (Mitch & Goldberg, 1996).

Em pacientes pré-dialisados, a restrição protéica reduz a sobrecarga ácida. Pacientes com depuração de creatinina < 30 mL/min devem receber dieta com 0,6 g de proteína/kg/dia, conseqüentemente fazendo com que a suplementação com bicarbonato de sódio possa ser reduzida, isto é importante especialmente para pacientes submetidos à dietas hipossódicas, evitando sobrecarga de Na. Em muitos casos são prescritas doses de 8 a 16 mEq de bicarbonato de sódio 3 vezes ao dia.

Na ausência de acidose metabólica os pacientes com IRC se adaptam à dietas hipoprotéicas mantendo balanço nitrogenado neutro (Bailey, 1998).

CONCLUSÃO

Nesta revisão, observou-se que na insuficiência renal crônica, devido à incapacidade dos rins em manter

o balanço ácido-básico, ocorre acidose metabólica e que esta acidemia promove ativação da via proteolítica proteossoma ubiquitina dependente de ATP, levando à oxidação de aminoácidos e ao catabolismo protéico, podendo haver repercussões no estado nutricional destes pacientes, sendo que a desnutrição é um fato bem documentado em pacientes hemodialisados.

Alguns trabalhos têm mostrado que a suplementação com bicarbonato de sódio para estes pacientes acidóticos melhora a acidose e conseqüentemente, reduz o catabolismo protéico, atenuando assim a desnutrição nestes pacientes. Sendo portanto uma conduta promissora para o tratamento da acidose metabólica nos pacientes com IRC.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHMED, K.R., KOPPLE, J.D. Nutrition in maintenance hemodialysis patients. In: KOPPLE, J.D., MASSRY, S.G. *Nutritional management of renal disease*. Baltimore : Williams & Wilkins, 1997. p.588-589.
- ATTAIX, D., TAILLANDIER, D., TEMPARI, S., LARBAUD, D., AUROUSSEAU, E., COMBARET, L., VOISIN, L. Regulation of ATP-ubiquitin-dependent proteolysis in muscle wasting. *Reproduction, Nutrition, Development*, Paris, v.34, n.6, p.583-597, 1994.
- BAILEY, J.L. Metabolic acidosis and protein catabolism mechanisms and clinical implications. *Mineral Electrolyte Metabolism*, Basel, v.24, n.1, p.13-19, 1998.
- BAILEY, J.L., MITCH, W.E. Metabolic acidosis as a uremic toxin. *Seminars of Nephrology*, New York, v.16, n.3, p.160-166, 1996.
- BAILEY, J.L., ENGLAND, B.K., LONG, R.C., MITCH, W.E. Influence of acid loading, extracellular pH and uremia on intracellular pH in muscle. *Mineral Electrolyte Metabolism*, Basel, v.22, n.1-3, p.66-68, 1996.
- BAILEY, J.L., PRICE, S.R., ENGLAND, B.K., JURKOVITZ, C., WANG, X., DING, X., MITCH, W.E. Signals regulating accelerated muscle protein catabolism in uremia. *Mineral Electrolyte Metabolism*, Basel, v.23, n.3-6, p.198-200, 1997.
- BERGSTROM, J., ALVSTRAND, A., FURST, P. Plasma and muscle-free amino acids in maintenance hemodialysis patients without protein malnutrition. *Kidney International*, New York, v.38, n.1, p.108-116, 1990.
- BIOLO, G., TOIGO, G., CIOCCHI, B., MORENA, G., SITULIN, R., VASILE, A., CARRARO, M., FACCINI, L., GUARNIERI, G. Relationship between whole-body protein turnover and serum creatinine in chronically uremic patients. *Mineral Electrolyte Metabolism*, Basel, v.24, n.4, p.267-272, 1998.
- CARR, S.J., LAYWARD, E., BEVINGTON, A., HATTERSLEY, J., WALLS, J. Plasma amino acid profile in the elderly with increasing uraemia. *Nephron*, Basel, v.66, n.2, p.228-320, 1994.
- CUPISTI, A., BARKER, F., BROWN, J., LOCK, C., BEVINGTON, A., HARRIS, K.P.G., WALLS, J. Effects of acid loading on serum amino acid profiles and muscle composition in normal fed rats. *Clinical Science*, Colchester, v.85, n.4, p.445-449, 1993.

- CUPISTI, A., BAKER, F., BEVINGTON, A., BROWN, J., LOCK, C., HARRIS, K.P.G., WALLS, J. Amino acid profiles and muscle protein composition in rats with a reduced renal mass in the fed state. *Nephron*, Basel, v.72, n.1, p.183-188, 1996.
- ENGLAND, B.K., GREWAL, M., BAILEY, J.L., PRICE, S.R. Acidosis and glucocorticoids induce branched-chain amino acid catabolism. *Mineral Electrolyte Metabolism*, Basel, v.22, n.1-3, p.69-71, 1996.
- ENGLAND, B.K., GREIBER, S., MITCH, W.E., BOWERS, B.A., HERRING, W.J., McKEAN, M., EBB, R.G., PRICE, S.R., DANNER, D.J. Rat muscle branched-chain ketoacid dehydrogenase activity and mRNA increase with extracellular acidemia. *American Journal of Physiology*, Bethesda, v. 268, n.6, p.1395-1400, 1995.
- ENGLAND, B.K., PRICE, S.R. Acidosis and glucocorticoids interact to provoke muscle protein and amino acid catabolism. *Blood Purification*, Basel, v.13, n.3-4, p.147-152, 1995.
- GARIBOTTO, G., RUSSO, R., SOFIA, A., SALA, M.R., ROBAUDO, C., MOSCATELLI, P., DEFERRARI, G., TIZIANELLO, A. Muscle protein turnover in chronic renal failure patients with metabolic acidosis or normal aci-basic balance. *Mineral Electrolyte Metabolism*, Basel, v.22, n.1-3, p.58-61, 1996.
- GARIBOTTO, G., RUSSO, R., SALA, M.R., ANCARANI, P., ROBAUDO, C., SOFIA, A., DEFERRARI, G., TIZIANELLO, A. Muscle protein turnover and amino acid metabolism in patients with chronic renal failure. *Mineral Electrolyte Metabolism*, Basel, v.18, n.2-5, p.217-221, 1992.
- GARIBOTTO, G. Muscle amino acid metabolism and the control of muscle protein turnover in patients with chronic renal failure. *Nutrition*, v.15, n.2, p.145-155, 1999.
- GREIBER, S., MITCH, W.E. Mechanism for protein catabolism in uremia: metabolic acidosis and activation of proteolytic pathways. *Mineral Electrolyte Metabolism*, Basel, v.18, n.2-5, p.233-236, 1992.
- JÚNIOR ROMÃO, J.E. Insuficiência Renal crônica. In: CRUZ, J., PRAXEDES, N., CRUZ, H.M.M. *Nefrologia*. São Paulo : Sarvier, 1994. p.187-200.
- LAVILLE, M., FOUQUE, D. Muscular function in Chronic Renal Failure. *Advances in Nephrology*, Chicago, v.24, p.245-263, 1995.
- LIM, U.S., YARASHESKI, K.E., FLANIGAN, M.J. The effect of uraemia, acidosis, and dialysis treatment on protein metabolism a longitudinal leucine kinetic study. *Nephrology Dialysis Transplant*, Berlin, v.13, n.7, p.1723-1730, 1998.
- MAY, R.C., MASUD, T., LOGUE, B., BAILEY, J.L., ENGLAND, B.K. Metabolic acidosis accelerates whole body protein degradation and Leucine oxidation by a glucocorticoid-dependent mechanism. *Mineral Electrolyte Metabolism*, Basel, v.18, n.2-5, p.245-249, 1992.
- MITCH, W.E., PRICE, S.R., MAY, R.C., JURKOVITZ, M.D., ENGLAND, M.D. Metabolic consequences of uremia: extending the concept of adaptive responses to protein metabolism. *American Journal Kidney Disease*, New York, v.23, n.2, p.224-228, 1994.
- MITCH, W.E. Metabolic acidosis stimulates protein metabolism in uremia. *Mineral Electrolyte Metabolism*, Basel, v.22, n.1-3, p.62-65, 1996.
- MITCH, W.E., GOLDBERG, A.L. Mechanisms of muscle wasting. *New England Journal of Medicine*, Boston, v.335, n.25, p.1897-1905, 1996.
- MITCH, W.E. Mechanism causing loss of lean body mass in kidney disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.67, n.3, p.359-366, 1998.
- NARINS, R.G., KRISHINA, G.G., BRESSLER, L. The metabolic acidosis. In: MAXWELL, M.H., KLEEMAN, C.R., NARINS, R.G. *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. 4.ed. New York : McGraw-Hill, 1987. p.1070-1073.
- NEWBY, F.D., PRICE, S.R. Determinants of protein turnover in health and disease. *Mineral Electrolyte Metabolism*, Basel, v.24, n.1, p.6-12, 1998.
- PAPADOYANNAKIS, N.J., STEFANIDIS, C.J., McGEOWN, M. The effect of the correction of metabolic acidosis on nitrogen and potassium balance of patients with chronic renal failure. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.40, n.3, p.623-627, 1984.
- PRICE, S.R., BAILEY, J.L., ENGLAND, B.K. Necessary but not sufficient: the role of glucocorticoids in the acidosis-induced increase in levels of mRNA encoding proteins of the ATP-dependent proteolytic pathway in rat muscle. *Mineral Electrolyte Metabolism*, Basel, v.22, n.1-3, p.72-75, 1996.
- REICH, D., CHANNON, S.M., SCRIMGEOUR, C.M., DALEY, S.E., WILKINSON, R., GOODSHIP, T.H.J. Correction of acidosis in humans with CRF decreases protein degradation and amino acid oxidation. *American Journal of Physiology*, Bethesda, v.265, n.2, p.230-235, 1993.
- WILLIAMS, B., HATTERSLEY, J., LAYWARD, E., WALLS, J. Metabolic acidosis and skeletal muscle adaptation to low protein diets in chronic uremia. *Kidney International*, New York, v.40, n.4, p.779-786, 1991.
- WING, S.S., BANVILLE, D. 14-kDa ubiquitin-conjugating enzyme: structure of the rat gene and regulation upon fasting and insulin. *American Journal of Physiology*, Bethesda, v. 267 (1 pt 1), p.E39-49, 1994.

Recebido para publicação em 14 de outubro de 1999 e aceito em 9 de junho de 2000.

DISTÚRBIOS NUTRICIONAIS EM ATLETAS FEMININAS E SUAS INTER-RELAÇÕES

NUTRITION DISORDERS IN FEMALE ATHLETES AND THEIR INTERRELATIONSHIPS

Teresa Cristina Ciavaglia VILARDI¹

Beatriz Gonçalves RIBEIRO²

Eliane de Abreu SOARES³

RESUMO

Pesquisas indicam que é elevada a prevalência de distúrbios alimentares em atletas femininas jovens envolvidas em esportes que preconizam a magreza e o baixo peso corporal, tais como ginástica olímpica e corridas de longa distância. A fim de compreender a etiologia destes problemas, esta revisão apresenta os principais distúrbios nutricionais encontrados em atletas femininas, incluindo definições, critérios para diagnóstico, fatores de risco, presença de desordens inter-relacionadas - anemia, irregularidades menstruais e desmineralização óssea e suas conseqüências sobre a saúde e rendimento atlético. É fundamental ressaltar a importância da nutrição no desempenho físico. A presença de um baixo peso corporal e um consumo energético severamente restrito é o principal fator de risco para o desenvolvimento de tais distúrbios. Como as atletas e seus treinadores não apresentam adequados conhecimentos sobre nutrição, é necessária uma orientação nutricional individualizada, de forma a evitar o desenvolvimento destas alterações.

Termos de indexação: atletas, distúrbios nutricionais, anorexia, bulimia, osteoporose.

ABSTRACT

Researches have indicated that the prevalence of nutrition disorders is high among young female athletes engaged in sports that emphasize the importance of leanness and low body weight, such as olympic gymnastics and distance running. In order to understand the etiology of these problems, this review presents the main nutrition disorders in female athletes, including definitions, diagnostic criteria, risk factors, presence of interrelated disorders (anemia, menstrual irregularities and failure of bone mineralization) and their consequences on health and athletic performance. It is fundamental to point out the importance of nutrition on physical performance. The presence of a low body weight and a very restricted energy intake is the principal risk factor for the development of nutritional disturbances. The athletes and their coaches do not have an appropriate knowledge about nutrition, so it is necessary an individualized nutritional orientation to avoid the development of these disturbances.

Index terms: athletes, nutrition disorders, anorexia, bulimia, osteoporosis.

¹Curso de Especialização em Nutrição Clínica, Universidade Federal Fluminense.

²Departamento de Nutrição e Dietética, Universidade Federal do Rio de Janeiro. E-mail: beatriz@cruiser.com.br

³Departamento de Nutrição Básica e Experimental, Universidade do Estado do Rio de Janeiro; Departamento de Nutrição e Dietética, Centro de Ciências da Saúde - Bloco J, Instituto de Nutrição, Universidade Federal do Rio de Janeiro. Cidade Universitária, Ilha do Fundão, 21941-590, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: E.A. SOARES.

INTRODUÇÃO

Desde os primeiros Jogos Olímpicos realizados em 776 a.C. na Grécia Antiga, os quais representaram o berço da busca de relações entre nutrição e desempenho físico, atletas e treinadores buscam uma alimentação especial capaz de aumentar o rendimento físico e melhorar o desempenho (Simopoulos, 1989; Grivetti & Applegate, 1997).

Neste final de século, apesar do crescente interesse na nutrição desportiva, ainda existe um elevado grau de desinformação, observado tanto nos atletas quanto em seus treinadores, que rotineiramente assumem a responsabilidade pelo controle dietético (Soares et al., 1994).

Devido ao desconhecimento em relação às especificidades que a prática esportiva impõe, algumas atletas comprometem a própria saúde e esforçam-se para alcançarem ou manterem uma meta inadequada de peso corpóreo, com um percentual de gordura corporal tão baixo quanto possível (Williams, 1989). Atenção especial deve ser dada às atletas adolescentes, pois durante esta fase ocorre um rápido desenvolvimento fisiológico, neurológico e psicológico (Tofler et al., 1996), estando as necessidades de nutrientes ainda mais aumentadas pelo treinamento físico intenso, estresse e ansiedade gerada pelas competições (Ribeiro, 1995).

A literatura relata que atletas jovens do sexo feminino que praticam esportes que exigem um peso corporal baixo como ginástica olímpica e corridas de longa distância possuem tipicamente uma dieta hipocalórica e um intenso gasto energético durante o treinamento físico e no próprio evento competitivo. Esta conduta pode resultar em falhas no crescimento, atraso na puberdade, esgotamento das reservas de glicogênio e fadiga (McMurray & Anderson, 1996).

Além disso, as atletas são acometidas por uma síndrome denominada "Tríade das atletas femininas" que consiste em distúrbios alimentares, amenorréia e osteoporose (McArdle et al., 1999). Os componentes da tríade são inter-relacionados em etiologia, patogênese e uma série de conseqüências que incluem deficiência de ferro, anemia, irregularidades menstruais, desmineralização óssea e injúrias músculo-esqueléticas (Benson et al., 1985; Lloyd et al., 1987; Wilmore, 1991; Yeager et al., 1993; Putukian, 1994; Sundgot-Borgen, 1994a; Grooms, 1996; American College of Sports..., 1997; McArdle et al., 1999). A gênese destes distúrbios ainda é controversa, porém supõe-se que esteja relacionada ao baixo consumo energético, intenso treinamento físico, baixo percentual de gordura corpórea, alteração do perfil endócrino, ansiedade e estresse emocional (Committee on Sports Medicine, 1989).

A partir deste contexto torna-se necessária a prevenção do surgimento e desenvolvimento de complicações nutricionais e psicológicas decorrentes de

todos os fatores já citados que são extremamente prejudiciais à saúde e ao desempenho das atletas podendo, muitas vezes, levá-las à morte (American College of Sports..., 1997). Portanto, o objetivo desta revisão é abordar os distúrbios nutricionais ocasionados por métodos extremos de controle de peso, freqüentemente encontrados em atletas femininas, auxiliando na maior conscientização destas atletas, seus treinadores e toda equipe de apoio.

Distúrbios alimentares

A participação de atletas femininas em esportes competitivos cresceu muito nos últimos anos. Pesquisas demonstram que o ambiente esportivo representa uma subcultura que amplia as pressões sócio-culturais pela magreza. Devido a estas pressões associadas ao esporte, as adolescentes se tornam mais susceptíveis aos distúrbios alimentares, principalmente em esportes que preconizam o baixo peso corporal como ginástica olímpica e corridas de longa distância (Petrie & Stoeber, 1993; Sundgot-Borgen, 1994a; Marshall & Harber, 1996).

A ginástica olímpica é um esporte caracterizado pela leveza dos movimentos, pela arte do equilíbrio, flexibilidade e pelo domínio do corpo. Devido a isso preconiza-se que ginastas sejam mais leves e mais magras do que outras meninas da mesma idade. Em se tratando de corridas de longa distância, atletas que apresentam um menor peso corporal e diminuída percentagem de gordura corpórea estariam em vantagem em relação às outras, pois neste esporte a atleta tem que conduzir seu corpo a uma longa distância em velocidade máxima (Bale, 1994).

De acordo com *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (American Psychiatric..., 1987; American Psychiatric..., 1994), os distúrbios alimentares são caracterizados por alterações no comportamento alimentar incluindo anorexia e bulimia nervosa, sendo esses mais freqüentemente encontrados em atletas femininas.

A anorexia nervosa é caracterizada por uma extrema restrição energética auto-imposta tendo como objetivo a perda excessiva de peso (Ruud & Grandjean, 1996). Os sintomas mais comuns deste distúrbio incluem: manutenção do peso corporal inferior a 85% do que é considerado adequado para estatura e idade, intenso medo de engordar, percepção alterada da imagem corporal, distúrbios menstruais, desmineralização óssea, perda de massa muscular e gordura corporal, irregularidades digestivas, arritmias cardíacas, desidratação, intolerância ao frio (mãos e pés), cabelos finos e fracos, entre outras (Sundgot-Borgen & Corbin, 1987; Wichmann & Martin, 1993; Katch & McArdle, 1996). Deve-se ressaltar, que uma significativa restrição energética acarreta uma diminuição na taxa metabólica basal e prejuízos nas funções músculo-esquelética, cardiovascular, endócrina, termoregulatória e outras (American College of Sports..., 1997).

A bulimia nervosa está relacionada a uma ingestão descontrolada e compulsiva geralmente seguida por uma purgação. Os métodos de purgação freqüentemente encontrados, os quais estão relacionados a um comportamento patológico de controle de peso incluem: indução a vômitos, abuso no uso de laxantes, diuréticos e moderadores de apetite e prática de exercícios físicos intensos (Ruud & Grandjean, 1996). As principais conseqüências da bulimia nervosa são: perda de fluidos e eletrólitos durante a purgação podendo levar à desidratação, desequilíbrio ácido-básico e eletrolítico e arritmias cardíacas (American College of Sports..., 1997). Algumas atletas que induzem o vômito após episódios de compulsão alimentar podem apresentar uma diminuição na concentração do potássio sérico, que é o principal cátion responsável pela contração muscular. A fraqueza muscular característica de tais atletas pode estar relacionada à hipocalcemia (Zucker *et al.*, 1985). A indução a vômitos também pode resultar em problemas físicos crônicos incluindo, distúrbios gastrintestinais; aumento da glândula parótida; erosão e perda do esmalte dentário; desidratação entre outros (Yurth, 1995; Katch & McArdle, 1996; American College of Sports, 1997).

Segundo o *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (American Psychiatric..., 1987; American Psychiatric..., 1994) existe uma distinção entre distúrbios alimentares clinicamente diagnosticados (anorexia e bulimia nervosa) e comportamento patológico de controle de peso. Muitas atletas apresentam sinais de comportamento alimentar alterado, porém não estão enquadradas no diagnóstico de distúrbios alimentares. Observa-se que estas atletas também estão em risco de desenvolver sérios problemas de saúde incluindo depleção do glicogênio muscular, desidratação, perda de massa muscular, hipoglicemia, anormalidades eletrolíticas, anemia, amenorréia e osteoporose, necessitando de avaliação e tratamento (Wichmann & Martin, 1993; Yurth, 1995; Marshall & Harber, 1996; American College of Sports..., 1997).

Além destes clássicos distúrbios, uma condição prevalente entre atletas é a "Anorexia Atlética". Os critérios para seu diagnóstico incluem: perda de peso, atraso na puberdade, disfunção menstrual, queixas gastrintestinais, ausência de doença ou desordem afetiva que pudesse explicar a redução de peso, falsa imagem corporal, excessivo medo de ganhar peso, restrição alimentar, vômitos auto-induzidos, uso de laxantes, diuréticos e exercícios físicos compulsivos (Sundgot-Borgen, 1994b).

A maioria das atletas que querem perder peso não apresentam conhecimentos suficientes sobre nutrição e métodos apropriados de controle ponderal e não seguem uma orientação ou supervisão, adquirindo informações de outras atletas, treinadores ou revistas não especializadas.

Em uma pesquisa realizada por Rosen & Hough (1988), foi verificado que a maioria dos treinadores estabeleciam medidas de controle de peso para suas

atletas, mesmo sabendo muito pouco sobre nutrição e sua relação com o rendimento. Observou-se ainda, que 75% das ginastas que foram advertidas por seus treinadores para perderem peso, apresentaram comportamento patológico de controle de peso.

Da mesma forma, Loosli *et al.* (1986) realizaram um estudo com 97 ginastas adolescentes competitivas, tendo como objetivo investigar os conhecimentos das atletas sobre nutrição. As informações foram obtidas através de um questionário que envolveu questões sobre composição dos alimentos e como tais alimentos se relacionavam com o desempenho atlético. Os pesquisadores classificaram como inadequados os conhecimentos nutricionais das ginastas, observando a importância de programas de educação nutricional para o grupo estudado.

O risco para o desenvolvimento de distúrbios alimentares é maior se a restrição alimentar não for supervisionada por um profissional experiente. Como já ressaltado anteriormente, o perigo destas dietas é que normalmente as necessidades energéticas não são alcançadas, estando aumentadas pelo treinamento físico e, em se tratando de atletas adolescentes, as necessidades de nutrientes são ainda maiores (Kopp-Woodroffe *et al.*, 1999).

O consumo inadequado de atletas vem sendo confirmado a partir dos estudos dietéticos realizados por diferentes pesquisadores. Chen *et al.* (1989) realizaram uma pesquisa com atletas, tanto de elite quanto amadores. Dentro desse grupo encontrava-se 5 ginastas femininas de elite. O objetivo foi detectar problemas nutricionais possivelmente existentes e fornecer informações científicas para prevenir seu surgimento. As informações dietéticas foram obtidas através do método de pesagem de alimentos por um período de 3 a 5 dias. A ingestão energética média foi de 2 298 kcal/dia. As percentagens de glicídios, proteínas e lipídios foram respectivamente 42%, 16% e 42%, evidenciando-se um consumo aumentado de proteínas e lipídios em detrimento de uma baixa ingestão de glicídios na dieta. Os autores destacaram a importância da educação nutricional para atletas e treinadores.

Ratificando esta pesquisa, Ribeiro (1995) realizou um estudo com 54 ginastas adolescentes, pertencentes a clubes e academias da cidade do Rio de Janeiro e São Paulo com o objetivo de avaliar o consumo alimentar de atletas de ginástica olímpica. Os métodos de avaliação dietética utilizados foram: recordatório de 24 horas e o registro alimentar de 3 dias. Os resultados demonstraram que o consumo energético das atletas cariocas e paulistas, de 11 a 14 anos, estava abaixo das recomendações americanas (National Council..., 1989) para adolescentes. A ingestão glicídica contribuiu com 49% a 59% do valor energético total, menores do que o recomendado para atletas competitivas (60-65%). Além disso, os hábitos dietéticos das atletas estudadas mostraram-se similares aos de adolescentes não atletas caracterizados por um

elevado consumo de alimentos com baixa densidade nutricional, como balas, chicletes e refrigerantes.

Observou-se com estes estudos que as atletas têm um baixo consumo energético frente as demandas necessárias à prática desportiva. Além disso, suas dietas normalmente encontram-se em desequilíbrio com relação aos macronutrientes, o que implicaria ingestão precária de vitaminas e minerais.

Diante destas evidências, torna-se clara a necessidade de orientação individualizada para adequar os hábitos alimentares das atletas, bem como uma educação nutricional para melhorar o nível de conhecimento das próprias atletas e seus treinadores. Estudos sobre conhecimentos em nutrição e consumo dietético proporcionam um ponto de partida para a educação nutricional destes indivíduos (Short, 1996).

Deficiência de ferro e anemia esportiva

As reservas corporais de ferro são essenciais para as vias metabólicas e para a produção de energia pelos músculos. A depleção das reservas corporais, que reduz as concentrações de mioglobina e dos citocromos, pode deteriorar o metabolismo aeróbio e limitar a capacidade de executar exercícios. Existe uma ampla evidência de que a anemia ferropriva pode causar uma diminuição na capacidade aeróbia (VO_2 máx.), redução do trabalho físico, diminuição da resistência e aumento da fadiga (Risser *et al.*, 1988; Rowland & Kelleher, 1989; Haymes, 1996).

O método mais preciso para avaliação da quantidade de ferro orgânico é através da biopsia da medula óssea, porém, trata-se de um procedimento invasivo e caro. As concentrações de ferritina sérica são diretamente proporcionais às reservas orgânicas de ferro (Nuviala & Lapieza, 1997). Entretanto, torna-se necessário uma avaliação completa do estado de ferro para o diagnóstico de deficiência deste mineral. Vários parâmetros sanguíneos, além das concentrações de ferritina sérica, são utilizados para medir o estado de ferro como: a saturação de transferrina (ST), a hemoglobina (Hb), o hematócrito (Ht), a capacidade de conjugação de ferro total (CCFT) e o ferro sérico (Fe) (Ruud & Grandjean, 1996). É importante observar que uma deficiência de ferro se desenvolve de maneira gradual antes da anemia se tornar evidente.

Estudos mostram que atletas, especialmente as de resistência, tendem a desenvolver uma condição conhecida como "anemia esportiva" ou "pseudanemia", que pode ocorrer no início de um programa de treinamento ou durante um treinamento prolongado. Reduções transitórias na concentração de hemoglobina, na contagem de hemácias e hematócrito, que caracterizam esta condição, podem ser devidas à expansão do volume plasmático como uma adaptação fisiológica aos exercícios extenuantes (Williams, 1989; Weight *et al.*, 1992; Nachtigall *et al.*, 1996). Tal aumento no volume plasmático pode ser benéfico

devido ao decréscimo na resistência ao fluxo sanguíneo, melhora na sudorese e um maior volume de ejeção (Haymes, 1996). Entretanto, pesquisas com atletas de resistência, do sexo feminino, revelam que estas não apresentam apenas uma redução na concentração de hemoglobina relacionada a uma hemodiluição, mas também um estado de deficiência de ferro com ou sem anemia.

As causas mais prováveis de depleção deste mineral são: ingestão quantitativa insuficiente de ferro; redução na absorção deste nutriente devido a dietas com baixa biodisponibilidade; perda através da transpiração e menstruação; perda gastrointestinal de sangue levando à excreção através das fezes, perda pela urina e hemólise intravascular (Williams, 1989; McArdle *et al.*, 1992; Telford *et al.*, 1993; Moore *et al.*, 1995; Haymes, 1996; Nachtigall *et al.*, 1996).

Rowland & Kelleher (1989) ressaltaram que o consumo inadequado de ferro parece ser o fator mais importante para o desenvolvimento de uma deficiência deste mineral. Além disso, as atletas adolescentes encontram-se em risco freqüente de desenvolver esta condição devido ao aumento de suas necessidades fisiológicas (Ruud & Grandjean, 1996).

Loosli *et al.* (1986) realizaram um estudo com 97 ginastas adolescentes competitivas, tendo como objetivo avaliar a qualidade da dieta consumida pelas atletas. As informações dietéticas foram obtidas através do registro alimentar de 3 dias. Com relação à ingestão energética, as ginastas consumiam em média 1 838 kcal diárias e 40% ou mais consumiam dietas que contribuiriam com menos de dois terços das recomendações para cálcio, ácido fólico, piridoxina, ferro e zinco.

Atletas femininas que consomem dietas com baixa biodisponibilidade de ferro, como por exemplo, dietas vegetarianas, podem se encontrar em risco de uma deficiência devido à baixa ingestão de ferro heme (Nuviala & Lapieza, 1997). Snyder *et al.* citados por Nuviala *et al.* (1996) realizaram um estudo com corredoras que consumiam dieta vegetariana modificada (menos de 100 g de carne por semana) comparando-as com as que consumiam carne vermelha. Não foi observada diferença no consumo energético total e ambos os grupos de corredoras consumiram aproximadamente 14 mg de ferro dietético. No entanto, os autores relataram que a biodisponibilidade deste mineral encontrou-se significativamente ($p < 0,05$) mais baixa nas dietas de corredoras vegetarianas, sendo que estas apresentaram concentrações séricas de ferritina mais baixas do que o outro grupo de corredoras. Os pesquisadores concluíram que hábitos alimentares vegetarianos poderiam agravar a deficiência de ferro.

A perda de ferro através da transpiração excessiva também pode estar relacionada ao balanço negativo deste mineral. Atletas que treinam exaustivamente podem

eliminar 1 a 2 litros de suor por hora, perdendo também uma quantidade substancial de ferro (Williams, 1989; Telford *et al.*, 1993). Contudo, parte do ferro perdido no suor pode ser proveniente da descamação cutânea (Haymes, 1996).

Observa-se que corredoras de longa distância podem apresentar uma perda de ferro através de sangramento gastrointestinal. A presença de sangue nas fezes pode ser devido a vasoconstricção dos vasos esplâncnicos durante o exercício intenso. Após corridas de longa distância, estas atletas também podem apresentar aumento na contagem de hemácias na urina. Uma possível causa desta hematúria é o trauma na parede vesical durante a corrida. Como a quantidade de ferro encontrada na urina é relativamente pequena, é pouco provável que esta seja a principal fonte de perda deste mineral (Haymes, 1996).

Uma concentração reduzida de hemoglobina em atletas também pode ocorrer devido à hemólise intravascular, devido ao trauma mecânico imposto aos capilares dos pés, principalmente de corredoras, provocado pelos impactos repetitivos (Williams, 1989; Moore *et al.*, 1995; Telford *et al.*, 1993).

Diante dessas evidências, fica claro que o consumo alimentar inadequado associado a uma prática esportiva intensa contribuem para a deficiência orgânica de ferro em atletas.

Irregularidades menstruais

Atletas femininas que praticam exercícios físicos intensos e apresentam alterações no comportamento alimentar, além de correrem o risco de desenvolverem deficiência de ferro, com ou sem anemia, comumente apresentam irregularidades menstruais caracterizadas por oligomenorréia e amenorréia. O ciclo menstrual regular ou eumenorréico varia de 23 a 35 dias, com 10 a 13 ciclos por ano. Oligomenorréia está relacionada à presença de 3 a 6 ciclos por ano com intervalos maiores do que 36 dias. Amenorréia é definida como a falta ou interrupção do fluxo menstrual, com menos de 2 ciclos menstruais por ano. Amenorréia primária corresponde à falta de períodos menstruais em meninas de até 16 anos de idade. Amenorréia secundária está relacionada à interrupção de 3 a 12 períodos menstruais consecutivos em jovens que apresentaram uma menarca normal (Putukian, 1994).

O equilíbrio endócrino que regula as funções reprodutoras femininas pode ser alterado por fatores genéticos, psicológicos e físicos. O treinamento físico intenso pode estar associado à presença de irregularidades menstruais. Atletas femininas que desempenham exercícios físicos intensos são as que mais apresentam tais irregularidades (Arena *et al.*, 1995).

Muitos fatores encontram-se associados à amenorréia atlética. Os frequentemente citados são:

distúrbios no comportamento alimentar, restrição dietética, intensidade dos treinamentos, estresse psicológico e fisiológico, treinamento físico antes da menarca, retardo do início da função menstrual, baixo peso corporal e baixo percentual de gordura corpórea (Warren, 1992; Bale, 1994; O' Connor *et al.* 1996b; Ruud & Grandjean, 1996).

Com relação ao percentual de gordura corporal, muitos autores questionam a teoria da "gordura crítica", a qual preconiza que o "nível crítico" de gordura corporal para iniciar e manter os ciclos menstruais regulares seja em torno de 17% (Katch & McArdle, 1996). Entretanto, algumas atletas com baixa percentagem de gordura corporal (menor de 17%) apresentam ciclos menstruais regulares (Ruud & Grandjean, 1996). Dados mais recentes sugerem que a composição corporal e a distribuição regional de gordura estão mais relacionadas ao início dos distúrbios menstruais do que à gordura corporal total (Arena *et al.*, 1995; Brownel *et al.* citados por Ruud & Grandjean, 1996). Acredita-se ainda que o tecido adiposo é um sítio de conversão de andrógenos em estrógenos (Bale *et al.*, 1996; Katch & McArdle, 1996).

O estresse psicológico e fisiológico induzido pela competição e pelo treinamento físico intenso pode aumentar a produção de andrógenos adrenais e modificar o *clearance* metabólico de estrógenos, exercendo um papel importante na etiologia da amenorréia (Warren, 1992; Bale, 1994). Os principais hormônios envolvidos são: hormônio luteinizante, estradiol, prolactina, endorfina, prostaglandinas, dopamina, epinefrina, norepinefrina e cortisol (Putukian, 1994).

Arena *et al.* (1995) observaram um aumento significativo nas concentrações plasmáticas de hormônios anti-reprodutivos (melatonina, prolactina, β -endorfina, β -lipotrofina e cortisol), epinefrina e norepinefrina, em atletas jovens que realizavam programas de treinamento físico moderado. Concentrações aumentadas de cortisol e norepinefrina podem modificar o *turnover* dos neurotransmissores cerebrais alterando seu transporte através da barreira hematoencefálica e inibindo a liberação do hormônio luteinizante (Laughlin & Yen, 1996).

Além disso, o aumento na secreção de cortisol induzido pelo estresse físico pode ser potencializado por uma severa restrição energética (Arena *et al.*, 1995). As atletas que treinam em tempo integral e sofrem inúmeras pressões no que diz respeito ao controle de peso corporal são mais propensas a desenvolverem irregularidades menstruais (Bale *et al.*, 1996). Baer & Taper (1992) realizaram uma pesquisa com 6 corredoras adolescentes amenorréicas e 6 eumenorréicas com o objetivo de avaliar a relação entre o consumo dietético e o treinamento físico. As atletas preencheram registros alimentares de 7 dias e um questionário pessoal. Foi observado que as corredoras amenorréicas corriam em média 64 quilômetros por semana, consumiam em média 1 912 kcal/dia e ingeriam uma quantidade de ferro menor que 70% da recomendação (National Council..., 1989). As corredoras eumenorréicas corriam 32 quilômetros por semana, ingeriam 1 644 kcal/dia

e consumiam menos de 70% da recomendação para cálcio, ferro, magnésio e zinco. As corredoras amenorréicas necessitavam de um aporte energético maior por dia para manterem o rendimento atlético. Os autores observaram que corredoras adolescentes que treinavam intensamente e consumiam dieta hipocalórica apresentavam maior incidência de amenorréia secundária e concentrações reduzidas de estradiol.

Atletas de resistência tendem a desenvolver déficit energético devido a ingestão abaixo do que é necessário para sustentar o elevado gasto de energia relacionado ao exercício físico intenso. A incidência de amenorréia entre estas atletas está mais associada ao balanço energético negativo do que ao exercício por si só (Laughlin & Yen, 1996; American College Sports..., 1997).

Wilmore *et al.* (1992) avaliaram 13 corredoras (8 amenorréicas e 5 eumenorréicas) com o objetivo de investigar uma possível conservação de energia através de uma redução na taxa metabólica de repouso em corredoras amenorréicas comparadas às eumenorréicas. As informações dietéticas foram obtidas através do registro alimentar de 3 dias. Foi observado que o grupo das corredoras amenorréicas consumia em média 1 781 kcal e o grupo das eumenorréicas consumia 1 690 kcal diárias. Os pesquisadores concluíram que ambos os grupos apresentavam uma ingestão energética total significativamente menor do que era esperado para idade, altura e nível de atividade física. Nenhuma evidência de conservação de energia foi observada no repouso após as refeições ou durante o exercício que pudesse explicar o déficit energético nas corredoras.

Apesar de muitos autores considerarem a presença de amenorréia como uma adaptação normal do organismo a períodos de restrição alimentar e intenso treinamento físico, vários estudos mostram que se trata de um sintoma indicativo de um sério problema clínico (Skolnick, 1993). A consequência clínica mais prejudicial da amenorréia atlética é seu impacto sobre o esqueleto (Voss *et al.*, 1998).

O perfil endócrino das atletas amenorréicas é caracterizado por decréscimo na produção de estrogênio. Acredita-se que o estrogênio promova a absorção de cálcio pelos ossos (Yurth, 1995) e diminua a sensibilidade óssea ao paratormônio. Quando ocorre deficiência de estrogênio, os ossos se tornam mais sensíveis à ação do paratormônio (Frederick & Hawkins, 1992).

Foi descoberto que os osteoblastos possuem receptores para o estrogênio e o mecanismo de remodelação óssea envolve tal hormônio. O estrogênio pode agir diretamente sobre seu receptor para estimular a remodelação óssea influenciando as secreções dos osteoblastos que por sua vez, agem sobre a matriz extracelular promovendo a mineralização (Warren, 1992).

As consequências a longo prazo de um estado hipoestrogênico crônico em atletas jovens incluem a perda de massa óssea, muitas vezes irreversível (Yeager *et al.*,

1993; Constantini, 1994; Putukian, 1994; Yurth, 1995; O'Connor *et al.*, 1996b). Atletas jovens amenorréicas podem apresentar uma massa óssea menor do que as que sempre mantiveram ciclos menstruais normais, menor até mesmo do que muitas mulheres na pós-menopausa e conseqüentemente um risco aumentado de osteoporose.

Outras conseqüências clínicas observadas em atletas amenorréicas estão relacionadas à saúde reprodutiva e ao risco aumentado de doenças cardiovasculares. A redução na fase lútea é um achado comum entre as atletas e a incidência de infertilidade é elevada. A prática de atividade física regular e a concentração plasmática de estradiol estão envolvidos na prevenção de coronariopatias, principalmente através do efeito benéfico sobre as lipoproteínas plasmáticas (HDL colesterol). Um estado hipoestrogênico crônico pode afetar negativamente os lipídios plasmáticos anulando os efeitos benéficos do exercício físico sobre os mesmos (Constantini, 1994).

Sendo assim, a amenorréia em atletas deve ser prevenida e quando presente ser criteriosamente investigada e revertida, através de uma redução do treinamento e do aumento da ingestão energética, frente as inúmeras conseqüências negativas à saúde associadas a esta disfunção.

Osteoporose

Osteoporose é uma condição clínica definida como um decréscimo na massa óssea (matriz osteóide e componente macrocristalino inorgânico) (Putukian, 1994). Associa-se a redução na densidade mineralica óssea principalmente da coluna vertebral e do fêmur proximal e a maior incidência de injúrias músculo-esqueléticas (Putukian, 1994; Ruud & Grandjean, 1996).

Acredita-se que a amenorréia é o principal fator de risco para a redução da massa óssea (Wilmore, 1991). São achados freqüentes em atletas amenorréicas: incapacidade de alcançar o pico de massa óssea, perda prematura de massa óssea e osteoporose (Constantini, 1994).

O pico de massa óssea é o principal determinante da quantidade óssea total (Düppe *et al.*, 1997), sendo medido e expresso como densidade mineralica óssea (DMO) (g/cm²), devido à elevada correlação existente entre DMO e força muscular (Vuori, 1996).

Vários fatores encontram-se relacionados ao pico de massa óssea incluindo: fatores hormonais (concentrações reduzidas de estrógenos; estradiol e estrona; níveis reduzidos de andrógenos; níveis aumentados de cortisol; fatores nutricionais (estado nutricional, composição corporal, distúrbios nutricionais, baixa ingestão energética e de cálcio, elevada ingestão de proteínas e fibras); fatores genéticos e outros (exercícios físico, fumo e álcool) (Snead *et al.*, 1992; Constantini, 1994; Lichtenbelt *et al.*, 1995; Heaney, 1996; Vuori, 1996; Dook, 1997; Düppe *et al.*, 1997).

A prevenção primária da osteoporose está relacionada à obtenção de densidade mineralica óssea máxima através da ingestão adequada de cálcio, principalmente durante a infância e adolescência (Putukian, 1994). A idade precisa em que se alcança a maximização do pico de massa óssea varia, porém acredita-se que para o fêmur proximal e corpos vertebrais seja em torno dos 18 anos de idade (Vuori, 1996).

De acordo com Grooms (1996), atletas femininas que não atingiram seu pico máximo de massa óssea na adolescência poderão apresentar perda óssea prematura e risco de osteoporose precoce. Esta condição não apenas prejudica o rápido crescimento ósseo característico da adolescência como também acelera o processo de perda óssea numa idade mais avançada (Mehler, 1996; Voss *et al.*, 1998).

Estudos mostram que os efeitos da atividade física sobre a densidade mineralica óssea podem ser tanto maléficis quanto benéficos (Düppe *et al.*, 1997). Muitas atletas jovens apresentam densidade mineralica equivalente a idosas de 70 ou 80 anos, sendo comum a expressão "ossos velhos em atletas jovens" (Skolnick, 1993). Alguns autores ratificam que atletas que praticam exercícios físicos intensos e desenvolvem amenorréia hipostrogênica tendem a apresentar densidade mineralica óssea menor do que o esperado, aumentando o risco de uma osteoporose precoce (Warren, 1992; Robinson *et al.*, 1995).

Existe um consenso na literatura de que a prática regular de exercícios de carga (musculação) exerce efeitos benéficos sobre a massa óssea (Warren, 1992; Lee *et al.*, 1995; Robinson *et al.*, 1995; Dook, 1997).

O exercício promove o aumento da massa óssea através do estresse físico sobre os ossos corticais favorecendo a remodelação óssea (Putukian, 1994). Carter citado por Lee *et al.* (1995) demonstrou que a resposta óssea ao estresse é sítio específica, ou seja, cada parte do esqueleto apresenta seu próprio limite para adaptação.

Vários pesquisadores também sugerem que o exercício físico esteja associado à hipertrofia do tecido muscular, demonstrando existir relação significativa entre a força muscular, percentagem de massa magra e densidade mineralica óssea (Dook, 1995; Lee *et al.*, 1995).

As atletas que estão envolvidas em atividades de alto impacto e exercícios de carga podem apresentar densidade mineralica óssea maior do que outras que não estão envolvidas nestes tipos de atividades (Dook *et al.*, 1997; Lee *et al.*, 1995). Além disso, é provável que a prática destes exercícios possa proteger atletas amenorréicas contra uma maior perda óssea (O'Connor *et al.*, 1996a).

Robinson *et al.* (1995) realizaram um estudo com 20 corredoras e 21 ginastas de 17 a 27 anos de idade. Os pesquisadores observaram que as ginastas apresentavam densidade mineralica óssea maior do que as corredoras, apesar da prevalência similar de amenorréia e oligomenorréia (47% para ginastas e 30% para corredoras).

Os resultados observados neste estudo sugeriram que a atividade física de alto impacto realizada pelas ginastas estimularia mais o crescimento da massa óssea do que a atividade de baixo impacto desempenhada pelas corredoras, ou seja, as forças mecânicas extremas geradas pelo treinamento das ginastas competitivas seriam elevadas o suficiente para compensar o estado hipostrogênico encontrado nas atletas amenorréicas. Além disso, os autores também concluíram que, como a percentagem de gordura corporal não apresentou diferença entre os dois grupos de atletas, a presença de uma elevada percentagem de massa magra e força muscular observada nas ginastas poderia ter contribuído para o aumento da densidade mineralica óssea.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

De acordo com o que foi descrito, jovens do sexo feminino que praticam esportes que exigem baixa massa corporal como ginástica olímpica e corridas de longa distância, normalmente consomem dietas com reduzido valor energético. A presença de um consumo severamente restrito é um dos principais fatores de risco relacionado ao desenvolvimento de distúrbios alimentares, deficiência de ferro, irregularidades menstruais e desmineralização óssea que pode levar até mesmo à osteoporose.

Como as atletas e seus treinadores não apresentam conhecimentos adequados sobre nutrição, geralmente as atletas comprometem a própria saúde esforçando-se para alcançarem ou manterem uma meta inadequada de peso corpóreo, ou seja, um percentual de gordura corporal tão baixo quanto possível.

Devido a isso, torna-se necessário uma educação nutricional direcionada às atletas, seus treinadores e à equipe de apoio para que os mesmos se conscientizem dos efeitos adversos dos métodos extremos de controle de peso sobre a saúde destas próprias atletas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. The female athlete triad. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Baltimore, v.29, n.5, p.1-9, 1997.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3.ed. Rev. Washington DC, 1987. p.65-69.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4.ed. Washington DC, 1994. p.1-2.
- ARENA, B., MAFFULLI, N., MAFFULLI, F., MORLEO, M.A. Reproductive hormones and menstrual changes with exercise in female athletes. *Sports Medicine*, Auckland, v.19, n.4, p.278-287, 1995.

- BAER, J.T., TAPER, J. Amenorrheic and eumenorrheic adolescent runners: dietary intake and exercise training status. *Journal of the American Dietetic Association*, Chicago, v.92, n.1, p.89-91, 1992.
- BALE, P. Body composition and menstrual irregularities of female athletes. Are they precursors of anorexia? *Sports Medicine*, Auckland, v.17, n.6, p.347-352, 1994.
- BALE, P., DOUST, J., DAWSON, D. Gymnasts, distance runners, anorexics body composition and menstrual status. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, Torino, v.36, n.1, p.49-53, 1996.
- BENSON, J., GILLIEN, D.M., BOURDET, K., LOOSLI, A.R. Inadequate nutrition and chronic calorie restriction in adolescent ballerinas. *The Physician and Sportsmedicine*, v.13, n.10, p.79-90, 1985.
- CHEN, J.D., WANG, J.F., LI, K.J., ZHAO, Y.W., WANG, S.W., JIAO, Y., HOU, X.Y. Nutritional problems and measures in elite and amateur athletes. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.49, n.5, p.1084-1089, 1989.
- COMMITTEE ON SPORTS MEDICINE. Amenorrhea in adolescent athletes. *Pediatrics*, Evanston, v.84, n.2, p.394-395, 1989.
- CONSTANTINI, N.W. Clinical consequences of athletic amenorrhea. *Sports Medicine*, Auckland, v.17, n.4, p. 213-223, 1994.
- DOOK, J.E. Exercise and bone mineral density in mature female athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Baltimore, v.29, n.3, p.291-296, 1997.
- DÜPPE, H., GARDSSELL, P., JOHNELL, O., NILSSON, B.E., RINGSBERG, K. Bone mineral density, muscle strength and physical activity. a population based study of 332 subjects aged 15-42 years. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, Copenhagen, v.68, n.2, p.97-103, 1997.
- FREDERICK, L., HAWKINS, S.T. Comparison of nutrition knowledge and attitudes, dietary practices and bone densities of postmenopausal women, female college athletes and nonathletic college women. *Journal of the American Dietetic Association*, Chicago, v.92, n.3, p.299-305, 1992.
- GRIVETTI, L.E., APPLGATE, E.A. From Olympia to Atlanta: a cultural-historical perspective on diet and athletic training. *Journal of Nutrition*, Bethesda, v.127, p.860S-868S, 1997. Supplement 5.
- GROOMS, A.M. The female athlete triad. *Journal of the Florida Medical Association*, Jacksonville, v.83, n.7, p.479-481, 1996.
- HAYMES, E.M. Minerais de traço e exercícios. In: WOLINSKY, I., HICKSON JR, J.F. *Nutrição no exercício e no esporte*. 2.ed. São Paulo : Roca, 1996. p.242-257.
- HEANEY, R.P. Bone mass, nutrition and other lifestyle factors. *Nutrition Reviews*, New York, v.54, n.4, p.3-10, 1996.
- KATCH, F.I., McARDLE, W.D. *Nutrição, exercício e saúde*. 4.ed. Rio de Janeiro : MEDSI, 1996. 657p.
- KOPP-WOODROFFE, S.A., MANORE, M.M., DUESK, C.A., SKINNER, J.S., MATT, K.S. Energy and nutrient status of amenorrheic athletes participating in a diet and exercise training intervention program. *International Journal of Sport Nutrition*, Champaign, v.9, n.1, p.70-88, 1999.
- LAUGHLIN, G.A., YEN, S.S.C. Nutritional and endocrine-metabolic aberrations in amenorrheic athletes. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, Baltimore, v.81, n.12, p.4301-4309, 1996.
- LEE, E.J., LONG, K.A., RISSER, W.L., POINDEXTER, H.B.W., GIBBONS, W.E. & GOLDZIEHER, J. Variations in bone status of contralateral and regional sites in young athletic women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Baltimore, v.27, n.10, p.1354-1361, 1995.
- LICHTENBELT, W.D.V.M., FOGELHOLM, M., OTTENHEIJM, R., WESTERTERP, K.R. Physical activity, body composition and bone density in ballet dancers. *British Journal of Nutrition*, London, v.74, n.4, p.439-451, 1995.
- LLOYD, T., BUCHANAN, J.R., BITZER, S., WALDMAN, C., MYERS, C. FORD, B.G. Interrelationships of diet, athletic activity, menstrual status and bone density in collegiate women. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.46, n.4, p.681-684, 1987.
- LOOSLI, A.R., BENSON, J., GILLIEN, D.M. & BOURDET, K. Nutrition habits and knowledge in competitive adolescent female gymnasts. *The Physician and Sportsmedicine*, v.14, n.8, p.118-130, 1986.
- MARSHALL, J.D., HARBER, V.J. Body dissatisfaction and drive for thinness in high performance field hockey athletes. *International Journal of Sports Medicine*, Stuttgart, v.17, n.7, p.541-544, 1996.
- McARDLE, W.D., KATCH, F.I., KATCH, V.L. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. 510p.
- McARDLE, W.D., KATCH, F.I., KATCH, V.L. *Sports and exercise nutrition*. Maryland : Lippincott Williams & Wilkins, 1999. 750p.
- McMURRAY, R.G., ANDERSON, J.J.B. Introdução à nutrição no exercício e no esporte. In: WOLINSKY, I., HICKSON JR., J.F. *Nutrição no exercício e no esporte*. 2.ed. São Paulo : Roca, 1996. p.2-14.
- MEHLER, R.S. Bone density in amenorrheic athletes and in anorexia nervosa (letter). *Jama*, Chicago, v.276, n.17, p.1384-1385, 1996.
- MOORE, R.J. FRIEDL, K.E., TULLEY, R.T., ASKEW, E.A. Maintenance of iron status in healthy men during an extended period of stress and physical activity. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.58, n.6, p.923-927, 1995.
- NACHTIGALL, P., NIELSEN, P., FISHER, R., ENGELHARDT, R., GABBE, E.E. Iron deficiency in distance runners : a reinvestigation using Fe-labelling and non-invasive liver iron quantification. *International Journal of Sports Medicine*, Stuttgart, v.17, n.7, p.473-479, 1996.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL (USA). Food and nutrition board: recommend dietary allowances. 10.ed. Washington DC : National Academy Sciences, 1989. 284p.
- NUVIALA, R.J., CASTILLO, M.C., LAPIEZA, M.G., ESCANERO, J.F. Iron nutritional status in female karatekas, handball and basketball players and runners. *Physiology and Behavior*, Elmsford, v.59, n.3, p.449-453, 1996.
- NUVIALA, R.J., LAPIEZA, M.G. Disparity between diet and serum ferritin in elite sportswomen. *Nutrition Research*, v.17, n.3, p.451-461, 1997.
- O'CONNOR, P.J., LEWIS, R.D., BOYD, A. Health concerns of artistic women gymnasts. *Sports Medicine*, Auckland, v.21, n.5, p.321-325, 1996a.

- O'CONNOR, P.J., LEWIS, R.D., KIRCHNER, E.M., COOK, D.B. Eating disorder symptoms in former female college gymnasts: relation with body composition. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.64, n.6, p.840-843, 1996b.
- PETRIE, T.A., STOEVEER, S. The incidence of bulimia nervosa and pathogenic weight control behaviors in female collegiate gymnasts. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, Washington DC, v.64, n.2, p.238-241, 1993.
- PUTUKIAN, M. The female triad: eating disorders, amenorrhea and osteoporosis. *Medical Clinics of North America*, Philadelphia, v.78, n.2, p.345-356, 1994.
- RIBEIRO, B.G. *Avaliação nutricional de ginastas competitivas de ginástica olímpica*. Rio de Janeiro, 1995. 110p. Dissertação (Mestrado em Nutrição Humana) - Instituto de Nutrição, Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1995.
- RISSER, W.L., LEE, E.J., POINDEXTER, H.B.W., WEST, M.S., PIVARNIK, J.M., RISSER, J.M.H., HICKSON, J.F. Iron deficiency in female athletes: its prevalence and impact on performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Baltimore, v.20, n.2, p.116-121, 1988.
- ROBINSON, T.L., SNOW-HARTNER, C., TAAFFE, D.R., GILLIS, D., SHAW, J., MARCUS, R. Gymnasts exhibit higher bone mass than runners despite similar prevalence of amenorrhea and oligomenorrhea. *Journal of Bone and Mineral Research*, New York, v.10, n.1, p.26-35, 1995.
- ROSEN, L.W., HOUGH, D.O. Pathogenic weight-control behaviors of female college gymnasts. *The Physician and Sportsmedicine*, v.16, n.9, p.141-144, 1988.
- ROWLAND, T.W., KELLEHER, J.F. Iron deficiency in athlete. *American Journal of Diseases of Children*, Chicago, v.143, n.2, p.197-200, 1989.
- RUUD, J.S., GRANDJEAN, A.C. Preocupações Nutricionais das Atletas. In: WOLINSKY, I., HICKSON JR, J.F. *Nutrição no exercício e no esporte*. 2.ed. São Paulo : Roca, 1996. p.379-398.
- SHORT, S.H. Estudos de consumo dietético e conhecimento de nutrição dos atletas e seus treinadores. In: WOLINSKY, I., HICKSON JR, J.F. *Nutrição no exercício e no esporte*. 2.ed. São Paulo : Roca, 1996. p. 401-443.
- SKOLNICK, A.A. "Female athlete triad" Risk for women (news). *Jama*, Chicago, v.270, n.8, p.921-923, 1993.
- SIMOPOULOS, A.P. Nutrition and fitness from the first Olympiad in 776 BC to 393 AD and the concept of positive health. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.49, p.921-926, 1989. Supplement.
- SNEAD, D.B., STUBBS, C.C., WELTMAN, J.Y., EVANS, W.S., VELDHUIS, J.D., ROGOL, A.D., TEATES, C.D., WELTMAN, A. Dietary patterns, eating behaviors, and bone mineral density in women runners. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.56, n.4, p.705-711, 1992.
- SOARES, E.A., BURINI, R.C., ISHII, M. Estudo antropométrico e dietético de nadadores competitivos: de áreas metropolitanas da Região Sudeste do Brasil. *Revista de Saúde Pública*, São Paulo, v.28, n.17, p.9-19, 1994.
- SUNDGOT-BORGEN, J. Eating disorders in female athletes. *Sports Medicine*, Auckland, v.17, n.3, p.176-188, 1994a.
- SUNDGOT-BORGEN, J. Risk and trigger factors for the development of eating disorders in female elite athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Baltimore, v.26, n.4, p.414-419, 1994b.
- SUNDGOT-BORGEN, J., CORBIN, C.B. Eating disorders among female athletes. *The Physician and Sportsmedicine*, v.15, n.2, p.89-95, 1987.
- TELFORD, R.D., CUNNINGHAM, R.B., DEAKIN, V., KERR, D.A. Iron status and diet in athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Baltimore, v.25, n.7, p.796-800, 1993.
- TOFLER, I.R., STRYER, B.K., MICHELI, L.J., HERMAN, L.R. Physical and emotional problems of elite female gymnasts. *New England Journal of Medicine*, Boston, v.335, n.4, p.281-283, 1996.
- VOSS, L.A., FADALE, P.D., HULSTYN, M.J. Exercise: induced loss of bone density in athletes. *Journal of American Academy Orthopedic Surgery*, v.6, n.6, p.349-57, 1998.
- VUORI, I. Peak bone mass and physical activity: a short review. *Nutrition Reviews*, New York, v.54, n.4, p.11-14, 1996.
- WARREN, M.P. Clinical review 40: amenorrhea in endurance runners. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v.75, n.6, p.1393-1397, 1992.
- WEIGHT, L.M., KLEIN, M., NOAKES, T.D., JACOBS, P. Sports Anemia: a real or apparent phenomenon in endurance-trained athletes? *International Journal of Sports Medicine*, Stuttgart, v.13, n.4, p.344-347, 1992.
- WICHMANN, S., MARTIN, D.R. Eating disorder in athletes. *The Physician and Sportsmedicine*, v.21, n.5, p.126-135, 1993.
- WILLIAMS, S.R. *Nutrition and diet therapy*. 6.ed. St. Louis : Times, 1989. 969p. Chapter 18: Nutrition and physical fitness. p.538-561.
- WILMORE, J.H. Eating and weight disorders in the female athlete. *International Journal of Sport Nutrition*, Champaign, v.1, n.2, p.104-117, 1991.
- WILMORE, J.H., WAMBSGANS, K.C., BRENNER, M., BROEDER, C.E., PAIJMANS, I., VOLPE, J.A., WILMORE, K. M. Is there energy conservation in amenorrheic compared with eumenorrheic distance runners? *Journal of Applied Physiology*, Bethesda, v.72, n.1, p.15-22, 1992.
- YEAGER, K.K., AGOSTINI, R., NATTIV, A. & DRINKWATER, B. The female athlete triad: disordered eating, amenorrhea, osteoporosis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Baltimore, v.25, n.7, p.775-777, 1993.
- YURTH, E.F. Female athlete triad. *The Western Journal of Medicine*, San Francisco, v.162, n.2, p.149-150, 1995.
- ZUCKER, P., AVENER, J., BAYDER, S., BROTMAN, A., MOORE, K., ZIMMERMAN, J. Eating disorders in young athletes. *The Physician and Sportsmedicine*, v.13, n.11, p.89-106, 1985.

Recebido para publicação em 23 de fevereiro de 1999 e aceito em 12 de setembro de 2000.

DRI: SÍNTESE COMENTADA DAS NOVAS PROPOSTAS SOBRE
RECOMENDAÇÕES NUTRICIONAIS PARA ANTIOXIDANTES

DRI: COMMENTED NOTE OF THE NEW NUTRITIONAL
RECOMMENDATIONS FOR DIETARY ANTIOXIDANTS

Jaime AMAYA-FARFAN¹

Semíramis Martins Álvares DOMENE²

Renata Maria PADOVANI¹

RESUMO

Discute-se o conjunto dos recentes relatórios do Institute of Medicine e Food and Nutrition Board da US National Academy of Sciences, publicados entre 1998 e 2000, dando-se particular ênfase ao livro das propostas de Ingestão Alimentar de Referência para os denominados antioxidantes alimentares. O conceito das DRI engloba os já conhecidos valores de Recomendações de Cotas ou Doses Alimentares (RDA), os novos valores de Ingestão Adequada, Ingestão Máxima Tolerável e as Estimativas Médias dos Requerimentos. O termo RDA continua em uso, e é reservado para a recomendação mais apurada de um determinado nutriente, da qual se tenha informação. Na tabela da Ingestão Alimentar de Referência, encontram-se as Recomendações de Doses Alimentares atualizadas e complementadas com valores de Ingestão Recomendada de Nutrientes canadenses, ou completadas com valores de Ingestão Adequada. Valores de Ingestão Máxima Tolerável para os antioxidantes, exceto os carotenóides, são fornecidos em separado.

Termos de indexação: nutrientes, ingestão, recomendações, dieta, planejamento alimentar.

ABSTRACT

This is a brief, commented review of the 1998-2000 reports of the Institute of Medicine/Food and Nutrition Board, of the US National Academy of Sciences, particularly that concerning the recommendations for dietary antioxidants. Dietary Reference Intakes (DRI) include Recommend Dietary Allowance (RDA), the new Adequate Intakes and the concepts of Upper Tolerable Intake Levels and Estimated Average Requirements. The term RDA therefore has not disappeared and continues to represent the most refined value known for a numerical recommendation. The Dietary Reference Intakes table is an ensemble of Recommended Dietary Allowance that were either updated, complemented with the Canadian Recommended Nutrient Intake, or completed with Adequate Intake values. Upper Tolerable Intake Level for the antioxidants, except for the carotenoids, have been proposed in a separate table.

Index terms: nutrients, ingestion, recommendations, diet, food planning.

⁽¹⁾ Departamento de Planejamento Alimentar e Nutrição, Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas.

⁽²⁾ Curso de Nutrição, Faculdade de Ciências Médicas, PUC-Campinas. Av. John Boyd Dunlop, s/n., Bloco A, Jd Ipaussurama, 13059-900, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: S.M.A. DOMENE.

INTRODUÇÃO

O volume e diversificação da informação química, nutricional e toxicológica acumulada por mais de meio século sobre a ingestão alimentar de nutrientes e o que é mais seguro para o homem, fez com que a simples atualização das clássicas Recommended Dietary Allowance (RDA) se tornasse inadequada.

No final de 1999, início de 2000, a *Food and Nutrition Board*, da *US National Academy of Sciences*, publicou a versão em papel do último dos três primeiros volumes sobre as novas *Dietary Reference Intakes* (DRI), ou "Ingestão Alimentar de Referência", para três grupos de nutrientes relacionados entre si, a saber: 1) DRI para cálcio, fósforo, magnésio, vitamina D e fluoreto; 2) DRI para tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B₆, folato, vitamina B₁₂, pantotenato, biotina e colina e, 3) DRI para os antioxidantes vitamina C, vitamina E, selênio e carotenóides. Afastando-se do esquema clássico, a Comissão optou por relatar os nutrientes por grupos correlatos, em lugar dos já tradicionais grupos de "vitaminas hidrossolúveis", "vitaminas lipossolúveis", "elementos traço", etc. Dessa forma, o leitor encontrará o material mais logicamente integrado e mais interessante (US National Academy..., 2000).

Este trabalho é uma revisão abreviada do conceito todo de DRI proposto pela Comissão para os já reconhecidos antioxidantes alimentares, quais sejam: a vitamina C, vitamina E e o selênio, assim como se discutem os efeitos benéficos e adversos do consumo destes, do β -caroteno e outros carotenóides (α -caroteno, β -criptoxantina, licopeno e zeaxantina), mas sem emitir recomendações quantitativas sobre os cinco últimos. É positivo observar que estas substâncias são chamadas às vezes de "nutrientes" e fica claro que a literatura existente, embora insuficiente para permitir a determinação de recomendações numéricas sobre seu consumo, aponta a presença de ações biológicas variadas, nem sempre relacionadas com a ação antioxidante.

As definições usuais são:

- *RDA* (*Recommended Dietary Allowance*, ou "Recomendações de Doses ou Cotas Alimentares"): é o nível de consumo alimentar de cada nutriente, suficiente para satisfazer os requerimentos de quase todo indivíduo saudável (entre 97 e 98%), compreendido num determinado grupo, por gênero, faixa etária e estágio de vida (o termo continua em uso e denota a recomendação mais apurada à qual se possa chegar).

- *AI* (*Adequate Intake*, ou "Ingestão Adequada"): um valor de consumo recomendável, baseado em levantamentos, determinações ou aproximações de dados experimentais, ou ainda de estimativas de ingestão de nutrientes para grupo(s) de pessoas saudáveis, e que se considera adequado. É usado quando a RDA não pode ser determinada.

- *UL* (*Tolerable Upper Intake Level*, ou "Limite de Ingestão Máxima Tolerável): o mais alto nível de ingestão de um nutriente que não causará efeitos adversos à saúde da maioria das pessoas. Acima do *UL*, o risco de efeitos adversos aumenta sensivelmente.

- *EAR* (*Estimated Average Requirement* ou "Estimativa do Requerimento Médio"): valor (mediana) suficiente para garantir o requerimento de 50% dos indivíduos saudáveis compreendidos num determinado estágio da vida (prefere-se o termo 'estágio-de-vida' ao invés de 'faixa etária').

DRI "são valores numéricos estimados de consumo de nutrientes para uso no planejamento e avaliação de dietas para pessoas aparentemente saudáveis". O novo conjunto de valores compreende as RDA (ou algumas RNI do Canadá) e as AI. Embora os conceitos (e valores) de *UL* e *EAR* tenham entrado na elaboração da tabela principal, esses valores não constam dela, pois as *EAR* são inferiores e os *UL* muito superiores às RDA. Devido à presença de lacunas nos estudos, foi necessária a avaliação crítica e interpretação da literatura existente em cada Sub-Comitê de especialistas. O Painel de Especialistas em Antioxidantes e Compostos Afins contava com dois Sub-Comitês: o *Subcommittee on Upper Reference Levels of Nutrients* e o *Subcommittee on Interpretation and Uses of Dietary Reference Intakes*.

Dentre as principais metas alcançadas pela Comissão estão:

- Elaboração da definição de antioxidante alimentar;
- Conclusão de que as RDA para vitamina E e selênio não deveriam variar em função do gênero ou idade depois dos 14 anos, de certa forma refletindo a inespecificidade dos atuais dados;
- Estabelecimento de que os requerimentos e recomendações em vitamina E deveriam ser baseados exclusivamente no α -tocoferol, devido ao fato de os outros isômeros e os tocotrienóis não serem convertidos para α -tocoferol e mal serem reconhecidos pela proteína transferidora do fígado;
- Confirmação de que as RDA em vitamina C para homens são maiores do que para mulheres, apenas devido às diferenças em massa corpórea;
- Estabelecimento dos *UL* para vitamina C, vitamina E e selênio;
- Recomendação de pesquisas de intervenção em grande escala sobre os potenciais efeitos preventivos de doenças pelos antioxidantes, inclusive o β -caroteno e os outros carotenóides.

Como se chegou às RDA?

Para melhor entender o significado de todos estes termos, é conveniente lembrar que uma

recomendação 'RDA' é obtida do requerimento médio conhecido de um certo nutriente. Como a recomendação certamente será maior do que o requerimento fisiológico (eliminando assim as diferenças oriundas de variações genéticas, biodisponibilidade, etc.), a questão se reduziu a escolher o tamanho da margem de segurança a ser utilizada ao se lançar o valor de RDA. A média do requerimento é a chamada de 'EAR', ou estimativa de requerimento médio.

O procedimento representa um passo além do já descrito em edições anteriores. Para o estabelecimento de uma RDA foi requisito estabelecer primeiro a EAR, para a qual se deveria contar de antemão com algum critério do que seria um consumo adequado. Dentre os critérios usados, foi dada ênfase aos parâmetros de saúde, como a redução do risco de doenças, abordagem esta que, embora timidamente colocada nas RDA de 1989, pode ser considerada inovadora, pois diminuiu o peso dado ao fator crescimento.

Quando os desvios-padrão (DP) de uma EAR eram conhecidos e a distribuição estatística era simétrica, foi possível então obter a RDA pela expressão: $RDA = EAR + 2DP_{EAR}$, como se ilustrava antigamente com a proteína. Isto é, ao acrescentar duas vezes o desvio-padrão à média, estende-se a cobertura, de 50 para algo em torno de 97,5% da população. Nos casos em que não foi possível calcular o DP, optou-se por utilizar um Coeficiente de Variação (CV) geral de 10,0%, obtendo-se então a expressão: $RDA = 1,2 \times EAR$. Já nos casos em que embora conhecendo-se a EAR, a distribuição para um grupo não era simétrica, outros mecanismos de estimativa foram empregados.

Na inexistência de dados suficientes para se determinar uma EAR, optou-se então por fornecer simplesmente os dados de ingestão adequada. Isto pode ser visto, por exemplo, na Tabela 2 (valores com *) para o grupo de lactentes de zero a 12 meses, independente do nutriente; ou para vitamina D, fluoreto, ácido pantotênico, biotina e colina, independente da idade do indivíduo.

Para a maioria dos nutrientes, a AI para lactentes (4 a 6 meses) foi baseada em médias de ingestão diária (de bebês aparentemente saudáveis, a termo e sob aleitamento materno exclusivo, como é recomendado).

Tanto as RDA quanto as AI podem ser usadas na avaliação de dietas de indivíduos, a diferença sendo que as AI, são via de regra quantidades maiores; isto para minimizar a probabilidade de que muitos indivíduos não fiquem cobertos. De toda forma, é lembrado que casos com requerimentos especiais devem ser avaliados por profissionais qualificados.

A RDA para um nutriente deve ser empregada para orientar a ingestão dietética média de indivíduos saudáveis, e pretende ser parâmetro para a avaliação de dietas de indivíduos ou grupos, ou para o planejamento dietético destes, considerando-se períodos de uma semana.

O novo parâmetro denominado Limite de Ingestão Máxima Tolerável (UL) é o nível mais alto de ingestão do nutriente que pode ser tolerado sem apresentar efeitos adversos 'observáveis' para quase todos os indivíduos da população em geral. Um valor de UL não pode ser entendido como recomendação permissível de ingestão dietética. O relatório ressalta que ainda não foram estabelecidos os efeitos benéficos para indivíduos saudáveis que consomem nutrientes acima da RDA ou AI. Não obstante, devemos lembrar que permanece uma certa dificuldade em definir o que é um indivíduo saudável, especialmente para idades superiores aos 70 anos.

Contrário ao que se desejava, o sub-comitê não só deixou de emitir recomendações para os carotenóides, como não encontrou dados suficientes para estabelecer UL para o β -caroteno e outros carotenóides. Isto significa, entretanto, que esses nutrientes estejam liberados para consumo em qualquer quantidade, ou que não haja efeitos adversos em potencial associados às altas taxas de ingestão, particularmente para o β -caroteno em fumantes. Futuramente, talvez chegue-se a um UL próximo dos 10 mg/dia. Importante é frisar também que os UL se referem à ingestão diária de forma crônica.

Funções biológicas e indicadores bioquímicos usados como critérios para determinar os requerimentos dos antioxidantes

Vitamina C: Devido ao seu alto poder redutor, o ácido ascórbico proporciona proteção contra a oxidação descontrolada no meio aquoso da célula. A RDA para mulheres adultas foi estipulada em 75 e, para homens, em 90 mg/dia. Já os fumantes, que têm maior estresse oxidativo, devem aumentar a sua ingestão em 35 mg/dia (Kallner *et al.*, 1981). Nessas doses ainda haverá baixa excreção de metabólitos urinários, indicando que a dosagem não é excessiva.

Vitamina E: Ao que tudo indica, a principal função do α -tocoferol é interromper as reações em cadeia (com radicais livres) que ocorrem quando a porção lipídica das células (membranas) entra em peroxidação. O estabelecimento da recomendação de 15 mg/dia para homens e mulheres (Tabela 2), baseou-se em estudos de deficiência induzida em humanos e ensaios de hemólise *in vitro* causada pelo peróxido de hidrogênio. O α -tocoferol é definido como sendo o isômero RRR- α -tocoferol, o único naturalmente presente em alimentos, e os isômeros 2R que são encontrados em produtos fortificados e suplementos (os RRR-, RSR-, RRS-, RSS- α -tocoferóis).

Selênio: Este elemento funciona associado às seleno-proteínas, muitas das quais são enzimas que protegem contra a oxidação descontrolada no organismo. Os 55 μ g/d, para homem ou mulher (Tabela 2), foram recomendados tendo por base a ingestão de selênio que promove atividade máxima para a glutatona peroxidase.

β -Caroteno e outros carotenóides provitamínicos
 A: Por não se considerar suficientes os dados consignados na literatura, não se emitiram DRI nem AI para β -caroteno, β -criptoxantina e α -caroteno, mesmo na sua atividade provitamínica. Em futuros relatórios, a Comissão espera se pronunciar à respeito das proporções em que estes nutrientes devem participar na dieta. Espera-se também abranger as funções e os carotenóides não provitamínicos.

Critérios e valores propostos para os ULs

O UL de 2000 mg/dia de vitamina C para adultos, por exemplo (Tabela 1), foram baseadas no efeito adverso da indução de diarreia osmótica, enquanto que os 1000 mg/dia de α -tocoferol suplementar foram fundamentados no efeito adverso do aumento do risco de hemorragias. Já para o selênio o limite foi de 400 μ g/dia, porque acima dessa ingestão o risco de selenose se torna considerável. O UL para vitamina C e selênio foram baseadas na ingestão de dietas e suplementos. Por sua vez, os UL para vitamina E basearam-se na ingestão de suplementos.

A razão pela qual os UL para β -caroteno não puderam ser estabelecidos foi a divergência entre alguns estudos, enquanto que para os outros carotenóides os dados confiáveis eram insuficientes. As pesquisas divergentes às quais a Comissão aparentemente se refere são aqueles grandes estudos clínicos de intervenção com cápsulas. Foram três importantes experimentos: 1) O de Linxian (China), de prevenção primária de câncer (Blot et al., 1993), contando com 29 584 homens e mulheres

(40-69 anos) em estado de subnutrição. A intervenção foi com dose diária de 15 mg de β -caroteno, 30 mg de α -tocoferol e 50 μ g de selênio. Os resultados mostraram redução de 21% nas mortes por câncer estomacal, de 13% na mortalidade em todos os tipos de câncer e 9% na mortalidade total. 2) O estudo da Finlândia (ATBC Cancer..., 1994), de prevenção secundária de câncer, contando com 29 133 voluntários (homens fumantes "pesados", 50-69 anos, diagnosticados com câncer pulmonar), que recebiam 50 mg de α -tocoferol e/ou 20 mg de β -caroteno. Os resultados mostraram aumento de 50% nas mortes por derrame hemorrágico no grupo suplementado com vitamina E, aumento de 11% na mortalidade por isquemia do miocárdio e de 18% nas mortes por câncer do pulmão no grupo com β -caroteno. Por sua vez, nenhum efeito atribuível ao tocoferol foi visto no câncer pulmonar. 3) O terceiro, realizado nos EUA, era sobre a prevenção primária de câncer do pulmão e contava com 14 254 fumantes "pesados" e 4 060 trabalhadores da indústria do asbesto (45-69 anos). Estes consumiam 30 mg de β -caroteno e 25 000 UI de retinol por dia e o resultado mostrou aumento de 28% na incidência de câncer do pulmão e 17% na mortalidade geral (Omenn et al., 1996).

Definição de antioxidante alimentar (US National..., 2000)

"Antioxidante alimentar é toda substância na dieta capaz de reduzir significativamente os efeitos adversos produzidos por espécies reativas, como aquelas de oxigênio e nitrogênio, e que possuem função normal no organismo". Nesse sentido, as vitaminas C e E e o selênio (na forma de

Tabela 1. Limites de ingestão máxima tolerável para os antioxidantes.

Estágio da vida	Vitamina C	Vitamina E	Selênio
	(mg/dia)	(mg/dia)	(mcg/dia)
de 0 a 6 meses	s/determinar	s/determinar	45
de 7 a 12 meses	s/determinar	s/determinar	60
1 a 3 anos	400	200	90
4 a 8 anos	650	300	150
9 a 13 anos	1200	600	280
14 a 18 anos	1800	800	400
19 a 70 anos	2000	1000	400
>70 anos	2000	1000	400
na gravidez			
≤ 18 anos	1800	800	400
19 a 50 anos	2000	1000	400
Lactantes			
≤ 18 anos	1800	800	400
19 a 50 anos	2000	1000	400

Fonte: Institute of Medicine/Food Nutrition Board, US National Academy of Sciences. DRIs for vitamin C, vitamin E and selenium. Washington DC: National Academy Press, 2000 (com autorização).

seleno-metionina e seleno-cisteína) cumprem a definição, enquanto que β -caroteno e os outros carotenóides foram considerados como não se ajustando à definição, mas que influenciam as reações bioquímicas do sistema oxidativo. A cautela da Comissão aparentemente se justifica pela forma variável com que certos carotenóides agem; por exemplo, a característica do β -caroteno de agir como antioxidante quando em baixas concentrações, e como pró-oxidante, quando em altas concentrações.

Relação entre o estresse oxidativo e doenças crônicas

Uma das características louváveis da nova versão foi a inclusão de considerável volume de informação indicando que o excesso de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio ocasionam danos às células normais e, portanto, causam disfunção celular e doença. A forma em que o estresse oxidativo promove o desenvolvimento da doença é ilustrado com revisão da literatura em torno de seis doenças crônicas, a saber: câncer, doença cardiovascular, catarata, degeneração macular, doenças neurodegenerativas do sistema central e diabetes melito.

Câncer: Em relação ao câncer, existem muitos registros da área de epidemiologia mostrando que o consumo abundante de frutas e verduras está ligado a um menor risco de vários tipos de câncer comum, como os de pulmão, cavidade oral, faringe, laringe e do colo uterino. Entretanto, é escassa a literatura que relata a ingestão de um ou outro nutriente específico como estando relacionada à incidência do câncer.

Doença cardiovascular (DCV): Dentre todas as doenças em que o excesso de estresse oxidativo tenha sido implicado, as DCV são as que contam com maiores evidências. A oxidação das lipoproteínas de baixa densidade parece ser o passo inicial para a aterosclerose coronariana. Contudo, faltam estudos publicados que substanciem a noção de que consumindo mais vitamina C, vitamina E ou β -caroteno (ou outros carotenóides) se reduza o risco de DCV.

Catarata: Os níveis séricos de vitamina C, vitamina E e carotenóides têm sido inversamente correlacionados com o risco de catarata. Elevação das concentrações séricas desses nutrientes através da suplementação, além do considerado normal, entretanto não demonstrou qualquer amenização da doença.

Degeneração macular relacionada com a idade (AMD): Estudos epidemiológicos mostram correlação entre o consumo de frutas e verduras ricas em carotenóides, particularmente em luteína e zeaxantina. Biologicamente, a função é possível, por quanto esses carotenóides se concentram e pigmentam a região da *fovea centralis* na retina. Embora indivíduos fumantes também possuam baixos níveis desses carotenóides no sangue e sejam grupos de risco para contrair AMD, espera-se ainda encontrar

uma relação causal antes de acolher a luteína e a zeaxantina como nutrientes que diminuem o risco de AMD.

Doenças neurodegenerativas centrais: Existem evidências crescentes de que as doenças de Alzheimer, Parkinson e a esclerose amiotrófica lateral sejam manifestações adversas de estados de estresse oxidativo. Pequenos estudos de intervenção têm mostrado melhora sintomática em pacientes já acometidos por essas doenças, quando tratados com vitamina C ou vitamina E. Todavia, como em outros casos, esses resultados são preliminares e não constituem prova de que a sua utilidade possa ser estendida à população em geral.

Diabete melito: Embora algumas evidências sugiram que a modificação de certas proteínas séricas e de outros tecidos em pessoas com diabetes melitus seja o resultado do estresse oxidativo, o tratamento desses indivíduos com antioxidantes não mostra respostas consistentes, sugerindo não ser a presença de espécies carbonílicas reativas, e sim a inabilidade do organismo de metabolizar ou inativar as carbonilas reativas, o possível fator causal.

Quais foram as outras alterações?

Além do enfoque mais voltado para a diminuição do risco de doenças, o novo agrupamento dos nutrientes, a extensa discussão da literatura pertinente e a criação das RDI, características estas que foram gerais para todos os volumes da obra até o momento lançados, está a modificação dos valores de algumas das recomendações.

No capítulo 1 se define a terminologia do novo relatório, como DRI, RDA, EAR, AI e UL, também as faixas etárias e estágios da vida. No capítulo 2 se definem os antioxidantes alimentares e se tecem as relações entre as doenças crônicas e os estados de estresse oxidativo. Este capítulo traz um quadro que resume todos os médios e grandes estudos de intervenção com antioxidantes no mundo, alguns dos quais se encontram ainda em andamento.

Já o capítulo 3 apresenta os métodos utilizados. De interesse para alguns leitores podem ser os métodos empregados para extrapolação de dados, tanto de adultos para crianças, como de recém-nascidos para bebês de mais idade (de zero a 6 meses, para de 7 a 12 meses). Esses procedimentos podem ser condensados nas fórmulas seguintes:

De adultos para crianças:

$$EAR_{criança} = EAR_{adulto}(F),$$

onde F é um fator de correção ($1 +$ fator de crescimento), ou seja, $(Peso_{criança}/Peso_{adulto})^{0,75}$.

De lactentes jovens para mais velhos:

$$AI_{7-12\text{ mês}} = AI_{0-6\text{ mês}}(F),$$

onde F é um fator análogo, ou seja, $(Peso_{7-12\text{ mês}}/Peso_{0-6\text{ mês}})^{0,75}$.

Tabela 2. DRI (Ingestão Alimentar de Referência) para indivíduos, segundo a Food and Nutrition Board e o Institute of Medicine, da Academia Nacional de Ciências dos EUA (reproduzida com autorização).

Estágio da vida	Cálcio (mg/d)	Fósforo (mg/d)	Magnésio (mg/d)	Vitamina D (µg/d) ^{a,b}	Fluoreto (mg/d)	Vitamina B ₁ (mg/d)	Vitamina B ₂ (mg/d)	Niacina (mg/d) ^c	Vitamina B ₆ (mg/d)	Folato (µg/d) ^d	Vitamina B ₁₂ (µg/d)	Pantotenato (mg/d)	Biotina (µg/d)	Colina (mg/d) ^e	Vitamina C (mg/d)	Vitamina E (mg/d) ^f	Selênio (µg/d)
Bobôs																	
0-6 meses	210*	100*	30*	5*	0,01*	0,2*	0,3*	2*	0,1*	65*	0,4*	1,7*	5*	125*	40*	4*	15*
7-12 meses	270*	275*	75*	5*	0,5*	0,3*	0,4*	4*	0,3*	80*	0,5*	1,8*	6*	150*	50*	6*	20*
Crianças																	
1-3 a	500*	460	80	5*	0,7*	0,5	0,5	6	0,5	150	0,9	2*	8*	200*	15	6	20
4-8 a	800*	500	130	5*	1*	0,6	0,6	8	0,6	200	1,2	3*	12*	250*	25	7	30
Homens																	
9-13 a	1300*	1250	240	5*	2*	0,9	0,9	12	1,0	300	1,8	4*	20*	375*	45	11	40
14-18 a	1300*	1250	410	5*	3*	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5*	25*	550*	75	15	55
19-30 a	1000*	700	400	5*	4*	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5*	30*	550*	90	15	55
31-50 a	1000*	700	420	5*	4*	1,2	1,3	16	1,3	400	2,4	5*	30*	550*	90	15	55
51-70 a	1200*	700	420	10*	4*	1,2	1,3	16	1,7	400	2,4*	5*	30*	550*	90	15	55
> 70 a	1200*	700	420	15*	4*	1,2	1,3	16	1,7	400	2,4*	5*	30*	550*	90	15	55
Mulheres																	
9-13 a	1300*	1250	240	5*	2*	0,9	0,9	12	1,0	300	1,8	4*	20*	375*	45	11	40
14-18 a	1300*	1250	360	5*	3*	1,0	1,0	14	1,2	400 ^h	2,4	5*	25*	400*	65	15	55
19-30 a	1000*	700	310	5*	3*	1,1	1,1	14	1,3	400 ^h	2,4	5*	30*	425*	75	15	55
31-50 a	1000*	700	320	5*	3*	1,1	1,1	14	1,3	400 ^h	2,4	5*	30*	425*	75	15	55
51-70 a	1200*	700	320	10*	3*	1,1	1,1	14	1,5	400	2,4*	5*	30*	425*	75	15	55
> 70 a	1200*	700	320	15*	3*	1,1	1,1	14	1,5	400	2,4*	5*	30*	425*	75	15	55
Grávidas																	
<18 a	1300*	1250	400	5*	3*	1,4	1,4	18	1,9	600 ⁱ	2,6	6*	30*	450*	80	15	60
19-30 a	1000*	700	350	5*	3*	1,4	1,4	18	1,9	600 ⁱ	2,6	6*	30*	450*	85	15	60
31-50 a	1000*	700	360	5*	3*	1,4	1,4	18	1,9	600 ⁱ	2,6	6*	30*	450*	85	15	60
Lactantes																	
<18 a	1300*	1250	360	5*	3*	1,4	1,6	17	2,0	500	2,8	7*	35*	550*	115	19	70
19-30 a	1000*	700	310	5*	3*	1,4	1,6	17	2,0	500	2,8	7*	35*	550*	120	19	70
31-50 a	1000*	700	320	5*	3*	1,4	1,6	18	2,0	500	2,8	7*	35*	550*	120	19	70

Valores das RDA aparecem em **negrito** e os de Ingestão Adequada (AI) em fonte normal, seguidas de asterisco (*). Para lactentes saudáveis, o valor de AI é igual à Ingestão Média. a: como colecalciferol. 1 mg de colecalciferol = 40 UI de vitamina D. b: na ausência de exposição adequada ao sol. c: como equivalentes de niacina (EN). 1 mg de niacina = 60 mg de triptofano; na faixa de 0 a 6 meses deve ser niacina pré-formada, e não EN. d: como equivalentes de folato alimentar (DFE). 1 DFE = 1 µg de folato alimentar ou 0,65 µg de ácido fólico de alimento fortificado ou suplemento em cápsulas consumido com uma refeição, ou = 0,5 µg do suplemento consumido com o estômago vazio. e: embora as AI tenham sido determinadas para colina, há ainda poucos dados para avaliar se o fornecimento alimentar de colina é necessário em todos os estágios da vida. f: como α-tocoferol. Este compreende o RRR-α-tocoferol (única forma naturalmente encontrada em alimentos) e os isômeros 2RR, que se encontram em alimentos fortificados e suplementos. g: devido ao fato de que entre 10 e 30% das pessoas sofrem de má-absorção de vitamina B₁₂, é aconselhável que indivíduos com mais de 50 anos consumam ao lado de colina, alimentos fortificados e suplementos contendo B₁₂. h: devido ao risco de defeitos no tubo neural por deficiência de folato, recomenda-se que toda mulher em condições de engravidar consuma alimentos fortificados ou suplementados, além de uma dieta variada contendo folatos. i: supõe-se que a mulher continuará consumindo 400 µg/d através de alimentos fortificados ou suplementos até a confirmação da gravidez e entrar em cuidados pré-natais (o que normalmente se dá após o período periconcepcional), sendo essa a época crítica para a formação do tubo neural no embrião.

O capítulo 4, por sua vez, discute o procedimento para se chegar aos UL. Aqui se colocam os conceitos básicos de avaliação de risco, limiares, biodisponibilidade, interações nutriente-nutriente, fundamentos de toxicologia, *Observable Adverse Effect Levels* (OAEL) (Níveis de efeitos adversos observáveis), *No Observable Adverse Effect Level* (NOAEL) (Nível para o qual não há efeito adverso observável) e *Low Observable Adverse Effect Level* (LOAEL) (Nível para o qual há escasso efeito adverso observável).

Os capítulos 5, 6, 7 e 8 são os mais extensos e estão dedicados à revisão crítica da literatura da vitamina C, vitamina E, selênio e os carotenóides, respectivamente. Cada nutriente em particular conta com um conjunto bibliográfico seletivo de experiências com humanos compreendidas entre 1988 e 1999, inclusive. Dessa forma, quase nenhuma referência bibliográfica citada na 10ª edição das RDA de 1989 aparece na 1ª edição das RDI de 2000 e, portanto, o livro da 10ª edição não deve ser ainda descartado. De valor para pesquisadores é a possibilidade de observar as lacunas do estado atual do conhecimento e a priorização dos objetivos em novas pesquisas que foram apontados pelas comissões, especificamente para cada um desses nutrientes.

Com relação às alterações das recomendações numéricas, poderão ser vistas na tabela geral (Tabela 2) várias novidades:

1. Término da faixa etária de "crianças" na idade dos 8 anos, para iniciar a faixa de "homens" e "mulheres" com 9 a 13 anos. Também criação de mais duas faixas, para pessoas entre 51 e 70 e acima de 71 anos. De fato, entra em uso o termo 'estágio de vida', por ser mais abrangente do que 'faixa etária'.

2. Diminuição das recomendações de cálcio para crianças menores e aumento para jovens de até 18 anos.

3. Diminuição para a maioria das recomendações de fósforo.

4. Aumentos moderados para quase todos as recomendações de magnésio, assim como aumentos médios (~50%) para vitamina C e consideráveis (próximos de 100%) para ácido fólico.

5. Diminuições discretas em todas as faixas e categorias para as vitaminas B₁, B₂, niacina, B₆ e vitamina D.

6. Inclusão do fluoreto, ácido pantotênico, biotina e colina na tabela geral.

O Capítulo 9 refere-se ao uso correto das DRI, tanto na avaliação como no planejamento de dietas. Para cada situação, a aplicação pode se dar no nível de indivíduos ou populações.

Por exemplo, a EAR e o UL podem servir como componentes dos gabaritos de avaliação do consumo de um cliente de uma clínica, enquanto que a RDA e a AI serão componentes úteis no planejamento de uma dieta melhorada para o mesmo indivíduo. Da mesma forma, a

EAR e o UL podem ser usados na avaliação da adequação em nutrientes de uma população objeto de um inquérito, ou para planejar dietas para um determinado grupo, especialmente indivíduos institucionalizados.

O relatório traz, no capítulo 10, uma 'agenda de pesquisa que deveria nortear o desenvolvimento de futuros trabalhos na área, visando a sua utilização imediata nos próximos relatórios da Comissão. Estes itens podem ser brevemente resumidos em:

- Identificar as lacunas no conhecimento.
- Ponderar os dados para identificar quaisquer grandes inconsistências entre a ingestão e a 'estimativa dos requerimentos médios' (EAR). Tentar encontrar explicação para tais inconsistências. A explicação evitará recaídas futuras no mesmo problema.
- Levar em consideração mecanismos que protejam aqueles indivíduos com vulnerabilidade extrema bem conhecida, seja por pré-condição genética ou doença adquirida.
- Ponderar as alternativas e estabelecer as prioridades após consultar especialistas.

Seguindo este roteiro, quatro áreas foram identificadas como da maior importância: 1) requerimentos de nutrientes, 2) problemas metodológicos relacionados à avaliação da ingestão de nutrientes e à avaliação da adequação da ingestão, 3) relações entre a ingestão de um nutriente e a saúde pública, e 4) efeitos adversos de nutrientes.

Finalmente, o livro apresenta uma série de quadros nos apêndices, dentre os que se destaca a tabela atualizada das recomendações numéricas para cálcio, fósforo, magnésio, vitamina D, fluoreto, tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B₆, folato, vitamina B₁₂, ácido pantotênico, biotina, colina, além de vitamina C, vitamina E e selênio. Outro quadro que chama a atenção é do das médias e distribuição dos percentis de consumo (ingestão) de antioxidantes dos Estados Unidos e *National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988-1994* (NHANES III) e *Continuing Survey of Food Intake by Individuals, 1994-1996* (CSFII).

AGRADECIMENTO

Os autores agradecem o apoio do Projeto Carotenóides, do Programa de Núcleos de Excelência (PRONEX)-Financiadora de Estudos e Projetos (FINEP).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ATBC Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta-carotene on lung cancer and other cancers in male smokers. *New England Journal of Medicine*, Cambridge, v. 330, p.1029-1035, 1994.

- BLOT, W.J., LI, J.-Y., TAYLOR, P.R. et al. Nutrition intervention trials in Linxian, China: Supplementation with specific vitamin/mineral combinations, cancer incidence and disease-specific mortality in the general population. *J Nat Cancer Inst*, Bethesda, v.85, p.1483-1492, 1993.
- KALLNER, A., HARTMANN, D., HORNING, D. On the requirements of ascorbic acid in man: steady-state turnover and body pool in smokers. *American Journal of Clinical Nutrition*, Bethesda, v.34, p.1347-1355, 1981.
- OMENN, G.S., GOODMAN, G.E., THORNQUIST, M.D. et al. Risk factors for lung cancer and for intervention effects in CARET, the Beta-Carotene and retinol Efficacy Trial. *J Nat Cancer Inst*, Bethesda, v.88, p.1550-1559, 1996.
- US NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES (USA). *Dietary Reference Intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids*. Washington DC : National Academy Press, 2000, 506p. (A report on the antioxidants and related compounds. Subcommittees on Upper Reference Intake Levels of Nutrients and Interpretation of Uses of Dietary Reference Intakes and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Food and Nutrition Board).

**Recebido para publicação em 13 de novembro de 2000 e
aceito em 16 de janeiro de 2001.**

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

A *Revista de Nutrição* é um periódico especializado, aberto a contribuições da comunidade científica nacional e internacional, arbitrado e distribuído a leitores do Brasil e de vários outros países. Os trabalhos submetidos são avaliados por pelo menos dois revisores pertencentes ao quadro de colaboradores da Revista, em procedimento sigiloso quanto à identidade tanto do(s) autor(es) quanto dos revisores. Os autores são responsáveis pelas informações contidas nos trabalhos, bem como pela devida permissão ao uso de figuras ou tabelas publicadas em outras fontes.

A *Revista de Nutrição* publica trabalhos inéditos que contribuam para o estudo e o desenvolvimento da ciência da nutrição, nas seguintes categorias: **Artigo Original**, **Artigo de Revisão**, **Comunicação** ou **Nota Científica**. Publica também traduções autorizadas pelo detentor dos direitos de reprodução e **Resenhas** (apenas sob convite).

Submissão de trabalhos. São aceitos trabalhos acompanhados de carta assinada por todos os autores, com descrição do tipo de trabalho, declaração de que o trabalho está sendo submetido apenas à Revista de Nutrição e de concordância com a cessão de direitos autorais. Caso haja utilização de figuras ou tabelas publicadas em outras fontes, deve-se anexar documento que ateste a permissão para seu uso. A carta deve indicar o nome, endereço, números de telefone e fax do autor para o qual a correspondência deve ser enviada. Resultados de pesquisas relacionados a seres humanos devem ser acompanhados de cópia do parecer do Comitê de Ética da Instituição de origem, ou outro credenciado junto ao Conselho Nacional de Saúde.

Apresentação do manuscrito. Enviar os manuscritos para o Núcleo de Editoração da Revista de Nutrição em três cópias, preparados em espaço duplo, com fonte tamanho 12 e limite máximo de 25 páginas para **Artigo Original** ou de **Revisão**, 10 páginas para **Comunicação** ou **Resenha** (esta sob convite) e 5 páginas para **Nota Científica**. Todas as páginas devem ser numeradas a partir da página de identificação. Para esclarecimento de eventuais dúvidas quanto a forma, sugere-se consulta a este fascículo. Aceitam-se trabalhos escritos em português, espanhol ou inglês, com título, resumo e termos de indexação no idioma original e em inglês. As referências bibliográficas estão limitadas a 20 para artigos e 30 para artigo de revisão. Após aprovação final encaminhar em disquete 3,5", empregando editor de texto MS Word versão 6.0 ou superior.

Página de título. Deve conter o título, nome de todos os autores por extenso, indicando a filiação institucional de cada um, e o autor para o qual a correspondência deve ser enviada, com endereço completo. Destacar no mínimo três e no máximo seis termos de indexação, utilizando os descritores em Ciência da Saúde - DeCS - da Bireme. Preparar um *short title* com até 40 toques (incluindo espaços), ambos em português (ou espanhol) e inglês.

Resumo. Com exceção dos manuscritos apresentados como Nota Científica ou Resenha, todos os trabalhos submetidos em português ou espanhol deverão ter resumo com até 150 palavras no idioma original e em inglês. O resumo deve conter informações claras quanto ao objetivo do trabalho, metodologia, resultados e conclusões principais. Não deve conter citações e abreviaturas.

Texto. Com exceção dos manuscritos apresentados como Nota Científica ou Resenha, os trabalhos deverão seguir a estrutura formal para trabalhos científicos:

Introdução: deve conter revisão da literatura atualizada e pertinente ao tema, adequada à apresentação do problema e que destaque sua relevância, não deve ser extensa, a não ser em manuscritos submetidos como Artigo de Revisão. **Metodologia:** deve conter descrição clara e sucinta, acompanhada da correspondente citação bibliográfica, dos seguintes itens:

- procedimentos adotados;
- universo e amostra;
- instrumentos de medida e, se aplicável, método de validação,
- tratamento estatístico.

Resultados: sempre que possível, os resultados devem ser apresentados em tabelas ou figuras, elaboradas de forma a serem auto-explicativas, e com análise estatística. Evitar repetir dados no texto. Tabelas, quadros e figuras devem ser limitadas a 5 no conjunto e numerados consecutiva e independentemente, com algarismos arábicos de acordo com a ordem de menção dos dados, e devem vir em folhas individuais e separadas, com indicação de sua localização no texto (NBR 12256/1992). A cada um deve-se atribuir um título breve. Os Quadros terão as bordas laterais abertas. O autor responsabiliza-se pela qualidade das Figuras (desenhos, ilustrações e gráficos) que devem permitir redução sem perda de definição, para os tamanhos de uma ou duas colunas (8 e 17cm, respectivamente). Sugere-se nanquim ou impressão de alta qualidade. **Discussão:** Deve explorar adequada e objetivamente os resultados, discutidos à luz de outras observações já registradas na literatura. **Conclusão:** apresentar as conclusões relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicar formas de continuidade do estudo. Se incluídas na seção *Discussão*, não devem ser repetidas.

Agradecimentos: podem ser registrados agradecimentos, em parágrafo não superior a três linhas, dirigidos a instituições ou indivíduos que prestaram efetiva colaboração para o trabalho.

Referências Bibliográficas de acordo com a NBR-6023/1989

No texto: citar o sobrenome do autor, seguido do ano de publicação, como em Victora (1987); se forem dois autores, o último sobrenome de ambos separados por &, como em Feachem & Koblinsky (1984) e se forem três ou mais autores, o sobrenome do primeiro autor seguido de *et al.* e do ano da publicação, como em Monteiro *et al.* (1992). As referências citadas deverão estar no final do trabalho relacionadas em ordem alfabética, de acordo com o sobrenome do primeiro autor, devendo constar os nomes de todos os autores. Os títulos de periódicos constantes das referências deverão ser apresentados por extenso, seguidos do local de publicação. Se um artigo estiver em via de publicação, indique: título do periódico, ano e outros dados disponíveis, seguidos da expressão, entre parênteses **no prelo**. As publicações não convencionais, de difícil acesso, podem ser citadas desde que contenham o máximo de informações para sua localização. As referências devem ser apresentadas corretamente, de acordo com os exemplos a seguir. *A exatidão e a adequação das referências a trabalhos que tenham sido consultados e mencionados no texto do artigo são de responsabilidade do autor.*

Exemplos:

Livros e outras monografias

BOOG, M.C.F. *Alimentação natural: prós e contras*. São Paulo: IBRASA, 1985. 132p.

Capítulos de livro

AMÂNCIO, O.M.S. Requerimentos nutricionais. In: NÓBREGA, F.J. de. *Desnutrição: intra-uterina e pós-natal*. 2. ed. rev. atual. São Paulo : Panamed, 1986. p.19-32.

Artigos de periódicos

DUTRA DE OLIVEIRA, J.E., MARCHINI, J.S. A balanced diet does not have to contain meat. *World Health Forum*, Geneva, v.12, n.3, p.261, 1991.

Dissertação e teses

WOLKOFF, D.B. *A revista de nutrição da PUCCAMP: análise de opinião de seus usuários*. Campinas : [s.n], 1994. 131p. Dissertação (Mestrado em Biblioteconomia) - Faculdade de Biblioteconomia, PUCCAMP, 1994.

Trabalhos apresentados em congressos, simpósios, encontros, seminários e outros

NAVES, M.M.V., ANDRADE, P.R., HADLER, M.C.C.M., GOMES, C.P. Consumo e fonte de ferro e vitamina C na dieta de lactentes de baixa renda. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE NUTRIÇÃO E METABOLISMO INFANTIL, 7., 1993, Recife. *Anais...* Recife : Sociedade Brasileira de Pediatria, 1993. p. 37.

Citações e referências à documentos especiais ou eletrônicos (Sugestão)

Compact Discs, monografia

AURÉLIO, dicionário eletrônico com corretor ortográfico, versão 2.0. CD-ROM. Rio de Janeiro : Nova Fronteira, 1996. (Sony Music).

Periódicos eletrônicos, artigos

a) Disquetes ou CD-ROM

FERNANDES JR., A., SUGIZAKI, M.F., FOGO, M.L., FUNARI, J.R.C., LOPES, C.A.M. *In vitro* activity of propolis against bacterial and yeast pathogens isolated from human infections. *The Journal of Venomous Animals and Toxins*, Botucatu, v.2, n.1, p.63-69, 1995. Disquete 3,5'.

b) Online

Autor. Título do artigo. *Título do periódico*, volume, fascículo, data. A expressão *online* entre colchetes. Disponível : endereço. Data de acesso. ISSN.

CASTENMILLER, J.J.M., WEST, C.E., LINSSEN, J.P.H., VAN HET HOF, K.H., VORAGEN, A.G.J. The food matrix of spinach is a limiting factor in determining the bioavailability of β -carotene and to a lesser extent of lutein in humans. *Journal of Nutrition*, v.129, n.2, p.349-355, 1999. [online]. Available from WWW: <URL <http://www.nutrition.org/cgi/content/articles/129/2/349>>. [cited 3-18-1999].

Texto consultado no WWW, gopher

Autor. *Título da obra*. [online] Disponível na Internet via WWW.URL: endereço do computador e caminho. Notas. Data.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS/ WORLD HEALTH ORGANIZATION. *World Declaration and Plan of Action for Nutrition* [online]. Rome, 1992 [cited —]. Available from WWW: <URL:<http://www.who.ch/programmes/fnu/plan/planact.html>>.

Bases de dados online

Autoria. *Título*. [tipo de suporte]. Produtor. Edição. Local de publicação : Editora, Data de publicação. Data de revisão, [data de citação]. Série. Notas. Disponível e acesso. ISBD

Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. [online]. 3rd ed. New York: John Wiley, 1984, [cited 3 January 1990]. Available from: DIALOG Information Services, Palo Alto (Califórnia).

Lista de discussão no todo

Título da lista, [tipo de suporte]. Local de publicação : Editora, data de publicação [data de citação] Notas. Disponível e acesso.

Lista recebida via lista de discussão

Autor. Título da mensagem. *In: Título da lista de discussão*. [tipo de suporte]. Responsabilidade institucional. Local de publicação : Editora, data de publicação; [data de citação]; numeração recebida no sistema hospedeiro]. Disponível e acesso.

Anexos e/ou Apêndices: incluir apenas quando imprescindíveis à compreensão do texto. Caberá à Comissão Editorial julgar a necessidade de sua publicação.

Abreviaturas e Siglas: deverão ser utilizadas de forma padronizada, restringindo-se apenas àquelas usadas convencionalmente ou sancionadas pelo uso, acompanhadas do significado por extenso quando da primeira citação no texto. Não devem ser usadas no título e o resumo

**LISTA DE CHECAGEM
(Enviar preenchida com o original)**

- Declaração de responsabilidade e transferência de Direitos Autorais assinada por cada autor;
- Enviar ao editor três vias do manuscrito (1 original e 2 cópias);
- Incluir título do manuscrito, em português e inglês;
- Verificar se o texto, incluindo resumos, tabelas e referências está reproduzido com letras *Times New Roman*, corpo 12 e espaço duplo, e margens de 3cm;
- Incluir título abreviado (*short title*) com 40 caracteres, para fins de legenda em todas as páginas impressas;
- Incluir resumos estruturados para trabalhos e narrativos para manuscritos que não são de pesquisa, com até 150 palavras nos dois idiomas português e inglês, ou em espanhol nos casos em que se aplique, com termos de indexação;
- Legenda das figuras e tabelas;
- Página de rosto com as informações solicitadas;
- Incluir nome de agências financiadoras e o número do processo;
- Indicar se o artigo é baseado em tese/dissertação, colocando o título, o nome da instituição, ano de defesa e número de páginas;
- Verificar se as referências estão normalizadas segundo estilo ABNT-NBR 6023/1989, ordenadas alfabeticamente e se todas estão citadas no texto;
- Incluir permissão de editores para reprodução de figuras ou tabelas publicadas;
- Parecer do Comitê de Ética da Instituição para pesquisa com seres humanos;

**DECLARAÇÃO DE RESPONSABILIDADE
E TRANSFERÊNCIA DE DIREITOS AUTORAIS**

Cada autor deve ler e assinar os documentos (1) Declaração de Responsabilidade e (2) Transferência de Direitos Autorais.

Primeiro autor:

Autor responsável pelas negociações: _____ Título do manuscrito: _____

1. **Declaração de responsabilidade:** Todas as pessoas relacionadas como autores devem assinar declarações de responsabilidade nos termos abaixo:
 - certifico que participei da concepção do trabalho para tornar pública minha responsabilidade pelo seu conteúdo, que não omiti quaisquer ligações ou acordos de financiamento entre nós e companhias que possam ter interesse na publicação deste artigo;
 - certifico que o manuscrito é original e que o trabalho, em parte ou na íntegra, ou qualquer outro trabalho com conteúdo substancialmente similar, de minha autoria, não foi enviado a outra Revista e não o será enquanto sua publicação estiver sendo considerada pela Revista de Nutrição, quer seja no formato impresso ou no eletrônico, exceto o descrito em anexo.
2. **Transferência de Direitos Autorais:** "Declaro que em caso de aceitação do artigo a Revista de Nutrição passa a ter os direitos autorais a ele referentes, que se tornarão propriedade exclusiva da Revista, vedado qualquer reprodução, total ou parcial, em qualquer outra parte ou meio de divulgação, impressa ou eletrônica, sem que a prévia e necessária autorização seja solicitada e, se obtida, farei constar o competente agradecimento à Revista".

Assinatura do(s) autores(s) _____ Data ____/____/____

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

The *Revista de Nutrição* is a specialized periodical, open to national and international scientific community contributions, arbitrated and distributed to readers from Brazil and from many other countries. The papers submitted to the *Revista* are evaluated by at least two referees who belong to the staff of contributors, and the identity of both the author(s) and the referees are kept in secret. The authors are responsible for the information presented in the articles, as well as for the permission to use published figures or tables.

The *Revista de Nutrição* publishes inedited works that contribute to the study and development of the science of nutrition, in the following categories: **Original Article**, **Review Article**, **Short Communications** or **Research Note**. It also publishes translations authorized by the copyright holder and **Book Reviews** (only by invitation).

Submission of manuscripts. Manuscripts are accepted if accompanied by a letter signed by each of the authors, describing the work. Enclosed should be a declaration that the manuscript is being submitted only to *Revista de Nutrição* and a document of copyright transfer. If applicable, it is necessary a document of permission to reproduce published figures or tables. The letter must include the following information: name, address, phone and fax number of the author to whom correspondence should be sent. Results of researches related to human beings must be by a copy of the judgement of the Committee of Ethics from the Institution of origin, or another department qualified by the National Health Council.

Manuscript presentation. Manuscript should be sent to *Revista de Nutrição* - Núcleo de Editoração, in three copies typed in double space, font size 12, and a maximum of 25 pages for **Original** or **Review Article**, 10 pages for **Short Communication** or invited **Book Review** and 5 pages for **Research Note**. All pages must be numbered starting from page identification. Consultation of this issue is suggested for further information about presentation. Manuscripts in Portuguese, Spanish or English are accepted, with title, abstract and index terms in both the original language and in English. Bibliographic references are limited to 20 for articles and 30 for review article. After final approval a 3.5" diskette in MS Word 6.0 version or higher should be sent.

Title page. The title page should contain: the title, the complete name of each author and the respective institutional affiliation, and the author to whom correspondence should be sent, with complete address. A minimum of three and a maximum of six index terms should be presented, using the Bireme descriptors in Science of Health - DeCS. A short-title with up to 40 characters (including spaces) should be provided. Both should be in Portuguese (or Spanish) and English.

Abstracts. With the exception of manuscripts presented as Research Notes or Book Reviews, all papers submitted in Portuguese or Spanish must be accompanied by an abstract with a maximum of 150 words in both the original language and in English. The abstract should present clear information about the objective of the article, methodology, results and major conclusions. It should not present quotations and abbreviations.

Text. With the exception of manuscripts presented as Research Notes or Book Reviews, all papers must follow the formal structure for scientific research texts:

Introduction: this should contain a review of up-to-date literature related to the theme and relevant to the presentation of the problem investigated. It should not be extensive, unless it is a manuscript submitted as a Review Article. **Methodology:** this should contain clear and concise description of the following items accompanied by the respective bibliographic reference:

- procedures adopted;
- universe and sample;
- instruments of measurement and validation tests, if applicable;
- statistical analysis.

Results: these should be presented, when possible, in self-explanatory tables or figures, accompanied by statistical analysis. Repetition of data should be avoided. Tables, plates and figures must be limited to 5 in the whole and must be numbered consecutively and independently in Arabic numerals, in the same order in which they are cited in the text, and on individual and separated sheets of paper, with indication of the localization in the text (NBR 12256/1992). A short title must be attributed to each one. The plates will have the lateral borders open. The author is responsible for the quality of the Figures (drawings, illustrations and graphs), which should be sufficiently clear to permit reduction to the size of one or two columns (8 and 17cm, respectively). China ink or high quality printing are suggested. **Discussion:** results should be explored properly and objectively, and should be discussed with the observation of previously published literature. **Conclusions:** the relevant conclusions should be presented, in accordance with the objectives of the article, and follow-up studies should be indicated. Information included in "Discussion" should not be repeated here.

Acknowledgements: acknowledgements can be presented, in a paragraph not superior to three lines and addressed to institutions or persons that made a significant contribution to the production of the article.

Bibliographic References in accordance with NBR-6023/1989.

In the text: the author's last name should be cited, followed by the year of the publication, as in Victora (1987); when citations have two authors, the last name of both should be cited, separated by &, as in Feachem & Koblinsky (1984); and if more than two authors have collaborated in the publication only the first author's last name should be cited, followed by *et al.* and the year of the publication, as in Monteiro *et al.* (1992). The references cited should be listed at the end of the paper, organized in alphabetical order according to the first author's last name, and including all author's names. The titles of the periodicals should not be abbreviated, and should be followed by the place of publication. For articles accepted but not yet published, the title of the periodical, the year and other available information should be specified, followed by the expression **in press** in parentheses. Non-conventional publications, of difficult access, may be cited, providing that the maximum of information for its localization is indicated. References should be presented correctly in accordance with the following examples.

The exactitude and the adequacy of the references to works consulted and mentioned in the text of the article are of the responsibility of the author.

Examples:

Books and other monographs

BOOG, M.C.F. *Alimentação natural: prós e contras*. São Paulo : IBRASA, 1985. 132p.

Chapters in a book

AMÂNCIO, O.M.S. Requerimentos nutricionais. In: NÓBREGA, F.J. de. *Desnutrição: intra-uterina e pós-natal*. 2. ed. rev. atual. São Paulo : Panamed, 1986. p.19-32.

Articles of periodicals

DUTRA DE OLIVEIRA, J.E., MARCHINI, J.S. A balanced diet does not have to contain meat. *World Health Forum*, Geneva, v.12, n.3, p.261, 1991.

Dissertations and theses

WOLKOFF, D.B. *Arevista de nutrição da PUCCAMP: análise de opinião de seus usuários*. Campinas : [s.n], 1994. 131p. Dissertação (Mestrado em Biblioteconomia) - Faculdade de Biblioteconomia, PUCCAMP, 1994.

Papers presented in congress, symposiums, meetings, seminars and others

NAVES, M.M.V., ANDRADE, P.R., HADLER, M.C.C.M., GOMES, C.P. Consumo e fonte de ferro e vitamina C na dieta de lactentes de baixa renda. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE NUTRIÇÃO E METABOLISMO INFANTIL, 7., 1993, Recife. *Anais...* Recife : Sociedade Brasileira de Pediatria, 1993. p. 37.

Citations and references to special or electronic documents (Suggestion)

Compact Discs, monograph

AURÉLIO, dicionário eletrônico com corretor ortográfico, versão 2.0. CD-ROM. Rio de Janeiro : Nova Fronteira, 1996. (Sony Music).

Electronic periodicals, articles

a) Diskettes or CD-ROM

FERNANDES JR, A., SUGIZAKI, M.F., FOGO, M.L., FUNARI, J.R.C., LOPES, C.A.M. *In vitro* activity of propolis against bacterial and yeast pathogens isolated from human infections. *The Journal of Venomous Animals and Toxins*, Botucatu, v.2, n.1, p.63-69, 1995. Disquete 3.5'.

b) Online

Author. Title of the article. *Title of the periodical*, volume, issue, date. The expression online in brackets. Available in Internet: access. Date. ISSN.

CASTENMILLER, J.J.M., WEST, C.E., LINSSEN, J.P.H., VAN HET HOF, K.H., VORAGEN, A.G.J. The food matrix of spinach is a limiting factor in determining the bioavailability of b-carotene and to a lesser extent of lutein in humans. *Journal of Nutrition*, v.129, n.2, p. 349-355, 1999. [online]. Available from WWW: <URL: <http://www.nutrition.org/cgi/content/articles/129/2/349>>. [cited 3-18-1999].

Text consulted in WWW, gopher

Author. Title of the article. Title of the periodical, volume, issue, date. The expression online in brackets. Available in Internet via WWW.URL: address of the computer and highway. Date.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS/ WORLD HEALTH ORGANIZATION. *World Declaration and Plan of Action for Nutrition* [online]. Rome, 1992 [cited —]. Available from WWW: <URL: <http://www.who.ch/programmes/fnu/plan/planact.html>>.

Online Database

Authorship: Title: [kind of support]. Producer. Edition. Place of publication: Publishing House, Date of publication. Date of revision, [date of citation]. Series. Notes. Available and access. ISBD

Kirk-Othmer *Encyclopedia of Chemical Technology*. [online]. 3rd ed. New York : John Wiley, 1984. [cited 3 January 1990]. Available from: DIALOG Information Services, Palo Alto (Califórnia).

The complete list of discussion

Title of the list, [kind of support]. Place of publication : Publishing House, Date of publication [date of citation] Notes. Available and access.

Message received via list of discussion

Author. Title of the message. In *title of the list of discussion*. [kind of support]. Institutional responsibility. Place of publication: Publishing House, Date of publication; [date of citation], numbers received in the host system]. Available and access.

Enclosures and/or Appendices: they should be included only when indispensable to the comprehension of the text. The Editorial Committee will judge the necessity of their publication.

Abbreviations and Symbols: they should follow a standard, being restricted to those conventionally used or sanctioned by use, accompanied by the meaning in full when they are cited for the first time in the text. They should not be used in the title or in the abstract.

MANUSCRIPT CHECKLIST (Send it filled out with the original paper)

- Declaration of responsibility and copyright transfer signed by each author;
- Send the original manuscript and two copies to the editor;
- Include the title of the manuscript in Portuguese and English;
- Check that the text, including abstract, tables and references, is presented in Times New Roman type, fontsize 12, and is double-spaced with margins of 3 cm;
- Include the short title with 40 characters, as the running title;
- Include structured abstracts for papers and narrative for manuscripts other than research papers, with a maximum of 150 words in both Portuguese and English, or in Spanish when applicable, with index terms;
- Legend of figures and tables;
- Title page with the information requested;
- Include the name of the financing agencies and the number of the process;
- Acknowledge, when appropriate, that the article is based on a thesis/ dissertation, giving the title, name of the institution, pages and year of the defense;
- Check that the references are standardized according to the ABNT-NBR 6023/1989 style, alphabetically arranged, and that all are mentioned in the text;
- Include permission from the editors for the reproduction of published figures or tables;
- Judgement of the Committee of Ethics from the Institution for researches with human beings.

DECLARATION OF RESPONSIBILITY AND COPYRIGHT TRANSFER

Each author should read and sign documents 1) Declaration of Responsibility and (2) Copyright Transfer.

First author:

Author responsible for the negotiation: Title of the manuscript:

1. **Declaration of responsibility:** All persons listed as authors should sign a Declaration of Responsibility as set out below:
 - "I certify that I have participated sufficiently in the work to take public responsibility for the content, and that I have not omitted any connection or financing treaty between the authors and companies that might have interest in the publication of this article.
 - I certify that the manuscript represents original work and that neither this manuscript nor one with substantially similar content under my authorship, has been published or sent to another periodical and will not be sent while it is being considered for publication in *Revista de Nutrição*, whether it is in printed or electronic format, except as described in attached information.
 - I certify that (1) I have contributed substantially to the conception and planning or analysis and interpretation of the data; (2) I have contributed significantly to the preparation of the draft or to the critical revision of the content; and (3) I participated in the approval of the final version of the manuscript.
2. **Copyright Transfer:** "I declare that should the article be accepted by the *Revista de Nutrição*, I agree that the copyright relating to it shall become the exclusive property of the Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas, that each and every reproduction is prohibited whether total or partial, anywhere else or by any other means whether printed or electronic, without the prior and necessary authorization being requested, and that, if obtained, I shall take due acknowledgement of this authorization on the part of the Faculdade de Ciências Médicas".

Signature of the author(s) Date ____/____/____

Pontifícia Universidade Católica de Campinas

(Sociedade Campineira de Educação e Instrução)

Grão-Chanceler: Dom Gilberto Pereira Lopes

Reitor: Pe. José Benedito de Almeida David

Vice-Reitor para Assuntos Administrativos: Prof. José Francisco B. Veiga Silva

Vice-Reitor para Assuntos Acadêmicos: Prof. Carlos de Aquino Pereira

Diretor da Faculdade de Ciências Médicas: Prof. Luiz Maria Pinto

Coordenadora do Curso de Nutrição: Profa. Rye Katsurayama de Arrivillaga

Revista de Nutrição

Com capa impressa no papel couchê 180g/m²
e miolo no papel Top Print 90g/m²

Capa / Cover

Agência Experimental em Publicidade e Propaganda
IACT - PUC-Campinas

Editoração eletrônica / DTP

Departamento de Composição Gráfica da PUC-Campinas

Impressão / Printing

Gráfica Editora Modelo Ltda

Tiragem / Edition

1 200

Distribuição / Distribution

Sistema de Bibliotecas e Informação da PUC-Campinas -
Serviço de Publicação, Divulgação e Intercâmbio

3 EDITORIAL / EDITORIAL

ARTIGOS ORIGINAIS / ORIGINAL ARTICLES

- 5 Valores séricos de vitamina A e teste terapêutico em pré-escolares atendidos em uma Unidade de Saúde do Rio de Janeiro, Brasil
Serum vitamin A levels and therapeutic test in preschool children attended in a Health Unit of Rio de Janeiro, Brazil
Rejane Andréa Ramalho, Luiz Antonio dos Anjos, Hernando Flores
- 13 Efeito da suplementação com acerola nos níveis sanguíneos de vitamina C e de hemoglobina em crianças pré-escolares
Supplementation with West Indian cherry and its effects on the blood levels of vitamin C and hemoglobin in preschool children
Maria José de Carvalho Costa, Aline Lacerda de Queiroga Terto, Leonor Maria Pacheco Santos, Maria Amélia Amado Rivera, Luiza Sônia Asciti Moura
- 21 Avaliação dietética em creches municipais de Teresina, Piauí, Brasil
Dietetic evaluation in municipal day-care centers in Teresina, Piauí, Brazil
Georgina Feitoza da Cruz, Rejane da Silveira Santos, Cecília Maria Rezende Gonçalves de Carvalho, Graziella Ciaramella Moita
- 33 Cyanic acid, Phytic acid, total tannin and aflatoxin contents of a Brazilian (Natal) *multimistura* preparation
Conteúdos de ácido cianídrico, ácido fítico, tanino total e aflatoxina em uma preparação brasileira (Natal) de multimistura
Francisca Sônia Câmara, Marta Suely Madruga
- 37 Distribuição da gordura corporal em pacientes com e sem doenças crônicas: usos da relação cintura-quadril e do índice de gordura do braço
Body fat distribution in patients with and without chronic-degenerative diseases: use of the waist to hip relationship and arm fat index
Anderson Marliere Navarro, Michele Sun Stedille, Maria do Rosário Del Lama Unamuno, Júlio Sérgio Marchini

ARTIGOS DE REVISÃO / REVIEW ARTICLES

- 43 Efeitos benéficos das isoflavonas de soja em doenças crônicas
Beneficial effects of soy isoflavones on chronic diseases
Elizabeth Adriana Esteves, Josefina Bressan Resende Monteiro
- 53 Efeitos da correção da acidose metabólica com bicarbonato de sódio sobre o catabolismo protéico na insuficiência renal crônica
The effects of the correction of metabolic acidosis with sodium bicarbonate on protein catabolism in chronic kidney failure
Denise Mafra, Roberto Carlos Burini
- 61 Distúrbios nutricionais em atletas femininas e suas inter-relações
Nutrition disorders in female athletes and their interrelationships
Teresa Cristina Ciavaglia Vilardi, Beatriz Gonçalves Ribeiro, Eliane de Abreu Soares

COMUNICAÇÃO / COMMUNICATION

- 71 DRI: Síntese comentada das novas propostas sobre recomendações nutricionais para antioxidantes
DRI: Commented note of the new nutritional recommendations for dietary antioxidants
Jaime Amaya-Farfan, Semíramis Martins Álvares Domene, Renata Maria Padovani