

WANDER FERNANDO DE OLIVEIRA FILIÚ

**“PERFIL DOS COMPONENTES MINERAIS E PROTÉICOS NO SANGUE
DA POPULAÇÃO INDÍGENA TERÉNA EM MATO GROSSO DO SUL”**

CAMPO GRANDE
2010

WANDER FERNANDO DE OLIVEIRA FILIÚ

**“PERFIL DOS COMPONENTES MINERAIS E PROTÉICOS NO SANGUE
DA POPULAÇÃO INDÍGENA TERÉNA EM MATO GROSSO DO SUL”**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-oeste da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, para obtenção do título de Doutor.

Orientador: Prof. Dr. Petr Melnikov

CAMPO GRANDE
2010

FOLHA DE APROVAÇÃO

WANDER FERNANDO DE OLIVEIRA FILIÚ

**“PERFIL DOS COMPONENTES MINERAIS E PROTÉICOS NO SANGUE
DA POPULAÇÃO INDÍGENA TERÉNA EM MATO GROSSO DO SUL”**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-oeste da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, para obtenção do título de Doutor.

Resultado - APROVADO

Campo Grande (MS), 13 de outubro de 2010

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Petr Melnikov - _____

Instituição - Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS)

Prof. Dr. Durval Batista Palhares - _____

Instituição - Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS)

Prof. Dr. Eric Souza Gil - _____

Instituição – Universidade Federal de Goiás (UFG)

Prof. Dra. Lourdes Zelia Zanoni Consolo - _____

Instituição Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS)

Prof. Dra. Tânia Christina Marchesi Freitas - _____

Instituição - EMPRESA DE SANEAMENTO DE MATO GROSSO DO SUL S.A. - (SANESUL)

Suplente

Prof. Dr. Hamilton Domingos - _____

Instituição - Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS)

DEDICATÓRIA

A **Deus** pela essência da vida e pelo privilégio de me proporcionar tantos presentes maravilhosos que vão além da minha imaginação...

A minha querida esposa **Marili**, companheira que me faz feliz, que me encoraja e renova minhas forças para enfrentar desafios. Amo você, muito mais do que você pensa.

Aos queridos filhos **Guilherme** e **Maísie** pelas muitas alegrias que me proporcionam diariamente, amo muito vocês.

AGRADECIMENTOS

- Ao **Deus** vivo todo poderoso, criador, mantenedor, doador da sabedoria ao qual me encanto e agradeço do fundo do meu coração pela esperança de que a cada amanhecer poderemos ter um mundo melhor, mas principalmente pelos lindos e belos presentes que reservou à minha vida;
- Aos meus **pais**, pelo esforço e dedicação incontáveis, de me proporcionar nascer em um lar que foi fundamental na formação do meu caráter, de sempre me darem o melhor;
- A minha querida esposa **Marili**, agradeço a Deus por um dia colocar você na minha vida. De compreender a minha ausência, de me encorajar nos momentos de tristezas e de participarmos juntos nos momentos de encantamento;
- Aos meus queridos filhos **Guilherme e Maísie**, maravilhoso e incalculável presente de Deus. Agradeço ao Todo Poderoso o privilégio de tê-los visto nascer, crescer e sonharmos juntos de forma pueril os encantos da vida e por chorarmos juntos quando os desafios são tão difíceis, mas sabermos que é possível alcançá-los com muita dedicação e esforço;
- Aos meus irmãos **Wandir, Wânia, Viviane** e aos cunhados **Liane e Elias** pela convivência de amor filial, por sonharmos juntos e por nos apoiarmos sempre nos entraves desta vida;
- Ao **Professor Dr. Petr Melnikov**, pelas orientações, paciência e grandes contribuições na minha formação científica;
- A minha amiga **Sandra Maura Agüena** que na convivência do dia-dia veio a se transformar em amizade de décadas, obrigado por tudo;
- Ao **professor Dr. Rivaldo Venâncio da Cunha** incentivador constante, obrigado por existirem ainda visionários que vão à luta e nos ajudam a concretizar sonhos;

- A **professora Dra. Dulce Ribas** pelo pioneiro contato com a comunidade Teréna, por nos ensinar a respeitar esse povo;
- Ao Programa de Pós Graduação em Saúde e Desenvolvimento da Região Centro Oeste da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul na pessoa do **Professor Dr. Ricardo Dutra Aydos** pela luta em manter e gerenciar esse programa em particular pelos conselhos nos momentos difíceis quando a opção era desistir;
- A **comunidade Teréna** da qual aprendi admirar e respeitar, pela contribuição à nossa cultura, costumes e participação na história da minha terra;
- Ao **técnico em eletrônica Ricardo Pereira de Oliveira** por não medir esforços em nos auxiliar na manutenção dos equipamentos, sem o qual as dificuldades seriam muito maiores;
- Ao **Professor Dr. Albert Schiaveto de Souza** pelas análises estatísticas realizadas nesse trabalho;
- A **Sra. Gisele Ottoni Thamez Lázaro** que bondosamente realizou a revisão e tradução para a língua inglesa;
- Ao **Professor Dr. Paulo Roberto de Oliveira Bastos** pela amizade e conselhos importantes nas horas mais oportunas;
- Ao **Professor Dr. José Carlos Mendonça** pelo constante incentivo;
- A **Dr. Tânia Christina Marchesi Freitas** que bondosamente realizou as análises de água das aldeias Terénas.
- A todas as pessoas que não mencionei, mas que sabem o meu carinho por elas, por permanecerem ao meu lado compartilhando momentos de alegrias, angústias e incertezas dando-me forças para continuar a jornada.

“A maior necessidade do mundo é a de homens - homens que se não comprem nem se vendam; homens que no íntimo da alma sejam verdadeiros e honestos; homens que não temam chamar o pecado pelo seu nome exato; homens, cuja consciência seja tão fiel ao dever como a bússola o é ao pólo; homens que permaneçam firmes pelo que é reto, ainda que caiam os céus”.

Ellem Gould White

RESUMO

Filiú WFO. Perfil dos componentes minerais e protéicos no sangue da população indígena Teréna em Mato Grosso do Sul. Campo Grande; 2010. [Tese – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul].

O presente estudo trata da determinação de marcadores bioquímicos no sangue dos índios Teréna, que habitam as aldeias localizadas nos municípios de Sidrolândia e Dois Irmãos do Buriti. As dosagens foram realizadas para o magnésio, cálcio, ferro, cobre, zinco, proteínas totais e albumina, além da dosagem do teor de glicose. Foram analisadas amostras sanguíneas de 286 participantes voluntários, maiores de 20 anos, entre os quais 126 eram do sexo masculino e 160 do sexo feminino. Em cada caso, foi informado todo o procedimento, para a obtenção do consentimento livre e esclarecido. As amostras de sangue foram colhidas após 12 horas de jejum. Os indivíduos com doenças agudas e crônicas, usando medicamentos ou suplementos alimentares, bem como mulheres grávidas foram excluídas do estudo. Amostras de sangue Hemolisadas e/ou amostras de sangue lipêmicas foram descartadas. Finalmente, amostras de sangue de 286 pessoas foram analisadas. Os dados analíticos de cálcio, ferro, cobre, proteínas totais, albumina e glicose mostraram claramente que a maioria dos índios Teréna podem ser considerados como um grupo sem doenças crônicas grave, para os resultados correspondentes aos valores de referência conhecidos para a população em geral. Quanto ao teor de magnésio, em 53,7% (n=151) foram observados níveis baixos, entre eles, em 54,4% (n=68) para o sexo masculino e 53,2% (n=83) para o sexo feminino. Níveis normais foram mantidos em 46,3% (n=130). Dosagens de zinco apresentaram níveis baixos em 34,5% (n=91) dos participantes, dos quais 33,3% (n=39) eram do sexo masculino e 35,4% (n=52) do sexo feminino. Em 58,3% (n=154) os valores normais foram mantidos. Esclarece-se que mudanças na saúde têm íntima relação com mudanças nos hábitos alimentares, por exemplo, os alimentos com excessivo teor de carboidratos, gordura, sal e conservadores podem ser responsáveis pela absorção prejudicada de nutrientes indispensáveis para o metabolismo normal de eletrólitos e oligoelementos.

Palavras-chave: Índios Teréna, minerais, microelementos

ABSTRACT

The present study deals with the determination of a number of the biochemical markers in the blood of the Terena Indians, residents of the villages located in Sidrolândia and Dois Irmãos do Buriti municipalities. The dosages have been carried out for magnesium, calcium, iron, total proteins, albumin, copper, zinc and, additionally, for glucose content. There were 286 voluntary participants, older than 20 years, among which 126 were male and 160 female. In each case an informed consent for the procedure has been issued. The blood samples were drawn after a 12 hour food and drink fast. The individuals with acute and chronic illnesses, those having current medication or food supplements, as well as pregnant women were excluded from the study. Hemolyzed and/or lipedemic blood samples were discarded. Finally, 281 individuals have been examined. Analytical data for calcium, copper, iron, total proteins, albumin, and glucose clearly showed, that the majority of the Indians Terena can be considered as a group without any serious chronic disease, the results matching with the known reference values for general population. As to magnesium content, in 53,7% (n=151) lower levels were observed, among them in 54,4% (n=68) for males and 53,2% (n=83) for females. Normal level were maintained in 46,3% (n=130). Zinc dosage showed low level in 34,5% (n=91) of the participants, of which 33,3% (n=39) were males and 35,4% (n=52) females. In 58,3% (n=154) normal values were maintained. It is stipulated that health habit changes, e.g. the food with excessive content in carbohydrates, fat, salt and conservatives can be responsible for slightly impaired absorption of nutrients indispensable to the normal metabolism of electrolytes and trace elements.

Keywords: Terena indians, minerals, microelements

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Níveis séricos de cálcio, magnésio, ferro, proteína total, albumina, cobre, zinco e glicose de acordo com o sexo e total dos índios Teréna.....	67
Tabela 2 - Valor de p , no teste de Kolmogorov e Smirnov dos níveis séricos de cálcio, magnésio, ferro, proteína total, albumina, cobre, zinco e glicose de acordo com o sexo e total de indivíduos.....	69
Tabela 3 -Frequências relativas e absolutas no teste do qui-quadrado dos níveis séricos de magnésio, cálcio, proteína total, albumina, ferro, cobre, zinco e glicose de acordo com o sexo e total de indivíduos.....	70
Tabela 4 - Correlação linear entre as variáveis avaliadas por meio do teste de Spearman.....	72

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Distribuição da população indígena por região no Brasil.....	17
Figura 2 - Pirâmide populacional dos indígenas cadastrados no SIASI.....	18
Figura 3 - Mapa de Mato Grosso do Sul indicando municípios com presença de População indígena.....	19
Figura 4 - Roça em propriedade Teréna na aldeia Lagoinha.....	26
Figura 5 - Pomar próximo ao domicílio Teréna na aldeia Lagoinha.....	26
Figura 6 – Mapa do Estado de Mato Grosso do Sul. Região atual com presença dos Teréna.....	27
Figura 7 – Esquema de proteína de configuração tetraédrica com a presença de “dedo de zinco”.....	52
Figura 8 - Equipamento automatizado Dimension RXL – Dade Behring.....	62
Figura 9 - Equipamento de absorção atômica Perkin-Elmer Analyst 100.....	65
Figura 10 - Níveis séricos de cálcio e cobre dos indivíduos, de acordo com o sexo dos mesmos.....	68
Figura 11 - Percentual de indivíduos de acordo com a classificação do nível sérico de glicose, entre homens e mulheres.....	71
Figura 12 - Correlação linear entre o íon magnésio e as demais variáveis por meio do teste de Spearman.....	73

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

DSEI	Distrito Sanitário Especial Indígena
DESAI	Departamento de Saúde Indígena
FAO	Food and Agriculture Organization (Organização para a Agricultura e a Alimentação)
FUNASA	Fundação Nacional de Saúde
FUNAI	Fundação Nacional do Índio
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
MAIC	Ministério da Agricultura, Indústria e Comércio
OMS	Organização Mundial da Saúde
PELM	Programa de Excelência dos Laboratórios Médicos
PIN	Posto Indígena
RDA	Quantidade Dietética Recomendada
SANESUL	Empresa de Saneamento do Estado de Mato Grosso do Sul
SIASI	Sistema de Informações da Atenção à Saúde Indígena
SPILTN	Serviço de Proteção ao Índio e Localização de Trabalhadores Nacionais
SPI	Serviço de Proteção ao Índio
UFMS	Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
WHO	World Health Organization

LISTA DE SÍMBOLOS

ALT	Alanina amino transferase
AST	Aspartado amino transferase
ATP	Adenosina trifosfato
BCP	Púrpura de bromocresol
°C	graus Celsius
CD ₄ ⁺	Grupo Diferencial 4 (cluster of differentiation 4)
DMT	Proteína transportadora de metal divalente
IRE	Elementos responsivos ao ferro
DNA	Ácido desoxirribonucléico
FPT	Ferroportina
g/dia	grama por dia
g/dl	grama por decilitro
g/kg	grama por quilo
IRP	Proteínas reguladoras do ferro
MAO	Monoaminoxidase
mEq	miliequivalente
mEq/l	miliequivalente por litro
mg/dia	miligrama por dia
mg/dl	miligrama por decilitro
mm	milímetro
MTB	Azul de metiltimol
OCPC	O-cresolftaleína complexona
ppm	parte por milhão
RNA _m	Ácido ribonucléico mensageiro
RPM	Rotação por minuto
µg/dl	micrograma por decilitro
µg/kg/dia	micrograma por quilo de peso por dia

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	17
1.1 Indígenas - particularidades da distribuição e crescimento demográfico	17
1.2 O estudo dos marcadores bioquímicos básicos e a relação com as particularidades dos grupos indígenas, aspectos sócio-econômicos e nutricionais	20
1.3 Justificativa da escolha	22
2 REVISÃO DE LITERATURA	24
2.1 Origem e trajetória dos Teréna	24
2.2 Características dos Teréna	25
2.3 Dados geográficos	27
2.4 Parâmetros bioquímicos e suas características	28
2.4.1 Cálcio	28
2.4.1.1 Bioquímica e fisiologia	29
2.4.1.2 Absorção	30
2.4.1.3 Excreção	31
2.4.1.4 Significado clínico	32
2.4.2 Magnésio	34
2.4.2.1 Bioquímica e fisiologia	35
2.4.2.2 Absorção	36
2.4.2.3 Excreção	37
2.4.2.4 Significado clínico	37
2.4.3 Ferro	38
2.4.3.1 Bioquímica e fisiologia	38
2.4.3.2 Absorção	39
2.4.3.3 Transporte	41
2.4.3.4 Excreção	41
2.4.3.5 Significado clínico	42

2.4.4 Cobre.....	43
2.4.4.1 Bioquímica e fisiologia.....	44
2.4.4.2 Absorção.....	46
2.4.4.3 Transporte.....	47
2.4.4.4 Excreção.....	47
2.4.4.5 Significado clínico.....	48
2.4.5 Zinco.....	49
2.4.5.1 Bioquímica e Fisiologia.....	51
2.4.5.2 Absorção.....	53
2.4.5.3 Transporte.....	54
2.4.5.4 Excreção.....	54
2.4.5.5 Significado clínico.....	55
2.4.6 Proteínas totais e albumina.....	55
2.4.6.1 Bioquímica e fisiologia.....	56
2.4.6.2 Absorção.....	57
2.4.6.3 Metabolismo.....	57
2.4.6.4 Significado clínico.....	58
3 OBJETIVOS.....	59
3.1 Objetivo geral.....	59
3.2 Objetivos específicos.....	59
4 MATERIAL E MÉTODO.....	60
4.1 Características da população escolhida.....	60
4.2 Justificativa da escolha.....	61
4.3 Critério de exclusão.....	61
4.4 Procedimento de coleta de sangue.....	61
4.5 Reagentes e metodologia dos ensaios.....	62
4.5.1 Determinação de cálcio, magnésio, ferro, proteínas totais e albumina.....	62
4.5.1.1 Cálcio.....	62
4.5.1.2 Magnésio.....	63
4.5.1.3 Ferro.....	63
4.5.1.4 Determinação das proteínas totais e albumina.....	64

4.5.1.4.1 Proteínas totais.....	64
4.5.1.4.2 Albumina.....	64
4.5.1.5 Determinação da glicose.....	64
4.5.2 Determinação de cobre e zinco.....	65
4.6 Aspectos éticos.....	66
4.7 Análise estatística.....	66
5 RESULTADOS.....	67
6 DISCUSSÃO.....	74
7 CONCLUSÕES.....	93
8 SUGESTÕES.....	94
REFERÊNCIAS.....	95
ANEXOS.....	115
ANEXO A – Aprovação do comitê de ética em pesquisa da UFMS	
ANEXO B – Autorização do Cacique da Aldeia Lagoinha	
ANEXO C – Autorização do Cacique da Aldeia Tereré	
ANEXO D – Termo de consentimento livre e esclarecido	
ANEXO E – Declaração de uso de material biológico e dados coletados	

1 INTRODUÇÃO

1.1 Indígenas - particularidades da distribuição e crescimento demográfico

As populações indígenas estão presentes em todos os continentes nos mais distantes e inóspitos territórios, distribuídas tanto em aldeias como nas regiões urbanas. Estima-se que as populações indígenas nos Estados Unidos, incluindo os nativos do Alasca e seus descendentes, sejam de 2,7 milhões de indivíduos, de acordo com o último censo realizado no ano 2000 (BARNES et al., 2005).

No Brasil, bem como em outras partes do mundo, essa distribuição é muito semelhante, perfazendo 0,25% da população brasileira com 488.441 indígenas morando em aldeias rurais, distribuídos em 24 estados, 432 municípios e 4.413 aldeias que fazem parte de 287 etnias, sendo que de 100 a 190 mil indivíduos habitam em aldeias urbanas. A população indígena nas aldeias vem crescendo em média 5% ao ano, tanto no aspecto vegetativo (diferença entre a taxa de natalidade e a taxa de mortalidade), como no crescimento relacionado ao constante reconhecimento de novos grupos indígenas, principalmente na Região Nordeste do Brasil. Na última década, houve um incremento médio nacional de 75,4%, sendo que no ano de 2000 havia inicialmente 306.849 indígenas cadastrados, aumentando para uma população total de 538.154 em 2008. Cerca de 44% da população indígena encontra-se na Região Norte do país conforme a figura 1. A Amazônia Legal tem um total de 291.817 indígenas, ou seja, 54,2% desta população (FUNASA, 2008).

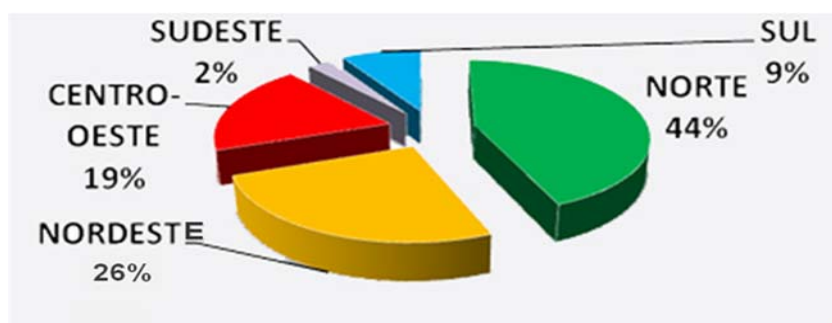


Figura 1 - Distribuição da população indígena por região no Brasil.
Fonte: SIASI/FUNASA - 2008

A população indígena apresentou em 2008 um quantitativo de homens maior que mulheres, com 104,1 homens para cada 100 mulheres. Na faixa etária do período reprodutivo de 15 a 49 anos com razão de 105,2 e entre os menores de 14 anos a razão foi de 103,1, conforme observado na figura 2 (SIASI, 2010).

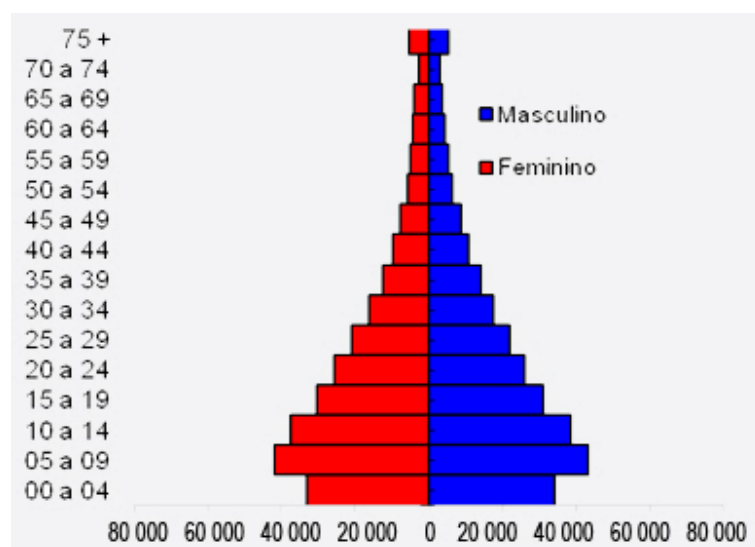


Figura 2 - Pirâmide populacional dos indígenas cadastrados no SIASI.

Fonte: SIASI/FUNASA (2008)

A Fundação Nacional do Índio (FUNAI), órgão do governo brasileiro que estabelece e executa a política indígena no Brasil e o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) declararam oficialmente que para o ano de 2008 o Estado de Mato Grosso do Sul localizado na região Centro Oeste do Brasil, é tido como a sede da segunda maior população indígena do Brasil, com uma população de 68.357 indígenas, povoando 76 aldeias, com a presença de nove etnias, entre elas, Atikum, Guarany [Kaiwá e Nhandéwa], Guató, Kadiwéu, Kamba, Kinikinawa, Ofaié, Teréna, Xiquitano (FUNAI, 2008). O mapa abaixo na figura 3 indica os municípios Sul-Mato-Grossenses com presença indígena.

1.2 O estudo dos marcadores bioquímicos básicos e a relação com as particularidades dos grupos indígenas, aspectos sócio-econômicos e nutricionais

O perfil epidemiológico dos povos indígenas no Brasil é complexo e muito pouco conhecido, decorrente principalmente da ausência de censos, inquéritos regulares e da precariedade dos sistemas de registro de informações sobre morbidade, mortalidade e cobertura vacinal (SANTOS; COIMBRA JR., 2003).

Os dados referentes à morbimortalidade indígena brasileira são em grande parte oriundos de organizações não governamentais, missões religiosas e pesquisadores, que vem ao longo das últimas décadas, desvendando a situação de saúde e doenças dessas populações, porém não se dispõe de dados globais fidedignos (BRASIL, 2002; SANTOS; COIMBRA JR., 2003).

Esse desconhecimento a cerca do real quadro epidemiológico dessa população é apontado por Oliveira (2002), como um entrave para que ações focadas sejam realizadas para corrigir as situações de desigualdades em saúde presentes na grande parte dos povos indígenas brasileiros.

Santos (1993) alertou que em qualquer discussão relacionada aos povos indígenas, as generalizações devem ser evitadas, visto que existe uma acentuada diversidade ecológica, cultural e social, principalmente quanto à capacidade de produção de alimentos e as estratégias de utilização de recursos naturais.

Apesar das discussões serem incipientes, Coimbra Jr e Santos (2000) afirmaram que “restam poucas dúvidas que as condições de saúde dos povos indígenas são precárias, colocando-os em uma posição de desvantagem em relação a outros segmentos da sociedade nacional”.

A Fundação Nacional do Índio (FUNAI) utiliza os dados do sistema operacional SIASI, que sistematiza as informações epidemiológicas provenientes dos Pólos Bases, para acompanhar e avaliar a Política Nacional da Atenção a Saúde dos Povos Indígenas. No entanto o que se observa, são bancos de dados inconsistentes, que infelizmente não podem servir como referência para inferências sobre a situação de saúde dos povos indígenas no Brasil.

Estudos epidemiológicos realizados por Santos e Coimbra Jr. (2003), relataram desconhecimento sobre o real perfil epidemiológico dos indígenas no Brasil, com a presença de doenças infecto-contagiosas, muitas delas comuns nas regiões mais carentes do planeta, como tuberculose, malária, parasitismo intestinal, leishmaniose, hepatite, oncocercose, esquistossomose, tracoma, hanseníase, Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS), infecções ginecológicas, intoxicação por metais pesados e alta prevalência de desnutrição infantil.

Ainda segundo os mesmos autores, um grupo de doenças particularmente desconhecidas da epidemiologia dos povos indígenas, as denominadas doenças crônicas não-transmissíveis, começaram a ser registrada, tais como obesidade, hipertensão arterial e diabetes mellitus tipo II, além do crescente número de relatos de transtornos psiquiátricos (SANTOS; COIMBRA Jr., 2003).

O contato contínuo das populações indígenas com a sociedade envolvente somado a mudanças no estilo de vida, menor disponibilidade de terra e mudanças no sistema de subsistência, têm sido relatados como as grandes causas da mudança no padrão de morbimortalidade indígena. A alteração do padrão de alimentação constitui um dos pilares desta transição epidemiológica (SANTOS; COIMBRA Jr, 2003; RIBAS; PHILIPPI, 2003).

Ribas e Philippi (2003) ao estudarem comunidades Teréna do Estado de Mato Grosso do Sul relataram que novos padrões de consumo alimentar são absorvidos por comunidades indígenas inteiras, explicados principalmente pela baixa disponibilidade de alimentos e renda familiar.

A alimentação de subsistência a partir das atividades da caça, pesca e coleta de frutas passam ao longo dos anos por transformações decorrentes da diminuição dos limites territoriais, da instalação de novos regimes econômicos o que levou muitos povos indígenas a situação de empobrecimento e carência alimentar, espelhado em quadros de desnutrição, hipovitaminose e anemias (SANTOS; COIMBRA Jr., 2003).

Estudo realizado no ano de 2005 por Saad, envolvendo moradores da Aldeia Teréna Buriti com o objetivo de avaliar as condições de saúde e nutrição dos adultos e idosos encontrou alarmante prevalência de excesso de peso nesta população. Ainda foram observados elevados níveis de glicemia e hipertensão arterial. Estes resultados

são compatíveis com a situação de precariedade das ações de assistência e promoção à saúde percebida na comunidade. Além disso, a reduzida extensão territorial é incompatível com a densidade populacional, o que indubitavelmente limita a área disponível para agricultura de subsistência, provoca degradação ambiental, e indiretamente modifica hábitos alimentares e práticas de atividade física.

Embora escassos, os estudos de detalhamentos das práticas de consumo alimentar, apontam que a manutenção dos hábitos culturais tradicionais pode ser dependente da área disponível para produção de alimentos e de espaço territorial para as atividades tradicionais de pesca, caça e coleta de frutos silvestres. As modificações nos padrões de consumo favorecem a coexistência de doenças crônicas de ordem nutricional como a desnutrição infantil e o excesso de peso em adultos que acarretam outras patologias (RIBAS; PHILIPPI, 2003).

Doenças crônicas não transmissíveis foram relatadas por Flores (2004) e Saad (2005) na população Teréna do Estado de Mato Grosso do Sul, em aldeias da área onde se insere esta pesquisa. Assim, é importante a realização de ações de saúde utilizando técnicas refinadas e precisas de análise com objetivo de diagnosticar patologias que estão inseridas nesta comunidade.

1.3 Justificativa da escolha

No Estado de Mato Grosso do Sul, dentre as diversas etnias existentes, a Teréna constitui a mais importante. As condições de saúde desse povo, real condição orgânica, concentração sanguínea de minerais, proteínas, enzimas importantes no metabolismo e transporte dos nutrientes são desconhecidas o que é particularmente grave face à reconhecida vulnerabilidade a qual estão sujeitos, o que se aplica, também, às dimensões alimentar e nutricional.

Ribas e colaboradores (2003), relataram elevada prevalência da desnutrição infantil, baixo peso ao nascer e retardo do crescimento. Como se não bastasse está presente a síndrome metabólica devida a uma alimentação precária e inadequada com excesso de carboidratos e gorduras.

Pesquisa realizada por Fávaro e colaboradores (2007) com a população indígena Teréna, no que diz respeito ao consumo energético total, concluíram que a quase totalidade das dietas foram classificadas como insuficientes. Esses fatores somados ao processo de envolvimento com a vida urbana próxima das aldeias contribuem para a similaridade de problemas que caracterizam a atual condição de vida destas famílias.

Diante das condições que sobrevivem os índios Teréna, em pequenos grupos nas aldeias, de forma precária e sem expectativa de melhora da situação social e econômica. Nas últimas décadas está ocorrendo o processo de urbanização desse povo onde a terra tem sido um bem que diminui pelo aumento do número de famílias nas aldeias e pela formação de fazendas próximas às elas.

Muito pouco se conhece sobre a real condição orgânica dessa população, no que respeito à concentração sanguínea de substâncias que afetam o estado fisiológico e nutricional do indivíduo. Poucas pesquisas a nível mundial têm se preocupado com estes importantes parâmetros bioquímicos.

Esta pesquisa tem como objetivo o estudo do perfil dos componentes minerais e protéicos no sangue da população indígena Teréna em Mato Grosso do Sul nas aldeias localizadas nos municípios de Sidrolândia e Dois Irmãos do Buriti. Pretende-se contribuir para o conhecimento dos fatores que influenciam os perfis nutricionais dos povos indígenas de maneira geral, já que as mudanças sócio-econômicas e ambientais pelas quais os Teréna estão passando guardam semelhanças com a situação de muitos outros povos indígenas no Brasil e no mundo.

Com este estudo pretende-se contribuir para o conhecimento do perfil bioquímico atual da população dos índios Teréna, já que as mudanças sócio-econômicas e ambientais pelas quais os Terénas estão passando guardam semelhanças com a situação de muitos outros povos indígenas no Brasil e em outras partes do mundo.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Origem e trajetória dos Teréna

O povo Teréna pertence ao sub-grupo Guaná-Txané e integra a família linguística Aruak. Segundo Sganzerla (2005), muitos autores indicam que o povo Aruak tenha atingido o Nordeste da América Latina proveniente da Indonésia a 2.500 a.C. A família Aruak apresenta características típicas do Oriente, com alguns indícios que tenham chegado a América pelo oceano na altura do Peru e Equador e se deslocado para a Bacia Amazônica, pelo alto do Rio Negro. Alguns estudiosos afirmam que este povo tenha sido originário nas planícies da Colômbia e Venezuela (SGANZERLA; SILVA, 2004).

Em 1910, por meio do Decreto número 8.072, foi criado o Serviço de Proteção ao Índio e Localização de Trabalhadores Nacionais (SPI/ITN), órgão subordinado ao Ministério da Agricultura Indústria e Comércio (MAIC), sob a orientação do Marechal Rondon. As diretrizes deste órgão eram: pacificar o índio arredio e hostil para permitir o avanço da civilização nas zonas pioneiras recém abertas à exploração econômica e demarcar suas terras criando reservas indígenas, para que eles parassem de correr de um lado para o outro. Nesses aldeamentos, foi colocado um "chefe branco" que tinha como missão ensinar técnicas civilizadas da cultura hegemônica. Apesar de ter contribuído para a diminuição da população indígena e até extinção de algumas etnias, o SPI teve o mérito de despertar nos brasileiros de que os índios também fazem parte da nação brasileira (VALADÃO, 1999; BITTENCOURT; LADEIRA, 2000).

A política do aldeamento foi uma das formas para expandir a ocupação do estado pelos não índios. Com o passar do tempo, as aldeias foram demarcadas em áreas menores. Outro fato que deve ser considerado, é que no ato da demarcação não havia critérios; a dimensão do seu território tradicional e a cultura indígena era desconsiderada, trazendo assim, grande prejuízo às populações indígenas (VALADÃO, 1999).

Em 1967, durante o governo militar, surgiu a Fundação Nacional do Índio (FUNAI), em substituição ao SPI, que não mudou a política indigenista da época. Ao contrário, seus responsáveis foram coniventes com as usinas de álcool que se implantaram em todas as regiões, especialmente durante a década de 1980 e utilizavam amplamente a mão de obra dos Teréna. A política oficial era integrar o índio à sociedade nacional, de forma planejada, em locais próximos às cidades, o que contribuía para o entrelaçamento desses núcleos com a cidade. Os homens foram obrigados a sair para as usinas de álcool e as mulheres a trabalhar como domésticas ou cuidar das crianças. Como consequência, esse tipo de aldeamento, desestruturou a vida na aldeia, forçando os indígenas a buscarem a cidade (MANGOLIM, 1993).

Mesmo assim, em meio a tantas transformações e influências culturais e políticas, a luta dos Teréna têm sido pela sobrevivência e novas conquistas. Percebe-se que dentre todos os indígenas, são os que se destacam na política brasileira, sendo que alguns já ocuparam cargos eletivos como deputados e vereadores, mostrando sua habilidade em permanecer sempre na luta pelo seu povo (MANGOLIM, 1993).

2.2 Características dos Teréna

O modo tradicional de vida Teréna em relação à prática da agricultura se mantém nas áreas estudadas, porém, é observada a limitação territorial disponível para as lavouras impossibilitando a plantação de culturas de todos os elementos necessários para a sobrevivência das famílias. Grande parte das famílias vive com renda inferior a da linha de pobreza, segundo critérios adotados pela *Food and Agriculture Organization* (FAO) (GALEAZZI, 1991).

A obtenção de alimentos do povo Teréna nas áreas estudadas ocorre de quatro formas: recebimento através do Programa de Segurança Alimentar Estadual (cesta básica), doação por parte de familiares, plantio de lavouras e aquisição de produtos na cidade mais próxima ou em mercearias nas próprias aldeias.

O Governo do Estado de Mato Grosso do Sul em cooperação com o Governo Federal possui Programa Estadual de Segurança Alimentar, que oferece às comunidades indígenas, entre outras, uma cesta básica por família independente do

número de moradores no domicílio, constituída de 27 quilos de alimentos com os seguintes itens: 10 quilos de arroz, 5 quilos de feijão, 1 quilo de macarrão, 5 quilos de açúcar, 2 quilos de fubá, 1 quilo de sal, 1 quilo de charque, 5 latas de sardinha (130 gramas), 1 lata de goiabada (300 gramas), 800 gramas de leite em pó adoçado, 4 latas de óleo de soja (0,9 litro) e 1 quilo de erva mate. A duração média da cesta de alimentos conforme relato das famílias é em média de duas semanas(MATO GROSSO DO SUL, 2010).

A coleta de frutos silvestres é realizada próximo às residências, na mata próxima ou a caminho do local da lavoura. O cultivo de roças é prática comum e realizada pela maioria das famílias, sendo utilizados exclusivamente para o consumo de subsistência. Em poucos domicílios foi observado o cultivo de horta, porém na maioria dos domicílios foi observada a presença de pomar, conforme ilustrado nas figuras 4 e 5.



Figura 4 - Roça em propriedade Teréna
Na aldeia Lagoinha



Figura 5 - Pomar próximo ao domicílio
na aldeia Lagoinha

A situação de saneamento é precária, as famílias utilizam a água tratada e encanada vinda de poço artesiano construídos pela Fundação Nacional de Saúde (FUNASA), sendo geralmente apenas um ponto de distribuição por residência localizada externo ao domicílio e em local impróprio com presença de sujidades. A água é armazenada em recipientes de plástico ou de metal e, apesar da presença de tampas estas na maioria das vezes, estão posicionadas de forma inadequada. Poucas residências apresentam as características habitacionais adequadas. O esgoto sanitário

domiciliar tem os dejetos esgotados para vala negra, potencializando riscos de doenças infecto-parasitárias.

Na população indígena Teréna estudada, ficou evidente as precárias condições habitacionais, vivem em notória situação de pobreza, podendo com isso influenciar nas condições de saúde dessa população.

2.3 Dados geográficos

O primeiro Posto Indígena (PIN) entre os Teréna foi instalado na aldeia Cachoeirinha em 1918, para levar aos índios à proteção “fraternal” preconizada por Rondon, sendo que o encarregado do PIN passou gradativamente a interferir na vida social da aldeia, seja por tomar posse de todos os registros civis, ou por impor limites de territorialidade aos índios, o que não era respeitado, uma vez que continuavam as incursões pelas fazendas vizinhas em busca de caça, pesca, mel, frutos silvestres e plantas medicinais (AZANHA, 2005).

Hoje os Teréna estão distribuídos, também, nos Estados de Mato Grosso, e São Paulo, conforme aponta o mapa do Estado de Mato Grosso do Sul na figura 6. É importante frisar que no Estado de Mato Grosso no município de Rondonópolis e no Estado de São Paulo nos municípios de Avaí e Braúna e, nos municípios de Dourados no Estado de Mato Grosso do Sul os Teréna habitam em conjunto com outras etnias.

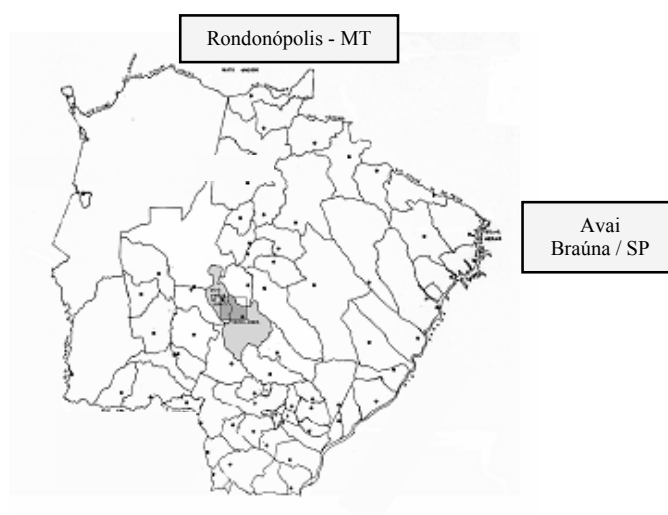


Figura 6 - Mapa do Estado de Mato Grosso do Sul. Região atual com presença dos Teréna.

Fonte FUNASA (2008)

O povo Teréna do Estado do Mato Grosso do Sul vive atualmente na sua grande maioria aldeados em pequenas terras distribuídas principalmente, nos municípios de Miranda, Aquidauana, Anastácio, Sidrolândia, Dois Irmãos do Buriti, Dourados e Nioaque. Várias terras estão em processo de retomada e reconhecimento oficial como terra indígena, porém o desenrolar é lento e passa por várias instâncias, mesmo quando os estudos antropológicos reconhecem a terra como tradicionalmente indígena (ISA, 2010).

2.4 Parâmetros bioquímicos e suas características

2.4.1 Cálcio

O cálcio é o mineral mais abundante do organismo. Corresponde entre 1 a 2% do peso corporal, isto equivale a aproximadamente 1000 a 1200 gramas de cálcio para uma pessoa com 70 quilos. Ocorre numa percentagem de 39% em relação a outros minerais. Está presente em três compartimentos principais: esqueleto e dentes na forma de hidroxapatita (99%), células de tecidos moles, espaço extracelular e no sangue (1%) (GIELEN; TIEKINK, 2005).

O cálcio é necessário para formação, crescimento e manutenção da matriz óssea, importante para preservar a estrutura e integridade do esqueleto, bem como reserva de cálcio para outras funções fisiológicas do organismo como: estabilizar membranas de células excitáveis como músculos e nervos, participar do processo de coagulação do sangue e na atividade de diversas enzimas. Assim, este compartimento é dinâmico e é rigorosamente controlado por mecanismos hormonais. Está diretamente relacionado com a concentração de cálcio no plasma. A concentração de cálcio nos tecidos é variável, no líquido intracelular está presente principalmente nas mitocôndrias e retículo endoplasmático (GRÜDTNER et al., 1997).

2.4.1.1 Bioquímica e fisiologia

A dieta normal fornece em cerca de 800 a 1000 mg de cálcio que são necessários para o metabolismo. As necessidades diárias de cálcio aumentam no período de crescimento, atividade física, e também é maior na gravidez e lactação. As necessidades diárias variam de acordo com a faixa etária: no adolescente é cerca de 1200 mg/dia; no adulto, 800 mg/dia; na perimenopausa, 1000 mg/dia; na pós-menopausa, 1500 mg/dia; na gravidez aumenta para cerca de 1500 mg/dia e, na lactação, para 1500 a 2000 mg/dia. A principal fonte de cálcio na dieta é o leite e seus derivados, mas existe também em vegetais como espinafre, agrião, brócolis e couve-manteiga (GALI, 2002).

No plasma 50% do cálcio está na forma ionizada, cerca de 5 a 10% está ligado aos íons citrato, bicarbonato, fosfato e cerca de 40% complexado a proteínas principalmente a albumina (AGNES et al., 1993; FELDMAN, 1995).

O cálcio ionizado é a fração mais importante desempenhada a função de íon regulador. A complexação com as proteínas pode diminuir e o nível sérico aumentar nos casos de acidose metabólica. A complexação com proteínas aumenta e diminui paralelamente ao nível sérico, no caso de alcalose metabólica. É um elemento primordial da membrana celular na medida em que controla sua permeabilidade e propriedades elétricas. Está ligado às contrações das fibras musculares lisas, à transmissão do fluxo nervoso, à liberação de numerosos hormônios e mediadores do sistema nervoso, assim como à atividade plaquetária e coagulação do sangue (BUSHINSK, 2001; LUSTOZA et al., 2005).

Nos indivíduos normais, as trocas entre o tecido ósseo e o plasma sangüíneo se fazem nos dois sentidos, de maneira equilibrada. Em mamíferos, a quantidade de cálcio presente no sangue resulta de: absorção no intestino delgado e da reabsorção óssea. Duas são as formas de diminuição do cálcio sérico: depósito nos ossos e perdas através da urina (FELDMAN, 1995).

A calcemia não é um espelho fiel destes movimentos e não pode ser o único parâmetro para identificação de uma patologia relacionada ao cálcio. Pode-se observar uma redução do mineral ósseo (osteoporose) ou uma anomalia do metabolismo do

cálcio (doença de Paget) sem que seja modificada a taxa de cálcio no sangue (ROSOL; CAPEN, 1996).

A homeostasia do cálcio se mantém devido ao equilíbrio entre o conteúdo no tecido esquelético, absorção intestinal (dieta) e excreção renal. Os principais fatores de regulação do metabolismo do cálcio são: o paratormônio secretado pelas células principais da glândula paratireóide, que tendem a liberar o cálcio a nível ósseo e favorecem a reabsorção a nível renal. Outros reguladores são a vitamina D que é indispensável a uma mineralização correta, e a calcitonina que inibe a reabsorção óssea (CHEW; CAROTHER, 1987; LUSTOZA, et al., 2005).

2.4.1.2 Absorção

Os sais de cálcio são solúveis em meio ácido, a exceção dos fosfatos, sendo que em pH alcalino precipita o hidróxido. Este mineral, para manter-se em suspensão no conteúdo intestinal, está preso a ligandinas nos grupamentos carboxil ou amino das proteínas e grupos quelantes em enzimas. A secreção normal gástrica (pH 1 a 2) é suficiente para liberar o mineral da ligandina em troca do H^+ . Assim, o cálcio está pronto para ser absorvido. Em meio alcalino fraco aumenta a ligação cálcio-fosfato, formando fosfatos de cálcio, que são insolúveis sendo eliminado pelas fezes. No intestino delgado, à medida que o pH aumenta em direção ao íleo, eleva-se a concentração do fosfato intestinal, havendo precipitação do cálcio e deficiência da absorção. Dessa maneira, sua maior absorção é ao nível de duodeno e jejuno proximal (GRÜDTNER et al., 1997).

A capacidade de absorção vem condicionada pela biodisponibilidade dietética, a absorção é reduzida em presença de fitatos, oxalatos, ácidos graxos de cadeia longa e pela quantidade de cálcio ingerido. Uma porcentagem escassa é absorvida por difusão simples, não saturável, e a maioria por meio de processo fisiológico transcelular regulado pela vitamina D. Em circunstâncias normais é absorvido aproximadamente 30% do cálcio proveniente da dieta. As causas mais frequentes de deficiência da absorção de cálcio são as dietas pobres em cálcio e vitamina D, síndrome da má absorção intestinal, bem como situações clínicas onde ocorre excesso de

glicocorticóides ou de hormônios tireoidianos (SITRIN; BENGGOA, 1987; AMAYA; FARFAN, 1994).

O papel da vitamina D no intestino é de extrema importância na absorção do cálcio. A fração de cálcio não absorvida é eliminada nas fezes junto com o cálcio secretado na bile e nos sucos digestivos (SITRIN; BENGGOA, 1987; GONZALEZ et al., 1993).

Os níveis séricos de cálcio ionizado devem ser mantidos dentro de uma estreita faixa de variação, e qualquer tendência à queda é percebida pelas paratireóides, provocando a liberação imediata de paratormônio e o desencadeamento de uma cascata de reações com o objetivo de elevar a calcemia. Nos rins, o paratormônio atua aumentando a síntese de 1,25-diidroxicolecalciferol através do estímulo da 1- α -hidroxilase, reduzindo a excreção urinária de cálcio e favorecendo a eliminação do fósforo. O efeito fosfatúrico é importante, já que o fósforo no sangue leva à formação de complexo cálcio-fósforo, diminuindo a disponibilidade de cálcio livre. No osso, a 1,25-diidroxicolecalciferol tem ação sinérgica com o paratormônio, mobilizando cálcio e fósforo, mediante a indução da diferenciação de células precursoras em osteoclastos, responsáveis pela reabsorção óssea. Além disso, a 1,25-diidroxicolecalciferol parece atuar também nos osteoblastos maduros, aumentando a expressão da fosfatase alcalina, da osteocalcina e da osteopontina. No intestino, a 1,25-diidroxicolecalciferol favorece a absorção de cálcio no duodeno e de fósforo no jejuno e íleo. A normalização da calcemia e o próprio 1,25-diidroxicolecalciferol, agindo em seus receptores nas paratireóides, inibem a secreção de paratormônio (FONSECA, 1987; HOLICK, 2008).

2.4.1.3 Excreção

Cerca de nove décimos do cálcio ingerido são excretados nas fezes, enquanto o décimo restante é eliminado pela urina. Cerca de dois terços do cálcio do filtrado glomerular são reabsorvidos nos túbulos proximais. A seguir, nos ramos ascendentes da alça de Henle e nos túbulos distais e dutos coletores, a reabsorção do cálcio restante é muito seletiva, dependendo da concentração dos íons cálcio no sangue. Quando ela é baixa, essa reabsorção é muito grande, de modo que quase não ocorre perda de cálcio na urina (WASSERMAN, 1983).

Os rins exercem papel fundamental na manutenção do metabolismo ósseo e mineral através da reabsorção tubular de íons cálcio, magnésio e fosfato do filtrado glomerular e, dependendo das necessidades homeostáticas, podem alterar dramaticamente a excreção e os níveis circulantes desses íons. A síntese de 1,25 diidroxicolecalciferol permite aos rins participarem ativamente na regulação e manuseio esquelético e gastrointestinal de cálcio e fosfato. A 1,25 diidroxicolecalciferol aumenta a absorção intestinal de cálcio e fosfato e, juntamente com o paratormônio, ativa a reabsorção óssea, aumentando a liberação esquelética de cálcio e fosfato. O receptor de cálcio está localizado dentro de regiões do rim que são diretamente reguladas pelo cálcio extracelular, exercendo um papel chave na manutenção da homeostase iônica através da reabsorção tubular renal do filtrado glomerular para manter as necessidades homeostáticas (RICCARDI et al., 1995; HOLICK, 2008).

Os lipídeos, particularmente os triglicerídeos e ácidos graxos saturados de baixo peso molecular, formam sabões insolúveis com o cálcio dietético, aumentando sua excreção fecal e conseqüentemente reduzindo sua absorção. O ácido oxálico, presente em alguns vegetais tais como: beterraba, espinafre, semente de tomate, aspargo, cacau (chocolate), gérmen de trigo, nozes e feijões, formam complexos com o cálcio dietético, os quais precipitam no lúmen intestinal em conseqüência do meio alcalino e são excretados pelas fezes (COELHO, 1995).

2.4.1.4 Significado clínico

Concentrações de cálcio na situação de doença podem ser mais baixas ou mais altas que o normal. A concentração de cálcio é ligeiramente mais alta nas crianças e idosos. Variações do cálcio no soro podem estar alteradas devido à doença da glândula paratireóide, doenças ósseas, má absorção pelo intestino, doenças renais.

Segundo Zawada e Lee, (1979) a hipercalcemia ocorrem nos seguintes casos:

- a) Hiperparatireoidismo devido ao excesso de secreção de paratormônio de grau variado como no caso de tumores da glândula paratireóide. Isto é uma das doenças mais importantes que afetam o metabolismo do cálcio.

- b) Câncer metastático de osso: Algumas formas de expansão do câncer do local primário causam destruição de massa óssea, resultando na liberação de grande quantidade de cálcio no soro.
- c) Mieloma múltiplo. Trata-se de uma patologia maligna que produz aumento de gama globulina. Existem múltiplos nódulos espalhados pelos ossos. É acompanhado freqüentemente de níveis séricos elevados de cálcio. Isto é em parte devido à destruição do osso pelo tumor com liberação de cálcio no sangue.

Segundo Arioli e Corrêa (1999) a hipocalcemia ocorrem nos seguintes casos:

- a) Hipoparatiroidismo: A ausência ou destruição da glândula paratireóide produz uma redução dos níveis de cálcio no soro;
- b) Pseudohipoparatiroidismo: O cálcio do soro apresenta-se baixo, mas não se eleva com a administração do paratormônio. Anormalidades nos ossos são comuns;
- c) Deficiência da vitamina D: A vitamina D é necessária para a absorção de cálcio do intestino delgado. Este problema nutricional era uma causa freqüente de doença óssea (associado com baixos níveis séricos de cálcio). O raquitismo ocorre principalmente nas crianças em consequência da deficiência de cálcio ou fósforo no líquido extracelular. Entretanto, o raquitismo é devido mais à falta da vitamina D do que à carência dietética de cálcio ou de fósforo. Se a criança for exposta à luz solar, forma a vitamina D₃ assim, ocorre absorção de cálcio e fósforo no intestino. A osteomalácia refere-se ao raquitismo no adulto. Raramente ocorre deficiência dietética de vitamina D ou de cálcio. Todavia, verifica-se a ocorrência ocasional dos elementos citados em consequência de esteatorréia ou por doença renal;
- d) Má absorção: Uma variedade de doenças da parede do intestino delgado que pode bloquear absorção de cálcio;
- e) Doenças renais: Consequência da produção da 25-hidroxicolecalciferol;
- f) A hipocalcemia também é observada na gravidez ou nos distúrbios nutricionais;
- g) Osteoporose – É a mais comum das doenças ósseas especialmente nos idosos. A atividade osteoblástica é diminuída. As causas principais são: falta de estresse físico do osso, inatividade física, falta de vitamina C, falta de secreção de estrogênio na menopausa, desnutrição, idade – pela diminuição do hormônio de crescimento.

Os fitatos representam compostos formados durante o processo de maturação de sementes e grãos de cereais integrais e feijões, podendo complexar minerais como o cálcio, o ferro, o zinco e as proteínas. Em virtude da presença de fitatos, o balanço de cálcio tem sido alterado por dietas ricas em fibras (HAACK et al., 1998).

Harris e Dawson-Hughes (1994), afirmaram que são contraditórios os dados epidemiológicos sobre a relação entre o consumo e a absorção do cálcio quanto ao uso da cafeína encontrada nas bebidas como: café, chás, chocolate e bebidas gasosas cafeinadas, relataram ainda, que uma ingestão ótima de cálcio por mulheres na pós-menopausa poderia proteger contra os efeitos danosos da cafeína no osso.

Entre os fatores de risco modificáveis estão também incluídos o tabagismo e o álcool. O efeito do álcool sobre a função osteoblástica está vinculado às disfunções hepáticas, como esteatose hepática, hepatite alcoólica e cirrose, enquanto a ação do tabagismo está relacionada ao efeito inibidor direto do tabaco nos osteoblastos e à menopausa precoce entre as mulheres tabagistas (KHOURY, 1998; *COMISIÓN EUROPEA*, 1998).

Os alimentos lácteos (leite integral, leite desnatado, iogurte, coalhada, queijo minas, queijo prato, requeijão) devem ser consumidos com cautela, pois para atingir 1000 a 1500 mg, seria necessária a ingestão de seis a dez porções diárias, as quais somariam aproximadamente 42 a 70 gramas de proteínas, levando a uma dieta hiperprotéica com aumento da excreção renal do cálcio (LEMON, 1998).

2.4.2 Magnésio

O magnésio é o quarto cátion mais abundante do organismo humano, e o segundo cátion mais abundante no compartimento intracelular, sendo fator predominante para assegurar a função fisiológica do corpo humano (MUSSO, 2009).

O conteúdo total do magnésio no organismo é de aproximadamente 24 gramas. Sua concentração no líquido intracelular é aproximadamente 10 vezes maior que no líquido extracelular (ZÁVACZKI et al., 2003).

Aproximadamente 55% do magnésio corporal total está no esqueleto na forma de fosfatos e bicarbonato, e o restante está distribuído no líquido intracelular. Dentro da

célula o magnésio está fundamentalmente ligado a proteínas e a moléculas com cargas elétricas negativas; 80% do magnésio citossólico está ligado ao ATP. Aproximadamente 0,5% a 5% do magnésio celular total estão livres, fração esta que altera a atividade enzimática. O magnésio extracelular é responsável por cerca de 1% da concentração do magnésio corporal total. No soro, cerca de 55% do magnésio está livre, 30% está associado a proteínas, principalmente a albumina, e 15% encontra-se complexado principalmente com fosfatos e citratos (JARDIM et al., 2004; BURTIS et al., 2008).

Os vegetais são alimentos considerados fontes de magnésio, por ser este cátion essencial no processo da fotossíntese. Também são fontes de magnésio os frutos do mar como peixes e mariscos, cereais, grãos como a soja e feijões (que pode conter até 169 mg/100 g), tubérculos, nozes, derivados do leite e a água de consumo humano são fontes deste importante mineral (MAHAN; ARLIN, 1995; LEÃO; GOMES, 2005).

2.4.2.1 Bioquímica e fisiologia

Os primeiros experimentos sobre a importância do magnésio foram realizados em modelos animais no início do século passado. Na década de 50 a deficiência de magnésio foi descrita em várias condições patológicas em humanos, principalmente nos casos de alcoolismo e períodos prolongados de internação hospitalar (FLINK, 1956; VORMANN, 2003).

O magnésio é um co-fator para mais de 300 enzimas no organismo. É um ativador alostérico de muitos sistemas enzimáticos, na fosforilação oxidativa, glicólise, replicação celular, metabolismo nucleotídico e biossíntese protéica. O magnésio é indispensável para assegurar a saúde muscular e nervosa, o funcionamento cardíaco e o metabolismo energético. O magnésio contribui para a prevenção da hipertensão, doenças cardiovasculares, acidente vascular cerebral, fortalecimento ósseo e para o metabolismo da glicose. O magnésio extracelular e dos ossos é importante para manutenção do magnésio intracelular. Reduzindo-se a concentração de magnésio no soro, resulta uma excitabilidade neuromuscular aumentada, já que o magnésio inibe competitivamente a entrada de cálcio para o interior dos neurônios (MOTTA, 2003).

O estado nutricional e a presença fisiológica de carboidratos são importantes na concentração de magnésio no organismo; as taxas de glicose aumentam a excreção urinária de magnésio. A hipomagnesemia pode contribuir para a hipertrigliceridemia, conforme observado em ratos submetidos à dieta com alto nível de sacarose, mas pobre em gorduras (DYCKNER; WESTER, 1981; SEELIG, 1983).

Baixos índices de proteínas na dieta acarretam um balanço negativo de magnésio, conforme estudos em adolescentes e adultos jovens, corrigido com aumento da quota protéica. Todavia, a sobrecarga protéica alimentar aumenta a excreção de magnésio (SCHOROEDER, 1971).

É interessante notar que dietas marginais ou baixas em proteínas foram acompanhadas de retenção de nitrogênio sob a ação de suplementação otimizada de magnésio, fato que pode ser importante para os idosos de baixa renda, que tem reduzido acesso aos alimentos protéicos (MARIER et al., 1963).

2.4.2.2 Absorção

A recomendação dietética para o magnésio varia de 350 até 420 mg/dia. A absorção de magnésio ocorre principalmente no intestino delgado. O transporte de magnésio para célula ocorre por transferência ativa e passiva influenciada pela ação da vitamina D e pode ser afetado por altos níveis de cálcio, fosfato, fitatos, gorduras, lactose, proteínas e ingestão de álcool (MIRANDA et al., 2000; JARDIM et al., 2004).

O mecanismo de regulação do magnésio no plasma é pouco conhecido. A fração ionizada é afetada pelo pH e pela concentração de proteínas, citrato, e fosfato do plasma. O paratormônio e aldosterona atuam no controle do magnésio circulante. Existe uma inter-relação entre magnésio e cálcio, e entre magnésio e fosfato (MOTTA, 2003; BURTIS et al., 2008).

2.4.2.3 Excreção

A maior parte da excreção do magnésio ocorre através das fezes, apenas uma pequena quantidade é eliminada por via renal. A porção que é eliminada via renal, mesmo que os glomérulos filtrem de 70 a 80% do magnésio contido no soro, somente 2 a 3% é excretado na urina. A excreção urinária é equivalente à absorção, exceto nas condições de depleção ou excesso de magnésio (JARDIM et al., 2004; AMARO et al., 2005).

2.4.2.4 Significado clínico

a) Hipomagnesemia é o distúrbio mais comum da homeostase deste íon. As principais causas são: desnutrição, etilismo, nutrição parenteral, hidratação parenteral prolongada sem magnésio, síndrome da má absorção, diarreia crônica, uso de antineoplásicos, aldosteronismo primário e secundário, hipertireoidismo, hipercalcemia, aspiração prolongada por sonda, acidose tubular renal, hemodiálise, pielonefrite crônica, uso de medicamentos contendo diuréticos tiazídicos, furosemida, anfotericina B, aminoglicosídeos, hipopotassemia, lactação excessiva (ARIOLI; CORRÊA, 1999).

A hipomagnesemia possui manifestações variadas, porém bastante semelhantes às da hipocalcemia (disfunção neuromuscular, hiperirritabilidade e comportamento psicótico). Podem ser observados anorexia, disfagia, náuseas, vômitos, íleo paralítico, arritmias, irritabilidade, espasmos mioclônicos, tetania, delírios, psicose e coma (ARIOLI; CORRÊA, 1999).

b) Hipermagnesemia é o distúrbio de natureza quase que essencialmente iatrogênica decorrente da administração excessiva de magnésio. É mais comum em nefropatas. Observa-se fraqueza muscular, hipotensão, alterações eletrocardiográficas, sedação e confusão mental. A um nível de 12-15 mEq/L ocorre coma, paralisia muscular com apnéia e assistolia. O diagnóstico deve ser confirmado pela dosagem da concentração de magnésio nos eritrócitos, uma vez que sua concentração sérica pode estar normal, embora essa prática não seja utilizada na rotina. O tratamento consiste em induzir uma diurese salina. Havendo nefropatia crônica, pode-se optar por diálise. Em todos os casos, é essencial monitorizar o status cardíaco do paciente (ZAWADA; LEE, 1979).

2.4.3 Ferro

O ferro é um dos elementos mais facilmente encontrado na superfície da Terra. É um componente essencial de todas as células vivas do organismo e um mineral vital para a homeostase celular. É indispensável para o transporte de oxigênio, para a síntese de DNA e metabolismo energético, é importante co-fator para enzimas da cadeia respiratória mitocondrial e na fixação do nitrogênio, na formação de peroxidases que protegem as células do dano oxidativo, da síntese de DNA e proliferação celular. Nos mamíferos é utilizado principalmente na síntese da hemoglobina nos eritroblastos, da mioglobina nos músculos e dos citocromos no fígado (PONKA; LOK, 1999; LIMA; GROTO, 2004).

Um indivíduo adulto tem no seu organismo de 4 a 5 gramas de ferro, sendo que cerca de 2,5 gramas na forma de hemoglobina mas mesmo assim, sua deficiência é a causa mais comum de anemia, afetando entre 1 a 2 bilhões de pessoas em todo mundo. Isso se deve à capacidade limitada do organismo na absorção de ferro e à frequência da perda de ferro por hemorragia (HUGMAN, 2006; GROTO, 2008).

2.4.3.1 Bioquímica e fisiologia

Segundo Ponka et al. (1998), o ferro está distribuído em vários compartimentos do organismo; entre 60 a 70% do ferro corpóreo total é encontrado na forma de hemoglobina, 10% como mioglobina e outros compostos do heme, catalase e citocromos; 0,1% está ligado à transferrina e os restantes 20 a 30% estocados na forma de ferritina e hemossiderina.

O conteúdo total de ferro no organismo está dividido entre três compartimentos funcionais: propriamente funcional, de estoque e de transporte. O ferro envolvido no compartimento funcional está relacionado ao metabolismo celular; este ferro está contido na hemoglobina e mioglobina. No compartimento de estoque, o ferro absorvido que excede o requerido pelo compartimento funcional é estocado como ferritina e hemossiderina. A apoferritina (46.000 D), a proteína livre do ferro, no formato de uma concha esférica, no núcleo central pode abrigar até 4.500 átomos de ferro na forma de hidroxifosfato férrico que constitui a ferritina, a forma solúvel de armazenamento não

tóxico. Esse compartimento tem como função principal repor o ferro consumido pelo compartimento funcional. Os compartimentos de estoque e funcional são ligados por um pequeno compartimento de transporte, que é composto em grande parte pela molécula de transferrina. Quando o compartimento de estoque do ferro é exaurido, o nível do ferro complexado a transferrina torna-se criticamente comprometido (BAYNES, 1996; WORWOOD 1997).

O ferro é estocado nas células reticuloendoteliais do fígado, baço e medula óssea, nas formas de ferritina e hemossiderina. A hemossiderina corresponde à forma degradada da ferritina, em que a concha protéica foi parcialmente desintegrada, permitindo que o ferro forme polímeros com oxigênio expostos (CHUNG; WESSLING-RESNICK, 2003).

A homeostase do ferro é regulada por dois mecanismos principais: um deles intracelular, de acordo com a quantidade de ferro que a célula dispõe, e o outro sistêmico, onde a hepcidina tem papel crucial (PAPANIKOLAOU, 2005).

A regulação intracelular evita excesso de ferro livre ou falta do metal dentro da célula, proteínas reguladoras do ferro (IRP1 e IRP2) controlam a expressão de genes moduladores da captação e estoque do ferro (DUNN et al., 2007).

2.4.3.2 Absorção

O ferro utilizado pelo organismo provém de duas fontes principais: da dieta normal e da reciclagem de hemácias senescentes. A alimentação norte-americana fornece em média 10 a 15 mg de ferro diariamente. Normalmente, somente de 1 a 2 mg de ferro são absorvidos diariamente. O ferro heme é absorvido de modo direto; o ferro não heme é absorvido na forma ferrosa. Quando o organismo está saturado de ferro, de modo que praticamente toda apoferritina das áreas de armazenamento de ferro já está combinada ao ferro, a velocidade de absorção do ferro pelo tubo intestinal diminui acentuadamente. Por outro lado, quando ocorre a depleção das reservas de ferro, a velocidade de absorção aumenta até cinco ou mais vezes em relação à velocidade observada quando as reservas de ferro estão saturadas. Por conseguinte, o ferro corporal total é regulado, em grande parte, pela variação da velocidade de absorção (BURTIS et al., 2008; GROTO, 2008).

A velocidade de absorção é influenciada por alguns fatores: pelo conteúdo da dieta e pela natureza das secreções gastrointestinais. Em relação ao conteúdo da dieta, a ingestão de alimentos levemente ácidos (ácido ascórbico - vitamina C), a presença de agentes solubilizantes (açúcares como a frutose), são substâncias que formam complexos solúveis com o ferro, facilitando a absorção. Por outro lado, os fitatos formam complexos insolúveis inibindo a absorção. O estado químico do ferro é importante para a absorção. O Fe^{2+} é mais facilmente absorvido do que o Fe^{3+} , e depende em parte da produção ácida do estômago; a presença de íons H^+ ajuda a manter a forma ferrosa (HENTZE et al., 2004; HUGMAN. 2006; BURTIS et al., 2008).

O ferro não hemático é absorvido pelo duodeno, que apresenta estruturas vilosas para ampliar a superfície de absorção. Os precursores dos enterócitos encontram-se nas criptas, nas bases das vilosidades e, à medida que se diferenciam, migram para o ápice, onde têm uma vida média de um a dois dias quando, então, são naturalmente perdidos pela descamação do epitélio (GROTTO, 2008).

A quantidade de ferro absorvida é regulada pela necessidade do organismo. Assim, em situações em que há falta de ferro ou aumento da necessidade (gravidez, puberdade ou hemólise, por exemplo), há uma maior absorção de ferro. Para responder a essa maior demanda, há uma maior expressão das proteínas envolvidas nesse processo, como a proteína transportadora de metal divalente (DMT-1) e a ferroportina (FPT). A maior parte do ferro inorgânico está presente na forma Fe^{3+} que é fornecida por vegetais e cereais (OATES, 2007).

A aquisição do ferro da dieta na forma heme corresponde a 1/3 do total e é proveniente da quebra da hemoglobina e da mioglobina contidas na carne vermelha. Ovos e laticínios fornecem menor quantidade dessa forma de ferro, que é rapidamente absorvida no íleo (ROE et al., 2009).

Como a transferrina sérica tem grande afinidade pelo ferro na forma férrica, o Fe^{2+} externalizado pela FPT deve ser oxidado para Fe^{3+} . A hefaestina, oxidase semelhante à ceruloplasmina sérica, é responsável por essa conversão. Mutações que inativam a FPT ou a hefaestina levam ao prejuízo na absorção e acúmulo de ferro no enterócitos e nos macrófagos (GROTTO, 2008).

2.4.3.3 Transporte

Após a absorção intestinal, o ferro passa à circulação ligada a uma proteína transportadora denominada de transferrina ou siderofilina. Essa proteína é uma glicoproteína sintetizada no fígado que transporta ou cede o ferro aos eritroblastos da medula óssea ou a outros tecidos, onde ele ficará armazenado (HALLBERG, 2001).

O transporte de ferro de um órgão para outro é feito por uma proteína plasmática de transporte, chamada apotransferrina, que tem dois locais de ligação para dentro da molécula. Cada um destes locais pode ligar a um Fe^{3+} junto com HCO_3^- . O complexo apotransferrina- Fe^{3+} torna-se transferrina (WOOD, 1988; LABBE, 1989).

2.4.3.4 Excreção

Um perfeito sincronismo entre absorção, utilização e estoque de ferro é essencial para a manutenção do equilíbrio desse metal no organismo. Assim, fisiologicamente, o corpo conserva rigorosamente seu suprimento de ferro, de tal forma que menos de 0,1% do conteúdo corporal é perdido diariamente, principalmente nas células descamadas (GROTTO, 2008).

Dentro da homeostase do ferro, os mecanismos de excreção são menos desenvolvidos e eficazes do que aqueles que regulam a absorção e distribuição, e nesses processos várias células, hormônios e proteínas transportadoras do ferro estão envolvidas (BEAUMONT; VAILONT, 2006; DONOVAN et al., 2006).

Na regulação sistêmica, o ferro normalmente é eliminado do organismo pelas secreções corpóreas, descamação das células intestinais e epidérmicas ou sangramento menstrual. O organismo não possui um mecanismo específico para eliminar o excesso de ferro absorvido ou acumulado após a reciclagem do ferro pelos macrófagos. Assim, o controle do equilíbrio do ferro requer uma comunicação entre os locais de absorção, utilização e estoque. Essa comunicação é feita pela hepcidina, descrita primeiramente em 2001 como um componente da imunidade inata devido a sua atividade antimicrobiana. Atualmente é aceita como sendo um hormônio que é sintetizado no fígado na forma de pró-peptídeo (OATES, 2007).

2.4.3.5 Significado clínico

Estima-se que cerca de 2 a 3 bilhões de pessoas no mundo sofram de deficiência de ferro e desse total, 1 a 2 bilhões tenham anemia ferropriva. Porém, a maior incidência e ambas ocorrem nos países em desenvolvimento. No Brasil, a incidência maior de anemia concentra-se em algumas áreas menos desenvolvidas. A carência de inquéritos populacionais amplos dificulta a avaliação do problema para toda a população (MONTEIRO et al., 2002).

Segundo dados da Organização Mundial de Saúde, estima-se que a deficiência de ferro acomete 20% da população feminina e cerca de 5% da população masculina brasileira, sendo que essas percentagens tendem a ser ainda maior nas regiões mais pobres como Norte e Nordeste (GROTTO, 2008).

A deficiência de ferro acarretará conseqüências para todo o organismo, sendo a anemia a manifestação mais relevante. Por outro lado, o acúmulo ou excesso de ferro é extremamente nocivo para os tecidos, uma vez que o ferro livre promove a síntese de espécies reativas de oxigênio que são tóxicas e lesam proteínas, lipídios e DNA. Portanto, é necessário que haja um perfeito equilíbrio no metabolismo do ferro, de modo que não haja falta ou excesso do mesmo. Essa homeostase possibilita a manutenção das funções celulares essenciais e ao mesmo tempo evitar possíveis danos teciduais (BEAUMONT; VAILONT, 2006; DONOVAN et al., 2006).

A IL-6 tem papel fundamental nos processos inflamatórios. Foi demonstrado que a infusão de IL-6 estimula rapidamente a excreção urinária de hepcidina e induz a hipoferremia. A IL-6 age diretamente nos hepatócitos estimulando a produção de hepcidina, considerado um regulador negativo do metabolismo do ferro. A ferroportina é o receptor da hepcidina e a interação hepcidina-ferroportina controla os níveis de ferro nos enterócitos, hepatócitos e macrófagos, com ações diferenciadas nos macrófagos e nos enterócitos (GROTTO, 2008; ROE, et al., 2009).

O acúmulo de ferro nos tecidos, células e organelas tem sido associado a diversos processos patológicos, tais como câncer, doenças hepáticas e cardíacas, diabetes, disfunções hormonais e do sistema imunológico e mesmo doenças crônico-degenerativas. O fígado é um dos órgãos mais afetados pelos altos níveis de ferro no

organismo, pois as células hepáticas constituem o principal sítio de armazenamento desse elemento. Tais efeitos podem levar a uma disfunção hepática, desencadear o processo de fibrogênese e, conseqüentemente, a necrose hepatocelular. Além disso, danos no DNA causados pelos radicais livres, podem induzir uma proliferação e diferenciação desordenada das células tronco-hepáticas, resultando em carcinoma hepático. Elevados estoques de ferro têm sido associados com um risco aumentado para infarto do miocárdio (TRINDER et al., 2002; SIQUEIRA et al., 2006).

2.4.4 Cobre

Os microelementos, também chamados elementos traços ou oligoelementos estão presentes em quantidades pequenas no organismo e podem ser expressos em mg/kg ou ppm (partes por milhão) de peso vivo. Estes oligoelementos incluem principalmente o cobre, zinco, selênio e cobalto (ORTOLANI, 2002).

O cobre foi o primeiro metal utilizado pelo homem. No norte do Iraque foi encontrado um colar de cobre datado de 8700 a.C. Chipre, por muito tempo foi o país do cobre por excelência, a ponto de os romanos chamarem o metal de *aes cyprium* ou simplesmente *cyprium* e *cuprum*, donde provém o seu nome. O cobre é um elemento de transição, está localizado na 4ª linha da tabela periódica, possui número atômico 64, massa atômica 63,54 e três estados de oxidação, Cu^+ , Cu^{++} , Cu^{+++} , podendo mudar entre um e outro estado durante reações enzimáticas. O cobre é um elemento traço cuja essencialidade foi reconhecida em 1928, ao ser evidenciado em experimentos com ratos que juntamente com o ferro mostrou sua importância na prevenção da anemia ferropriva (PEDROSA et al., 1999).

Tem sido estimado que o corpo humano adulto contém cerca de 80 mg de cobre, com uma grande variação, entre 50 a 120 mg (OMS, 1998).

A distribuição do mineral nos tecidos não é homogênea, sendo que as maiores quantidades estão concentradas no fígado em média 30 a 50 $\mu\text{g/g}$ de tecido seco. Outros tecidos importantes são: sangue, baço, ossos, músculo esquelético e cérebro. Assim, as determinações no sangue nem sempre refletem corretamente os níveis desse elemento no organismo (AGGET, 1985).

O fígado pode armazenar o cobre conforme a existência de três compartimentos: O primeiro compartimento é o de estocagem temporária de cobre destinada a trocas com o sangue e excreção pela bile. O segundo representa a estocagem temporária para incorporação na ceruloplasmina e o terceiro representa o compartimento de armazenagem por longo tempo (ORTOLANI, 2002).

O cobre proveniente dos alimentos apresenta baixa biodisponibilidade de absorção, ao redor de 4% (ORTOLANI, 2002).

As fontes alimentares mais ricas em cobre são: carnes, fígado e rim de ruminantes, frutos do mar, cereais, sementes, bebidas (sidra, café, coca-cola, vinho e whisky), ovos e queijos ($>2 \mu\text{g/g}$). O conteúdo em cereais refinados, açúcares, leite e outros produtos laticínios é baixo ($< 2 \mu\text{g/g}$). A maioria das dietas supre as necessidades, exceto as que se baseiam primordialmente nos produtos do leite de vaca. As fontes de cobre no meio ambiente são resíduos industriais como provenientes da queima de carvão e os domésticos como as panelas de cobre. A ingestão recomendada de cobre é de $80 \mu\text{g/kg/dia}$ para latentes e crianças pequenas, para crianças maiores e adultos é de 3 mg/dia (AGGET, 1985; WHO, 1996).

2.4.4.1 Bioquímica e fisiologia

Muitas das funções fisiológicas bem estabelecidas do cobre no organismo estão relacionadas com as funções metabólicas das enzimas cobre-dependentes e diretamente ligadas com seu papel nos tecidos. Entre essas metaloenzimas citamos: citocromo oxidase, lisil oxidase, ceruloplasmina, superóxido dismutase, monofenol monoxigenase (tirosinase), dopamina β -monoxigenase, que têm como principal função a de catalisar reações fisiológicas importantes relacionadas com fosforilação oxidativa, inativação de radicais livres, biossíntese de colágeno e elastina, formação de melanina, coagulação sangüínea, metabolismo do ferro e síntese de catecolaminas (DANKS, 1988).

A ceruloplasmina é uma α -2-glicoproteína que contém seis átomos de cobre em sua molécula, sintetizada no fígado, de cor azul, também chamada de ferroxidase I. Devido aos deslocamentos da carga entre os íons Cu^+ e Cu^{++} a enzima está envolvida nas reações de oxido-redução. Entre as mais importantes são oxidar Fe^{2+} para Fe^{3+} ao

nível de membrana basal dos enterócitos, carregar ferro para os eritrócitos, mobilizar o ferro dos macrófagos até os tecidos para ser reciclado e oxidar Fe^{2+} para Fe^{3+} para ser transportado pela transferrina. Portanto, a deficiência de cobre é uma das causas de anemia hipocrômica refratária ao tratamento com ferro e frequentemente ignorada (TURLUND et al., 1998; HELLMAN; GITLIN, 2002).

No ser humano adulto saudável, aproximadamente 90 a 95% do total do cobre circulante está ligado a ceruloplasmina, pois um das suas funções é transportar este elemento. É considerada também, uma proteína de fase aguda, sendo que após o infarto agudo do miocárdio ou outras desordens acompanhadas por inflamação o conteúdo da ceruloplasmina e do cobre mudam (CÔNSOLO, 2008).

Outro fato que deve ser evidenciado relacionado à ceruloplasmina é a função antioxidante, que consiste não apenas em sua capacidade de manter os íons cobre e ferro ligados à suas proteínas específicas, evitando que os mesmos participem da reação de Fenton, mas também no seu efeito sobre os ânions superóxido e outras espécies reativas de oxigênio (OSAKI et al., 1971; KOURY, 2007).

Outra importante enzima, a superóxido dismutase contém dois átomos de cobre por molécula e está presente dentro da maioria das células do organismo humano, principalmente no interior do citosol. Protegem os componentes celulares da lesão oxidativa, convertendo os íons superóxido em peróxido de hidrogênio e posteriormente em água. Para sua ação catalítica, além dos íons de cobre, exige também a presença do zinco ou manganês (SOKOLOV; GOODE, 2006; ZATTAA; FRANK, 2007).

Na formação do tecido conjuntivo o cobre atua como integrante da enzima peptidil-lisil-oxidase, que é essencial para ligação cruzada do colágeno e da elastina, necessários para formação de tecido conjuntivo forte e flexível. É uma enzima na formação de tecido morfológicamente normal. Sua deficiência leva à formação defeituosa do colágeno, com diminuição da resistência mecânica dos ossos e do tecido conjuntivo cardiovascular, predispondo assim a instalação de osteoporose, aneurismas e quelóides. A concentração dessa enzima é máxima durante o desenvolvimento do indivíduo. Assim, o cobre desempenha papel importante na formação e integridade vascular dos ossos e mineralização esquelética (PEDROSA et al., 1999).

A deficiência do cobre é um fator etiológico determinante no desenvolvimento de isquemia cardíaca e patologias da aorta. Baixas concentrações da enzima Zn-Cu-superoxido-dismutase não conseguem neutralizar os efeitos prejudiciais dos lipídios, que tendem a se depositar nos vasos sanguíneos. Ao mesmo tempo, a deficiência da lisil-oxidase na camada elástica dos vasos os torna frágeis e com superfície irregular, possibilitando a formação de trombos e conseqüentes embolias (PEDROSA et al., 1999).

No sistema nervoso central, o cobre participa de vários processos bioquímicos como a conversão de dopamina em noradrenalina. A monoaminoxidase (MAO) que tem o cobre na sua estrutura participa do metabolismo da noradrenalina, dopamina e da degradação da serotonina. A enzima citocromo c-oxidase regula o metabolismo de fosfolipídios que protegem a mielina das terminações nervosas (DiPAOLO; KANFER, 1974).

Na privação do cobre nos humanos e também nos animais, foram demonstradas anemias, atrofia do timo e hepatoesplenomegalia. Existem múltiplas evidências de que o cobre é necessário no desenvolvimento do timo. O mineral participa na proliferação normal e na produção do ânion superóxido nos neutrófilos (ação na medula óssea, alterando número e função, inclusive fagócitos). Também é bem conhecido o papel do cobre na produção de anticorpos da linha de linfócitos (interleucina 2 que aumenta a produção de linfócitos T e B e também de “células assassinas”) (ZATTA;FRANK, 2007).

A produção de energia depende de moléculas doadoras e transportadoras de ATP formado pela mitocôndria como resultado do metabolismo de proteínas, lipídeos e carboidratos que agrupa processos enzimáticos do ciclo de Krebs. O cobre é um constituinte da importante metaloenzima citocromo oxidase, presente nas mitocôndrias das células, é a oxidase terminal da cadeia respiratória. O citocromo oxidase catalisa a redução do O₂ para formar água e ATP, um passo essencial na respiração celular (ZATTA; FRANK, 2007).

2.4.4.2 Absorção

Do total do cobre ingerido 35 a 70% é absorvido no estômago e no intestino delgado, sendo o duodeno o maior sítio absorptivo. Os mecanismos absorptivos são por transporte ativo. O cobre compete com outros íons metálicos bivalentes que favorecem

ou inibem sua absorção. São modulados por ligantes específicos, de natureza aminoacídica, e pelas metalotioneínas, proteínas de baixo peso molecular com grande afinidade por metais divalentes (OMS, 1998).

O citrato e a histidina, por atuarem como quelantes formando complexos intermediários estáveis, favorecem a absorção. Entre os fatores que inibem a absorção estão cádmio e o zinco, que por competirem com as metaloproteínas, as fibras que atuam por estimulação do intestino, o ferro, que atua competindo ao nível das células transportadoras, os fitatos contidos nos cereais e vegetais, vitamina C, por inibir a atividade plasmática das enzimas de cobre, o molibdênio e os carboidratos refinados (HOFFMAN et al., 1988).

Outro fator que interfere na absorção do cobre é a sua forma química. Os sais são parcialmente absorvidos após entrar em contato com as secreções ácidas do estômago. Existem formas menos solúveis, como o óxido de cobre. Há ainda outros compostos de pouca solubilidade como o sulfeto de cobre e a porfirina de cobre, não utilizados pelo organismo (OMS, 1998).

2.4.4.3 Transporte

O cobre absorvido é rapidamente transportado ao fígado, onde é armazenado, principalmente em cuproproteínas semelhantes à metalotioneína. Após a liberação do fígado, fica ligado a ceruloplasmina. O cobre pode ser transportado às células por incorporação das enzimas e por outros mecanismos de transporte. Estes incluem ceruloplasmina, transcupreína, cobre-albumina e complexos cobre-aminoácidos. O movimento de cobre dentro da célula e a sua incorporação às cuproproteínas podem ser regulados pelo glutatião e pela metalotioneína (ANON, 1991).

2.4.4.4 Excreção

O cobre é excretado principalmente pelas fezes quando ocorre a destruição da enzima no fígado ou como cobre alimentar inabsorvido e das secreções biliar e gastrointestinal. A excreção de cobre biliar varia de 0,5 a 1,3 mg/dia. As perdas de cobre na urina e suor ficam abaixo de 3% da ingestão alimentar. As perdas menstruais

de cobre são aproximadamente de 0,3 a 0,8 mg por período. Os mecanismos de absorção intestinal e a regulação da excreção biliar desempenham papéis importantes na regulação da homeostasia do cobre (DANKS, 1988; WHO, 1996).

2.4.4.5 Significado clínico

A deficiência de cobre é uma das causas de anemia hipocrômica refratária ao tratamento com ferro e é com frequência subestimada (TURNLUND et al., 1998).

Segundo Danks (1988), as deficiências de cobre normalmente são em decorrência de:

- a) Má absorção, enteropatas agudas, diarreias, fístulas e bypasses enterais;
- b) Inadequada nutrição parenteral;
- c) Como resultado de poli-traumatismo e queimaduras. Balanço negativo de minerais, perda de eletrólitos não compensada;
- d) Mecanismos de homeostase instáveis, estoques e suplementação fisiológica insuficientes em crianças prematuras;
- e) Ingestão excessiva de ferro e de zinco devido à competição por metalotioneínas;
- f) Doença de Menkes - deficiência de um gen específico que regula o metabolismo e o transporte de cobre;
- g) Doença de Wilson, com a distribuição anormal nos órgãos.

Reinhammar (1984) relata que a deficiência de cobre em crianças foi observada na prematuridade, desnutrição, má absorção, diarreia crônica, hiperalimentação e alimentação prolongada com dietas exclusivas de leite, pobres em cobre. Os sinais de deficiência do cobre são:

- a) Neutropenia e anemia hipocrômica sem resposta ao uso do ferro;
- b) Osteoporose e várias anormalidades ósseas e articulares, que refletem a deficiência das interligações dependentes de cobre do colágeno do osso e do tecido conjuntivo;
- c) Pigmentação diminuída da pele e palidez geral, atribuídas a deficiente síntese de melanina, que necessita de tirosina;
- d) Anormalidades neurológicas (hipotonia, apnéia, retardo psicomotor) por falta de citocromo C-oxidase, enzima necessária para produção de ATP.

A doença de Menkes é uma forma extrema de deficiência de cobre, por defeito genético recessivo ligado ao sexo masculino. Há uma codificação errada na produção da proteína ATP 7A, ligada ao cromossoma 10. Ocorre desativação dos sistemas enzimáticos devida a uma inversão da distribuição do cobre no organismo, com hipocupremia de órgãos vitais como o cérebro e fígado e hipercupremia nos rins e trato gastrointestinal. Tanto o cobre como a ceruloplasmina estão reduzidos no sangue. Apresenta como manifestação clínica característica os cabelos enroscados ou torcidos, quebradiços, devido à ausência da ligação dissulfeto e tirosinases, catalisado pelo cobre. A doença não tem tratamento (BULL, 1994; PAYNE; GITLIN, 1998).

Doença de Wilson também é uma doença genética autossômica recessiva, ligada ao cromossoma 13 que codifica a proteína ATP 7B. Caracteriza-se por defeitos no armazenamento e metabolismo do cobre por mudanças degenerativas, particularmente no fígado e nos gânglios basais do cérebro onde ocorre deposição excessiva de cobre. A doença é progressiva e fatal se não tratada (DANKS, 1998; SHIM, 2003).

2.4.5 Zinco

O zinco é um dos elementos-traço essenciais mais importantes à nutrição humana. Sua essencialidade para o crescimento de bactérias foi reconhecida no ano de 1869. Em 1934, o zinco foi considerado como essencial para o crescimento de ratos e somente em 1961, no Egito, foi documentada a possibilidade da deficiência deste mineral em humanos, que até então se acreditava não ocorrer (PRASAD, 2001).

O zinco é o segundo elemento em importância como metal vestigial essencial e está presente em abundância no organismo, com conteúdo corpóreo em torno de 2 g. A distribuição do zinco no organismo está relacionada com a função desenvolvida pelo tecido, a concentração na massa corpórea é de aproximadamente 30 µg/g, sendo que o tecido muscular é responsável por 60% deste conteúdo, os ossos por 30% (100 a 200 µg/g) e a pele por 6%, apesar de se ter altas concentrações nos tecidos prostáticos (300 a 500 µg/g) e retina, em torno de 275 µg/g. O organismo do adulto não possui reservas de zinco, exceto nas condições da deposição desse elemento no osso (HALSTED, 1972; SHAW, 1988; OMS, 1998).

As principais fontes nutricionais de zinco são as carnes vermelhas magras, fígado, miúdos, ovos, derivados do leite, grãos integrais e frutos do mar, mexilhões, ostras, nozes e leguminosas (MAFRA; COZZOLINO, 2004).

O colostro humano contém grandes quantidades de zinco, com decréscimo das taxas no leite maduro. Os leites de vaca e materno contêm quantidades relativamente parecidas, porém, com muito melhor biodisponibilidade de absorção no leite humano (MOURA, 2006).

No sangue, cerca de 80% do zinco é encontrado nos eritrócitos e 16% no plasma ligado principalmente à albumina. Entre 30 a 40% do zinco celular total está no núcleo, cerca de 50% está no citoplasma e suas organelas, e a quantidade remanescente na membrana e/ou parede celular (VALLEE; FALCHUK, 1993; SANDSTRÖM, 1997).

As necessidades diárias de zinco são: nos primeiros seis meses de vida – 3 mg/dia; no segundo semestre – 5 mg/dia; após um ano de vida – 10mg/dia, variando de acordo com a composição do alimento e a disponibilidade do elemento (SANDSTRÖM, 1997).

Como o objetivo principal da nutrição em países em desenvolvimento é fornecer energia suficiente, a base mais apropriada para a comparação dos alimentos e a relação de seu conteúdo de zinco com o de energia. Muitos alimentos básicos fornecem quantidades de zinco similares àsquelas dos alimentos derivados de tecidos animais. Todavia, as fontes de energia, tais como gorduras, óleos e açúcares têm um conteúdo de zinco muito baixo. Os vegetais de folhas verdes e frutas são fontes modestas de zinco e energia devido ao seu maior conteúdo de água. A ingestão de alimentos ricos em gordura, açúcar refinado e proteína animal nos países industrializados têm sido relatadas, tendo aproximadamente de 10 a 12 mg de zinco. Entretanto, pesquisa realizada no Reino Unido em 2.100 adultos sugeriu uma ingestão média de zinco de 9,7 mg/dia. Uma ingestão de zinco menor que 7 mg/dia tem sido relatada para uma dieta típica baseada em peixes da área amazônica brasileira. Dietas baseadas em cereais ou leguminosas não refinadas podem, por outro lado, ter um conteúdo de zinco maior. As análises de dietas vegetarianas de índios sugerem uma ingestão de 16 mg/dia (SHRIMPTON, 1984; SOMAN, et al., 1969).

2.4.5.1 Bioquímica e Fisiologia

O zinco é um componente integrante de aproximadamente 300 enzimas em diferentes espécies. As metaloenzimas importantes que contêm zinco, nos seres humanos, incluem a anidrase carbônica, superóxido dismutase, fosfatase alcalina, RNA e DNA polimerases, tiamina cinase, carboxipeptidase, desidrogenase láctica e álcool desidrogenase. Os átomos de zinco são firmemente ligados à molécula de metaloenzima e estão, com frequência, incluídos no centro ativo. Também contribuem para a sua conformação e a estabilidade estrutural (VALLACE; AULD, 1990).

A perda da atividade das metaloenzimas com a carência de zinco varia entre as diferentes enzimas. A perda da atividade é dependente do tecido, da taxa de renovação da enzima e da afinidade da enzima pelo zinco. As atividades da carboxipeptidase A pancreática, da timidina cinase e da fosfatase alcalina são apreciavelmente reduzidas com a carência de zinco, enquanto as atividades de algumas desidrogenases não são imediatamente comprometidas. A atividade da anidrase carbônica também diminui no sangue, estômago e intestinos dos animais com deficiência de zinco e no sangue de pacientes com anemia falciforme, na qual o conteúdo de zinco das hemácias encontra-se diminuído (SANDSTEAD, 1994; McCALL et al., 2000).

O zinco tem importante função reguladora, sendo captado pelas vesículas sinápticas, atuando na atividade neuronal e na memória (COZZOLINO, 2005).

O zinco desempenha papel fundamental na síntese protéica, tem importante função na expressão gênica e importante função estrutural das enzimas. A interação do metal com DNA e RNA afeta as propriedades químicas e físicas destas macromoléculas em aspectos que podem estar relacionados à replicação e a síntese protéica. A timidina cinase, o DNA e RNA polimerases necessitam de zinco para sua atividade. As proteínas com dedos de zinco, conforme ilustrado na figura 7, talvez representem a maior classe de proteínas ligantes de DNA e, portanto, a expressão gênica controlada por elas pode ser um aspecto fundamental do desenvolvimento, bem como outros processos (BERG, 1990).

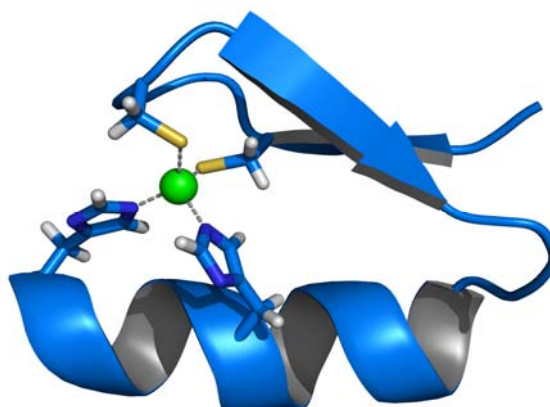


Figura 7 - Esquema de proteína de configuração tetraédrica com a presença de “dedo de zinco”.

Fonte: Petrosky wordpress (2010)

O zinco, além do seu papel na catálise e na expressão gênica, estabiliza as estruturas das proteínas e ácidos nucleicos, preservando a integridade das organelas subnucleares, participa em processos de transporte e tem papel importante no sistema imunitário. Os efeitos no sistema imunológico estão relacionados com os fatores de produção de linfócitos principalmente a timulina que age como um hormônio com ação na maturação e atividade de linfócitos e na produção de células CD_4^+ (CHANDRA, 1985; KEEN, 1990).

O zinco é um elemento importante na cicatrização de feridas. Vários estudos implicaram o zinco como um fator necessário na biossíntese e na integridade do tecido conjuntivo. Por essa razão, um fornecimento adequado de zinco é especialmente importante no paciente pós-cirúrgico (MORAES et al., 2002).

O zinco tem um papel importante como protetor do sistema onco-imunológico. Tem ação no gene P53, regulando o ciclo celular. Esse gene com características supressoras favorece a apoptose, controla a proliferação celular, suprime o crescimento tumoral, a metástase tumoral e a angiogênese inibindo a atividade da endonuclease (WEI et al., 2008).

O zinco exerce efeito protetor nas células contra danos causados pelos radicais livres, portanto possui ação antioxidante. Essa ação do zinco é explicada pelo efeito de fazer parte da estrutura da enzima zinco-cobre-superóxido dismutase presente no citoplasma das células que se encarregam de converter o radical livre superóxido em

água oxigenada, é importante seu papel na regulação da síntese da metalotioneína, na estrutura da enzima superóxido dismutase e proteção dos agrupamentos sulfidríla das proteínas das membranas celulares por antagonismo com metais pró-oxidantes como ferro e cobre, sendo esta uma ação antioxidante indireta, uma vez que o íon zinco não é ativo em reações de óxido-redução (CLARKSON; THOMPSON, 2000).

O zinco induz a síntese das metalotioneínas que, por sua vez, inibem reações de propagação de radicais livres através da ligação seletiva de íons de metais pró-oxidantes como o ferro e cobre e dos potencialmente tóxicos como cádmio e mercúrio. Portanto, essa capacidade de regulação da síntese de metalotioneínas depende de um estado nutricional adequado de zinco (MARET, 2000).

Existem ainda algumas funções importantes relacionadas ao zinco que devem ser estudadas mais profundamente.

O zinco é o oligoelemento mais abundante no olho com grande atividade no metabolismo da vitamina A, onde a enzima retinol-desidrogenase é zinco-dependente. No sistema nervoso o zinco participa no metabolismo da dopamina e síntese dos neurotransmissores. Os neurônios glutamáricos (que tem função cognitiva e de memória recente) do córtex cerebral são ricos em zinco. As papilas gustativas e sensores bucais quando há deficiência da anidrase carbônica sofrem danos oxidativos causando danos reversíveis de paladar e olfato. O zinco é armazenado no pâncreas na forma de complexo de zinco-insulina nas ilhotas de Langerhans; na glândula tireóide os receptores de T_3 são ativados em presença de zinco na membrana celular. Nos testículos, o zinco participa na produção de testosterona e na maturação de espermatozóides, sendo que a sua deficiência leva ao hipogonadismo e por último à atrofia testicular (OMS, 1998).

2.4.5.2 Absorção

De 20 a 40% do zinco alimentar ingerido são absorvidos. A absorção ocorre principalmente no duodeno e no jejuno proximal. O processo de absorção é ativo (gasto de ATP) e aparentemente com a participação de proteínas de transporte e de vitaminas (ácido picolínico e cítrico) que são ligantes específicos. No enterócito o zinco

se une às metaloenzimas, entre as quais as mais importantes são as proteínas contendo enxofre como a cisteína. Essas proteínas transportadoras, incluindo as “proteínas chaperonas”, o levam até a borda basal dos enterócitos (processo ativo) e de lá segue para o sistema portal (ECKHERT, 1985; LEE, et al., 1989).

A absorção do zinco é variável, desempenhando um significativo papel na regulação da homeostasia e dependendo de uma gama de fatores que incluem o pH estomacal (ácido), a mastigação dos alimentos e o consumo de cereais cozidos. Entre os fatores que dificultam a absorção do zinco está a presença de elementos bivalentes como o cobre, cádmio e chumbo; isto acontece devido à competição pelas metalotioneínas. No caso do ferro, ocorre competição por receptores na superfície dos eritrócitos. A absorção é reduzida na presença do leite de vaca, principalmente em crianças. Os cereais dificultam a absorção devido à presença de fitatos e hexafosfato de inositol, que bloqueiam a adsorção dependendo da relação zinco/cálcio (TURNLUND et al., 1984).

2.4.5.3 Transporte

O zinco é transportado no plasma, principalmente pela albumina (60 a 70%) e pela α -2-macroglobulina (30 a 40%), com uma pequena quantidade associada à transferrina e aminoácidos livres. Portanto, quando ocorrem alterações hepáticas pode haver deficiência de zinco no sangue e nos tecidos (RICHARDS, 1989).

2.4.5.4 Excreção

A principal via de excreção do zinco é pela via intestinal que pode variar de 0,5 a 3,0 mg/dia, sendo que a secreção pancreática é responsável por 25% da excreção total. As perdas biliares são pequenas. A via urinária é secundária com aproximadamente 0,6 mg/dia e 0,5mg/dia através da pele, em adultos quando o consumo é de 12 mg/dia. Parece estar intimamente relacionada com a ingestão e o estado nutricional do zinco. Nos homens, a perda pelo sêmen é de aproximadamente 0,4 a 0,6 mg de zinco por ejaculação, podendo ser importante somente em ingestões baixíssimas de zinco (OMS, 1998; COZZOLINO, 2005).

2.4.5.5 Significado clínico

A deficiência nutricional de zinco em seres humanos é razoavelmente prevalente pelo mundo em associação com a desnutrição protéica. As características clínicas incluem o retardo do crescimento e da maturação esquelética, atrofia testicular, oligospermia, a produção diminuída de testosterona, deficiência na maturação dos espermatozoides, dermatite branda, falta de apetite, retardo na cicatrização de feridas, adaptação visual anormal no escuro, letargia mental, acuidade gustativa diminuída, deficiência no processo de formação do complexo zinco-insulina nas ilhotas de Langerhans no pâncreas e hepatoesplenomegalia. A idade avançada, gravidez, lactação e alcoolismo estão também associados a uma incidência de escassa absorção de zinco (OMS, 1998).

Segundo Tuerk e Fazel (2009) citam que as principais causas nutricionais da deficiência de zinco incluem:

- a) Dietas baseadas em cereais e arroz polido como fonte de proteínas;
- b) Dietas parenterais não equilibradas com zinco;
- c) Dietas para emagrecer contendo fibras;
- d) Alterações do trato intestinal, como má absorção, alcoolismo, cirrose hepática, doença de Crohn, doença celíaca;
- e) Uso de certos medicamentos como diuréticos, cafeína, antibióticos e cimetidina;
- f) Transtornos de absorção na velhice e gravidez;
- g) Perdas de zinco com transpiração excessiva.

2.4.6 Proteínas totais e albumina

Proteínas são macromoléculas naturais características da matéria viva. No organismo humano cerca de três quartos dos sólidos corporais e mais de 50% da matéria seca celular são constituídos por proteínas. O número de proteínas distintas intracelular é estimado em torno de 3.000 a 5.000 e mais de 300 formas diferentes foram identificadas somente no plasma. Atuam ora como matéria estrutural da célula, ora como catalisadores biológicos, como hormônios, ou exibindo ainda os mais variados tipos de ação (MOTTA, 2003).

2.4.6.1 Bioquímica e fisiologia

As proteínas são compostos de alto peso molecular que variam entre alguns milhares de daltons até um milhão de daltons, unidas em longas cadeias por ligações peptídicas. Essas moléculas contêm carbono, oxigênio, nitrogênio e freqüentemente enxofre. As unidades estruturais das proteínas são α -aminoácidos dos quais 20 estão presentes no organismo humano em quantidades significativas e em combinações praticamente infinitas, possibilitando a formação de milhares de estruturas diferentes e de diversos tamanhos. Cadeias até 5 aminoácidos são chamadas de oligopeptídios, cadeias entre 6 e 40 aminoácidos com peso molecular até 5.000, são chamados de polipeptídios e por outro lado, moléculas complexas podem conter cerca de 100.000 de aminoácidos (LEHNINGER et al., 1995; MOTTA, 2003).

Normalmente são classificadas em dois tipos: as estruturais e as globulares. As proteínas estruturais ou fibrosas são elementos estruturais da célula ou dos tecidos organizados (fibrinogênio, troponina, colágeno e miosina). As proteínas globulares em contraste com as estruturais são solúveis, isto é, são moléculas livres que se movem nos líquidos extras e intracelulares. Têm excelente mobilidade eletroforética, funcionam como tampão, têm ação hormonal, são anticorpos, participam da coagulação sanguínea, têm ação enzimática, transportam e armazenam substâncias, estão relacionadas com as características hereditárias e associadas aos genes (MOTTA, 2003).

A albumina é a proteína mais abundante no plasma humano, representando de 40 a 60% do total protéico desde a 20ª semana de gestação e por toda a vida. É sintetizada no fígado, aproximadamente 15 g/dia e sua síntese depende da quantidade de proteína ingerida e sujeita à regulação retroativa pelo nível de albumina do plasma. A albumina não é armazenada em nenhuma célula parenquimatosa e não contém carboidratos na molécula. O peso molecular é de aproximadamente 66.000 daltons, seu ponto isoelétrico fica de 4,0 a 4,8, em pH 7,4, possui mais de 200 cargas negativas por molécula, sua vida média foi estimada entre 15 e 19 dias e sua degradação ocorre nos sinusóides hepáticos, endotélio dos capilares e na medula óssea. Suas funções principais estão ligadas à manutenção da pressão coloidosmótica, servir como fonte de

aminoácidos endógenos para construção de novas proteínas, a partir de carboidratos, lipídios, para o catabolismo posterior com geração de energia, ou transporte e armazenamento de ácidos graxos e esteróides, bilirrubinas e fármacos (LEHNINGER et al., 1995; MOTTA, 2003).

2.4.6.2 Absorção

Após a digestão protéica que ocorre pela ação das enzimas no estômago (pepsina) e no duodeno (tripsina, quimiotripsina e carboxipolipeptidase). As proteínas são absorvidas nas membranas luminas das células epiteliais entéricas sob a forma de dipeptídios, tripeptídios e alguns aminoácidos livres, por mecanismo de co-transporte com o íon sódio, contra gradiente eletroquímico (WHICHER, 1994).

2.4.6.3 Metabolismo

Além da albumina, cerca de 50 a 80% das globulinas e fibrinogênio são formadas no fígado. O restante das globulinas, principalmente as gamaglobulinas que constituem os anticorpos, são formados nos tecidos linfóides; os hormônios protéicos são sintetizados nas respectivas glândulas. A velocidade de síntese das proteínas plasmáticas no fígado pode atingir 30 gramas dia. A rápida produção de proteínas realizada pelo fígado serve para evitar a morte em decorrência de certas condições, como queimaduras graves, (que causam a perda de grande volume de plasma), doença renal grave quando podem ser perdidos 20 gramas diárias de proteínas ou até mais (GUYTON, 2002).

Quando a dieta é pobre em proteínas, certas porções das proteínas corporais são degradadas em aminoácidos para produção de compostos necessários. Nesse os aminoácidos são desaminados e oxidados. Esse fenômeno é denominado de perda obrigatória de proteínas e envolve de 20 a 30 gramas por dia. Para impedir a perda efetiva de proteínas do organismo, o indivíduo médio pode manter reservas normais de proteínas ao consumir pelo menos 30 a 40 gramas por dia. A quantidade mínima de proteínas na dieta deve ser de 60 gramas (GUYTON, 2002; BURTIS et al., 2008).

2.4.6.4 Significado clínico

A análise quantitativa das proteínas tem importante significado na clínica, pois a sua diminuição pode estar relacionada a defeito de sua síntese hepática (nas hepatopatias graves crônicas), ou a perda renal (na síndrome nefrótica), intestinal (enteropatias), cutânea (queimaduras extensas), aumento do volume plasmático, perda renal, insuficiência cardíaca congestiva, desnutrição severa, má absorção, dietas pobres em proteínas, enfermidades hepáticas. O aumento das proteínas normalmente está relacionado à: desidratação (vômitos, diarreia intensa), enfermidade de Addison, acidose diabética, enfermidades monoclonais (mieloma múltiplo, doença de cadeia pesada, macroglobulinemia de Waldeström), enfermidades policlonais crônicas – cirrose, hepatite ativa crônica, lupus eritematoso sistêmico, sarcoidose e infecção bacteriana crônica (MOTTA, 2003).

Várias proteínas plasmáticas de origem hepática foram sugeridas como bons índices dinâmicos do estado nutricional. Durante períodos de inadequada alimentação energético-protéica, bem como aumento do catabolismo dessas proteínas ocorre diminuição dos níveis plasmáticos. A restituição de uma alimentação adequada induz à síntese protéica, retornando às concentrações plasmáticas normais. A taxa de variação da concentração plasmática de uma proteína em resposta a um estado nutricional inadequado depende da meia-vida biológica da proteína. Das proteínas plasmáticas mais comumente dosadas, a albumina está presente em maior concentração e, portanto, foi um dos primeiros marcadores bioquímicos da desnutrição a ser utilizada. Porém, devido à sua vida média longa e multiplicidade de fatores não nutricionais, é um pobre indicador da adequação da ingestão nutricional recente (LUKASKI, 1987; FLOWERS et al., 1991).

As proteínas plasmáticas que se renovam mais rapidamente do que a albumina pode melhor refletir as variações agudas na adequação nutricional. Vários estudos mostraram que a transferrina com meia vida de oito dias é um marcador protéico-energético sensível (FLOWERS et al., 1991).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Estudar o perfil dos componentes minerais e protéicos no sangue da população indígena Teréna em Mato Grosso do Sul.

3.2 Objetivos específicos

- A - Determinar as concentrações séricas dos eletrólitos – magnésio, cálcio, ferro;
- B - Determinar as concentrações séricas de glicose, proteínas totais e albumina;
- C - Determinar as concentrações séricas dos oligoelementos – cobre e zinco;
- D - Identificar as possíveis causas das alterações das concentrações séricas dos eletrólitos - magnésio, cálcio, ferro, proteínas totais, albumina e oligoelementos – cobre e zinco medidos no sangue dos índios Teréna.

4 MATERIAL E MÉTODO

Trata-se de estudo epidemiológico transversal descritivo com abordagem quantitativa. A investigação foi realizada em área indígena localizada nos limites dos municípios de Sidrolândia e Dois Irmãos do Buriti no Estado de Mato Grosso do Sul. A investigação foi conduzida entre fevereiro de 2008 a novembro de 2009.

Este estudo refere-se às aldeias denominadas Tereré localizada no município de Sidrolândia, distante 70 quilômetros da capital do Estado (Campo Grande) e a aldeia Lagoinha pertencente à área indígena Buriti, a 20 quilômetros do município de Dois Irmãos do Buriti e em torno de 100 quilômetros da capital do Estado (Campo Grande). O acesso às aldeias ocorre por via terrestre, com estrada pavimentada até o município de Sidrolândia e por estrada não pavimentada a partir do Município de Dois Irmãos do Buriti. Segundo Mangolin (1993) as referidas aldeias foram instaladas pelo Serviço de Proteção aos Índios (SPI) em 1929 e homologadas em 1991.

Segundo dados da FUNASA (2008) a população Teréna, nas aldeias estudadas, tem aproximadamente 1.785 indígenas. As aldeias foram selecionadas levando-se em consideração a localização, acesso bem como ao interesse da população indígena em participar na pesquisa dedicada à sua etnia.

4.1 Características da população escolhida

Foram avaliados 286 indígenas nas aldeias Tereré localizada no município de Sidrolândia e na aldeia Lagoinha localizada no município Dois Irmãos do Buriti, com idade igual ou superior a 20 anos, de ambos os sexos; sendo 126 indígenas do sexo masculino e 160 indígenas do sexo feminino que concordaram em participar do estudo de forma livre e esclarecida.

Os indivíduos foram orientados que haveria coleta de sangue e que a mesma seria realizada no posto de saúde da aldeia com a presença de auxiliar de enfermagem indígena além da presença da equipe de coleta de sangue do Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Universitário da UFMS.

4.2 Justificativa da escolha

O interesse em pesquisar os Teréna, no que diz respeito aos componentes minerais e protéicos no sangue, nasceu em 2004 quando a professora Dra. Dulce Ribas nos encorajou a participar desta linha de pesquisa, pois a pesquisadora estava à frente do grupo de pesquisa “Saúde e nutrição de populações”, com sede na Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS) no Departamento de Saúde Pública.

As abordagens foram iniciadas primeiramente através de contato com as lideranças indígenas detalhando sucintamente o estudo. Quando devidamente autorizado, o estudo foi iniciado com coleta de sangue pela equipe treinada previamente.

4.3 Critério de exclusão

Foram adotados os seguintes critérios de exclusão: indivíduos que não alcançaram a idade de 20 anos, indivíduos com doenças agudas e crônicas previamente diagnosticadas, indivíduos com uso de medicamentos e suplementos alimentares, mulheres grávidas, indivíduos que se negaram em participar do estudo. Amostras de sangue turvas, com sinais de hemólise e/ou lipêmicas, mesmo sendo procedentes de indivíduos aparentemente saudáveis foram excluídas do estudo.

4.4 Procedimento de coleta de sangue

A coleta das amostras de sangue foi realizada em datas pré-determinadas, por técnicos treinados. As amostras de sangue foram coletadas com todos os participantes em jejum de 12 horas. Para cada indivíduo foi coletado 10 ml de sangue venoso. Os materiais utilizados para a obtenção da amostra de sangue e soro foram preparados para que fossem isentos de íons. A venopunção foi utilizada tubos de poliestireno a vácuo, siliconizado com tampa de borracha, sem anticoagulante. As amostras foram identificadas e transportadas até o laboratório de Bioquímica Clínica do Departamento de Farmácia Bioquímica da UFMS para serem processadas até a obtenção de soro límpido e armazenados em tubos de ensaios de poliestireno estéreis e isentos de íons para serem refrigerados a -20°C até o momento da análise.

4.5 Reagentes e metodologia dos ensaios

4.5.1 Determinação de cálcio, magnésio, ferro, proteínas totais, albumina e glicose

As determinações dos minerais, proteínas totais, albumina e glicose foram realizadas no equipamento automatizado marca Dimension RXL – Dade Behring, ilustrado na figura 8. Os reagentes utilizados foram recomendados pelo fabricante do aparelho.

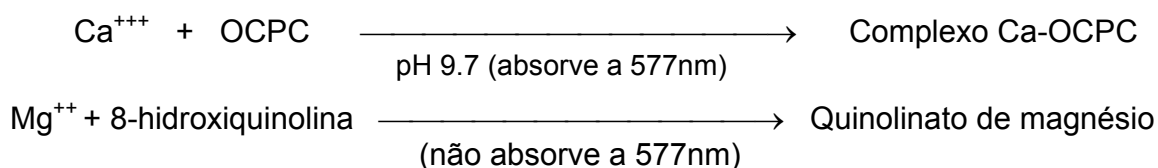


Figura 8 - Equipamento automatizado Dimension RXL – Dade Behring

Para o controle de qualidade, foram utilizados os soros-controle do Programa de excelência dos Laboratórios Médicos (PELM) da Controlab - Sociedade Brasileira de Patologia Clínica, Rio de Janeiro, e os materiais de referencia para bioquímica do *College of American Pathologists, Northfield, IL, EUA*.

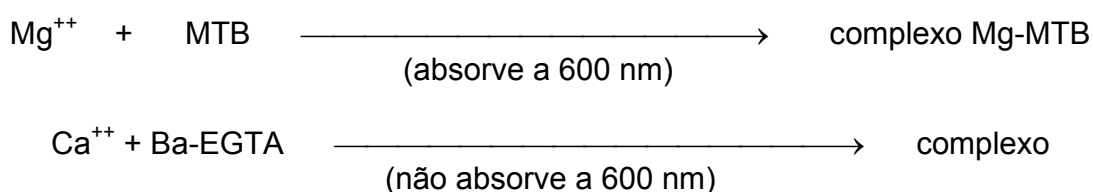
4.5.1.1 Cálcio

O método é uma modificação da reação O-cresolftaleína complexona (OCPC) com adição de 8-quinolinol com objetivo de reduzir interferências com o magnésio e a adição de glicínia tamponada para controle do pH para evitar a precipitação de proteínas, assim este método está adaptado para determinação colorimétrica de alta performance. A reação forma um complexo de cor púrpura que é proporcional à concentração de cálcio, a medição é feita empregando-se técnica bicromática de ponto final (577 e 540 nm).



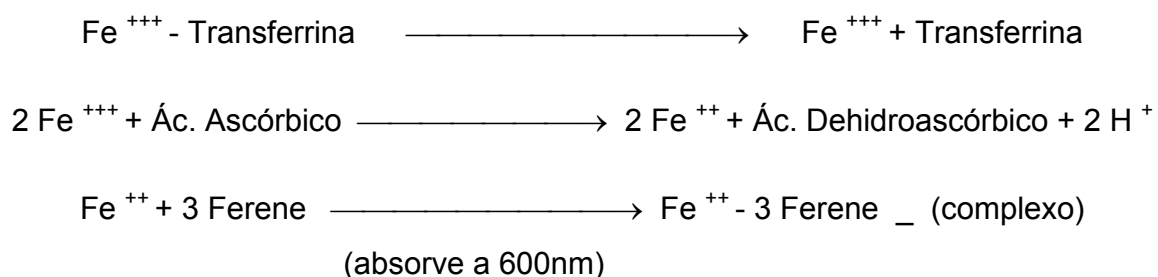
4.5.1.2 Magnésio

O método utilizado para dosar o magnésio é uma modificação da titulação complexométrica com azul metiltimol (MTB). É utilizado sal bário do ácido dietileno (oxietilenonitrila) tetraacético (Ba-EGTA) com objetivo de reduzir a interferência do cálcio, que também reage com MTB. O MTB forma um complexo azul com o magnésio. A quantidade de complexo Mg-MTB formada é proporcional à concentração de magnésio e é medida através de técnica bicromática de ponto final (600 e 510 nm).



4.5.1.3 Ferro

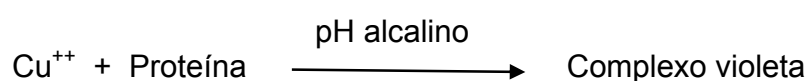
O método de determinação do ferro é uma adaptação da análise direta de alta sensibilidade usando o cromóforo Ferene[®]. Em meio ácido (pH 4,5), o ferro fixado a transferrina é liberado utilizando como agente redutor o ácido ascórbico. O produto resultante, Fe⁺⁺ forma um complexo azul com 3-(2-piridil)-5,6-di-2-(5-furil ácido sulfônico)-1,2,4-triazin, sal disódico Ferene[®]. A absorbância do complexo, medida por uma técnica bicromática de ponto final (600, 700 nm), é proporcional à concentração de ferro fixado a transferrina no soro.



4.5.1.4 Determinação das proteínas totais e albumina

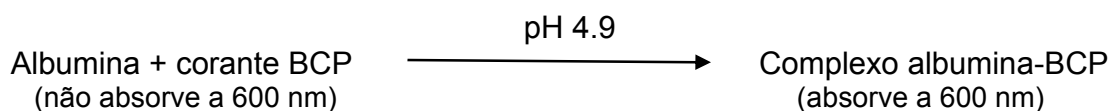
4.5.1.4.1 Proteínas totais

O método para determinação das proteínas totais é uma modificação da reação do biureto. Os íons de cobre (Cu^{++}) reagem com as ligações peptídicas ($-\text{CO}-\text{NH}-\text{CH}-\text{CO}-\text{NH}-$) das proteínas em meio alcalino. A concentração do complexo protéico azul cúprico (II) assim formado é proporcional à concentração de proteína total na amostra, conforme a reação:



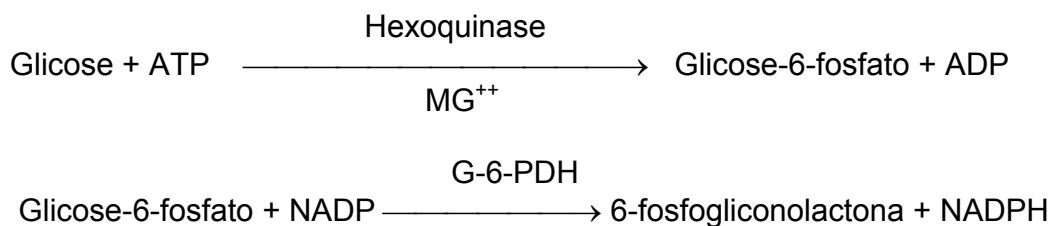
4.5.1.4.2 Albumina

O método da albumina é uma adaptação do método de ligação ao corante púrpura de bromocresol (BCP). Na presença de um agente solubilizante, o BCP liga-se à albumina em pH 4,9. A quantidade de complexo albumina-BCP é diretamente proporcional à concentração da albumina. Conforme a reação:



4.5.1.5 Determinação da glicose

O método para quantificação da glicose se baseia em método enzimático. Um mol de NADP se reduz a um mol de NAPH para cada mol de glicose presente. A absorbância devida ao NADPH é correspondente à concentração de glicose. As reações:



4.5.2 Determinação de cobre e zinco

Cobre e zinco foram determinados pelo método direto, usando a seguinte técnica. As amostras foram diluídas com água deionizada, na proporção de 1:5 para as determinações de zinco e na proporção de 1:2 para as determinações de cobre. As concentrações de cobre e zinco foram medidos por espectrofotometria de absorção atômica (Perkin-Elmer, mod. Analyst 100), ilustrado na figura 9, nas seguintes condições: comprimento de onda 324,8 nm (Cu^{++}) e 213,9 nm (Zn^{++}); fenda 0,7 nm; chama oxidante de acetileno/ar; energia 71 (Cu^{++}) e 63 (Zn^{++}); leitura em duplicata com tempo de integração de 3 segundos. A acurácia foi monitorada pela comparação com controle de qualidade Bio-Rad® para ambas as análises. Toda vidraria utilizada nas análises foi previamente imersa em ácido nítrico a 20% por 24 horas, enxaguada em água deionizada e secada em estufa a 37°C. Foi armazenada em recipientes plásticos bem vedados até a sua utilização. Todos os reagentes utilizados eram de grau analítico ou superpuro.



Figura 9 - Equipamento de absorção atômica Perkin-Elmer Analyst 100

4.6 Aspectos éticos

O projeto conta com a devida aprovação do Comitê de Ética em pesquisa da UFMS sob protocolo número 1814. O presente trabalho foi iniciado após a anuência das lideranças e comunidades indígenas envolvidas, sempre respeitando os valores culturais da população.

4.7 Análise estatística

Os dados foram armazenados em software Microsoft Excell. A análise estatística foi realizada utilizando-se o “Software” SigmaStat, versão 2.0, considerando nível de significância de 5%. A comparação entre os sexos, em relação aos níveis séricos de magnésio, cálcio, glicose, proteína total, albumina, globulina, ferro, cobre e zinco, foi realizada por meio do teste não paramétrico de Mann-Whitney, uma vez que as amostras não passaram no teste de normalidade de Kolmogorov e Smirnov. Já as diferenças entre os sexos e a classificação dos níveis séricos de magnésio, cálcio, glicose, proteína total, albumina, globulina, ferro, cobre e zinco, foram avaliadas por meio do teste qui-quadrado. A correlação entre as variáveis mensuradas foi avaliada por meio do teste de correlação linear de Spearman. Os demais resultados foram apresentados na forma de estatística descritiva ou na forma de tabelas e gráficos (SHOTT, 1990).

5 RESULTADOS

Os resultados referentes aos níveis séricos de magnésio, cálcio, proteína total, albumina, ferro, cobre, zinco e glicose, de acordo com o sexo estão apresentados na Tabela 1. De forma geral, não houve diferença significativa entre os sexos em relação às variáveis magnésio, proteína total, albumina, ferro, zinco e glicose (teste de Mann-Whitney, $p>0,05$).

Tabela 1 - Níveis séricos de cálcio, magnésio, ferro, proteína total, albumina, cobre, zinco e glicose de acordo com o sexo dos índios Teréna.

Variáveis	Sexo		Total	Valor de p^*
	Masculino	Feminino		
Cálcio (mg/dl)	9,15±0,47	8,95±0,50	9,04±0,50	0,002
Magnésio (mg/dl)	1,74±0,21	1,74±0,20	1,74±0,20	0,928
Ferro (µg/dl)	82,44±37,10	81,81±33,83	82,09±35,24	0,893
Proteína Total (g/dl)	7,39±0,50	7,48±0,56	7,44±0,53	0,066
Albumina (g/dl)	4,24±0,39	4,24±0,35	4,24±0,37	0,936
Cobre (µg/dl)	1,06±0,28	1,20±0,27	1,14±0,28	<0,001
Zinco (µg/dl)	0,70±0,32	0,67±0,29	0,68±0,30	0,626
Glicose (mg/dl)	91,52±31,21	97,23±48,82	94,68±41,90	0,527

Os resultados estão apresentados em média ± desvio padrão da média.

* Valor de p no teste de Mann-Whitney.

** A glicose não foi o objeto do presente estudo, no entanto obtivemos os dados sobre este carboidrato para os fins de fazer comparações com outros indicadores bioquímicos.

A figura 10 ilustra Níveis séricos de cálcio e cobre dos indivíduos, de acordo com o sexo. O nível sérico de cálcio entre os indivíduos do sexo masculino foi significativamente maior do que o aquele observado entre os do sexo feminino (teste de Mann-Whitney, $p=0,002$). Por outro lado, o nível sérico de cobre entre os indivíduos do sexo feminino foi significativamente maior do que o aquele observado entre os do sexo masculino (teste de Mann-Whitney, $p<0,001$).

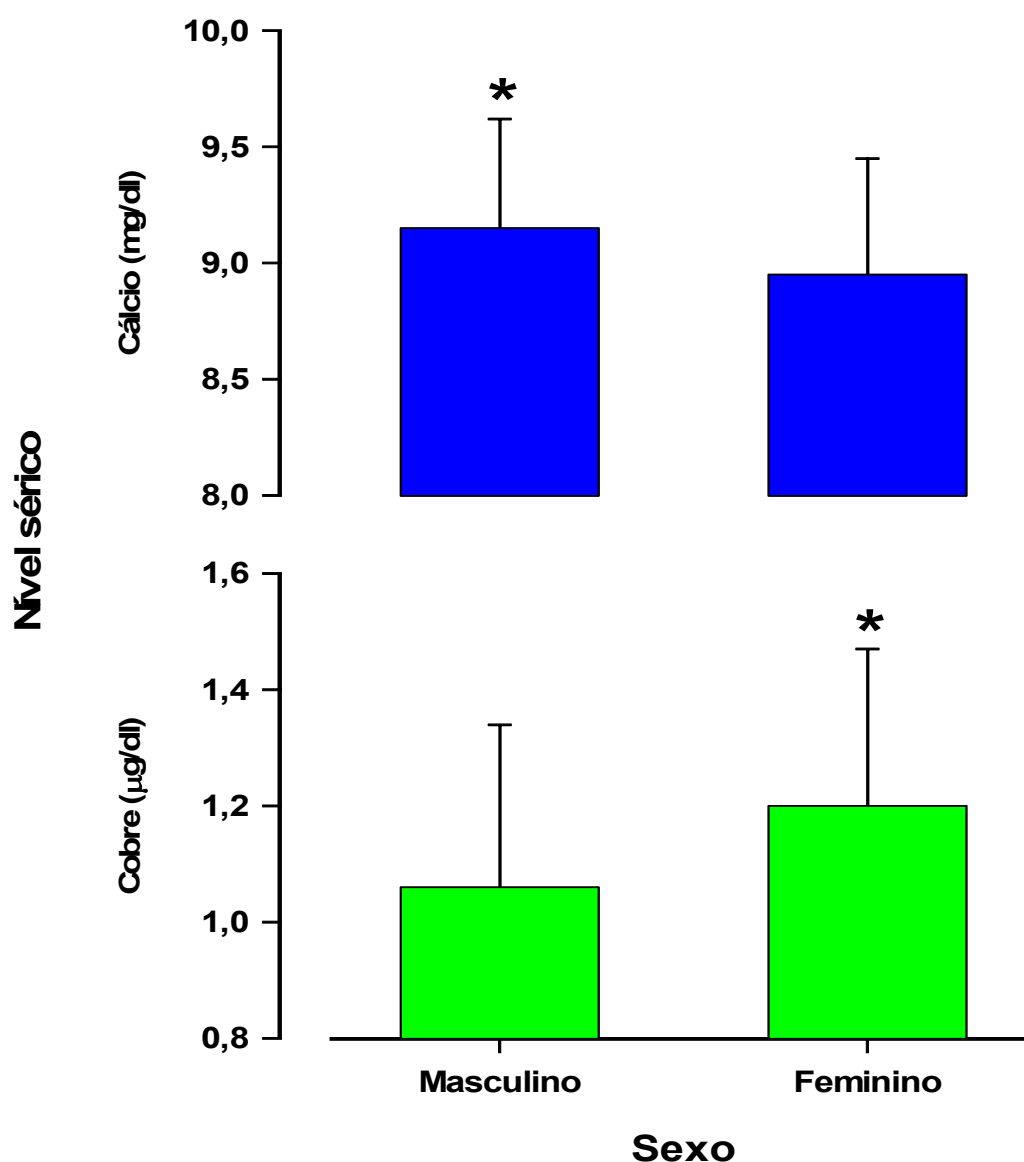


Figura 10 - Níveis séricos de cálcio e cobre dos indivíduos, de acordo com o sexo.

* Diferença significativa em relação ao sexo oposto, para a mesma variável (teste de Mann-Whitney, $p<0,05$).

Os resultados referentes aos valores de p no teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov das amostras de dados das variáveis dependentes deste estudo (nível sérico de cálcio, magnésio, ferro, proteína total, albumina, cobre, zinco e glicose), estão apresentados na Tabela 2.

De forma geral, as amostras de dados das variáveis avaliadas neste estudo não apresentaram distribuição normal, com exceção para aquelas relativas ao nível sérico de cálcio, ferro e proteína total entre indivíduos do sexo masculino e para o ferro, entre indivíduos do sexo feminino.

Tabela 2 - Valor de p no teste de Kolmogorov e Smirnov dos níveis séricos de cálcio, magnésio, ferro, proteína total, albumina, cobre, zinco e glicose de acordo com o sexo dos índios Terénas.

Variável	Sexo		Total
	Masculino	Feminino	
Cálcio	0,181	0,021	0,010
Magnésio	<0,001	<0,001	<0,001
Ferro	0,060	0,136	0,010
Proteína Total	0,488	0,003	0,006
Albumina	0,011	<0,001	<0,001
Cobre	<0,001	<0,001	<0,001
Zinco	<0,001	<0,001	<0,001
Glicose	<0,001	<0,001	<0,001

Valores de $p < 0,05$ indicam amostras não normais.

* A glicose não foi o objeto do presente estudo, no entanto obtivemos os dados sobre este carboidrato para os fins de fazer comparações com outros indicadores bioquímicos.

Os resultados referentes às frequências relativas e absolutas, bem como referentes à associação entre a classificação do nível sérico (magnésio, cálcio, proteína total, albumina, ferro, cobre, zinco e glicose) e o sexo dos indivíduos avaliados neste estudo, estão apresentados na Tabela 3.

Tabela 3 - Frequências relativas e absolutas no teste qui-quadrado dos níveis séricos de magnésio, cálcio, proteína total, albumina, ferro, cobre, zinco e glicose de acordo com o sexo dos índios Terénas.

Variável	Classificação	Sexo		Total
		Masculino	Feminino	
Magnésio ($p=0,842$)	Abaixo do normal	54,4% (n=68)	53,2% (n=83)	53,7% (n=151)
	Normal	45,6% (n=57)	46,8% (n=73)	46,3% (n=130)
	Acima do normal	- (n= 0)	- (n= 0)	- (n= 0)
Cálcio ($p=0,085$)	Abaixo do normal	6,1% (n=7)	13,3% (n=19)	10,1% (n=26)
	Normal	91,3% (n=104)	86,0% (n=123)	88,3% (n=227)
	Acima do normal	2,6% (n=3)	0,7% (n=1)	1,6% (n=4)
Proteína total ($p=0,698$)	Abaixo do normal	1,6% (n=2)	1,3% (n=2)	1,4% (n=4)
	Normal	94,3% (n=116)	92,5% (n=148)	93,3% (n=264)
	Acima do normal	4,1% (n=5)	6,2% (n=10)	5,3% (n=15)
Albumina ($p=0,132$)	Abaixo do normal	0,8% (n=1)	1,3% (n=2)	1,1% (n=3)
	Normal	96,8% (n=119)	98,7% (n=158)	97,8% (n=277)
	Acima do normal	2,4% (n=3)	- (n= 0)	1,1% (n=3)
Ferro ($p=0,445$)	Abaixo do normal	9,7% (n=12)	7,5% (n=12)	8,5% (n=24)
	Normal	83,9% (n=104)	88,8% (n=142)	86,6% (n=246)
	Acima do normal	6,4% (n=8)	3,7% (n=6)	4,9% (n=14)
Cobre ($p=0,634$)	Abaixo do normal	2,7% (n=3)	3,5% (n=5)	3,2% (n=8)
	Normal	88,0% (n=95)	83,7% (n=118)	85,6% (n=213)
	Acima do normal	9,3% (n=10)	12,8% (n=18)	11,2% (n=28)
Zinco ($p=0,463$)	Abaixo do normal	33,3% (n=39)	35,4% (n=52)	34,5% (n=91)
	Normal	57,3% (n=67)	59,2% (n=87)	58,3% (n=154)
	Acima do normal	9,4% (n=11)	5,4% (n=8)	7,2% (n=19)
Glicose ($p=0,032$)	Abaixo do normal	4,1% (n=5)	1,3% (n=2)	2,5% (n=7)
	Normal	86,1% (n=105)	78,8% (n=119)	82,1% (n=224)
	Acima do normal	9,8% (n=12)	19,9% (n=30)	15,4% (n=42)

* A glicose não foi o objeto do presente estudo, no entanto obtivemos os dados sobre este carboidrato para os fins de fazer comparações com outros indicadores bioquímicos.

Na análise dos resultados, houve associação significativa apenas entre o nível sérico de glicose e o sexo dos indivíduos, ou seja, houve diferença significativa entre os sexos, em relação à distribuição dos indivíduos, de acordo com a classificação do nível sérico de glicose (teste qui-quadrado, $p=0,032$). Estes resultados estão ilustrados na Figura 11.

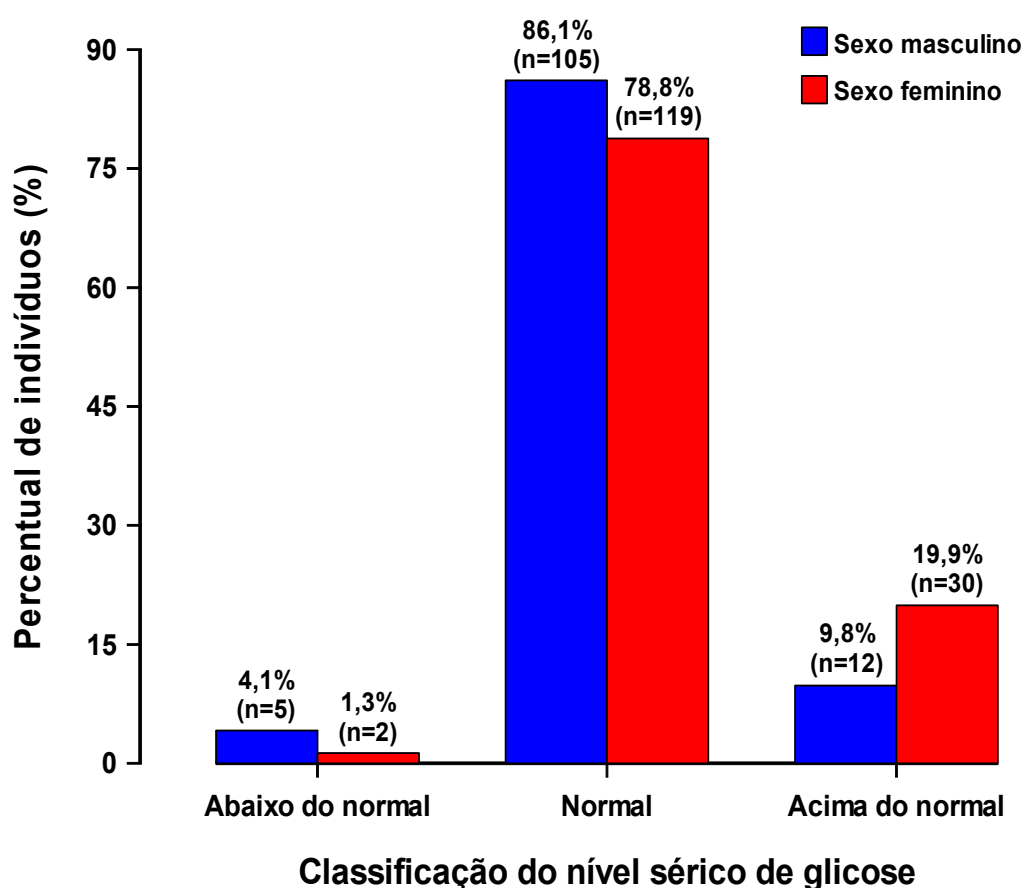


Figura 11 - Percentual de indivíduos de acordo com a classificação do nível sérico de glicose entre homens e mulheres.

* A glicose não foi o objeto do presente estudo, no entanto obtivemos os dados sobre este carboidrato para os fins de fazer comparações com outros indicadores bioquímicos.

No que diz respeito às correlações entre as variáveis dependentes, (Tabela 4), houve correlação linear significativa e positiva, porém fraca, entre a variável nível sérico de magnésio e as variáveis nível sérico de cálcio, nível sérico de glicose e nível sérico de albumina (teste de correlação linear de Spearman, magnésio X cálcio: $r=0,168$; $p=0,007$, magnésio X glicose: $r=0,196$; $p=0,001$, magnésio X albumina: $r=0,180$), $p=0,003$. Estes resultados estão ilustrados na Figura 12, por meio de gráficos de dispersão.

Tabela 4 - Correlação linear entre as variáveis avaliadas por meio do teste de Spearman.

Cruzamento de variáveis	Coefficiente de correlação linear (r)	Valor de p
Magnésio X Cálcio	0,168	0,007
Magnésio X Albumina	0,180	0,003
Magnésio X Glicose	0,196	0,001

A glicose não foi o objeto do presente estudo, no entanto obtivemos os dados sobre este carboidrato para os fins de fazer comparações com outros indicadores bioquímicos.

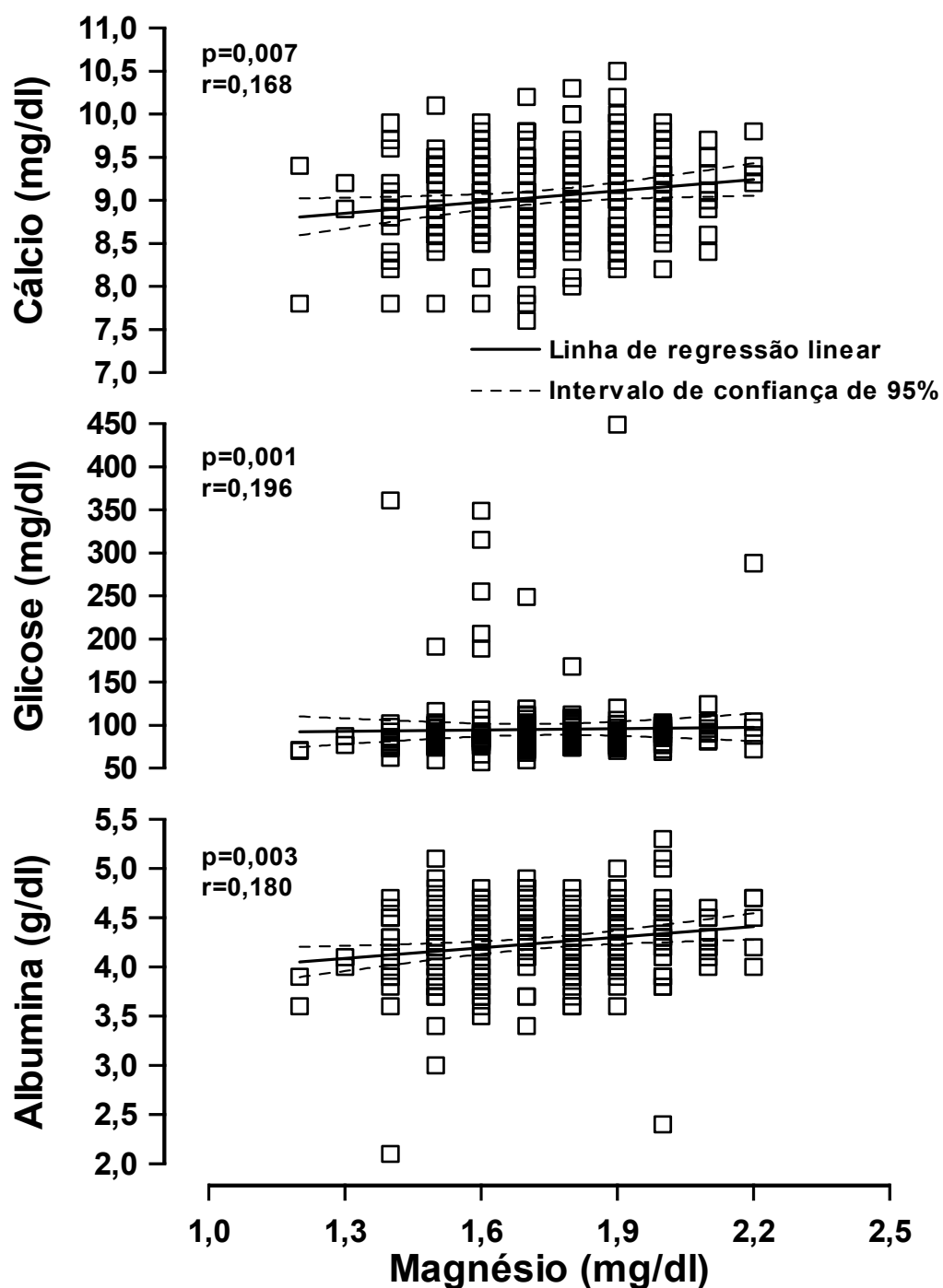


Figura 12 - Correlação linear entre o íon magnésio e as demais variáveis por meio do teste de Spearman.

* A glicose não foi o objeto do presente estudo, no entanto obtivemos os dados sobre este carboidrato para os fins de fazer comparações com outros indicadores bioquímicos.

6 DISCUSSÃO

Este estudo é provavelmente o pioneiro para populações indígenas no Brasil e no mundo, no que diz respeito a componentes minerais e protéicos séricos, pois a maioria dos estudos é realizada em número reduzido se restringindo apenas a relatos de casos.

Neste trabalho foram analisadas 281 amostras de sangue dos índios Teréna onde 46,3% (n=130) tiveram valores normais para o íon magnésio sendo que 45,6% (n=57) indivíduos eram do sexo masculino e 46,8% (n=73) eram do sexo feminino. A hipomagnesemia na população de índios Teréna foi observada em ambos os sexos, com 54,4% (n=68) indivíduos para o sexo masculino e 53,2% (n=83) indivíduos para o sexo feminino, perfazendo um total de 151 indivíduos equivalendo a 53,74%, percentual muito alto para uma população aparentemente sem doenças crônicas. A média e o desvio padrão da média para as 281 análises foi de $1,74 \pm 0,20$ mg/dl sendo $1,74 \pm 0,21$ mg/dl para o sexo masculino e $1,74 \pm 0,20$ mg/dl para o sexo feminino. O valor de referência segundo Burtis e colaboradores (2008), mundialmente aceito tanto para o sexo masculino como para o feminino fica estabelecido entre 1,8 e 2,4 mg/dl, para uma população sem doenças crônicas. O que nos chama atenção para essa pesquisa, é a ausência de indígenas com índices acima dos valores de referência.

A hipomagnesemia, apesar de pouco pesquisada, em uma população saudável geralmente está presente em 4,9% dos indivíduos. A depleção de magnésio foi encontrada primeiramente entre os alcoólatras e em pacientes após longos períodos de hospitalização (GUERRERO; MORAN, 2002; PETROIANU et al., 2004).

Em estudo epidemiológico realizado por Vormann (2003) na Alemanha na população de várias idades, foi encontrado hipomagnesemia entre 5 a 8%; entretanto, nas mulheres a incidência foi mais elevada, chegando a 20%.

Em estudo transversal ainda na Alemanha em uma população de 16.000 indivíduos, foram observados hipomagnesemia em 14.5% do total dos indivíduos estudados, sendo mais elevados no sexo feminino, os pesquisadores concluíram que importantes fontes alimentares são negligenciadas pela população (VORMANN, 2003).

Na população de índios Teréna estudada foi observado que a atividade agrícola é culturalmente preservada, embora as áreas plantadas por família sejam pequenas. Atualmente ocorre o plantio de roças que complementam a dieta que também está condicionada aos alimentos de menor custo e está composta basicamente de arroz e, complementada pelo feijão, mandioca, milho, macarrão e carne com elevado teor de gordura, preparada predominantemente na forma frita. A grande maioria das famílias têm criação doméstica de pequenos animais como galinhas e porcos, consumidos apenas em ocasiões especiais. Entre as refeições há consumo de frutas silvestres e tubérculos como a mandioca ou batata, na forma cozida ou frita. Além disso, através de contato com as lideranças indígenas, as famílias recebem mensalmente cestas básicas oriundas do poder público, porém, são suficientes para no máximo 20 dias (RIBAS et al., 2001; RIBAS; PHILIPINI, 2003; FÁVARO et al., 2007).

Não foi observado e não é hábito entre os Terénas o consumo mesmo que regular de legumes, verduras, soja, cereais integrais, peixes marinhos, exceto a sardinha em lata presente na cesta básica, mariscos, castanhas e alimentos sabidamente considerados ricos em magnésio.

Foi realizada análise da água nas aldeias estudadas pela Empresa de saneamento do Estado de Mato Grosso do Sul (SANESUL), por gentileza da Dra. Tânia Christina Marchesi Freitas, conforme protocolo de análise de água da referida empresa e, foi observado que a dureza da água (sais de magnésio e cálcio) foi de 24 mg/l para a aldeia Tereré e de 66 mg/l para a aldeia Lagoinha e o íon magnésio foi de 3,2 para a aldeia Tereré e de 11,2 mg/l para a aldeia Lagoinha, valores considerados baixos para água de consumo humano.

Spitzner (1999) afirma que a ingestão de água em quantidade adequada pode ser uma importante fonte de minerais essenciais para o organismo. Assim, a água para o consumo humano pode suplementar a dieta relativa ao íon magnésio. Por outro lado, o mesmo pesquisador afirma que no Brasil a maioria dos municípios fornece água para consumo humano com baixíssimo teor de magnésio (inferior a 3 mg/l), quando o ideal para o consumo humano deve ser de 70 mg/l. Portanto, os níveis reais de magnésio não são adequados.

Longstreet e colaboradores (2007), em pesquisa realizada na região de Queensland Austrália entre os aborígenes com alta incidência de diabetes mellitus tipo II, relataram uma população com hipomagnesemia. Os autores fazem referência a causas desconhecidas, porém, propõe como causas principais a dieta pobre em magnésio, baixa concentração de magnésio na água utilizada para consumo geral e a perda do magnésio através do suor devido às características climáticas do local. Essas razões apontadas pelos pesquisadores são confirmadas nos estudos de Azoulay e colaboradores (2001) quando afirmam que a água potável pode fornecer de 6% a 31% do magnésio diário.

É plausível que a combinação de baixa concentração de magnésio na dieta, a perda aumentada de magnésio através do suor devido às características climáticas e tendo a água com baixa concentração de magnésio e falta de instrução necessária para ter uma dieta balanceada em relação ao magnésio e outros elementos essenciais, podem criar uma situação alarmante de predispor essa população a hipomagnesemia.

Outro fato que deve ser enfatizado é a existência de correlação entre a hipomagnesemia e a pouca atividade da tirosina quinase na subunidade beta do receptor da insulina. Como consequência, instala-se a síndrome metabólica, na qual a resistência à insulina e a hiperglicemia apresentam características principais (BARBAGALLO et al., 2003; RODRIGUEZ; GUERRERO, 2003; BARBAGALLO; DOMINGUEZ, 2007).

É muito freqüente o relato de hipomagnesemia entre 25 a 47% na população com diabetes mellitus, especialmente entre indivíduos sem um rigoroso controle metabólico. Normalmente esses pacientes têm uma associação de causas, como a dieta deficiente em magnésio e acidose metabólica contribuindo para uma maior excreção renal do íon e o transporte deficitário para o meio intracelular devido aos distúrbios na concentração plasmática de insulina (LIMA et al., 1998; BARBAGALLO et al., 2003).

Mais estudos, entretanto, são necessários para avaliar uma possível reposição de magnésio nesta população, seja com a introdução de alimentos com boa biodisponibilidade para o íon, suplementos alimentares ou na forma medicamentosa já

em teste em algumas regiões do mundo, devendo-se para isso determinar a relação custo-benefício, de forma que a cultura original seja preservada.

Segundo os dados obtidos para a população estudada, a hiperglicemia ocorreu em 9,8% (n=12) de indivíduos do sexo masculino e em 19,9% (n=30) de indivíduos do sexo feminino, perfazendo um total de 15,4% (n=42). A média e o desvio padrão da média foram de $91,52 \pm 31,21$ mg/dl para os indivíduos do sexo masculino, $97,23 \pm 31,21$ mg/dl para os indivíduos do sexo feminino e $94,68 \pm 48,82$ mg/dl para ambos os sexos.

A diabetes do Tipo 2 resulta da combinação de fatores genéticos e ambientais. Por outro lado, são também determinantes, fatores associados ao estilo de vida, tais como a dieta e o exercício físico. Os índios Pima são um bom exemplo da conjugação entre fatores genéticos e estilo de vida. Os indígenas que vivem no México exibem uma taxa de prevalência de diabetes de cerca de 8 %, enquanto que os indígenas que emigraram para os Estados Unidos exibem uma taxa de incidência de diabetes de cerca de 50%, consequência de um estilo de vida mais sedentário e de um fácil acesso a alimentos altamente energéticos (ricos em gorduras) (MANNA et al., 2006).

A obesidade é o principal fator de risco causador de diabetes do Tipo 2. Estudos epidemiológicos demonstraram que, quando comparados com indivíduos magros, os homens e mulheres muito obesos (com índice de massa corporal superior a 35) possuem, respectivamente, 60 e 90 vezes maior probabilidade de contraírem diabetes do Tipo 2. Quanto às causas genéticas, estas são múltiplas e são vários os genes responsáveis pela doença (DABELEA et al., 1998).

A presença de doenças crônicas não-transmissíveis vem sendo observada na população Teréna da área onde se insere a presente tese. No estudo realizado no ano de 2003 com o objetivo de avaliar condições de saúde e nutrição dos adultos e idosos foram encontradas prevalências alarmantes de excesso de peso nesta população. Foi observado que 42,0% apresentavam sobrepeso e 15,6% apresentavam obesidade. Outro fato paradoxal que chama a atenção é que entre os idosos 13,6% apresentaram sobrepeso, 27,3% apresentaram obesidade, além de 25% que apresentaram índices de desnutrição. Ainda foram observados elevados níveis de glicemia capilar em 13,0% e hipertensão arterial em 21,5%. O pesquisador concluiu que os resultados obtidos são

compatíveis com a situação de precariedade de ações de assistência e promoção à saúde percebida na comunidade e mudanças dos hábitos alimentares e o sedentarismo (SAAD, 2005).

Trabalho semelhante foi realizado por Flores (2004) em aldeia Teréna próxima do local da pesquisa anterior, tendo sido obtidos os seguintes resultados: 13% apresentaram hiperglicemia, sendo que 28,6% eram do sexo masculino e 71,4% era do sexo feminino, com maior frequência para idade acima dos 60 anos. Dos indivíduos que apresentaram hiperglicemia 11% tinha confirmação de diabetes mellitus. Desses, 33% eram do sexo masculino e 66,7% do sexo feminino. O estudo mostrou que o fator de risco presente era a obesidade manifesta em 75% das mulheres e 33,3% dos homens com hiperglicemia. Aumento da circunferência abdominal foi observada em 46,3% no sexo feminino e 29,6% no sexo masculino.

O consumo de álcool, avaliado pelo método da entrevista, era de 73,4% para o sexo masculino e 32,9% para o sexo feminino, sendo que 42,9% dos indivíduos que tinham diabetes mellitus consumiam bebidas alcoólicas onde predominava a aguardente de baixa qualidade (FLORES, 2004).

O tabaco estava presente em 50% das mulheres diabéticas e em 28,6% nos homens. A hipertensão arterial estava presente em 66,4% das mulheres com diabetes e em todos os homens que apresentaram hiperglicemia (FLORES, 2004).

Mulheres Teréna com excesso de peso também foram reportadas por Ribas e Philippi (2003), com a frequência de 18,9% e 9,2% com obesidade. Os pesquisadores argumentaram que estes resultados decorrem da inadequação da dieta. Foi relatado baixo consumo de alimentos como verduras, frutas, feijão, leite e derivados e elevado consumo de carnes gordas, frituras, alimentos preparados com gordura de origem animal e o predomínio de alimentos ricos em carboidratos, açúcar, macarrão, refrigerantes, balas, pães, biscoitos e que, associados a pouca atividade física poderiam estar favorecendo o aparecimento de obesidade entre as mulheres, uma vez que as atividades que demandam maior gasto energético como as ocupações agrícolas, as poucas atividades de caça e pesca são atividades eminentemente masculinas.

Favaro e colaboradores (2007), ao analisarem a situação antropométrica das mulheres Teréna, destacaram a ocorrência de sobrepeso em 32,7% e obesidade em 22,4% das participantes. Observa ainda que, tanto nos estudos das aldeias agrupadas como para as aldeias isoladamente, o excesso de peso esteve presente em mais da metade das mulheres. Valores médios de Índice de Massa Corpórea (IMC) foram maiores com o aumento da idade e que a proporção de mulheres Teréna com excesso de peso supera os valores observados para o Brasil nas mulheres adultas, isto é 39,2% e 12,7%, de sobrepeso e obesidade respectivamente.

Devido a prevalência de índices elevados de excesso de peso encontrado entre as mulheres Teréna da área indígena estudada evidenciada por Favaro e colaboradores (2007) e a hiperglicemia relatadas por Flores (2004) e Saad (2005), concluíram que é necessária uma ação imediata, em comum acordo com a comunidade, para conter esta epidemia que já apresenta conseqüências graves.

É notória a associação de doenças crônicas como hipertensão arterial, obesidade e diabetes mellitus, principalmente em uma população que está em estado de transição cultural, onde os hábitos e costumes peculiares da cultura tradicional estão sendo abandonados com a introdução de hábitos alimentares inadequados, com uma alimentação não balanceada, rica em carboidratos e gorduras, pobres em minerais essenciais. Além disso, os hábitos cotidianos incluem muitas vezes, o sedentarismo. Este quadro é preocupante, pois se trata de população que sobrevive sobre precárias condições sócio-econômicas, ambientais e com grandes dificuldades de acesso à saúde.

Neste trabalho foram analisadas 257 amostras de sangue para análise do cálcio no sangue dos índios Teréna onde 88,3% (n=227) tiveram valores normais para este íon sendo que 91,3% (n=104) indivíduos eram do sexo masculino e 86,0% (n=123) do sexo feminino. O nível sérico de cálcio observado neste estudo entre os indivíduos do sexo masculino, foi de $9,15 \pm 0,47$ mg/dl (média $\pm$ desvio padrão da média), enquanto que para os do sexo feminino ele foi de $8,95 \pm 0,50$ mg/dl. Considerando ambos os sexos juntos, a concentração sérica de cálcio foi de $9,04 \pm 0,50$ mg/dl. No sexo masculino, o percentual de indivíduos com hipocalcemia foi de 6,1% (n=7) indivíduos, para o sexo feminino ele foi de 13,3% (n=19) e no total ele foi de 10,1% (n=26). O valor

de referencia mundialmente aceito e descrito por Burtis e colaboradores (2008) tanto para o sexo masculino como para o feminino fica estabelecido entre 8,5 e 10,4 mg/dl.

Os sintomas da hipocalcemia quando a concentração sérica do cálcio total é menor de 7,5 mg/dl são bastante raros. Ao contrário, as carências moderadas são freqüentes. Elas provocam os sintomas de hiperexcitabilidade neuromuscular: formigamentos, agulhadas, entorpecimento dos membros e contrações musculares. Ao nível dos ossos, a redução da taxa de cálcio no organismo pode traduzir-se por sinais de descalcificação: raquitismo, retardamento do crescimento e osteoporose (BUSHINSKY; MONK, 1998).

A concentração sérica do cálcio é normalmente mantida dentro dos limites da normalidade. Porém, a hipocalcemia é encontrada comumente na prática médica. Alterações clínicas causada pela hipocalcemia podem ser devidas às baixas produções do paratormônio e da vitamina D biologicamente inativa ou quando os órgãos alvos não responderem adequadamente a esses hormônios. A sua apresentação clínica varia desde pacientes assintomáticos até com sintomatologia clínica severa (ARIOLI; CORRÊA, 1999).

Como a hipocalcemia está relacionada a pacientes com valores do cálcio no sangue inferior a 7,5 mg/dl, para população de índios Teréna estudada, pode-se considerar que existe apenas a carência moderada de cálcio, pois o menor valor para o mineral encontrado neste estudo foi de 7,6 mg/dl.

Observou-se neste estudo que houve correlação linear significativa e positiva, porém fraca (teste de Spearman) entre magnésio e cálcio, magnésio e glicose. Foi observado, também, que a hipomagnesemia, hiperglicemia e a hipocalcemia tiveram maior incidência para o sexo feminino entre os índios Teréna pesquisados.

Ao analisar o sangue de 284 indígenas Teréna para determinação de ferro, 83,9% (n=104) indígenas do sexo masculino e 88,8% (n=142) indígenas do sexo feminino tiveram valores de ferro normais, perfazendo um total de 86,6% (n=246) indígenas de ambos os sexos. Para valores abaixo dos valores de referencia foram observados em 9,7% (n=12) dos indígenas do sexo masculino e 7,5% (n=12) dos indígenas do sexo feminino perfazendo um total de 8,5% (n=24) indígenas de ambos os sexos. O valor médio e o desvio padrão da média obtido para o sexo masculino

foram de $82,44 \pm 37,10 \mu\text{g/dl}$, o valor médio e o desvio padrão da média para o sexo feminino foram de $81,81 \mu\text{g/dl} \pm 33,83$ e o total da população estudada de $82,09 \pm 35,24 \mu\text{g/dl}$. O valor de referência mundialmente aceito descrito por Burtis e colaboradores (2008), tanto para o sexo masculino como para o feminino foi estabelecido entre 35 e $150 \mu\text{g/dl}$, para uma população sem doenças crônicas.

A deficiência de ferro é a carência nutricional mais prevalente no mundo inteiro em especial nos países em desenvolvimento que afeta mais de um bilhão de pessoas, principalmente mulheres em idades férteis e pré-escolares das áreas tropicais e subtropicais. A anemia afeta cerca de 30% da população mundial e mais de 50% das crianças menores de quatro anos, e pelo menos metade desta prevalência global pode ser atribuída à deficiência de ferro (WHO, 2001).

As estimativas de prevalência da anemia por deficiência do ferro são escassas e geralmente sem informações sobre reservas orgânicas de ferro da população em geral. A maioria dos estudos disponíveis refere-se exclusivamente a grupos de maior vulnerabilidade e a usuários de serviços de saúde como crianças e a gestantes, que não compõem necessariamente uma amostra representativa da população total.

Nos grupos mais vulneráveis em certos períodos da vida, especialmente nas crianças desde os seis meses de idade, o organismo requer maiores quantidades de ferro, em torno de $0,7 \text{ mg/dia}$, pois o contrário pode levar à deterioração do desenvolvimento mental e motor (HILLMAN, 2001).

Jordão e colaboradores (2009) realizaram um super-resumo, buscando-se em 53 artigos publicados entre os anos de 1996 a 2007 sobre anemia ferropriva no Brasil, onde foram estudadas, no total, 20.952 crianças menores de cinco anos. Concluem que os dados medianos encontrados para a prevalência da anemia foram de 53% e confirmam valores estimados pela Organização Mundial da Saúde como índice elevado. No entanto, sugerem que para obtenção de conhecimento mais acurado da situação, há necessidade de estudos que utilizem amostras mais representativas da população.

Gugelmin e Santos (2001) afirmaram que a situação nutricional das populações indígenas no Brasil é relativamente desconhecida. Este fato é preocupante devido às transformações socioeconômicas experimentadas pelos indígenas que, via de regra,

ocasionam alterações nas atividades de subsistência e dificuldades em garantir a segurança alimentar e a posse da terra. Tais fatores podem propiciar o surgimento de um quadro de carência nutricional. A anemia parece ser carência nutricional comum entre as populações indígenas, afetando especialmente crianças e mulheres em idade reprodutiva. Sua ocorrência deve estar relacionada à baixa ingestão de determinados nutrientes que contém ferro e ácido fólico, e, além disso, à existência de malária e de infecções parasitárias.

Orellana (2006) ao pesquisar população indígena composta de 293 crianças em Suruí em Rondônia, encontrou déficit nos índices antropométricos. Ampla maioria das crianças encontrava-se anêmicas (80,6%), alcançando 84,0% na idade entre 6 a 59 meses. Ao realizar comparações com estudos da década de 80 na mesma população, concluiu que as prevalências de *déficits* nutricionais ainda permanecem muito mais elevadas do que as observadas na população brasileira em geral. O pesquisador conclui que possivelmente, a etiologia da anemia entre os Suruí é de natureza carencial, atribuída à falta de ferro. Ressalta ainda que a transmissão da malária nos Suruí foi interrompida há duas décadas, e em recente inquérito parasitológico o mesmo pesquisador revelou uma prevalência inferior a 5,0% de parasitismo por ancilostomídeos, importante causa de anemia ferropriva na Amazônia. O pesquisador sugere a necessidade de estudos adicionais para melhor avaliar essa hipótese.

Até o presente momento, nenhum estudo referente à determinação de ferro no sangue das populações indígenas foi realizado. As pesquisas atuais e pregressas têm dado atenção somente aos inquéritos antropométricos, supondo como conclusão de que o estado anêmico das populações indígenas, de modo geral, seja da carência do ferro. É bem verdade que as dificuldades com que as populações indígenas passam no Brasil refletem na saúde dos grupos mais vulneráveis.

A posse da terra e a diminuição das áreas destinadas à plantação das roças e lavouras para a subsistência sinalizam para a necessidade do poder público fazer a distribuição adequada de alimentos. Deve-se considerar que em muitos estados brasileiros a distribuição das cestas básicas é realizada de forma precária ou não existem programas para tal, que não é o caso do Estado de Mato Grosso do Sul.

Os alimentos que têm maior quantidade de ferro são: carnes em geral (bovina, frango, peixes), tubérculos, cereais (feijões, lentilha, aveia, milho, arroz, soja), vegetais (brócolis), frutas (laranja, limão, abacate, banana, manga, abacaxi, maçã, pêra, uva, morango) e legumes como a abóbora. Entre os fatores estimuladores estão as carnes e os ácidos orgânicos (cítrico, málico, tartárico, láctico e ascórbico) existente em grande quantidade nas frutas. Entre os inibidores da absorção estão os polifenóis (principalmente os taninos, presentes nos chás, no café e alguns refrigerantes), fitatos (presentes em fibras dietéticas), fosfatos (ovos, leite e derivados), oxalatos (espinafre, couve, repolho, folha de beterraba, chá, cacau), aditivos alimentares (EDTA) e alguns minerais (cálcio, zinco, cobre, cobalto, manganês). Dependendo da presença de tais substâncias estimuladoras ou inibidoras, a absorção do ferro numa refeição pode variar entre 1 a 30% em pessoas com boas reservas de ferro (TUDISCO et al., 1988).

Levando em conta a relação de alimentos ricos em ferro e a alimentação dos índios Teréna e, após análise sanguínea do ferro, foi observado que apenas 8,5% (n=24) participantes têm o valor do ferro sanguíneo baixo e que 86,6% (n=246) participantes têm o ferro sanguíneo normal. Ribas e colaboradores (2001) analisaram essa população e observaram que o consumo de vitamina C somente atinge as recomendações na dieta das crianças acima de dois anos, provindo principalmente de goiaba e outras frutas silvestres nas refeições intermediárias, componente primordial para absorção de ferro a nível intestinal.

Com os resultados expostos da população ora analisada, com idade superior a 20 anos, onde a grande maioria da população tem os valores de ferro normais e apenas 8,5% tem ferro baixo, pode-se considerar que esta população tem pequeno índice abaixo dos valores de referência, quando comparado com populações abaixo da linha da pobreza.

Por outro lado, é preocupante observar que mudanças de hábitos alimentares vêm ocorrendo entre os Teréna, com a introdução na sua dieta de alimentos industrializados tais como: açúcar, macarrão, café, farinha de trigo, leite em pó, extrato de tomate, refresco em pó, chás, refrigerantes, lingüiça, balas, pães e biscoitos, muito apreciado pela comunidade Teréna que vem sendo consumidos principalmente por famílias que têm renda.

A utilização dos alimentos ricos em carboidratos e conservantes tem como característica competir com a absorção do ferro e quando usado em excesso na dieta, podendo gerar futuramente uma população com deficiência de ferro e a instalação da anemia ferropriva como relatado nos povos da região amazônica.

A albumina sérica é um discreto indicador para a avaliação da desnutrição, pois suas concentrações só caem após períodos prolongados de ingestão alimentar inadequadas e deficiência protéica prolongada. Na recuperação de indivíduos desnutridos, seus níveis normalizam-se lentamente com o aumento da ingestão alimentar (MORA, 1999; FUHRMAN, 2002).

Devido à meia vida biológica da albumina ser relativamente curta, entre 15 a 20 dias, seu conteúdo no plasma é resultante do balanço entre a síntese, catabolismo e a excreção. A sua concentração no sangue não é afetada pela presença das vitaminas e minerais (ROTHSCHILD et al., 1972; BURTIS et al., 2008).

A ingestão alimentar insuficiente causou redução de 50% na síntese hepática de albumina logo nas primeiras 24 horas (MORA, 1999). Além disso, o efeito da ingestão alimentar deficiente tem um impacto maior sobre a síntese de albumina do que sobre a síntese das demais proteínas produzidas pelo fígado (DIONIGI et al., 1986).

Assim, a grosso modo, uma possível diminuição na concentração sérica das proteínas totais e albumina, pode ser utilizada para detectar e caracterizar o estado da nutrição protéica e da saúde numa comunidade relativamente isolada.

Os valores de referência normalmente utilizados para as proteínas totais é o intervalo entre 6,4 a 8,2 g/dl e para a albumina o intervalo entre 3,4 a 5,2 g/dl; os valores da albumina para as carências brandas são habitualmente 2,8 a 3,5 g/dl, moderadas 2,1 a 2,7 g/dl e grave inferior a 2,1 g/dl. Estes dados referem-se às grandes estatísticas da população mundial (DOWEIKO; NOMPLEGGI, 1991; BURTIS et al., 2008).

Neste trabalho participaram 283 indígenas cujas proteínas totais e albumina foram avaliadas, sendo 123 indígenas do sexo masculino e 160 do sexo feminino. Foi observado que a média e o desvio padrão da média para proteínas totais para a população estudada foram de $7,44 \pm 0,53$ g/dl, para o sexo masculino foi de $7,39 \pm 0,50$ g/dl e para o sexo feminino de $7,48 \pm 0,56$ g/dl. Para a análise da albumina a média e o

desvio padrão da média para as proteínas totais na população estudada foram de $4,24 \pm 0,37$ g/dl, para o sexo masculino foi de $4,24 \pm 0,39$ g/dl e para o sexo feminino de $4,24 \pm 0,35$ g/dl.

Nesta pesquisa foi observada a presença apenas de 1,4% (n=4) indivíduos com valores baixos de proteínas totais, sendo a metade do sexo masculino, e metade do sexo feminino. Para a albumina, 0,8% (n=1) indígenas do sexo masculino e 1,3% (n=2) do sexo feminino, totalizando 1,1% (n=3) dos indígenas tinham valores baixos. Levando-se em consideração os valores de referência na população, apenas dois indivíduos podem ser caracterizados como tendo carência branda e dois indivíduos caracterizados como tendo carência moderada.

O programa de segurança alimentar do Governo de Mato Grosso do Sul distribui uma cesta básica de alimentos para cada família, independente do número de componentes. Segundo informação das lideranças indígenas, esse programa tem mantido regularidade na entrega das cestas básicas e, apesar da quantidade não ser suficiente para o mês todo, tem sido de grande benefício para essa população. Apesar das propriedades serem pequenas, foi observado que plantam muitas culturas, mas sem manutenção e com pouca produtividade, mas que serve para complementação da cesta básica e mantém a população de índios Terêna sem deficiência protéica.

O arroz é à base da alimentação dessa população. Quando adicionado do feijão, proporciona todos os aminoácidos essenciais necessários ao organismo humano. Além disso, é rico em vitaminas do complexo B, proteína, ferro e amido, fornecendo energia para o corpo. A concentração de proteína no grão de arroz é, em geral, próxima de 7% com pequenas variações. O arroz pode ser consumido com leguminosas e pequenas quantidades de carne, para se tornar uma boa fonte de proteínas (EMBRAPA, 2010).

O feijão, por sua vez, contém proteínas, vitaminas do complexo B, ferro, potássio, zinco e outros minerais importantes para a saúde. O arroz é pobre no aminoácido lisina, presente no feijão. Este, por sua vez, é pobre no aminoácido metionina, abundante no arroz. Apesar do feijão ser uma rica fonte protéica, tem uma certa desvantagem, pois quando consumido isoladamente, o nosso organismo não consegue digerir todas as proteínas oferecidas dessa leguminosa. Tanto que um prato

de arroz com feijão tem quase a mesma quantidade de proteínas existente em uma porção de carne (EMBRAPA, 2010).

Os dados obtidos neste estudo permitem afirmar que do ponto de vista bioquímico os índios Teréna residentes nos municípios de Sidrolândia e Dois Irmãos do Buriti não apresentam deficiência protéica, sendo que o número de indivíduos que apresentaram valores baixos não supera 2,5%.

Ao avaliar as análises do cobre neste trabalho observamos que 2,7% (n=3) indivíduos do sexo masculino e 3,5% (n=5) indivíduos do sexo feminino têm valores de cobre baixos, perfazendo um total de 3,2% (n=8) indivíduos. Para valores acima dos valores de referencia foram observados 9,3% (n=10) indivíduos para o sexo masculino e 12,8% (n=18) indivíduos para o sexo feminino perfazendo um total de 11,2% (n=28) indivíduos. O valor da média e o desvio padrão da média obtido para o sexo masculino foram de $1,06 \pm 0,28$, para o sexo feminino foi de $1,20 \pm 0,27$ e para a população estudada foram de $1,14 \pm 0,28$ em um total de 249 indígenas estudados. O valor de referencia descrito por Burtis e colaboradores (2008) para ambos os sexos fica entre 0,70 e 1,40 $\mu\text{g/l}$, para uma população sadia.

Historicamente, o diagnóstico da deficiência do elemento traço ou o excesso foram baseados na detecção de mudanças nutricionais importantes, tais como apresentação de efeitos clínicos carenciais ou manifestação de efeitos tóxicos. Uma forma mais recente é procurar por marcadores das mudanças biológicas relevantes que podem ser detectadas antes que os efeitos tóxicos ou as condições da doença estejam estabelecidos (OLIVARES et al., 1998).

O corpo humano contém cerca de 80 mg de cobre para um homem de 70 quilos e exige uma ingestão regular de cobre na dieta para manter-se são. Distintas autoridades nacionais e internacionais definiram normas de ingestão do cobre a níveis que se consideram adequadas para manter a saúde. A Organização Mundial da Saúde (1998) estima que o limite inferior da faixa aceitável de ingestão oral diária, para o cobre, é de 20 $\mu\text{g/kg}$ de peso corporal para os adultos e perto de 50 $\mu\text{g/kg}$ de peso corporal para lactantes. Para um adulto saudável pesando entre 50 e 70 kg isto equivale a uma ingestão diária entre 1,0 a 1,4 mg/dia de cobre.

A referência de ingestão de cobre da população da União Européia é de 1,1 mg/dia. A Academia Nacional de Ciências dos Estados Unidos emitiu sua primeira Quantidade Dietética Recomendada (RDA) para o cobre em 2001, recomendando um consumo de 0,9 mg de cobre diário para adultos, 1,0 mg para as mulheres grávidas e para as mães em lactação, 1,3 mg. A Academia de Ciências dos Estados Unidos também estabeleceu um limite superior passível de 10 mg/dia (WHO, 2001).

O Comitê Nórdico permanente sobre alimentos estabeleceu em 1996 a RDA de cobre em 2,0 mg diários para um adulto. As pesquisas mostraram que a ingestão média diária de cobre em adultos europeus é de entre 1,0 e 2,26 mg para os homens e entre 0,9 e 1,1 para as mulheres. A maioria dos estudos encontrou ingestão no extremo inferior dessa faixa, indicando que as dietas alimentares nos países ocidentais proporcionam cobre abaixo desses limites diários recomendados pela Organização Mundial da Saúde (OMS, 1998).

Segundo a OMS (1998) os alimentos ricos em cobre são: carnes, fígado e rim de ruminantes, frutos do mar, cereais principalmente os integrais, sementes, bebidas (sidra, café, coca-cola, vinho e whisky), ovos e queijos.

Porém, a obtenção desses alimentos para a população de índios Teréna é de difícil acesso, mas por outro lado, em análise do cobre sanguíneo realizado nesta população, foi observado que apenas 3,2% (n=8) de indivíduos tinham valores sanguíneos de cobre baixos.

Em relação aos hábitos dos índios Teréna, foi observado que a grande maioria da população ingere uma bebida muito utilizada na região à base de erva mate (*Ilex paraguariensis* ST. HIL.), planta que pode ser encontrada de forma nativa, pois é bem adaptada ao solo ácido do cerrado, além disso, faz parte da cesta básica fornecida pelo poder público e que pode também ser adquirida facilmente a preço acessível no comércio local. Ingerido *in natura*, com as folhas e talos triturados adicionado de água fria ou gelada, é ingerida várias vezes ao dia como bebida refrescante nos dias quentes nas chamadas rodas de tereré, onde é compartilhado por todas as pessoas presentes. A erva mate também pode ser utilizada na forma de chás processados na forma de infusão das folhas e talos triturados, normalmente a bebida é ingerida desta forma nos dias frios.

O solo do cerrado tem o pH ácido e normalmente é rico em alguns minerais tais como: magnésio, manganês, ferro, alumínio e cobre. As plantas adaptadas ao solo do cerrado têm os galhos e troncos retorcidos e dispostos na forma angular e não são altas como nas florestas equatoriais devido à grande quantidade desses minerais causando a chamada intoxicação mineral (LOPEZ; GUILHERME, 1994; FAGERIA et al., 2005).

Trabalhos realizados por Radomonski e colaboradores (1992) com objetivo de se determinar a composição química mineral da massa seca da erva mate. Chegaram à conclusão de que a composição de cobre foliar na erva mate pode variar entre 5,0 a 50,0 mg/kg da massa seca independente da idade de coleta da planta. Porém, foi observado que quanto mais ácido o solo, maior a quantidade de cobre foliar.

Análise semelhante realizada por Reissmann e Carneiro (2004), em plantas com idade de 1 ano e 8 anos de idade, não se constatou diferenças significativas de composição mineral entre as plantas.

Neste trabalho, 11,2% dos participantes tiveram o valor do cobre sérico acima dos valores de referência num total de 28 indivíduos, com predominância para o sexo feminino com 18 indígenas, isto equivale a 12,8% para este sexo.

A ingestão acidental de cobre pode ocorrer em situações bastante diversas, provindo de alimentos preparados em recipientes de cobre, bebidas preparadas com água com altas concentrações de cobre e o uso de bebidas alcoólicas destiladas ou conservadas em recipientes de cobre (WHO, 2001).

Atualmente é aceito que poucas substâncias da dieta afetam a biodisponibilidade de cobre e que os níveis de prováveis antagonistas na absorção de cobre encontrados nas dietas normais não têm efeitos significantes sobre a absorção do cobre em contraste com outros elementos minerais. A biodisponibilidade de absorção do cobre é diminuída quando ocorre ingestão de grande quantidade de zinco, normalmente quando a suplementação desse íon é superior a 100 mg/dia. Os efeitos das fibras vegetais, ácido fítico, açúcares e ácido ascórbico são até o momento questionáveis. A absorção parece diminuir na presença do íon quando em níveis muito elevados de fibras (superiores a 50 g/dia) e ácido ascórbico (superior a 1.550 mg/dia) (WHO, 1996).

As formas solúveis do cobre são absorvidas a partir do intestino com uma eficiência usualmente na faixa de 40 a 50% (HOADLEY et al., 1988).

A desnutrição de micronutrientes é o resultado de dietas pobres em minerais e afeta mais da metade da população mundial. Mulheres e crianças são especialmente suscetíveis à deficiência em micronutrientes, particularmente o ferro e zinco. Como resultado, elas estão em risco de doenças, morte prematura, menor capacidade cognitiva e da má qualidade de vida. Os custos para suprir essas deficiências são elevados (WHO, 1996).

Após determinação dos níveis séricos do zinco observamos que 33,3% (n=39) dos indígenas do sexo masculino e 35,4% (n=52) do sexo feminino têm valores de zinco baixos, perfazendo 34,5% (n=91) indígenas em um total de 264 indígenas estudados. O valor médio e o desvio padrão da média obtido para o sexo masculino foram de $0,70 \pm 0,32 \mu\text{g/l}$ e para o sexo feminino foram de $0,67 \pm 0,20 \mu\text{g/l}$ e do total da população estudada de $0,68 \pm 0,30 \mu\text{g/l}$. Trata-se de percentual alto com valores baixos para uma população aparentemente sem doenças crônicas.

O Izincg (2004) recomenda que quando mais de 20% da população (ou subgrupo populacional) tiver níveis de concentração de zinco no soro abaixo do limite, toda a população (ou subgrupo) deve ser considerada em risco da deficiência de zinco.

Para caracterizar o estado nutricional em relação ao zinco, tem-se medido esse mineral nos fluidos biológicos como plasma, soro, saliva, suor e urina. Nas células do sangue (hemácias e leucócitos) em especial os linfócitos. Além de tecidos como a pele, cabelos e unhas. O parâmetro mais freqüentemente utilizado tem sido a medida do zinco plasmático ou sérico por meio de espectrofotometria de absorção atômica, apesar dos cuidados necessários para a interpretação dos resultados (FÁVARO; VANNUCCHI, 1990).

Hunt (2003), Maret e Sandstead (2006) afirmaram que o estado nutricional do zinco é difícil de medir adequadamente através de testes de laboratório devido à sua distribuição por todos os tecidos como componente de várias proteínas e ácidos nucléicos. Porém, os níveis plasmáticos são os índices mais comumente utilizados para avaliar a deficiência do zinco. O zinco celular é tido como o exame mais fidedigno devido aos rígidos mecanismos de controle homeostático. É observado ainda que os

efeitos clínicos da deficiência do zinco podem estar presentes na ausência de índices anormais laboratoriais.

Normalmente os valores baixos de zinco são advindos de pessoas com ingestão calórica inadequada, alcoolismo e portadores de doenças digestivas. O principal sintoma de deficiência do zinco é o comprometimento do crescimento em bebês e crianças. Assim, é importante avaliar a necessidade da suplementação do zinco (FOOD AND NUTRITION BOARD, 2002; KING; COUSINS, 2005).

Nos últimos anos, a deficiência do zinco tem-se tornado um problema nutricional mundial que afeta países desenvolvidos e em desenvolvimento. Na América do Norte, a deficiência do zinco ostensiva é comum. Quando a deficiência do zinco ocorre, geralmente é devido à ingestão ou absorção inadequada do mineral, aumento das perdas do zinco no organismo ou aumento das necessidades do zinco (SALGUEIRO et al., 2000; KING; FOOD AND NUTRITION BOARD, 2002; COUSINS, 2005).

No Brasil, poucos estudos populacionais sobre o estado nutricional relativos ao zinco têm sido publicados, e os existentes mostram baixas concentrações tanto no cabelo quanto no plasma, principalmente em crianças. (FÁVARO; VANNUCCHI, 1990).

De forma semelhante a outros trabalhos, não se observam, neste estudo, diferenças significativas entre os valores sanguíneos de zinco entre os sexos.

Estudos considerando diferentes faixas etárias em alguns estados brasileiros têm demonstrado deficiência na ingestão do zinco, entre eles: São Paulo, Amazonas e Santa Catarina (DANTAS; COZZOLINO, 1990; CORDEIRO, 1994; FAVARO et al., 1997; YUYAMA et al., 2000; NAGAHAMA et al., 2000).

Pessoas com deficiência ou ingestão de baixas concentrações do zinco necessitam incluir boas fontes do zinco em sua dieta diária. Assim, a suplementação do zinco também pode ser necessária em determinadas situações. Pessoas após cirurgia gastrointestinal e distúrbios digestivos (como colite ulcerativa, doença de Crohn, síndrome do intestino curto) podem ter a absorção do zinco diminuída e aumentar perdas, principalmente através do trato gastrointestinal, na síndrome da má absorção, doença hepática crônica, doença renal crônica, anemia falciforme, diabetes, câncer e outras doenças crônicas. Foi observado que entre elas, a diarreia crônica também leva

à perda excessiva de zinco. Em menor escala ocorre a perda renal (NABERT, 1998; PRASSAD, 2003; PRASAD, 2004).

A biodisponibilidade do zinco a partir das dietas vegetarianas é inferior em comparação com as dietas não vegetarianas, pois a absorção da carne magra é maior. Além disso, os vegetarianos consomem grande quantidade e variedade de leguminosas e cereais integrais, que contêm fitatos, que são fortemente carregados com cargas negativas, conseqüentemente tem grande potencial de ligação com cátions divalentes, entre eles, o zinco (OMS, 1998; *AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION*, 2003; HUNT, 2003).

Vegetarianos, por vezes, exigem até 50% a mais da recomendação diária de zinco do que os não-vegetarianos. Por outro lado, podem beneficiar do uso de técnicas de preparação de certos alimentos que reduzem a ligação do zinco por fitatos e assim aumentar a sua biodisponibilidade. Essas técnicas incluem imergir em água durante várias horas feijões, grãos e sementes antes de cozinhá-los (*AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION*, 2003). Este manejo no preparo dos alimentos não foi observado entre as famílias dos índios Teréna.

Por outro lado, é relatado que os vegetarianos também podem aumentar a ingestão de zinco dando preferência ao consumo de produtos fermentados (como o pão), pois a fermentação quebra os fitatos, assim, o organismo absorve mais zinco a partir dos grãos fermentados (HUNT, 2003). Este manejo também não foi observado no preparo dos alimentos entre as famílias dos índios Terénas.

Em trabalhos realizados por Ribas e colaboradores (2001) e Favaro e colaboradores (2007) foi relatado que a base da alimentação dos Terénas é o arroz e, que esse cereal é muito apreciado sendo utilizado na forma polida (arroz branco). Os tubérculos, como a mandioca e a batata doce normalmente utilizado entre os Teréna, têm baixa quantidade de zinco e baixa biodisponibilidade.

Existe uma grande variedade de outros alimentos que contém zinco tais como: peixes marinhos, mariscos, frutos do mar, carnes vermelhas magras, aves, ovos, derivados do leite, grãos integrais, feijões, nozes e castanhas. Esses alimentos não fazem parte da dieta dos Teréna, seja por caráter puramente cultural ou da dificuldade de acesso a esses alimentos. A carne vermelha raramente está presente à mesa e,

quando utilizada é oriunda da cesta básica mensal que é composta por apenas 1 quilo de charque por família e quando comprada é adquirida a de menor preço com alto teor de gordura e servida na forma frita. A criação doméstica de aves e porcos é realizada na maioria das famílias, mas em pequeno número de animais e somente são utilizados como alimento em ocasiões especiais. A pecuária não é prática comum entre os Teréna, assim, poucas famílias têm acesso ao leite e derivados, o uso do leite em pó presente na cesta básica é usado apenas para o preparo de bolos.

Navarro e colaboradores (1994) relatam que entre 30 a 50% dos alcoolistas têm valores de zinco baixos, sendo que o consumo de álcool diminui a absorção intestinal de zinco e aumenta a excreção urinária desse íon. Além disso, a variedade e a quantidade de alimentos consumidos por muitos alcoolistas são limitadas, levando a uma ingestão inadequada de zinco.

Aguiar e Souza (1997) realizaram pesquisa epidemiológica no conjunto das aldeias Teréna no município de Sidrolândia e Dois Irmãos do Buriti, utilizando instrumentos padronizados para triagem de casos de dependência do álcool de acordo com critérios biomédicos. Foram avaliados indígenas com idade superior a 15 anos e, encontraram prevalência de alcoolismo em 18,8% (28,7% entre os homens e 1,7% entre as mulheres).

Outro aspecto importante relativo à perda do zinco pelo organismo, é que a quantidade excretada no suor é muito semelhante às excretadas na urina, mas podem ser apreciáveis em climas tropicais e durante o estresse físico (OMS, 1998).

7 CONCLUSÕES

Considerando os objetivos do presente estudo, os resultados obtidos nos permitem apresentar as seguintes conclusões:

- Para as concentrações plasmáticas de cálcio, ferro, proteínas totais, albumina e cobre os valores encontrados suportam a idéia de que estão dentro da faixa de normalidade para uma população abaixo da linha de pobreza, sem doenças crônicas;
- Hipomagnesemia foi encontrado em 53,74% da população estudada sem diferença significativa entre os sexos. Trata-se de percentual muito alto para uma população aparentemente saudável;
- A hipomagnesemia encontrada deve-se provavelmente à dieta com alimentos pobres em magnésio associada à baixa concentração do mineral na água de consumo nas aldeias;
- Zinco baixo no sangue foi encontrado em 34,5% dos indígenas estudados, sem diferença significativa entre os sexos. Trata-se de percentual muito alto para uma população aparentemente saudável;
- Zinco baixo no sangue deve-se a ingestão de arroz branco e tubérculos como fontes principais de energia e proteínas e a privação de alimentos considerados ricos em zinco;
- Ferro baixo foi encontrado no sangue em 8,5% da população estudada, mesmo assim, esta percentagem está abaixo dos índices fornecidos pela OMS para uma população abaixo da linha de pobreza;
- O cobre normal na população estudada deve-se à ingestão de alimentos que apresentam boa biodisponibilidade de absorção para o mineral. Outro fator que deve ser considerado é a ingestão diária de bebidas a base da erva mate;
- Do ponto de vista bioquímico, a população estudada não apresenta deficiência protéica, apesar das precárias condições sócio-econômicas das famílias;
- Os resultados obtidos para glicose apontam para um preocupante quadro de hiperglicemia no sexo feminino, devido ao sedentarismo, obesidade e alimentação.

8 SUGESTÕES

O presente estudo evidencia a necessidade de ações para promoção da saúde nesta população, entre elas sugerimos:

- Avaliar de forma criteriosa a introdução de alimentos e suplementos alimentares de forma a suprir as necessidades fisiológicas do magnésio e do zinco sem choques culturais.
- Estudar e monitorar os hábitos alimentares da população indígena que está em estado de transição cultural gradativa, para evitar o consumo de gorduras de má qualidade nutritiva e de produtos industrializados com excesso de carboidratos e conservantes.

REFERÊNCIAS

Agget PJ. Physiology and metabolism of essential trace elements: an outline, Clin Endocr Metab. 1985; 14: 513-543.

Agnes F, Sartorelli P, Bisso MC, Dominoni S. Ionized calcium in calf serum: Relation to total serum calcium, albumin, total protein and pH. J Vet Med Assoc. 1993; 40:605–608.

Aguiar JIA, Souza JA. Prevalência do alcoolismo na população indígena da nação teréna do complexo Sidrolândia-Colônia Dois Irmãos do Buriti. In: Anais da I Oficina Macro Regional de Estratégia, Prevenção e Controle das DST/AIDS para as Populações Indígenas das Regiões Sul, Sudeste e do Mato Grosso do Sul. Ministério da Saúde. Londrina. 1997; p. 117-124.

Amaro CRPR, Amaro PR, Amaro JI, Goldberg J. Comportamento do Magnésio Urinário em pacientes com litíase renal. J Bras Nefrol. 2005; 37(3): 146-149.

Amaya-farfan J. Fatores nutricionais que influem na formação e manutenção do osso. Rev Nutr Puccamp. 1994; 7(2):148-172.

American dietetic association, dietitians of Canada. Position of the American dietetic association and dietitians of Canada: vegetarian's diets. J Am Diet Assoc. 2003; 103(6): 748-765.

Anon J. Copper-glutathione: A key intermediate in cellularcopper metabolism. Nutr Rev. 1991; 45:95-105.

Arioli EA, Corrêa PHS. Hipocalcemia. Arq Bras Endocrinol Metab. 1999; 43(6):467-471.

Azanha G. As terras indígenas Teréna no Mato Grosso do Sul. *Rev Estudos e Pesquisas, FUNAI, Brasília*. 2005; 2(1): 61-111.

Azoulay A, Garzon P, Eisenberg MJ. Comparison of the mineral content of tap water and bottled waters. *J Gen Int Med* 2001; 16:168-175.

Barbagallo M, Dominguez L, Galioto A, Ferlisi A, Cani C, Malfa LI, Pineo A Busardo, A. Role of magnesium in insulin action, diabetes and cardio-metabolic syndrome X. *Mol Aspec Med*. 2003; 24:39-52.

Barbagallo M, Dominguez LJ. Magnesium in type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome and insulin resistance. *Arc Biochem Biophys*. 2007; 458:40-47.

Barnes PM, Adams PF, Powell-Griner E. Health Characteristics of the American Indian and Alaska Native Adult Population: United States, 1999–2003. Division of Health Interview Statistics CDC. 2005; 356:27.

Baynes RD. Assessment of iron status. *Clin Biochem*. 1996; 29(3): 209-215.

Beaumont C, Vailont S. Iron homeostasis. In: Beaumont C, Beris P, Beuzard Y, Brugnara C, editors. *Disorders of iron homeostasis, erythrocytes, erythropoiesis*. Genova, Italy: Forum Service Editore; 2006: 393-406.

Berg JM. Zincfinger domains: Hipótheses and current knowledge. *Ann Rev Biophys Biophys Chem*. 1990; 19:45.

Bittencourt CM; Ladeira MEA. A história do povo Teréna. São Paulo: USP/MEC; 2000.

BRASIL. Política Nacional de Atenção a Saúde dos Povos Indígenas. Brasília: Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde, 2002.

Bull PC, Cox DW. Wilson disease and Menkes disease: new handles on heavy metal transport. *Trends Gen.* 1994; 10:246–252.

Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. Fundamentos de Química Clínica. 6ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A; 2008.

Bushinsky DA, Monk RD. Calcium. *Lancet* 1998; 352:306-311.

Bushinsky DA. Acid-base imbalance and the skeleton. *Eur J Nut.* 2001; 40(5):238-244.

Chandra RK. Effect of macro- and micronutrient deficiencies and excesses on immune response. *Food Tech.* 1985; 39: 91-93.

Chew DJ, Carothers M. Hypercalcemia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1987; 19(2):265–287.

Chung J, Wessling RM. Molecular mechanisms and regulation of iron transport. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 2003; 40(2):151-182.

Clarkson PM, Thompson HS. Antioxidants: What role do they play. Physical activity and health; *Am J Clin Nutr.* 2000; 72:637-647.

Coelho RG. Interações nutricionais. *Rev Metab Nutr.* 1995; 2(3):106-117.

Coimbra Júnior CEA, Santos RV. Saúde, minorias e desigualdades: algumas idéias de inter-relações com ênfase nos povos indígenas. *Rev C S Col.* 2000; 5(1): 125-132.

COMISIÓN EUROPEA. Informe sobre la osteoporosis en la Comunidad Europea: Accion para la prevención. Luxemburgo: Oficina de Publicationes Oficiales de las Comunidades Europeas; 116p, 1998.

Cônsolo LZZ. Alterações plasmáticas do cobre e zinco em crianças submetidas a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea [Tese]. Campo Grande: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, UFMS; 2008.

Cordeiro MBC. Adequação alimentar e avaliação do estado nutricional em relação ao zinco em grupo de idosos institucionalizados. [Dissertação]. São Paulo-SP: Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo; 1994.

Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de nutrientes. Barueri, SP:Manole; 2005, p.12-37.

Dabelea D, Hanson RL, Bennett PH, Roumain J, Knowler WC, Pettitt DJ. Increasing prevalence of type II diabetes in American Indian children. *Diabetologia*. 1998; 41:904-910.

Danks DM. Copper deficiency in humans. *Ann Rev Nutr*. 1988; 8:235-237.

Dantas RP, Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de zinco em dieta regional de São Paulo. *Arch latinoamericanos nutr*. 1990; 40:221-230.

Dionigi R, Cremaschi RE, Jemos V, Dominioni L, Monico R. Nutritional assessment and severity of illness classification systems: a critical review on their clinical relevance. *World J Surg*. 1986; 10:2-11.

Dipaolo DV, Kanfer JN. Copper deficiency and the central nervous system. Morphological and biochemical studies. *J Neur Exp Neurol* 1974; 33(2):226-236.

Donovan A, Roy CN, Andrews NC. The ins and outs of iron homeostasis. *Physiology*. Bethesda. 2006; 21:115-123.

Doweiko JP, Nompleggi DJ. Role of albumin in human physiology and pathophysiology. *JPENJ Parenter Enteral Nutr*. 1991; 15(2):207-211.

Dunn LL, Rahmanto YS, Richardson DR. Iron uptake and metabolism in the new millennium. *Trends Cell Biol*. 2007; 17(2):93-100.

Dyckner T, Wester PO. Relation between potassium magnesium and cardiac arrhythmias: *Acta Med Scand Suppl*. 1981; 37:647-651.

Eckhert CD. Isolation of protein from human milk that enhances zinc absorption in humans. *Biochem Biophys Res Comm*. 1985; 130:264-269.

EMBRAPA Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. Composição nutricional do arroz. [Acessado em 26 de abril de 2010]. Disponível em: <http://www.cnpaf.embrapa.br/parperfeito/arroz/composicao.htm>.

Fageria NK, Stone LF, Santos AB. Saturação por bases e pH adequados para o feijão em solo de cerrado. Comunicado técnico número 106, Embrapa; 2005.

Favaro DI. Determination of various nutrient and toxic elements in different Brazilian regional diets by neutron activation analysis. *J Trace Elem Med Biol*. 1997; 11:129-136.

Fávaro RMD, Vannucchi H. Níveis plasmáticos de zinco e antropometria de crianças da periferia de centro urbano no Brasil. *Rev Saúde Pública*. 1990; 24(1):5-10.

Fávaro T, Ribas DLB, Zorzatto JR, Segall CAM, Panigassi G. Segurança alimentar em famílias indígenas Terena, Mato Grosso do Sul, Brasil. *Cad. Saúde Pública*. 2007; 23(4):785-793.

Feldman EC. Disorders of the parathyroid glands. Textbook of veterinary internal medicine, 4 Ed. Philadelphia: W.B Saunders; 1995. p.1437–1461.

Flink EB. Magnesium deficiency syndrome in man. J Am Med Assoc. 1956; 160 (16):1406–1409.

Flores AS. Diabetes Mellitus 2 e os fatores de risco em população indígena Teréna de Mato Grosso do Sul, Brasil (Dissertação). Campo Grande: Saúde Coletiva da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul; 2004.

Flowers JF, Ryan JA, Gough JA. Catheter-related complications of total parenteral nutrition. In: Total Parenteral Nutrition. 2ª Ed. J. Fischer, Ed. Boston, Little, Brown, 1991. p. 22-45.

Fonseca V, Epstein O, Gill DS, Menen RK, Thomas M, McIntyre N. Hyperparathyroidism and low serum osteocalcin despite vitamin D replacement in primary biliary cirrhosis. J Clin Endocrinol Metab. 1987; 64:873-877.

Food and nutrition board /Institute of medicine. Food and nutrition board. dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. WASHINGTON: National Academy Press. 2002. 800p.

Fuhrman MP. The albumin-nutrition connection: separating myth from fact. Nutrition. 2002; 18(2):199–200.

FUNAI (Fundação Nacional do Índio). Portal do cidadão. [acessado em 22 nov 2008]. Disponível em http://www.funai.gov.br/mapas/papa_etnia.htm

FUNASA (Fundação Nacional de Saúde). Sistema monitora saúde nas aldeias. Boletim especial. 2008;11.

Galeazzi MAM. A segurança alimentar e os problemas estruturais de acesso. In: Galeazzi MAM. (Org.). Segurança alimentar e cidadania: a contribuição das universidades paulistas. Campinas, SP: Mercado de Letras. 1996: 133-156.

Gali JC. Atualização em osteoporose. Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba. 2002; 4(2):1-5.

Gielen M, Tiekink E. Metallotherapeutic drugs & metal – based diagnostic agents. Chichester, England. John Wiley & Sons Ltda. 2005.

Gonzalez CJL, Bellot V, Muñoz TM, Raysa AE, Salvatierra RD. Mineral metabolism, osteoblastic function and bone mass in chronic alcoholism. Alcohol. 1993; 28:571-579.

Grotto HZW. Metabolismo do ferro: uma revisão sobre os principais mecanismos envolvidos. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. 2008; 30(5):390-397.

Grüdtner VS, Weingrill P, Fernandes AL. Aspectos da absorção no metabolismo do cálcio e vitamina D. Rev Bras Reumatol. 1997; 37(3): 143 – 152.

Guerrero RF, Moran RM. Low serum magnesium levels and metabolic syndrome. Acta Diabetol. 2002; 39:209-213.

Gugelmin SA, Santos RV. Ecologia humana e antropometria nutricional de adultos Xavante, Mato Grosso, Brasil. Cad Saude Publica 2001; 17:313-322.

Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 10ª Edição. Rio de Janeiro – RJ: Ed. Guanabara Koogan S.A; 2002.

Haack VS, Chesters JG, Vollendorf W, Story JA, Marlett JA. Increasing amounts of dietary fiber provided by foods normalizes physiologic response of the large bowel without altering calcium balance or fecal steroid excretion. Am J Clin Nutr. 1998; 68(3): 615-622.

Hallberg L. Perspectives on nutritional iron deficiency. *Ann Rev Nutr.* 2001; 21:1-21.

Halsted JA. Zinc deficiency in man: the Shiraz experiment. *Am J Med.* 1972;53:277-284.

Harris SS, Dawson-hughes B. Caffeine and bone loss in healthy postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 1994; 60(4):573-578.

Hellman NE, Gitlin JD. Ceruloplasmin metabolism and function. *Ann Rev Nutr.* 2002; 22:439-458.

Hentze MW, Muckenthaler MU, Andrews NC. Balancing acts: molecular control of mammalian iron metabolism. *Cell.* 2004; 117:285–297.

Hillman RS. Hematopoietic agents: growth factors, minerals, and vitamins. In, Goodman and Gilman's *The Pharmacological basis of therapeutics*, 10 ed. New York: (Hardman JG, Limbird LE, eds.) McGraw-Hill; 2001, p.1487-1517.

Hoadley J. E., Leinart A. S., Cousins R. J. Relationship of ⁶⁵Zn absorption kinetics to intestinal metallothionein in rats: Effects of zinc depletion and fasting. *J. Nutr.* 1988;118:497-502.

Hoffman HN., Phylly RC, Fleming CR. Zinc induced copper deficiency. *Gastroent* 1988; 94(2):508-512.

Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87(4):1080-1086.

Hugman A. Hepcidin: an important new regulator of iron. *Clin Lab Haem.* 2006;28,75-83.

Hunt JR. Bioavailability of iron, zinc, and other trace minerals from vegetarian diets. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78(3):633-639.

ISA-INSTITUTO SÓCIO AMBIENTAL. Povos indígenas do Brasil: Teréna. [Acesso em: 23 fev 2010]. Disponível em: <http://www.pib.socioambiental.org/pt/povo/terena/1040>.

IZiNCG. Assessment of the risk of zinc deficiency in populations and options for its control. *Food Nutr Bull*. 2004; 25:94-203.

Jardim PCB, Veiga MET, Reis MAC. Potássio, cálcio, magnésio e hipertensão arterial. *Rev Bras Hipert*. 2004; 11(2):109-111.

Jordão RE; Bernardi JLD, Barros Filho AA. Prevalência de anemia ferropriva no Brasil: uma revisão sistemática. *Rev Paul Pediatr*. 2009, 27(1);90-98.

Keen CL. Zinc deficiency and immune function. *Ann Rev Nutr*. 1990; 10:415–431.

Khoury MJ. Genetic and epidemiological approaches to the search for gene-environment interaction: the case of osteoporosis. *Am J Epidemiol*. 1998; 147:1-2.

King JC, Cousins RJ. Zinc In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins, RJ, eds. *Modern nutrition in health and disease*. 10° ed. Baltimore-MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. 271-285.

Koury JC, Oliveira CF, Donangelo CM. Associação da concentração plasmática de cobre com metaloproteínas cobre-dependentes em atletas de elite. *Rev Bras Med Esporte* 2007; 13(4):259-262.

Labbe LF, Rettmer RL. Zinc protoporphyrin: A product of iron-deficient erythropoiesis. *Semin Hematol.* 1989; 26:40–46.

Leão LSCS, Gomes MCR. Manual de nutrição clínica. Petrópolis–RJ: Editora Vozes; 5ª Ed. 2005.

Lee LL. Zinc absorption in human small intestine. *Am J Physiol.* 1989; 256:87–91.

Lehninger AL, Nelson DL, Cox MM. Princípios de bioquímica. São Paulo: Sarvier, 1995.

Lemon PWR. Effects of Exercise on Dietary Protein Requirements. *Internat J Sport Nutr.* 1998; 8:426-447.

Lima ML, Cruz T, Pousada JC, Rodrigues LE, Barbosa K, Canguçu V. The effect of magnesium supplementation in increasing doses on the control of type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 1998; 21:682-686.

Lima, GAFMH, Grotto, ZW. Avaliação das medidas de ferro sérico e capacidade de ligação do ferro a transferrina (TIBC) usando o método synermed. *NewsLab.* 2004; 65:84-96.

Longstreet DA, Heath DL, Panaretto KS, Vink R. Correlations suggest low magnesium may lead to higher rates of type 2 diabetes in Indigenous Australians. *Rural Remote Health.* 2007; 7(843):1-13.

Lopes AS, Guilherme LAG. Solos sob cerrado manejo da fertilidade para a produção agropecuária. Boletim técnico nº 5, ANDA - Associação nacional para Difusão de adubos e corretivos agrícolas, São Paulo – SP; 1994. 62p.

Lukaski HC. Methods for the assessment of human body composition: Traditional and new. *Am J Clin Nutr.* 1987; 46:537-540.

Lustoza MD, Kogika MM, Lazaretti P, Mirandola RMS. Avaliação dos valores séricos de cálcio ionizado pelo método eletrodo íon seletivo em cães hígidios. *Arq Bras Med Vet Zootec.* 2005; 57(2):177-180.

Mafrá D, Cozzolino SMF. Importância do zinco na nutrição humana. *Rev Nutr.* 2004; 17(1):79-87.

Mahan LK, Arlin MT. Krause. Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. São Paulo: Roca; 8^a ed. 1995.

Manna TD, Damiani D, Setian N. Síndrome Metabólica: revisão. *Pediatrics.* 2006; 28(4):272-277.

Mangolim O. Povos Indígenas do Mato Grosso do Sul – viveremos por mais 500 anos. Campo Grande: Conselho Indigenista Missionário Regional de Mato Grosso do Sul; 1993. p. 38-43.

Maret W, Sandstead HH. Zinc requirements and the risks and benefits of zinc supplementation. *J Trace Elem Med Biol.* 2006; 20:3-18.

Maret W. The function of zinc metallothionein: a link between cellular zinc and redox state. *J Nutr.* 2000; 130:1455-1458.

Marier JR. Quantitative factors regarding magnesium status in the modern-day world. *Magnesium.* 1982; 1:3-15.

Mato Grosso do Sul. Secretaria do Estado do Trabalho, Assistência social e Economia solidária. Segurança Alimentar. [Acesso em: 22 fev 2010]. Disponível em:

<http://www.setass.ms.gov.br/index.php>.

McCall KA, Huang C, Fierke CA. Function and mechanism of zinc metalloenzymes. *J Nutr*. 2000; 130:1437-1446.

Miranda SC, Ribeiro MLB, Ferriolli E, Marchini JS. Hypomagnesemia in short bowel syndrome patients. *Sao Paulo Med J*. 2000; 118(6): 169-172.

Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from different social classes in Brazil. *Public Health Nutr*. 2002; 5(1):105-112.

Mora RJ. Malnutrition: organic and functional consequences. *World J Surg*. 1999; 23 (6):530–535.

Moraes SP, Chaves FR, Banci S, Rover PA, Georgetti F, Reis Neto JA. zinco e cromo na cicatrização de feridas. *Rev Col Bras Cirur*. 2002; 27 (6):394-399.

Motta VT. Bioquímica clínica para o Laboratório: Princípios e interpretações. São Paulo –SP: Editora Médica Missau, 4ª Ed. 2003. p. 159-184.

Moura AJCM. Determinação de elementos traço no leite materno em Campo Grande, Mato Grosso do Sul. [Tese]. Campo Grande – MS: FAMED, Programa multinstitucional de pós-graduação em Ciências da Saúde – UNB/UFG/UFMS; 2006.

Musso CG. Magnesium metabolism in health and disease. *Intern Urology Nephro*. 2009; 41 (2):357-362.

Nabert TH, Van dem Hamer CJ, Baadenhuysen H, Jansen JB. The value of methods to determine zinc deficiency in patients with Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol.* 1998; 33:514-523.

Nagahama D. Composição química e percentual de adequação da dieta dos servidores do Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia, Manaus, AM, Brasil. *Acta Amazônica.* 2000; 32(2):267-276.

Navarro S, Valderrama R, Figueras TJ, Gimenez A, Lopez JM, Campo E. Role of zinc in the process of pancreatic fibrosis in chronic pancreatitis alcoholic pancreatitis. *Pancreas.* 1994; 9:270-274.

Oates PS. The relevance of the intestinal crypt and enterocytes in regulating iron absorption. *Pflugers Arch.* 2007; 455:201–213.

Oates PS. The role of hepcidin and ferroportin in ironabsorption. *Histol Histopathol.* 2007;22(7):791-804.

Olivares M, Pizarro F, Speisky H, Lonnerdal B, Uauy R. Copper in infant nutrition: safety of World Health Organization provisional guideline value for copper content in drinking water. *J. Pediatr Gastroenterol. Nutr.* 1998; 26(3):251–257.

Oliveira LSS. Formação e inserção institucional de agentes indígenas da saúde no sistema único de saúde: um estudo de possibilidades. 2002. [Tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2002.

OMS - ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Elementos traço na nutrição e saúde humanas, São Paulo; Ed. Roca, 1998. p. 63-122.

Orellana JDY, Coimbra CEA, Lourenço AEP, Santos RV. Estado nutricional e anemia em crianças Suruí, Amazônia, Brasil. *J Pediatr*. 2006; 82(5):383-388.

Ortolani EL. Macro e micro elementos. In: Spinosa HS, Górnaiak SL, Bernardi MM. *Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária*. São Paulo: Ed. Guanabara Koogan; 2002. p.641-651.

Osaki S, Johnson DA, Frieden E. The mobilization of iron from the perfused mammalian liver by a serum copper enzyme, ferroxidase I. *J Biol Chem*. 1971; 246(9):3018-3023.

Papanikolaou G, Tzilianos M, Christakis JI, Bogdanos D, Tsimirika K, MacFarlane J, Goldberg YP, Sakellaropoulos N, Ganz T, Nemeth E. Heparin in iron overload disorders. *Blood*. 2005; 105(10):4103–4105.

Payne AS, Gitlin JD. Functional expression of the Menkes disease protein reveals common biochemical mechanisms among the copper-transporting P-type ATPase. *J Biol Chem*. 1998; 273 (6):3765–3770.

Pedrosa LFC, Cozzolino SMF. Alterações metabólicas e funcionais do cobre em diabetes mellitus. *Rev Nutr* 1999; 12(3):213-224.

Petroianu A, Barquete J, Plentz EA, Alberti LR. Efeitos de ingestão de álcool nas concentrações séricas humanas de cálcio e magnésio. *Rev Bras Med*. 2004; 61(7):431:436.

Ponka P, Beaumont C, Richardson DR. Function and regulation of transferrin and ferritin. *Semin Hematol*. 1998; 35 (1):35-54.

Ponka P, Lok CN. The transferrin receptor: role in health and disease. *Int J Bioch & Cell Biology*. 1999; 31:1111-1137.

Prasad AS. Discovery of human zinc deficiency: impact of human health. *Nutrition*. 2001; 17(7):685-686.

Prasad AS. Zinc deficiency. *British Med J*. 2003; 326:409-410.

Prasad AS. Zinc deficiency: its characterization and treatment. *Met Ions Biol Syst*. 2004; 41:103-107.

Radomski MI, Sugamoto ML, Giarola, NFB, Campiolo, S. Avaliação dos teores de macro e micronutrientes em folhas jovens e velhas de erva-mate nativa. In 2º Congresso Nacional sobre Essências Nativas. *Rev Instituto Florestal*. 1992; 4(2): 453-456.

Reinhammar B. Copper proteins and enzymes. CRC. Boca Raton, 1984. p. 2-35.

Reissmann CB, Carneiro C. Crescimento e composição química de erva-mate (*Ilex paraguariensis* st. Hil.), transcorridos oito anos de calagem. *Floresta*. 2004; 34(3),381-386.

Ribas DLB, Sganzerla A, Zorzatto JR, Philippi ST. Nutrição e saúde infantil em uma comunidade indígena Teréna, Mato Grosso do Sul, Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2001; 17(2):323-344.

Ribas DLB, Philippi ST. Aspectos alimentares e nutricionais de mães e crianças indígenas Teréna. In: Coimbra JR, Santos RV, Escobar AL. *Epidemiologia e saúde dos povos indígenas no Brasil*. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2003. p. 73-88.

Riccardi D, Park J, Lee WS, Gamba G, Brown EM, Hebert SC. Cloning and functional expression of a rat kidney extracellular calcium/polyvalent cation-sensing receptor. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1995; 92:131-135.

Richards MP. Role of metallothionein in copper and zinc metabolism. *Am J Nut*. 1989; 119: 1062–1070.

Rodriguez MM, Guerrero RF. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity and metabolic control in type 2 diabetic subjects. *Diabetes Care*. 2003; 26:1147-1151.

Roe MA, Collings R, Dainty JR, Swinkels DW, Tait SJF. Plasma hepcidin concentrations significantly predict interindividual variation in iron absorption in healthy men. *Am J Clin Nutr*. 2009; 89:1088–1091.

Rosol TJ, Capen CC. Pathphysiology of calciun, phosphorus, and magnesium meatabolism animals. *Vet Clin North Am: Small anim pract*. 1996; 26(5):1155-1181.

Rothschild MA, Oratz M, schreiber SS. Albumin synthesis. *N Engl J Med*. 1972; 286 (14):748-750.

Saad MNBL. Saúde e Nutrição Teréna: sobrepeso e obesidade. 2005. 118 f. [Tese]. Campo Grande-MS: Universidade Federal do Mato Grosso do Sul; 2005.

Salgueiro MJ, Zubillaga MB, Lysionek AE. Bioavailability, biodistribution, and toxicity of bioZn-AAS: A new zinc source. *Comparative studies in rats. Nutrition*. 2000; 16:762-766.

Sandstead HH. Understanding zinc: recent observations and interpretations. *J Lab Clin Med*. 1994; 124(3):322-327.

Sandström B. Bioavailability of zinc. *Eur J Clin Nutr.* 1997; 51(1):17-19.

Santos RV, Coimbra Júnior CEA. Cenários e tendências da saúde e da epidemiologia dos povos indígenas no Brasil. In: Coimbra Júnior, Santos RV, Escobar AL. *Epidemiologia e saúde dos povos indígenas no Brasil.* Rio de Janeiro: Fiocruz. 2003:13-47.

Santos RV. Crescimento físico e estado nutricional de populações indígenas. *Cad Saúde Pública.* 1993; 9 (1):46-57.

Schroeder HA. Losses of vitamins and trace minerals resulting from processing and preservation of foods. *Am J Clin Nutr.* 1971; 24:562-573.

Seelig MS. Possible role of magnesium in disorders of the aged in; Regelson. Marott Sinex, *Intervention in the aging process,* Liss-New York: 1983. p.279–305.

Sganzerla A, Silva NGA. *Epopéia Teréna.* Campo Grande: UCDB, 2004.

Sganzerla A. Teréna: A ética na pesquisa indígena pela sua cultura. Brasília, 2005. p.5-82.

Shaw JCL. Growth and nutrition of very preterm infant. *Br Med Bull.* 1988; 44:984.

Shin H, Harris ZL. Genetic defect in copper metabolism. *J Nutr.* 2003;133:1527–1531.

Shott, S. *Statistics for health professionals.* London: W.B. Saunders Company, 1990.

Shrimpton R. Food consumption and dietary adequacy according to income in 1200 families, Manaus, Amazonas, Brazil. *Arch latinoamericanos nutr.* 1984; 34:615–629.

Siqueira EMA, Almeida SG, Arruda S. Papel adverso do ferro no organismo. *Comun Ciênc Saúde.* 2006; 17(3):229-236.

Sistema de Informações da Atenção à Saúde Indígena (SIASI).[acesso 22 fev 2010].
Disponível em: <http://www.funasa.gov.br/internet/desai/sistemaSiasiDemografia-Indigena.asp>.

Sitrin MD, Bengoa JM. Intestinal absorption of cholecalciferol and 25hydroxycholecalciferol in chronic cholestatic liver disease. *Am J Clin Nutr.* 1987; 46:1011-1015.

Sokolov AV, Pulina MO, Zakharova ET, Susorova AS, Runova OL, Kolodkin NI, Vasilyev VB. Identification and isolation from breast milk of ceruloplasminlactoferrin complex. *Biochem (Moscow)* 2006; 71:160-166.

Soman SD. Daily intake of some major and trace elements. *Health Physics.* 1969; 17:35–40.

Spitzner R. O magnésio e a saúde. 2 ed. Curitiba: Champagnat; 1999. p. 17-33.

Trinder D, Fox C, Vautier G, Olynyk JK. Molecular pathogenesis of iron overload. *Gut.* 2002; 51:290-295.

Tudisco, E., Marin, P., Shrimpton, R., Costa, M., Donohue, R. Alimentação no desmame em áreas periurbanas de quatro capitais brasileiras: resultados preliminares. *J Pediatr.* 1988; 64(6),231-236.

Tuerk MJ, Fazel N. Zinc deficiency. 2009; *Curr Opin Gastroenterol* 25:136–143.

Turnlund JR. Human whole-body copper metabolism. *Am J Clin Nutr.* 1998; 67:960-964.

Turnlund JR., King JC, Keyes WR, Gong B, Michel MC. A stable isotope study of zinc absorption in young men: effects of phytate and α -cellulose. *Am J Clin Nutr.* 1984;40: 1071–1077.

Valadão V. Terra e território. In: Índios do Brasil. Brasília: Ministério da Educação, Secretaria de Educação a Distância, 1999. Caderno da TV Escola.

Valee BL, Falchuk KH. The biochemical basis of zinc physiology. *Physiol Rev.* 1993; 73:79-111.

Vallace BL, Auld DS. Zinc ordination, function, and structure of zinc enzymes and other proteins. *Bichemistry.* 1990 29:5647-5655.

Vargas VLFA. Construção do território Teréna (1870-1966): uma sociedade entre a imposição e a opção. [Dissertação]. Dourados: Universidade Federal do Mato Grosso do Sul; 2003.

Vormann J. Magnesium: nutrition and metabolism. *Mol Aspects Med.* 2003; 24:27-37.

Wasserman RH, Fullmer CS. Calcium transport proteins, calcium absorption and vitamin D. *Annu Rev Physiol.* 1983; 45:375-378.

Wei QD, Hai JY, Stuart EL. Zinc-binding compounds induce cancer cell death via distinct modes of action. *Cancer Letters.* 2008; 271(2):251–259.

Whicher JT. A new international reference preparation for proteins in human serum. *Clin Chem.* 1994; 40:934–938.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION .Trace elements in human nutrition and health, Word Health Organization, Geneva, 1996.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers. WHO/NDH/01.3. Geneve: WHO/NHD, 2001.

Wood WG. Haemoglonin switchhing. *New Phisiol Sci.* 1988; 3: 33.

Worwood M. The laboratory assessment of iron status an update. Clinica Acta. 1997; 259:3-23.

Yuyama LKO. Avaliação da alimentação de pré-escolares de Barcelos e Ajuricaba, Estado do Amazonas. Rev Inst Adolfo Lutz. 2000; 59:27-32.

Zatta P, Frank A. Copper deficiency and neurological disorders in man and animals. Brain Research Rev 2007; 54:19–33.

Závaczki Z, Szöllősi J, Kiss SA, Koloszar S, Fejes I, László KL, Attila PA. Magnesium orotate supplementation for idiopathic infertile male patients: a randomized, placebo controlled clinical pilot study. Magnesium. 2003; 16(2):131-136.

Zawada ET, Lee DBN. Causes of hypercalcemia. Pos Grad Med. 1979; 66(4): 105.

ANEXOS

ANEXO A – Aprovação do comitê de ética em pesquisa da UFMS



FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS /CEP/ UFMS



CI 23/2010

Do(a): **COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS /CEP/ UFMS**

Para: Ricardo Dutra Aydos

Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro- Oeste

Data: 19 de agosto de 2010

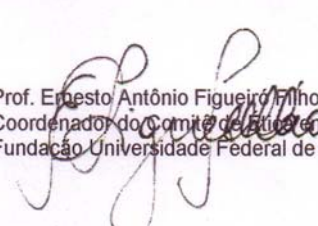
Ref.: Protocolo nº 1814/2010 "Perfil dos componentes minerais e protéicos no sangue da população indígena Terena em Mato Grosso do Sul"

Pesquisador Responsável: Wander Fernando de Oliveira Filiú

O referido Projeto deu entrada nesse Comitê de Ética sendo aprovado em reunião ordinária no dia 12 de agosto de 2010.

O projeto supra-citado pertence ao grupo I, onde o Parecer final é encaminhado pela CONEP, após o recebimento estaremos encaminhando ao Pesquisador as Aprovações.

Atenciosamente,


Prof. Ernesto Antônio Figueiró Filho
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa/CEP
Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

ANEXO B – Autorização do Cacique da Aldeia Lagoinha



Serviço Público Federal
Ministério da Educação

Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul



AUTORIZAÇÃO

Eu Fabio marcelino jaze Cacique da aldeia indígena Aldeia Lagoiarha, venho por meio desse documento autorizar a execução do projeto de pesquisa intitulado "Perfil dos componentes minerais e protéicos no sangue da população indígena Teréna em Mato Grosso do Sul", sob a responsabilidade do Professor Wander Fernando de Oliveira Filiú.

Declaro ainda que tomei conhecimento do conteúdo do projeto e, que as pessoas que vierem participar, farão de forma voluntária.

Os resultados dos exames realizados serão entregues aos participarem do projeto.

Fabio marcelino jaze

Aldeia Lagoiarha, 14 / 07 / 20 10

ANEXO C – Autorização do Cacique da Aldeia Tereré



Serviço Público Federal
Ministério da Educação
Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul



AUTORIZAÇÃO

Eu Valcelio Figueiredo Cacique da aldeia indígena Aldeia Terena, venho por meio desse documento autorizar a execução do projeto de pesquisa intitulado "Perfil dos componentes minerais e protéicos no sangue da população indígena Terena em Mato Grosso do Sul", sob a responsabilidade do Professor Wander Fernando de Oliveira Filiú.

Declaro ainda que tomei conhecimento do conteúdo do projeto e, que as pessoas que vierem participar, farão de forma voluntária.

Os resultados dos exames realizados serão entregues aos participantes do projeto.

Valcelio Figueiredo

Aldeia Terena, 14/07/2010

ANEXO D – Termo de consentimento livre e esclarecido



Serviço Público Federal
Ministério da Educação

Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul



CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO (RES. CONEP 196/96)

**“Perfil dos componentes minerais e protéicos no sangue da população indígena
Teréna em Mato Grosso do Sul”**

Eu, _____ abaixo assinado, aceito participar, como voluntário, no estudo acima citado. Declaro que este consentimento foi-me entregue para leitura e depois, lido e esclarecido pela equipe envolvida no trabalho.

- A) Fui informado que minha participação neste estudo é inteiramente voluntária e que minha identificação será mantido em sigilo.
- B) Fui informado que será realizado a coleta do meu sangue para realizar a pesquisa de proteínas, minerais e glicose que são importantes para a minha saúde.
- C) Fui informado que a coleta e a realização dos exames não trazem risco á minha saúde e que serão feitos de forma sigilosa e gratuita por profissionais de saúde treinados.
- D) Fui informado que a coleta de sangue será realizada no posto de saúde de cada aldeia em dias previamente marcados e que deverei estar sem comer e beber alimentos por um período de 8 horas antes da coleta de sangue.
- E) Fui informado que receberei os resultados dos exames.
- F) Fui informado que os resultados obtidos serão utilizados apenas cientificamente, por profissionais de saúde para que sejam tomadas medidas de controle e tratamento caso haja necessidade.
- G) Fui informado que a qualquer momento posso me retirar da pesquisa sem que haja prejuízo à minha saúde.

H) NOME - _____

ASSINATURA - _____

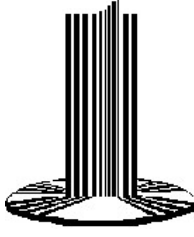
Pesquisador- Wander Fernando de Oliveira Filiú

Endereço do Pesquisador – Rua Pernambuco, 426 / Bairro Monte Castelo

Campo Grande/MS – Telefone:– 3345 3176

TELEFONE DO COMITE DE ÉTICA EM PESQUISA - 3345 7187

ANEXO E – Declaração de uso de material biológico e dados coletados

	UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS/CEP	
---	--	---

DECLARAÇÃO DE USO DE MATERIAL BIOLÓGICO E DADOS COLETADOS

Declaramos, para os devidos fins, que o material biológico (sangue total), os dados e as informações coletadas serão usados exclusivamente para os fins previstos no protocolo intitulado: **“Perfil dos componentes minerais e protéicos no sangue da população indígena Teréna em Mato Grosso do Sul”**.

Destinação final – Após as análises o material ficará armazenado até o término da pesquisa para eventuais repetições, depois será autoclavado e descartado.

Campo Grande, 14 de julho de 2010.

Wander Fernando de Oliveira Filiú