

Série de Publicações ILSI Brasil

FUNÇÕES PLENAMENTE
RECONHECIDAS DE NUTRIENTES

FÓSFORO

Thaís Helena Monteiro

Departamento de Nutrição da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP

Helio Vannucchi

Departamento de Nutrição da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP

ILSI



International
Life Sciences
INSTITUTE®

FORÇA-TAREFA ALIMENTOS FORTIFICADOS E SUPLEMENTOS
COMITÊ DE NUTRIÇÃO
ILSI BRASIL
SETEMBRO 2010

© 2010 ILSI Brasil International Life Sciences Institute do Brasil



ILSI BRASIL

INTERNATIONAL LIFE SCIENCES INSTITUTE DO BRASIL

Rua Hungria, 664 - conj.113

01455-904 - São Paulo - SP - Brasil

Tel./Fax: 55 (11) 3035 5585 e-mail: ilsibr@ilsi.org.br

© 2010 ILSI Brasil International Life Sciences Institute do Brasil

FICHA CATALOGRAFICA

ISBN: 978-85-86126-32-1

1. INTRODUÇÃO

Pela sua etimologia, “fósforo” significa “luz brilhante”. Por ser muito reativo, oxida-se espontaneamente em contato com o oxigênio atmosférico, emitindo luz, segundo o fenômeno da fosforescência. Foi descoberto em 1669 pelo alquimista alemão Henning Brand, na cidade de Hamburgo, durante tentativa de encontrar a pedra filosofal. Ao destilar uma mistura de urina e areia e vaporizar a ureia do destilado, obteve um material branco fosforescente, descobrindo então o elemento químico. Porém, eram necessários 50 litros de urina para a obtenção de 1 grama de fósforo, tornando o elemento de alto custo.

Em 1769, o fósforo foi isolado pelo químico sueco Karl Scheele, quando este descobriu que o elemento é um dos constituintes do osso, desenvolvendo um método mais simples para sua extração, originado de um processo semelhante à pasteurização.

2. ESTRUTURA

O fósforo é um elemento químico de símbolo P, não-metal, multivalente, pertencente à série química do nitrogênio (grupo 15 ou V A), de número atômico 15 e massa atômica 30,97. É sólido à temperatura ambiente e não é encontrado no estado nativo por ser muito reativo, oxidando-se espontaneamente, estando na forma de fosfato (PO_4^{3-}), que contém um átomo central de fósforo ligado a quatro átomos de oxigênio. Ao estabelecer ligações com átomos de hidrogênio, pode formar o ácido fosfórico (H_3PO_4), o dihidrogenofosfato (H_2PO_4^-) e o hidrogenofosfato (HPO_4^{2-}), sendo este último a forma predominante em pH neutro, e o primeiro, em pH baixo ou acidificado.

No organismo, a maior parte do fósforo que não se encontra mineralizado nos tecidos está na forma de fosfato inorgânico, a forma livre, ou orgânico, a forma covalentemente ligada a açúcares, proteínas e outros componentes celulares. A forma inorgânica é altamente ionizável e facilmente difusível através das membranas celulares.

3. METABOLISMO

O conteúdo de fósforo corporal total varia de 600 a 900 g, que correspondem a cerca de 0,8 a 1,1% do peso corporal total no indivíduo adulto. Desse total, 85% está presente junto ao cálcio na estrutura mineral de ossos e dentes, enquanto o restante está, em sua maioria, localizado nos tecidos moles e em menor proporção no líquido extracelular, sendo que este constitui-se em apenas 1%. A concentração de fósforo nos tecidos varia de 0,25 a 0,65 mmol (7,8 a 20,2 mg/g de proteína).

Em adultos, aproximadamente 55% a 70% do fósforo total ingerido pela dieta é absorvido. A maior parte da absorção ocorre na forma inorgânica, sendo que o fosfato organicamente ligado é hidrolisado no lúmen intestinal à forma inorgânica por fosfatases intestinais, especialmente a alcalina.

A absorção depende significativamente do pH intestinal, sendo que o meio ácido da porção mais proximal do duodeno é importante para a manutenção da solubilidade do fósforo, aumentando

sua biodisponibilidade. A combinação com cálcio e sódio no intestino, podendo formar fosfatos de sódio, dicálcico ou tricálcico, a combinação com ácido fítico e a ingestão de alumínio a partir de antiácidos diminuem a biodisponibilidade do fósforo. Uma dieta rica em cálcio ou alumínio pode agravar essa situação, no entanto, níveis normais de cálcio não interferem com o processo absorptivo. A absorção tanto de cálcio quanto de fósforo chega a ser ótima quando a relação Ca/P é próxima de 1.

Diferentemente do cálcio, a baixa ingestão de fósforo parece não gerar um mecanismo de adaptação que estimule sua absorção. O fósforo é absorvido em todo o intestino delgado, por transporte ativo no duodeno, num sistema de cotransporte com o íon sódio. A vitamina D aumenta seu transporte dependente de sódio. Já no jejuno e no íleo, a absorção ocorre por difusão passiva.

No plasma, o fósforo é transportado unido a cálcio, magnésio, sódio e proteínas. Da mesma forma que o cálcio, porém de forma menos precisa, o fósforo também possui um sistema de regulação de sua concentração no plasma, uma vez que uma situação de hipofosfatemia ocasiona transferência de fosfato do osso para o sangue a fim de normalizar sua concentração plasmática, sendo que o osso atua como um reservatório desse mineral.

A bile, o suco pancreático e as secreções intestinais contêm uma considerável quantidade de fósforo, contribuindo para a manutenção do equilíbrio entre a ingestão e a excreção. Cerca de 200 mg de fósforo são excretados por dia em fluidos do trato gastrointestinal, com reabsorção de cerca de dois terços. Os rins mantêm uma regulação da quantidade de fósforo presente no plasma por meio da capacidade de controlar a quantidade excretada. A maior parte do fósforo que chega ao filtrado glomerular pode ser reabsorvido, sendo que a fração de fósforo do filtrado excretada na urina pode variar de 0,1% a 20%. O hormônio da paratireoide (PTH) retira o fosfato do osso e aumenta a fosfatúria. O PTH bloqueia a reabsorção de fosfato quando este aumenta em relação ao cálcio no sangue. A excreção fecal de fosfato endógeno é estimulada pelo aumento da fosfatemia.

A calcitonina, hormônio produzido na tireoide, tem a capacidade de reduzir a concentração de cálcio no sangue, que se acompanha geralmente de hipofosfatemia, agindo como um antagonista fisiológico do PTH por impedir a elevação da calcemia acima dos níveis fisiológicos e inibir a atividade dos osteoclastos, diminuindo a reabsorção óssea. A vitamina D acelera a transferência de fosfato orgânico proveniente dos tecidos moles para fosfato inorgânico no tecido ósseo.

Durante a infância e a adolescência, o balanço de fósforo é positivo, permitindo o incremento do tecido ósseo. Na idade adulta, o balanço diário de fósforo é, portanto, dependente da interação entre diversos tecidos, tais como intestino, rins, ossos e tecidos moles, com o líquido extracelular, por meio dos mecanismos de absorção, excreção, mineralização, desmineralização e transporte, mantendo sempre o fósforo dentro de uma faixa estreita de concentração no sangue (Figura 1).

Para o equilíbrio ácido-base, em situações de acidose, ocorre aumento da excreção de fosfato diácido pelos túbulos renais, enquanto em situações de alcalose, ocorre excreção tubular de fosfato monoácido.

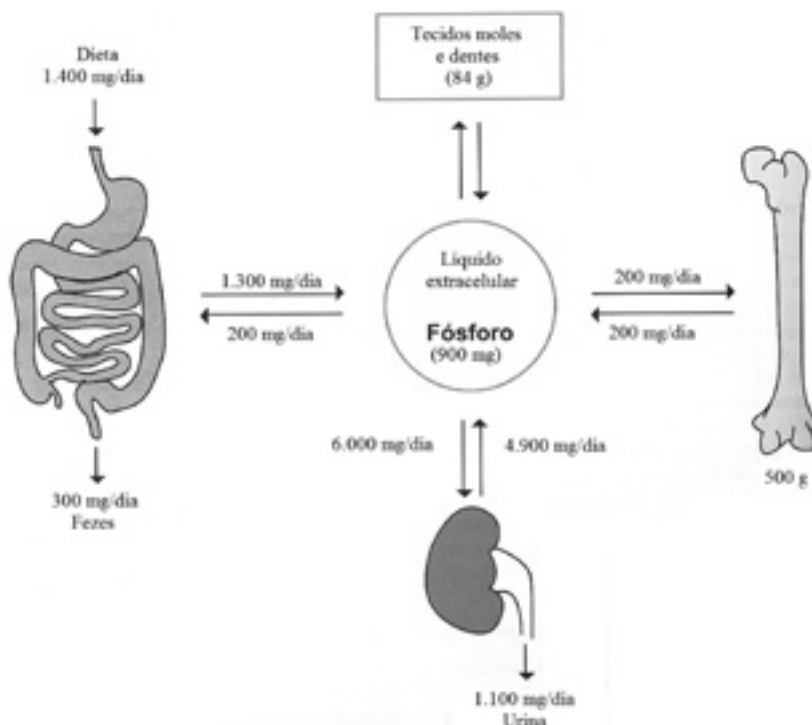


Figura 1. Balanço diário e localização do fósforo no indivíduo adulto. Fonte: Contreras (2005).

4. FUNÇÕES

4.1 Estrutura celular

O fósforo exerce papel estrutural, uma vez que está presente na composição da membrana celular por meio de sua combinação com lipídeos, formando os fosfolipídeos. Estes são lipídeos constituídos por uma molécula de glicerol, duas cadeias de ácidos graxos (uma saturada e uma insaturada), um grupo fosfato e uma molécula polar ligada a ele (Figura 2). Assim, essa molécula anfipática, cuja parte polar (ou hidrofílica) é constituída pelo grupo fosfato e a parte apolar (ou hidrofóbica), pelas cadeias de ácidos, permite que a membrana separe o meio intracelular do meio extracelular e realize o transporte de substâncias entre ambos.

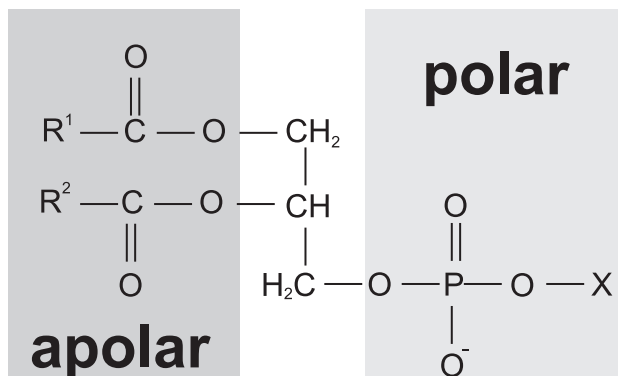


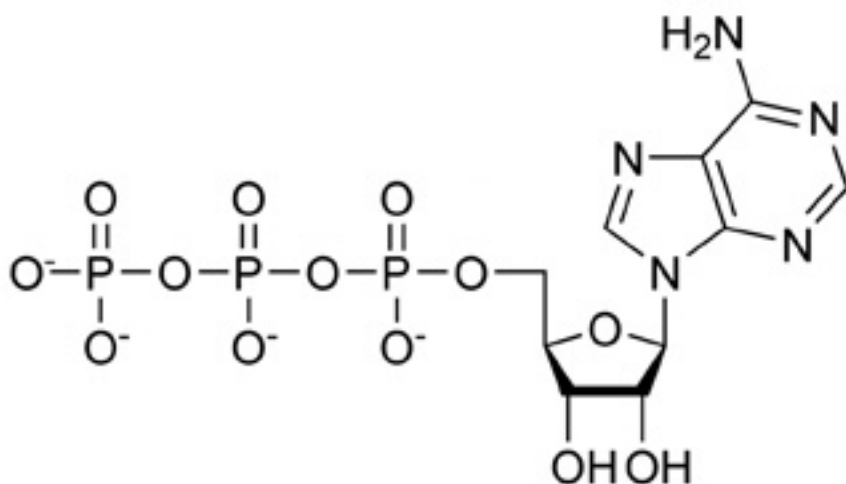
Figura 2. Estrutura química do fosfolipídeo de membrana. Fonte: Wikipedia (acesso em 07/2009).

4.2 Metabolismo intermediário

O fósforo, como constituinte dos tecidos moles, possui importante função no metabolismo de glicídeos, lipídeos e proteínas. Por meio do processo de fosforilação, promove a ativação de diversas enzimas e conversão de carboidratos em formas fosforiladas. O processo de fosforilação da glicose, em que ocorre a adição de um grupo fosfato ao carboidrato, faz com que a molécula fique com carga negativa e impossível de atravessar passivamente a membrana celular, mantendo a glicose aprisionada no meio intracelular e garantindo a ocorrência da glicólise. A fosforilação de substâncias químicas no meio intracelular leva ao aumento da hidrofília do composto, evitando o transporte através da membrana lipofílica para fora da célula.

O grupo fosfato é necessário para a formação dos ácidos nucleicos, sendo, portanto, um constituinte da estrutura do DNA e RNA, com a função de permitir a ligação molecular dos polímeros de deoxirribonucleosídeos ou ribonucleosídeos, respectivamente. O fósforo também é necessário para a produção de compostos fosforilados ricos em energia, como a adenosina trifosfato (ATP) (Figura 3), formada a partir de processo de fosforilação oxidativa na mitocôndria; o monofosfato de adenosina cíclico (cAMP); o 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG); a creatinofosfoquinase e o fosfoenolpirúvico. Dessa forma, contribui para o armazenamento temporário e a transferência de energia, por meio do ATP para a sinalização intracelular, a oxigenação dos tecidos e a regulação metabólica dos tecidos contráteis, estando presente principalmente no miocárdio, cérebro e músculo esquelético, sendo indispensável para o adequado funcionamento do sistema nervoso. Ainda, auxilia o transporte dos ácidos graxos por meio de fosfolipídeos plasmáticos.

O fósforo ajuda na manutenção do equilíbrio ácido-base no sangue a partir de um tampão intracelular de fosfato, que contribui para a manutenção do pH. Particularmente nos rins, neutraliza os íons de hidrogênio liberados pela bomba de prótons dos túbulos renais.



FONTE: Wikipédia [acessado em julho de 2009]

Figura 3. Estrutura química da molécula de ATP. Fonte: Wikipedia (acesso em 07/2009).

4.3 Mineralização de tecidos

O fósforo, assim como o cálcio, é um importante elemento do componente mineral do tecido ósseo. Ele interage com o cálcio, construindo cristais insolúveis de fosfato de cálcio, formando principalmente a hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$, depositada no osteoide (osso desmineralizado), transformando-se em matriz óssea dura, compondo a matriz inorgânica do osso. Cerca de 70% a 85% do fósforo é encontrado no osso. O mineral hidroxiapatita forma a parcela estrutural do esqueleto e também dos dentes.

As *health claims* para o fósforo são apresentadas na tabela 1, baseadas em funções aceitas e não aceitas estabelecidas pelo Comitê de Cientistas Líderes e pelo Conselho do *UK Joint Health Claim Initiative*.

Tabela 1. Funções aceitas e não aceitas pelo Comitê de Cientistas Líderes e pelo Conselho do *UK Joint Health Claim Initiative*.

Efeito	Necessário	Contribuição	Função estrutural	Função normal	Recomendado pelo Comitê	Recomendado pelo Conselho
Funções aceitas						
Ossos e dentes	X		X		Sim	Sim
Membranas celulares	X		X		Sim	Sim
Metabolismo energético	X			X	Sim	Sim
Funções não aceitas						
Regulação do pH		X		X	Não Muito impreciso	Não
Crescimento dos tecidos	X		X		Não Muito impreciso	Não
Leite materno	X			X	Não Muito impreciso	Não

Fonte: JHCI, 2003 (adaptado).

5. AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL DE FÓSFORO

Em adultos, a concentração total de fósforo no sangue é de 35 a 45 mg/dL, sendo a maior parte em fosfolipídeos de células vermelhas e em lipoproteínas do plasma. Um total de 10% está na forma de fosfato inorgânico, a forma mais rapidamente utilizada pelo organismo, e seus níveis plasmáticos normais variam de 2,5 a 4,5 mg/dL em adultos; 3,5 a 6,8 mg/dL em crianças e 4,2 a 9,0 mg/dL em lactentes.

6. DEFICIÊNCIA DE FÓSFORO

6.1 Mecanismos

Indivíduos normais em dieta geral usualmente têm oferta exógena de fósforo acima das quantidades diárias de ingestão recomendadas, devido à ampla disposição desse mineral nos alimentos, somando-se a isso a alta proporção de absorção no intestino. Portanto, são raras as situações de carência de tal mineral decorrente da ingestão alimentar. No entanto, em indivíduos idosos e ainda naqueles que fazem restrição alimentar ou têm alguma condição impedindo a absorção ou aumentando a excreção, não é incomum ocorrer balanço negativo de fósforo.

Nas dietas vegetarianas estritas, a maior parte do fósforo está na forma de fitatos, pouco digeridos em humanos devido à ausência da enzima fitase. Alguns alimentos, as bactérias intestinais e o levedo utilizado na fabricação de pães possuem essa enzima para hidrolisar o fósforo do fitato, sendo que esses alimentos e bactérias contribuem para tornar disponível certa quantidade de fósforo para absorção no trato gastrointestinal.

No alcoolismo crônico, a diminuição da ingestão alimentar e da absorção, assim como o aumento da excreção urinária de fósforo, são fatores que contribuem para a deficiência nessa condição.

A hipofosfatemia ocorre em 28,7% dos pacientes hospitalizados e em estado grave. Geralmente, está associada a outras situações clínicas patológicas, tais como aumento da excreção de fósforo pelo *diabetes mellitus* cronicamente descompensado (em cetoacidose); afecções intestinais que dificultam a absorção (espru tropical e doença celíaca); inanição e subnutrição proteico-energética; má absorção (síndrome do intestino curto); perdas renais excessivas (por disfunção tubular); hiperparatireoidismo primário; transtorno do balanço cálcio-fósforo por raquitismo ou osteomalácia; reação de fase aguda devido a traumas, infecções graves e sepse; uso crônico de antiácidos contendo magnésio e alumínio, que formam complexos insolúveis; síndrome da realimentação.

A síndrome da realimentação cursa com hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipocalemia, alterações do metabolismo da glicose, hipovitaminoses e distúrbios do balanço hídrico. Trata-se de uma condição potencialmente letal, que ocorre em pacientes desnutridos realimentados por via oral, enteral ou parenteral. Esse mecanismo ocorre após um período de ingestão calórica insuficiente, em que a perda de massa magra, água e minerais leva a uma depleção de fósforo. Quando se administra a terapia nutricional nessas condições, o aumento da liberação de insulina força um desvio de fósforo, potássio e magnésio para o meio intracelular, e o concomitante aumento do anabolismo em nível tecidual aumenta a demanda intracelular de água, glicose, fósforo e potássio. As sínteses de ATP, 2,3-difosfoglicerato e creatinofosfoquinase também contribuem para a hipofosfatemia. A sobrecarga de carboidratos leva à retenção de sódio e líquidos, e o paciente evolui com edema, dispneia e insuficiência cardíaca. Os pacientes de risco para desenvolver a síndrome são os marasmáticos ou com *kwashiorkor*, aqueles em jejum por mais de 7 a 10 dias com evidência de estresse ou depleção, os obesos em pós-operatório de cirurgia bariátrica, os alcoolistas, os portadores de anorexia nervosa, depressão, disfagia, diarréia e/ou vômitos, e indivíduos que estão em tratamento quimioterápico ou em uso de sucção gástrica.

6.2 Quadro clínico

A deficiência pode levar à produção insuficiente de ATP, resultando em disfunções dos miócitos cardíacos e dos leucócitos e em alterações da membrana celular. Também altera a síntese da 2,3-difosfoglicerato, levando ao desvio da curva da oxiemoglobina, com conseqüente hipoxemia de tecidos.

A hipofosfatemia possui, como sintomas gerais, anorexia, fraqueza e letargia. Pode acarretar manifestações neuropsiquiátricas, tais como sensório alterado, confusão, disartria, convulsões e coma; hematológicas, como hemólise, alterações da função fagocitária e da hematose, trombocitopenia e hemorragia; metabólicas, como resistência à insulina e intolerância à glicose; gastrointestinais, como disfagia, íleo hipodinâmico e testes de função hepática anormais; músculo-esqueléticas, com alterações ósseas como raquitismo e osteomalácia, artralgias, fraqueza muscular, parestesia, letargia, paralisia e rabdomiólise; respiratórias e renais, como glicosúria, magnesúria e acidose tubular renal. Pode evoluir para a morte se não corrigida.

A hipofosfatemia, mesmo quando isolada, provoca distúrbio de mineralização óssea. Na osteoporose, a preocupação com a baixa ingestão de fósforo deve ser ressaltada quando do tratamento com agentes estimulantes da formação óssea, como o PTH. Frequentemente, preocupa-se apenas com a suplementação de cálcio, com a administração de sais como o carbonato ou citrato de cálcio. Esses podem ligar-se ao fósforo na luz intestinal e limitar sua absorção, prejudicando a possível resposta terapêutica.

6.3 Uso clínico

A reposição de fósforo por via oral deve ser feita por meio de alimentos lácteos, como leite desnatado, fonte desse mineral.

A reposição venosa depende da presença ou não de sintomas. O tratamento inicial consiste na infusão de 2 mg/kg de peso corporal em 6 horas junto a soro glicosado a 5%. Na prática clínica, a quantidade normalmente empregada de fósforo em uma solução de nutrição parenteral (NP) em condições de manutenção do estado nutricional é de 7 a 10 mEq/kg de peso corporal, sendo o limite superior considerado seguro para correção de deficiências ou outras condições clínicas de 20 mEq/kg de peso corporal. Nas soluções para uso em NP, o fósforo encontra-se na forma de fosfato de potássio. Os preparados comerciais mais utilizados na terapia parenteral hospitalar podem conter o fosfato de potássio na concentração de 25%, cuja quantidade de fósforo é de 34,7 mg/mL de solução, lembrando-se de que também fornece potássio na quantidade de 2,0 mEq/mL de solução. O fosfato de sódio (2 mEq/mL) e o fosfato monobásico de potássio (13,6%) também podem ser utilizados.

7. RECOMENDAÇÕES

A necessidade diária de fósforo é estimada entre 100 e 1.250 mg/dia. A recomendação de ingestão aumenta para as mulheres no período da gestação e lactação, segundo a ingestão diária recomendada pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) (Tabela 2).

Na osteoporose, a preocupação com a baixa ingestão de fósforo deve ser ressaltada quando do tratamento com agentes estimulantes da formação óssea, como o PTH. Ainda não há evidência de que a redução da oferta de fósforo possa contribuir para o desenvolvimento da osteoporose. A ingestão de fósforo deve ser estimulada concomitantemente à ingestão de cálcio.

Tabela 2. Ingestão recomendada de fósforo (mg/dia).

Estágio de Vida		NAS/USDA		Anvisa
		Masculino	Feminino	
1º ano	0 – 6m	100	100	100
	7 – 12m	275	275	275
Crianças	1 – 3	460	460	460
	4 – 8	500	500	500
Adolescentes Adultos Idosos	9 – 13	1.250	1.250	700
	14 – 18	1.250	1.250	
	19 – 30	700	700	
	31 – 50	700	700	
	51 – 70	700	700	
	> 70	700	700	
Gravidez	14 – 18	–	1.250	1.250
	19 – 30		700	
	31 – 50		700	
Lactação	14 – 18	–	1.250	1.250
	19 – 30		700	
	31 – 50		700	

Anvisa: Agência Nacional de Vigilância Sanitária; Estágio de vida: população dividida por faixa etária em meses (m) e anos; NAS/USDA: National Academy of Science, *United States Department of Agriculture, Institute of Medicine.*

8. TOXICIDADE

A hiperfosfatemia não está relacionada à ingestão excessiva de fosfato naturalmente presente nos alimentos, mas bebidas carbonatadas e aditivos de polifosfatos adicionados aos alimentos processados industrialmente podem levar a alta ingestão de fósforo. A tabela 3 contém os limites superiores toleráveis de ingestão de fósforo por dia.

Tabela 3. Limite superior tolerável de ingestão de fósforo (mg/dia).

Estágio de vida		NAS/USDA
1º ano	0 – 6m	ND
	7 – 12m	ND
Crianças	1 – 3	3.000
	4 – 8	
Masculino e Feminino	9 – 13	4.000
	14 – 18	4.000
	19 – 70	4.000
	> 70	3.000
Gravidez	14 – 18	3.500
	19 – 50	
Lactação	14 – 18	4.000
	19 – 50	

Estágio de vida: população dividida por faixa etária em meses (m) e anos; NAS/USDA: National Academy of Science, *United States Department of Agriculture, Institute of Medicine*; ND: não determinado.

A hiperfosfatemia pode estar relacionada a outras enfermidades – tais como insuficiência renal, hipoparatiroidismo, glomerulonefrites aguda e crônica, acromegalia e outros casos de crescimento excessivo dos ossos – e rápida administração via endovenosa de fosfato.

A quantidade excessiva de fósforo no fluido extracelular é a responsável pelos efeitos adversos observados, como a calcificação, especialmente dos rins, por meio da combinação do excesso de fósforo com o cálcio, o aumento da porosidade dos ossos e a redução na absorção de cálcio. O consumo crônico de uma dieta de alto teor de fósforo e baixo de cálcio contribui para uma concentração persistentemente alta de PTH, ou seja, o hiperparatiroidismo secundário nutricional, que contribui para o aumento do *turn-over* ósseo com aumento da reabsorção, resultando em redução da massa e densidade ósseas. De forma crônica, tal condição contribui para a ocorrência de fraturas e osteopenia ou osteoporose. Os sintomas da hiperfosfatemia também incluem alterações musculares, como a tetania.

9. FONTES

A natureza é tão rica em fósforo, que indivíduos normais em dieta geral usualmente têm oferta exógena acima das quantidades diárias de ingestão recomendadas. Em geral, alimentos ricos em proteína também possuem grandes quantidades de fósforo. Boas fontes desse mineral são carnes, aves, pescados, ovos, vísceras, leite e derivados, leguminosas, oleaginosas e cereais integrais (Tabela 4). Entretanto, a cobertura externa de grãos de cereais e leguminosas é rica em ácido fítico, que pode se unir a alguns minerais formando compostos insolúveis.

Revisões de múltiplos estudos comprovam que alimentos vegetais orgânicos possuem níveis

maiores de fósforo em relação às variedades não-orgânicas e também níveis menores de nitratos e resíduos de pesticidas.

O leite de vaca possui alta quantidade de fósforo, enquanto o leite humano é relativamente pobre. Essa diferença na quantidade de fósforo é de 950 mg/L no primeiro contra 140 mg/L no segundo.

Os aditivos de polifosfatos, utilizados no processamento industrial, podem aumentar a quantidade de fósforo de alguns alimentos industrializados, como nas bebidas carbonatadas.

Tabela 4. Teor de fósforo em alimentos.

Alimento	Porção (g)	Teor de fósforo (mg/porção de alimento)
Semente de abóbora seca ⁽²⁾	57	665
Soja assada ⁽²⁾	86	558
Amêndoa ⁽²⁾	78	429
Sardinha com ossos ⁽²⁾	100	425
Castanha-do-brasil ⁽²⁾	70	420
Iogurte desnatado ⁽²⁾	245	352
Amendoim ⁽²⁾	72	295
Peixe de água salgada cozido (arenque ou anchova) ⁽²⁾	100	292
Caju ⁽²⁾	65	252 – 266
Salmão ou truta cozidos ⁽²⁾	100	247
Leite desnatado ⁽²⁾	245	230
Porco cozido ⁽²⁾	100	228
Bife assado ⁽²⁾	100	221
Peixe cozido ⁽²⁾	100	220
Leite integral ⁽²⁾	244	218
Presunto ⁽¹⁾	84	210
Avelã ⁽²⁾	68	204
Carne de galinha magra cozida ⁽²⁾	100	195
Peru cozido ⁽²⁾	100	190
Nozes ⁽²⁾	60	184
Carneiro cozido ⁽²⁾	100	178
Aveia ⁽¹⁾	1 xícara	178
Lentilha cozida ⁽²⁾	99	178
Farinha de aveia ⁽²⁾	234	173
Queijo suíço ⁽²⁾	28,4	170
Queijo ricota ⁽¹⁾	½ xícara	170
Bife cozido ⁽²⁾	100	145
Soja verde cozida ⁽²⁾	90	140
Queijo provolone ⁽²⁾	28,4	140
Atum enlatado ⁽²⁾	100	138
Camarão fervido ⁽¹⁾	2 unidades grandes	137
Tofu ⁽²⁾	124	120

Feijão preto cozido ⁽²⁾	86	120
Chocolate <i>diet</i> ⁽²⁾	28,4	118
Alcachofra inteira ⁽²⁾	120	103
Batata cozida com casca ⁽²⁾	122	98
Ervilha seca cozida ⁽²⁾	98	97
Ovo cozido ⁽²⁾	48 – 50	88
Arroz integral ⁽²⁾	98	81
Pão (farinha de trigo integral) ⁽¹⁾	25	74
Ervilha verde cozida ⁽²⁾	80	72
Brócolis cozido ⁽²⁾	85	51
Milho cozido ⁽²⁾	75	47
Bebida de cola ⁽¹⁾	1 lata (360 mL)	46
Vagem cozida ⁽²⁾	80	45
Pão (farinha de trigo) ⁽²⁾	25	38
Passas ⁽²⁾	36	35
Cogumelo cozido ⁽²⁾	39	34
Suco de laranja ⁽²⁾	248	34
Arroz branco cozido ⁽²⁾	79	34
Morango fresco ⁽²⁾	152	30
Kiwi ⁽²⁾	76	30
Acelga cozida ⁽²⁾	88	29
Melão ⁽²⁾	160	28
Suco de uva ⁽²⁾	253	28

Fonte: ⁽¹⁾Krause (2002); ⁽²⁾Hands (2000).

10. CONSUMO NO BRASIL

Pesquisas de avaliação do consumo alimentar da população brasileira, desde a década de 1970 até o ano de 2009, demonstram um risco de inadequação de consumo apenas na década de 1990.

A partir de dois estudos – com famílias localizadas na zona urbana do interior e no litoral sul de São Paulo na década de 1970 –, ambos utilizando como metodologia de avaliação do consumo alimentar o recordatório de 24 horas (R24h) concomitante à pesagem direta dos alimentos por uma semana, concluiu-se que a ingestão média da população brasileira adulta era de 926,2 mg/dia (desvio-padrão 64,0) (Mazzili, 1975; Martins *et al.*, 1977).

Já na década de 1990, a partir de três estudos diferentes, dois nas regiões metropolitanas de Curitiba, Porto Alegre, São Paulo e Recife, que utilizaram como metodologia a pesquisa de orçamentos familiares (POF) do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) dos anos de 1995 e 1996, e outro em Botucatu, que utilizou o R24h concomitante ao registro alimentar de três dias, concluiu-se que a ingestão média diminuiu para 467,3 mg/dia (DP 152,5) (Waib *et al.*, 1992; Faganello, 2002; Bleil, 2004).

Os estudos a partir do início do século XXI possuem grandes variações entre si, conforme as

metodologias de avaliação de consumo alimentar utilizadas, porém, aparentemente não apresentam risco de inadequação do consumo, com exceção dos que usaram a POF. Três estudos, que fizeram uso da POF nas cinco regiões do Brasil, segundo extratos socioeconômicos e regiões urbanas e rurais, demonstram um consumo médio de 685,2 mg/dia (DP 69,8) (Enes, 2005; Caroba, 2007; Morato, 2007). Dois estudos na cidade de São Paulo e em Bambuí (MG), que utilizaram questionário de frequência alimentar (QFA), demonstram consumo médio de 1.517,4 mg/dia (DP 342,3) (Tomita e Cardoso, 2002; Lopes *et al.*, 2003). Dois estudos em Bambuí (MG) e em São João da Boa Vista (SP), que utilizam o QFA em conjunto ao R24h, referem consumo médio de 804,8 mg/dia (DP 76,4) (Abreu, 2003; Lopes *et al.*, 2005). Cinco estudos nas cinco regiões do Brasil, na cidade e em uma amostra do estado de São Paulo, na região rural do Mato Grosso do Sul e Bambuí (MG), com R24h, relatam 995,1 mg/dia (DP 233,6), sendo que na cidade de São Paulo há risco de inadequação de 45% entre os homens e 63% entre as mulheres, segundo cálculo por necessidade média estimada (EAR) (Tomita e Cardoso, 2002; Lopes *et al.*, 2003; Fietz, 2007; Ilsi, 2008; Pinheiro *et al.*, 2009). Por fim, dois estudos na cidade de São Paulo, a partir do registro alimentar de três dias, referem 754,9 mg/dia (DP 37,1) (Morimoto *et al.*, 2006; Rodrigues *et al.*, 2008;). Entre esses estudos, os homens possuem ingestão pouco acima em relação às mulheres: 1.177,8 mg/dia (DP 334,0) e 965,6 (DP 255,7) mg/dia, respectivamente. Mulheres no período gestacional, cuja recomendação de ingestão aumenta segundo a ingestão diária recomendada pela Anvisa, também estão em risco de consumo baixo, segundo um estudo na cidade de São Paulo que apresenta média de 820,0 mg/dia (DP 367,4) (Nascimento e Souza, 2002).

Entre a população brasileira situada na faixa etária de 6 a 19 anos, observa-se risco de inadequação do consumo, lembrando-se que essa faixa etária apresenta necessidade de ingestão maior em relação à população adulta. No início do século XXI, oito estudos realizados nas cidades de Campinas (SP), Piracicaba (SP), Brasília (DF), Piedade (SP), São Paulo (SP) e Embu (SP) e dois municípios de cada um dos seguintes cinco estados: Pará, Piauí, Goiás, Minas Gerais e Santa Catarina, demonstram uma ingestão média de 935,2 mg/dia (DP 149,0) (Medeiros *et al.*, 2004; Pegolo, 2005; Ribeiro, 2005; Danelon, 2007; Neumann, 2007; Ilsi, 2008; Sousa *et al.*, 2008). Meninos possuem um consumo pouco maior em relação às meninas: 1.067,1 mg/dia (DP 132,0) e 894,8 (DP 131,4) mg/dia, respectivamente.

11. BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- 1- Ahluwalia N. Aging, nutrition and immune function. *J Nutr Health Aging* 2004; 8(1):2-6.
- 2- Berner HN, Shike M. Consequences of phosphate imbalance. *Ann Rev Nutr* 1988;8:121-48.
- 3- Bleil RAT. *Disponibilidade de energia e nutrientes nos domicílios de famílias das regiões metropolitanas de Curitiba e Porto Alegre*. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Piracicaba, 2004.

- 4- Borges VC, Ferrini MT, Waitzberg DL, Oliveira GP da C, Bottoni A. Minerais. In: Waitzberg DL. *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 3ed. São Paulo: Editora Atheneu 2000;117-48.
- 5- BRASIL. Resolução RDC nº 269, de 22 de setembro de 2005. *Regulamento Técnico sobre a Ingestão Diária Recomendada (IDR) de Proteína, Vitaminas e Minerais*. Diário Oficial da União, Brasília, 23 de setembro de 2005.
- 6- Braunwald E, Fauci AS, Kasper D, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's principles of internal medicine*. 15.ed. New York: McGraw-Hill; 2001.
- 7- Caroba DCR. *Disponibilidade de energia e nutrientes e participação dos grupos de alimentos no Valor Energético Total, nos domicílios rurais e urbanos das Regiões Nordeste e Sudeste do Brasil*. Tese (Doutorado) – Curso Interunidades em Nutrição Humana Aplicada, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.
- 8- Contreras FSM. Tomo I – Bases Fisiológicas y Bioquímicas de la Nutrición. In: Hernández A (eds). *Tratado de Nutrición*; 2005.
- 9- Cozzolino, SMF. *Biodisponibilidade de nutrientes*. 3.ed. Barueri: Manole, 2009.
- 10- Crinnion WJ. Organic foods contain higher levels of certain nutrients, lower levels of pesticides, and may provide health benefits for the consumer. *Altern Med Rev* 2010;15(1):4-12.
- 11- Crook MA, Hallyy V, Panteli JV. The importance of refeeding syndrome. *Nutrition* 2001;17:632-7.
- 12- Danelon MS. *Estado nutricional, consumo alimentar e estilo de vida de escolares de Campinas – SP*. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”. Piracicaba, 2007.
- 13- Douglas CR. *Tratado de Fisiologia Aplicada à Nutrição*. São Paulo: Robe; 2002.
- 14- Enes CC. *Disponibilidade de energia e nutrientes nos domicílios: o contraste entre Regiões Norte e Sul do Brasil*. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz. Piracicaba, 2005.
- 15- Faganello CRF. *Disponibilidade de energia e nutrientes para a população das regiões metropolitanas de Recife e São Paulo*. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz. Piracicaba, 2002.
- 16- FAO/OMS. Human Vitamin and Mineral Requirements. In: *Report 7th Joint FAO/OMS Expert Consultation*. Bangkok, Thailand, 2001.

- 17- Ferro HC. Nutrição Parenteral. In: David CM. Terapia Intensiva. *Revinter* 2003;1002-15.
- 18- Fietz VR. *Estado nutricional, consumo de alimentos e condições socioeconômicas das famílias de assentamento rural em Mato Grosso do Sul, Brasil*. Tese (Doutorado) – Faculdade de Engenharia de Alimentos da Universidade Estadual de Campinas. Campinas, 2007.
- 19- Flynn A. Minerals and trace elements in milk. *Adv Food and Nut Res* 1992;36:209-52.
- 20- Goldman L, Bennet JC. *Cecil textbook of medicine*. 21.ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000.
- 21- González-Gross M, Marcos A, Pietrzik K. Nutrition and cognitive impairment in the elderly. *Br J Nutr* 2000;86:313-21.
- 22- Hamrick I, Counts SH. Vitamin and mineral supplements. *Wellness and Prevention* 2008;35(4):729-47.
- 23- Hands ES. *Nutrients in food*. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- 24- Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Gilman AG. *Goodman & Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics*. 9.ed. New York: McGraw-Hill, 1996.
- 25- Heaney RP, Weaver CM, Fitzsimmons ML. Influence of calcium load on absorption fraction. *J Bone Miner Res* 1990;5:1135-8.
- 26- Ilsi Brasil. *Consumo alimentar de micronutrientes*. In: Alimentos fortificados e suplementos. V.3. São Paulo: ILSI Brasil, 2008.
- 27- Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride*. Washington, DC: National Academy Press, 1997.
- 28- Joint Health Claims Initiative to the Food Standards Agency. *Well-established nutrient function statements (a report to the FSA)*. Final Technical Report, 2003. Disponível em: www.jhci.org.uk.
- 29- Klein CJ, Stanek GS, Willes CE. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. *J Am Diet Assoc* 1998;98:795-806.
- 30- Lopes ACS, Calaffa WT, Sichieri R, Mingoti SA, Lima-Costa MF. Consumo de nutrientes em adultos e idosos em estudo de base populacional: Projeto Bambuí. *Cad Saúde Pública* 2005;21(4):1201-9.
- 31- Lopes ACS, Caiaffa WT, Mingoti AS, Lima-Costa MFF. Ingestão alimentar em estudos epidemiológicos. *Rev Bras Epidemiol* 2003;6(3):209-19.

- 32- Mahan LK, Escott-Sutmp S. *Krause: Alimentos Nutrição e Dietoterapia*. 10.ed. São Paulo: Editora Roca, 2002.
- 33- Marik PE, Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in intensive care unit. *Arch Surg* 1996;131:1043-7.
- 34- Marinella MA. Refeeding syndrome. In: *Frequently Overlooked Diagnoses in Acute Care*. Philadelphia: Hanley and Belfus Publishers, 2003.
- 35- Marinella MA. Refeeding syndrome: implications for the inpatient rehabilitation unit. *Am Phys Med Rehabil* 2004;83:65-8.
- 36- Martins IS, Cavalcanti MLF, Mazzilli RN. Relação entre consumo alimentar e renda familiar na cidade de Iguape, S. Paulo (Brasil). *Rev Saúde Pública* 1977; 11(1):27-38.
- 37- Mason MB. Vitamins, trace minerals, and other micronutrients. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Medicine*. 23.ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
- 38- Mazzilli RN. Algumas considerações sobre o consumo de alimentos em Icapara e Pontal de Ribeira, São Paulo, Brasil. *Rev Saúde Pública* 1975;9(1):49-55.
- 39- Medeiros LC, Speridião PG, Sdepanian VL, Fagundes-Neto U, Morais MB. Ingestão de nutrientes e estado nutricional de crianças em dieta isenta de leite de vaca e derivados. *J Pediatr (Rio J)* 2004;80:363-70.
- 40- Morato PN. *Energia, nutrientes e carotenóides disponíveis nos domicílios rurais e urbanos do Brasil*. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Piracicaba, 2007.
- 41- Morimoto JM, Marchioni DM, Fisberg RM. Using dietary reference intake-based methods to estimate prevalence of inadequate nutrient intake among female students in Brazil. *J Am Diet Assoc* 2006;106(5):733-6.
- 42- Nascimento E, Souza SB. Avaliação da dieta de gestantes com sobrepeso. *Rev Nutr* 2002;15(2):173-9.
- 43- Neumann D. *Diagnóstico Nutricional, consumo alimentar e critérios utilizados por adolescentes na seleção dos alimentos consumidos*. Tese (Doutorado) – Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas. Campinas, 2007.
- 44- Pegolo GE. *Condicionantes do estado nutricional de escolares da rede pública de ensino em município com agricultura familiar*. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo. Piracicaba, 2005.

- 45- Pinheiro MM, Schuch NJ, Genaro PS, Ciconelli RM, Ferraz MB, Martini LA. Nutrient intakes related to osteoporotic fractures in men and women--the Brazilian Osteoporosis Study (BRAZOS). *Nutr J* 2009;29:8-6.
- 46- Rakel D (ed.). *Integrative Medicine*. 2.ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007.
- 47- Ribeiro ES. *Energia e nutrientes na dieta dos escolares: contrastes entre municípios brasileiros*. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo. Piracicaba, 2005.
- 48- Rodrigues JRM, Leiro ALO, Figueredo AMS, Valente GC, Barbosa AGS, Oliveira JJF, Mota NS. Análise da ingestão dietética de pacientes bariátricos com ganho de peso. In: *Anais, Congresso Brasileiro de Nutrição Integrada – Ganepão 2008*.
- 49- Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. 9.ed. Barueri: Manole, 2003.
- 50- Soloman DM, Kirby DF. The refeeding syndrome: a review. *J Parenter Enteral Nutr* 1990;14:90-7.
- 51- Souza EF, Costa THM, Nogueira JAD, Vivaldi LJ. Assessment of nutrient and water intake among adolescents from sports federations in the Federal District, Brazil. *British Journal of Nutrition* 2008;99:1275-83.
- 52- Steyer TE, King DE, Mainous AG, Gilbert G. Use of nutritional supplements for the prevention and treatment of hypercholesterolemia. *Nutrition* 2003;19(5):415-8.
- 53- Tomita LY, Cardoso MA. Avaliação da lista de alimentos e porções alimentares de Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar em população adulta. *Cad Saúde Pública* 2002;18(6):1747-56.
- 54- Uribarri J, Calvo MS. Hidden sources of phosphorus in the typical American diet: does it matter in nephrology? *Semin Dial* 2003;16:186-8.
- 55- Vannucchi H (ed.). *Nutrição Clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
- 56- Wahlqvist ML, Savige GS. Interventions aimed at dietary and lifestyle changes to promote healthy aging. *Eur J Clin Nutr* 2000;54(Suppl 3):S148-56.
- 57- Waib PH, Papini-Berto SJ, Habermann F and Burini RC. Avaliação da ingestão dietética de cálcio em indivíduos adultos portadores de hipertensão arterial idiopática. *Rev Saúde Pública* 1992;26(1):27-33.

58- Wakimoto P, Block G. Dietary intake, dietary patterns, and changes with age: an epidemiological perspective. *J Gerontol* 2001;56A(Special issue II):65-80.

59- Wikipedia, enciclopédia eletrônica livre. Disponível em <http://wikipedia.org>.

60- Willett WC, Stampfer MJ. What vitamins should I be taking, doctor? *N Engl J Med* 2001;345(25):1819-24.

ISBN: 978-85-86126-32-1



ILSI BRASIL

INTERNATIONAL LIFE SCIENCES INSTITUTE DO BRASIL

Rua Hungria, 664 - conj. 113 - 01455-904 - São Paulo - SP - Brasil

Tel./Fax: 55 (11) 3035-5585 - e-mail: ilsibr@ilsil.org.br