

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO HUMANA

**POTENCIAL NUTRITIVO DE FRUTOS DO CERRADO: COMPOSIÇÃO EM
MINERAIS E COMPONENTES NÃO CONVENCIONAIS**

Alinne Martins Ferreira Marin

Orientadora: Profa. Dra. Egle Machado de Almeida Siqueira

Co - orientadora: Profa. Dra. Sandra Fernandes Arruda

Dissertação apresentada à Universidade de Brasília para a obtenção do título de Mestre em Nutrição Humana. Área de Concentração: Ciência dos Alimentos.

BRASÍLIA
Distrito Federal - Brasil
Julho - 2006

**POTENCIAL NUTRITIVO DE FRUTOS DO CERRADO: COMPOSIÇÃO EM
MINERAIS E COMPONENTES NÃO CONVENCIONAIS**

Alinne Martins Ferreira Marin

Orientadora: Profa. Dra. Egle Machado de Almeida Siqueira

Co - orientadora: Profa. Dra. Sandra Fernandes Arruda

Dissertação apresentada à Universidade de Brasília para a obtenção do título de Mestre em Nutrição Humana. Área de Concentração: Ciência dos Alimentos.

BANCA EXAMINADORA

APROVADO EM: ____/____/____

Profa. Dra. Egle Machado de Almeida Siqueira
(Orientadora - Departamento de Biologia Celular - UNB)

Profa. Dra. Wilma Maria Coelho Araújo
(Membro - Departamento de Nutrição - UNB)

Profa. Dra. Jeanine Maria Felfili Fagg
(Membro - Departamento de Engenharia Florestal - UNB)

Profa. Dra. Maria José Roncada
(Membro - Departamento de Nutrição - UNB)

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus, pois para Ele Nada é Impossível e a todos que de alguma forma contribuíram para a realização desse trabalho. Em especial expresso minha gratidão às seguintes pessoas:

Ao meu esposo Alessandro pela dedicação, paciência e companheirismo;

Ao meu irmão pelo apoio prestado;

Aos meus pais, pelo esforço para a minha formação;

Às Profas. Dra. Egle Machado de Almeida Siqueira e Dra. Sandra Fernandes Arruda pelo incentivo e orientação do trabalho;

Aos Profs. Dr. Fernando Valença Fortes, Dra. Maria José Roncada, Dra. Maria Adélia Lima da Silva e Dra. Elisabeth Maria Talá de Souza pelo incentivo, ajuda e amizade;

Ao Francisco (Chiquinho), Adriana e Lara pela ajuda oferecida sempre que necessário;

Aos colegas de laboratório (Ricardo, Roberto, Janini e Roseni) pelas longas conversas e aos amigos Giovana, Ítalo, Profa. Sandra e Marilena pela ajuda para execução deste trabalho;

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (Capes), por conceder uma bolsa de estudos.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	4
2.1. O CERRADO BRASILEIRO	4
2.2.1. A IMPORTÂNCIA DOS FRUTOS DO CERRADO NA DIETA	5
2.2. MINERAIS	6
2.2.1. CALCIO	6
2.2.1.1. <i>Fontes</i>	7
2.2.1.2. <i>Absorção, metabolismo e excreção</i>	7
2.2.1.3. <i>Função</i>	9
2.2.1.4. <i>Deficiência</i>	9
2.2.1.5. <i>Toxidade</i>	10
2.2.2. FERRO	10
2.2.2.1. <i>Fontes</i>	11
2.2.2.2. <i>Absorção, metabolismo e excreção</i>	11
2.2.2.3. <i>Função</i>	12
2.2.2.4. <i>Deficiência</i>	13
2.2.2.5. <i>Toxidade</i>	14
2.2.3. ZINCO	15
2.2.3.1. <i>Fontes</i>	15
2.2.3.2. <i>Absorção, metabolismo e excreção</i>	15
2.2.3.3. <i>Função</i>	18
2.2.3.4. <i>Deficiência</i>	19
2.2.3.5. <i>Toxidade</i>	20
2.2.4. COBRE	20
2.2.4.1. <i>Fontes</i>	21
2.2.4.2. <i>Absorção, metabolismo e excreção</i>	21
2.2.4.3. <i>Função</i>	23
2.2.4.4. <i>Deficiência</i>	25
2.2.4.5. <i>Toxidade</i>	26
2.2.5. MAGNÉSIO	27
2.2.5.1. <i>Fontes</i>	27
2.2.5.2. <i>Absorção, metabolismo e excreção</i>	28
2.2.5.3. <i>Função</i>	29
2.2.5.4. <i>Deficiência</i>	29
2.2.5.5. <i>Toxidade</i>	31
2.2.6. FÓSFORO	31
2.2.6.1. <i>Fontes</i>	31
2.2.6.2. <i>Absorção, metabolismo e excreção</i>	32
2.2.6.3. <i>Função</i>	33
2.2.6.4. <i>Deficiência</i>	33
2.2.6.5. <i>Toxidade</i>	33

2.3. FATORES NÃO CONVENCIONAIS	34
2.3.1. ÁCIDO FÍTICO	35
2.3.1.1. <i>Estrutura química e propriedades</i>	36
2.3.1.2. <i>Distribuição, localização e conteúdo</i>	37
2.3.1.3. <i>Função fisiológica na planta</i>	37
2.3.1.4. <i>Significado fisiológico e nutricional</i>	38
2.3.1.4.1. <i>Efeitos em proteínas</i>	39
2.3.1.4.2. <i>Efeitos em carboidratos</i>	40
2.3.1.4.3. <i>Efeitos na biodisponibilidade mineral</i>	40
2.3.1.4.3.1. <i>Cálcio</i>	41
2.3.1.4.3.2. <i>Ferro</i>	42
2.3.1.4.3.3. <i>Zinco</i>	43
2.3.1.4.3.4. <i>Fósforo</i>	43
2.3.1.4.3.5. <i>Cobre</i>	44
2.3.1.4.3.6. <i>Magnésio</i>	44
2.3.1.5. <i>Efeitos farmacológicos</i>	44
2.3.2. TANINOS	47
2.3.2.1. <i>Estrutura química e propriedades</i>	47
2.3.2.2. <i>Distribuição, localização e conteúdo em vegetais</i>	51
2.3.2.3. <i>Propriedades fisiológicas nas plantas</i>	51
2.3.2.4. <i>Significado nutricional e fisiológico a humanos</i>	52
2.3.2.5. <i>Efeitos farmacológicos em humanos</i>	52
3. OBJETIVOS	55
3.1. OBJETIVO GERAL	55
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	55
4. UNIDADE EXPERIMENTAL	56
4.1. MATERIAIS E MÉTODOS	56
4.1.1. AMOSTRAGEM E PREPARO DAS AMOSTRAS	56
4.1.2. DETERMINAÇÃO DO VALOR CALÓRICO	58
4.1.2.1. <i>Condições específicas</i>	58
4.1.2.1.1. <i>Procedimento</i>	58
4.1.3. DETERMINAÇÃO DE MINERAIS	58
4.1.3.1. <i>Digestão das amostras</i>	58
4.1.3.1.1. <i>Condições específicas</i>	58
4.1.3.1.1.1. <i>Reagentes utilizados</i>	58
4.1.3.1.1.2. <i>Procedimento</i>	59
4.1.3.2. <i>Quantificação de minerais</i>	59
4.1.3.2.1. <i>Condições específicas</i>	59
4.1.3.2.1.1. <i>Reagentes utilizados</i>	59
4.1.3.2.1.2. <i>Procedimento</i>	60
4.1.3.3. <i>Classificação dos frutos</i>	60
4.1.3.3.1. <i>Condições específicas</i>	60
4.1.3.3.1.1. <i>Procedimento</i>	61

4.1.4. DETERMINAÇÃO DE FATORES NÃO CONVENCIONAIS	61
4.1.4.1. Ácido fítico	61
4.1.4.1.1. <i>Condições específicas</i>	61
4.1.4.1.1.1. Reagentes e materiais utilizados	61
4.1.4.1.1.2. Procedimento	61
4.1.4.2. Taninos	63
4.1.4.2.1. <i>Condições específicas</i>	63
4.1.4.2.1.1. Reagentes e materiais utilizados	63
4.1.4.2.1.2. Procedimento	63
4.1.5. DETERMINAÇÃO DA BIODISPONIBILIDADE DE MINERAIS	64
4.1.5.1. Condições específicas	64
4.1.5.1.1. <i>Procedimento</i>	64
4.1.6. ANÁLISES ESTATÍSTICAS	64
4.1.6.1. Condições específicas	64
4.1.6.1.1. <i>Procedimento</i>	64
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO	66
6. CONCLUSÃO	89
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	91
8. ANEXOS	106
8.1. FOTOS DOS FRUTOS ANALISADOS	106
8.2. COMPOSIÇÃO DOS FRUTOS CONFORME OUTROS AUTORES	107

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Deficiência de zinco no mundo.	20
Figura 2: Metabolismo de cobre e os bloqueios causados pelas doenças de Wilson e Menkes.	22
Figura 3: Estrutura do ácido fítico interagindo com proteínas e minerais.	36
Figura 4: Reação de Fenton.	42
Figura 5: Classificação dos taninos.	48
Figura 6: Fórmulas estruturais dos galotaninos e dos elagitaninos.	49
Figura 7: Fórmula estrutural do flavan-3-ols.	50
Figura 8: Fórmulas estruturais: a) um flavanóide genérico, b) flavan-3-ol e c) procianidina (tanino condensado).	50
Figura 9: Fotos dos frutos analisados.	107

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Concentração de minerais.	108
Tabela 2: Umidade, valor calórico e concentração de taninos.	108

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Algumas enzimas cobre dependentes em humanos.	25
Quadro 2: Locais de coleta dos frutos e épocas de safra	57
Quadro 3: Reagentes utilizados para determinação de minerais.	58
Quadro 4: Soluções padrões utilizadas para construção da curva de minerais preparadas com HNO_3 0,1 mol/L.	60
Quadro 5: Concentrações das soluções padrões de minerais e linhas escolhidas para se trabalhar no ICP.	60
Quadro 6: Reagentes para dosagem de ácido fítico.	61
Quadro 7: Curva padrão do ácido fítico.	62
Quadro 8: Reagentes para determinação de taninos.	63

LISTA DE ABREVIações

AF	Ácido fítico
PA	<i>Phytic Acid</i>
Ca	Cálcio
Fe	Ferro
Zn	Zinco
Mg	Magnésio
Cu	Cobre
P	Fósforo
Eros	Espécies reativas de oxigênio

POTENCIAL NUTRITIVO DE FRUTOS DO CERRADO: COMPOSIÇÃO EM MINERAIS E COMPONENTES NÃO CONVENCIONAIS

Marin, A.M.F.; Siqueira, E.M.A.; Arruda, S.F.

RESUMO

O objetivo dessa pesquisa foi avaliar o potencial nutritivo de 18 frutos do Cerrado brasileiro, através da determinação da composição mineral, do valor calórico e da concentração de taninos e de ácido fítico. As análises foram realizadas nas polpas e amêndoas liofilizadas, e os resultados expressos em peso fresco. A amêndoa de baru apresentou altas concentrações de zinco, cobre, ferro, fósforo e magnésio (4.2 ± 0.4 ; 1.4 ± 0.1 ; 4.7 ± 0.3 ; 273.4 ± 8.8 ; 139.0 ± 6.0 mg/100g). Além da amêndoa de baru, alta concentração de cálcio foi encontrada na macaúba (141.4 ± 7.0 ; 202.3 ± 134.3 mg/100g, respectivamente). Ambas apresentaram também os maiores valores calóricos (600.1 ± 2.6 ; 573.2 ± 13.4 Kcal /100g, respectivamente). A amêndoa de baru apresentou as maiores concentrações de ácido fítico e de taninos (1073.6 ± 114.9 ; 472.2 ± 12.5 mg/100g, respectivamente), os demais frutos não apresentaram diferença significativa na concentração de ácido fítico, exceto jatobá, lobeira, ingá, buriti, murici e marmelinho que apresentaram valores abaixo do limite de detecção. Altos teores de taninos foram também encontrados no jatobá e na lobeira (376.0 ± 38.5 ; 172.8 ± 9.9 mg/100g, respectivamente). Apenas a amêndoa de baru apresentou razões molares [AF]:[Fe] e [AF]:[Zn] maiores que os valores críticos, 14 e 10, respectivamente, sugerindo baixa biodisponibilidade destes minerais na amêndoa do baru. As razões molares [AF]:[Ca] encontradas para todos os frutos analisados foram inferiores ao valor crítico, 1.56, indicando alta biodisponibilidade de cálcio na polpa ou amêndoas dos frutos. Os resultados sugerem que os 18 frutos estudados, em sua maioria, são boas fontes de cálcio, ferro e zinco. A presença de taninos e ácido fítico sugere um potencial efeito antioxidante dos frutos do Cerrado sendo, entretanto, necessários estudos adicionais, *in vivo*, que possam testar tanto este potencial antioxidante quanto a biodisponibilidade dos minerais.

Palavras chaves: Bioma Cerrado; frutos; fontes minerais; biodisponibilidade; ácido fítico; taninos.

NUTRITIOUS POTENTIAL OF FRUITS OF CERRADO: COMPOSITION IN MINERALS AND UNCONVENTIONAL COMPONENTS

Marin, A.M.F.; Siqueira, E.M.A.; Arruda, S.F.

ABSTRACT

The purpose of this research was to evaluate nutritious potential of 18 fruits of the Cerrado Biome, through the determination of the mineral composition, caloric value and the tannins and phytic acid concentrations. The analyses were conducted in the dried pulps and nuts, and the results expressed in fresh weight. Baru nut showed the highest zinc, copper, iron, phosphorus and magnesium content (4.2 ± 0.4 ; 1.4 ± 0.1 ; 4.7 ± 0.3 ; 273.4 ± 8.8 ; 139.0 ± 6.0 mg/100 g, respectively). Besides baru nut, high concentration of calcium was found in macaúba (141.4 ± 7.0 ; 202.3 ± 134.3 mg/100 g, respectively). These two fruits also presented highest caloric values (600.1 ± 2.6 ; 573.2 ± 13.4 kcal/100 g, respectively). The highest phytic acid and tannins content was shown by the baru nut (1073.6 ± 114.9 ; 472.2 ± 12.5 mg/100 g, respectively). It was not observed a significant difference for phytic acid concentration among the others fruits, except for jatobá, lobeira, ingá, buriti, murici and marmelinho whose values were below the detection limit. High content of tannin was found for jatobá and lobeira, too (376.0 ± 38.5 ; 172.8 ± 9.9 mg/100 g, respectively). Only baru nut presented molar ratios [PA]:[Fe] and [PA]:[Zn] higher than the critical values, 14 and 10, respectively, suggesting low bioavailability of these mineral in baru nut. The molar ratio [PA]:[Ca] found for all the analyzed fruits were lower than the critical value, 1.56, indicating high calcium bioavailability in the pulps and nuts of fruits. The results suggest that the 18 fruits studied, in their majority, are good sources of calcium, iron and zinc. The presence of tannins and phytic acid suggests a antioxidant potential effect of the fruits of Cerrado being, however, necessary additional studies, *in vivo*, that they can test this antioxidant potential regarding minerals bioavailability.

KEYWORDS. Cerrado biome; fruits; minerals sources; bioavailability; phytic acid; tannins.

1. INTRODUÇÃO

Aproximadamente, 30% da população de países em desenvolvimento, sofrem de uma ou mais formas múltiplas de desnutrição. A fome e desnutrição permanecem entre os problemas mais devastadores enfrentados pela maioria pobre e necessitada do mundo (1). As conseqüências trágicas da desnutrição incluem redução na capacidade de trabalho físico, aprendizagem, capacidade intelectual, na participação em decisões sociais e em último caso, a morte (2). Estes fatores são responsáveis pelo pouco desenvolvimento de vários países e pela crescente discrepância entre ricos e pobres.

Intervenções governamentais, como a fortificação de alimentos ou suplementação da população, têm sido largamente utilizadas em vários países (3, 4, 5, 6, 7), porém, estas estratégias não são sustentáveis na erradicação da desnutrição em populações, por serem caras e não contínuas (8, 9) e, além disso, a maioria dos programas governamentais emprega somente dois ou três nutrientes em populações que sofrem de deficiências múltiplas. A diversificação da dieta com a inclusão de frutas e vegetais regionais, ricos em nutrientes, oferece diversas vantagens entre elas, a valorização da produção regional, a redução de custo de produção devido à adaptação edafoclimática das plantas e a redução com transporte da produção. Além disso, a diversificação da dieta constitui uma estratégia sustentável de combate a deficiências nutricionais, pois pode ser perpetuada através da introdução e do estímulo ao consumo dos produtos naturais da região pela população.

Os diversos biomas encontrados em nosso país abrigam uma biodiversidade ainda desconhecida e inexplorada. O Bioma Cerrado, por exemplo, ocupa uma área de 204 milhões de hectares, possuindo cerca de 6.200 espécies

de plantas nativas (10).

Os frutos do Cerrado são abundantes e se encontram disponíveis durante duas estações do ano (10). Entre as espécies frutíferas encontradas no Cerrado brasileiro destacam-se a mangaba (*Hancornia speciosa* Gomez), o marmelinho (*Alibertia edulis* (A. Rich.) L. Rich.), o bacupari (*Salacia crassifolia* (Mart.) Peyr.), o araticum (*Annona crassiflora* Mart.), o buriti (*Mauritia flexuosa* Linn.f.), o pequi (*Caryocar brasiliense* Camb.), o cajuzinho (*Anacardium humile* Mart.), a gabioba (*Campomanesia pubescens* (DC.) O. Berg), o jatobá (*Hymenaea stigonocarpa* Mart. ex Hayne), o baru (*Dipteryx alata* Vog.), a cagaita (*Eugenia dysenterica* Mart. ex DC.), entre outras.

Entretanto, são escassas as informações sobre a composição em minerais e a presença de fatores não convencionais, como o ácido fítico e os taninos, que podem interferir na absorção e biodisponibilidade dos minerais, presentes nos alimentos, no organismo humano.

O ácido fítico (AF), mio-inositol hexafosfato ($C_6H_{18}O_{24}P_6$) (IP6), é um constituinte abundante das plantas (11), capaz de interferir na absorção de minerais divalentes como cálcio (Ca), ferro (Fe) e zinco (Zn) (12). O AF é capaz de quelar esses minerais formando sais insolúveis que não são absorvidos no intestino (13, 14) e ainda diminuir a bioconversão destes elementos para a forma ativa, ou seja, para forma funcional do elemento (15).

Os taninos são polifenóis (16), cujos principais efeitos antinutricionais são: a inativação de enzimas digestivas, por meio de ligação específica às moléculas enzimáticas, resultando na formação de complexos insolúveis. Os taninos podem também formar complexos com os minerais reduzindo a absorção destes no organismo (17).

Adversamente a essas características antinutricionais, estudos recentes mostram que tanto o ácido fítico quanto polifenóis apresentam propriedades antioxidantes, coadjuvantes no tratamento de doenças crônicas não transmissíveis (19, 18, 14).

Desta forma, a identificação e quantificação dos minerais (Ca, Fe, Zn, Cu, Mg e P) e componentes não convencionais, como taninos e o ácido fítico em 18 frutos do Cerrado brasileiro, irá propiciar a avaliação da potencial contribuição nutricional destes alimentos para a população regional do Cerrado.

A presente dissertação foi estruturada da seguinte forma: introdução, revisão bibliográfica, objetivos, materiais e métodos, resultados e discussão, conclusão, referências bibliográficas e anexos. O item resultados e discussão está apresentado na forma de artigo científico que será submetido à publicação na revista *Journal of Agricultural and Food Chemistry*.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. O CERRADO BRASILEIRO

A flora brasileira é uma das mais ricas em fontes de material bioativo do mundo devido a sua biodiversidade (18). No Brasil, pode-se considerar a ocorrência de seis grandes biomas: o Cerrado, os Campos/Florestas Meridionais, a Floresta Atlântica, a Caatinga, a Floresta Amazônica e o Pantanal (20). O Cerrado é o segundo maior bioma brasileiro e um dos maiores complexos florestais de savana do mundo (21), ocupando 22% do território nacional (22), isto é, aproximadamente dois milhões de km² (23).

A região do Cerrado está localizada basicamente no Planalto Central do Brasil (21), abrangendo, como área contínua, os estados de Goiás, Tocantins e o Distrito Federal, parte dos Estados da Bahia, Ceará, Maranhão, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Piauí, Rondônia e São Paulo, também ocorrendo em áreas disjuntas ao norte dos estados do Amapá, Amazonas, Pará e Rondônia, e ao sul, em pequenas “ilhas” no Paraná (20).

Devido à sua extensão e situação geográfica, essa região apresenta grandes variações de solo, clima, fauna e flora (24). O clima é sazonal, com uma estação chuvosa- cuja precipitação média anual varia de 1200 a 1800 mm- e uma estação seca que acontece por 5 a 6 meses por ano (25). Já a flora é bastante diversificada apresentando um agrupamento de árvores baixas, com ramificações irregulares, troncos retorcidos e com cascas grossas, distribuídas sobre um extrato herbáceo e subarbustivo (24).

Até a década de sessenta do século XX, a região era pouco habitada e possuía uma pequena atividade agrícola destinada, principalmente, a criação de gado e aos cultivos de subsistência (24). Porém, nos últimos anos, o acelerado processo de desenvolvimento agrícola fez com que o Cerrado sofresse um processo de perturbação humana e áreas extensas de monocultura substituíssem a maior parte da flora nativa (26). A exploração tem sido feita de forma extrativista e, muitas vezes predatória, tornando assim imprescindível a valorização de suas potencialidades e a possibilidade de utilização racional das fruteiras nativas desta vegetação (10), uma vez que as frutas, junto às comunidades rurais e indígenas, têm um consumo consagrado e de significativa importância cultural na região (10).

Embora nas últimas décadas tenha-se aumentado o interesse no estudo do Cerrado brasileiro, baseado no fato de que se trata de um centro com uma biodiversidade extremamente rica, o conhecimento biológico do Cerrado é bastante incompleto (25).

2.1.1. A IMPORTÂNCIA DOS FRUTOS DO CERRADO NA DIETA

Aproximadamente 30% da população nos países em desenvolvimento sofrem de uma ou mais formas múltiplas de desnutrição. A fome e desnutrição permanecem entre os problemas mais devastadores do mundo, dominando a maioria da população pobre e necessitada (1). As conseqüências trágicas da desnutrição incluem a redução da capacidade de trabalho físico, aprendizagem e capacidade intelectual, um estilo de vida vulnerável a perigos ambientais, uma participação reduzida em decisões sociais e, em último caso, a morte (2).

Geograficamente, mais de dois terços (72%) das crianças desnutridas do mundo vivem na Ásia, 25.6% na África e 2.3% na América Latina (1). Intervenções governamentais como a fortificação de alimentos ou a suplementação são usadas, porém, tais estratégias não são eficazes para eliminar este problema, já que são muito caras (8) e de longa duração e, além disso, a

maioria dos programas governamentais emprega apenas dois ou três nutrientes em populações que sofrem de deficiências múltiplas.

Porém, a diversificação da dieta pela inclusão de alimentos regionais pode fornecer uma solução de menor custo para combater e prevenir a desnutrição, pois além de ser economicamente viável, é sustentável. Um exemplo interessante é o Vietnã, que incentiva o consumo de hortaliças locais (27).

Portanto, o incentivo ao consumo de alimentos regionais, como as frutas nativas do Cerrado, é de suma importância, uma vez que as frutas são consideradas componentes essenciais de uma dieta saudável (27). A popularização das mesmas é necessária, para que possam estar presentes na mesa de todas as classes econômicas (28). No entanto, as informações a respeito da composição nutricional de alimentos brasileiros são escassas (29), o que dificulta a avaliação da real contribuição dos frutos do Cerrado para alimentação de populações.

2.2. MINERAIS

Os minerais são elementos inorgânicos amplamente distribuídos na natureza e que, no organismo, desempenham uma variedade expressiva de funções metabólicas, algumas como íons dissolvidos nos fluidos corpóreos e outras como constituintes de compostos essenciais (30).

Recentemente, com os estudos sobre biodisponibilidade, foi estabelecido que o metabolismo dos minerais não deve ser considerado de maneira isolada. A biodisponibilidade pode ser definida como a absorção e a utilização de um nutriente. Essa definição implica na consideração de que, além da absorção, estão inclusas a excreção e a retenção do nutriente (31).

2.2.1. CÁLCIO

O cálcio (Ca) é um cátion divalente com peso atômico 40 (32). Na composição elementar do corpo humano, é o quinto elemento mais abundante, representando 1,9% do peso corporal (33). O Ca possui grande importância no desenvolvimento, na manutenção e na integridade dos ossos, participando também de vários processos metabólicos (34). Devido ao importante papel desenvolvido na saúde humana, tem sido designado como um “super nutriente” (35).

2.2.1.1. Fontes

O Ca pode ser obtido a partir de alimentos naturalmente ricos no mineral, como leite e derivados, ou a partir de alimentos fortificados, de suplementos, de outros alimentos como tofu, peixes, vegetais folhosos (espinafre, mostarda, nabo e brócolis), sementes, cereais, nozes e batata, ou da combinação dessas fontes (35).

2.2.1.2. Absorção, metabolismo e excreção

O Ca está presente nos alimentos e em suplementos dietéticos como sais relativamente insolúveis (34). Após ser mastigado e deglutido, o alimento alcança o estômago onde ocorre uma queda substancial do pH em função do suco gástrico. Quando atinge o duodeno, o pH aumenta e como consequência desta mudança, o Ca presente nos alimentos é solubilizado (36), resultando em sua forma ionizada (Ca^{2+}). Neste momento, o Ca^{2+} pode se complexar com outros minerais ou componentes dietéticos, diminuindo a sua biodisponibilidade (34).

Existem dois processos de transporte responsáveis pela absorção do Ca^{2+} . O primeiro processo acontece no intestino delgado, mais especificamente no duodeno e jejuno (37), sendo marcado pela transferência ativa do íon e pela exigência de uma proteína ligadora de Ca^{2+} dependente de energia (34). O sistema ativo de transporte é saturável e regulado pela ingestão dietética e

necessidades do organismo (37), sendo totalmente dependente da vitamina D (36).

O processo ativo de transporte do Ca^{+2} compreende três etapas, sendo realizado principalmente quando a ingestão do mineral é baixa. Primeiramente, o Ca^{2+} entra nas células intestinais, através de canais específicos ou pela ligação a proteínas de transporte. Na célula, se difunde através do citoplasma, podendo ser armazenado transitoriamente em organelas como o complexo de Golgi, retículo endoplasmático e mitocôndrias. Finalmente, o que não foi armazenado é secretado através da membrana basolateral no líquido extracelular, exigindo energia na forma de adenosina trifosfato (ATP) e de uma enzima reguladora dependente de vitamina D, a qual hidroliza o ATP e libera energia suficiente para a secreção do Ca (34, 36, 37).

O segundo processo de absorção de Ca se dá juntamente com o primeiro processo, quando quantidades adequadas ou superiores a recomendação diária de Ca foram ingeridas. Ocorre por todo intestino delgado, principalmente no íleo, e no intestino grosso, principalmente nas regiões do ceco e cólon, através de difusão passiva (36, 37).

Uma vez no sangue, os íons de cálcio são transportados de três formas: 1- ligado a proteínas (aproximadamente 40%), principalmente albumina, globulina e prealbumina; 2- complexado com fosfato, sulfato ou citrato (aproximadamente 10%) ou 3- livre ou ionizado (50%) (34).

Um metabolismo eficiente de Ca não depende apenas do conteúdo de Ca dietético, mas também da eficiência do processo de absorção/retenção de Ca (38). Quando a quantidade de Ca ingerida é baixa, sua concentração no soro é comprometida, então ocorre a liberação do paratormônio, que é um hormônio secretado pela glândula paratireóide, com a finalidade de prevenir a hipocalcemia, estimulando a reabsorção de Ca dos ossos (33, 39).

A homeostase do Ca é afetada por numerosos fatores dietéticos (incluindo proteínas, sódio, fósforo, vitamina D, fibras e lactose) e drogas como o álcool (33, 40). O maior inibidor da absorção de Ca é o ácido oxálico, sendo o

ácido fítico um inibidor modesto (41), ambos podem formar complexos insolúveis com Ca, reduzindo sua biodisponibilidade (35).

Seres humanos adultos possuem cerca de 23 a 25 mols, isto é, 920-1000 mg de Ca no corpo; destes 99% são encontrados no esqueleto e armazenados na forma de hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$, o que capacita o seu uso quando necessário ao organismo (34). O restante de Ca é distribuído entre os dentes (0,6%), tecidos macios (0,6%) e fluidos extra e intracelulares (0,09%) (32, 33).

Nos fluidos, aproximadamente, metade do Ca existe como íon (Ca^{2+}) e o restante ligado ou complexado com outras substâncias (34). O Ca extracelular é a principal fonte para o desenvolvimento dos ossos, como também para a regulação da liberação do paratormônio (34). A excreção do mineral ocorre pela urina, fezes, suor e cabelo (33).

2.2.1.3. Função

Em mamíferos, o papel do Ca pode ser estrutural ou mecânico, expressado na massa, dureza e força dos ossos e dentes (41), sendo parte vital dos mesmos (42).

Este nutriente exerce uma série de funções metabólicas, como a modulação do transporte de metabólitos através das membranas celulares e a liberação de neuro-transmissores das junções sinápticas. Também exerce influência nas funções desempenhadas pelos hormônios protéicos e na liberação ou ativação de enzimas intra e extracelulares, sendo necessário para a contração muscular, transmissão nervosa, metabolismo do glicogênio, manutenção de vasos sanguíneos, proliferação celular, mitose, coagulação sanguínea e suporte estrutural do esqueleto (34, 35, 42).

2.2.1.4. Deficiência

Baixas ingestões de Ca são observadas em países de baixa renda, onde leite e derivados compõem uma pequena parte da dieta (43).

Sua deficiência causa deformidade óssea, tetania e hipertensão (44). Os seres humanos, com o avançar da idade, acumulam depósitos de Ca em vários tecidos danificados, como nas placas ateroscleróticas em artérias. Esses depósitos não são ocasionados pelo Ca dietético, mas por lesão local associada à tendência das proteínas de unirem-se ao Ca. A calcificação de tecidos, diferente de ossos e dentes, é geralmente um sinal de dano tecidual e/ou morte celular (41). A deficiência deste nutriente é muito comum na mesma faixa etária em que as pessoas costumam ser mais propensas à osteoporose (45).

A adequada ingestão de Ca está relacionada ao gerenciamento de peso, redução do risco de fraturas de ossos e da redução do índice de doenças crônicas como osteoporose, derrame, pedra nos rins, hipertensão, possivelmente câncer de cólon e de outras desordens como a síndrome pré - menstrual e ovariana (35).

2.2.1.5. Toxidade

Embora a toxidade causada por Ca seja rara, o uso excessivo de alimentos fortificados com Ca, especialmente por indivíduos não deficientes (35) pode induzir tal quadro. Outra causa de toxidade de Ca é a elevação da excreção urinária a ponto dos rins calcificarem ou desenvolverem cálculos renais. A hipercalcemia, particularmente se grave, resulta em tônus muscular frouxo, constipação, grandes volumes urinários, náusea, confusão, coma e morte (45).

2.2.2. FERRO

O ferro é um dos micronutrientes mais estudado e melhor descrito na literatura (46). Segundo Germano (2002), foi Boussingault, em 1860, o primeiro a admitir o ferro como nutriente essencial para animais e, até hoje, o interesse por

este mineral e pela anemia ferropriva continua, já que ele em pouca quantidade é incompatível com vida e em excesso é letal (47).

2.2.2.1. Fontes

O ferro nos alimentos pode estar presente em duas formas, ferro-heme e ferro não-heme (48). O ferro heme, derivado da hemoglobina e da mioglobina, está presente na carne de bovinos, peixes, aves, vísceras e embutidos, enquanto o ferro não-heme é derivado dos produtos de origem vegetal como: cereais, leguminosas e tubérculos (49).

2.2.2.2. Absorção, metabolismo e excreção

O ferro dietético é encontrado como Fe (III), também denominado não hêmico, forma esta insolúvel e geralmente de baixa biodisponibilidade, e na forma Fe (II) ligado ao grupo heme, denominado ferro hêmico. O principal sítio de absorção do ferro dietético é o duodeno (50).

A absorção do ferro hêmico e não hêmico nos enterócitos duodenais ocorre de maneira distinta. O ferro hêmico entra intato na célula mucosa, onde é separado da protoporfirina pela ação da enzima heme-oxigenase (51).

Já o Fe (III) é reduzido a Fe (II) no lúmen intestinal, forma mais solúvel e biodisponível (52). A proteína DCT1, conhecida também como Nramp2 ou DMT1, é responsável pelo transporte de Fe (II) através da membrana plasmática do enterócito do lúmen intestinal para o citoplasma (47, 50, 52), onde este ligado a ferritina é armazenado ou exportado pela proteína IREG1 para a circulação (50).

Na circulação o Fe (II) é novamente oxidado a Fe (III) que se une a transferrina, proteína responsável pelo seu transporte para as diversas regiões do organismo (53).

A biodisponibilidade deste mineral depende do tipo de alimento consumido e da combinação desse com outros fatores da dieta. Os fatores

dietéticos que podem influenciar a biodisponibilidade do ferro são a sua forma química (heme ou não heme) e a presença de compostos que favorecem ou inibem a sua absorção (54, 55).

Considerando as duas formas de ferro presentes nos alimentos, o ferro heme tem uma disponibilidade maior se comparado ao ferro não heme. A disponibilidade do ferro não heme é condicionada por vários fatores dietéticos, como a presença de fatores clássicos (proteínas da carne, ácido ascórbico, fibras, ácido fítico, polifenóis/taninos, minerais divalentes) e fatores novos (caseinofosfopeptídeos e fruto-oligosacarídeos) (14, 51).

Experiências com modelo de cultura de células Caco-2 mostraram que uma razão molar $[Fe] : [taninos]$ de 1:0,1 produz uma inibição de 92% da quantidade ingerida do mineral, indicando que os taninos inibem mais o ferro dietético que o ácido fítico (51).

A maior quantidade de ferro do organismo encontra-se na hemoglobina, o restante distribui-se na composição de outras proteínas, enzimas e na forma de depósito (ferritina e hemossiderina) (53, 56).

O excesso de ferro é danoso e a excreção é severamente limitada. O ferro não é excretado pelos meios habituais do corpo como a urina, bÍlis e suor (47), sendo excretado somente pelas fezes e sangue menstrual. O organismo humano adulto contém cerca de 3 a 5 g de ferro, ou de 30 a 40 mg/kg de peso corporal, variando de acordo com a idade, o tipo de tecido específico e órgãos examinados (14).

2.2.2.3. Função

O ferro é o elemento traço mais abundante do organismo humano, fazendo parte principalmente da hemoglobina e mioglobina. A função fisiológica do ferro é a de participar das reações de óxi-redução que acontecem no processo de transferência de elétrons da cadeia respiratória (51) e no metabolismo humano de funções, tais como: síntese de DNA, transporte e armazenamento de oxigênio (57)

e co-fator de algumas reações enzimáticas (56). É um mineral essencial para o crescimento e desenvolvimento do organismo (46).

2.2.2.4. Deficiência

Teoricamente, a carência de ferro no organismo ocorre de forma gradual e progressiva, sendo composta por três estágios, até que a anemia se manifeste (56).

O primeiro estágio, depleção de ferro, afeta os depósitos de Fe no organismo e representa um período de maior vulnerabilidade em relação ao balanço marginal de ferro, podendo progredir até uma deficiência mais grave, com conseqüências funcionais. O segundo estágio, deficiência de ferro, é marcado por uma eritropoiese ferro-deficiente, caracterizada por alterações bioquímicas que se refletem na insuficiência de ferro para a produção normal de hemoglobina e de outros compostos férricos, ainda que a concentração de hemoglobina não esteja reduzida (56), portanto é um resultado de balanço negativo entre a quantidade de ferro ingerida e a quantidade de ferro absorvida (46). O terceiro e último estágio é a forma mais grave de carência de ferro, denominado anemia ferropriva, que surge após a exaustão dos depósitos de ferro do indivíduo (58), causando a diminuição dos níveis de hemoglobina, com prejuízos funcionais ao organismo (56, 59).

Tanto a deficiência de ferro quanto a anemia ferropriva resultam de uma série de fatores biológicos (doenças genéticas, infecções, deficiência de outros nutrientes), sociais, econômicos e culturais (60). Esses fatores levam à queda do rendimento físico, neuropsicomotor e intelectual e ao comprometimento da imunidade celular, particularmente de crianças, cuja recuperação, mesmo após a correção da anemia, nem sempre é obtida, ocasionando um aumento do índice de mortalidade infantil (58; 61, 62).

Existe uma alta prevalência de anemia em países em desenvolvimento e industrializados (51, 62), acometendo mais de dois bilhões de pessoas em todo

o mundo (48, 58, 60), principalmente lactentes, crianças, adolescentes, mulheres em idade reprodutiva, gestantes e pessoas geneticamente susceptíveis (56, 63).

No Brasil, a anemia ferropriva constitui um importante problema de saúde pública, em face da prevalência nacional, pois atinge 50% dos menores de 2 anos e 35% das gestantes (64), sendo resultante do baixo consumo de ferro e de sua baixa biodisponibilidade nos alimentos que compõem a dieta brasileira (49).

Várias estratégias podem ser utilizadas para aumentar a quantidade de ferro ingerida em uma população, como a fortificação, suplementação, diversificação dietética e outras medidas de saúde pública. A fortificação é de alto custo e este valor é repassado para o consumidor, o que torna o produto menos acessível, principalmente, para os indivíduos com recursos limitados. Já o custo de suplementos é relativamente alto quando comprado em pequenas quantidades. Uma boa estratégia é a educação da população para diversificar a dieta, incluindo alimentos ricos em ferro e que contenham substâncias que aumentem sua absorção, como a vitamina C, juntamente com a inclusão de medidas de saúde pública, como a prevenção de infecções (61).

2.2.2.5. Toxicidade

Evidências epidemiológicas sugerem que o excesso de ferro pode ser um fator de risco para o desenvolvimento de muitas doenças, como câncer de cólon, doenças neurodegenerativas e cardiovasculares (53, 65), uma vez que, o seu excesso induz a formação de espécies reativas de oxigênio (Eros), como, por exemplo, o radical hidroxil, que pode danificar células (57), devido à promoção da oxidação de lipídios, proteínas, DNA e outros componentes celulares (66), induzindo o stress oxidativo. Uma geração excessiva de Eros pode limitar a ação de antioxidantes, que são defesas às ações danosas do ferro, e é esta perturbação no equilíbrio entre prooxidantes e antioxidantes que pode contribuir para o desenvolvimento das doenças anteriormente mencionadas (67).

Como defesa o organismo desenvolveu mecanismos reguladores que mantêm os níveis adequados de ferro (57). Portanto não é nenhuma surpresa que a homeostase de ferro seja a maior preocupação da saúde e bem estar humano (68).

2.2.3. ZINCO

O zinco difere dos outros metais de transição, pois contém a camada eletrônica “d” completa e assim não participa das reações redox, mas age como ácido de Lewis, isto é, pode receber um par de elétrons para se tornar um íon estável. Nos organismos vivos, encontra-se sempre no estado divalente, Zn^{2+} , dessa forma, se complexa com aminoácidos, peptídeos, proteínas e nucleotídeos e tem afinidade com grupos tióis e hidrogênio (69). Embora sabido por mais de seis décadas que o zinco é essencial para o crescimento de microorganismos, plantas e animais, até 1961 acreditava-se que a deficiência desse mineral em humanos nunca poderia acontecer. Atualmente, é claro que a deficiência nutricional de Zn é extensamente prevalente e suas morbidez são severas (70).

2.2.3.1. Fontes

O zinco está presente em uma variedade de alimentos, porém, é encontrado em altas concentrações em alimentos de origem animal, particularmente nos órgãos e/ou carne bovina, suína, avícolas, de peixes e moluscos e em quantidades menores em ovos e produtos derivados do leite. O conteúdo de Zn é relativamente alto em nozes, sementes, hortaliças e cereais e menor em tubérculos, cereais refinados e frutas (71).

2.2.3.2. Absorção, metabolismo e excreção

O zinco é liberado do alimento como íons livres durante a digestão, os quais podem se unir a ligantes endógenos secretados ou a compostos exógenos no lúmen intestinal antes de sua utilização no duodeno e jejuno (71). O transporte de Zn através do enterócito sugere o envolvimento do transportador DCT1. No interior dos enterócitos o Zn apresenta-se ligado à proteína metalotioneína (72). A exportação do Zn através da membrana basolateral do enterócito é mediada por um carregador denominado ZnTP-1, que facilita a passagem do mineral para entrar na circulação (71).

O sistema formado pelo carregador e pelo Zn transporta o mineral diretamente para o fígado, onde este, quando necessário, é rapidamente lançado na circulação, ligado à albumina para então ser distribuído a outros tecidos. Quaisquer condições que alterem a concentração de albumina no soro têm um efeito secundário nos níveis plasmáticos de Zn. Embora a concentração de Zn no soro represente apenas 0,1% do Zn total, ele circula rapidamente variando de acordo com as necessidades dos tecidos (71).

A excreção de Zn pelo trato gastrointestinal responde por aproximadamente metade de todo Zn eliminado do corpo. Quantidades consideráveis de Zn (3–5 mg) são secretadas pelo pâncreas no intestino, sendo que as secreções biliares e intestinais também contêm concentrações consideráveis desse elemento. Porém, estudos em animais e humanos demonstram uma ação sinérgica da absorção de Zn gastrointestinal e da excreção endógena a fim de se estabelecer a homeostase (72); isto é, quando altas concentrações de Zn são secretadas no intestino, poderá ocorrer subsequente à reabsorção deste (71). Por isso, o equilíbrio homeostático permite que seres humanos se adaptem a baixa ingestão do mineral, sugerindo que a homeostase do Zn é diferentemente mantida nas populações que ingerem menos Zn do que ocorre com indivíduos que ingerem quantidades adequadas (72).

Existem outras maneiras de excreção de Zn que incluem a urina, a qual responde por aproximadamente 15% das perdas de Zn total, células epiteliais,

suor, sêmen, cabelo e sangue menstrual, que juntos são responsáveis por aproximadamente 17% das perdas. A perda fecal de Zn endógeno de indivíduos saudáveis é menor que 1 mg por dia (71).

Estudos realizados com ratos mostram que perdas na excreção são afetadas pelo status de Zn do organismo como também pela quantidade ingerida do mineral (72). Porém, a deficiência de Zn pode acontecer até em circunstâncias onde a quantidade ingerida desse mineral parece ser adequada, em função da variação da biodisponibilidade do Zn dietético e da “adaptação” que pode acontecer depois de uma diminuição potencial em um ou mais "pools" de reserva deste micronutriente (73).

Portanto, o conteúdo de Zn no organismo depende da quantidade na dieta e de sua biodisponibilidade (74), que é afetada pela solubilidade dos componentes que se ligam ao Zn, pelo status e pela necessidade de Zn no organismo (75). Existem fatores dietéticos que inibem a absorção de zinco, como fibras, taninos, outros minerais (como por exemplo, o cálcio dietético) e ácido fítico (76, 77). O ácido fítico é considerado o principal fator dietético que prejudica a biodisponibilidade desse mineral (76), já que interfere na absorção de zinco dietético exógeno e na reabsorção de quantidades significativas de zinco endógeno que são secretadas no lúmen intestinal (74). Logo, a biodisponibilidade de zinco é negativamente afetada pela razão molar [ácido fítico] : [zinco]. Segundo Hunt e colaboradores (2002), dietas com razão molar maior que 15 têm baixa biodisponibilidade, entre 5 e 15 têm uma biodisponibilidade mediana do mineral, enquanto a razão molar menor que 5 indica que o Zn na dieta está altamente biodisponível (75).

Entretanto, existem fatores intra - luminais facilitadores da absorção de Zn, como aminoácidos, fosfatos, ácidos orgânicos e algumas prostaglandinas. A quantidade de proteína em uma refeição tem um efeito positivo sobre a absorção de zinco (69, 71, 75, 77). Além disso, fatores genéticos podem causar uma redução no status de Zn, como é o caso da acrodermatite enteropática (79).

O zinco está presente em todos os órgãos, tecidos, fluidos e secreções do corpo, sendo que cerca de 60% encontra-se no músculo esquelético e 30% nos ossos (71). O conteúdo total de Zn no organismo humano adulto é de aproximadamente 2 g, sendo que o teor médio é maior em homens do que em mulheres (71, 80).

Quando a concentração total de Zn do corpo é reduzida durante a depleção, a perda de zinco não é uniforme através de todos os tecidos. O músculo esquelético, pele e coração mantêm a concentração do mineral, enquanto níveis de zinco nos ossos, fígado e plasma declinam. Não se sabe o porquê de certos tecidos continuarem a liberar zinco durante a depleção, enquanto outros retêm o mineral. Não existe nenhuma reserva de tecido convencional de Zn que pode ser liberada ou isolada rapidamente em resposta a variações em provisão dietética (71).

2.2.3.3. Função

O zinco é um dos principais elementos traços, devido a grande variedade de funções exercidas no organismo (73). Sob condições fisiológicas, o Zn não participa de reações de óxido-redução, não exercendo efeito tóxico sobre o organismo, isto o torna um elemento ideal para participar de funções catalíticas, estruturais e celulares (71).

As funções catalíticas, estruturais (81) e regulatórias exercidas pelo Zn nas proteínas são essenciais para a atividade de mais de 300 enzimas (82, 83), as quais participam do metabolismo de proteínas, carboidratos, lipídios e ácidos nucléicos (69).

Recentes pesquisas experimentais e clínicas têm reforçado a importância do zinco na saúde humana. Este mineral atua na organização estrutural polimérica e na atividade de enzimas envolvidas diretamente com a síntese de DNA e RNA, influencia na divisão celular e na expressão gênica, além de estar envolvido na estabilização de membranas estruturais e na proteção

celular, prevenindo a peroxidação lipídica (69, 79, 84, 85). O zinco também está relacionado com o sistema imune (86), influenciando o metabolismo dos hormônios ligados ao crescimento (87) e ao sistema reprodutivo (88). Ele faz parte da manutenção e integridade do tecido epitelial promovendo o crescimento celular, suprimindo a apoptose e agindo como antioxidante, protegendo a célula contra danos provocados por Eros durante a resposta inflamatória (89).

2.2.3.4. Deficiência

Segundo King e seus colaboradores (2000), a ingestão de zinco pela população mundial é inferior a quantidade considerada adequada, e isso se torna mais grave em populações de menor poder aquisitivo. A deficiência de Zn em humanos é reconhecida como um problema de saúde pública de proporções globais (74), Figura 1, especialmente em crianças de países em desenvolvimento onde o Zn da dieta se apresenta em menor biodisponibilidade (90).

No Brasil, a análise de dietas regionais mostrou deficiência quantitativa de minerais, sendo o Zn um dos minerais com menores percentuais de adequação (91, 92).

A deficiência de Zn ocasiona, inicialmente, uma mobilização das reservas funcionais e, com a deficiência prolongada, pode ocorrer anorexia, retardo no crescimento, defeito no crescimento fetal, cicatrização lenta, intolerância à glicose, hipotireoidismo, hipogonadismo, lesões oculares, impotência sexual, atrofia testicular, atraso na maturação sexual e esquelética, restrição da utilização da vitamina A, fragilidade osmótica dos eritrócitos, disfunções imunológicas, desordens de comportamento/ aprendizado/ memória, diarreia, dermatite, alopecia, danos oxidativos e danos neuropsicológicos (69, 73, 82). A deficiência deste mineral pode estar associada a doenças, como por exemplo, síndrome da má absorção, doença crônica do fígado, doença renal crônica, doença de célula falciforme, diabetes, infecções comuns da infância (diarreia e pneumonia) e outras enfermidades (70, 71).

Em gestantes, as baixas concentrações de zinco no plasma correlatam-se com complicações na gravidez como trabalho de parto prolongado, hipertensão, hemorragia, aborto espontâneo e má-formação congênita e neural, prejudicando as funções cerebrais e causando futuras anormalidades comportamentais no feto (93, 94, 95).

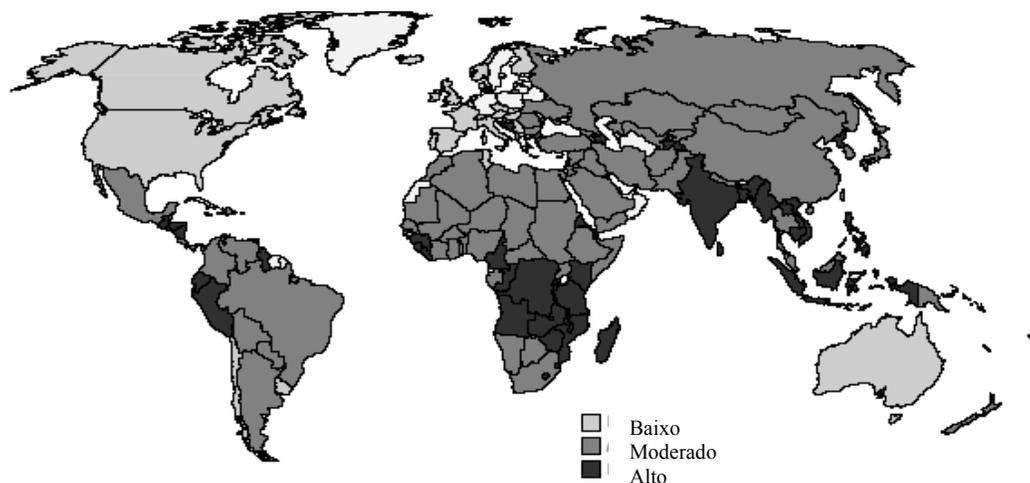


Figura 1: Deficiência de zinco no mundo. Fonte: Hotz & Brown, 2004.

2.2.3.5. Toxicidade

Os efeitos adversos possíveis do alto consumo de zinco incluem um efeito negativo na absorção de cobre (89), respostas imunes prejudicadas e alterações no metabolismo de lipoproteínas (76). Os indivíduos expostos à alta ingestão de Zn apresentam como sintomas: náuseas, vômitos, dor gástrica, diarreia, letargia e fadiga (71).

2.2.4. COBRE

O cobre é um elemento traço essencial, distribuído extensamente nos alimentos (96). É potencialmente tóxico, já que seu excesso provoca danos à saúde como a doença Wilson, mas ao mesmo tempo é indispensável à vida (97),

já que é uma componente chave para o funcionamento de muitas enzimas importantes (98).

2.2.4.1. Fontes

O cobre é distribuído amplamente nos alimentos e a maioria das dietas fornece 2 mg/ dia. Os alimentos ricos em cobre são ostras, mariscos, fígado, rim, chocolate, nozes, leguminosas secas, cereais, frutas secas e carne de aves (99).

2.2.4.2. Absorção, metabolismo e excreção

No organismo, o Cu tem dois estados de oxidação: cuproso (Cu^{1+}) e cúprico (Cu^{2+}). O íon Cu^{2+} é bastante solúvel e por isso é a principal forma encontrada no organismo (100). Uma visão global da ingestão, transporte e distribuição do cobre, em vários tecidos e órgãos, está apresentada na Figura 2.

O cobre é absorvido das fontes dietéticas pelos enterócitos no intestino delgado e transportado através da superfície basolateral para a circulação (97).

A maior parte do cobre circulante é direcionada ao fígado, órgão responsável pela sua homeostase (97), isto é, pela manutenção do equilíbrio entre absorção e excreção do cobre dietético (101). O cobre hepático é incorporado à enzima ceruloplasmina e/ou a outras enzimas endógenas para ser distribuído a órgãos e tecidos e o seu excesso secretado pela bile (97). Em casos de sobrecarga de cobre, a excreção do mineral pela bile é aumentada, mantendo o nível corporal em condições aceitáveis (97).

É provável que o cobre excretado pela bile possa ser reabsorvido nos rins, sob condições normais, porém muito pouco é eliminado na urina (97), sendo eliminado mais pelas fezes (99). A homeostase do Cu é um fenômeno regulado, que depende da quantidade presente de cobre no lúmen intestinal, da relação entre promotores e inibidores de absorção e da condição nutricional (102). Porém, os mecanismos que controlam a absorção intestinal ainda não foram totalmente

elucidados. O mecanismo pelo qual o Cu entra nas células da mucosa intestinal e cruza para o fluido extracelular ainda não está bem entendido (100).

Os estudos realizados com animais sugerem que o ácido fólico e seus sais têm um efeito negativo na biodisponibilidade de cobre, já que a concentração plasmática do mineral se reduz quando adicionado à dieta junto com α -celulose, porém seu papel em humanos não é claro (102). Além disso, a ingestão em longo prazo de altas concentrações de zinco pode influenciar no metabolismo de cobre (96). A presença de ácidos orgânicos (ácido cítrico, láctico, acético e málico) nos alimentos aumenta a biodisponibilidade do Cu, provavelmente devido ao aumento da solubilização. O tipo de carboidrato na dieta parece afetar a absorção de cobre. Em ratos, a presença de frutose na dieta elevou a excreção fecal e urinária. Em humanos, embora a frutose aumente a absorção do cobre, a atividade da superóxido dismutase é reduzida, a qual é uma boa indicadora do status de cobre (102).

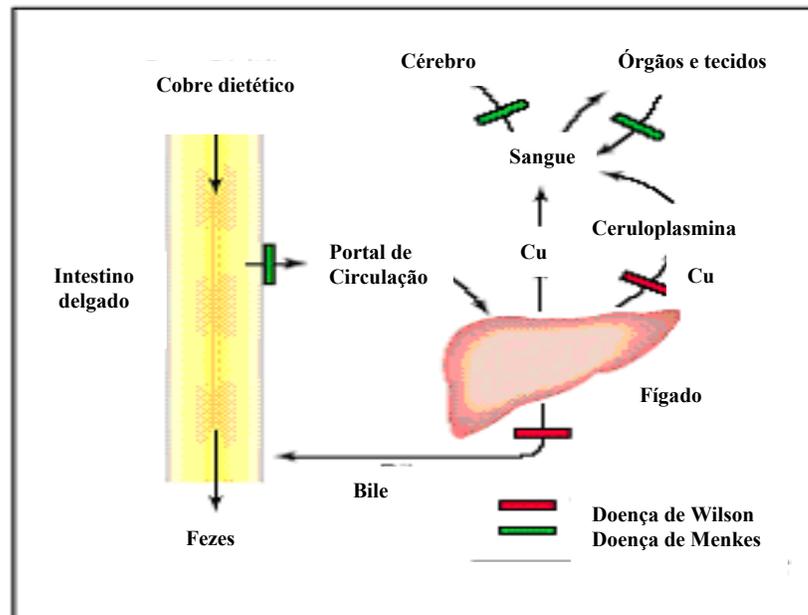


Figura 2: Metabolismo de cobre e os bloqueios causados pelas doenças de Wilson e Menkes. Fonte: Mercer, 2001.

As concentrações de cobre são maiores no fígado, cérebro, coração e rins. Os músculos têm uma concentração baixa, mas devido a sua grande massa, contém aproximadamente 40% de todo cobre do organismo (99).

A oxidação do Cu é reversível, uma vez que, Cu^{2+} pode aceitar um elétron de redutores fortes como ascorbato e glutatona reduzida. Devido à sua habilidade de participar de reações que envolvem o transporte de elétrons, esse elemento tem uma posição forte nas reações de redox (100).

Pela reação de Fenton, tanto o Fe^{2+} como o Cu^{1+} podem catalizar a formação do radical hidroxil a partir de peróxido de hidrogênio (Figura 04), uma das espécies mais reativas da natureza. No ambiente celular, o Fe^{3+} e o Cu^{2+} não são enzimaticamente reduzidos, ocasionando um ciclo maligno de produção de radical hidroxil (100).

2.2.4.3. Função

As funções do cobre incluem a participação na hematopoiese, formação da mielina, síntese do pigmento melanina, síntese de tecido conjuntivo, mineralização do esqueleto, participação no sistema imunológico (103), crescimento infantil, força óssea, maturação de glóbulos vermelhos e brancos, transporte de ferro e no desenvolvimento cerebral (104). É responsável por propriedades estruturais e catalíticas de múltiplas enzimas necessárias para o funcionamento normal do organismo, Quadro 1 (104). O atual interesse da área médica pelo cobre é estimulado pela atuação do mineral em diversas doenças neurológicas, como doença de Alzheimer e de Prion (97).

Enzima	Função	Conseqüências da deficiência
Ceruloplasmina	Transporte de cobre e ferro	Acumulação de ferro e danos neurológicos
Citocromo oxidase	c Cadeia de transporte de elétrons	Anormalidades cerebrais, hipotermia, debilidade muscular.
Dopamina β -monooxygenase	Formação de Catecolamina	Efeitos neurológicos e possível hipotermia
Lisil oxidase	Transformação de colágeno e elastina	Defeitos nos tecidos conjuntivos
Superoxido dismutase	Defesa contra radicais livres	Sensibilidade para stress oxidativo
Tirosinase	Formação da melanina	Hipopigmentação
Enzima desconhecida	Cross-linking da queratina	Cabelo "aço"
Peptidylglycine α -amidating monooxygenase	Processo de Neuropeptídeos	Desconhecido

Quadro 1: Algumas enzimas cobre dependentes em humanos. Fonte: Mercer, 2001.

2.2.4.4. Deficiência

A verdadeira prevalência global da deficiência de cobre ainda é desconhecida (104), porém é retratada como problema de saúde mundial para prematuros, crianças (102) e pacientes tratados por longo período com suplementação parenteral ou enteral (96).

A infância representa um dos períodos mais críticos na vida humana em termos de requisitos de Cu, pois devido ao crescimento rápido há um aumento na exigência do mineral. Entretanto, na maioria das vezes, as dietas empregadas são principalmente a base de leite que fornecem quantidades baixas do elemento (100).

A deficiência deste mineral está associada à baixa ingestão, à reduzida biodisponibilidade do cobre dietético e o aumento das necessidades corporais (102). Um déficit de Cu pode resultar em várias desordens hematológicas, esqueléticas e neurológicas (96), além de propiciar anemia, neutropenia, trombocitopenia (103), anormalidades ósseas (osteoporose, fraturas, etc.), hipopigmentação de cabelo e pele, hipotonia, alterações no crescimento e na imunidade, aumento da incidência de infecções (104) e de cardiopatias devido a contractibilidade prejudicada do miocárdio (105); além disso, uma baixa produção de energia, um metabolismo anormal de glicose e colesterol, um aumento de danos oxidativos, um aumento da concentração de ferro em tecidos corporais e uma alteração na estrutura e função de células imunes (106).

As alterações nas concentrações das proteínas ligadoras de Cu, principalmente ceruloplasmina, provoca manifestações clínicas em humanos, que incluem diabetes, degeneração da retina e neuro-degeneração (106).

Porém, existe uma forma genética de deficiência de cobre, a doença de Menkes (104) que é causada por mutações nos transportadores do mineral. O transporte do cobre da superfície basolateral para a circulação é defeituoso, o que

resulta no acúmulo do mineral nos enterócitos e rins (97), onde não há reabsorção, apesar do status de deficiência global de cobre nos portadores da doença (97). É uma síndrome que afeta meninos e gera múltiplas anormalidades (97), como no tecido conjuntivo e nas enfermidades como aneurismas aórtico, pele descolada e ossos frágeis (97), defeitos neurológicos severos (97), dilatação de artérias importantes e varizes (104) e geralmente leva à morte.

2.2.4.5. Toxicidade

Como a deficiência, a toxicidade é um problema de saúde mundial, principalmente para crianças (102), já que o fígado é incapaz de lidar com altas exposições de Cu devido à imaturidade do órgão (100).

A toxicidade em geral, pode existir devido à ingestão de quantidades excessivas do mineral ou por causa de defeitos genéticos que interferem em sua homeostase, conhecida como doença de Wilson (101).

Esta doença é uma desordem recessiva autossômica rara, causada por mutações na enzima cobre dependente ATP7B, responsável pela regulação dos níveis plasmáticos do mineral e pela excreção e a reabsorção biliar (97, 101), resultando na acumulação de altas concentrações de cobre no sistema nervoso central, cérebro, córnea e no fígado, onde causa a morte dos hepatócitos (97, 101). O indivíduo portador da doença de Wilson apresenta quadros de hepatite ou cirrose aguda (101). Quando não tratada pode resultar na falência do fígado, desordens de movimento, deglutição e fala, perturbação psiquiátrica, demência, ansiedade, desorientação e em última instância pode ser fatal (97, 101). Os pacientes geralmente são tratados por uma terapia de quelação de cobre, particularmente, se a doença é diagnosticada antes de provocar danos irreversíveis aos tecido. Uma terapia alternativa é o uso de Zn oral para reduzir absorção de cobre da dieta (97).

Os efeitos tóxicos associados com a alta ingestão de cobre estão bem descritos em indivíduos que acidentalmente ou intencionalmente ingeriram altas

doses de cobre. Os primeiros efeitos são sobre o sistema gastrointestinal, associada com exposição única ou em curto prazo de altas doses (102), levando ao aparecimento de sintomas como dor abdominal, náuseas, vômito, diarreia, letargia, taquicardia, dificuldades respiratórias, anemia hemolítica, hemorragia gastrointestinal, falência do fígado e dos rins e, em último caso, a morte (106).

Estudos *in vitro* e em modelos animais mostram que o cobre também desempenha um papel importante na promoção de angiogenesis fisiológicas e malignas (101). Alguns estudos epidemiológicos mostraram uma associação entre a queda da mortalidade cardiovascular e os baixos níveis de cobre plasmático (104), já que a alta ingestão do mineral pode contribuir para desordens no tecido conjuntivo, inclusive, de algumas doenças cardiovasculares e osteoporose (97).

2.2.5. MAGNÉSIO

O magnésio (Mg) é um íon divalente, com peso atômico de 24,312 (107). É um mineral essencial para humanos (108), sendo o quarto cátion mais abundante no corpo e o segundo mais prevalente no meio intracelular (109). Em contraste com outros cátions biologicamente importantes, pouco se conhece sobre o seu papel fisiológico na célula (110). Esse mineral atua como cofator de algumas enzimas possuindo, portanto, papel chave em muitos processos biológicos. A ingestão inadequada e a absorção prejudicada de Mg podem contribuir para várias patologias em seres humanos como a hipertensão, arteriosclerose, edemas e doenças cardíacas (108, 110).

2.2.5.1. Fontes

O magnésio está extensamente distribuído em alimentos de origem vegetal e animal. A maioria das hortaliças verdes, grãos, feijões, moluscos, especiarias, farinha de soja e nozes são ricos em magnésio. Os tubérculos, frutas, fungos e a maior parte de óleos e gorduras contribuem pouco com o magnésio

dietético, já as farinhas de milho, mandioca, sagu e de arroz polido possuem conteúdo de magnésio extremamente baixo (111).

2.2.5.2. Absorção, metabolismo e excreção

O organismo de recém nascidos, bebês (4-5 meses) e adultos contém aproximadamente 0,76, 5 (111) e 25 g de magnésio, respectivamente, onde, 33% encontra-se em músculos e tecidos macios, 1% no sangue e fluidos extracelulares e o restante no esqueleto (111, 112).

O principal local de absorção de magnésio é o intestino delgado (113), principalmente no duodeno e ílio (111) e pequenas quantidades podem ser absorvidas no cólon (113). Nos rins, o magnésio sérico é filtrado, excretado e reabsorvido (113), principalmente em condições de aumento de volume extracelular, hipomagnesemia e de alta concentração do paratormônio (112).

A homeostase de magnésio envolve os rins, intestino delgado e ossos (114) sendo dependente do equilíbrio entre absorção intestinal e excreção renal. Quando há baixa ingestão do mineral, a homeostase é equilibrada pelo aumento da sua absorção no intestino e pela diminuição da excreção renal (113). Já em grandes ingestões de magnésio, a homeostase é controlada pelas concentrações do íon no soro e por hormônios que agem nos ossos, intestino e rins, aumentando tanto a deposição de Mg nos ossos quanto sua excreção pelo intestino e pelos rins (112).

Grande parte do magnésio é armazenada nos ossos, o qual é utilizado durante o período de deficiência. Mas, a proporção de magnésio nos ossos diminui significativamente com a idade (111).

Estudos com adultos consumindo dietas convencionais mostram que a eficiência de absorção de magnésio pode variar dependendo dos componentes da dieta. Fibras, fitatos e ácido oxálico parecem reduzir a absorção do mineral moderadamente pela formação de um complexo que não é facilmente dissociado (107). Os efeitos de componentes dietéticos na absorção de magnésio são

importantes somente quando a ingestão de magnésio é baixa. Não existe nenhuma evidência de que o aumento na ingestão de ferro ou manganês afete o equilíbrio de magnésio. Em contraste, altas ingestões de zinco (142 mg/dia) diminuem a absorção do mineral e a alta ingestão de cálcio (2.600 mg/ dia) associada à alta ingestão de sódio, contribuem para um equilíbrio negativo do magnésio realçando sua excreção urinária (111).

2.2.5.3. Função

O Mg possui uma grande variedade de funções biológicas, inclusive estruturais, catalíticas e regulatórias (115). Tem um papel fundamental como co-fator de aproximadamente 300 reações enzimáticas (109), as quais envolvem o metabolismo de energia, síntese de ácido nucléico (116) e transferência de grupos fosfato (117). Participa da manutenção do potencial elétrico de tecidos nervosos e membranas celulares (111), transdução modular de sinal e proliferação celular (118). É responsável pela regulação do fluxo de potássio e participa do metabolismo de cálcio (111). Também está envolvido em outros processos como receptor de hormônio; bloqueio dos canais de cálcio; regulação iônica da membrana celular; contração muscular, atividade neural; controle do tônus vasomotor; excitabilidade cardíaca e lançamento de neuro-transmissores (116).

2.2.5.4. Deficiência

Atualmente, na maioria dos países industrializados, a ingestão de Mg diminuiu, sendo marginal em toda a população (115). A deficiência nutricional primária de magnésio acontece freqüentemente em crianças e adultos (111). Seus efeitos patológicos são resultados de uma ingestão relativamente baixa do mineral, baixa absorção gastrointestinal, altas perdas no trato gastrointestinal provocadas por diarreia, vômitos e uso de laxantes, altas perdas renais causadas por fatores congênitos ou adquiridos, aumento do requisito diário principalmente na fase de crescimento e gravidez e a alta produção de suor (116).

As primeiras conseqüências patológicas da depleção de magnésio são problemas neurológicos e musculares (111), seguido de anorexia, náusea, debilidade muscular, letargia, tetania, enxaquecas, vertigem, tremores, irritabilidade, depressão e comportamento psicótico (111, 119). Progressivamente, com o aumento da severidade e duração da deficiência são comuns manifestações de hiperirritabilidade, hiperexcitabilidade e espasmos musculares, levando em última instância a convulsões (111). Pode provocar também arritmia cardíaca e edemas pulmonares que, freqüentemente, têm conseqüências fatais (111). Estudos revelam a forte associação entre a depleção de magnésio e a osteoporose, no envelhecimento e na condição de pós-menopausa (120).

A deficiência de magnésio e a conseqüente geração de danos oxidativos foram identificados como fatores correlacionados a muitas doenças. A origem das Eros resultantes da deficiência de Mg ainda é obscura a nível celular (118). Estudos *in vivo* demonstraram que a deficiência de Mg aumentou os danos oxidativos no coração, em células vermelhas, endoteliais e neurais e aumentou os níveis plasmáticos de lipoproteínas (118).

O envolvimento de Eros com danos em tecidos induzidos pela deficiência de Mg causou uma redução do status de antioxidantes e o acúmulo de produtos oxidativos no coração, fígado, rins e tecidos musculares esqueléticos (115).

Existem evidências clínicas fortes para uma associação entre deficiência de Mg e o aumento da incidência de doenças cardiovasculares, entre elas infarto do miocárdio (121), hipertensão e arteriosclerose (115). As populações que consomem menores concentrações de Mg estão mais propensas ao desenvolvimento de arritmia e vasoespasmos e possuem alto risco de morte súbita (121).

Estudos realizados em modelos animais, sob restrição severa de Mg, demonstraram formação progressiva de lesão cardiovascular, aumento de inflamação celular, diminuição dos níveis de antioxidantes endógenos (glutathiona,

vitamina E e ascorbato), altos níveis plasmáticos de metais pró-oxidantes e de produtos da peroxidação lipídica (121).

Além da nutrição desequilibrada, certas doenças, por exemplo diabetes e alcoolismo, prejudicam a absorção e aumentam a excreção do mineral, e o uso de drogas terapêuticas, por exemplo diuréticos e cisplatina, podem favorecer hipomagnesemia (115).

A depleção de Mg tem influência negativa na homeostase de glicose e na sensibilidade de insulina em pacientes com diabetes tipo 2, como também na evolução de complicações como retinopatia, trombose e hipertensão (122).

2.2.5.5. Toxidade

A hipermagnesemia é causada por uso de medicamentos, principalmente, laxantes e por nefropatias. Tem como sintomas a letargia, náuseas, hipotensão, arritmias, debilidade muscular e diminuição de reflexos (112).

2.2.6. FÓSFORO

O fósforo (P), como fosfato, está envolvido na maior parte das atividades metabólicas do organismo (123), é essencial para a produção de energia intracelular (124), como também na formação óssea e de dentes (99). Embora seja o sexto mais abundante elemento no corpo, seu metabolismo ainda é obscuro (125), e existem controvérsias dos mecanismos exatos envolvidos em sua homeostase (123).

2.2.6.1. Fontes

Em geral, os alimentos ricos em proteínas são boas fontes de fósforo, como carne bovina, aves, peixes e ovos. O P também é encontrado no leite e em

seus derivados, como também, nos grãos, nozes, leguminosas e cereais. Entretanto, no revestimento externo de grãos de cereais, o fósforo é encontrado na forma de ácido fítico (99, 126).

2.2.6.2. Absorção, metabolismo e excreção

A dieta fornece diariamente em média 800–1.400 mg de fósforo, na forma de fosfato orgânico, o qual é hidrolisado no lúmen intestinal e liberado na forma inorgânica (99), que é absorvida no próprio intestino, mas especificamente no duodeno e jejuno, por transporte passivo e ativo (127).

A absorção do fosfato é influenciada por vários hormônios como o 1,25 dihidroxivitamina D₃ (1,25[OH]₂ D₃) (117), hormônio do crescimento, glucagon, insulina, hormônio de tiróide e glucocorticóides (125).

A concentração normal de fósforo plasmático, normalmente, é expressa como faixas de fosfato entre 0,89 e 1,44 mmol/ L (2,8–4,5 mg/ dL). Estas concentrações são mais altas em crianças, porém tendem a diminuir nos adultos (117). O conteúdo de fósforo total em adultos normais está em torno de 700 g, onde 85% estão presentes no esqueleto e os 15% restantes estão distribuídos nos tecidos, sangue e no fluido extracelular (117).

O nível de fosfato é mantido por vários mecanismos, como a absorção intestinal, intercâmbio entre tecidos e ossos e excreção renal (125). Embora a regulação do fosfato extracelular em curto prazo seja alcançada por transferência entre os tecidos e ossos, em longo prazo é realizada por excreção renal (125). A homeostase do fósforo é controlada pela concentração do íon no soro e por hormônios que agem nos ossos, intestino e rins (112).

Grande parte do excesso de fosfato inorgânico pode ser reabsorvido nos rins, principalmente nos tubos proximal e distal por transporte passivo, que é regulado pela ingestão de fosfato orgânico e pelo paratormônio (117), e então armazenado nos ossos. O restante é excretado pela urina (124). Os maiores determinantes da perda urinária são a alta ingestão, absorção e as concentrações

plasmáticas do mineral. Outros fatores importantes na homeostase do P são o hiperparatireoidismo, acidose respiratória aguda ou metabólica, ingestão de diuréticos e expansão do volume extracelular (99).

2.2.6.3. Função

Este mineral tem diversas funções importantes no organismo. É componente estrutural dos ossos e da membrana celular fosfolipídica, é essencial para produção e armazenamento de energia, fosforilação - desfosforilação de numerosas enzimas e produção de hormônios, além de manter o equilíbrio normal ácido - básico (99, 104).

2.2.6.4. Deficiência

A deficiência de fósforo é rara em nível populacional, embora tenha sido relatada em crianças prematuras recebendo exclusivamente leite humano, em alcoólatras hospitalizados e em pacientes recebendo hidróxido de alumínio (104, 112). A hipofosfatemia pode ser causada também por desordens gastrointestinais, diarreia, enfermidades severas, mudança de peso, diabetes, uso de medicamentos e transplante renal (112).

Mialgia, fraqueza muscular e anorexia, normalmente são os primeiros sintomas e tipicamente ocorrem em níveis séricos menores que 1,5 mg/ dL. Em níveis de fosfato menores que 0,8 mg/ dL os sintomas apresentados pelos indivíduos são neurológicos (tremor, confusão, reflexos diminuídos de tendão e coma). Outras desordens clínicas resultantes da hipofosfatemia incluem taquicardia ventricular, baixa oxigenação nos tecidos, insuficiência cardíaca e respiratória. Estas desordens podem ser revertidas com administração de fosfato (127).

2.2.6.5. Toxidade

A hiperfosfataemia pode ocorrer em consequência do aumento da absorção intestinal, da carga de fósforo exógeno e endógeno em consequência da administração de altas quantidades de fosfato, de overdose de vitamina D, de problemas intestinais, da diminuição da excreção urinária e do diagnóstico de pseudo-hiperfosfataemia. A medida mais eficiente para corrigir a hiperfosfataemia seria a redução da absorção intestinal por uma diminuição moderada da ingestão de proteínas e por um aumento da ingestão de sais de alumínio, magnésio ou cálcio que se ligam ao fosfato (117).

2.3. FATORES NÃO CONVENCIONAIS

Os antinutrientes ou fatores não convencionais são substâncias que interferem na utilização dos alimentos, diminuindo o valor nutritivo, a digestibilidade e a biodisponibilidade dos nutrientes (128). Estes podem ser divididos em quatro grupos: 1- fatores que afetam a utilização e digestão de proteínas (inibidores de protease, taninos e lectinas); 2- fatores que afetam a utilização de minerais (fitatos, gossipol, oxalatos, glucosinolatos); 3- antivitaminas; 4- fatores variados como as micotoxinas, alcalóides, saponinas, nitratos, fitoestrógenos e outros (129).

Também são classificados de acordo com a habilidade de resistir a processos térmicos (tratamento mais utilizado para destruí-los). Os antinutrientes termolábeis incluem inibidores de protease, fitatos, lecitinas, tireotoxinas e antivitaminas, ao passo que os estáveis ao calor são representados pelas saponinas, polissacarídeos não amiláceos, proteínas antigênicas, estrógenos e alguns compostos fenólicos. Embora os oligossacarídeos se tornem mais digeríveis se submetidos a altas temperaturas, a eficiência desse tratamento para substâncias como o tanino é incerta (129). O processamento para inativação dessas substâncias nem sempre apresenta resultado satisfatório, e muitas vezes, o custo de tais procedimentos pode tornar o emprego desses alimentos economicamente inviável (130).

A maior questão sobre os riscos à saúde provocados por antinutrientes é o desconhecimento dos níveis de tolerância, do grau de variação do risco individual e da influência de fatores ambientais sobre a capacidade de destoxificação do organismo humano (131, 132).

2.3.1. ÁCIDO FÍTICO

O ácido fítico (AF) é um componente de ocorrência natural, sendo a principal forma de armazenamento de P em cereais, hortaliças e nozes (133, 134). Historicamente, seu consumo está relacionado tanto a efeitos benéficos como prejudiciais à saúde humana (133).

A maior parte dos estudos concentraram-se na função do ácido fítico como antinutriente (135), principalmente devido à sua capacidade de se ligar a minerais dietéticos essenciais como Ca, Fe e Zn, reduzindo conseqüentemente a biodisponibilidade destes (136). Além do mais, o AF pode formar complexos com proteínas, reduzindo potencialmente a disponibilidade de aminoácidos e a atividade enzimática (135) e com carboidratos influenciando sua digestibilidade (136). Contudo, estudos recentes demonstram que este efeito antinutritivo do AF é dependente da quantidade de AF consumida em combinação com uma dieta pobre em oligoelementos (137).

Porém, nos últimos anos há evidências que o AF dietético pode ter efeitos benéficos contra carcinogênese (138), diabetes (136), redução da formação de cálculos renais, na prevenção de doenças cardiovasculares (139) e na inibição da produção de radicais livres (140, 141), características estas antes atribuídas à fibra dietética, em virtude do poder de quelar Fe, evitando as reações oxidativas catalisadas por este metal e servindo assim como potente antioxidante (142).

Na área industrial, sua adição a alimentos inibe a peroxidação lipídica e as reações ligadas à descoloração e putrefação dos alimentos (142).

Embora sua presença tenha sido detectada a mais de um século, e sua pesquisa aprofundada a mais de duas décadas (143), suas funções dietética e farmacológica ainda não foram completamente entendidas, representando, assim, uma área de pesquisa ativa.

2.3.1.1. Estrutura química e propriedades

Numerosos inositóis polifosfatados podem ser encontrados na natureza e dependendo do complexo formado uma ampla variedade de compostos podem existir. Isto leva a certas confusões na terminologia e na nomenclatura destes compostos. Termos como ácido fítico, fitina, fitato, fitases aparecem na literatura indicando, na maioria das vezes, um tipo apenas de composto (143).

O ácido fítico, de acordo com o modelo citado por Domínguez et al, 2002, na forma de ácido livre, é uma molécula com seis grupos ortofosfato (IP₆), de nome usual mio-inositol hexafosfato, ou cientificamente 1,2,3,4,5,6 hexaquis di-hidrogeno-fosfato mio-inositol (11, 135, 143, 144).

No seu estado natural, pH neutro, o AF é uma molécula carregada negativamente e, portanto, apresenta uma elevada capacidade de formar complexos com moléculas carregadas positivamente como cátions mono e divalentes e proteínas. A interação com as proteínas é dependente do pH, já com os cátions é exclusivamente devido aos numerosos grupos fosfatos (139, 143).

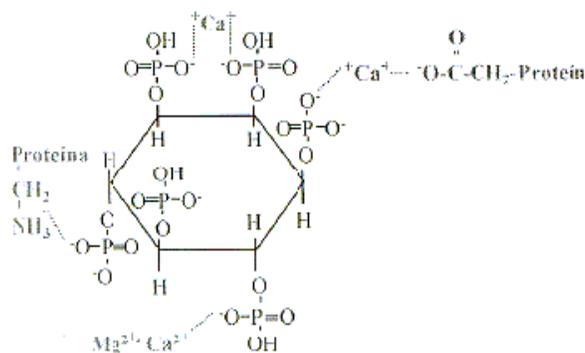


Figura 3: Estrutura do ácido fítico interagindo com proteínas e minerais. Fonte: Domínguez et al, 2002.

O termo fitina aplica-se ao composto formado pela ligação do AF com Mg ou Ca, ao passo que fitatos são sais formados pela ligação de metais mono e divalentes ao AF e as fitases são enzimas capazes de hidrolisar o AF a inositóis menos fosforilados (IP1 a IP5) e fosfato inorgânico (Pi) (140, 143).

2.3.1.2. Distribuição, localização e conteúdo

O AF é um composto de ocorrência natural, localizado nas camadas externas (aleurona) de grãos de cereais e no endosperma de hortaliças e sementes (145). É consumido por seres humanos e animais principalmente na forma de grãos de cereais e hortaliças ou através de alimentos obtidos deles (146).

O AF e seus sais (fitatos) constituem a forma principal de armazenamento de P das plantas (11, 19, 143, 146, 147, 148, 149). Em sementes de cereais, oleaginosas e leguminosas os níveis de AF são elevados e constituem uma porcentagem de 60- 82% do P total (11), sendo encontrado como uma mescla de sais com vários cátions como K, Mg, Ca, Mn, Zn e Fe, várias raízes e tubérculos apresentam quantidades moderadas de AF, sendo que o P oriundo deste representa de 21-25% do P total, em hortaliças as quantidades de AF encontradas são muito pequenas (139) e nas frutas ocorre em diferentes concentrações (140).

A sua quantidade nos vegetais depende de fatores tais como: tipo de planta, parte ou órgão da planta utilizada, tipo de adubação, cultivo, condição climática, período do ano e grau de maturação (11, 149, 150).

A síntese de AF pode ser realizada por pássaros e fungos, como também por vários animais, cujos tecidos (glândula mamária, cérebro, fígado e rins) sintetizam o AF pela ação da enzima fosforilase inositol-1 fosfato, mas as evidências que seres humanos a fazem são esparsas (138).

2.3.1.3. Função fisiológica na planta

A função das grandes quantidades de AF e seus sais na planta ainda não é clara. Autores têm sugerido que estas substâncias podem servir como estoque de P, depósito de energia, de cátions, de glucuronato (precursor da parede celular após a germinação da semente), ou de grupos fosforil altamente energéticos, os quais podem ser metabolizados pela fitase ou fosfotransferases durante a germinação servindo assim de fonte de nutriente para a planta durante seu desenvolvimento (149, 151). Além disso, acredita-se que o AF proteja a semente contra o dano oxidativo durante a sua armazenagem (147).

2.3.1.4. Significado fisiológico e nutricional

Nos mamíferos, a maioria das células contém pequenas concentrações de AF, principalmente de suas formas com menos grupos fosfato, que são importantes na regulação de funções celulares vitais (137), como a transdução de sinal celular, regulação de funções, crescimento e diferenciação celular (19).

Nutricionalmente, o AF apresenta-se como uma fonte pobre de P para animais monogástricos (152), sendo considerado um antinutriente devido a sua habilidade de se ligar a minerais, proteínas e carboidratos em pH fisiológico, normalmente encontrado nos alimentos (141). Nestas condições, os seis grupos fosfato do AF apresentam-se carregados negativamente, o que potencializa a reação destes com íons de carga positiva, tais como (Ca^{+2} , Fe^{+2} , Mg^{+2} , Zn^{+} , Cu^{+2}) e com grupos aminas (NH_2^+) (141).

A complexação do AF a minerais, proteínas e carboidratos no alimento "*in natura*" e no trato gastrointestinal leva a formação de complexos estáveis que alteram a solubilidade, funcionalidade, digestibilidade e absorção de minerais, (146, 149, 153, 154, 155), além de interferir na ação de enzimas proteolíticas (139), como a pepsina, amilase e tripsina, (149, 156) e de influenciar na digestão de proteínas (154) e/ou carboidratos (149, 156).

Alguns autores acreditam que o comprometimento da biodisponibilidade dos minerais pelo AF nas dietas possa ser avaliado em função das razões molares

entre eles. Saha e seus colaboradores (1994) demonstraram que uma dieta com razão molar [AF]:[Ca] superior a 1,56 apresenta um comprometimento na absorção do íon Ca. Dietas com razão molar [AF]:[Fe] > 14 e [AF]:[Zn] > 15 podem comprometer a biodisponibilidade destes minerais em animais e humanos (158).

O grau no qual o AF exercerá algum efeito ao organismo humano dependerá de fatores como a concentração e interação do AF com outros nutrientes, os efeitos do processamento, a presença de fitases e o estado de saúde e nutricional do indivíduo (139).

Vários países, principalmente aqueles em desenvolvimento, devido ao limitado acesso a produtos de origem animal (carne, peixe, ovos) que são as principais fontes dietéticas de minerais, optam por dietas à base de cereais e de hortaliças. Infelizmente, os minerais obtidos através destas dietas são pobremente biodisponíveis resultando em altas deficiências, especialmente em crianças e mulheres em idade fértil. Por isso, os métodos de degradação de AF nos alimentos tem tido grande importância nutritiva, já que com a retirada dos grupos fosfato do anel de inositol, as forças das ligações tornam-se fracas, resultando em um aumento da biodisponibilidade de minerais dietéticos (136).

2.3.1.4.1. Efeitos em proteínas

A associação do AF com as proteínas começa nas sementes durante a maturação, quando o AF se acumula na camada rica em proteína da aleurona de cereais e a corpos protéicos de hortaliças (11).

No organismo humano, o complexo AF e proteínas afeta a solubilidade e as propriedades funcionais das proteínas, formando um complexo que resiste a proteólise (138, 139, 146).

O complexo formado é resultado da queda do ponto isoelétrico das proteínas em baixo pH, fazendo com que estas fiquem carregadas positivamente e o AF negativamente (11). Nestas condições, há uma forte interação entre os grupos amino terminal das proteínas e os ésteres fosfato aniônicos do AF,

formando assim um complexo binário (139). Complexos do tipo ternário também podem ocorrer, como por exemplo, complexos de proteína - AF - carboidrato, que afetarão a digestão de amidos. Não há indícios sobre a existência de grupos ternários de proteína - lipídio - AF, embora a ocorrência de tais interações não possa ser excluída (11).

Em pH intermediário, acima do ponto isoelétrico das proteínas, a carga das proteínas é igual a do AF, isto é, negativa, tornando esta interação impossível. Entretanto, a ação de cátions divalentes como Ca e Mg favorece a formação de um complexo ternário, proteína - mineral - AF, resultando em grandes cristais (11, 139).

Em pH elevado, a interação entre as proteínas e o AF diminui, já que os grupos lisil e arginil das proteínas perdem sua carga e, portanto, sua capacidade de formar complexos binários e ternários (139).

2.3.1.4.2. Efeitos em carboidratos

A complexação do AF com carboidratos resulta na formação de complexos estáveis, difíceis de serem digeridos (146). Porém, pode existir uma relação benéfica entre o consumo de AF e índice glicêmico (resposta à presença de glicose no sangue) em humanos, indicando que o AF dos alimentos pode baixar o índice glicêmico, através da inibição da atividade da amilase (138), resultando em uma diminuição na digestão e absorção dos carboidratos, e conseqüentemente níveis sangüíneos menores de glicose e insulina. Este efeito é importante, pois a mobilização freqüente de grandes quantidades de insulina pode causar a redução da sua sensibilidade, predispondo o indivíduo ao desenvolvimento dos diabetes (141).

2.3.1.4.3. Efeitos na biodisponibilidade mineral

Por sua estrutura altamente reativa, o AF é um excelente agente quelante, apresentando um grau de afinidade por todos elementos traços polivalentes e minerais como Cu^{2+} , Co^{2+} , Mn^{2+} , Zn^{2+} , $\text{Fe}^{2+}/\text{Fe}^{3+}$, Mg^{2+} e Ca^{2+} . Os complexos precipitados de AF - minerais não são acessíveis para hidrólise ou absorção no intestino (159). A ordem da estabilidade de complexos metálicos - AF conforme Maenz e seus colaboradores (1999) é a seguinte $\text{Zn}^{2+} > \text{Fe}^{2+} > \text{Mn}^{2+} > \text{Fe}^{3+} > \text{Ca}^{2+} > \text{Mg}^{2+}$.

Os efeitos adversos do AF na biodisponibilidade mineral dependem de um grande número de fatores, entre eles os que se destacam são a concentração de AF e a forma de união deste com os diferentes minerais. Também há a influência de outros fatores como: a) as condições de processamento do alimento, assim como o tipo de AF (adicionado ou endógeno) e a concentração deste mineral no alimento; b) se o AF é ingerido do mesmo alimento que a fonte mineral ou de alimentos separados; c) a concentração de proteínas da dieta, e conseqüentemente a presença de proteínas, peptídeos ou aminoácidos no intestino que pode interferir na formação do complexo fitato - mineral; d) a presença de outros agentes quelantes como, ácido oxálico ou taninos, que podem competir com AF em sua união com minerais; e) a presença do fitase de origem intestinal, bacteriano ou da dieta, bem como a inibição desta enzima; f) a adaptação metabólica do indivíduo em níveis elevados de AF (139).

2.3.1.4.3.1. Cálcio

Estudos realizados com seres humanos indicam que o AF reduz a absorção de Ca, e que a diminuição do AF, ocasiona um incremento na biodisponibilidade deste mineral. Os complexos formados entre o Ca e AF precipitam em pH 4 e 6, pH estes próximos ao encontrado no intestino onde a absorção de íons metálicos se realiza (161).

Lonnerdal e seus colaboradores (1989) indicaram que o efeito inibitório do inositol depende do seu grau de fosforilação. Quando é elevado, isto é de 5 a 6 grupos fosfatos, a absorção de Ca é inibida significativamente. Altas

concentrações de Ca parecem potencializar o efeito antinutritivo do AF sobre a biodisponibilidade de minerais e elementos-traços, por formar com este um complexo quelante que impede a absorção destes nutrientes, além de impedir a ação da fitase. Este efeito pode ser compensado em parte pelo aumento no suprimento de vitamina D, que aumenta a absorção do Ca pelo organismo, diminuindo assim a formação dos complexos AF - Ca (152).

Entretanto, os resultados obtidos em estudos realizados em ratos são contraditórios, alguns indicam a existência de um efeito inibitório do AF na absorção de Ca, enquanto outros indicam o oposto, isto pode estar relacionado à presença de fitase na mucosa intestinal deste animal (138, 139, 162).

2.3.1.4.3.2. Ferro

O AF é um potente inibidor da absorção de Fe em seres humanos e os IP3, IP4 e IP5, podem também influenciar nesta absorção (163).

Entretanto, o AF, em virtude de sua função quelante de Fe, é um potente antioxidante, pois age formando um complexo com o Fe³⁺ bloqueando a reação Fenton e conseqüentemente a formação de Eros (151), Figura 4. As Eros possuem a habilidade de reagir com componentes celulares como resíduos de aminoácidos, bases purinas/pirimidinas e membranas celulares causando peroxidação lipídica (53, 164).

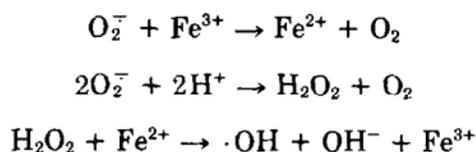


Figura 4: Reação de Fenton. Fonte: Sadrsdeh et al, 1984.

A ação antioxidante do AF foi também verificada na preservação de alimentos contra a peroxidação lipídica, formação de aldeídos e desenvolvimento de sabor desagradável ao paladar em frangos refrigerados e pré-cozidos (166).

2.3.1.4.3.3. Zinco

O AF é considerado como o principal fator dietético responsável por limitar a biodisponibilidade de Zn (134), já que é capaz de formar complexos insolúveis no trato gastrointestinal, em particular quando a proporção molar de AF - Zn em alimentos é superior a 15 (76, 167).

Quando quantidades substanciais de Zn endógeno são secretadas no lúmen intestinal, o organismo, na tentativa de manter a homeostase promove a reabsorção deste Zn. Porém altas proporções de AF dietético podem formar complexos com o Zn endógeno secretado inibindo assim sua reabsorção (146, 167, 168), fazendo do AF um composto chave na distribuição da deficiência de Zn globalmente (169).

A ligação entre AF e Zn é dependente de vários fatores como a concentração de AF, pH e a presença de outros íons metálicos (170). Os inositóis com grau de fosforização de um a quatro (IP1 - IP4) exercem um efeito menor na absorção de Zn. Em estudos realizados com ratos eles tiveram um efeito baixo ou praticamente nulo, ao passo que IP5 e IP6 exerceram uma alta inibição deste mineral (139, 163).

Muitos investigadores consideram que o alto conteúdo de Ca na dieta é de importância vital no efeito negativo do AF sobre o Zn. Um aumento na concentração de Ca nas dietas que contém Zn e AF pode causar uma redução da biodisponibilidade de Zn devido à formação de complexos insolúveis Ca - fitato - Zn (139).

2.3.1.4.3.4. Fósforo

O fitato é uma fonte natural e principal de P nos alimentos de origem animal e vegetal, mas este P não é disponível para a absorção a menos que os grupos fosfato sejam retirados da molécula inositol. Isto pode ser realizado por fatores intrínsecos aos alimentos como a presença de fitase ou por enzimas presentes no intestino animal, como as fosfatases (138).

2.3.1.4.3.5. Cobre

As informações disponíveis acerca da influência do AF na absorção de Cu são muito limitadas, e os dados baseados em estudos com animais e humanos informam resultados contraditórios (171) e inconclusivos (172). Lonnerdal e seus colaboradores (1989) afirmaram que não existe efeito do AF na biodisponibilidade do Cu em humanos, e que os complexos AF - Cu não precipitam no pH gastrointestinal (172).

2.3.1.4.3.6. Magnésio

O AF pode inibir a absorção de Mg (153). A informação do efeito do AF na absorção de Mg é limitada. Sabe-se que a absorção de Mg aumenta significadamente depois da retirada do AF de alimentos. O efeito desta inibição é dependente da quantidade de AF no alimento consumido conforme o estudo realizado por Bohn e seus colaboradores em 2004. Os complexos formados entre o Mg e AF precipitam em pHs 5 e 7, pH estes próximos ao encontrado no intestino onde a absorção de íons metálicos se realiza (161).

2.3.1.5. Efeitos farmacológicos

O AF é um composto natural com praticamente nenhuma toxicidade (137). De acordo com o artigo *Inositol hexaphosphate* (2002), estudos realizados em animais mostraram que o AF é seguro, mesmo quando administrado em longo prazo e em altas doses.

Recentemente, diversas pesquisas apontam os inositóis como benéficos para a saúde do homem, onde a posição dos grupos fosfato do anel destes retratam as suas propriedades (136).

O IP1 regula as respostas celulares a estímulos externos e participa na atividade de diversas enzimas (174), junto com IP3 e IP4 parecem atuar como mensageiros intracelulares (141). O IP3 além de atuar mediando o processo de

mitose, é capaz de mobilizar Ca^{2+} intracelular, assim como o IP4 e IP5 (141). Além do mais, os isômeros IP3 e IP4 participam de funções fisiológicas vitais contra efeitos inflamatórios, na prevenção de complicações do diabetes (136) e como anticancerígeno (141, 175), já que tem um envolvimento na transdução celular o que pode afetar a regulação do ciclo de vida da célula, como no crescimento e na diferenciação de células malignas (176), porém eles não afetam as células e os tecidos normais (137, 141), sendo também efetivos na prevenção da formação de cristais de hidroxiapatita *in vitro*, atuando no núcleo de formação de cálculos renais (139, 177).

O AF tem propriedades anticancerígenas significantes com respeito à redução do crescimento de tumores tanto *in vivo* como em estudos *in vitro* do câncer de próstata, mama e cólon (139). É importante na prevenção do câncer de intestino grosso devido, justamente, ao seu efeito quelante de ferro, que indisponibiliza este nutriente no trato intestinal e conseqüentemente reduz a produção de Eros, as quais estão associadas ao desenvolvimento do câncer, agindo como um antioxidante similar à vitamina C. Esse efeito antinutricional do ácido fitico e seus sais pode ser considerado como protetor (19, 138, 147, 178).

Os resultados do estudo feito por Tantivejkul e seus colaboradores (2003) sugerem que o AF ministrado junto com uma terapia convencional pode ser eficaz no tratamento de câncer de mama, aumentando a eficácia do tratamento e reduzindo os efeitos colaterais. Neste estudo, foi investigada a ação do AF combinado com agentes quimioterápicos (Adriamycin e Tamoxifen). A dosagem de ambos agentes foi limitada por causar cardiotoxicidade. Na presença de ferro, a produção de radicais hidroxilas foi altamente estimulada, sendo que na presença de AF danos causados ao coração foram menores, enquanto a medicação agiu no câncer. Porém estudos *in vivo* precisam ser realizados.

Shamsuddine e Vucenik (1999), comprovaram também *in vitro* que o AF reduziu significativamente o número de tumores, a incidência e a multiplicação do câncer de mama.

De acordo com o artigo *Inositol hexaphosphate* (2002), estudos epidemiológicos e pesquisas com animais sugeriram uma relação inversa entre câncer de cólon e consumo de dietas ricas em fibras. Entre muitos componentes da fibra, o AF foi o que demonstrou efeito inibitório contra o câncer de cólon. Em estudos realizados com ratos, o AF reduziu a prevalência do tumor, a frequência e o tamanho (180, 181).

In vitro, o AF induziu apoptose de células pancreáticas cancerígenas, inibindo também a secreção da substância metaloproteinase-9, secretada por células cancerosas da mama, indicando que o AF poderia ser benéfico para reduzir a adesão, a migração e a invasão de tumores. Estes resultados sugerem que o AF tem um papel anticancerígeno no tratamento de câncer pancreático, porém estudos *in vivo* são necessários para avaliar a segurança clínica deste agente em pacientes com a enfermidade (173).

O AF diminui o risco de câncer através de vários mecanismos: a) age como quelante de ferro diminuindo a formação de radicais livres durante a oxidação dos lipídios, b) como quelante de Zn, reduzindo a síntese de DNA e indiretamente a proliferação celular, c) retarda a digestão de amidos, que podem se ligar ao cólon e serem fermentados por bactérias produzindo ácidos graxos de cadeia curta, cuja atividade protetora frente ao câncer é conhecida (139).

Efeitos positivos do AF como melhoramento da capacidade de captação de oxigênio pelos glóbulos vermelhos (139), redução de triglicérides e colesterol plasmático, bem como uma modificação no transporte de metais pesados como cádmio foram observados sob baixas concentrações deste composto (144).

Estudos epidemiológicos e em animais sugerem também um possível papel preventivo do AF frente diversas patologias cardíacas, devido aos seus efeitos hipocolesterolêmico e antioxidante (139, 147). Também é indicado como antídoto frente à intoxicação aguda causada por chumbo, devido principalmente a sua capacidade de unir a minerais (139).

A adição de AF (0,2 a 9%) em dietas de ratos reduziu significativamente os níveis plasmáticos de colesterol e triglicérides (141). A suplementação com

inositóis têm se mostrado efetiva no tratamento de distúrbios do sistema nervoso central, como a depressão, mal de Alzheimer, síndrome do pânico e distúrbios obsessivos e compulsivos. Esta suplementação mostrou como efeito colateral à indução de contrações uterinas em mulheres grávidas (174).

Estudos *in vitro* indicaram que AF incubado com células T infectadas com o vírus da AIDS inibiu a replicação do vírus, embora os mecanismos de ação do AF ainda não tenham sido determinados (182, 183).

2.3.2. TANINOS

Anteriormente, o termo tanino foi empregado à infusão de cascas de árvores, utilizadas para tratar peles de animais para obtenção de couros maleáveis e de grande durabilidade (184). Atualmente, o nome tanino é usado para identificar um grupo de polifenóis naturais (185), presente em grande abundância em nossa dieta (186). Estes polifenóis podem unir a proteínas inativando-as e a alguns minerais dietéticos essenciais tornando-os indisponíveis ou parcialmente disponíveis para absorção. Porém, ao mesmo tempo, estes compostos têm efeitos protetores contra vários tipos de cânceres, doenças cardiovasculares (187) e neuro-degenerativas (186).

2.3.2.1. Estrutura química e propriedades

Os compostos fenólicos incluem desde moléculas simples como os ácidos fenólicos até polifenóis que são moléculas altamente complexas e polimerizadas (188). Os taninos são polifenóis, amplamente distribuídas na natureza, em especial nas plantas superiores onde são produtos do metabolismo secundário (185, 189).

Em suas formas mais simples, ocorrem de forma conjugada, constituída por um ou mais açúcares centrais ligados a grupos hidroxil, ou em alguns casos, diretamente ao carbono aromático. Podem aparecer também associados a

compostos como ácidos carboxílicos, ácidos orgânicos, aminas, lipídios e inclusive com outros polifenóis. A glicose é o açúcar central mais comumente encontrado na estrutura dos polifenóis, no entanto a galactose, arabinose e a xilose também são encontrados em alguns polifenóis (188, 190).

Baseado nas estruturas moleculares atualmente conhecidas, na origem e no seu papel na vida das plantas, os taninos apresentam uma composição química variada, sendo muitas vezes pouco conhecida (191), possuem massa molecular entre 500 e 20.000 sendo agrupados de acordo com suas características estruturais e propriedades químicas (185, 192) (Figura 5):

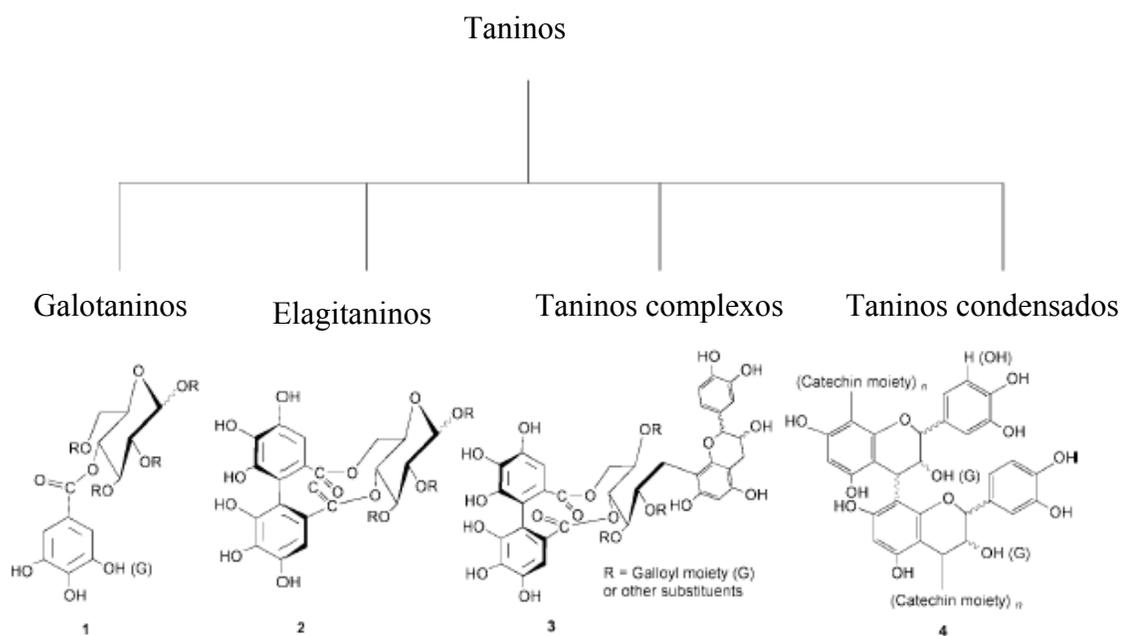


Figura 5: Classificação dos taninos. Fonte: Khanbabaee & Van Ree, 2001.

- Galotaninos são ésteres hidrolisáveis simples (Figura 6), isto é, após a hidrólise, produzem carboidratos (principalmente D-glicose), ácidos fenólicos e seus derivados (gálico, caféico, elágico) (184, 185, 193), sendo encontrados em abundância em folhas, frutas e vagens de dicotiledôneas (194).

- Elagitaninos constituem o maior grupo de taninos conhecidos (Figura 6), com aproximadamente 500 constituintes (185). São encontrados em alimentos como avelã, nozes, romã, caqui, morangos, framboesas, amoras pretas, pêssigo, ameixa, uva e vinho (195). Os elagitaninos são formados a partir de galotaninos e açúcares (185), sendo fonte primária de ácido elágico (196, 197). Embora não sejam hidrolisáveis, por razões históricas foram classificados de taninos hidrolisáveis (185, 198, 199).

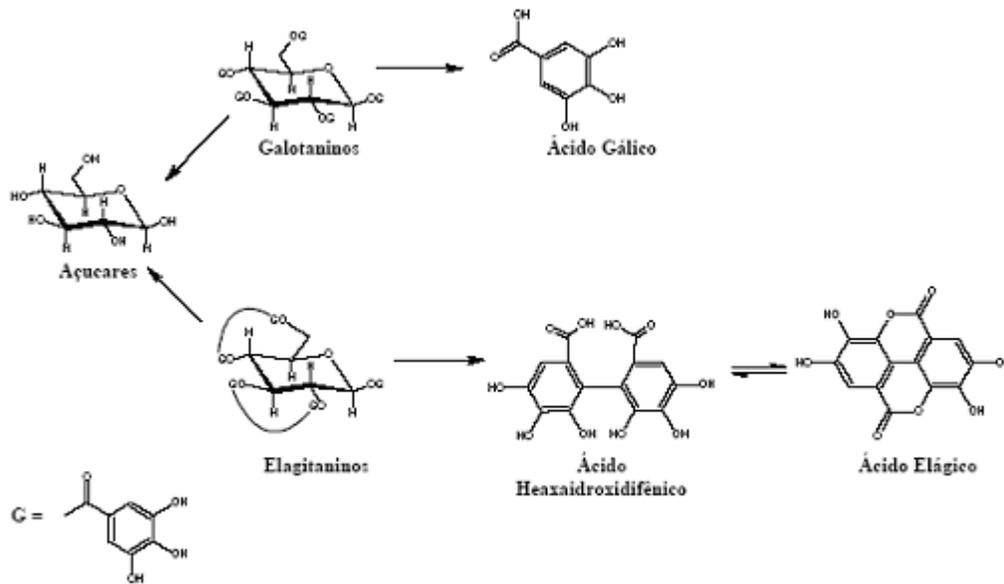


Figura 6: Fórmulas estruturais dos galotaninos e dos elagitaninos. Fonte: Queiroz et al, 2002.

- Taninos complexos são formados através da união de uma unidade de galotaninos ou uma unidade de elagitaninos e uma unidade de catequina (185).

- Taninos condensados ou proantocianidinas são polímeros de flavonóides, naturais em plantas (184, 200, 201, 202), estando presentes em maior quantidade nos alimentos normalmente consumidos (203) como frutas, verduras, nozes, sementes e flores (204). Fornecem o gosto amargo e adstringente e são importantes para cor, sabor e longevidade de bebidas e alimentos (200, 201, 205). A estrutura dos taninos condensados é formada

pela condensação de uma série de monômeros de unidades flavan-3-ols (catequina) (Figura 7) (200, 206). Na Figura 8, é apresentada a estrutura de um tanino condensado muito comum, as proantocianidinas (184).

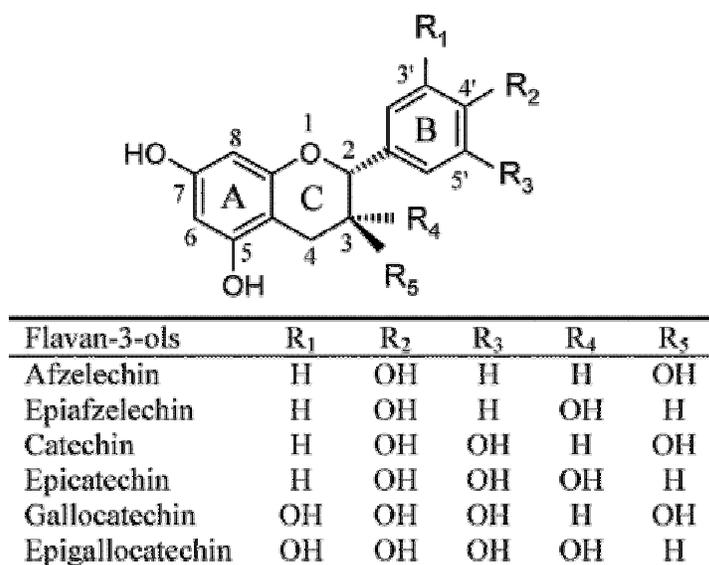


Figura 7: Fórmula estrutural do flavan-3-ols. Fonte: Gu et al, 2003.

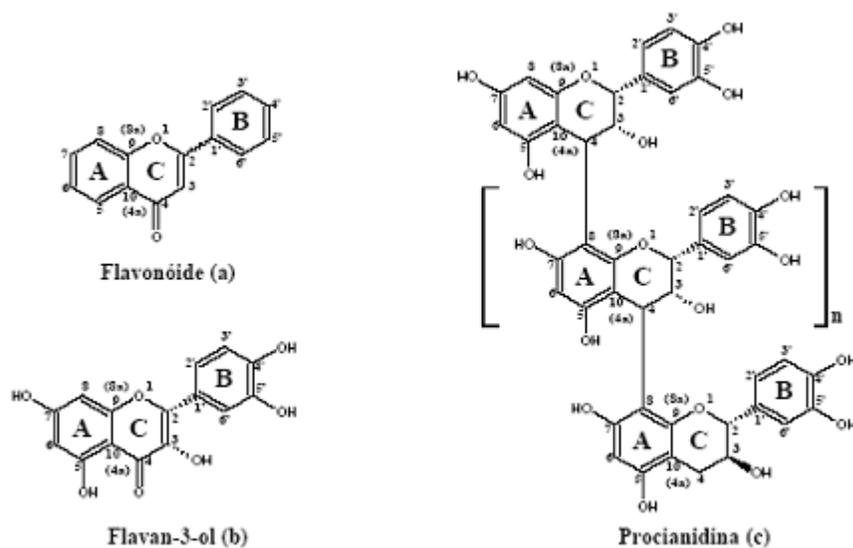


Figura 8: Fórmulas estruturais: a) um flavanóide genérico, b) flavan-3-ol e c) procianidina (tanino condensado). Fonte: Queiroz et al, 2002.

Os taninos possuem diversos usos, os quais variam desde uso medicinal até nas indústrias de tintas têxteis e de alimentos como clareadores e antioxidantes de vinhos, cervejas e sucos de frutas (185). No entanto apenas os galotaninos, elagitaninos e os taninos condensados são importantes para a alimentação e para a saúde humana (208). A grande variedade estrutural dos taninos, a natureza polimérica e a falta de padrões comerciais específicos dificultam a determinação destes compostos nos alimentos (202).

2.3.2.2. Distribuição, localização e conteúdo em vegetais

Os taninos ocorrem na maioria das plantas superiores, em geral, são encontrados na madeira e cascas (209), podendo também ocorrer em raízes, flores, frutos (184, 185), verduras, sementes de certo cultivares como sorgo e hortaliças (185, 203). O conteúdo de taninos dependendo de sua localização na planta, quantidade e massa molar varia largamente (185), sendo também influenciado pelas condições climáticas, geográficas e agronômicas do local (191) tal como, o tipo do solo, exposição ao sol, épocas de chuva, cultura nas estufas ou nos campos, cultura biológica, cultura hidropônica e rendimento no caso de frutas por a árvore (186).

2.3.2.3. Propriedades fisiológicas nas plantas

A função dos polifenóis nas plantas não se resume apenas a atuarem como componentes estruturais. Esses compostos apresentam atividade antimicrobiana, antiviral, antifúngica e antioxidante, por estarem envolvidos na defesa contra a radiação ultravioleta e agressão de patógenos, principalmente insetos e animais herbívoros. Por isso, a alta produção de taninos pela planta está relacionada ao desenvolvimento de doenças (184, 185, 186, 210). Alguns deles, como por exemplo, os taninos complexos, também participam da ecologia de vegetais através da coloração de flores e frutos (208, 211).

2.3.2.4. Significado nutricional e fisiológico a humanos

Os polifenóis, comuns em plantas, não são considerados tóxicos a humanos em quantidades e condições normais, com exceção dos taninos, (192) cuja ingestão média segura sugerida por Ward e colaboradores (2004) é de aproximadamente 2-4 de g/dia.

Estudos realizados em animais revelam efeitos biológicos prejudiciais causados pelos taninos tais como: (a) efeitos antinutricionais, já que se complexam a íons metálicos (191) principalmente de metais pesados (185), influenciando principalmente na absorção de minerais como ferro e zinco (201); (b) diminuição da taxa de crescimento e ganho de peso; (c) inibição de enzimas digestivas, com formação de complexos insolúveis com proteínas dietéticas por meio de pontes de hidrogênio e/ou ligações hidrofóbicas, afetando assim a disponibilidade de aminoácidos e a utilização de proteínas (191, 192, 213); (d) interações com outras macromoléculas, como os carboidratos (191).

Em vista destes efeitos maléficos acima citados, a redução do conteúdo de taninos pode melhorar o valor nutritivo de alimentos (213). A aplicação de uma variedade de técnicas de processamento (214), que incluem a lavagem com soluções de álcalis forte ou soluções salinas (213) e o cozimento podem reduzir a concentração de taninos nos alimentos (214).

2.3.2.5. Efeitos farmacológicos em humanos

Há um interesse renovado em avaliar o conteúdo e o perfil de compostos fenólicos não convencionais em frutas e verduras, uma vez que estes podem trazer possíveis efeitos benéficos a saúde (215, 216, 217). Por longo tempo os taninos foram usados para o tratamento de diarreia, hemorragias cutâneas, contra toxicidade de veneno de cobra, como adstringente, diuréticos, contra males no estômago, tumores duodenais, antiinflamatórios, anti-séptico farmacêutico, antiviral, antibacterial (185, 218).

Atualmente, estes compostos possuem um vasto leque de atividades farmacológicas incluindo funções antioxidantes, anticancerígenas, cardioprotetoras (219, 220), sendo relacionadas à prevenção do envelhecimento, doenças coronárias, inflamatórias do intestino, cataratas, vários tipos cânceres (215, 218, 221) como exemplo epitelial, mama e próstata (222) e da inibição da replicação do vírus HIV *in vitro* (185) através inativação da enzima transcriptase (218).

Estudos *in vitro* revelam que os taninos condensados possuem funções variadas como atividade antialérgica, anticaries, antihipertensiva, antioxidante e promoção de crescimento de cabelo (205), podendo também aumentar a atividade de agentes quimioterápicos, diminuindo a toxicidade causada por estas substâncias a células normais (204), além de serem ligantes potentes de radicais peróxil e hidroxil que são gerados no miocárdio depois de uma isquemia (223).

Já o ácido elágico, subproduto dos elagitaninos, é de interesse particular do ponto de vista dietético por apresentar propriedade antiviral e atividade antioxidante, além de fornecer proteção contra cânceres do cólon, pulmão e esôfago (196, 197)

Vários estudos demonstraram a inibição de processos carcinogênicos mediada por polifenóis tanto *in vitro* quanto *in vivo*. Diversos mecanismos foram propostos para explicar as propriedades de inibição dos compostos fenólicos sobre a iniciação e/ou propagação do câncer: (a) através de efeitos antioxidantes; (b) indução de apoptose e inibição da proliferação e diferenciação celular (já que os polifenóis diminuem a mobilização de leucócitos, induzindo a apoptose, inibindo a proliferação de células carcinogênicas) (217); (c) inibição da expressão de oncogenes; (d) supressão da expressão de genes causadores de tumores (224).

Todas estas propriedades estão relacionadas às atividades biológicas desempenhadas pelos polifenóis, como a ação antioxidante, bactericida, fungicida, moluscicida e a inibição enzimática (192, 225, 226).

As ações antioxidantes desses compostos são explicadas pela restauração do equilíbrio redox que depende de sua capacidade de inibição ou

ativação de enzimas e/ou de seqüestrar Eros e/ou ligar íons metálicos (217, 227, 228). Isto previne danos a lipídios, proteínas e ácidos nucléicos, conseqüentemente, diminui danos a estruturas celulares (217, 225, 229, 230, 231).

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GERAL

Identificar e quantificar minerais e componentes não convencionais presentes em 18 frutos do Cerrado brasileiro.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar as concentrações de ácido fítico e taninos em 18 frutos do Cerrado;
- Determinar as concentrações de Ca, Fe, Zn, Mg, P e Cu nestes frutos;
- Avaliar a biodisponibilidade do cálcio, ferro e zinco nestes frutos do Cerrado a partir das razões molares [AF]: [Ca]; [AF]: [Fe] e [AF]: [Zn];
- Identificar entre as 18 espécies estudadas de frutos do Cerrado quais são potenciais fontes de Ca, Fe, Zn, Mg, P e Cu.
- Determinar o valor calórico destes frutos.

4. UNIDADE EXPERIMENTAL

4.1. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1.1. AMOSTRAGEM E PREPARO DAS AMOSTRAS

Grande parte dos frutos utilizados nesta pesquisa foi adquirida comercialmente em regiões próximas a cidade de Goiânia-GO, excetuando-se lobeira, jatobá, macaúba, murici e cagaita que foram doados pelo Laboratório de Manejo Florestal do Departamento de Engenharia Florestal da Universidade de Brasília e marmelinho, buriti, ingá e gabioba, doados por produtores de regiões próximas as cidades de Goiânia-GO e Aparecida do Taboado-MS. Todos os frutos foram obtidos em épocas de safra conforme o Quadro 2.

Frutos	Local de Coleta	Época de safra*
Amêndoa de Baru	Pirinópolis - GO	Setembro a Outubro
Macaúba	Itiquira - GO	Março a Junho
Jatobá	Itiquira - GO	Setemro a Novembro
Pequi	Goiânia - GO	Outubro a Março
Araticum	Buritis - MG	Fevereiro a Março
Pitomba	Brasília - DF	Outubro a Janeiro

Frutos	Local de Coleta	Época de safra*
Lobeira	Brasília - DF	Julho a Janeiro
Ingá	Linda Vista - GO	Novembro a Janeiro
Seriguela	Brasília - DF	Novembro a Março
Mangaba	Alexânia - GO	Outubro a Dezembro
Buriti	Goiânia - GO	Outubro a Março
Murici	Brasília - DF	Novembro a Março
Jenipapo	Brasília - DF	Setembro a Dezembro
Cajuzinho	Alexânia - GO	Setembro a Novembro
Bacupari	Alexânia - GO	Setembro a Dezembro
Marmelo	Santa Albertina - SP	Outubro a Dezembro
Cagaita	Brasília - DF	Outubro a Dezembro
Gabiroba	Bela Vista - GO	Setembro a Novembro

Quadro 2: Locais de coleta dos frutos e épocas de safra. Fonte: *Silva et al, 2001.

Em seguida no Laboratório de Biofísica da Universidade de Brasília, estes foram selecionados, descartando os deteriorados e os danificados. Após a seleção os frutos foram lavados com água corrente, secos naturalmente e separados em 4 lotes contendo 5 frutos escolhidos de forma aleatória, com exceção dos menores e das amêndoas de baru que foram separados em 4 lotes de 100g cada.

A casca e as sementes dos frutos foram retiradas manualmente e descartadas em seguida. As polpas e amêndoas de cada lote foram armazenadas em sacos plásticos a vácuo, em freezer, a -70°C . Antes da realização das

análises, todos os frutos foram liofilizados. A partir do peso seco foi obtido o teor de umidade.

4.1.2. DETERMINAÇÃO DO VALOR CALÓRICO

4.1.2.1. Condições específicas

4.1.2.1.1. Procedimento

Pesou-se cerca de 0,5 g de amostra liofilizada de cada lote dos frutos, em uma cuba de metal, utilizando uma balança analítica (Scientech AS 210). A cuba foi anexada a uma haste e colocada em uma bomba calorimétrica. Este sistema foi completado com oxigênio e colocado no calorímetro (PARR 1351), conforme o seu manual técnico. Após a combustão da amostra, o equipamento forneceu o resultado em cal/g, o qual foi posteriormente convertido em kcal/100g de polpa.

4.1.3. DETERMINAÇÃO DE MINERAIS

4.1.3.1. Digestão das amostras

4.1.3.1.1. Condições específicas

4.1.3.1.1.1. Reagentes utilizados

Reagentes	Marca do Fornecedor	Especificações
Ácido Nítrico	Vetec	PA
Ácido Sulfúrico	Vetec	PA
Ácido Nítrico	Vetec	0,1mol/L

Quadro 3: Reagentes utilizados para determinação de minerais.

4.1.3.1.1.2. Procedimento

Foi pesado 0,5g de amostra liofilizada de cada lote dos frutos em uma balança analítica (Scientech AS 210), a qual foi transferida para o copo de digestão. Em seguida, foram adicionados 5mL de HNO₃ PA e 2,5mL de H₂SO₄ PA, os quais atuaram como oxidante e desidratante, respectivamente. A unidade de digestão foi montada e digerida em forno microondas (DGT 100 Plus - Provecto Analítica), de acordo com a metodologia empregada por Sé (2004), utilizando o seguinte programa:

- 5 min – 330W;
- 6 min – 700W;
- 1 min – 800W;
- 20 min – 0W.

Após a digestão, o volume resultante foi transferido quantitativamente para um balão volumétrico de 50mL, completando o volume com HNO₃ 0,1mol/L.

4.1.3.2. *Quantificação de minerais*

4.1.3.2.1. *Condições específicas*

4.1.3.2.1.1. Reagentes utilizados

Reagentes	Tipo do produto e Marca do Fornecedor	Especificações (ppm)
Solução de Ferro	Tritisol / Merck	1000
Solução de Cálcio	Tritisol / Merck	1000
Solução de Cobre	Tritisol / Merck	10
Solução de Ferro	Tritisol / Merck	1000
Solução de Zinco	Tritisol / Merck	1000
Solução de Ferro	Tritisol / Merck	100

Quadro 4: Soluções padrões utilizadas para construção da curva de minerais preparadas com HNO₃ 0,1mol/L.

4.1.3.2.1.2. Procedimento

Para a quantificação de minerais foi construída uma curva padrão para cada elemento, a partir de um branco e de cinco soluções com concentrações crescentes do mineral a ser pesquisado, utilizando as soluções padrões citadas no quadro 4.

Pontos	Concentração dos pontos da curva padrão (ppm)					
	Ferro	Cálcio	Cobre	Fósforo	Zinco	Magnésio
1	0	0	0	0	0	0
2	0,01	1	0,1	1	0,1	1
3	0,1	5	0,25	2,5	0,5	2,5
4	0,5	10	0,5	5	1	5
5	1	20	1	9,783	2,5	10
6	5	50	2,5	19,566	5	20
Linha	422.673	327.396	178.270	334.500	383.826	422.673

Quadro 5: Concentrações das soluções padrões de minerais e linhas escolhidas para se trabalhar no ICP.

Os minerais foram dosados e analisados por espectroscopia de emissão atômica (ICP-AES Plasma-Spectroflame Modula, Kleve-Germany), conforme o manual técnico do equipamento. Os resultados foram obtidos em ppm e convertidos para mg de minerais por 100g de amostra úmida e apresentados na forma de média \pm desvio padrão (DP) (n=4).

4.1.3.3. Classificação dos frutos

4.1.3.3.1. Condições específicas

4.1.3.3.1.1. Procedimento

Os frutos foram classificados como fonte ou rico em um determinado mineral quando forneceu 30% ou 15%, da ingestão dietética recomendável do mineral (233), por 100 g de amêndoa ou polpa, respectivamente, de acordo a portaria nº 31, de 13 de janeiro de 1998, da Secretaria de Vigilância Sanitária (234).

4.1.4. DETERMINAÇÃO DE FATORES NÃO CONVENCIONAIS

4.1.4.1. Ácido fítico

4.1.4.1.1. Condições específicas

4.1.4.1.1.1. Reagentes e materiais utilizados

Reagentes	Fornecedor	Especificações
Acido Clorídrico	Vetec	2,4%
Reagente de Wade	Merck e sigma	FeCl ₃ . 6H ₂ O 0,03% + ácido sulfossalicílico 0,3%
Cloreto de Sódio	Merck	0,1M e 0,7M
Ácido fítico	Sigma	10%
Resina	Bio - rad	AG1-X8

Quadro 6: Reagentes para dosagem de ácido fítico.

4.1.4.1.1.2. Procedimento

O teor de ácido fítico nas amostras foi determinado segundo o método descrito por Latta & Eskin, 1980.

Inicialmente, foi construída uma curva padrão com concentrações de 0 - 70 μg de ácido fítico a partir de um solução estoque de ácido fítico 1mg/mL, conforme descrito no quadro a seguir:

Tubos	Ácido Fítico [1mg / mL] (μL)	Água destilada (μL)	Reagente de Wade (μL)
1	0	900	300
2	5	895	300
3	10	890	300
4	25	875	300
5	40	860	300
6	55	845	300
7	70	830	300

Quadro 7: Curva padrão do ácido fítico.

Cada ponto da curva foi preparado em um tubo de ensaio, homogeneizado por 5 segundos em *vortex*. Após cerca de 15 minutos foi lida a absorbância em um espectrofotômetro Ultrospec 3000 (Pharmacia Biotech), a 500nm, sendo que o equipamento foi inicialmente zerado com água destilada. Foi feita uma regressão linear para obter a equação da reta, para determinação da concentração de ácido fítico.

Para extração do ácido fítico nos frutos, foram pesados cerca de 5g de amostra liofilizada de cada lote dos frutos e adicionado a esta 100mL de HCL 2,4%, deixando sob agitação por 1 hora em *mixer*. Após a agitação da amostra, esta foi colocada em tubos de centrifugação e centrifugada por 30 min a 13000rpm.

A purificação do ácido fítico foi realizada em coluna aberta (15x1cm), com resina de troca iônica, AG1-X4 (200-400 mesh). A coluna foi equilibrada com 25mL de NaCl 0,7M e 30mL de água destilada. Após equilibrar a coluna 10 mL da amostra diluída 5:25 foram aplicados a mesma. A eluição do fósforo inorgânico foi feita com 15mL de NaCl 0,1M enquanto 16mL de NaCl 0,7M foram utilizados para

eluição do ácido fítico. Para quantificação foram utilizados 900 μL do eluído, e 300 μL do reagente de Wade. A solução foi homogeneizada por 5 segundos em *vortex* e deixada em repouso por 15 minutos. Foi realizada a leitura da absorbância a 500nm, onde o equipamento inicialmente foi zerado com água destilada. Através da equação da reta obtida a partir dos dados da curva padrão foi determinada a concentração de ácido fítico nos frutos do Cerrado, sendo o resultado expresso em mg de ácido fítico / 100g de amostra.

4.1.4.2. Taninos

4.1.4.2.1. Condições específicas

4.1.4.2.1.1. Reagentes e materiais utilizados

Reagentes	Fornecedor	Especificações
Éter etílico	Vetec	PA
Ácido oxálico	Sigma	0,1N
Reagentes	Fornecedor	Especificações
Permanganato de potássio	Vetec	0,083M
Índigo de carmim	Vetec	0,6% em ácido sulfúrico 0,28M

Quadro 8: Reagentes para determinação de taninos.

4.1.4.2.1.2. Procedimento

Os taninos foram analisados segundo a metodologia descrita por *Official Methods of Analysis of the Association of Official Agricultural Chemists 14^a Ed.* Iniciou-se o procedimento pesando 2 g da amostra liofilizada de cada lote dos frutos, ao qual foi adicionado 100mL de éter etílico PA. A amostra foi deixada em repouso por 20 horas em capela e fervida posteriormente por 2 horas com 300mL de água. Após o resfriamento, o volume foi completado para 500mL com água destilada. Em um erlenmeyer (1L) foram colocados 25mL dessa amostra

preparada, 20mL de solução de índigo de carmim 0,6% em ácido sulfúrico 0,28M e 750mL de água. A titulação foi realizada, utilizando uma microbureta (Laborglass) de capacidade de 10mL e subdivisão 0,05mL, adicionando solução padrão de permanganato de potássio 0,083M, até mudança da coloração do titulado de azul para verde e depois para amarelo ouro. Semelhantemente, foi titulada uma mistura de 20mL de índigo de carmim 0,6% em ácido sulfúrico 0,28M e 750mL de água (branco). A diferença entre as duas titulações foi multiplicada pelo fator de correção 6,235mg ácido quecitanico. O resultado foi expresso em mg de ácido quecitanico em 100g de polpa.

4.1.5. DETERMINAÇÃO DA BIODISPONIBILIDADE DE MINERAIS

4.1.5.1. Condições específicas

4.1.5.1.1. Procedimento

A biodisponibilidade dos minerais foi avaliada através da razão molar entre [AF]: [minerais]. Os frutos foram classificados como: baixa disponibilidade de cálcio (157) quando a razão molar [AF]:[Ca] > 1,56; baixa disponibilidade de ferro quando a razão molar [AF]:[Fe] > 14 (157) e com baixa disponibilidade de zinco quando razão molar [AF]:[Zn] > 10 (158).

4.1.6. ANÁLISES ESTATÍSTICAS

4.1.6.1. Condições específicas

4.1.6.1.1. Procedimento

Os resultados foram expressos como média \pm desvio padrão. As comparações estatísticas entre grupos foram realizadas utilizando o teste Stats

Means Matrix (1-way ANOVA) (correlação múltipla), com correção de Bonferroni.
As diferenças foram consideradas significativas em $p < 0,05$.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados e a discussão serão apresentados na forma de artigo. O artigo *Nutritious potential of fruits of Cerrado: composition in minerals and unconventional* de autoria de Alinne Martins Ferreira Marin, Egle Machado de Almeida Siqueira e Sandra Fernandes Arruda, será submetido à revista *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, a qual é indexada pela Capes.

Nutritious potential of fruits of Cerrado: composition in minerals and unconventional components

*Alinne Martins Ferreira Marin¹, Egle Machado de Almeida Siqueira² and Sandra
Fernandes Arruda¹*

¹ Nutrition Department and ² Cellular Biology Department of University of Brasília, Brazil.

Minerals and unconventional components in Cerrado's fruits

Author to whom correspondence should be addressed [telephone +55 61 3072192; fax +55 61 2734608; address Campus Darcy Ribeiro, Asa Norte, ICC-Sul, módulo 03, Laboratório de Biofísica. P.O.Box 70910-900, Brasília, Distrito Federal, Brazil. e-mail alinne@unb.br].

ABSTRACT: The purpose of this research was to evaluate the mineral composition, caloric value and the concentration of tannins and phytic acid in eighteen fruits from the Brazilian Cerrado biome. Baru nut showed the highest zinc, copper, iron, phosphorus and magnesium content, and, together with macaúba, it showed also the highest calcium content and caloric value. The highest concentration of phytic acid and tannins was also found in baru nut. The [phytic acid]/[iron] and [phytic acid]/[zinc] molar ratios were higher than the critical values (14 and 10, respectively), only in the baru nuts, which suggests that Fe and Zn bioavailability is low in this nut. On the other hand, the [phytic acid]/[calcium] molar ratios were lower than the critical value (1.56), in all analysed fruits. Which suggest that calcium is very bioavailable in the fruits despite the presence of phytic acid. These results means that the majority of eighteen studied fruits are good sources of mineral and have high concentrations of phytic acid and tannins. They could be useful in programs of prevention micronutrient deficiencies and in the formulation of functional foods, taking advantage of the presence of antioxidant compounds.

KEYWORDS. Cerrado biome; fruits; minerals sources; bioavailability; phytic acid; tannins; savanna.

INTRODUCTION

Geographically, over two-thirds (72%) of the world's malnourished children live in Asia, 25.6% in Africa and 2.3% in Latin America (1). Governmental interventions such as food fortification or supplementation has been used over the world, however these strategies are not efficient to eliminate malnutrition because they are very expensive to be supported as long as they should (2) and, moreover, the majority of governmental programs employ only two or three nutrients in populations which suffer of the multiple nutrient deficiencies. However, diet diversification through the inclusion of regional food, may provide a cheaper solution to combat and prevents malnutrition because besides the economic advantage, it may also be perpetuated by stimulating the consumption of naturally occurring foods by the population. The Vietnam provides an interesting example of the current and potential nutritional role of naturally occurring vegetables (3).

Several biomes that shelter an unknown and unexplored biodiversity still exist. For instance, the Cerrado, the "Brazilian savannas", a vegetation complex that owns ecological relations with other savannas of the tropical America and others continents such as Africa, Australia and Asia (4), is the largest savanna-forest complexes in the world (5, 6), with approximately 2 million km², (7). The whole "Cerrado" is characterized by an extremely variable physiognomy (8, 9) and a seasonal climate, supporting a unique array of drought and fire where some plants species are adapted, among them several varieties of fruits (9).

Early studies have been reported the compositional data of some Cerrado's fruits (10, 11, 12, 13), however the references of the origin of the values or analytical methods used are frequently missing. Another concern in the evaluation of the nutritional role of these fruits is the interference by natural toxins with nutrient uptake, especially of minerals (14, 15). Research on cultivated vegetables has shown strong inhibitory effects of phytate and

phenolic compounds on iron nutrition (16, 17). Negative effects of phytate on zinc–calcium absorption have been also indicated (18, 19, 20).

With the purpose of to supply data to the evaluation of the Cerrado's fruits contribution on micronutrient intakes, and their importance to the regional populations, the present work aimed to determine the minerals (calcium, zinc, copper, iron, phosphorus and magnesium) composition and the phytate and tannins content in the eighteen more popular fruits from Brazilian's savanna.

MATERIALS AND METHODS

Plant Materials: Eighteen different native species of fruits from Cerrado were donated by the Forest Management Laboratory at the Department of Forest Engineering of the University of Brasília or obtained in the regional commerce. All varieties used were obtained between September (2004) and February (2005) at the commercial maturity stage according their skin color (fully colored) at the harvest season of each fruit. They were carefully selected to ensure that fruits were free of defects. After selection, the fruits were cleared and washed with water and separated in four lots of five fruits for each different species, excepting the minors' ones (100 g of pulp). The pulps from each lot were extracted and homogenized manually. They were placed in individual plastic bags and stored at -70 °C. Before the subsequent analyses the samples were freeze-dried. The analyses were assessed in the dried pulps. The results were expressed in mg/100 g of fresh-weight. The water content was determined by the difference between the dry weight and the wet weight.

Determination of caloric value: Approximately 0.5 g of the freeze-dried sample from each fruit lot was used to determine the caloric value in a bomb calorimeter (PARR 1351). The results were obtained in kcal per 100 g of the samples.

Determination of minerals: Approximately 0.5 g of the freeze-dried sample from each fruit lot was digested using 2.5 mL of sulfuric acid (95-97%) and 5 mL nitric acid (65%) in a microwave oven (DGT100 plus – Provect Analytica). The ashes were resuspended in 50 mL of 0.1 mol/L nitric acid. The mineral concentrations were analyzed simultaneously by using an inductively coupled plasma optical emission spectrometer (ICP-AES-Shapes-Spectroflame Modulates – Spectro Analytical Instruments), with limits of detection for calcium, iron, zinc, copper, phosphorus and magnesium of 0.35; 0.15; 5; 0.4; 0.5 and 2 µg/mL, respectively. The standard curves of the minerals were prepared with standard minerals, using the Titrisol solutions from Merck. The fruits were classified as rich or source of a mineral when it provides 30% or 15% of the mineral's dietary recommendation intake (21), per 100 g of nut or pulp, respectively, according to Brasil (1998).

Acid phytic (PA) determination: It was determined by a colorimetric method described by Latta & Eskin (1980). Briefly, approximately 5 g of the dried-freeze sample of each fruit lot was used to extract the phytate with 100 mL of 2.4% HCl. The mixture was shaken at room temperature for one hour and then centrifuged at 13000 rpm for 30 min. 5 mL of the supernatant was diluted to 25 mL with distilled water. 10 mL of the diluted supernatant were applied in a 0.5 g of AG1-X8 Chloride Anion Exchange Column, previously stabilized with 25 mL of 0.7 mol/L NaCl and, then with 30 mL of distilled water. Firstly, inorganic phosphorus was eluted with 15 mL of 0.1 mol/L NaCl, followed by the elution of phytate with 16 mL of 0.7 mol/L NaCl. Fraction of 2 mL of eluent was collected. The phytic acid

was determined by a colorimetric assay, using 900 μL of the eluent fractions and 300 μL of Wade reagent. The color of the complex formed was reading at 500 nm (Ultrospec 3000-Pharmacia Biotech). Detection limit was of 0.996 $\mu\text{g}/\text{mL}$. A standard solution of 1.0 mg/10mL was prepared using phytic acid (Sigma) to obtain a standard curve.

Bioavailability: It was measured by the molar ratios between acid phytic and minerals. The fruits were classify as: low calcium bioavailability (16) when the phytic acid: calcium (PA:Ca) molar ratio was higher than 1.56; low iron bioavailability when the PA:Fe molar ratio was higher than 14 (16) and low zinc bioabailability when PA:Zn molar ratio was higher than 10 (20).

Determination of tannins: Tannins content was estimated following titrimetric method (24). Briefly, 100 mL of diethyl ether (99.5%) was added to 2 g of dry samples. It was covered and left for 20 hours at room temperature. 300 mL of distilled water was added to the residue and boiled for 2 hours. After cooled, the volume was completed to 500 mL with distilled water and filtrated through a glass wool (Merck). 20 mL of indigo solution 0,6% in 0,28M H_2SO_4 and 750 mL of distilled water were added to 25 mL of this infusion. A standard solution of 0.0084 M KmnO_4 was gradually added using an accured-burett (capacity 10 mL and subdivision 0.05 ml), until blue color of the solution changes to yellow golden. Similarly, the titration of a mixture of 20 mL indigo solution 0,6% in 0,28M H_2SO_4 and 750 mL of water (blank) was carried out. The difference between the two titrations was multiplied by the factor 6.235 mg quercitannic acid. The titrimetric assay was employed 3 times for each lot.

Statistical analysis: results are expressed as mean \pm standard error. Statistical comparisons between the average values found for each fruit were performed with the test Stats Means

Matrix (1-way ANOVA) using Bonferroni correction. Differences were considered significant at $p < 0.05$.

Table 1. Moisture content and calories values of eighteen different fruits from “Cerrado” a Brazilian savannas¹.

Fruits	Scientific names	Moisture content (%)	Calorie (kcal/100g of pulp)
Baru nut	<i>Dipteryx alata</i> Vog.	4.8 ± 0.1 ^j	600.1 ± 2.6 ^a
Macaúba	<i>Acrocomia aculeata</i> (Jacq.) Lodd	6.0 ± 0.6 ^j	573.2 ± 13.4 ^{ab}
Jatobá	<i>Hymenaea stigonocarpa</i> Mart. ex Hayne	6.6 ± 2.2 ^j	391.1 ± 12.6 ^c
Pequi	<i>Caryocar brasiliense</i> Camb.	64.0 ± 2.8 ⁱ	246.9 ± 28.2 ^d
Araticum	<i>Annona crassiflora</i> Mart.	70.0 ± 4.4 ^h	133.4 ± 20.6 ^{ef}
Pitomba	<i>Talisia esculenta</i> Radlk	78.1 ± 1.1 ^{efg}	79.1 ± 2.8 ^{ghi}
Lobeira	<i>Solanum aff. lycocarpum</i> St. Hil.	72.3 ± 1.1 ^{gh}	106.6 ± 4.1 ^{fg}
Ingá	<i>Inga alba</i> (Sw.) Willd.	74.7 ± 0.4 ^{fg}	97.0 ± 3.1 ^{fgh}
Seriguela	<i>Spondias purpurea</i> L.	78.0 ± 0.8 ^{efg}	78.2 ± 2.8 ^{ghi}
Mangaba	<i>Hancornia speciosa</i> Gomez	84.3 ± 2.6 ^{bcd}	69.2 ± 11.7 ^{hi}
Buriti	<i>Mauritia flexuosa</i> Linn.f.	80.5 ± 2.8 ^{cde}	117.9 ± 18.0 ^f
Murici	<i>Byrsonima verbascifolia</i> Rich. ex Juss.	68.3 ± 0.6 ^{hi}	163.7 ± 3.0 ^e
Jenipapo	<i>Genipa americana</i> L.	81.1 ± 0.4 ^{bcde}	71.0 ± 2.8 ^{hi}
Cajuzinho	<i>Anacardium humile</i> Mart.	85.1 ± 2.7 ^{bc}	58.3 ± 11.7 ^{ij}
Bacupari	<i>Salacia crassifolia</i> (Mart.) Peyr.	81.2 ± 2.3 ^{bcde}	72.3 ± 9.3 ^{hi}
Marmelinho	<i>Alibertia edulis</i> (A. Rich.) L. Rich.	78.7 ± 3.8 ^{def}	74.9 ± 14.1 ^{ghi}
Cagaita	<i>Eugenia dysenterica</i> Mart. ex DC.	92.8 ± 1.0 ^a	26.8 ± 3.6 ^j
Gabiroba	<i>Campomanesia pubescens</i> (DC.) O. Berg	86.3 ± 1.0 ^b	47.4 ± 3.7 ^j

¹Values are mean \pm SD, n = 4;

Different letters means significant differences, p < 0,05.

Table 2. Calcium, Zinc, Copper, Iron, Phosphorus Magnesium content in the eighteen fruits from Brazilian's savanna¹.

Fruit	Minerals (mg/100g)					
	Ca	Zn	Cu	Fe	P	Mg
Baru nut	141.4 \pm 7.0 ^{ab}	4.2 \pm 0.4 ^a	1.4 \pm 0.1 ^a	4.7 \pm 0.3 ^a	273.4 \pm 8.8 ^a	139.0 \pm 6.0 ^a
Macaúba	202.3 \pm 134.3 ^a	1.7 \pm 0.2 ^b	0.5 \pm 0.1 ^b	1.8 \pm 0.5 ^{bcd}	<DL	92.3 \pm 36.0 ^b
Jatobá	73.9 \pm 7.2 ^{bc}	1.0 \pm 0.5 ^c	0.3 \pm 0.1 ^c	1.1 \pm 0.2 ^{cdef}	<DL	48.5 \pm 2.3 ^c
Pequi	30.3 \pm 3.2 ^c	0.7 \pm 0.3 ^{cd}	0.2 \pm 0.0 ^{cd}	0.4 \pm 0.1 ^{ef}	6.7 \pm 3.9 ^c	28.3 \pm 7.9 ^{cd}
Araticum	10.5 \pm 2.0 ^{cd}	0.5 \pm 0.3 ^{cde}	0.2 \pm 0.1 ^{cd}	0.7 \pm 0.1 ^{def}	7.6 \pm 5.2 ^c	27.9 \pm 3.2 ^{cde}
Pitomba	10.6 \pm 2.1 ^{cd}	0.5 \pm 0.1 ^{cde}	0.0 \pm 0.0 ^{fgh}	2.4 \pm 0.5 ^b	<DL	9.8 \pm 0.7 ^{def}
Lobeira	6.4 \pm 1.3 ^{cd}	0.4 \pm 0.2 ^{de}	0.1 \pm 0.0 ^{fgh}	0.2 \pm 0.0 ^f	<DL	7.0 \pm 0.5 ^{edf}
Ingá	23.3 \pm 0.8 ^{cd}	0.5 \pm 0.2 ^{cde}	0.1 \pm 0.0 ^{efgh}	1.4 \pm 0.3 ^{bcde}	<DL	10.8 \pm 0.5 ^{def}
Seriguela	20.3 \pm 3.1 ^{cd}	0.4 \pm 0.1 ^{de}	0.1 \pm 0.0 ^{fgh}	0.9 \pm 0.1 ^{cdef}	20.6 \pm 1.8 ^b	16.4 \pm 2.2 ^{def}
Mangaba	11.3 \pm 5.4 ^{cd}	0.4 \pm 0.2 ^{de}	0.0 \pm 0.0 ^{fgh}	0.4 \pm 0.1 ^{ef}	5.0 \pm 4.5 ^c	10.8 \pm 3.3 ^{def}
Buriti	51.7 \pm 13.3 ^{cd}	0.4 \pm 0.1 ^{de}	0.0 \pm 0.0 ^h	0.5 \pm 0.1 ^{ef}	<DL	17.0 \pm 2.9 ^{def}
Murici	45.5 \pm 3.2 ^{cd}	0.2 \pm 0.1 ^{de}	0.1 \pm 0.0 ^{defg}	1.9 \pm 1.4 ^{cd}	<DL	23.9 \pm 2.2 ^{def}
Jenipapo	39.6 \pm 5.9 ^{cd}	0.2 \pm 0.2 ^{de}	0.1 \pm 0.0 ^{fgh}	0.2 \pm 0.1 ^f	<DL	11.6 \pm 1.7 ^{def}
Cajuzinho	3.4 \pm 1.3 ^{cd}	0.2 \pm 0.1 ^{de}	0.1 \pm 0.0 ^{efgh}	0.6 \pm 0.2 ^{ef}	7.4 \pm 1.1 ^{bc}	8.9 \pm 2.5 ^{def}
Bacupari	6.5 \pm 0.6 ^{cd}	0.2 \pm 0.0 ^{de}	0.2 \pm 0.0 ^{def}	0.3 \pm 0.1 ^f	12.6 \pm 0.8 ^c	15.4 \pm 0.9 ^{def}
Marmelo	8.8 \pm 3.3 ^{cd}	0.2 \pm 0.1 ^{de}	0.0 \pm 0.0 ^{gh}	0.5 \pm 0.4 ^{ef}	<DL	14.0 \pm 1.9 ^{def}
Cagaita	5.9 \pm 0.7 ^{cd}	0.2 \pm 0.0 ^{de}	0.0 \pm 0.0 ^h	0.3 \pm 0.2 ^{ef}	<DL	3.4 \pm 0.6 ^f
Gabiroba	4.9 \pm 1.7 ^{cd}	0.1 \pm 0.1 ^e	0.1 \pm 0.0 ^{fgh}	0.2 \pm 0.1 ^f	<DL	9.8 \pm 1.0 ^{def}

¹Data are expressed as mean \pm SD on fresh-weight basis, n = 4;

DL = Detection limited (for calcium, iron, zinc, cooper, phosphorus and magnesium of 0.35; 0.15; 5; 0.4; 0.5 and 2 µg/mL, respectively).

Table 3. Phytic acid (PA) and tannin content of Cerrado's fruit

Fruits	(mg/100g)	
	PA ¹	Tannin ²
Baru nut	1,073.6 ± 114.9 ^a	472.2 ± 12.5 ^a
Macaúba	19.2 ± 2.0 ^b	92.3 ± 20.3 ^{de}
Jatobá	<DL	376.0 ± 38.5 ^b
Pequi	3.0 ± 0.6 ^b	25.7 ± 4.0 ^{ij}
Araticum	1.4 ± 0.3 ^b	83.9 ± 16.0 ^{def}
Pitomba	1.5 ± 0.2 ^b	38.3 ± 3.8 ^{ghij}
Lobeira	<DL	172.8 ± 9.9 ^c
Ingá	<DL	101.2 ± 13.2 ^d
Seriguela	17.6 ± 2.6 ^b	70.5 ± 11.1 ^{defgh}
Mangaba	0.8 ± 0.1 ^b	34.8 ± 10.2 ^{hij}
Buriti	<DL	40.1 ± 9.8 ^{ghij}
Murici	<DL	46.7 ± 8.8 ^{fghij}
Jenipapo	0.1 ± 0.0 ^b	68.9 ± 14.0 ^{defgh}
Cajuzinho	1.3 ± 0.3 ^b	25.1 ± 4.1 ^{ij}
Bacupari	0.7 ± 0.2 ^b	57.3 ± 9.2 ^{efghi}
Marmelinho	<DL	62.2 ± 4.2 ^{efghi}
Cagaita	NA	15.7 ± 3.9 ^j
Gabiroba	0.8 ± 0.1 ^b	73.3 ± 11.0 ^{defg}

Data are expressed as mean ± SD on fresh-weight basis, n = 4;

¹ Expressed as mg PA/100g of pulp, n = 4;

² Expressed as mg quercitannic acid /100g of pulp, n = 4;

NA not analysed

Different letters in the same column means significant differences among the value at 0.05 levels;

DL = Detection limited (24 µg/mL).

Table 4. Molar ratios of phytate:calcium (PA:Ca), phytate:iron (PA:Fe) and phytate:zinc (PA:Zn) found in the Cerrado's fruit.

Fruits	Molar ration		
	PA:Ca	PA:Fe	PA:Zn
Baru nut	0.5 ± 0.1 ^a	20.0 ± 2.5 ^a	25.9 ± 3.4 ^a
Macaúba	0.0 ± 0.0 ^b	1.0 ± 0.3 ^b	1.2 ± 0.2 ^b
Pequi	0.0 ± 0.0 ^b	0.7 ± 0.2 ^b	0.5 ± 0.2 ^c
Jenipapo	0.0 ± 0.0 ^b	0.0 ± 0.0 ^b	0.0 ± 0.0 ^c
Seriguela	0.1 ± 0.0 ^b	1.7 ± 0.2 ^b	4.3 ± 0.6 ^c
Mangaba	0.0 ± 0.0 ^b	0.2 ± 0.0 ^b	0.2 ± 0.1 ^c
Pitomba	0.0 ± 0.0 ^b	0.1 ± 0.0 ^b	0.3 ± 0.1 ^c
Araticum	0.0 ± 0.0 ^b	0.2 ± 0.0 ^b	0.5 ± 0.5 ^c
Bacupari	0.0 ± 0.0 ^b	0.3 ± 0.1 ^b	0.4 ± 0.1 ^c
Gabiroba	0.0 ± 0.0 ^b	0.4 ± 0.3 ^b	1.0 ± 0.7 ^c
Cajuzinho	0.0 ± 0.0 ^b	0.2 ± 0.1 ^b	0.7 ± 0.3 ^c
critics values	1.56*	14*	10**

Data are expressed as mean ± SD on fresh-weight basis, n = 4;

* Critics values (Saha et al.,1994); ** Critics values (Ellis, et al.,1987).

RESULTS AND DISCUSSION

Cagaita showed the highest moisture content, while jatobá, macaúba and baru nut showed the lowest content in relation to the others fruits ($p < 0.05$). Baru nut and macaúba were the fruits that had the higher caloric values. They were about 20 times more caloric than the cagaita value, one of the fruits with the lowest caloric value.

The calcium values found in this study ranged from 141.4 ± 7.0 to 4.9 ± 1.7 mg/100g of the fruit fresh weight with an average of 73.15 ± 4.4 mg/100 g of the fruit fresh weight. The highest calcium content was found in the macaúba and baru nuts. The macaúba and baru nuts can be classified as a source of calcium, for children (21).

Analysis of zinc in the fruits revealed that baru nut had the highest content among the seventh others fruits. 100 g of baru nut may provides more than 30% of the zinc dietary recommendation intake (21), for people of any age or gender. Thus, it was classified here as a food rich in zinc.

The baru nut showed the highest copper content, which is three times higher than macaúba, the second fruit with higher copper content (Table 2). According the copper dietary recommendations, three of these eighteen analyzed fruits were classified as rich in Cu (baru nut, macaúba, jatobá) for people of any age or gender while four others (pequi, araticum, murici and bacupari) were classified as rich of copper for children and source for adults.

Again, baru nut distinguishes from the others. It showed the highest iron content among the others fruits analyzed, which was more than two times higher than the content found in the macaúba, the second fruit in the iron content rank (Table 2). Baru nut was classified as rich in iron for children and male adults and yet a source of this element for pregnant

women. Macaúba, pitomba, ingá and murici were classified as an iron source for children and male adults.

In the majority of the fruits the average of phosphorus content were below the method's detection limit ($< 0.5\mu\text{g/mL}$) used here, however, in baru nut it was indeed higher. Considering the children, men and women adults dietary recommendations, baru nut was classified as rich in phosphorus.

Baru nut, macaúba, jatobá, pequi, araticum and murici showed higher magnesium content among the others fruits analyzed. The three first enumerated fruits were classified here as rich in magnesium while the three last fruits as sources of magnesium for children. The baru nut was classified too as rich for people of any age or gender.

The concept of bioavailability as applied to nutrients is critically important for understanding nutrient metabolism, homeostasis and, ultimately, requirements (26). The bioavailability is influenced by endogenous and exogenous factors such as body status, or need, the previous intake of the nutrient, the efficiency of digestion, gut transit time, the presence of gastrointestinal disorders or disease (27) and the food composition matrix. Phytate as well as tannins may impair the minerals absorption. The phytic acid and its salts binds strongly to nutritionally essential minerals and trace elements mainly divalent elements such as Cu^{2+} , Co^{2+} , Mn^{2+} , Zn^{2+} , Fe^{2+} , Mg^{2+} and Ca^{2+} (28, 19) which may impair their bioavailability (29). It is consider the most potent inhibitor of zinc (30, 31, 32, 29, 33) and it may also inhibit calcium (34) and iron (35) absorption, because the insoluble complexes formed is not dissolved in the gut under physiological condition (30). The formation of such chelates depends on the ratio of the content of calcium, iron or zinc relative to that of phytate in the food (36). The phytate content in the analyzed fruits ranged

from 1073.6 ± 114.9 to 0.1 ± 0.0 . In baru nut it was significantly higher than ($P < 0.05$) the other fruits (Table 3); it was about 100 times higher than the macaúba, the second fruit in these rank.

According to Saha, *et al.*(1994) and Ellis, *et al.*(1987), the molar ratio between phytic acid and calcium, iron or zinc may provide an useful tool to estimate these minerals bioavailability in food. In the present study, the eighteen fruits were classified as low bioavailability of calcium, iron and zinc, when theirs PA:Ca, PA:Fe and PA:Zn molar ratios were higher than the critical values, 1,56; 14 and 10, respectively and, the results are presented in the Table 4.

The average of PA:Ca molar ratios in the eighteen Cerrado's fruits ranged between 0.00 - 0.47 values, which are lower than the critical value 1,56 (16), suggesting that the calcium in all analyzed fruits is very bioavailable. The PA:Fe and PA:Zn molar ratios were also lower than the respectively critical values for the majority of the fruits, except for baru nut, which showed values higher than the critical ones (16, 20). The average of PA:Fe and PA:Zn molar ratios in the others fruits ranged, respectively, between 0.0 - 1.7 and 0.0 - 4.3 values, which suggest that iron and zinc are bioavailable in the seventeen Cerrado's fruits.

The tannins, a phenolic compounds (37), reduces the bioabalability of amino acids, utilization of protein, inhibit the activities of digestive enzymes (38) and chelate minerals (39), mainly the iron, interfering in its absorption and, consequently, reducing its bioavailability (40). The highest tannins levels were found in the baru (472.2 ± 12.5 mg/100g) and jatobá (376.0 ± 38.5 mg/100g). The content of tannins in this fruits can be varied due an environmental effects (e.g., soil composition) this may be a major contributing factor to the uneven distribution (35).

Some values found for minerals and tannins contents, for moisture and for caloric density in this study disagree with the values reported elsewhere. The moisture contents reported by Almeida (1998) were different of the values found in this study for baru, jatobá and pequi; The IBGE (1981) showed lower caloric density for araticum, jatobá, murici, pequi and higher values for gabioba and jenipapo in relation to the results presented here; The calcium content reported by Almeida (1998) for jatobá, baru nut and buriti was 3 times higher than the values showed in Table 2; Hiane and collaborators (1992) found 6 times more zinc in the araticum and macaúba and half content in the pitomba. Some others values found here for copper, phosphorus and magnesium contents were also different from the literature (41, 13, 11, 10). Discrepant values were reported for tannin content in baru nut. Almeida (1998) has reported a tannin content of 870mg/100g while Togashi & Sgarbieri (1994) did not find any tannin in baru nut (0,0 mg/100g). The differences found among the studies may be a consequence of the different methods used to analyze the components of the fruits. However, it is not easy to evaluate because the majority of the studies cited above did not describe the method used. The majority of the data reported are outdated and fragmented, and the references of the origin of the values or analytical methods used are frequently missing. Besides, the content of minerals in vegetable foods may vary as the cultivars, the nature of the soil, location, agricultural practices, rainfall, use of irrigation and, possibly, the temperature (43, 44). These factors strongly hinder the appropriated evaluation of the contribution of each plant in the micronutrient intakes for the regional populations.

CONCLUSION

Nowadays, the fruits are essential components of a healthful diet because they are considered important to contemporary nutrition (3). The fruits are consumed infrequently and in small amounts (45), particularly Africans and Americans, (46) when compared with grains, fats, and sweets (45).

This work reported the elemental analysis of Ca, Zn, Cu, Fe, P and Mg in eighteen species of Cerrado's fruits, beside the values of the tannin and phytate content, which provided the relative bioavailability of Ca, Zn and Fe. This study can be useful as the basis for examining the potential nutritional contribution of these naturally occurring fruits in Cerrado to the regional populations. Baru nut showed higher minerals content, however, also showed higher phytic acid and tannin which may impair the Ca, Fe and Zn bioavailability. On the other hand, consumption of food with high levels of inhibitors of mineral absorption (phytate and tannins) may reduce the risk of degenerative diseases (46) because these bioactive compounds are, currently, considering a natural antioxidants (47).

In conclusion, studied samples provide much energy like baru nut, macaúba and jatobá. Many fruits are good sources of minerals (i.e. baru nut is rich in all minerals analysed, macaúba in the Zn, Cu and Mg and Jatobá in Cu and Mg). High content of phytic acid phenolic compounds is found in baru nut. Future studies in animals and humans should be carried through to evaluate the real bioavailability of these minerals present in the Cerrado's fruits. Studies addresses to evaluate the antioxidant effect of the cerrado's fruits are in progress in our laboratory.

ABBREVIATIONS USED

Ca, calcium; Fe, iron; Zn, zinc; Mg, magnesium; Cu, copper; P, phosphorus; PA, phytic acid.

ACKNOWLEDGMENT. The study was supported by Cnpq and Capes. We wish to thank Prof. Ph. D Jeanine Maria Felfili Fagg, Department of Forest Engineering, University of Brasilia, Brazil, for for the donation of the fruits.

REFERENCES

1. World Health Organization (WHO). Nutrition for health and development. A global agenda for combating malnutrition. 2000. http://www.who.int/nut/documents/nhd_mip_2000.pdf. (20/02/06).
2. Darnton-Hill, I.; Nalubola, R. Fortification strategies to meet micronutrient needs: successes and failures. *Proc Nutr Soc.* 2002, 6, 231-241.
3. Ogle, B.M.; Dao, H.T.A.; Mulokozi, G.; Hambraeus, L. Micronutrient composition and nutritional importance of gathered vegetables in Vietnam. *Int J Food Sci Nutr.* 2001, 52, 485–499.
4. Ribeiro, J.F.; Walter, B.M. T. Fitofisionomias do Bioma Cerrado. In: *Cerrado: ambiente e flora I*. Planaltina, Distrito Federal, Brasil, EMBRAPA-CPAC, 1993. 93-97.
5. Caramori, S.S.; Lima, C.S.; Fernandes, K.F. Biochemical characterization of selected plant species from Brazilian Savannas. *Braz Arch. Biol. Tech.* 2004, 47, 253-259.

6. Bonvicino, C.R.; Lemos, B.; Weksler, M. Small mammals of Chapada dos Veadeiros national park (Cerrado of central Brazil): ecologic, karyologic, and taxonomic considerations. *Braz J Biol.* 2005, 65, 395-406.
7. Miranda, G.H.B.; Faria, D.S. Ecological aspects of Black-pinelled Marmoset (*Callithrix penicillata*) in the Cerradão and dense Cerrado of the Brazilian central plateau. *Braz J Biol.* 2000, 61, 397-404.
8. Oliveira, P.S.; Freitas, A.V. L. Ant-plant-herbivore interactions in the neotropical cerrado savanna. *Naturwissenschaften.* 2004, 91, 557-570.
9. Lacerda, D. R.; Macedo, M. D. P.; Lemos, J. P. F.; Lovato, M.B. Genetic diversity and structure of natural populations of *Plathymenia reticulata* (Mimosoideae), a tropical tree from the Brazilian Cerrado. *Mol Ecol.* 2001, 10, 1143-1152.
10. Silva, D. B; Silva, J.A; Junqueira, N.T.V; Andrade, L.R.M. *Frutas do Cerrado*. 1^a ed. Brasília, Distrito Federal, Brazil, Embrapa, 2001.178p.
11. Almeida, S.P. Frutas nativas do cerrado: caracterização físico-química e fonte potencial de nutrientes. In: *Cerrado-ambiente e flora*. Planaltina, Distrito Federal, Brazil, EMBRAPA-CPAC, 1998, 247-1284.
12. Franco, G. *Nutrição: texto básico e tabela e composição química dos alimentos*. 9^a ed. São Paulo, São Paulo, Brasil, Ed Atheneu, 1992. 307p.
13. Instituto brasileiro de geografia e estatística, IBGE. *Estudo da despesa familiar: tabela de composição de alimentos*. 2 ed. Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brazil, Centro de Serviços Gráficos, 1981.213p.

14. Gupta, K.; Wagle, D.S. Nutritional and antinutritional factors of green leafy vegetables. *J Agric Food Chem.* 1988, 36, 472-474.
15. Kigunaga, S.; Ishii, H.; Takashashi, M. The bioavailability of magnesium in spinach and the effect of oxalic acid on magnesium utilization examined in diets of magnesium-deficient rats. *J Nutr Sci Vitaminol.* 1995, 41, 671-685.
16. Saha, P.R.; Weaver, C.M.; Mason, A.C. Mineral bioavailability in rats from intrinsically labeled whole wheat flour of various phytate levels. *J Agric Food Chem.* 1994, 42, 2531-2535.
17. Siegenberg, D.; Baynes, R.D.; Bothwell, T.H.; Macfarlane, B.J.; Lmaparelli, R.D.; Car, N.G.; MacPhail, P.; Schmidt, U.; Tal, A.; Mayet, F. Ascorbic acid prevents the dose-dependent inhibitory effects of polyphenols and phytates on nonheme-iron absorption. *Am J Clin Nutr.* 1991, 53, 537-541.
18. Wise, A. Phytate and zinc bioavailability. *Int J Food Sci Nutr.* 1995, 46(1), 53-63.
19. Lonnerdal, B. Jayawickrama, L.; Lien, E.L. Effect of reducing the phytate content and of partially hydrolyzing the protein in soy formula on zinc and copper absorption and status in infant rhesus monkeys and rat pups. *Am J Clin Nutr.* 1999, 69, 490-496.
20. Ellis, R.; Reynolds, R.D.; Morris, E.R.; Moser, P.B.; Frazier, C.W. Phytate: zinc and phytate x calcium: zinc millimolar ratios in self-selected diets of Americans, asian Indians, and Nepalese. *J Am Diet Assoc.* 1987, 87, 1043-1047.

21. National Academies Press. Dietary reference intakes: elements. 2002.
<http://www.nal.usda.gov/fnic/etext/000105.html>.
22. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância Sanitária. Regulamento técnico para fixação de identidade e qualidade de alimentos adicionados de nutrientes essenciais. Portaria nº 31, de 13 de janeiro de 1998. <http://e-legis.anvisa.gov.br/leisref/public/showAct.php?id=64>.
23. Latta, M.; Eskin, M. A simple and rapid colorimetric method for phytate determination. *J Agric Food Chem.* vol 28: 1313-1315. 1980.
24. Official Methods of Analysis of the Association of Official Agricultural Chemists (AOAC). 14a Ed. Tannin in cloves and allspice .Official method 30.018; 30.019. 1984: 364.
25. Miller, G.D.; Jarvis, J.K.; McBean, L. D. The importance of meeting calcium needs with _____ foods.
J Am Coll Nutr. 2001, 20,168S-185S.
26. Krebs, N.F. Bioavailability of dietary supplements and impact of physiologic state: infants, children and adolescents. *J Nutr.* 2001, 131, 1351S-4S.
27. King, J.C. Effect of reproduction on the bioavailability of calcium, zinc and selenium. *J Nutr.* 2001, 131, 1355S-8S.
28. Domínguez, B. M.; Gomez, M.V.I.;Leon, F.R. Acido fítico: aspectos nutricionales e implicaciones analíticas. *ALAN.* 2002, 52, 219-231.

29. Egli, I.; Davidsson, L.; Zeder, C.; Walczyk, T.; Hurrell, R. Dephytinization of a complementary food based on wheat and soy increases zinc, but not copper, apparent absorption in adults. *J Nutr.* 2004
30. Ma G, Jin Y, Piao J, Kok F, Guusje B, Jacobsen E. Phytate, calcium, iron, and zinc contents and their molar ratios in foods commonly consumed in China. *J Agric Food. Chem.* 2005, 53(26):10285-90.
31. Joung, H.; Nam, G.; Yoon, S.; Lee, J.; Shim, J.E.; Paik, Y.H. Bioavailable zinc intake of Korean adults in relation to the phytate content of Korean food. *J Food Comp Anal.* 2004, 7, 713-724.
32. Manary, M.J.; Hotz,C.; Krebs,N.F.; Gibson, R.S.; Westcott,J.E.; Arnold,T.; Broadhead, R.L.; Hambidge, K.M. Dietary phytate reduction improves zinc absorption in Malawian children recovering from tuberculosis but not in well children. *J Nutr.* 2000, 130, 2959-2964.
33. Couzy, F.; Mansourian, R.; Labate, A.; Guinchard, S.; Montagne, D.H.; Dirren, H. Effect of dietary phytic acid on zinc absorption in the healthy elderly, as assessed by serum concentration curve tests. *Br J Nutr.* 1998, 80, 177–182.
34. Hambidge, K. M.; Krebs, N.F.; Westcott, J. L.; Sian, L.; Miller, L.V.; Peterson, K. L.; Rabo, V. Absorption of calcium from tortilla meals prepared from low-phytate Maize. *Am J Clin Nutr.* 2005, 82, 84 –87.
35. Davidsson, L. Approaches to improve iron bioavailability from complementary foods. *J Nutr.* 2003, 133, 1560S-1562S.

36. Umeta, M; West, C.E.; Fufa, H. Content of zinc, iron, calcium and their absorption inhibitors in foods commonly consumed in Ethiopia. *J Food Comp Anal.* 2005, 18, 803-817.
37. Khanbabae, K.; Van-Ree, T. Tannins: Classification and definition. *Nat Prod Rep.* 2001, 18, 641-649.
38. Rehman, Z.U.; Shah, W.H. Tannin contents and protein digestibility of black grams (*Vigna mungo*) after soaking and cooking. *Plant Foods Hum Nutr.* 2001, 56, 265–273.
39. Lestienne, I.; Besançon, P.; CAPORICCIO, B.; Lullien-Péllierin, V.; Tréche, S. Iron and Zinc in Vitro Availability in Pearl Millet Flours (*Pennisetum glaucum*) with Varying Phytate, Tannin, and Fiber Contents. *J Agric Food Chem.* 2005, 53, 3240-3247.
40. Engle-Stone, R.; Yeung, A.; Welch, R.; Glahn, R. Meat and Ascorbic Acid Can Promote Fe Availability from Fe-Phytate but Not from Fe-Tannic Acid Complexes. *J Agric Food Chem.* 2005, 53, 10276-10284.
41. Hiane P.A.; Ramos, M.I.L.; Filho, M.M.R.; Barrocas, G.E.G. Teores de minerais de alguns frutos do estado de Mato Grosso do Sul. *B Ceppa.* 1992, 10, 208-214.
42. Togashi, M.; Sgarbieri, V.C. Caracterização química parcial do fruto do baru (*Dypterix alata*, Vog). *Ciênc Tecnol Aliment.* 1994, 14, 85-95.
43. Closa, S.J.; Landeta, M.C.; Andérica, D.A.; Larroquette, D.O.; Alzogaray, B. Contenido de nutrientes minerales en mateiasprimas y productos procesados derivados

- de cereals y leguminosas II: Composición en elementos minerales. ALAN. 1996, 46, 250-252.
44. Kawashima, L.M.; Soares, L.M.V. Mineral profile of raw and cooked leafy vegetables consumed in southern Brazil. *J Food Comp Anal.* 2003, 16, 605-611.
45. Darmon N, Darmon M, Maillot M, Drewnowski A. A nutrient density standard for vegetables and fruits: nutrients per calorie and nutrients per unit cost. *J Am Diet Assoc.* 2005, 105, 1881-1887.
46. Ames, B.N. Micronutrients prevent cancer and delay aging. *Toxicol Lett.* 1995, 102/103, 5-18.
47. Moong-Ngarm A, Bootprom N, Khunarak J. Comparison of b-carotene, Total Phenolic, and antioxidant activity of jute mallow (*Corchorius olitorius* L.) leaf tea with green teas. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2004, 13, S163.

6. CONCLUSÃO

Este trabalho reportou a análise de seis minerais essenciais (Ca, Zn, Cu, Fe, P e Mg), o conteúdo de ácido fítico e taninos bem como a biodisponibilidade relativa de Ca, Zn e Fe em dezoito variedades de frutos do Cerrado brasileiro.

Entre os frutos analisados a amêndoa de baru foi o que apresentou maior valor calórico e foi classificada como rica em Fe, Zn, Mg, P e Cu e fonte de Ca.

As razões molares AF:Fe e AF:Zn encontradas na amêndoa de baru ultrapassam os valores críticos, sugerindo uma baixa biodisponibilidade destes dois elementos, entretanto, as altas concentrações tanto de Fe quanto de Zn, podem ainda garantir a essa amêndoa a classificação de alimento fonte desses dois minerais

Nos demais frutos analisados a presença de ácido fítico não deve comprometer a biodisponibilidade do Ca, Fe ou Zn. No entanto, outros fatores individuais devem ser levados em consideração, como a presença de inibidores ou compostos com ação sinérgica sobre a absorção dos minerais no alimento, a solubilidade, a concentração e o estado de oxidação do mineral.

A macaúba e o jatobá também apresentaram alto valor calórico em relação aos demais frutos e foram classificados como ricos em Cu e Mg, sendo a macaúba também classificada como fonte de Ca e Fe, com alta biodisponibilidade.

O pequi, fruto bastante apreciado na região, possui alto valor calórico e, assim como o araticum e o murici, foi considerado rico em Cu e fonte de Mg. O

bacupari foi classificado como rico em Cu, enquanto o Murici, a Pitomba e o Ingá fontes de Fe.

Altas concentrações de taninos foram encontradas na amêndoa do baru, seguido do Jatobá.

Este estudo auxiliará na avaliação da contribuição dos frutos do Cerrado para a provisão das necessidades de minerais para a população brasileira. Entretanto, o alto teor de compostos fenólicos e de ácido fítico, encontrados em alguns dos frutos, podem influenciar de forma negativa na biodisponibilidade desses micronutrientes nos frutos do Cerrado. Por outro lado, esses compostos não convencionais, podem apresentar também atividade antioxidante, capaz de prevenir inúmeras doenças crônicas não transmissíveis em seres humanos.

Estudos '*in vivo*' devem ser estimulados para avaliar a real biodisponibilidade destes minerais encontrados nestes frutos, assim como a atividade antioxidante dos mesmos.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization (WHO). Nutrition for Health and Development. A global agenda for combating malnutrition 2000. http://www.who.int/nut/documents/nhd_mip_2000.pdf (20/02/06)
2. Pena, M.; Bacallao, J. Malnutrition and poverty. *Annu Rev Nutr.* 2002, 22, 241-253.
3. Allen, L.H. Advantages and limitations of iron amino acid chelates as iron fortificants. *Nutr Rev.* 2002, 60, S18-S21.
4. Hertrampf, E. Iron Fortification in the Americas. *Nutr Rev.* 2002, 60, S22-S25.
5. Dary O. Staple Food Fortification with Iron: a Multifactorial Decision. *Nutr Rev.* 2002, 60, S34-S41.
6. Dary, O. Lessons Learned with Iron Fortification in Central America. *Nutr Rev.* 2002, 60, S30-S33.
7. Dary, O.; Freire, W.; Kim, S.D. Iron compounds for food fortification: guidelines for Latin America and the Caribbean 2002. *Nutr Rev.* 2002,60, S50-S61.
8. Darnton-Hill, I.; Nalubola, R. Fortification strategies to meet micronutrient needs: successes and failures. *Proc Nutr Soc.* 2002, 6, 231-241.
9. García-Casal, M.N.; Layrisse, M. Iron fortification of Flours in Venezuela. *Nutr Rev.* 2002, 60, S26-S29.
10. Silva, D.B; Silva, J.A; Junqueira, N.T.V; Andrade, L.R.M. *Frutas do Cerrado*. 1ª ed. Brasília, Distrito Federal, Brasil, Embrapa, 2001.178p.
11. Hídvégi, M.; Lásztity, R. Phytic acid content of cereals and legumes and interaction with proteins. *Per Polyt Ser Chem Eng.* 2002, 46, 59-64.
12. Cozzolino, S.M.F. Biodisponibilidade de minerais. *Rev. Nutr.* 1997, 10, 87-98.
13. Lonnerdal B, Sandberg AS, Sandstorm B, Kunz C. Inhibitory effects of phytic acid and others inositol phosphates on zinc and calcium absorption in suckling rats. *J Nutr.*1989, 119, 211- 14.
14. Germano, R.M. A. Disponibilidade de ferro na presença de β -caroteno e o efeito dos interferentes em combinações de alimentos. Dissertação. Escola superior de Agricultura "Luiz de Queiroz". Universidade de São Paulo. Piracicaba, São Paulo. 90p. <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/11/111141/tde-19082002-152718/> (20/05/05)

15. Carrazza, F.R. Minerais em dietas latino-americanas. ALAN. 1988, 38, 599-621.
16. Bobbio, P.A.; Bobbio, F.O. Introdução á química de alimentos. 2ª ed. São Paulo, São Paulo, Brasil, Livraria Varela, 1995. 191-223.
17. Geil, P.B.; Anderson, J.W. Nutrition and health implications of dry beans: a review. J Am Coll Nutr. 1994, 13, 549-58.
18. Oliveira, A.C.P.; Endringer, D.C.; Araújo, R.J.P.; Brandão, M.G.L.; Coelho, M.M. The starch from *Solanum lycocarpum* St. Hill. fruit is not a hypoglycemic agent. Braz J Med Biol Res. 2003, 36, 525-530.
19. Somasundar P, Riggs DR, Jackson BJ, Cunningham C, Vona-Davis L, McFadden DW. Inositol Hexaphosphate (IP6): A Novel Treatment for Pancreatic Cancer. J Surg Res. 2005, 126, 199-203.
20. Ribeiro, J.F.; Walter, B.N.T. Fitosionomias do Bioma Cerrado. In: *Cerrado ambiente e Flora*. Planaltina, Distrito Federal, Brasil, Embrapa-Cpac, 1998. 89-152.
21. Bonvicino, C.R.; Lemos, B.; Weksler, M. Small Mammals of Chapada dos Veadeiros national park (Cerrado of central Brazil): Ecologic, karyologic, and taxonomic considerations. Braz J Biol. 2005, 65, 395-406.
22. Marques, M.C.S.; Cardoso, M.G.; Souza, P.E.; Gavilanes, M.L.; Souza, J.A.; Pereira, N.E.; Negrão, I.O. Efeito fungitóxico dos extratos de *Caryocar brasiliense* Camb. sobre os fungos *Botrytis cineria*, *Colletotrichum truncatum* E *Fusarium oxysporum*. Ciênc. Agrotec. 2002, Edição Especial, 1410-1419.
23. Batalha, M.A.; Mantovani, W.; Júnior, H.N.M. Vegetation structure in Cerrado physiognomies in south- eastern Brazil. Braz J Biol. 2001, 61, 475-483.
24. Silva, J.A; Silva, D.B.; Junqueira, N.T.V; Andrade, L.R.M. Frutas Nativas dos Cerrados. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. Centro de Pesquisa Agropecuária dos Cerrados. Serviço de Produção de Informação. p.15-27. Brasília-DF, 1994.
25. Lacerda, D.R.; Acedo, M.D.P.; Filho, J.P.L.; Lovato, M.B. Genetic diversity and structure of natural populations of *Plathymenia reticulata* (Mimosoideae), a tropical tree from the Brazilian Cerrado. Mol Ecol. 2001, 10, 1143–1152.
26. Trindade, M.G.; Chaves, L.J. Genetic structure of natural *Eugenia dysenterica* DC (Myrtaceae) populations in northeastern Goiás, Brazil, accessed by morphological traits and RAPD markers. Genet. Mol. Biol. 2005, 28, 407-413.
27. Ogle, B.M.; Dao, H.T.A.; Mulokozi, G.; Hambraeus, L. Micronutrient composition and nutritional importance of gathered vegetables in Vietnam. Int J Food Sci Nutr. 2001, 52, 485–499.
28. Kawashima, L.M.; Soares, L.M.V. Mineral profile of raw and cooked leafy vegetables consumed in southern Brazil. J. Food Comp. Anal. 2003, 16, 605-611.
29. Soares, L.M.V.; Shishido, K.; Moraes, A.M.M. Composição mineral de sucos concentrados de frutas brasileiras. Ciênc. Tecnol. Aliment. 2004, 24, 202-206.

30. Lobo, A.S.; Tramonte, V.L.C. Efeitos da suplementação e da fortificação de alimentos sobre a biodisponibilidade de minerais. *Rev. Nutri.* 2004, 17, 107-113.
31. Krebs, N.F. Bioavailability of dietary supplements and impact of physiologic state: infants, children and adolescents. *J Nutr.* 2001, 131, 1351S-1354S.
32. Nordin, B.E.C. Calcium and osteoporosis. *Nutrition.* 1997, 13, 664-86.
33. Who. Calcium. In: Vitamin and mineral requirements. In: Human Nutrition. whqlibdoc.who.int/publications/2004/9241546123_chap4.pdf. (27/03/06).
34. Kass-Wolff, J.H. Calcium in Women: Healthy Bones and Much More. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2004, 33, 21-33.
35. Miller, G.D.; Jarvis, J.K.; McBean, L.D. The Importance of Meeting Calcium Needs with Foods. *J Am Coll Nutr.* 2001, 20, 168S-185S.
36. Bronner, F.; Pansu, D. Nutritional Aspects of Calcium Absorption. *J Nutr.* 1999, 129, 9-12.
37. Guéguen, L.; Pointillart, A. The bioavailability of dietary calcium. *J Am Coll Nutr.* 2000, 19, 119S-136S.
38. Talbot, R.; Guardo, P.; Seccia, S.; Gear, L.; Lubary, D.R.; Saad, G.; Roberts, M.L.; Fradinger, E.; Marino, A.; Zanchetta, J. R. Calcium bioavailability and parathyroid hormone acute changes after oral intake of dairy and nondairy products in healthy volunteers. *Osteoporos Int.* 1999, 10, 137-42.
39. Fujita, T. Calcium paradox: consequences of calcium deficiency manifested by a wide variety of diseases. *J Bone Miner Metab.* 2000, 18, 234-236.
40. Slovik, D.M. The vitamin D endocrine system, calcium metabolism, and osteoporosis. *Spec Top Endocrinol Metab.* 1983, 5, 83-148.
41. Weaver, M.C.; Heaney, R.P. Calcium. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. 9 ed. Lippincott Williams & Wilkins. p141-156. 1999.
42. Looker, A.C. Interaction of science, consumer practices and policy: calcium and bone health as a case study. *J Nutr.* 2003, 133, 1987S-1991S.
43. Larsen, T.; Thilsted, S.H.; Kongsbak, K.; Hansen, M. Whole small fish as a rich calcium source. *Br J Nutr.* 2000, 83, 191-196.
44. Dowd, R. Role of calcium, vitamin D, and other essential nutrients in the prevention and treatment of osteoporosis. *Nurs Clin North Am.* 2001, 36, 417-431.
45. Weaver, C.M.; Heaney, R.P. Cálcio. In: *Tratado de Nutrição Moderna na Saúde e na Doença*. 9 ed. Manole. 153-168. 2003.
46. Freitas, J.M.D.; Meneghini, R. Iron and its sensitive balance in the cell. *Mutat Res.* 2001, 475: 153-159.
47. Monsen, E.R. The ironies of iron. *Am J Clin Nutr.* 1999, 69:831-832.
48. Sandstead, H.H. Causes of iron and zinc deficiencies and their effects on brain. *J Nutr.* 2000, 130, 347S-349S.
49. Santos, I.; Cesar, J.A.; Minten, G.; Valle, N.; Neumann, N. A.; Cercato, E. Prevalência e fatores associados à ocorrência de anemia entre menores de seis anos de idade em Pelotas, RS. *Rev. bras. Epidemiol.* 2004, 7, 403-415.
50. McKie, A.T.; Marciani, P.; Rolfs, A.; Brennan, K.; Wehr, K.; Barrow, D.; Miret, S.; Bomford, A.; Peters, T.J.; Farzaneh, F.; Hediger, M.A.; Hentze, M.W.; Simpson, R. J. A Novel Duodenal Iron-Regulated Transporter,

- IREG1, Implicated in the Basolateral Transfer of Iron to the Circulation. *Mol Cell*. 2000, 5, 299-309.
51. López, M.A.A.; Martos, F.C. Iron availability: An updated review. *Int J Food Sci Nutr*. 2004, 55, 597 -606.
 52. Kaplan, J. Mechanisms of Cellular Iron Acquisition: Another Iron in the Fire. *Cell*. 2002, 111, 603–606.
 53. Reddy, M.B.; Clark, L. Iron, oxidative stress, and disease risk. *Nutr Rev*. 2004, 62, 120-124.
 54. Hunt, J.R.; Roughead, Z.K. Adaptation of iron absorption in men consuming diets with high or low iron bioavailability. *Am J Clin Nutr*. 2000, 71, 94-102.
 55. García-Casal, M.N.; Leets, I.; Layrisse, M. Beta-carotene and Inhibitors of Iron Absorption Modify Iron Uptake by Caco-2 Cells. *J Nutr*. 2000, 130, 5-9.
 56. Paiva, A.A.; Rondó, P.H.C.; Guerra-Shinohara, E.M. Parâmetros para avaliação do estado nutricional de ferro. *Rev. Saúde Pública*. 2000, 34, 421-426.
 57. Eisenstein, R.S.; Ross, K.L. Novel roles for iron regulatory proteins in the adaptive response to iron deficiency. *J Nutr*. 2003, 133, 1510S-1516S.
 58. Vianna, G.M.C.; Gonçalves, A.L. Comparação entre dois métodos de suplementação de ferro para a prevenção da anemia ferropriva no primeiro ano de vida em crianças nascidas prematuras. *J. Pediatr*. 2002, 78, 315-320.
 59. Monteiro, C.A.; Szarfarc, S.C.; Mondini, L. Tendência secular da anemia na infância na cidade de São Paulo (1984-1996). *Rev. Saúde Pública*. 2000, 34, 62-72.
 60. Almeida, C.A.N.; Ricco, R.G.; Ciampo, L. A.; Souza, A.M.; Pinho, A.P.; Oliveira, J.E.D. Fatores associados a anemia por deficiência de ferro em crianças pré-escolares brasileiras. *J. Pediatr*. 2004, 80, 229-234.
 61. Trowbridge, F.; Martorell, R. Forging Effective Strategies to Combat Iron Deficiency- Summary and Recommendations. *J Nutr*. 132, 875S-9S.
 62. Neumann, N.A.; Tanaka, O.Y.; Szarfarc, S.C.; Guimarães, P.R.V.; Victora, C.G. Prevalência e fatores de risco para anemia no Sul do Brasil. *Rev. Saúde Pública*. 2000, 34, 56-63.
 63. Hunt, J.R. How important is dietary iron bioavailability. *Am J Clin Nutr*. 2001, 73, 3-4.
 64. Silva, D.G.; Franceschini, S.C.C.; Priore, S.E.; Ribeiro, S.M.R.; Szarfarc, S.C.; Souza, S.B.; Almeida, L.P.; Lima, N.M.M, Maffia, U.C.C. Anemia ferropriva em crianças de 6 a 12 meses atendidas na rede pública de saúde do município de Viçosa, Minas Gerais. *Rev. Nutr*. 2002, 15, 301-308.
 65. Lund, E.K.; Wharf, S.G.; Fairweather-Tait, S.J.; Johnson, I.T. Oral ferrous sulfate supplements increase the free radical-generating capacity of feces from healthy volunteers. *Am J Clin Nutr*. 1999, 69, 250- 255.
 66. Eisenstein, R.S. Iron regulatory proteins and the molecular control of mammalian iron metabolism. *Annu Rev Nutr*. 2000, 20, 627-662.
 67. Swain, J.H.; Alekel, D.L.; Dent S.B.; Peterson, C.T.; Reddy, M.B. Iron indexes and total antioxidant status in response to soy protein intake in perimenopausal women. *Am J Clin Nutr*. 2002, 76, 165–71.

68. Crichton, R.R.; Wilmet, S.; Legssyer, R.; Ward, R.J. Molecular and cellular mechanisms of iron homeostasis and toxicity in mammalian cells. *J Inorg Biochem.* 2002, 9, 9-18.
69. Mafra, D.; Cozzolino, S.M.F. The importance of zinc in human nutrition. *Rev Nutr.* 2004, 17, 79-87.
70. Prasad, A.S. Zinc deficiency. *BMJ.* 2003, 326, 409-410.
71. Hotz, C.; Brown, K.H. Assessment of the Risk of Zinc Deficiency in Populations and Options for Its Control. *Food Nutr Bull.* 2004, 25, S91-S203.
72. King, J.C.; Shames, D.M.; Woodhouse, L.R. Zinc homeostasis in humans. *J Nutr.* 2000, 130, 1360S-1366S.
73. Hambidge, M. Human zinc deficiency. *J Nutr.* 2000, 130, 1344S-1349S.
74. Adams, C.L.; Hambidge, M.; Raboy, V.; Dorsch, J.A.; Sian, L.; Westcott, J.L.; Krebs, N.F. Zinc absorption from a low-phytic acid maize. *Am J Clin Nutr.* 2002, 76, 556-559.
75. Lonnerdal, B. Dietary factors influencing zinc absorption. *J Nutr.* 2000, 130, 1378-1383.
76. Arsenault, J. E.; Brown, K. H. Zinc intake of US preschool children exceeds new dietary reference intakes. *Am J Clin Nutr* 2003, 78, 1011-1017.
77. Krebs, N.F. Overview of zinc absorption and excretion in the human gastrointestinal tract. *J Nutr.* 2000, 130, 1374S-1377S.
78. Hunt, J.R.; Johnson, L. L.K.; Juliano, B.O. Bioavailability of Zinc from Cooked Philippine Milled, Undermilled, and Brown Rice, as Assessed in Rats by Using Growth, Bone Zinc, and Zinc-65 Retention. *J Agric Food Chem.* 2002, 50, 5229-5235.
79. Wood, R.J. Assessment of marginal zinc status in humans. *J Nutr.* 2000, 130, 1350S-1354S.
80. Makonnen, B.; Venter, A.; Joubert, G. A randomized controlled study of the impact of dietary zinc supplementation in the management of children with protein energy malnutrition in Lesotho. II: Special investigations. *J Trop Pediatr.* 2003, 49, 353-360.
81. McCall, K.A.; Huang, C.; Fierke, C.A. Function and mechanism of zinc metalloenzymes. *J Nutr.* 2000, 30, 1437-1446.
82. Díaz-Gómez, N.M.; Doménech, E.; Barroso, F.; Castells, S.; Cortabarría, Jiménez, A. The effect of zinc supplementation on linear growth, body composition, and growth factors in preterm infants. *Pediatrics.* 2003, 111, 1002-1009.
83. Haji, M. Zinc in Endocrinology. *Int Pediatr.* 2001, 16, 1-7.
84. Sreedhar, B.; Subramanian, R.; Nair, K.M. A protective role for zinc on intestinal peroxidative damage during oral iron repletion. *Biochem Biophys Res Commun.* 2004, 318, 992-997.
85. Powell, S.R. The antioxidant properties of zinc. *J Nutr.* 2000, 130, 1447-1454.
86. Vallée, B.L.; Falchuk, K.H. The biochemical basis of zinc physiology. *Physiol Rev.* 1993, 73, 79-118.
87. MacDonald, R.S. The role of zinc in growth and cell proliferation. *J Nutr.* 2000, 130, 1500-1508.

88. Baum, M.K.; Posner-Shor, G.; Campa, A. Zinc status in human immunodeficiency virus infection. *J Nutr.* 2000,130, 1421-1423.
89. Berger, A. Science commentary: What does zinc do? *BMJ.* 2002, 325, 1062-1063.
90. Ploysangam, A.; Falciglia, G.A.; Brehm, B.J. Effect of marginal zinc deficiency on human growth and development. *J Trop Pediatr.*1997, 43, 192-198.
91. Mendes, J.F.R.; Siqueira, E.M.A.S. Fitato: Implicações do Fitato no Metabolismo. 7o Congresso de Iniciação Científica da UnB, Brasília, 2001.
92. Yuyama, L.K.O.; Rocha, Y.R.; Cozzolino, S.M.F. Composição química e percentual de adequação da dieta regional de Manaus. *AM. Acta Amaz.* 1992, 22, 587-593.
93. Meriardi, M.; Caulfield, L.E. Zavaleta, N.; Figueroa, A.; Dominici, F.; DiPietro, J.A. Randomized controlled trial of prenatal zinc supplementation and the development of fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol.* 2004, 190, 1106-1112.
94. Osendarp, S.J.M.; West, C.E.; Black, R.E. The need for maternal zinc supplementation in developing countries: an unresolved issue. *J Nutr.* 2003, 133, 817S-827S.
95. Rossi, L.; Migliaccio, S.; Corsi, A.; Marzia, M.; Bianco, P.; Teti, A.; Gambelli, L.; Cianfarani, S.; Paoletti, F.; Branca, F. Reduced growth and skeletal changes in zinc-deficient growing rats are due to impaired growth plate activity and inanition. *J Nutr.* 2001, 131, 1142-1146.
96. Nagano, T.; Toyoda, T.; Tanabe, H.; Nagato, T.; Tsuchida, T.; Kitamura, A.; Kasai, G. Clinical features of hematological disorders caused by copper deficiency during long-term enteral nutrition. *Intern Med.* 2005, 44, 554-559.
97. Mercer, J.F.B. The molecular basis of copper-transport diseases. *Trends Mol Med.* 2001, 7, 64-69.
98. Brewer, G. J. Anticopper therapy against cancer and diseases of inflammation and fibrosis. *Drug Discov Today.* 2005, 10, 1103-1109.
99. Czajka-Narins, D.M. Minerais. In: *Krause: Alimentos, nutrição e dietoterapia.* 9 ed – tradução. São Paulo, São Paulo, Brasil, Roca, 1998. 123-166.
100. Arredondo, M.; Nunez, M.T. Iron and copper metabolism. *Mol Aspects Med.* 2005, 26, 313-327.
101. Goodman, V.L.; Brewer, G.J.; Merajver, S.D. Copper deficiency as an anti-cancer strategy. *Endocr Relat Cancer.* 2004, 11, 255–263.
102. Araya, M.; Koletzko, B.; Uauy, R. Copper Deficiency And Excess In Infancy: Developing A Research Agenda. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2003, 37, 422–429.
103. Kaido, T.; Hashimoto, H.; Okamura, H.; Tsukaguchi, K. Progressive severe anemia due to copper deficiency five years after subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurosci.* 2005, 12, 205-206.
104. Olivares, M.; Uauy, R. Essential nutrients in drinking water. In: *World Health Organization, Who. Nutrients in drinking-water.* 2005. http://whqlibdoc.who.int/publications/2005/9241593989_chap4_eng.pdf (06/04/06)

105. Elsherif, L.; Ortines, R.V.; Saari, J.T.; Kang, Y. J. Congestive Heart Failure in Copper-Deficient Mice. *Exp Biol Med.* 2003, 228, 811-817.
106. Uriu-Adams, J.Y.; Keen, C. L. Copper, oxidative stress, and human health. *Mol Aspects Med.* 2005, 26, 268–298.
107. Dubé, L.; Granry, J.C. The therapeutic use of magnesium in anesthesiology, intensive care and emergency medicine: a review. *Can J Anaesth.* 2003, 50, 732-746.
108. Sabatier, M.; Arnaud, M. J.; Kastenmayer, P.; Rytz, A.; Barclay, D.V. Meal effect on magnesium bioavailability from mineral water in healthy women. *Am J Clin Nutr.* 2002, 75, 65-71.
109. Rude, R.K.; Gruber, H.E. Magnesium deficiency and osteoporosis: animal and human observations. *J Nutr Biochem.* 2004, 15, 710-716.
110. Gong, H.; Takami, Y.; Kitaoka, T.; Amemiya, T. Corneal Changes in Magnesium-Deficient Rats. *Cornea.* 2003, 22, 448-56.
111. WHO. Magnesium.2004. www.who.int/publications/2004/9241546123_chap11.pdf (10/04/06).
112. Moe, S.M. Disorders of calcium, phosphorus, and magnesium. *Am J Kidney Dis.* 2005, 45, 213-218.
113. Konrad, M.; Schlingmann, K.P.; Gudermann, T. Insights into the molecular nature of magnesium homeostasis. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2004, 286, F599-605.
114. Tong, G.M.; Rude, R.K. Magnesium deficiency in critical illness. *J Intensive Care Med.* 2005, 20, 3-17.
115. Martin, H.; Richert, L.; Berthelot, A. Magnesium deficiency induces apoptosis in primary cultures of rat hepatocytes. *J Nutr.* 2003, 133, 2505-2511.
116. Fawcett, W.J.; Haxby, E.J.; Male, D.A. Magnesium: physiology and pharmacology. *Br J Anaesth.* 1999, 83, 302-320.
117. Weisinger, J.R.; Bellorín-Font, E. Magnesium and phosphorus. *Lancet.* 1998, 352, 391-396.
118. Yang, Y.; Wu, Z.; Chen, Y.; Qiao, J.; Gao, M.; Yuan, J.; Nie, W.; Guo, Y. Magnesium deficiency enhances hydrogen peroxide production and oxidative damage in chick embryo hepatocyte in vitro. *Biometals.* 2006, 19, 71-81.
119. Eby, G.A.; Eby, K.L. Rapid recovery from major depression using magnesium treatment. *Med Hypotheses.* 2006 Mar 14; [Epub ahead of print].
120. Gruber, H.E.; Rude, R.K.; Wei, L.; Frausto, A.; Mills, B.G.; Norton, H.J. Magnesium deficiency: effect on bone mineral density in the mouse appendicular skeleton. *BMC Musculoskelet Disord.* 2003, 4, 1-5.
121. Kramer, J.H.; Mak, T.; Phillips, T.M.; Weglicki, W.B. Dietary magnesium intake influences circulating pro-inflammatory neuropeptide levels and loss of myocardial tolerance to postischemic stress. *Exp Biol Med.* 2003, 228, 665-73.
122. Wälti, M.K.; Zimmermann, M.B.; Spinass, G.A, Hurrell, R.F. Low plasma magnesium in type 2 diabetes. *Swiss Med Wkly.* 2003, 133, 289-92.

123. Vitti, D. M. S. S.; Kebreab, E.; Lopes, J. B.; Abdalla, A. L.; De Carvalho, F. F. R.; De Resende, K. T.; Crompton, L. A.; France, J. A kinetic model of phosphorus metabolism in growing goats. *J Anim Sci.* 2000, 78, 2706-2712.
124. Ritz, E. The clinical management of hyperphosphatemia. *J Nephrol.* 2005, 18, 221-228.
125. Blumsohn, A. What have we learnt about the regulation of phosphate metabolism? *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2004,13, 397-401.
126. Uribarri, J.; Calvo, M.S. Hidden sources of phosphorus in the american diet: Does it matter in nephrology? *Semin Dial.* 2003,16, 186-188.
127. Shiber, J.R.; Mattu, A. Serum phosphate abnormalities in the emergency department. *J Emerg Med.* 2002, 23, 395-400.
128. Sandberg, A.S. Bioavailability of minerals in legumes. *Br J Nutr.* 2002, 88, S281–S285.
129. Francis, G; Makkar, H.P.S; Becker, K. Antinutritional factors present in plant-derived alternate fish feed ingredients and their effects in fish. *Aquaculture.* 2001, 199:197-227.
130. Oliveira, P.B.; Murakami, A.E.; Garcia, E.R.M. Influência de fatores antinutricionais da leucena (*Leucaena leucocephala* e *Leucaena cunningan*) e do feijão guandu (*Cajanus cajan*) sobre o epitélio intestinal e o desempenho de frangos de corte. *Rev. Bras. Zootec.* 2000, 29, 1759-1769.
131. Kuiper, H.A.; Kleter, G.A.; Noteborn, H.P.J.; Kok, E.J. Assessment of the food safety issues related to genetically modified foods. *Plant J.* 2001, 27, 503-528.
132. Silva, M.R; Silva, M.A.A.P. Fatores antinutricionais: inibidores de proteases e lectinas. *Rev. Nutr.* 2000, 13, 3-9.
133. Horner, H. T.; Cervantes-Martinez, T.; Healy, R.; Reddy, M.B.; Deardorff, B.L.; Bailey T. B.; Al-Wahsh, I.; Massey, L.K.; Palmer, R.G. Oxalate and Phytate Concentrations in Seeds of Soybean Cultivars [*Glycine max* (L.) Merr.]. *J Agric Food Chem.* 2005, 53, 7870-7877.
134. Bosscher, D.; Lu, Z.; Janssens, G.; Caillie-Bertrand, M.V.; Robberecht, H.; Rycke, H. D.; Wilde, R.D.; Deelstra, H. In vitro availability of zinc from infant foods with increasing phytic acid contents. *Br J Nutr.* 2001, 86, 241-247.
135. Turk, M.; Sandberg, A.S.; Carlsson, N.G.; Andlid, T. Inositol Hexaphosphate Hydrolysis by Baker's Yeast. Capacity, Kinetics, and Degradation Products. *J. Agric Food Chem.* 2000, 48, 100-104.
136. Chen, Q. Determination of Phytic Acid and Inositol Pentakisphosphates in Foods by High-Performance Ion Chromatography. *J. Agric Food Chem.* 2004, 52, 4604-4613.
137. Vucenik, I.; Shamsuddin, A.M. Cancer Inhibition by Inositol Hexaphosphate (IP6) and Inositol: From Laboratory to Clinic. *J Nutr.* 2003, 133, 3778S-3784S.
138. Harland, B. F.; Morris, E.R. Phytate: a good or a bad food component? *Nutr Res.*1995, 15, 733-754.
139. Domínguez, B.M.; Gómez, M.V.I.; Leon, F.R. Acido fítico: aspectos nutricionales e implicaciones analíticas. *ALAN.* 2002, 52, 219-231.

140. Plaami, S. Myoinositol phosphates: analysis, content in foods and effects in nutrition. *Lebenson. Wiss U Technol.* 1997, 30, 633-647.
141. Richard, S.E.; Thompson, L.V. Interactions and biological effects of phytic acid. *ACS Symp Series.* 1997, 17, 294-312.
142. Graf, E.; Eaton, J.W. Antioxidant functions of phytic acid. *Free Radic Biol Med.* 1990, 8, 61-69.
143. Maga, J.A. Phytate: Its Chemistry, Occurrence, Food Interactions, Nutritional Significance, and Methods of Analysis. *J Agric Food Chem.* 1982, 30,1-9.
144. Rimbach, G.; Pallauf, J. Effect of Dietary Phytate on Magnesium Bioavailability and Liver Oxidant Status in Growing Rats. *Food Chem Toxicol.* 1999, 37, 37-45.
145. Bohn, T.; Davidsson, L.; Walczyk, T.; Hurrell, R.F. Phytic acid added to white-wheat bread inhibits fractional apparent magnesium absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 2004, 79, 418-423.
146. Marfo, E.K.; Simpson, B.K.; Idow, J.S.; Oke, O.L. Effect of Local Food Processing on Phytate Levels in Cassava, Cocoyam, Yam, Maize, Sorghum, Rice, Cowpea, and Soybean. *J Agric Food Chem.* 1990, 38, 1580-1585.
147. Cúneo, F.; Farfan, J. A.; Carraro, F. Distribuição dos fitatos em farelo de arroz estabilizado e tratado com fitase exógena. *Ciênc. Tecnol. Aliment.* 2000, 20, 94-98.
148. Graf, E.; Eaton, J.W. Effects of phytate on mineral bioavailability in mice. *J Nutr.* 1984, 114, 1192-1198.
149. Cheryan, M. Phytic acid interactions in foods systems. *CRC. Critical Reviews In: Food Science and Nutrition.* Boca Raton. 1980, 13, 297-355.
150. Graf, E. Applications of phytic acid. *J Am Oil Chem Soc.* 1983, 60, 1861-1866.
151. Graf, E.; Empson, K. L.; Eaton, J. W. Phytic Acid: A natural antioxidant. *J Biol Chem.* 1987, 262, 11647-11650.
152. Pallauf J, Rimbach G. Nutritional significance of phytic acid and phytase. *Arch Tierernahr.* 1997, 50,301-319.
153. Hurrell, R.F. Influence of vegetable protein sources on trace element and mineral bioavailability. *J Nutr.* 2003, 133, 2973S-2977S.
154. Hurrell, R.F.; Reddy, M.B.; Burri, J.; Cook, D.J. Phytate degradation determines the effect of industrial processing and home cooking on iron absorption from cereal-based foods. *Br J Nutr.* 2002, 88,117-123.
155. Forbes, R.M.; Parker, H.M.; Erdman, J.W. Effects of dietary phytate, calcium and magnesium levels on zinc bioavailability to rats. *J Nutr.* 1984, 114, 1421-1425.
156. Zhou, J. R.; Erdman, J. W. Phytic acid in health and disease. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 1995, 35, 495-508.
157. Saha, P.R.; Weaver, C.M. and Manson, A.C. Mineral bioavailability in rats from intrinsically labeled whole wheat flour of various phytate levels. *J Agric Food Chem.* 1994, 42, 2531-2535.
158. Ellis, R.; Kelsay, J.L.; Reynolds, R.D.; Morris, E.R.; Moser, P.B. and Frazier, C.W. Phytate:Zinc and Phytate X Calcium:Zinc millimolar ratios in

- self-selected diets of Americans, Asian Indians, and Nepalese. *J Am Diet Assoc.* 1987, 87, 1043-1047.
159. Oberleas, D. Phytates. In: *Toxicants occurring naturally in foods*, National Academy of Sciences, Washington, DC, 1973; 363.
 160. Maenz, D. D.; Engele-Schan, C. M.; Newkirk, R. W.; Classen, H. L. The effect of minerals and mineral chelators on the formation of phytase-resistant and phytase-susceptible forms of phytic acid in solution of canola meal. *Anim Feed Sci Technol.* 1999, 81, 177-192.
 161. Tamim, N.M.; Angel, R. Phytate Phosphorus Hydrolysis As Influenced by Dietary Calcium and Micro-Mineral Source in Broiler Diets. *J Agric Food Chem.* 2003, 51, 4687-4693.
 162. Hambidge, K.M.; Krebs, N. F.; Westcott, J. L.; Sian L.; Miller L.V., Peterson, K.L.; Raboy, V. Absorption of calcium from tortilla meals prepared from low-phytate maize. *Am J Clin Nutr.* 2005, 82, 84 –87.
 163. Sandberg, A.S.; Brune, M.; Carlsson, N.G.; Hallberg, L.; Skoglund, E.; Rossander-Hulthén, L.. Inositol phosphates with different numbers of phosphate groups influence iron absorption in humans. *Am J Clin Nutr.* 1999,70, 240–246.
 164. Hawkins, P.T.; Poyner, D.R.; Jackson, T.R.; Letcher, A.J.; Lander, D.A.; Irvine, R.F. Inhibition of iron-catalysed hydroxyl radical formation by inositol polyphosphates: a possible physiological function for myo-inositol hexakisphosphate. *Biochem J.* 1993, 294, 929-934.
 165. Sadrzadeh, S. M. H.; Graf, E.; Panter, S.; Hallaway, E.P.; Eaton, J.W. Hemoglobin -A Biologic fenton reagent. *J Biol Chem.* 1984, 259,14354-14356.
 166. Empson, K. L.; Labuza, T. P.; Graf, E. Phytic acid as a food antioxidant. *J Food Sci.* 1991, 56, 560-563.
 167. Manary, M.J.; Hotz, C.; Krebs, N.F.; Gibson, R.S.; Westcott, J.E.; Arnold, T.; Broadhead, R.L.; Hambidge, K.M. Dietary Phytate Reduction Improves Zinc Absorption in Malawian Children Recovering from Tuberculosis but Not in Well Children. *J Nutr.* 2000, 130, 2959-2964.
 168. Yonekura, L.; Suzuki, H. Effects of dietary zinc levels, phytic acid and resistant starch on zinc bioavailability in rats. *Eur J Nutr.* 2005, 44, 384–391.
 169. Hambidge, M. Underwood Memorial Lecture: human zinc homeostasis: good but not perfect. *J Nutr.* 2003, 133,1438S-1442S.
 170. Couzy, F.; Mansourian, R.; Labate, A.; Guinchard, S.; Montagne, D.H.; Dirren, H. Effect of dietary phytic acid on zinc absorption in the healthy elderly, as assessed by serum concentration curve tests. *Br J Nutr.* 1998, 80,177–182.
 171. Egli, I.; Davidsson, L.; Zeder, C.; Walczyk, T.; Hurrell, R. Dephytinization of a Complementary Food Based on Wheat and Soy Increases Zinc, but Not Copper, Apparent Absorption in Adults. *J Nutr.* 2004,134,1077-1080.
 172. Hunt, J.R.; Vanderpool R.A. Apparent copper absorption from a vegetarian diet. *Am J Clin Nutr* 2001, 74, 803–807.
 173. Inositol hexaphosphate. Monograph. *Altern Med Rev.* 2002, 7, 244-248.

174. Colodny, L.; Hoffman, P. D. Inositol – Clinical applications for exogenous use. *Altern Med Rev.* 1998, 3, 432-447.
175. Jariwalla, J. R. Inositol hexaphosphate (IP6) as an anti-neoplastic and lipid-lowering agent. *Anticancer Res.* 1999, 19, 3699-3702.
176. Tantivejkul, K.; Vucenik, I.; Eiseman, J.; Shamsuddin, A.M. Inositol hexaphosphate (IP6) enhances the anti-proliferative effects of adriamycin and tamoxifen in breast cancer. *Breast Cancer Res Treat.* 2003, 79, 301-312.
177. Curhan, G. C.; Willett, W. C.; Knight, E.L.; Stampfer, M. J. Dietary Factors and the Risk of Incident Kidney Stones in Younger Women. *Arch Intern Med.* 2004, 164, 885-891.
178. Graf, E.; Eaton, J.W. Suppression of colonic cancer by dietary phytic acid. *Nutr Cancer.* 1993, 19, 11-19.
179. Shamsuddin, A.M.; Vucenik, I. Mammary tumor inhibition by IP6: a review. *Anticancer Res.* 1999, 19, 3671-3674.
180. Reddy, B.S. Prevention of colon carcinogenesis by components of dietary fiber. *Anticancer Res.* 1999, 19, 3681-3683.
181. Ullah, A.; Shamsuddin, A.M. Dose-dependent inhibition of large intestinal cancer by inositol hexaphosphate in F344 rats. *Carcinogenesis.* 1990, 11, 2219-2222.
182. Otake, T.; Mori, H.; Morimoto, M.; Miyano, K.; Ueba, N.; Oishi, I.; Kunita, N.; Kurimura, T. Anti-HIV-1 activity of myo-inositol hexaphosphoric acid (IP6) and myo-inositol hexasulfate (IS6). *Anticancer Res.* 1999, 19, 3723-3726.
183. Otake, T.; Shimonaka, H.; Kanai, M.; Miyano, K.; Ueba, N.; Kunita, N.; Kurimura, T. Inhibitory effect of inositol hexasulfate and inositol hexaphosphoric acid (phytic acid) on the proliferation of the human immunodeficiency virus (HIV) in vitro. *Kansenshogaku Zasshi.* 1989, 63, 676-83.
184. Queiroz, C.R.A.A.; Morais, S.A.L.; Nascimento, E.F. Caracterização dos taninos da aroeira-preta (*Myracrodruon urundeuva*). *Rev. Árvore.* 2002, 26, 485-492.
185. Khanbabaee, K.; Van Ree, T. Tannins: classification and definition. *Nat Prod Rep.* 2001, 18, 641-649.
186. Manach, C.; Scalbert, A.; Morand, C.; Rémésy, C.; Jiménez, L. Polyphenols: food sources and bioavailability. *Am J Clin Nutr.* 2004, 79, 727-747.
187. Islam, F. M. A.; Rengifo, J.; Redden, R. J.; Basford, K. E.; Beebe, S. E. Association between seed coat polyphenolics (tannins) and disease resistance in common bean. *Plant Foods Hum Nutr.* 2003, 58, 285-297.
188. Bravo, L. Polyphenols: chemistry, dietary sources, metabolism, and nutritional significance. *Nutr Rev.* 1998, 56, 317-333.
189. Hagerman, A.E. H. Tannin chemistry handbook. 2002. <<http://www.users.muobio.edu/hagermae>>. (13/03/06).
190. Silva, M.R.; Silva, M.A.A.P. Nutritional aspects of phytates and tannins. *Rev. Nutr.* 1999, 12, 21-32.

191. Nozella, E.F. Determinação de taninos em plantas com potencial forrageiro para ruminantes. Dissertação. Centro de Energia Nuclear na Agricultura. USP. 58p. Piracicaba, 2001. <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/64/64132/tde-11052003-084625/publico/DisseracaoEduardo.pdf> . (25/04/2005).
192. Silva, H.H.G.; Silva, I.G.; Santos, R.M.G.; Filho, E.R.; Elias, C.N. Atividade larvicida de taninos isolados de *Magonia pubescens* St. Hil. (Sapindaceae) sobre *Aedes aegypti* (Diptera, Culicidae) Larvicidal activity of tannins isolated of *Magonia pubescens* St. Hil. (Sapindaceae) against *Aedes aegypti* (Diptera, Culicidae). Rev Soc Bras Med Trop. 2004, 37, 396-399.
193. Wu, L.C.; Lu, Y.W. Electrophoretic method for the identification of a haze-active protein in grape seeds. J Agric Food Chem. 2004, 52, 3130-3135.
194. Furtunato, D. M. N.; Ferreira, S. L. C.; Trigueiro, I. N. S.; Avaliação da composição química da multimistura consumida na cidade de Salvador, Ba. In: Encontro nacional sobre contaminantes inorgânicos, 8, e simpósio sobre essencialidade de elementos na nutrição humana 3., Rio de Janeiro: Resumos. p 53-54, 2002.
195. Cerdá, B.; Tomás-Barberán, F.A.; Espín, J.C. Metabolism of antioxidant and chemopreventive ellagitannins from strawberries, raspberries, walnuts, and oak-aged wine in humans: identification of biomarkers and individual variability. J Agric Food Chem. 2005, 53, 227-235.
196. Mullen, W.; McGinn, J.; Lean, M.E.J.; MacLean, M.R.; Gardner, P.; Duthie, G.G.; Yokota, T.; Crozier, A. Ellagitannins, flavonoids, and other phenolics in red raspberries and their contribution to antioxidant capacity and vasorelaxation properties. J Agric Food Chem. 2002, 50, 5191-5196.
197. Mullen, W.; Yokota, T.; Lean, M.E.J.; Crozier, A. Analysis of ellagitannins and conjugates of ellagic acid and quercetin in raspberry fruits by LC-MSn. Phytochemistry. 2003, 64, 617-624.
198. Lee, J.H.; Johnson, J.V.; Talcott, S.T. Identification of ellagic acid conjugates and other polyphenolics in muscadine grapes by HPLC-ESI-MS. J Agric Food Chem. 2005, 53, 6003-6010.
199. Mahoney, N.; Molyneux, R.J. Phytochemical inhibition of aflatoxigenicity in *Aspergillus flavus* by constituents of walnut (*Juglans regia*). J Agric Food Chem. 2004, 52, 1882-1889.
200. Jorgensen, E.M.; Marin, A.B.; Kennedy, J.A. Analysis of the oxidative degradation of proanthocyanidins under basic conditions. J Agric Food Chem. 2004, 52, 2292-2296.
201. Dixon, R A.; Xie, D.Y.; Sharma, S.B. Proanthocyanidins--a final frontier in flavonoid research? New Phytol. 2005, 165, 9-28.
202. Agostini-Costa, T.S. ; Lima, A.; Lima, M.V. Determinação de tanino em pendulo de caju: Método da vanilina versus método do butanol ácido. Quim. Nova. 2003, 26, 763-765, 2003.
203. Deshpande S.S.; Cheryan, M.; Salunkhe, D.K. Tannin analysis of food products. Crit Rev Food Sci Nutr. 1986, 24, 401-49.

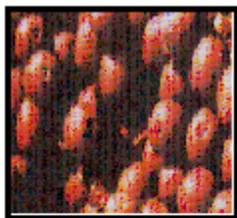
204. Zhang, X.Y.; Li, W.G.; Wu, Y.J.; Zheng, T.Z.; Li, W.; Qu, S.Y.; Liu, N.F. Proanthocyanidin from grape seeds potentiates anti-tumor activity of doxorubicin via immunomodulatory mechanism. *Int Immunopharmacol.* 2005, 5, 1247-1257.
205. Shoji, T.; Mutsuga, M.; Nakamura, T.; Kanda, T.; Akiyama, H.; Goda, Y. Isolation and structural elucidation of some procyanidins from apple by low-temperature nuclear magnetic resonance. *J Agric Food Chem.* 2003, 51, 3806-3813.
206. Debeaujon, I.; Nesi, N.; Perez, P.; Devic, M.; Grandjean, O.; Caboche, M.; Lepiniec, L. Proanthocyanidin-accumulating cells in *Arabidopsis thaliana*: regulation of differentiation and role in seed development. *Plant Cell.* 2003, 15, 2514-2531.
207. Gu, L.; Kelm, M.A.; Hammerstone, J.F.; Beecher, G.; Holden, J.; Haytowitz, D.; Prior, R.L. Screening of foods containing proanthocyanidins and their structural characterization using LC-MS/MS and thiolytic degradation. *J Agric Food Chem.* 2003, 51, 7513-7521.
208. Beecher, G.R. Overview of dietary flavonoids: nomenclature, occurrence and intake. *J Nutr.* 2003, 133, 3248S-3254S.
209. Gonçalves, C.A.; Lelis, R.C.C. Teores de taninos da casca e da madeira de cinco leguminosas arbóreas. *Floresta e Ambiente.* 2001, 8, 167-173.
210. Abrahams, S.; Lee, E.; Walker, A.R.; Tanner, G.T.; Larkin, P.J.; Ashton, A.R. The *Arabidopsis thaliana* TDS4 gene encodes leucoanthocyanidin dioxygenase (LDOX) and is essential for proanthocyanidin synthesis and vacuole development. *Plant J.* 2003, 35, 624-36.
211. Chung, K.T.; Wong, T.Y.; Wei, C.; Huang, Y.W.; Lin, Y. Tannins and human health: a review. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 1998, 38, 421-64.
212. Ward, N.C.; Croft, K.D.; Puddey, I.B.; Hodgson, J.M. Supplementation with grape seed polyphenols results in increased urinary excretion of 3-hydroxyphenylpropionic Acid, an important metabolite of proanthocyanidins in humans. *J Agric Food Chem.* 2004, 52, 5545-5549.
213. Rehman, Z.U.; Shah, W.H. Tannin contents and protein digestibility of black grams (*Vigna mungo*) after soaking and cooking. *Plant Foods Hum Nutr.* 2001, 56, 265-273.
214. Aminigo, E.R.; Metzger, L.E. Pretreatment of African yam bean (*Sphenostylis stenocarpa*): effect of soaking and blanching on the quality of African yam bean seed. *Plant Foods Hum Nutr.* 2005, 60, 165-71.
215. Ruiz, D.; Egea, J.; Gil, M.I.; Tomás-Barberán, F.A. Characterization and quantitation of phenolic compounds in new apricot (*Prunus armeniaca* L.) varieties. *J Agric Food Chem.* 2005, 53, 9544-9552.
216. Seeram, N.P.; Adams, L.S.; Henning, S.M.; Niu, Y.; Zhang, Y.; Nair, M.G.; Heber, H. In vitro antiproliferative, apoptotic and antioxidant activities of punicalagin, ellagic acid and a total pomegranate tannin extract are enhanced in combination with other polyphenols as found in pomegranate juice. *J Nutr Biochem.* 2005, 16, 360-367.

217. Yi, W.; Fischer, J.; Krewer, G.; Akoh, C.C. Phenolic compounds from blueberries can inhibit colon cancer cell proliferation and induce apoptosis. *J Agric Food Chem.* 2005, 53, 7320-7329.
218. Borges, M.H.; Alves, D.L.F.; Raslan, D.S.; Piló-Veloso, D.; Rodrigues, V.M.; Homsí-Brandeburgo, M.I.; Lima, M.E. Neutralizing properties of *Musa paradisiaca* L. (Musaceae) juice on phospholipase A2, myotoxic, hemorrhagic and lethal activities of crotalidae venoms. *J Ethnopharmacol.* 2005, 98, 21-29.
219. Roy, A. M.; Baliga, M.S.; Elmets, C.A.; Katiya, S.K.. Grape seed proanthocyanidins induce apoptosis through p53, Bax, and caspase 3 pathways. *Neoplasia.* 2005, 7, 24-36.
220. Singh, b.; Bhat, T.K.; Singh, B. Potential therapeutic applications of some antinutritional plant secondary metabolites. *J Agric Food Chem.* 2003, 51, 5579-97.
221. Dykes, L.; Rooney, L.W.; Waniska, R.D.; Rooney, W.L. Phenolic compounds and antioxidant activity of sorghum grains of varying genotypes. *J Agric Food Chem.* 2005, 53, 6813-6818.
222. Lu, Y.; Zhao, W.Z.; CHANG, Z.; Chen, W.X.; Li, L. Procyanidins from grape seeds protect against phorbol ester-induced oxidative cellular and genotoxic damage. *Acta Pharmacol Sin.* 2004, 25, 1083-1089.
223. Pataki, T.; Bak, I.; Kovacs, P.; Bagchi, D.; Das, D.K.; Tosaki, A. Grape seed proanthocyanidins improved cardiac recovery during reperfusion after ischemia in isolated rat hearts. *Am J Clin Nutr.* 2002, 75, 894-899.
224. Gerhäuser, C.; Klimo, K.; Heiss, E.; Neumann, I.; Gamal-Eldeen, A.; Knauff, J.; Liu, G.Y.; Sitthimonchai, S.; Frank, N. Mechanism-based in vitro screening of potential cancer chemopreventive agents. *Mutat Res.* 2003, 523-524, 163-72.
225. Pilarski, R.; Zieliński, H.; Ciesiołka, D.; Gulewicz, K. Antioxidant activity of ethanolic and aqueous extracts of *Uncaria tomentosa* (Willd.) DC. *J Ethnopharmacol.* 2006, 104, 18-23.
226. Yi, W.; Fischer, J.; Akoh, C.C. Study of anticancer activities of muscadine grape phenolics in vitro. *J Agric Food Chem.* 2005, 53, 8804-8812.
227. McDougall, G. J. ; Shpiro, F.; Dobson, P; Smith, P.; Blake, A. Stewart, D. Different polyphenolic components of soft fruits inhibit alpha-amylase and alpha-glucosidase. *J Agric Food Chem.* 2005, 53, 2760-2766.
228. Yoshino, M & Muramaki, K. Interaction of iron with polyphenolic compounds: application to antioxidant characterization. *Anal Biochem.* 1998, 257, 40-44.
229. Aaby, K.; Skrede, G.; Wrolstad, R.E. Phenolic composition and antioxidant activities in flesh and achenes of strawberries (*Fragaria ananassa*). *J Agric Food Chem.* 2005, 53, 4032-4040.
230. Sudjaroen, Y. ; Haubner, R. ; Würtele, G. ; Hull, W.E.; Erben, G. ; Spiegelhalder, ; Changbumrung, S.; Bartsch, H.; Owen, R.W. Isolation and structure elucidation of phenolic antioxidants from Tamarind (*Tamarindus indica* L.) seeds and pericarp. *Food Chem Toxicol.* 2005, 43, 1673-1982.

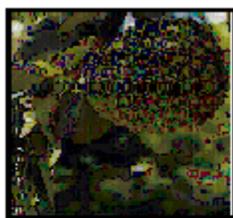
231. Del Bas, J.M.; Fernández-Larrea, J.; Blay, M.; Ardèvol, A.; Salvadó, M.J.; Arola, L.; Bladé, C. Grape seed procyanidins improve atherosclerotic risk index and induce liver CYP7A1 and SHP expression in healthy rats. *FASEB J.* 2005,19, 479-481.
232. Sé, N.D. Potenciais Fontes Dietéticas de Cálcio, Ferro e Zinco do Cerrado. Departamento de biologia celular. Relatório final-CNPq- de atividades 2004. 18p.
233. The National Academies Press. Dietary reference intakes: elements. 2002. <http://www.nal.usda.gov/fnic/etext/000105.html> . (20/02/06)
234. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância Sanitária. Regulamento técnico para fixação de identidade e qualidade de alimentos adicionados de nutrientes essenciais. Portaria nº 31, de 13 de janeiro de 1998. <http://e-legis.anvisa.gov.br/leisref/public/showAct.php?id=64>. (05/04/06)
235. Latta, M.; Eskin, M. A simple and rapid colorimetric method for phytate determination. *J Agric Food Chem.* 1980, 28, 1313-1315.
236. Official Methods of Analysis of the Association of Official Agricultural Chemists (AOAC). 14a Ed . Tannin in cloves and allspice. Official method 30.018; 30.019. 1984: p364.
237. Almeida, S.P. Frutas nativas do cerrado: caracterização físico-química e fonte potencial de nutrientes. In: *Cerrado-ambiente e flora*. Planaltina, Distrito Federal, Brazil, EMBRAPA-CPAC, 1998, 247-1284.
238. Franco, G. Nutrição: texto básico e tabela e composição química dos alimentos. 9ª ed. São Paulo, São Paulo, Brasil, Ed Atheneu, 1992. 307p.
239. Hiane P.A.; Ramos, M.I.L.; Filho, M.M.R.; Barrocas, G.E.G. Teores de minerais de alguns frutos do estado de Mato Grosso do Sul. *B Ceppa.* 1992, 10, 208-214.
240. Instituto brasileiro de geografia e estatística, IBGE. Estudo da despesa familiar: tabela de composição de alimentos. 2 ed. Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brazil, Centro de Serviços Gráficos, 1981.213p.

8. ANEXOS

8.1. FOTOS DOS FRUTOS ANALISADOS



Buriti



Araticum



Cagaita



Cajuzinho



Marmelinho



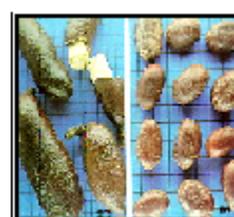
Murici



Seriguela



Mangaba



Jatobá

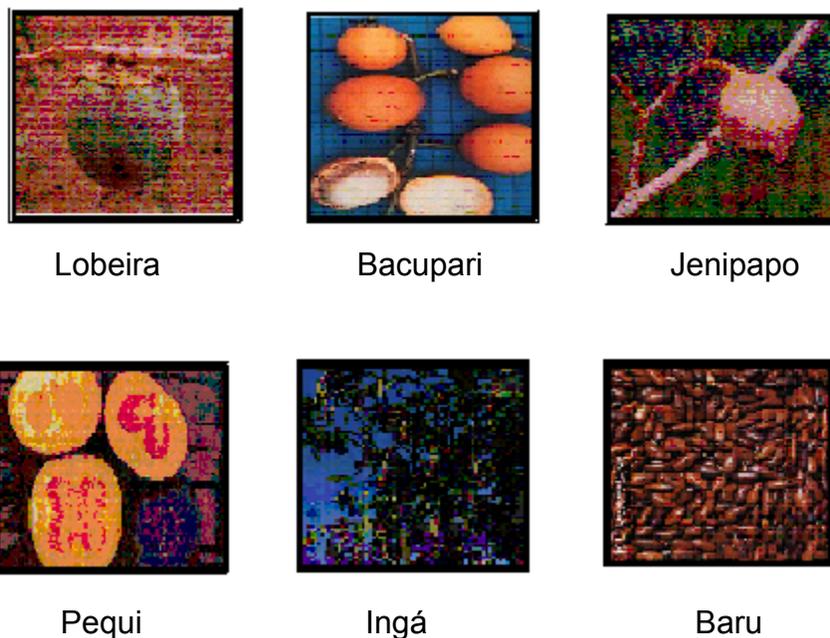


Figura 9: Fotos das frutas analisadas.

8.2. COMPOSIÇÃO DOS FRUTOS CONFORME OUTROS AUTORES

Frutas	Minerais (mg/100g)					
	Cálcio	Zinco	Cobre	Ferro	Fósforo	Magnésio
Pequi	40,0 ₍₃₎	0,52 ₍₃₎	0,4 ₍₃₎	1,527 ₍₃₎	60 ₍₃₎	50 ₍₃₎
Mangaba	10 ₍₃₎	0,228 ₍₃₎	0,062 ₍₃₎	2,812 ₍₃₎	20 ₍₃₎	20 ₍₃₎
Pitomba	3,55 ₍₂₎	4,35 ₍₂₎	0,97 ₍₂₎	3,39 ₍₂₎	2,84 ₍₂₎	11,97 ₍₂₎
Araticum	10 ₍₃₎	0,246 ₍₃₎	0,137 ₍₃₎	0,5 ₍₃₎	50 ₍₃₎	10 ₍₃₎
Baru	10 ₍₃₎	0,08 ₍₃₎	0,116 ₍₃₎	0,184 ₍₃₎	20 ₍₃₎	10 ₍₃₎
Buriti	52 ₍₁₎			0,7 ₍₂₎		24,2 ₍₂₎
	189,9 ₍₂₎	3,4 ₍₂₎	1,4 ₍₂₎	2,3 ₍₁₎	24 ₍₁₎	196,9 ₍₂₎
	158 ₍₁₎			5,2 ₍₂₎	364,2 ₍₂₎	
Cagaita	172,78 ₍₂₎	0,52 ₍₂₎	0,33 ₍₂₎	5,0 ₍₁₎	44 ₍₁₎	62,9 ₍₂₎
Jatobá	3,29 ₍₂₎	0,15 ₍₂₎	0,3 ₍₂₎	3,94 ₍₂₎	6,04 ₍₂₎	6,33 ₍₂₎
	245,3 ₍₂₎	1,2 ₍₂₎	1,6 ₍₂₎	0,13 ₍₂₎	6,2 ₍₂₎	194,8 ₍₂₎
	31 ₍₁₎			2,0 ₍₂₎	92,1 ₍₂₎	
Macaúba	199,0 ₍₄₎			0,8 ₍₁₎	24 ₍₁₎	
Cajuzinho	50 ₍₁₎			0,20 ₍₄₎	57,0 ₍₄₎	
Gabiroba	38 ₍₁₎			1,0 ₍₁₎	18 ₍₁₎	
Ingá	28 ₍₁₎			3,2 ₍₁₎	30 ₍₁₎	
Jenipapo	33 ₍₁₎			0,8 ₍₁₎	13 ₍₁₎	
				3,4 ₍₁₎	29 ₍₁₎	

Frutas	Minerais (mg/100g)					
	Cálcio	Zinco	Cobre	Ferro	Fósforo	Magnésio
Jenipapo	40 ⁽⁵⁾			3,6 ⁽⁵⁾	58 ⁽⁵⁾	
Lobeira	96,2 ⁽¹⁾			30 ⁽¹⁾	105 ⁽¹⁾	
Mangaba	41 ⁽¹⁾			2,8 ⁽¹⁾	18 ⁽¹⁾	
Murici	19 ⁽¹⁾			2,04 ⁽¹⁾	18 ⁽¹⁾	
	33 ⁽⁵⁾			2,0 ⁽⁵⁾	17 ⁽⁵⁾	
Pequi	0,049 ⁽¹⁾			1,39 ⁽¹⁾	0,208 ⁽¹⁾	
	14 ⁽⁵⁾			1,2 ⁽⁵⁾	10 ⁽⁵⁾	

Tabela 1: Concentração de minerais. Fonte: ⁽¹⁾ Silva et al, 2001; ⁽²⁾ Almeida, 1998; ⁽³⁾ Hiane et al, 1992; ⁽⁴⁾ Franco, 1992; ⁽⁵⁾ IBGE, 1981.

Frutas	Taninos (g/100g)	Umidade (%)	Valor Calórico Cal/100g
Cagaita	0,44 ⁽²⁾	95,01 ⁽²⁾	-
Araticum	0,38 ⁽²⁾	76,32 ⁽²⁾	87 ⁽²⁾ 52 ⁽¹⁾
Baru amêndoa	0,87 ⁽²⁾	8,9 ⁽²⁾	476 ⁽²⁾ 616,7 ⁽¹⁾
Buriti	1,11 ⁽²⁾	75,18 ⁽²⁾	114,9 ⁽¹⁾ 85 ⁽²⁾
Cajuzinho			36,5 ⁽¹⁾
Gabiroba			64 ⁽¹⁾
Ingá			97,7 ⁽¹⁾
Jatobá	0,33 ⁽²⁾	12,95 ⁽²⁾	115,0 ⁽¹⁾ 292 ⁽²⁾
Jenipapo			81,7 ⁽¹⁾ 113 ⁽³⁾
Lobeira			345,0 ⁽¹⁾
Mangaba	0,28 ⁽²⁾	88,72 ⁽²⁾	47,5 ⁽¹⁾ 49 ⁽²⁾
Murici			60,5 ⁽¹⁾ 66 ⁽³⁾
Pequi	0,17 ⁽²⁾	56,77 ⁽²⁾	225 ⁽²⁾ 89 ⁽³⁾
Macaúba			243 ⁽³⁾

Tabela 2: Umidade, valor calórico e concentração de taninos. Fonte: ⁽¹⁾ Silva et al, 2001; ⁽²⁾ Almeida, 1998; ⁽³⁾ IBGE, 1981.