**OLIGOELEMENTOS (MICROMINERAIS)**

Introdução

Tentaremos expor neste conteúdo relativos aos oligoelementos essenciais para a formação e manutenção do organismo de forma sadia. Constara um detalhamento sobre cada um deles, sua importância, função, recomendações, ingestões, deficiências, etc.

OLIGOELEMENTOS ( MICROMINERAIS)

1 – Definição

Oligoelementos são elementos presentes em quantidades mínimas nos tecidos são essenciais para o ótimo crescimento, saúde e desenvolvimento. Os oligoelementos essenciais são necessários para um ótimo desempenho de uma função em particular.

2 – Função

Muitas enzimas exigem quantidades pequenas de um ou mais oligometais para a atividade plena. Os metais funcionam num sistema de enzimas por: participação direta na catálise; combinação com o substrato para formar um complexo no qual a enzima atua; formação de uma metaloenzima que se une a substratos; combinação com um produto final de reação; manutenção da estrutura quaternária.

Os oligominerais podem interagir com o DNA para controlar a transcrição de proteína importante para o metabolismo de um oligomineral em particular.

3 – Fontes

Os alimentos de origem animal são geralmente fontes superiores de oligoelementos, porque as concentrações tendem a ser maiores e os metais mais disponíveis para a absorção. Os frutos do mar são normalmente ricos em muitos macronutrientes. Uma exceção à regra é o manganês, que está prontamente disponível a partir de fontes vegetais. Os oligoelementos não são distribuídos uniformemente no grão de trigo. Os germe e as camadas externas que contêm a maioria dos minerais são removidas em grande extensão pelo processo de moagem. Entretanto, os minerais que permanecem na farinha branca estão mais prontamente disponíveis do que alguns daqueles na farinha de trigo integral, que estão firmemente complexados pelo fitato e fibra.

4 – Os Oligoelementos

FERRO

O ferro é um nutriente essencial para animais, e foi reconhecido pela primeira vez em 1860. O organismo humano adulto contém de 3 a 5g de ferro aproximadamente 2.000mg como hemoglobina e 8mg como enzimas, ambas as formas são muito importantes para a função ótima de um indivíduo. Cerca de 90% do ferro é recuperado e reutilizado pelo organismo.

As funções do ferro resultam de suas propriedades físicas e químicas, principalmente sua habilidade de participar das reações de oxidação e redução. Ele deve estar firmemente ligado às proteínas para prevenir efeitos destrutivos.

O ferro tem um papel no transporte respiratório do oxigênio e dióxido de carbono. A hemoglobina está presente nas hemácias. A proteína que contém ferro heme se combina com o oxigênio nos pulmões e com o dióxido de carbono nos tecidos. A mioglobina serve como uma reserva de oxigênio dentro do músculo. Também a produção oxidativa de ATP dentro da mitocôndria envolve muitas enzimas que contém ferro.

A ingestão adequada de ferro é essencial para o funcionamento normal do sistema imunológico.

Compostos de ferro no organismo

Proteínas metabólicas

Proteínas heme

Hemoglobina

Mioglobina  
Transporte de oxigênio nos pulmões ao tecido.

Transporte e armazenamento de oxigênio no músculo.

Enzimas – heme

Citocromos

Citocromo P-450

Catalase  
Transporte de elétron.

Degradação oxidativa de drogas.

Converte peróxido de hidrogênio em oxigênio e água.

Enzimas – não heme

Ferro-enxofre e metaloproteínas  
Metabolismo oxidativo.

Enzimas – dependentes de ferro

Triptofano pirrolase  
Oxidação de triptofano.

Transporte e armazenamento de proteínas

Transferrina

Ferritina

Hemossiderina  
Transporte de ferro e outros minerais.

Armazenamento.

Armazenamento.

Duas proteínas que se ligam ao ferro, a trasnferritina e a lactoferrina, parecem proteger contra a infecção por negar ferro aos microorganismos que o necessitam para a proliferação. O ferro também é crítico para a função cerebral normal em todas as idades. Os efeitos a longo prazo de uma anemia por deficiência de ferro recente em crianças persiste por anos.

As diferenças tem sido encontradas entre o desempenho acadêmico, competência sensoriomotora, atenção, aprendizado e memória de crianças anêmicas e objetos de controle. A suplementação ferrosa de crianças com anemia por deficiência de ferro beneficiou seu processo de aprendizagem conforme medido pelas notas do teste de desempenho escolar obtidas.

O ferro da dieta existe como ferro heme, encontrado na hemoglobina e na mioglobina e como ferro não heme. O ferro heme representa apenas 5 a 10% do ferro da dieta, mas a absorção pode ser de 25% comparada com os 5% do ferro não heme.

O mecanismo preciso pelo qual o ferro não heme é absorvido não é conhecido. De acordo com um modelo, a transferrina é secretada dentro do lúmen e lança o ferro para dentro das células mucosas através da endocitose de um complexo receptor – ferro – trasferrina. Um modelo mais recente sugere outro caminho, no qual o ferro é ligado à mucina no estômago, onde há um pH ácido.

A taxa de absorção de ferro parece estar sob o controle da mucosa intestinal, que aceita quantidades ditadas pelas necessidades do organismo. Dentro da célula da mucosa o ferro pode se combinar com a apoferritina para formar a ferritina para armazenamento temporário dentro da célula.

A transferência das células da mucosa para o corpo é mais lenta do que a captura e é afetada pelo tamanho dos depósitos do organismo e pela quantidade de ferro na dieta.

A transferrina é normalmente saturada até um terço da sua capacidade total de ligação ao ferro. Se o ferro não é necessário, a transferrina permanece saturada e é menos absorvida a partir das células mucosas.

Apenas 5 a 15% do ferro dos alimentos é absorvido pelos adultos com valores normais de hemoglobina, apesar da absorção poder ser de até 50% naqueles com deficiência de ferro. De 2 a 10% de ferro nos vegetais é absorvido, e de 10 a 30% do ferro na proteína animal pode ser absorvido.

Alguns alimentos possuem substâncias que podem intensificar a absorção: ácido ascórbico e fator carne bovina, aves, peixe; ou inibir a absorção: fitatos e taninos.

O ácido ascórbico forma um quelato com o ferro aumentando a sua absorção pelo organismo;  
Os bebês retêm o ferro a partir do leite materno, e através da proteína do soro marrom;  
O grau de acidez gástrica aumenta a solubilidade , e assim a disponibilidade de ferro;  
Fitatos e taninos são responsáveis pela inibição da absorção de ferro pelo organismo;  
A motilidade intestinal aumentada, diminui a absorção de ferro;  
Cerca de 200 a 1.500mg de ferro é armazenado no organismo como ferritina e hemossiderina, 30 % está no fígado, 30% na medula óssea, 40% no baço e nos músculos. A alta ingestão de ferro por longo prazo ou por transfusões sanguíneas levam a um acumulo anormal de ferro no fígado, e este armazenamento de ferro é chamado de hemossiderose.

O ferro é perdido pelo organismo apenas através de hemorragia e excretado em quantidades muito pequenas através das fezes, no suor e na esfoliação normal do cabelo e da pele, esta perda de ferro pode chegar a 1mg no homem adulto.

RECOMENDAÇÕES NUTRICIONAIS

Idade (anos) RDA (mg)  
Lactentes

0,0 – 0,5  
6

0,5 – 1,0  
10

Crianças

1 – 3  
10

4 – 6  
10

7 – 10  
10

Homens

11 – 14  
12

15 – 18  
12

19 – 24  
10

25 – 50  
10

50 +  
10

Mulheres

11 – 14  
15

15 – 18  
15

19 – 24  
15

25 – 50  
15

51 +  
10

Gravidez  
30

Lactação

Primeiros 6 meses  
15

Segundo 6 meses  
15

FONTES E INGESTÃO

Alimentos  
mg

Cereais, 1 xícara  
1 – 16

Mariscos, enlatados, ¼ de xícara  
11,2

Cereais maltados, 1 xícara  
9,6

Fígado bovino frito, 3oz  
5,3

Espaguete de molho de tomate, 1 xícara  
2,3

Ovo, 1  
0,7

A deficiência de ferro é a deficiência nutricional mais comum. Os grupos considerados de maior risco são os bebês com menos de 2 anos de idade, garotas adolescentes, mulheres grávidas e idosos. As adolescentes grávidas estão freqüentemente em alto risco.

O estágio final da deficiência de ferro se manifesta por anemia hipocrômica microcítica que é corrigida pelo fornecimento de suplementos de ferro, na forma de sulfato ferroso ou gluconato ferroso.

Em um estudo epidemiológico, as altas concentrações de ferritina sérica nos homens foram tidas como correlacionadas ao risco de infarto do miocárdio. As causas de uma sobrecarga de ferro incluem hemocromatose hereditária e sobrecarga de transfusão.

Patologias Aplicadas:

Dismemorréias e hipermenorréias;  
Anemia;  
ZINCO

O zinco é conhecido há muito tempo como essencial para os microorganismos, mas a deficiência humana foi relativamente recente demonstrada em populações malnutridas.

O zinco é distribuído por todo o reino vegetal e animal em segundo lugar em relação ao ferro. De 2 a 3g são encontrados no organismo de um adulto, com as maiores concentrações no fígado, pâncreas, rim, ossos e músculos voluntários. Outros tecidos com altas concentrações são várias partes do olho, glândula prostática, espermatozóide, pele, cabelo, unhas dos dedos das mãos e pés. O zinco é primariamente um íon intracelular com a maior quantidade no citosol.

O zinco participa de reações que envolvem ou a síntese ou a degradação de metabólitos. O zinco também está envolvido na estabilização de estruturas de proteínas e ácidos nucléicos e na integridade de organelas subcelulares, nos processos de transporte, função imunológica e informação genética.

A metalotioneína é a proteína não-enzimática que contém zinco conhecida, é rica em cisteína e excepcionalmente rica em metais. Uma de suas funções é o papel de desintoxicação de metais assim como na absorção.

O zinco é abundante no núcleo, onde estabiliza a estrutura do ácido ribonucléico para a atividade das RNA-polimerases importantes na divisão celular. O zinco é encontrado no osso, nas enzimas ósseas e na zona de delimitação.

O equilíbrio de zinco é mantido pela taxa de absorção e excreção a partir do intestino. A absorção de zinco está sob controle homeostático e é afetada pelo nível de zinco na dieta e pela presença de substâncias interferentes. Uma dieta rica em proteínas promove a absorção do zinco pela formação dos quelatos zinco-aminoácidos que apresentam o zinco numa forma mais absorvível. A absorção prejudicada está associada com uma variedade de doenças intestinais, tais como a doença de Crohn ou insuficiência pancreática. A maior parte do zinco no sangue está localizada nos eritrócitos e leucócitos. O zinco no plasma é metabolicamente ativo e flutua em resposta à ingestão dietética baixa assim com a fatores fisiológicos, tais como lesão ou inflamação.

A concentração sérica cai após uma refeição sem zinco, possivelmente o pâncreas remove o zinco da circulação para produzir as metaloenzimas necessárias para a digestão e absorção.

As fibras ou fitatos diminuem a absorção de zinco, ácido fólico pode reduzir a absorção quando a ingestão de zinco é pequena. Doses altas de zinco podem prejudicar a absorção de ferro apartir do sulfato ferroso.

A absorção em animais é intensificada ou pela glicose ou lactose e pela proteína da soja. O vinho tinto de mesa também aumenta a absorção de zinco, devido aos congêneres presentes, ele também é melhor absorvido apartir do leite materno do que a partir do leite de vaca.

A excreção do zinco em indivíduos normais é quase inteiramente através das fezes. A excreção urinária aumentada foi relatada na inanição e em pacientes com nefrose, diabetes, alcoolismo, cirrose hepática e porfiria.

Recomendações Nutricionais

Estudos metabólicos de adultos saudáveis indicam que o balanço positivo de zinco é atingido com ingestões de 112,5mg/dia a partir de uma dieta mista, baseada em uma eficiência de absorção de 20%. A RDA de 1989 estabeleceu 15mg/dia para homens adolescentes e adultos. Devido ao peso corpóreo menor das adolescentes e mulheres adultas, é de 12mg/dia, já as pré-adolescentes é de 10mg/dia, para bebês é de 5mg/dia durante o primeiro ano de vida. O uso de anticoncepcional pode alterar a distribuição de zinco.

Fontes e Ingestões

Carne bovina, peixe, aves e leite e seus derivados fornecem 80% do total de zinco da dieta. Ostras, outros mariscos, carne bovina , fígado, queijo, cereal de grão integral, feijões secos e nozes também são fontes de zinco.

Deficiência

Caracteriza-se por pequena estatura, hipogonadismo, anemia suave e baixos níveis plasmáticos de zinco. Esta deficiência é causada por uma dieta rica em cereais não refinados e pão não fermentado. Os sintomas adicionais de deficiência de zinco incluem hipogeusia, cura demorada de ferimentos, alopecia e diversas formas de lesões de pele e também uma cegueira noturna. A deficiência de zinco resulta em uma variedade de defeitos imunológicos.

O excesso da ingestão oral de zinco ao ponto de toxicidade (100 a 300mg/dia) é raro. Uma suplementação contínua de zinco em excesso irá interferir com a absorção de cobre. A suplementação de zinco de 50mg/dia causa uma diminuição no colesterol de HDL em homens adultos. O sulfato de zinco em quantidades de 2g/dia pode causar irritação gastrointestinal e vômito. A inalação de vapores de zinco durante soldagem pode ser tóxica.

O principal tipo de toxicidade de zinco é visto em pacientes com deficiência renal ou hemodiálise. A síndrome tóxica é caracterizada neste caso por anemia, febre e distúrbios do sistema nervoso central.

Patologias Aplicadas:

Alergia;  
Anemia;  
Atividade Física Extenuante;  
Colagenopatia;  
Diabetes e Seqüelas;  
Depressão;  
Doenças Reumáticas e inflamatórias;  
Síndrome Astênica;  
COBRE

As concentrações de cobre são maiores no fígado, cérebro, coração e rim. O músculo tem uma concentração mais baixa, aproximadamente 40% de todo o cobre no organismo. Aproximadamente 90% do cobre no plasma é incorporado na ceruloplasmina, o resto é ligado frouxamente à albumina, transcupreína e aminoácidos.

O cobre é um componente de muitas enzimas, na oxidação do ferro antes dele ser transportado no plasma e na ligação cruzada do colágeno necessária para a sua força de tensão. Enzimas que contém cobre atuam na produção de energia mitocondrial, proteção contra oxidantes e síntese de melanina e catecolaminas.

Um pouco de cobre é absorvido no estômago, mas a absorção é máxima no intestino delgado tanto por transporte ativo como por difusão passiva, variando de 25 a 60%.

O cobre é transportado ligado principalmente à albumina. Também está presente no sangue como ceruloplasmina. O cobre é excretado pela bile no trato intestinal e eliminado nas fezes.

A quantidade de cobre absorvido é regulada pela quantidade de metalotioneína nas células mucosas. Para um transporte a curto prazo para o fígado, o cobre é carreado primeiramente à albumina assim como pela transcupreína e possivelmente pela histidina. Cobre-albumina pode servir com um sítio de armazenamento como metalotioneína ou incorporado na ceruloplasmina e secretado de volta no plasma para transporte para as células. O cobre também é secretado a partir do fígado com um componente da bile. No trato gastrointestinal, se torna parte do “pool” e pode ser reabsorvido ou excretado. A excreção biliar aumenta substancialmente em resposta a uma sobrecarga de cobre.

Pequenas quantidades de cobre estão presentes na urina, suor e sangue menstrual. O cobre pode ser conservado pelo rim se necessário quando quantidades substanciais são filtradas através dos glomérulos e reabsorvidas nos túbulos. O cobre não absorvido é encontrado nas fezes. Em quantidades de 150mg/dia, o zinco tem induzido a deficiência de cobre por estimular as células intestinais a produzir mais matalotioneína. O ácido ascórbico em quantidades excessivas reduz a atividade oxidativa e assim as propriedades funcionais da ceruloplasmina. A fibra e o fitato, não parecem ter um efeito adverso do cobre.

A revisão de 1989 recomendada como ingestão dietética diária considerada segura e adequada para o cobre é de 1,5 a 3mg/dia para adolescentes e adultos. Para crianças é de 0,7 a 2 mg/dia, para os bebês é de 0,4 a 0,6mg durante os primeiros 6 meses e 0,6 a 0,7mg/dia durante os segundos 6 meses. Bebês prematuros sempre nascem com baixas reservas de cobre, podem exigir mais. A concentração de cobre é maior no recém-nascido e diminui durante o primeiro ano de vida.

O cobre no plasma, a ceruloplasmina enzimática e a ceruloplasmina imunorreativa tendem a ser mais altas nas mulheres do que nos homens.

O cobre é distribuído amplamente nos alimentos, e a maioria das dietas fornece 2mg/dia. Os alimentos ricos em cobre são ostras, fígado, rim, chocolate, nozes, leguminosas secas, cereais, frutas secas, aves e mariscos. O leite de vaca, que é uma fonte pobre tanto em cobre como em ferro, contém 0,015 a 0,18mg/L. O conteúdo de cobre do leite materno, que varia de 0,15 a 1,05mg/L, é bem absorvido.

A deficiência de cobre é marcada por uma diminuição nos níveis séricos de cobre e de ceruloplasmina, seguidos por falha de absorção de ferro, levando à anemia hemocrômica microcítica. A neutropenia, leucopenia e desmineralização óssea vem a seguir, com hemorragias subperiosteais, despigmentação do cabelo e pele, formação de elastina defeituosa e desmineralização óssea. A falha da eritropoiese, assim como degeneração cerebral e cerebelar finalmente levam a morte. A neutropenia e a leucopenia são as melhores indicações precoces de deficiência de cobre em crianças.

O cobre é armazenado no fígado e, sendo assim, a deficiência se desenvolve lentamente. As mudanças ósseas, incluindo osteoporose, formação de estirão metafisário e calcificação de tecido mole, encontradas em bebês com nutrição parenteral total prolongada, tem melhorado com suplementação de cobre. Os sinais de deficiência em adultos são a neutropenia e a anemia microcítica.

A doença de Menke é um defeito recessivo ligado ao sexo que resulta na mal absorção do cobre. Os bebês afetados tem crescimento retardado, ceratinização e pigmentação do cabelo defeituosas, hipotermia, mudanças degenerativas na elastina aórtica, anormalidades das metáfises dos ossos longos e deterioração mental progressiva.

Uma nova deficiência de cobre tem sido relatada, se manifesta como uma neuropatia desmielinizante, pseudo-obstrução intestinal crônica, osteoporose, deficiência testicular, degeneração retinal e miocardiopatia. O problema subjacente parece ser um defeito no processamento hepático do cobre em ceruloplasmina. O cobre plasmático diminuído é visto em pacientes com doenças de mal absorção, tais como síndrome celíaca, síndrome tropical, enteropatias com perda de proteínas e síndrome nefrótica.

A bile contém quantidades substanciais de cobre, a retenção de cobre é uma possibilidade em qualquer forma de doença hepática crônica que interfira com a excreção da bile. A cirrose biliar primária, assim como a obstrução mecânica dos ductos da bile, causa um aumento progressivo no cobre hepático.

A doença de Wilson (degeneração hepatolenticular), é uma doença caracterizada pelo acúmulo de cobre em excesso no tecido corpóreo como o resultado de uma deficiência genética na síntese hepática de ceruloplasmina.

IODO

O organismo normalmente contém de 20 a 30mg de iodo, com mais de 75% na glândula tireóide e o restante distribuído por todo o organismo, particularmente na glândula lactente mamária, na mucosa gástrica e no sangue. A única função conhecida do iodo é como uma parte integrante dos hormônios tireóideos.

O iodo é absorvido facilmente na forma de iodeto. Na circulação é encontrado tanto como iodo livre quanto na forma de iodo ligado à proteína. O iodo é armazenado na tireóide, onde é usado na síntese de triiodotironina (T3) e tiroxina (T4) quando necessário. O hormônio é degradado em células-alvo e no fígado, e o iodo é conservado se necessário. O selênio é importante no metabolismo do iodo através da sua presença de uma enzima responsável pela formação da T3 ativa a partir do pró-hormônio. A excreção é primariamente pela urina; as pequenas quantidades nas fezes vêm da bile.

Uma ingestão de 150ug/dia de iodo tem sido sugerida como suficiente para todos os adultos e adolescentes. A RDA para mulheres grávidas e lactantes é aumentada em 25ug e 50ug, respectivamente. A RDA é de 40ug para bebês e 50ug para os bebês mais velhos. A RDA para crianças entre 70 e 120ug, dependendo da idade.

O iodo é encontrado em quantidades extremamente variáveis nos alimentos e na água de beber. Os frutos do mar, tais como moluscos bivalves, lagostas, ostras, sardinhas e outros peixes de água salgada, são fontes ricos em iodo. Os peixes de água salgada contêm de 300 a 3.000ug/Kg de carne; os peixes de água doce contêm de 20 a 40ug/Kg e são fontes potentes deste mineral. O conteúdo de iodo do leite de vaca e ovos é determinado pelos iodetos nos vegetais disponíveis na dieta do animal, e os iodetos nos vegetais variam de acordo com a quantidade no solo no qual crescem.

O iodo entra na cadeia alimentar através do uso de iodóforos como desinfetantes, agentes colorantes e condicionadores de matéria pastosa. A melhor forma de obter uma ingestão adequada de iodo é usar o sal iodado no preparo do alimento, para prevenção do bócio. As injeções de óleo iodado fornecem proteção por 2 a 4 anos.

A deficiência de iodo é uma causa prevenível da deficiência mental (por exemplo, cretinismo mental), especialmente durante a gravidez.

A ausência da ingestão de iodo está geralmente associada ao desenvolvimento de bócio simples ou endêmico, que é um alargamento da glândula tireóide. A deficiência pode ser absoluta, especialmente em áreas de ingestão de iodo subótima, ou subseqüente relativa a uma necessidade maior de hormônios tireóideos, como nas mulheres durante a adolescência, gravidez e lactação.

O bociogênicos, substâncias que são encontradas naturalmente nos alimentos, também podem causar o bócio por bloquear a absorção ou utilização do iodo. Alguns alimentos que contêm bociogênicos são repolho, nabo, sementes de colza, amendoins, mandioca e feijão de soja. Estas substância são inativas pelo cozimento.

Uma deficiência severa de iodo durante a gestação e crescimento pós-natal inicial resulta em cretinismo, uma síndrome caracterizada por deficiência mental, diplegia espástica ou quadriplegia, surdo-mudez, disartria, um andar característico arrastando os pés, estatura pequena e hipotireoidismo. Variações menos severas desta síndrome também podem existir.

A ingestão de iodo tem uma margem completamente ampla de segurança. Entretanto, em alguns casos, o bócio é visto como uma possível conseqüência de ingestões de iodo a longo prazo bem em excesso da necessidade fisiológica. As reações adversas são difíceis de identificar, mas ambas a ingestão e a incidência do alargamento da tireóide devem continuar a ser monitorada.

Patologias Aplicadas:

Afecções emocionais;  
Atividade física extenuante;  
Dismetabolismo;

FLÚOR

O flúor é considerado como essencial devido ao efeito benéfico no esmalte dental, conferindo resistência máxima à cárie dental. A ingestão dietética diária considerada segura e adequada de flúor para adultos é de 1,5 a 4 mg/dia. Um copo de 8oz de água fluoretada (1 parte por milhão ou 1mg/L), fornece ao redor de 0,2mg de flúor.

As maiores fontes dietéticas de flúor são a água potável e os alimentos processados que foram preparados ou reconstituídos com água fluoretada. As sopas e ensopados feitos com peixe e ossos de carne bovina também fornecem flúor em sociedades que dependem extensivamente de tais alimentos. Cozinhar os alimentos em panelas com teflon (um polímero que contém flúor) aumenta seu conteúdo de flúor.

Uma fluorose leve pode aparecer com doses de 0,1mg/Kg/dia. Entretanto, o fato de que está aumentando tem gerado preocupação que em alguns casos fontes proliferativas de flúor podem estar levando a ingestões excessivas por crianças que estão aprendendo a andar.

CROMO

Em 1945 , os dados sugeriram pela primeira vez um papel biológico para o cromo. Em 1977, os pacientes que recebiam nutrição parenteral total (TPN) exibiam anormalidades do metabolismo de glicose que eram revertidas pela suplementação com cromo. As baixas concentrações de cromo nos alimentos, tecidos e líquidos corpóreos propõem problemas analíticos.

O cromo potencializa a ação da insulina e como tal influencia o metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas. O papel proposto do cromo no “fator de tolerância à glicose” é controverso. O cromo pode regular a síntese de uma molécula que potencializa a ação da insulina. Um outro possível papel para o cromo é similar àquele do zinco na regulação da expressão do gene.

As formas orgânicas e inorgânicas do cromo são absorvidas diferentemente. O cromo orgânico é prontamente absorvido mais sai rapidamente do sangue. Menos de 2% do cromo trivalente consumido é absorvido. A absorção a partir do CrCl3 é maior quando o carboidrato na dieta é o amido do que quando é sacarose, frutose ou glicose.

Ambos o cromo e o ferro são carreados pela transferrina; entretanto, a albumina também é capaz de assumir este papel se a saturação de transferrina por ferro estiver alta. A ESADDI para o cromo é de 50 a 200ug/dia para pessoas de 7 anos de idade e mais velhas.

O levedo de cerveja , ostras, fígado e batatas têm altas concentrações de cromo; frutos do mar, grãos integrais, queijos, frango, carne bovina e farelo são intermediários no conteúdo.

A deficiência de cromo resulta em resistência à insulina, a resistência à insulina causada pela deficiência de cromo pode ser melhorada pela suplementação com cromo e a deficiência de cromo ocorre na população dos EUA e noutras partes e pode ser uma importante causa de resistência à insulina nestas populações. Os sinais de deficiência em animais incluem crescimento prejudicado, concentrações de colesterol e triglicerídeos séricos.

Patologias Aplicadas:

Anemia;  
Atividade física regular;  
Atividade física extenuante;  
Alteração de memória;  
Dismetabolismo;  
Síndrome astênica;  
Diabetes e seqüelas;

COBALTO

A maior parte do cobalto no organismo aparece com depósito de vitamina B12 no fígado. O plasma sanguínea contém aproximadamente 1ug/100ml.

A única função biológica conhecida do cobalto no momento é como um componente da vitamina B12. Esta vitamina é essencial para a maturação das hemácias e funcionamento normal de todas as células.

A absorção é aumentada em pacientes com ingestão de ferro deficiente, cirrose portal com sobrecarga de ferro e hemocromatose idiopática. A principal via de excreção do cobalto é a urina, e pequenas quantidades são excretadas com as fezes, suor e cabelo. As ingestões recomendadas para o cobalto são de 1,4 a 2ug por dia.

O cobalto é encontrado em alimentos, entretanto apenas microorganismos são capazes de sintetizar a vitamina B12. Os microorganismos de espécies monogástricas, tais como os humanos, têm um capacidade extremamente limitada para a síntese em áreas onde a vitamina pode ser absorvida, sendo assim, os humanos precisam obter sua vitamina B12 e, portanto, o cobalto, de alimentos animais tais como carnes musculosas e de órgãos.

Os vegetarianos estritos que evitam todos os produtos animais podem se tornar deficientes em vitamina B12. A deficiência pode se desenvolver apenas durante um período de 3 a 6 anos ou algumas vezes nunca.

Uma deficiência de cobalto ocorre apenas na medida em que ela está relacionada à deficiência de vitamina B12. A vitamina B12 insuficiente causa uma anemia macrocítica.

Tem se mostrado que uma alta ingestão de cobalto inorgânico em dietas animais produz policitemia, hiperplasia da medula óssea, reticulocitose e aumento do volume sanguínea.

Patologias Aplicadas:

Anemia;  
Diabetes e seqüelas;  
Dismemorreias e hipermemorreias;

SELÊNIO

O interesse no selênio concentrava-se primeiramente na sua toxidade, por que o envenenamento por selênio foi identificado em animais que pastavam em terras com altos níveis deste elemento. Na década de 50 o selênio foi identificado como protetor de ratos deficientes de vitamina E contra necrose do fígado e perda capilar.

O selênio está presente no organismo como selemetionina ou selenocisteína nas proteínas. O selênio é metabolizado na forma aniônica. Os níveis teciduais são influenciados pela ingestão dietética e refletem o ambiente geoquímico.

O selênio funciona como o tocoferol para proteger as membranas e organelas celulares de danos oxidativos, facilitar a união entre oxigênio e hidrogênio no final da cadeia metabólica , transferir íons através de membranas celulares e ajudar na síntese de imunoglobulina e ubiquinona. Além disso, o selênio é incorporado na porção de aminoácido do RNA transferase em microorganismos.

A absorção do selênio é mais eficiente quando o animal está deficiente. O selênio é transportado inicialmente pela albumina e subseqüentemente pela alfa-2-globulina. Uma ingestão aumentada freqüentemente resulta em excreção aumentada na urina.

As recomendações nutricionais de selênio é de 55 e 70ug para mulheres e homens adultos, e 40 a 50ug/dia para adolescentes.

A concentração de selênio nos alimentos dependem de seu conteúdo no solo e água onde o alimento cresce. Os alimentos reconhecidos como as principais fontes de selênio são nozes brasileiras, frutos do mar, rim, fígado, carne bovina e aves, enquanto as frutas e vegetais são pobres em selênio.

A condição de selênio dos humanos pode ser categorizada variando de deficiência a toxicidade baseada na concentração sanguínea. A concentração sanguínea reflete a ingestão dietética média e a condição da população humana em algumas regiões tende a seguir a condição de selênio do gado na região.

Câncer e Selênio

Nas regiões de solo carente em selênio, notou-se maior freqüência de câncer do seio e do cólon, e entre os Asiáticos que consomem mais selênio em sua alimentação, uma menor freqüência.

Existem, freqüentemente junto aos cancerosos taxas baixas de selênio. Não se sabe se ocorre por parte do tumor uma utilização ou um seqüestro do selênio, ou se há, como parecem indicar um estudo projetivo finlandês recente e certos estudos americanos, uma correlação entre as taxas baixas de selênio nos exames efetuados anteriormente e o aparecimento mais freqüente a posterior de cânceres.

O papel protetor do selênio seria devido a uma imunoestimulação e, pois, uma melhor defesa do organismo em caso de aparecimento de células cancerosas.

Experimentos em animais mostraram que o selênio em baixas doses inibiu o progresso dos tumores mamários nas ratazanas e diminuiu o desenvolvimento do câncer do colon. No entanto, em altas doses, o selênio é tóxico e cancerígeno.

Ele protegeria os fumantes impedindo a transformação de certos produtos cancerígenos (benzopireno da fumaça do tabaco).

Os indicadores de tosicidade de selênio e do nível de ingestão dietética no qual a toxicidade ocorre não são conhecidos.

Patologias Aplicadas:

Alergia;  
Arritmias;  
Atividade física regular;  
Alteração de memória;  
Dermatite;  
Senescência;  
Síndrome astênica;  
TPM;  
Unhas frágeis e alopecias;

MANGANÊS

Até 1972, quando o primeiro relato de deficiência em humanos apareceu, duvidava-se que tal deficiência pudesse ocorrer em humanos. Os sintomas são perda de peso, dermatite transiente, ocasionalmente náusea e vômito, mudanças na cor e crescimento lento do cabelo e barba.

A concentração de 10 a 20mg de manganês no organismo humano adulto tende a ser alta em tecido ricos em mitocôndrias. O manganês está associado à formação de tecido conjuntivo e ósseo, crescimento a reprodução e metabolismo de carboidratos e lipídeos.

O manganês é aparentemente absorvido em toda a extensão do intestino delgado. Os homens absorvem menos manganês que as mulheres e esta diferença pode estar relacionada a condição do ferro. A excreção do manganês ocorre principalmente nas fezes após secreção no intestino através da bile.

Em 1989 foi estabelecida uma ESADDI para o manganês para adultos e crianças de 11 anos de idade ou mais na faixa de 2 a 5mg/dia. Para crianças , de 1 a 3mg/dia são sugeridas dependendo da idade.

O conteúdo de manganês de vários alimentos varia enormemente. As fontes ricas são grãos integrais, leguminosas, nozes e chá. As frutas e vegetais são fontes moderadas. Os tecidos animais, frutos do mar e produtos lácteos são fontes pobres. A ingestão recomendada é de 2,67 a 2,9mg/dia para homens adultos e 2,2 a 2,3mg/dia para mulheres.

A deficiência de manganês está relacionada com a esterilidade de ambos os sexos, anormalidades esqueléticas extraordinárias e ataxia caracterizam a prole de mães deficientes.

A toxicidade do manganês tem ocorrido em mineradores como o resultado de uma absorção de manganês através do trato respiratório. O excesso, que se acumula no fígado e no sistema nervoso central, produz sintomas do tipo Parkinson.

Patologias Aplicadas:

Ansiedade;  
Síndrome astênica;  
Colagenopatia;

MOLIBDÊNIO

O molibdênio é encontrado em quantidades mínimas no organismo e é prontamente absorvido no estômago e intestino delgado distal. Assim como com outros minerais, o molibdênio é absorvido por dois mecanismos, mediado por carreadores e difusão passiva. O molibdênio é excretado primeiramente na urina. A excreção, ao contrário da absorção, é um mecanismo homeostático. Um pouco de molibdênio também é excretado na bile.

A exigência diária de molibdênio não é conhecida, entretanto, a ESADDI de 1989 é de 75 a 250ug/dia para adolescentes e adultos. Dependendo da idade da criança, a ingestão considerada segura é de 25 a 150ug/dia. Uma ingestão excessiva de 10 a 15mg/dia está associada à incidência da síndrome semelhante à gota.

O molibdênio é amplamente distribuído nos alimentos comumente usados, tais como leguminosas, cereais de grãos integrais, leite e seus derivados e vegetais de folhas verdes escuras. As ingestões variam de 50ug/dia nos bebês a picos de 80 e 126ug/dia para meninas e meninos de 14 a 16 anos, respectivamente. As ingestões aumentam vagarosamente para 74 e 101ug/dia para mulheres e homens de 60 a 65 anos de idade, respectivamente.

Curiosidade:

Recentemente (em 1980) foi posto em evidência um déficit genético no cofator (que acompanha o molibdênio em todas as reações bioquímicas) se traduzindo por distúrbios neurológicos muito severos e um deslocamento dos cristalinos. As crianças, felizmente muito raras, que apresentam esta doença, tem igualmente retardamento mental e morrem muito jovens.

Até o presente, sabe-se que o molibdênio é ligado, mui fortemente, a um substrato formando o que se chama de molibdo-enzimas. Citaremos as diversas enzimas que tem necessidade do molibdênio para agir:

as nitrogenases;  
a xantina desidrogenase;  
as oxidases (aldeido-oxidase e piridoxal-oxidase);  
as hidroxidases (ácido nicotínico e purinas hidroxilases);  
nitratos reductases nos vegetais e certos microorganismos.  
Patologias aplicadas:

Ansiedade;  
Atividade física regular;  
Dermatite;  
Unhas frágeis e alopecias;

Conclusão

Concluirmos que os oligoelementos essenciais são de vital importância para manutenção de uma vida saudável, eles são responsáveis pelo trabalho dos organismos, são fontes que ajudam o organismo a se tornar mais sadio