

Suplementação com biscoito enriquecido com zinco em um indivíduo com deficiência do mineral: Um estudo de caso

Supplementation with zinc-enriched cookie in an individual with mineral deficiency: A case study

Andrieli Thaisa Teixeira, Daiane Manica, Caroline Machado, Leidiane de Lucca, Thissiane de Lima Gonçalves, Jucieli Weber, Dalila Moter Benvegnú

¹ Graduada em Nutrição pela Universidade Federal da Fronteira Sul (UFFS) - Campus Realeza, Paraná, Brasil.

¹ Graduanda em Nutrição pela Universidade Federal da Fronteira Sul (UFFS) - Campus Realeza, Paraná, Brasil.

¹ Doutoranda em Ciências Farmacêuticas pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria – RS, Brasil.

¹ Doutora em Bioquímica Toxicológica, docente na Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria – RS, Brasil.

¹ Doutora em Ciência dos Alimentos, docente na Universidade Federal da Fronteira Sul (UFFS)- Campus Realeza - PR, Brasil.

¹ Doutora em Farmacologia, docente na Universidade Federal da Fronteira Sul (UFFS) - Campus Realeza - PR, Brasil.

Endereço para correspondência:

Dalila Moter Benvegnú, (46) 9974-7739. Rua Edmundo Gaievski, N1000, Acesso PR 182 km 466. Realeza/PR 85.770-000 Brasil.

E-mail: dalilabenvegnu@yahoo.com.br

Resumo

O zinco faz parte de um subgrupo de micronutrientes que se destacam na nutrição e saúde humana. O mineral possui várias funções fisiológicas e bioquímicas no organismo, sendo elas catalíticas, estruturais e regulatórias; além de ser conhecido como mineral antioxidante. O objetivo do presente estudo foi avaliar os níveis de zinco plasmático e urinário e biomarcadores do estatus oxidativo em um indivíduo diagnosticado com deficiência do mineral, antes e após a suplementação através de um biscoito enriquecido com zinco. Primeiramente foi selecionado um indivíduo brasileiro, adulto, do sexo feminino, com queixas de hipogeusia. Após confirmação da deficiência do mineral através de exame laboratorial, o participante foi submetido à coleta sanguínea e urinária, para determinação de níveis de zinco urinário, plasmático e de biomarcadores do estatus oxidativo. Ademais, foi realizada medida de antropometria, exame físico e análise do consumo alimentar. O indivíduo realizou o consumo de 6 unidades diárias de biscoito enriquecidos com zinco quelado (20mg/dia) durante 30 dias consecutivos. Após o período de consumo do produto, os níveis de zinco plasmático e urinário aumentaram 12,69% e 33,33%, respectivamente. Além disso, houve uma redução na peroxidação lipídica, evidenciada por uma diminuição das substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), assim como, uma melhora em alguns dos sinais clínicos induzidos por

tal deficiência. Conclui-se, que a suplementação utilizada no indivíduo em questão apresentou viabilidade e eficiência.

Palavras-chave: Deficiências Nutricionais, Deficiência de Zinco, Suplementação Alimentar, Estresse Oxidativo.

Abstract

Zinc is part of a micronutrients subgroup with important features in human nutrition and health. This mineral has various physiological and biochemical functions, like catalytic, structural and regulatory, besides it is known as an antioxidant mineral. The aim of this study was to evaluate plasma and urinary zinc levels and biomarkers of oxidative status in an individual diagnosed with deficiency of this mineral before and after supplementation through a cookie enriched with zinc. It was selected an adult individual from southwestern of Paraná, with hypogeusia complaints. After mineral deficiency confirmation through laboratorial analysis, the participant was submitted to blood and urine collection for determination of plasmatic and urinary zinc levels and biomarkers of oxidative status. Furthermore, it was performed anthropometry measurement, physical examination and food consumption analysis throughout the experimental procedure. The individual daily consumption 6 units of cookies fortified with 20mg of chelate zinc for 30 consecutive days. After the product consumption period, plasmatic and urinary zinc levels increased 12.69% and 33.33%, respectively. Besides, there was a reduction in lipid peroxidation, evidenced by a decrease in thiobarbituric acid reactive substances (TBARS), as well as, an improvement in some of the clinical signs induced by zinc deficiency. In conclusion, the supplementation used in this individual presented viability and efficiency.

Key words: Food Deficiency, Zinc Deficiency, Supplementary Feeding, Oxidative Stress.

INTRODUÇÃO

O zinco faz parte de um subgrupo de micronutrientes que ganhou destaque na nutrição e saúde humana. Nas últimas décadas a deficiência deste mineral tornou-se bastante prevalente, principalmente quando se trata de patologias e/ou pós operatório¹.

O zinco possui várias funções fisiológicas e bioquímicas no organismo, sendo elas catalíticas, estruturais e regulatórias. Nas funções catalíticas, mais de 300 metaloenzimas dependentes de zinco já foram identificadas⁽²⁾. Nas funções estruturais, o zinco participa nos processos de replicação e reparo, transcrição e translação, sinalização e proliferação celular, além de apoptose⁽³⁾. Dentre as funções regulatórias destacam-se a transdução de sinal, regulação do fator de crescimento, ação da insulina e dos hormônios do timo, tireoide, suprarrenal e testículos^(2,4). Desta forma, o mineral contribui para o crescimento, desenvolvimento, cicatrização, funções imunológicas, síntese de colágeno, manutenção das funções gonadais e do sistema nervoso central, além de participação no metabolismo da vitamina A, glicose e lipídeos⁽⁵⁾.

Além de todas as funções já citadas, o zinco é frequentemente mencionado na literatura como um mineral antioxidante envolvido nos mecanismos celulares de defesa contra as espécies reativas de oxigênio (EROS), as quais podem desencadear um processo denominado de estresse oxidativo (EO)^(6,7).

As EROS são átomos, íons ou moléculas que contêm oxigênio com um elétron não pareado em sua órbita externa. São caracterizadas por grande instabilidade e devido a isso, possuem uma elevada reatividade, visto que tendem a ligar o elétron não pareado

com outros presentes em estruturas próximas de sua formação, comportando-se como receptores (oxidantes) ou como doadores (redutores) de elétrons⁽⁸⁾.

A produção de EROS, dentre outras espécies reativas, é parte integrante do metabolismo humano e ocorre em diversas condições fisiológicas. Assim, em estados fisiológicos as EROS apresentam funções biológicas, atuando como mensageiros de sinalização ou na fagocitose, fenômeno em que essas espécies são produzidas para eliminar o agente agressor^(9,10).

Quando a produção de EROS é exacerbada, o organismo se dispõe a controlar e restabelecer o equilíbrio através de um eficiente sistema antioxidante, classificado em enzimático e não enzimático. Porém, é necessário que haja um balanço entre as EROS e as defesas antioxidantes para que não ocorram danos celulares maiores. Assim, o resultado de um possível desequilíbrio é o que chamamos de EO, com predomínio dos oxidantes. Desta forma, em concentrações supra-fisiológicas de EROS são causadas consequências celulares, como a oxidação de biomoléculas tais como proteínas, lipídios, carboidratos, ácidos nucleicos e o rompimento da homeostase celular^(9,11,12).

Visto que o zinco é um mineral de extrema importância, com múltiplas funções no organismo, a suplementação deve ser realizada sempre que as manifestações clínicas de sua deficiência se tornarem evidentes⁽¹⁾.

A suplementação com zinco, isolada ou juntamente com outros nutrientes, tem mostrado efeitos benéficos, principalmente em situações de dietas com baixa quantidade de produtos de origem animal ou de altas quantidades de fitatos, que podem apresentar-se como fatores antinutricionais^(13,14). A exemplo disto, Hotz¹⁵, sugere a biofortificação com zinco em alimentos básicos nos países em desenvolvimento como medida de prevenção da deficiência de zinco.

Diante do exposto, o objetivo do presente estudo foi avaliar os níveis de zinco plasmático e urinário e biomarcadores do estatus oxidativo em um indivíduo diagnosticado com deficiência do mineral, antes e após a suplementação através de um biscoito enriquecido com zinco.

MATERIAL E MÉTODOS

Relato do caso

Um indivíduo do sexo feminino, residente no sudoeste do Paraná, com 23 anos, que relatava queixas de hipogeusia foi convidado a participar do estudo. Após o conhecimento da pesquisa e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, o mesmo foi encaminhado ao laboratório para a realização do exame de zinco plasmático para avaliação da deficiência. Após diagnóstico de deficiência do mineral, prosseguiu-se com as demais etapas do estudo. O presente trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal da Fronteira Sul, através do número 52409415.2.0000.5564.

Suplementação Alimentar

O biscoito utilizado para suplementação apresenta a seguinte formulação: ovos, açúcar refinado, fermento químico, cacau, manteiga, farinha de trigo, farinha de arroz e farinha de feijão, e zinco quelado. Em relação ao procedimento, após homogeneização dos ingredientes, a massa foi depositada sobre uma superfície lisa para que a mesma pudesse ser esticada, reduzindo sua espessura e facilitando a moldagem circular dos biscoitos. Em seguida, os mesmos foram depositados em forno combinado, pré

aquecido, a 180°C por 13 minutos. Por último, os biscoitos foram dispostos em embalagens individuais, contendo 6 unidades.

Procedimento experimental

Primeiramente, foi realizada a coleta de dados, assim como coleta de material biológico para determinação de zinco plasmático e urinário e biomarcadores do estatus oxidativo.

Posteriormente, o indivíduo realizou o consumo de 6 unidades (5g/cada) de biscoito de cacau enriquecido com 20mg de zinco, durante 30 dias consecutivos, com recomendação para ingestão fora do horário das grandes refeições (café, almoço e jantar).

A cada dia, foi realizado contato presencial, e/ou via correio eletrônico para lembrar o participante acerca da ingestão dos biscoitos, do preenchimento do diário alimentar, coleta de informações sobre seu estado geral de saúde e surgimento de novos sintomas. Ao final do procedimento experimental, realizou-se novamente a coleta de material biológico para determinação das análises supracitadas.

Coleta de dados

Inicialmente foi aplicado um questionário de avaliação do estado de saúde, adaptado para a deficiência de zinco, onde foram abordadas questões sobre dados pessoais, histórico socioeconômico e cultural, história clínica/familiar, exames bioquímicos e laboratoriais, e exame físico. Também foi realizada avaliação antropométrica através do método de bioimpedância elétrica (BIA).

A Anamnese foi realizada pela pesquisadora, através de uma tabela adaptada do estudo de Corbo e Joseh¹⁶, onde são relatadas as principais manifestações clínicas da deficiência de zinco divididas em: sistema tegumentar, sistema gastrointestinal, sistema endócrino, sistema nervoso central e autônomo, aparelho geniturinário, sistema músculo esquelético e gestação.

Ademais, o indivíduo foi orientado a preencher dois diários alimentares: um de 3 dias antes do início do estudo, e outro com duração de 30 dias, onde foram avaliados os macronutrientes carboidrato, proteína e lipídeo, as vitaminas B1, B2, B3, B5, B6, B12, A, C, D, E e K, os minerais cálcio, ferro, zinco e sódio, assim como colesterol e fibras.

Para obter os valores referentes ao consumo alimentar do indivíduo, foi utilizada média aritmética dos dias estudados. Para avaliação do consumo alimentar foram utilizadas as recomendações da *Dietary Reference Intakes – DRI*¹⁷. Para os níveis de comparação, foi utilizado a *Estimated Average Requirements - EAR*. Para os nutrientes em que não há valores definidos na EAR, como a vitamina B5, vitamina K e sódio, o valor utilizado de comparação, foi a *Recommended Dietary Allowances – RDA*. Já o *Tolerable Upper Intake Levels – UL*, foi utilizado para verificar se o consumo foi superior ao limite tolerável. A porcentagem de adequação em relação o recomendado pela DRI foi obtida através de regra de três simples.

Para cálculo da adequação dos macronutrientes (carboidrato, proteína e lipídeo), foi utilizado o valor da taxa metabólica basal obtida por meio da avaliação antropométrica realizada por bioimpedância (BIA).

Determinação de zinco plasmático e urinário e biomarcadores do estatus oxidativo

O indivíduo foi encaminhado a um laboratório de análises clínicas pertencente a um município do sudoeste do estado do Paraná, Brasil, onde realizou coleta sanguínea

para determinações de zinco plasmático e urinário, e biomarcadores do estatus oxidativo.

A coleta de urina para análise de zinco foi realizada pelo participante em sua residência conforme as recomendações do laboratório: após desprezar o primeiro jato de urina do dia, o restante é coletado em copo apropriado e então encaminhado para análise.

A coleta sanguínea foi realizada por técnico capacitado através de punção venosa. O material biológico foi disposto em um tubo identificado contendo anticoagulante EDTA, centrifugado (5 min a 5000 rpm) para separar o plasma e o sedimento eritrocitário. As amostras foram mantidas em freezer a - 80 °C até o momento de realização das análises descritas a seguir.

A determinação dos níveis de zinco plasmático e zinco urinário foi realizada por meio de kit comercial empregando método colorimétrico.

A determinação das substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), foi medida no plasma e eritrócitos de acordo com o método descrito por Lapenna *et al.*⁽¹⁸⁾. A técnica de TBARS baseia-se na reação do malondialdeído, substância resultante do EO sobre membranas lipídicas celulares, com o ácido tiobarbitúrico, que resulta em uma coloração rósea, determinada através de método colorimétrico, em 532 nm.

A concentração dos grupos tióis proteicos (SH-P) foram imediatamente determinados depois da reação com 5,5'-ditio-bis-(2-ácido nitrobenzoico) (DTNB) e a cor desenvolvida foi mensurada espectrofotometricamente em 412 nm, de acordo com Ellman⁽¹⁹⁾.

Os níveis de vitamina C plasmáticos foram estimados como descrito por Galley *et al.*⁽²⁰⁾ com pequenas modificações de Jacques-Silva *et al.*⁽²¹⁾. O plasma foi precipitado com 1 volume de ácido tricloroacético (TCA) 5% e o sobrenadante misturado com dinitrofenilhidrazina (DNPH) e ácido sulfúrico 65% produzindo um composto de coloração amarelada, detectado em 520 nm.

As análises supracitadas foram realizadas antes do início do estudo e após a suplementação com os biscoitos, ao final dos 30 dias.

Análise dos dados

Para tabulação dos dados obtidos foi utilizado o programa Microsoft Office Excel, versão 2007 e os cálculos do diário alimentar foram processados e devidamente calculados com auxílio do software Nutrilife Profissional (2006), versão 8.0.

RESULTADOS

São apresentados os dados pessoais, histórico socioeconômico, história clínica/familiar, história dietética e antropometria do indivíduo participante (Tabela 1).

Tabela 1. Dados pessoais, histórico socioeconômico, história clínica/familiar e antropometria do indivíduo participante.

	Indivíduo	C. M.
	Sexo	Feminino
	Idade	23
	Cor	Branca
	Estado Civil	Amasiada
Histórico Socioeconômico		
	Filhos	Não
	Escolaridade	Superior incompleto
	Profissão	Estudante
	Prática de atividade física	Não
	Uso de drogas ilícitas	Não
	Uso de tabaco (fumo)	Não
	Consumo de bebidas alcoólicas	Moderadamente
Moradia com	Luz	Sim
	Água encanada	Sim
	Condições de saneamento	Adequada
História Clínica/Familiar		
	Histórico de doenças	Não
	Uso de medicamentos	Repopil®-contraceptivo oral
	Histórico de doenças familiares	Diabetes, Hipertensão e Câncer
	Horas diárias de sono	8 horas
História Dietética		
	Número de refeições diárias	4
	Intolerâncias Alimentares	Não
	Estado emocional interfere na alimentação?	Sim. Com compulsão alimentar
Antropometria – Bioimpedância Elétrica		
	Peso	58,54 kg
	Altura	1,62m
	IMC	22,3 kg/m ²
	Classificação do IMC	Eutrofia
	Percentual de gordura corporal	26,4%
	Percentual de massa magra corporal	73,60%
	Taxa metabólica basal	1390 kcal/dia
	Gasto Energético Total	1919,12 kcal/dia

O resultado da avaliação do consumo alimentar encontra-se relacionado na Tabela 2. Antes do início da suplementação, o consumo das vitaminas B12, D e K e o mineral cálcio não atingiram 80% das recomendações das DRI's ⁽¹⁷⁾. Já as vitaminas B5, A, C e as fibras ficaram adequadas para as recomendações. As vitaminas B1, B2, B3, B6 e E, ferro, zinco, sódio e colesterol, ultrapassaram a recomendação. Porém, somente o sódio ultrapassou o limite tolerável de ingestão (UL). Já em relação aos macronutrientes, os carboidratos e as proteínas, ficaram dentro do recomendado, e os lipídios acima.

Como demonstrado na Tabela 3, os níveis de zinco plasmático antes da suplementação estavam abaixo do valor de referência.

Segundo a análise do consumo alimentar do indivíduo antes da suplementação o consumo de zinco proveniente da dieta, estava cerca de 2,5 vezes maior do que a recomendação, o que explica a eliminação do mineral.

Tabela 2. Avaliação do consumo alimentar do indivíduo participante antes e após a suplementação com biscoito enriquecido com zinco (20mg/dia – 30 dias).

Nutriente	Antes da suplementação		Depois da suplementação		Recomendado	
	Obtido	% de consumo da dieta total	Obtido	% de consumo da dieta total	DRI	UL
Macronutrientes						
Carboidrato	306,6 g	44%	260,32 g	55%	45 – 65%	-
Proteína	117,80 g	16,90%	67,22 g	14,20%	10 – 35%	-
Lípido	121,03 g	39,08%	64,78 g	30,79%	20 – 35%	-
Micronutrientes, colesterol e fibras						
Nutriente	Obtido	% adequação	Obtido	% adequação	DRI	UL
Vitamina B1	1,31 mg	145,92%	0,89 mg	98,88%	0,9 mg	ND
Vitamina B2	1,76 mg	195,92%	1,06 mg	118,55%	0,9 mg	ND
Vitamina B3	21,58 mg	196,24%	17,40 mg	158,22%	11 mg	35 mg
Vitamina B5	4,57 mg	91,4%	3,24 mg	64,8%	5 mg*	ND
Vitamina B6	4,41 mg	401,51%	3,69 mg	335,51%	1,1 mg	100 mg
Vitamina B12	1,21 µg	60,66%	2,04 µg	102,01%	2 µg	ND
Vitamina A	582,41 µg	116,48%	707,13 µg	141,42%	500 µg	3000 µg
Vitamina C	72,53 mg	120,89%	96,90 mg	161,50%	60 mg	2000 mg
Vitamina D	2,43 µg	24,43%	2,07 µg	20,79%	10 µg	100 µg
Vitamina E	17,19 mg	143,27%	10,41 mg	86,82%	12 mg	1000 mg
Vitamina K	1,04 µg	1,15%	15,85 µg	17,61%	90 µg*	ND
Cálcio	589,85 mg	73,73%	560,59 mg	70,07%	800 mg	2500 mg
Ferro	15,53 mg	191,81%	10,29 mg	127,07%	8,1 mg	45 mg
Zinco	17,01 mg	250,14%	7,07 mg	103,99%	6,8 mg	40 mg
Sódio	3,8 g	253,33%	2,1 g	140%	1,5 g*	2,3 g
Colesterol	320,14 mg	106,71%	285,45 mg	95,15%	<300 mg	-
Fibras	24,14 g	96,57%	17,72 g	70,90%	25 g	-

DRI - *Dietary Reference Intakes* (Ingestão Dietética de Referência); *RDA - *Recommended Dietary Allowances* (Recomendações Nutricionais); UL - *Tolerable Upper Intake Levels* (Limite Superior Tolerável de Ingestão).

Tabela 3. Zinco sérico e urinário do indivíduo participante antes e após a suplementação com biscoito enriquecido com zinco (20mg/dia – 30 dias).

	Zinco Plasmático*	Zinco Urinário**
Tempo 0	63 µg/dL	789 µg/L
Tempo 30	71 µg/dL	1,052 µg/L

*Valor de referência: 70µg/dL a 115 µg/dL. **Valor de referência: 150 µg/L a 700 µg/L.

As substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) são formadas como um subproduto da peroxidação lipídica, demonstrando, então, o EO, ou seja, o ataque dos radicais livres sobre as membranas lipídicas, como é possível observar na Tabela 4, onde constam os resultados dos biomarcadores do estatus oxidativo.

Os resultados da anamnese, referente ao início e final do período de suplementação, encontram-se relacionados na Tabela 5.

Tabela 4. Efeito da suplementação com biscoito enriquecido com zinco (20mg/dia – 30 dias) sobre os parâmetros do estatus oxidativo no indivíduo participante.

	SH-P	TBARS plasmático	TBARS eritrocitário	Vitamina C
Tempo 0	111,70 nmol/mL plasma	10,84 nmol/mL plasma	7,95 nmol/mL eritrócitos	12,80 µg/mL plasma
Tempo 30	108,25 nmol/mL plasma	7,24 nmol/mL plasma	6,79 nmol/mL eritrócitos	14,80 µg/mL plasma

SH-P – tióis proteicos; TBARS – substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico

Tabela 5. Efeito da suplementação com biscoito enriquecido com zinco (20mg/dia – 30 dias) sobre parâmetros físicos no indivíduo participante

	Tempo 0	Tempo 30
SISTEMA TEGUMENTAR		
Alopécia	††	†
Cabelo oleoso	††	†
Pele seca nos membros, principalmente nas pernas	††	†
Pele oleosa no rosto	††	††
Crescimento pobre das unhas	†††	†
Unhas quebradiças	†††	†
Manchas brancas nas unhas	†††	††
Estomatite	††	†
SISTEMA GASTROINTESTINAL		
Hipogeusia	†††	-
SISTEMA NERVOSO CENTRAL E AUTÔNOMO		
Oscilações de humor	††	††
Ansiedade	††	††
Excesso de sono	††	††
Nistagmo	††	††
Disartria	†	†
Palpitação, taquicardia	†	†
Sudorese	†	†
Calafrios	†	†
Salivação excessiva	†	†
Boca seca, principalmente a noite	†	†
Lacrimejamento involuntário	†	†
SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO		
Cãibras	††	†
Tremores e espasmos	††	†

- ausente; †pouco; ††moderado; †††severo

DISCUSSÃO

A participante possui um Índice de Massa Corporal de 22,3kg/m², sendo classificado conforme a WHO ⁽²²⁾, em estado de Eutrofia.

Segundo Lohman ⁽²³⁾, a classificação de percentual de gordura corporal do indivíduo supracitado é classificada como acima da média. Já conforme Kyle *et al.* ⁽²⁴⁾, a classificação ficou acima do percentil 50. Ainda segundo Kyle *et al.* ⁽²⁴⁾, o percentual de massa magra corporal também ficou acima do percentil 50.

Os níveis plasmáticos de zinco são homeostaticamente regulados e podem ser afetados pelo ciclo circadiano, estresse, infecção, jejum prolongado e níveis séricos das proteínas plasmáticas ⁽²⁵⁻²⁶⁾. Os mecanismos primários para manter a homeostase do zinco baseiam-se em alterações na absorção e excreção do zinco pelo trato gastrointestinal ⁽²⁷⁾.

Considerando-se que o consumo de zinco estava adequado, ou seja, 2,5 vezes maior que a RDA não ultrapassando a UL e os valores de zinco plasmático estavam abaixo dos valores de referência, sugere-se duas hipóteses principais para explicar a deficiência plasmática e a elevada excreção do mineral, sendo elas: i) a presença de fitatos na alimentação, também conhecidos como fatores antinutricionais, os quais podem impedir o zinco de ser absorvido levando à deficiência plasmática do mineral; ii) consumo elevado de forma concomitante de ferro e zinco, os quais acabam sendo excretados em vez de serem absorvidos devido a interação entre os dois elementos.

Os fitatos são sais de ácido fítico, que representam uma classe complexa de componentes naturais que ocorrem principalmente em cereais e leguminosas e que afetam as suas propriedades funcionais e nutricionais. Nutricionalmente, a presença de fitatos pode ser desfavorável, pois os mesmos possuem habilidade de formar quelatos com íons divalentes, tais como o cálcio, magnésio, zinco, ferro e cobre formando complexos solúveis resistentes à ação do trato intestinal, que diminuem a biodisponibilidade desses minerais ⁽²⁸⁻²⁹⁾. Em contrapartida, estudos demonstraram que devido à capacidade dos fitatos em ligar-se a metais como o ferro e inibir a formação do radical hidroxila (-OH), esses compostos são considerados antioxidantes e anticancerígenos ⁽³⁰⁾.

Como demonstrado na Tabela 1, antes da suplementação o consumo de carboidratos atingiu 306,6g, muito perto do limite máximo recomendado para o indivíduo (311,86g), em consequência disso sugere-se um elevado consumo de fitatos, prejudicando assim, a absorção do zinco. Como é citado por Sandström ⁽³¹⁾, no qual afirma que em dietas ricas em cereais integrais e leguminosas, o zinco é absorvido em menos de 15%.

O controle homeostático do metabolismo do zinco envolve o equilíbrio entre a absorção do zinco alimentar e das secreções endógenas através da regulação adaptativa programada pelo fornecimento de zinco alimentar, sendo o intestino, o órgão alvo da manutenção deste equilíbrio através de alterações na absorção e excreção fecal. Em situações extremas, há um aumento da secreção de zinco no sentido de promover a sua perda ou diminuição da sua excreção para garantir a sua preservação ⁽³²⁾.

Além disso, existem outras vias pelas quais o zinco é excretado, como a renovação dos tecidos tegumentares, pele, cabelo, suor e unhas. King ²⁷, estima que diariamente, cerca de 0,5 mg de zinco sejam perdidos pela descamação cutânea, crescimento do cabelo e transpiração.

A quantidade de zinco excretada pela urina também pode estar relacionada com o volume urinário e com a excreção de creatinina. O catabolismo muscular, além de aumentar as perdas fecais de zinco, também aumenta as perdas urinárias de modo significativo ²⁷. Em algumas patologias renais e hepáticas, também tem sido constatado um aumento na excreção urinária de zinco ⁽³²⁾.

Pedrosa e Cozzolino ⁽³³⁾, mensurando o zinco no plasma de crianças diabéticas, depararam-se com níveis plasmáticos elevados (média de 105 µg/dL) associados à elevada excreção urinária do mineral.

O indivíduo em questão relatou não possuir nenhuma patologia associada, sendo a deficiência de zinco seu único agravante de saúde. Em complemento ao estudo, poderiam ser realizadas outras análises para saber o real estado de saúde, possível presença de patologias e quantificação de outros minerais, como por exemplo, o ferro.

Apesar de o ferro ter diversas funções nutricionais, seu excesso pode resultar em processos deletérios, como o aumento do EO, além de bloquear a absorção do zinco, assim como interferir no seu transporte e metabolismo ⁽³⁴⁻³⁵⁾. Como demonstrado na tabela 2, havia um excesso de ferro na alimentação do indivíduo, ficando com 181,91% de adequação.

Estudos têm apontado que um transportador de cátions divalentes (DCT-1) esteja envolvido no transporte do ferro, porém, o DCT-1 não é específico para o ferro e transporta outros íons metálicos divalentes, incluindo cobalto, cobre, manganês, níquel, cálcio e também possui afinidade pelo zinco ⁽³⁶⁾. Esse fator pode ter prejudicado a absorção do mineral estudado, além de outros minerais não analisados.

Como demonstra a tabela 3, após os 30 dias de suplementação, os níveis de zinco plasmático atingiram os valores de referência, aumentando 12,69%, e os níveis de zinco urinário, aumentaram 33,33%. A excreção do mineral pela urina, pode ser explicada pelo aumento da oferta do mesmo. Resultado semelhante foi encontrado no estudo de Swanson *et al* ⁽³⁷⁾, com idosos saudáveis, onde após suplementação com 30 mg de zinco durante 28 dias, relatou-se que a concentração média de zinco no soro e na urina aumentou 24% e 2,5 vezes, respectivamente. Da mesma forma, Kim *et al.* ⁽³⁸⁾, que avaliando a fração de zinco em mulheres jovens saudáveis, após suplementação com 22mg de zinco por 28 dias, demonstrou um aumento dos níveis de zinco plasmático e de excreção urinária, como sinais de manutenção da homeostase.

Assim, para verificar se a suplementação realmente foi válida, uma vez que não houve grandes aumentos nos níveis plasmáticos de zinco, a mesma deveria ser continuada por mais alguns meses, a fim de analisar se os níveis de zinco plasmático e urinário permaneceriam aumentando.

Ademais, o indivíduo em questão necessita de acompanhamento nutricional para adequação da dieta, a fim de diminuir a quantidade de fitatos, garantindo a correta absorção do zinco e seus níveis plasmáticos, e demais nutrientes que possam consequentemente ser afetados. E além disso, restabelecer os níveis de zinco urinário, uma vez que os mesmos já estavam acima do limite superior de referência antes da suplementação.

Além de todas as funções do zinco já citadas no decorrer deste estudo, o mineral também apresenta função antioxidante, ajudando a combater os ataques das EROS.

Existem EROS muito prejudiciais, tais como o radical hidroxila ($\bullet\text{OH}$), que reagem indiscriminadamente com a maioria dos compostos orgânicos, exercendo efeitos biológicos prejudiciais ⁽³⁹⁾. Os radicais livres podem atacar todas as principais classes de biomoléculas, sendo os lipídeos os mais suscetíveis. A destruição oxidativa dos ácidos graxos, conhecida como peroxidação lipídica, é bastante lesiva por ser uma reação de autopropagação na membrana ⁽⁷⁾. Assim, para combater os danos oxidativos existe o sistema antioxidante, dividido em enzimático e não-enzimático. O sistema antioxidante não enzimático é formado por muitas substâncias, como, tocoferóis, ascorbato, ácido úrico e β -caroteno, além de proteínas de transporte de metais de transição, como a transferrina e ceruloplasmina, com destaque para a glutatona reduzida (GSH), principal composto antioxidante intracelular ⁽⁴⁰⁾.

Além disso, o zinco, mineral em destaque no estudo, também pode exercer um papel antioxidante por constituir uma proteína denominada metalotioneína, a qual apresenta função de defesa em condições como exposição a radiações, drogas e metais pesados, inibindo a propagação de radicais livres através de ligações seletivas de íons de metais pró-oxidantes como ferro e cobre, e dos potencialmente tóxicos como mercúrio e cádmio. Ainda, alguns estudos citam que em situações de EO, a metalotioneína libera o zinco ligado à sua molécula ^(41,42,26).

Após a suplementação com 20mg de zinco, houve uma diminuição (3%) na atividade dos grupos tióis proteicos (SH-P), os quais refletem uma medida indireta da GSH. Porém, houve um aumento dos níveis de vitamina C no plasma, em torno de 16%, que juntamente ao sistema antioxidante enzimático, no qual o zinco funciona como cofator para algumas enzimas, pode ter auxiliado na diminuição da peroxidação sobre as membranas lipídicas celulares. Este fato pode ser verificado através da redução de 33% e 15% na medida de TBARS plasmático e eritrocitário, respectivamente. Resultado semelhante foi encontrado no estudo de Roussel ⁽⁴³⁾, demonstrando que indivíduos diabéticos suplementados com zinco na dosagem de 30mg, obtiveram como resultado uma diminuição de 13,5% e 15% na medida de TBARS.

Langley ⁽⁴⁴⁾ relata que as manifestações clínicas da hipozincemia são observadas quando os níveis no soro são inferiores a 33 µg/dL. O indivíduo em questão, possuía hipogeusia, crescimento pobre das unhas e unhas quebradiças como sinais mais severos da deficiência de zinco. Após a suplementação com o mineral pode ser observado melhora em alguns dos sinais induzidos por tal deficiência.

A hipogeusia relatada pela voluntária é um dos sinais clínicos mais presentes na deficiência de zinco, considerada um dos sintomas essenciais para diagnóstico e tratamento da carência do mineral ⁽⁴⁵⁾.

Estudo realizado por Heckmann *et al* ⁽⁴⁶⁾, em pacientes com disgeusia idiopática após suplementação com 140 mg de gluconato de zinco por dia, avaliou a disgeusia como sendo menos grave em comparação ao grupo placebo. Além disso, os sinais de depressão no grupo zinco foram também menos graves. Desta forma, resultado semelhante pôde ser observado no estudo em questão, onde o indivíduo analisado obteve uma melhora significativa em sua função gustativa.

Sendo assim, por meio do presente estudo verificou-se que a suplementação através de biscoito enriquecido com zinco foi válida para o indivíduo em questão, visto que o mesmo reestabeleceu os níveis de zinco plasmático, o que conseqüentemente refletiu em melhora dos sinais clínicos da deficiência do mineral. Além disso, esse novo método de suplementação mostrou-se viável, eficaz e de baixo custo, proporcionando mais prazer à dieta, uma vez que se diferencia do método de suplementação convencional, geralmente realizado através de cápsulas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferraz AAB, et al. Deficiências de micronutrientes após cirurgia bariátrica: análise comparativa entre gastrectomia vertical e derivação gástrica em Y de Roux. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. 2018; 45 (6):1-9.
2. Janet C, Cousins RJ. Zinc. In: Shils M, Olson JA, Shike M, Roos CA. Modern Nutrition in Health and Disease. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.

3. Fernandes A, Mafra D. Zinco e câncer - Uma revisão. *Rev Saúde Com* 2005; 1 (2): 144-156. ISSN: 1415-6938
4. Oliveira JED, Marchini JS. *Ciências Nutricionais - Aprendendo a aprender*. 2ª Ed. São Paulo: Sarvier, 2008.
5. Yanagisawa H. Zinc Deficiency and Clinical Practice – Validity of Zinc Preparations. *Yakugaku Zasshi. J Pharm Soc Jpn.* 2008; 128 (8): 333-339.
6. Alfieri MA, Leung FY, Grace DM. Selenium and zinc levels in surgical patients receiving total parenteral nutrition. *Biol Trace Elem Res.* 1998; 61 (1): 33-39.
7. Nascimento LM, Gomes KRO, Mascarenhas MDM, Miranda CES, Araujo TME, Frota KMG. Association between the consumption of antioxidant nutrients with lipid alterations and cardiometabolic risk in adolescents. *Rev. Nutr.* 2018; 31 (2): 183-197.
8. Halliwell B. Gutteridge JMC. *Free radical in biology and medicine*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 1989.
9. Finkel T, Holbrook NJ. Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. *Nature.* 2000; 408 (6809): 239-247. DOI: 10.1038/35041687
10. Schafer FQ, Buettner GR. Redox environment of the cell as viewed through the redox state of the glutathione disulfide/glutathione couple. *Free Radical Biol Med.* 2001; 30 (11): 1191-1212.
11. Sies H. Oxidative stress: introductory remarks. In: Sies H, ed. *Oxidative stress*. London: Academic Press, 1985.
12. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *J Int. J Biochem Cell Biol.* 2007; 39 (1): 44-84. DOI: 10.1016/j.biocel.2006.07.001
13. Allen LH. Zinc and micronutrient supplements for children. *Am J Clin Nutr.* 1998; 68 (2): 485.
14. Mello ED, Coelho JC. Zinco: Por que e quando suplementar? Artigo de revisão. *Int J Nutrology.* may/aug, 2011; 4 (2): 38-43.
15. Hotz C. The potential to improve zinc status through biofortification of staple food crops with zinc. *Food Nutr Bull.* 2009; 30 (1): 172–178. DOI: 10.1177/15648265090301S109
16. Corbo MD, Joseph LM. Zinc deficiency and its management in the pediatric population: A literature review and proposed etiologic classification. *J. Am Acad Dermatol.* 2013; 69 (4): 616-624 DOI: 10.1016/j.jaad.2013.04.028
17. DRIs - Dietary Reference Intakes. Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for vitamin a, vitamin k, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron,

manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington: National Academy of Sciences, 2011.

18. Lapenna D, Ciofani G, Pierdomenico SD, Giamberardino MA, Cuccurullo F. Reaction conditions affecting the relationship between thiobarbituric acid reactivity and lipid peroxides in human plasma. *Free Radic Biol Med.* 2001; 31 (3): 331–335.

19. Ellman GL. Tissue sulphhydryl groups. *Arch Biochem Biophys.* 1959; 82 (1): 70-77. DOI: 10.1016/0003-9861(59)90090-6

20. Galley H, Davies MJ, Webster NR. Ascorbil radical formation in patients with sepsis: effects of ascorbate loading. *Free Radical Bio Med.* 1996; 20 (1): 139-143.

21. Jacques-Silva MC, Nogueira CW, Broch LC, Flores EMM, Rocha JBT. Diphenyl diselenides and ascorbic acid changes deposition of selenium and brain of mice. *Pharmacol Toxicol* 2001; 88 (3):119–125.

22. World health organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation, Geneva, 3-5 Jun 1997. Geneva: World Health Organization, 1998.

23. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, IL: Human Kinetics Books, 1988.

24. Kyle UG, Genton L, Slosman DO, Pichard C. Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition.* 2001; 17 (1): 534-541.

25. Vigilância alimentar e nutricional - Sisvan: orientações básicas para a coleta, processamento, análise de dados e informação em serviços de saúde / [Andressa Araújo Fagundes et al.]. – Brasília: Ministério da Saúde, 2004.

26. Tapieiro H, Tew KD. Trace elements in human physiology and pathology: zinc and metallothioneins. *Biomed Pharmacother.* 2003; 57 (9): 399-411.

27. King JC, Shames DM, Woodhouse LR. Zinc Homeostasis in Humans. *J Nut.* 2000; 130: 1360S-1366S.

28. Damodaran S, Parkin KL, Fennema OR. Química de Alimentos de Fennema. Porto Alegre: Artmed; 2010.

29. Torrezan R, Frazier RA, Cristianini M. Efeito do tratamento sob alta pressão isostática sobre os teores de fitato e inibidor de tripsina de soja. *B CEPPA.* 2010; 28 (2): 179-186. DOI: <http://dx.doi.org/10.5380/cep.v28i2.20400>

30. Silva MR, Silva MAAP. Aspectos Nutricionais de Fitatos e Taninos. *Rev Nutr.* 1999; 12 (1): 5-19.

31. Sandström B. Bioavailability of zinc. *Eur J Clin Nut.* 1997; 51 (1): S17-19.

32. Neto FT. Nutrição Clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

33. Pedrosa LF, Cozzolino SMF. Efeito da suplementação com ferro na biodisponibilidade de zinco em uma dieta regional do nordeste do Brasil. *Rev Saúde Públ.* 1993; 27 (4): 266-270.
34. Reis NT. *Nutrição Clínica: Interações.* Rio de Janeiro: Editora Rubio, 2011.
35. Sharp P, Srai SK. Molecular mechanisms involved in intestinal iron absorption. *World J. Gastroenterol.* 2007; 4716-4724. DOI: 10.3748/wjg.v13.i35.4716
36. Chemin SM, Mura, JDP. *Tratado de alimentação, nutrição e dietoterapia.* 2. ed. São Paulo: Roca, 2010.
37. Swanson CA, Mansourian R, Dirren H, Rapin CH. Zinc status of healthy elderly adults: response to supplementation. *Am J Clin Nutr.* 1988 Aug; 48 (2): 343-349.
38. Kim J, Paik HY, Joung H, Woodhouse LR, Li S, King JC. Zinc supplementation reduces fractional zinc absorption in young and elderly korean women. *J Am Coll Nutr.* 2004; 23 (4): 309-315.
39. Lehninger AL, Nelson DL, Cox MM. *Princípios de bioquímica.* São Paulo: Savier; 1998.
40. Halliwell B, Gutteridge JMC. *Free Radical in Biology and Medicine,* 3 ed., Oxford University Press: Oxford, 2002.
41. Koury JC, Donangelo CM. Zinco, estresse oxidativo e atividade física. *Rev Nutr.* 2003; 16 (4): 433-441. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S1415-52732003000400007>
42. Zowczak M, Iskra M, Torlinski L, Cofta S. Analysis of Serum Copper and Zinc Concentrations in Cancer Patients. *Biol Trace Elem Res* 2001; 82 (1-3): 1-8. DOI: 10.1385/BTER:82:1-3:001
43. Roussel AM, Kerkeni A, Zouari N, Mahjoub S, Matheau JM, Anderson RA. Antioxidant effects of zinc supplementation in Tunisians with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr,* 22 (4): 316-21, 2003.
44. Langley G. Fluid, Electrolytes, and Acid-Base Disorders. In: Gottschlich MM. *The A.S.P.E.N. nutrition support core curriculum: a case-based approach – the adult patient.* American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. 2007: 95-104.
45. Santos C, Fonseca J. Zinco: fisiopatologia, clínica e nutrição. *APNEP* 2012; 6 (1): 11-17.
46. Heckmann SM, Hujoel P, Habiger S, Friess W, Wichmann M, Heckmann JG, et al. Zinc gluconate in the treatment of dysgeusia - a randomized clinical trial. *J Dent Res* 2005; 84 (1): 35-38. DOI: 10.1177/154405910508400105.