

Guia de **NUTRIÇÃO VEGANA** para adultos

da União Vegetariana Internacional - IVU

versão para profissionais de saúde



International
Vegetarian
Union

Departamento de
Medicina e
Nutrição



GUIA DE NUTRIÇÃO VEGANA PARA ADULTOS DA UNIÃO VEGETARIANA INTERNACIONAL (IVU)

VERSÃO PARA PROFISSIONAIS DE SAÚDE

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA E NUTRIÇÃO DA IVU
2023**

UNIÃO VEGETARIANA INTERNACIONAL (IVU)





Presidente da IVU

Marly Winckler

Marly Winckler é socióloga, fundadora e presidente da Sociedade Vegetariana Brasileira (SVB) de 2003 a 2015. Presidente da União Vegetariana Internacional (IVU).

Mensagem de boas-vindas



O Guia de Nutrição Vegana para Adultos da União Vegetariana Internacional foi desenvolvido por nosso Departamento de Medicina e Nutrição com o propósito de oferecer informações cientificamente embasadas que sirvam de referência para condutas médicas e nutricionais no mundo inteiro.

Estruturada com grande rigor científico, após análise de mais de 700 artigos científicos indexados, essa obra oferece elementos para que o profissional de saúde dê suporte a quem adota uma alimentação vegetariana de forma saudável e segura.

O Guia de Nutrição Vegana da IVU desmistifica conceitos alimentares básicos equivocados e ensina o profissional de saúde a lidar com o paciente vegetariano.

Esperamos com esse material embasar a prescrição de uma alimentação mais ética, compassiva, saudável e sustentável.

Marly Winckler





Autor

Professor Doutor Eric Slywitch

Médico; mestre e doutor em ciências da nutrição (UNIFESP-EPM) na área de avaliação metabólica de vegetarianos e onívoros; especialista em nutrologia (ABRAN), nutrição parenteral e enteral (BRASPEN); pós-graduação em nutrição clínica (GANEP) e endocrinologia (ISMD); diretor do Departamento de Medicina e Nutrição da IVU.

Mensagem de boas-vindas



O maior efeito positivo sobre a saúde, seja na prevenção, seja no tratamento de doenças crônicas não transmissíveis, é obtido com o aumento do consumo de alimentos vegetais na sua forma integral somado à redução substancial, ou exclusão total, dos produtos e subprodutos animais da dieta humana. No entanto, a formação acadêmica dos profissionais de saúde de muitas universidades do

mundo inteiro não contempla informações sobre a forma de elaborar a alimentação sem carne e derivados animais. Com isso, é natural que haja receio de não saber avaliar e conduzir indivíduos com uma alimentação vegetariana/vegana e, por desinformação sobre o que há de publicações sobre o tema, lhes é tirada a possibilidade do incentivo a seguir um sistema alimentar que traz mudanças positivas para a saúde e a qualidade de vida.

O objetivo desta obra é trazer aos estudantes e profissionais de saúde as ferramentas necessárias para que possam abordar o vegetarianismo de forma científica, embasada em mais de 700 publicações indexadas.

Eric Slywitch





Colaboradora

Professora Doutora Cynthia Schuck Paim

Mensagem de boas-vindas



Contribuiu com dados sobre a ligação da produção animal com a saúde global e revisou o capítulo sobre suplementação animal.

Bióloga; pós-doutorada (USP e Oxford); mestre em ecologia evolucionária (USP); doutora em zoologia (Oxford); diretora do Departamento de Saúde Global da IVU e coordenadora científica e de meio ambiente da Sociedade Vegetariana Brasileira (SVB).



Colaboradora

Débhora Cristina Pereira de Medeiros

Mensagem de boas-vindas



Contribuiu com a estruturação do cardápio brasileiro.

Nutricionista clínica; pós-graduação em nutrição clínica funcional, bioquímica e nutrigenômica, nutrição esportiva funcional e fitoterapia funcional; especializada em avaliação metabólica e nutricional com ênfase em interpretação de exames laboratoriais do onívoro ao vegetariano com o Dr. Eric Slywitch; professora de pós-graduação em nutrição vegetariana.





Colaboradora

Maria Julia Cauduro Rosa

Mensagem de boas-vindas



Contribuiu com a estruturação do cardápio africano, chinês e europeu.

Nutricionista clínica; mestranda em nutrição humana (NMS-PT); Pós-graduação em nutrição e estética; especializada em avaliação metabólica e nutricional com ênfase em interpretação de exames laboratoriais do onívoro ao vegetariano com o Dr. Eric Slywitch; professora de pós-graduação em nutrição vegetariana.



Colaboradora

Marise Berg

Mensagem de boas-vindas



Contribuiu com a estruturação do cardápio indiano.

Nutricionista clínica; pós-graduação em alimentos funcionais e nutrigenômica com extensão em Ayurveda; especializada em modulação intestinal e em avaliação metabólica e nutricional com ênfase em interpretação de exames laboratoriais do onívoro ao vegetariano com o Dr. Eric Slywitch.





Colaboradora

Milena Dias Brandão

Mensagem de boas-vindas



Contribuiu com a estruturação do cardápio norte-americano.

Nutricionista clínica e hospitalar (Instituto Central do Hospital das Clínicas da FMUSP); pós-graduação em nutrição clínica (GANEP), nutrição vegetariana (A Plenitude/Sociedade Vegetariana Brasileira) e transtornos alimentares (AMBULIM – Instituto de Psiquiatria da FMUSP); especializada em avaliação metabólica e nutricional com ênfase em interpretação de exames laboratoriais do onívoro ao vegetariano com o Dr. Eric Slywitch; professora de pós-graduação em nutrição clínica e nutrição vegetariana.

PARCERIA



Atenção

© 2023 - Todos os direitos reservados.

É expressamente proibida a reprodução desta obra, por qualquer meio ou processo, sem a prévia autorização por escrito do titular dos direitos autorais. É permitido o uso de partes da obra para fins didáticos (não comerciais), desde que não removidas do contexto original e contendo a devida citação da fonte.

Como citar a obra:

Slywitch, Eric. Guia de Nutrição Vegana para Adultos da União Vegetariana Internacional (IVU). Departamento de Medicina e Nutrição. 2ª edição, IVU, 2023.

Acompanhe o nosso trabalho nos seguintes endereços:



www.ivu.org



[@InternationalVegUnion](https://www.facebook.com/InternationalVegUnion)



[@internationalvegetarianunion](https://www.instagram.com/internationalvegetarianunion)



[IVU International Vegetarian Union](https://www.youtube.com/IVUInternationalVegetarianUnion)

Contate o autor pelos endereços:



www.doutoreric.com



www.eric Slywitch.com



[@dreric Slywitch](https://www.facebook.com/dreric Slywitch)



[@dreric Slywitch](https://www.instagram.com/dreric Slywitch)



[Dr. Eric Slywitch](https://www.youtube.com/DrEricSlywitch)

Finalização, marketing e distribuição:

Milton Siqueira

Significado Consultoria em Marketing Digital

www.significadodigital.com.br



Nota do autor

Essa obra foi enriquecida com vários vídeos explicativos para facilitar a retenção e aprofundamento dos temas.

Em cada QRCode há um vídeo. Aponte a câmera do seu celular (se estiver na versão impressa) ou clique no QRCode (se estiver na versão em pdf) para assistir o vídeo.

As figuras desse Guia podem ser baixadas clicando no link disponível na Parte 10 (Anexos).

Eric Slywitch

Agradecimentos

À Sociedade Vegetariana Brasileira pela disponibilização de recursos para a editoração e tradução para o inglês do Guia e pela parceria na sua divulgação e implementação.

Agradecemos à Maria Natalia M. H. Kopacheski, da *Sim à Vida Editora* pelo gentil direcionamento na editoração gráfica desse Guia e contribuição financeira para diagramação.

À professora doutora Cynthia Schuck Paim pela contribuição sobre a ligação da produção animal com a saúde global e revisão do capítulo sobre suplementação animal.

Agradecemos a Beatriz Medina pela revisão do texto em português.

Agradecemos às nutricionistas Débhora Cristina Pereira de Medeiros, Maria Julia Cauduro Rosa, Marise Berg e Milena Brandão pela elaboração dos cardápios contidos nesse Guia.

À médica-veterinária Camila Rodrigues Violante Júlio pela contribuição de bibliografia referente à nutrição animal.

À Shara Ng de Hong Kong pelo auxílio no entendimento sobre as escolhas do cardápio chinês e a Rachel M Kabue de Nairobi pelo auxílio com o africano.

Agradecemos a Tomaz G. Vello pelas várias fotos cedidas.

Esse Guia foi um trabalho voluntário de todos os envolvidos, com exceção da revisão e da diagramação.

São Paulo, junho de 2023



ÍNDICE

PARTE 1 — CONHECENDO O VEGETARIANISMO	20
1. DEFINIÇÕES.....	21
2. MOTIVOS QUE LEVAM AO VEGETARIANISMO	24
3. AMEAÇA À SAÚDE GLOBAL: IMPACTO DO CONSUMO DE ALIMENTOS DE ORIGEM ANIMAL.....	25
3.1. Escolhas alimentares e sustentabilidade	26
3.2. Um futuro próximo	28
3.3. Pandemias e epidemias.....	28
3.4. Resistência antimicrobiana	29
4. O VEGETARIANISMO NO MUNDO	30
 PARTE 2 — EFEITOS SOBRE A SAÚDE	32
1. POTENCIAL DE PREVENÇÃO E TRATAMENTO POR MEIO DA ALIMENTAÇÃO VEGETARIANA.....	33
1.1. Fibras.....	33
1.2. Microbiota.....	34
1.3. Antioxidantes, fitoquímicos e fitoesteróis	38
1.4. Exclusão dos produtos animais	40
1.5. Gordura saturada	41
1.6. Produtos de glicação e lipo-oxidação avançada.....	43
1.7. Óxido de trimetilamina (TMAO).....	44
1.8. Ação térmica sobre a carne.....	47
1.9. Ácido N-glicolil-neuramínico (Neu5Gc)	49
1.10. Ferro heme	49



2. AGROTÓXICOS	49
3. DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS	54
3.1. Revisões sistemáticas e metanálises	55
3.2. Estudos controlados	59
3.2.1. Diabetes	60
3.2.2. Doenças cardiovasculares	63
3.2.3. Câncer	65
3.2.3.1. Próstata	67
3.2.3.2. Mama	68
3.2.4. Obesidade	69
3.2.5. Anorexia nervosa	72

PARTE 3 — SUPLEMENTAÇÃO.....74

Não existe criação animal intensiva sem suplementação intensiva: onívoros são mais suplementados do que vegetarianos.

1. PROTEÍNA	79
2. VITAMINA B ₁₂	80
3. CÁLCIO	80
4. IODO	81
5. ÔMEGA-3	84
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	86

PARTE 4 — ADEQUAÇÃO NUTRICIONAL DA DIETA VEGETARIANA.....88

1. CONHECENDO OS GRUPOS ALIMENTARES.....	91
2. PLANO ALIMENTAR VEGANO.....	92



PARTE 5 — MACRONUTRIENTES	97
1. CARBOIDRATOS	101
2. GORDURAS	104
2.1. Ômega-3.....	105
2.1.1. Resumo do capítulo	105
2.1.2. Funções	107
2.1.3. Conversão de ALA em EPA e DHA e de LA em AA.....	108
2.1.4. Metabolismo do DHA no corpo humano	113
2.1.5. Fatores que afetam a elongação e dessaturação de ALA	115
2.1.6. Indivíduos com alterações genéticas	116
2.1.7. Retroconversão: DHA se transforma em EPA, mas EPA não se transforma em DHA.....	116
2.1.8. Quanto e como usar o ALA na dieta vegetariana	116
2.1.9. Estado nutricional de ômega-3 em vegetarianos	117
2.1.10. Vegetarianos e veganos devem usar suplemento de DHA?	124
2.1.11. Só vegetarianos precisam prestar atenção nas fontes de ALA?	124
2.1.12. Fontes alimentares	125
2.1.13. Suplementar DHA oriundo de microalgas funciona?.....	126
2.1.14. Não utilize óleo de peixe como fonte de EPA e DHA	126
2.1.15. Parecer da IVU sobre o uso de ômega-3 em vegetarianos/veganos.....	128
3. PROTEÍNAS E AMINOÁCIDOS.....	131
3.1. Resumo do capítulo.....	131
3.2. Ingestão de proteínas em populações vegetarianas.....	133
3.3. Se ingerirmos calorias suficiente, geralmente ingerimos proteínas suficientes	134



3.4. A qualidade da proteína	136
3.5. Aspectos positivos pouco comentados da proteína vegetal	142
3.6. Sobre a soja	142
3.7. Não há evidência de deficiência proteica em vegetarianos	144
3.8. Aminoácidos na dieta vegetariana	145
3.8.1. Necessidade de aminoácidos	145
3.8.2. Os vegetais contêm todos os aminoácidos	145
3.8.3. Adequação de aminoácidos na prática	149
3.9. Troque as carnes pelas leguminosas	151
3.10. Como ajustar a proteína e os aminoácidos ao adotar uma alimentação vegetariana	152
3.11. Parecer da IVU sobre o uso de proteínas e aminoácidos em vegetarianos	154

PARTE 6 — MICRONUTRIENTES 155

1. VITAMINA B ₁₂	158
1.1. Resumo do capítulo	158
1.2. Sobre a vitamina B ₁₂	161
1.3. Fisiologia: absorção e transporte da B ₁₂	162
1.4. Ações metabólicas	166
1.5. Deficiência de B ₁₂	170
1.6. Diagnóstico da deficiência de B ₁₂	172
1.7. Nível adequado de vitamina B ₁₂	174
1.8. Estatísticas sobre deficiência de vitamina B ₁₂	179
1.9. Recomendação de ingestão de vitamina B ₁₂	181
1.10. Fontes alimentares de vitamina B ₁₂	183
1.11. Fatores que interferem na B ₁₂ do alimento	187



1.12. Tratamento da deficiência	188
1.12.1. Tipos de B ₁₂	189
1.12.2. Oral ou intramuscular	190
1.12.3. Oral ou sublingual	191
1.12.4. Pasta de dentes.....	191
1.12.5. Em jejum ou com alimentos?	192
1.12.6. Por quanto tempo utilizar?	192
1.13. Resposta esperada ao tratamento	192
1.14. Toxicidade, efeitos colaterais e interpretações equivocada da B ₁₂	193
1.15. Manutenção do bom nível atingido	194
1.16. Prevenção da deficiência.....	200
1.17. Ao me tornar vegetariano, quando devo começar a suplementar?	201
1.18. Parecer da IVU sobre a Vitamina B ₁₂ nas dietas vegetarianas	202
2. VITAMINA D	203
2.1. Resumo do capítulo.....	204
2.2. Metabolismo da vitamina D	206
2.3. Recomendações de ingestão.....	212
2.4. Avaliação do estado nutricional de vitamina D	213
2.5. Alimentos fontes de vitamina D	215
2.6. Enriquecimento com vitamina D e alimentos "alternativos"	222
2.7. Tratamento	222
2.8. Toxicidade	225
2.9. Estudos sobre deficiência de vitamina D em grupos vegetarianos	226
2.10. Parecer da IVU sobre a vitamina D nas dietas vegetarianas	228
3. CÁLCIO	231



3.1. Resumo do capítulo.....	231
3.2. Metabolismo do cálcio	233
3.3. Recomendação de ingestão de cálcio	236
3.4. Como é a ingestão de cálcio em grupos vegetarianos?	236
3.5. Determinantes da massa óssea.....	237
3.6. Massa óssea de grupos vegetarianos.....	240
3.7. Fatores antinutricionais	243
3.8. Fontes alimentares.....	243
3.8.1. Alimentos enriquecidos	244
3.8.2. Água rica em cálcio	247
3.8.3. Tofu.....	247
3.8.4. Biodisponibilidade	248
3.8.5. Alimentos mais ricos em cálcio	249
3.9. Suplementação de cálcio.....	253
3.10. Parecer da IVU sobre o cálcio nas dietas vegetarianas	254
4. FERRO	256
4.1. Resumo do capítulo.....	256
4.2. Entendendo a importância do ferro.....	257
4.3. Funções metabólicas.....	257
4.4. Absorção	258
4.5. Ferro heme.....	263
4.6. Transporte e estoque	264
4.7. Reciclagem do ferro	264
4.8. Regulação da homeostase sistêmica.....	266
4.9. Anemia ferropriva	268



4.10. Deficiência de ferro	268
4.11. Diagnóstico da deficiência de ferro	269
4.12. Estado nutricional de ferro em vegetarianos	271
4.13. Necessidade de ingestão de ferro por vegetarianos	274
4.14. A ingestão de ferro pelas populações vegetarianas	275
4.15. Otimizando as fontes de ferro alimentar	275
4.16. O consumo de carne não supre as necessidades de ferro	284
4.17. Deficiência de ferro se trata com suplemento	286
4.18. Parecer da IVU sobre o ferro em dietas vegetarianas	287
5. ZINCO	290
5.1. Resumo do capítulo	290
5.2. Funções do zinco	291
5.3. Cinética e distribuição corporal	292
5.4. Absorção	292
5.5. Recomendação de ingestão	299
5.6. Determinação do estado nutricional de zinco	301
5.7. Adaptações frente à baixa ingestão de zinco	301
5.8. Estudos populacionais em vegetarianos	302
5.9. Teor de zinco nos alimentos	303
5.10. Parecer da IVU frente ao zinco nas dietas vegetarianas	309
6. IODO	311
6.1. Resumo do capítulo	311
6.2. Da história do iodo ao enriquecimento do sal	312
6.3. Ingestão recomendada	314
6.4. Funções do iodo no organismo humano	314



6.5. Excesso de iodo	315
6.6. Metabolismo do iodo	316
6.6.1. Produção de hormônio tireoidiano.....	316
6.6.2. Resposta metabólica à baixa ingestão de iodo	318
6.7. Alimentos e nutrientes que, teoricamente, afetam a produção de hormônio tireoidiano	319
6.8. Fontes de iodo.....	321
6.9. Alimentação vegetariana e deficiência de iodo	323
6.10. Parecer da IVU sobre iodo em dietas vegetarianas	324
PARTE 7 — FATORES ANTINUTRICIONAIS	325
1. RESUMO DO CAPÍTULO	326
2. ANTINUTRIENTES: AÇÕES BENÉFICAS E CUIDADOS NUTRICIONAIS	328
3. LECTINAS.....	330
4. OXALATOS.....	332
5. SUBSTÂNCIAS BOCIOGÊNICAS.....	334
6. FITOESTROGÊNIOS.....	335
7. FITATOS	338
8. TANINOS	339
9. PARECER DA IVU SOBRE FATORES ANTINUTRICIONAIS.....	341
PARTE 8 — BIBLIOGRAFIA.....	342
PARTE 9 — CARDÁPIOS GLOBAIS CALCULADOS	386
1. CARDÁPIO AFRICANO	389



2. CARDÁPIO BRASILEIRO	411
3. CARDÁPIO CHINÊS	433
4. CARDÁPIO EUROPEU	452
5. CARDÁPIO INDIANO.....	467
6. CARDÁPIO NORTE-AMERICANO	503
 PARTE 10 — ANEXOS	524
ANEXO 1 — TEOR DE AMINOÁCIDOS NOS ALIMENTOS	525
ANEXO 2 — CÁLCULOS DOS CARDÁPIOS DETALHADOS	525
ANEXO 3 — FIGURAS	525
ANEXO 4 — CRÉDITOS	525



PARTE 1
CONHECENDO O
VEGETARIANISMO

1. DEFINIÇÕES

Segundo a União Vegetariana Internacional (IVU), **vegetarianismo** é uma prática alimentar composta de alimentos vegetais, podendo incluir cogumelos, algas e sal, e excluindo qualquer tipo de carne animal (ex.: boi, porco, aves, peixes, frutos do mar etc.), com ou sem o uso de produtos lácteos, ovos e/ou mel [1].

O ponto comum a todos os tipos de dietas vegetarianas é a **exclusão absoluta de qualquer tipo de carne**. De acordo com a exclusão de outros grupos alimentares ou de elementos ligados ao estilo de vida, a alimentação vegetariana recebe diferentes nomenclaturas:

- **Ovolactovegetariano**: vegetariano que utiliza ovos, leite e laticínios.
- **Lactovegetariano**: vegetariano que não utiliza ovos, mas faz uso de leite e laticínios.
- **Ovovegetariano**: vegetariano que não utiliza laticínios, mas faz uso de ovos.
- **Vegetariano estrito**: vegetariano que não utiliza nenhum derivado animal na sua alimentação. É também conhecido como vegetariano puro. O nome vegetariano “restrito” não é correto, pois a dieta é estritamente vegetal, e não “restritamente” vegetal.
- **Vegano**: indivíduo que adota uma alimentação vegetariana estrita, mas também tem a prática de não utilizar produtos oriundos do reino animal com outros fins, como vestuário (lã, couro, seda etc.) ou cosméticos testados ou que contêm ingredientes de origem animal, nem usar animais para entretenimento, esporte e pesquisa.

A IVU recomenda uma dieta sem nenhum derivado animal (vegetariana estrita ou vegana), como uma excelente forma de prover muitos benefícios aos animais, às pessoas e ao meio-ambiente.

O termo “**dieta ou alimentação vegana**” é utilizado nas **publicações científicas** como **sinônimo de “vegetariana estrita”**. Apesar de a dieta ser vegetariana estrita e o veganismo envolver também aspectos não alimentares, do ponto de vista médico e nutricional, quando se avalia o tipo de alimentação adotada, essa nomenclatura é válida.

Assim, manteremos na descrição dos artigos dessa obra o termo “dieta vegana”, como já se faz na literatura médica e nutricional.

No entanto, do ponto de vista do atendimento clínico individual, a IVU recomenda que o profissional de saúde conheça a diferença entre veganismo e vegetarianismo estrito para abordar melhor as questões de vida do paciente que atende.

Com a **industrialização de alimentos**, encontramos produtos altamente processados com seus componentes oriundos exclusivamente do reino vegetal sendo, portanto, produtos aceitos e muitas vezes



consumidos com frequência por muitos vegetarianos estritos que não têm a preocupação com a saúde como o primeiro motivo para a adoção do vegetarianismo. Para auxiliar essa avaliação da saúde com a adoção de um sistema dietético vegano, temos o termo *plant-based diet*.

Cuidado com o termo plant-based



- ***Plant-based diet* (dieta baseada em plantas)**: o termo original, ***whole food, plant-based diet*** (dieta baseada em plantas com alimentos integrais), foi criado em 1980 pelo Dr. Thomas Colin Campbell para diferenciar a alimentação baseada em vegetais saudável de uma não saudável (com cereais refinados e alimentos processados) [2]. Para alguns autores, a alimentação *plant-based* é uma dieta vegetariana estrita com uso de alimentos naturais e minimamente processados, à base de frutas, hortaliças, cereais integrais, leguminosas, oleaginosas, sementes, ervas e especiarias, excluindo todo e qualquer tipo de produto animal (carne, ovos e laticínios) [3, 4].

A IVU define o termo *plant-based diet*, ou *whole food plant-based diet*, como uma alimentação baseada em alimentos em sua forma integral, ou minimamente processados, podendo conter mínimas quantidades de sal e óleo vegetal adicionado, e que exclui o uso de qualquer produto de origem animal (como carnes, ovos, laticínios e mel).

O termo vem sendo cada vez utilizado na literatura, com uma certa licença como exceção nutricional, nos trabalhos científicos, para a inclusão de pequenas quantidades de produtos de origem animal com o objetivo de comparação de padrões dietéticos e intervenções, já que, do ponto de vista da nutrição e da saúde, pequenas inclusões desses produtos podem não afetar o resultado final dessas análises.

E apesar de o termo *plant-based diet* ter sido cunhado como sinônimo de alimentação vegetariana estrita saudável, a **indústria alimentar** já incorpora o termo dentro do contexto do veganismo, definindo como "alimentos feitos de plantas que não contêm ingredientes de origem animal" [5]. Dentro desse conceito, há margem para a produção de produtos destituídos de fibras, fitoquímicos e adicionados de gordura hidrogenada, açúcar e óleo de adição, assim como corantes e demais aditivos alimentares.

Dessa forma é importante, ao desenhar um estudo científico ou interpretar os existentes, verificar o conceito utilizado pelo pesquisador, para poder verificar os efeitos da intervenção frente ao que de fato se usa num perfil *plant-based*. É possível que, num futuro próximo, do ponto de vista científico e da saúde, tenhamos que utilizar o termo ***whole food plant-based diet*** para não haver dúvidas quanto à escolha pelo uso de alimentos em sua forma intacta e sem aditivos.



- **Semivegetariano, pescovegetariano, flexitariano, reducitariano, polovegetariano:** se refere ao indivíduo que tem uma alimentação praticamente vegetariana, mas que utiliza carnes brancas em até 3 refeições por semana, segundo a maioria dos autores, e essa frequência pode variar de acordo com os critérios de cada estudo. Pela definição correta, esse indivíduo **não é vegetariano**, mas a nomenclatura é utilizada na busca de dados científicos de associação entre os grupos estudados, já que esse indivíduo apresenta consumo baixo de carne e se comporta como um grupo intermediário entre o onívoro e o vegetariano.
- **Macrobiótica:** designa uma forma de alimentação que **pode ou não ser vegetariana**. O macrobiótico tem um tipo de alimentação específica, baseada em cereais integrais, com um sistema filosófico de vida bastante peculiar e caracterizado. A dieta macrobiótica, diferentemente das vegetarianas, apresenta indicações específicas quanto à proporção dos grupos alimentares a serem utilizados. Essas proporções seguem diversos níveis, podendo ou não incluir as carnes (geralmente brancas). A macrobiótica não recomenda o uso de leite, laticínios ou ovos.

Macrobiótica



Além dessas denominações, encontramos indivíduos que seguem um padrão de alimentação crua (**crudivoristas**), podendo ser ou não vegetarianos. Esses indivíduos aceitam o aquecimento até 42°C e também se diz que praticam uma **alimentação viva**.

Os **frugivoristas** utilizam frutas e vegetais crus ou cozidos, além de oleaginosas. No contexto das frutas, a visão é botânica, e não nutricional. O **frugivorista é vegano**.

O padrão mais comum ainda hoje no mundo é do indivíduo **onívoro**, que é aquele que, **teoricamente, come qualquer tipo de alimento**, seja animal ou vegetal.

A **nomenclatura utilizada** pode trazer a falsa ideia de que, por ela, é possível saber o estado nutricional individual da pessoa que a segue. Encontramos onívoros que não comem verduras e frutas, ovolactovegetarianos que raramente utilizam laticínios e ovos e vegetarianos estritos que fazem uso de alimentação processada ou totalmente integral, dentre diversas outras possibilidades.

Assim, do ponto de vista populacional, as **nomenclaturas** podem auxiliar no rastreamento de possíveis deficiências e excessos de grupos com perfil alimentar semelhante, mas **já não definem o estado nutricional individualizado**. Uma dieta vegetariana estrita pode ser mais variada que uma onívora ou vice-versa [6].



2. MOTIVOS QUE LEVAM AO VEGETARIANISMO

São diversos os motivos que levam os indivíduos a se tornarem vegetarianos. Aqui citamos os mais comuns.

Motivos que levam ao vegetarianismo



Ética

A percepção de que os animais são seres sencientes (capazes de sofrer ou sentir prazer e felicidade) leva muitos indivíduos a não quererem participar de nenhuma forma de prática que cause dor ou sofrimento animal, o que pode incluir sua utilização como alimento, vestuário, cosméticos etc.

Saúde

Diversos estudos associam efeitos positivos à saúde à maior utilização de produtos de origem vegetal e restrição de produtos oriundos do reino animal. A adoção da dieta vegetariana por esse motivo também inclui a sensação de bem-estar que alguns indivíduos relatam ao não utilizar alimentos cárneos ou derivados animais. No tópico da saúde, abordaremos brevemente os resultados dos estudos controlados e metanálises.

Meio ambiente, sustentabilidade

As informações sobre o tema ganham cada vez mais espaço nas publicações científicas. Pela importância do tema, aprofundamos o assunto ao final desse tópico (Ameaça à Saúde Global).



Familiares

Pela adoção desse tipo de dieta pelos pais, cônjuges e familiares, algumas pessoas são influenciadas e a adotam.

Espirituais e religiosos

Religiões como Adventismo, Espiritismo, Hinduísmo, Jainismo, Zoroastrismo e Budismo preconizam, em muitos casos, a adoção de uma dieta vegetariana.

Yoga

Indivíduos que praticam yoga adotam muitas vezes a dieta vegetariana com base em princípios energéticos, éticos ou de saúde. Dentre os princípios yogues, há o Ahimsa, a não violência, que se aplica também aos animais.

Filosofia

Alguns indivíduos, por motivos filosóficos diversos, optam por não consumir carnes e muitas vezes seus subprodutos (ovos, leite e queijos).

Não aceitação por paladar

Não é incomum a recusa do consumo de carne por não aceitação do paladar.

3. AMEAÇA À SAÚDE GLOBAL: IMPACTO DO CONSUMO DE ALIMENTOS DE ORIGEM ANIMAL

No contexto atual de saúde global, em que a **demanda por alimentos é crescente** e os **recursos se tornam mais escassos**, publicações da área de saúde apontam para a necessidade de a prescrição médica e nutricional não ser desvinculada das questões ambientais.

"Devido à relação intrínseca entre a ciência ambiental e ciências da nutrição, é imperativo que a pesquisa em saúde pública e a prática comecem a ter um foco na nova disciplina da **nutrição ambiental**, que busca abordar de forma abrangente a sustentabilidade dos sistemas alimentares" [7].



Dentro desse contexto, foi criada a comissão EAT-Lancet sobre Alimentos, Planeta e Saúde, que reuniu 37 cientistas para responder à pergunta: como alimentar uma futura população de 10 bilhões de pessoas com uma dieta saudável dentro dos limites do planeta [8].

EAT Lancet



Nesse relatório, ficou explícito que uma dieta saudável para as pessoas e para o planeta precisa ter a sua base pautada no consumo de alimentos de origem vegetal, minimizando o uso de produtos de origem animal. Foi recomendado que, para atingir esse objetivo até 2050, necessitamos dobrar o consumo de alimentos vegetais e reduzir o consumo de alguns alimentos, como carne vermelha e açúcar, em mais de 50%. Uma dieta baseada em plantas com baixo consumo de alimentos animais confere melhoras à saúde humana e traz benefícios ambientais [8].

A comissão do EAT-Lancet recomenda, num perfil de dieta de 2.500 kcal, que os grupos alimentares de laticínios e de fontes proteicas animais se disponham na ingestão [8]:

- Laticínios (como leite integral ou equivalentes): 0-250 g/dia.
- Carne de vaca, cordeiro e porco: 0-28 g/dia.
- ou carne de frango ou aves: 0-58 g/dia.
- ou ovos: 0-25 g/dia.
- ou peixes: 0-100 g/dia.

Essa recomendação de olhar para a saúde integrada (planeta e seres humanos) tem surgido de forma cada vez mais frequente nas publicações científicas da área da nutrição, já que, na condição atual do crescimento populacional da humanidade, não há como desconsiderar o impacto sobre a nossa saúde e a saúde global das nossas escolhas alimentares.

A IVU incentiva a prática da nutrição ambiental como forma de saúde integrada.

Os próximos quatro tópicos fornecem dados compilados pela professora doutora Cynthia Schunk, coordenadora do Departamento de Saúde Global da IVU, para uma visão abrangente sobre o tema.

3.1. Escolhas alimentares e sustentabilidade

Os sistemas de **produção alimentar** estão intimamente relacionados à saúde humana e à **sustentabilidade ambiental**; no entanto, atualmente tais sistemas representam uma ameaça para ambos



[8]. Somos aproximadamente **8 bilhões de humanos** neste planeta, mas criamos e **abatemos quase 80 bilhões de animais terrestres** e um número ainda maior de animais aquáticos **todos os anos** para consumo. A atividade pecuária é, no entanto, uma forma extremamente **ineficiente de produção de alimento**, já que os animais criados para consumo consomem muito mais calorias e nutrientes do que disponibilizam sob a forma de carnes e derivados. Em média, aproximadamente **dez vezes mais calorias** são usadas para alimentar animais de produção do que aquelas disponíveis em sua carne [9]. Biologicamente, essa ineficiência energética é esperada, já que a maioria das calorias, proteínas e outros nutrientes que um animal consome não são convertidos em carne, mas usados para manter o animal vivo (para locomoção, manutenção da temperatura corpórea, regeneração de tecidos, entre várias outras funções metabólicas).

Devido à baixa eficiência energética típica da produção de carne, ovos e laticínios, grandes áreas de terra são necessárias como pasto ou para produzir ração animal. Atualmente, quase dois terços de toda a soja e milho e cerca de um terço de todos os grãos são usados como ração para animais [10]. Em geral, a **pecuária usa mais de 80% das terras cultiváveis do planeta**, embora os alimentos de origem animal forneçam **apenas 18% das calorias consumidas** globalmente [11].

Assim, uma consequência natural é que a **pecuária** exerça uma enorme **pressão sobre todos os ecossistemas da Terra**, levando ao desmatamento, à extinção de espécies e ao desperdício de recursos naturais que poderiam ser usados de forma mais eficiente. Não surpreende que o **consumo de carne** (tanto de animais terrestres como aquáticos) seja considerado um dos principais motores da **sexta extinção em massa** de espécies no planeta.

A drenagem de rios, lagos e outros corpos de água doce para irrigar terras usadas para cultivar insumos usados como ração animal também tem um grande impacto sobre os **recursos hídricos** [12]. A produção de carne em áreas com escassez hídrica compete com outros usos da água, incluindo aqueles necessários para a manutenção adequada dos ecossistemas [13].

A **poluição da água e do solo** também são consequências naturais das atividades do setor pecuário. Os animais, obviamente, geram resíduos. Em fazendas de produção intensiva, o enorme volume de **dejetos** (fezes, urina) produzido por milhares de animais frequentemente não é tratado, já que o custo do manejo adequado desses resíduos é proibitivo para muitos produtores ou é contornado pela existência de legislação falha e fiscalização deficiente. Seja por descarga direta, seja por infiltração e escoamento, os resíduos da pecuária contaminam o solo e as águas superficiais com patógenos, aditivos e níveis excessivos de matéria orgânica. Por sua vez, isso pode favorecer a proliferação de algas e bactérias que, ao consumir o oxigênio disponível nos habitats aquáticos, os tornam inadequados para outros organismos. Da mesma forma, o grande impacto da produção pecuária na emissão de gases de efeito estufa é bem estabelecido na literatura científica [14].



3.2. Um futuro próximo

O **crescimento populacional** e a demanda ainda crescente por produtos de origem animal intensificarão ainda mais as pressões existentes sobre o uso de terras, água e outros recursos naturais. Estima-se que, se o padrão de consumo alimentar não mudar, **serão necessários mais de 1 bilhão de hectares de terras aráveis** (o tamanho do continente europeu) [15], com aumento simultâneo da taxa de desmatamento e perda de capital natural. Esse é um **cenário insustentável**.

Felizmente, é possível mitigar os desafios ambientais que temos pela frente com mudanças do padrão de consumo, já que a área de terra e a quantidade de recursos naturais necessários para sustentar dietas vegetarianas é substancialmente menor do que a necessária para sustentar o padrão alimentar existente (onívoro). **As dietas vegetarianas são mais sustentáveis por unidade de peso**, por unidade de energia ou por peso de proteína do que as dietas com alimentos de origem animal, em vários indicadores ambientais [8].

A IVU reconhece a grande pegada ambiental da produção de animais para consumo. A mudança para uma nutrição vegetariana é uma das formas mais promissoras de promover um futuro saudável, seguro e sustentável para todos.

3.3. Pandemias e epidemias

Ao longo do último século, as pandemias e as epidemias com potencial pandêmico tiveram origem predominante no **contágio de humanos por patógenos de animais silvestres abatidos para consumo** ou em patógenos silvestres “cultivados” em animais criados em **sistemas intensivos modernos**, de onde provém atualmente a maior parte dos alimentos de origem animal do mundo. Foi o caso, por exemplo, dos surtos de Ebola, da epidemia de SARS de 2002-2003, da pandemia de gripe suína (H1N1pdm) de 2009 e de vários surtos de gripe aviária. Nesses últimos casos, aves e suínos criados em granjas comerciais fizeram a **ponte genética entre o vírus** que circulava na fauna silvestre e o vírus que se disseminou na população humana.

Hoje em dia, os **animais criados pela indústria pecuária** representam uma **biomassa superior à de todos os mamíferos selvagens juntos**, abrigando um número muito maior de **vírus zoonóticos** do que seus parentes selvagens [16]. Espécies como galinhas, porcos e bois agem como hospedeiros intermediários ou amplificadores de patógenos silvestres, possibilitando a evolução de grau maior de patogenicidade e a **transmissão para a população humana**. Os **porcos**, em particular, por possuírem receptores celulares para os vírus da gripe aviária, suína e humana, são considerados **hospedeiros ideais para a emergência de vírus da gripe com potencial pandêmico** [17], como foi o caso na pandemia de 2009 (H1N1pdm). Da mesma forma, a **avicultura** intensiva abriu caminho para a disseminação da **gripe aviária** altamente patogênica. Neste caso, a maioria dos eventos de conversão de cepas de gripe aviária pouco patogênicas para altamente patogênicas (ou seja, cepas com letalidade mais alta) foi relatada em granjas avícolas comerciais [18].



Criação de animais em confinamento e pandemias



Muitas condições ideais para o **surgimento de vírus altamente patogênicos** estão presentes nos sistemas modernos de criação intensiva de animais. Nesses sistemas, a manutenção de **grande população de animais em alta densidade** em ambiente fechado facilita a **transmissão rápida de várias cepas virais** de um animal para outro. Além disso, nesses sistemas os animais (hospedeiros) são altamente suscetíveis à infecção, dada a imunossupressão (perda parcial da capacidade de resposta imunológica) induzida por estresse crônico e pela seleção genética para produtividade, permitindo aos patógenos se multiplicarem rapidamente em nível elevado [19]. Embora muitas instalações sigam protocolos de biossegurança, a produção em larga escala, a dependência de múltiplos fatores na cadeia de produção, o transporte nacional e internacional de animais vivos e a possibilidade de contaminação dos produtos tornam essas medidas insuficientes. Além disso, as falhas na implementação de protocolos de biossegurança têm se mostrado endêmicas na indústria [20]. A natureza sem fronteiras das doenças zoonóticas significa que **um risco de biossegurança num lugar seja um risco de biossegurança em qualquer lugar**.

3.4. Resistência antimicrobiana

O surgimento de **bactérias resistentes a antimicrobianos** é atualmente considerado **uma das maiores ameaças à saúde global**. Patógenos que causam problemas médicos graves ou complicações decorrentes dessas condições — como tuberculose, doenças sexualmente transmissíveis, infecções do trato urinário, pneumonia e infecções hospitalares — agora se tornaram **resistentes a uma ampla gama de antibióticos**. Já ocorrem mais de 700 mil mortes por ano devido a infecções resistentes a antibióticos; considerando o nível atual de dependência de produtos de origem animal, estima-se que haverá 10 milhões de mortes por ano devido a infecções resistentes a antibióticos em 2050 (mais do que câncer ou diabetes) [21].

Embora parte do problema seja o uso excessivo de antibióticos pela população humana, **a maioria dos antibióticos (mais de 70%) vendidos no mundo** não são usados em humanos, mas em **animais criados para consumo**, predominantemente em sistemas de **criação intensiva**. Nestes sistemas, os antimicrobianos são amplamente **administrados a todos os animais** (independentemente do seu estado de saúde) para promover o crescimento ou de forma profilática para garantir sua sobrevivência (dada a grande susceptibilidade a doenças infecciosas) até o final do ciclo de produção [22]. **Bactérias resistentes a antimicrobianos** foram isoladas em vários animais e seus produtos derivados (carnes, leite, ovos) vendidos em redes de supermercados em vários países.



A IVU reconhece que os sistemas de criação de animais representam um nível inaceitável de ameaça à saúde pública global e defende que a transição para métodos mais seguros de produção de alimentos é crucial para a proteção do bem-estar das gerações atuais e futuras.

4. O VEGETARIANISMO NO MUNDO

Um estudo publicado em 2010 estimou o número de vegetarianos existentes no mundo e apontou um total de 1,5 bilhão de pessoas, sendo que apenas 75 milhões o fizeram por escolha e 1.450 milhões, por necessidade. Nessa estimativa, os que não comiam por não terem condições financeiras provavelmente o fariam se a situação mudasse [23].

Dentre os diversos países, a **Índia** é o que apresenta a maior prevalência de vegetarianos, com **40% da sua população** assim definida [2].

De acordo com a pesquisa telefônica norte-americana realizada pelo Gallup, **5%** de 1.033 adultos se autodeclararam **vegetarianos** e **3%** se declararam **veganos**. Dentre os indivíduos, o vegetarianismo era mais adotado pelos que tinham menos de 50 anos de idade (7-8%) do que pelos mais velhos (2-3%) [24].

É estimado que o número de veganos nos Estados Unidos da América tenha crescido 600%, partindo de uma população de cerca de 4 milhões de pessoas em 2014 para cerca de 19,6 milhões em 2017 [25].

Na **Suíça**, pelo menos **2,5%** da população é vegetariana e **10% desse número** corresponde a **veganos** [26].

No **Brasil**, segundo dados de 2018 o IBOPE (Instituto de Opinião Pública e Estatística), avaliando indivíduos com mais de 16 anos de idade, **14%** deles se declaram **vegetarianos** e **55%** dos brasileiros **consumiriam mais produtos veganos** se isso estivesse indicado na embalagem. O **crescimento** da população vegetariana, comparado com a avaliação prévia feita em 2012, foi de **75%** nas regiões metropolitanas [27].

Os produtos vegetais que substituem o consumo de animais têm crescido de forma constante nos últimos anos. Esses dados não representam unicamente o aumento do número de vegetarianos, mas também o de pessoas interessadas na **redução do consumo de produtos animais** e **aumento dos vegetais**.

Os **produtos à base de plantas** são os principais impulsionadores atuais do mercado de varejo e **crescem 2,5 vezes mais que os alimentos em geral**. Dados publicados em abril de 2021 nos Estados Unidos, mostram que a venda desses produtos substitutos cresceu 27% no ano passado, saindo de 5,5 bilhões de dólares em 2019 para 7 bilhões de dólares em 2020. Além disso, as vendas em dólares de



alimentos à base de vegetais cresceram 43% nos últimos 2 anos. As bebidas vegetais substitutas do leite de vaca foram responsáveis por 15,2% de todas as vendas em dólares de leite. E as bebidas vegetais sozinhas são responsáveis por 35% dos alimentos *plant-based* vendidos nesse mesmo mercado [28].





PARTE 2 EFEITOS SOBRE A SAÚDE

A alimentação vegetariana não é um modelo de alimentação única seguida de forma idêntica pelas pessoas. Escolhas mais ou menos saudáveis podem ser feitas, e isso impacta diretamente os resultados obtidos, seja na obtenção de nutrientes, seja na prevenção ou no tratamento de doenças.

No entanto, a escolha de alimentos vegetais na sua forma natural e integral e a abstenção ou redução do uso de alimentos de origem animal traz importantes impactos metabólicos.

O foco deste Guia é a elaboração dietética e não o aprofundamento sobre a relação do vegetarianismo com a prevenção e o tratamento das diversas doenças, pois isso é material para outra obra. Porém, faremos aqui uma breve descrição dos principais achados em diferentes condições clínicas estudadas. Neste tópico do Guia, iniciaremos com o potencial de ação da alimentação saudável e finalizaremos com alguns estudos importantes sobre as principais doenças crônicas não transmissíveis.

1. POTENCIAL DE PREVENÇÃO E TRATAMENTO POR MEIO DA ALIMENTAÇÃO VEGETARIANA

O uso de **alimentos vegetais** em sua forma integral, que é o que a **IVU preconiza** para a obtenção dos maiores benefícios ao consumir uma alimentação vegetariana, aumenta substancialmente o consumo de fibras e fitoquímicos, modula positivamente a microbiota e reduz o consumo de todos os elementos negativos presentes em produtos animais, que mencionaremos mais à frente. Vamos abordar, brevemente, a ação desses compostos.

1.1. Fibras

As **fibras** são carboidratos não digeríveis, geralmente derivados de polissacarídeos originados de plantas, com diversas características positivas para a saúde. Uma alimentação vegetariana bem elaborada contém quantidade apreciável delas, pois será constituída de **alimentos naturais e integrais**.



Fibras



O consumo de fibras pelos norte-americanos e europeus é cerca de um terço menor do que o nível recomendado [29]. E também é baixo no mundo inteiro, ficando abaixo de 20g ingerido por dia, quando o recomendado é de 25-29g/dia [30].

As **fibras** podem atuar de forma diferente se forem solúveis ou insolúveis, mas em geral têm efeito na redução **do esvaziamento gástrico** (aumentam a saciedade). Sua viscosidade (especialmente proporcionada pelas fibras solúveis) promove **lentificação do peristaltismo do intestino delgado** (que favorece a absorção mais lenta de nutrientes, inclusive glicose, com a redução do índice glicêmico do alimento) e leva à formação de um **bolo fecal** mais volumoso e macio. Seu efeito no **controle glicêmico** é notável, como apontado por uma metanálise na qual há melhora de sensibilidade à insulina, hemoglobina glicada, perfil lipídico, peso corporal e nível de proteína C reativa [31].

Pela capacidade de ligação com diversos compostos intestinais, as fibras (principalmente as solúveis) aumentam a excreção de **colesterol** fecal e de **sais biliares**. Elas fornecem substrato para a **fermentação bacteriana** e, com isso, modulam a **microbiota** e geram diversos compostos benéficos ao metabolismo como um todo. Estudos sugerem que há **efeitos extraintestinais** ligados à possível redução de atividade de HMGCoA redutase (enzima chave na síntese de **colesterol**), além de as fibras atuarem na modulação dos **receptores de LDLc** (lipoproteína de baixa densidade), de CYP7A1 e de MAPK, assim como de outros genes relacionados ao metabolismo lipídico [32].

Uma metanálise mostrou que, para **cada aumento de 10g de fibras por dia** (de qualquer tipo), o **risco de doença cardiovascular se reduz em 9%**, o de **doença coronariana em 11%** e todos os tipos de **câncer em 6%** [33]. O efeito das fibras na **prevenção do câncer colorretal** (adenoma) está totalmente estabelecido, tanto na prevalência quando na incidência, e parece mais associado à proteção masculina do que à feminina [34].



1.2. Microbiota

A **microbiota** tem sido alvo de muitos estudos e há pontos importantes no que se refere à dieta vegetariana. Um breve resumo desses aspectos pode ser visto no quadro abaixo.

Microbiota



Breve resumo sobre a microbiota

Acompanhe as figuras (adaptadas da referência [35]).

O cólon distal possui bactérias que fermentam mais peptídeos e proteínas, pois nesse local as fibras já estão menos disponíveis. A **fermentação proteolítica produz substâncias nocivas** (amônia, p-cresol, sulfato de hidrogênio, compostos indólicos e ácidos graxos de cadeia ramificada) que causam **efeito negativo em funções hepáticas** (redução da capacidade de oxidação lipídica, aumento da lipogênese e inflamação), **no tecido adiposo** (capacidade de estoque lipídico e inflamação) e na integridade da **barreira intestinal**, levando à **endotoxemia**. A fermentação de carboidratos tem efeito oposto e ainda melhora a função das células beta pancreáticas, a capacidade de secreção de insulina, a sensibilidade muscular e a capacidade muscular de oxidação lipídica [35].

Figura 2.1. — Ações metabólicas da fermentação de carboidratos e proteínas



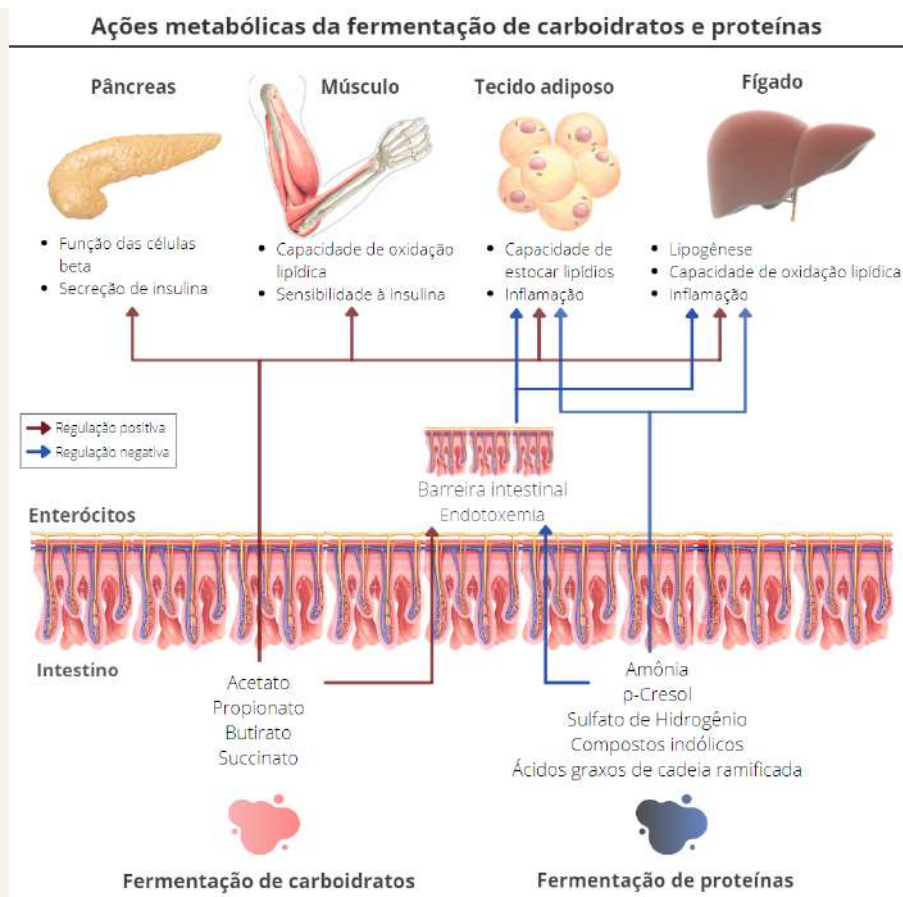


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

A maioria dos estudos indica que o consumo de proteínas se correlaciona com a maior diversidade da microbiota. No entanto, **proteínas animais e vegetais trazem influências diferentes**. Indivíduos que consomem quantidade elevada de carne (que contém quantidade elevada de gordura) mostram menos abundância de bactérias, como *Roseburia*, *Eubacterium rectale* e *Ruminococcus bromii*, pois elas metabolizam polissacarídeos [36]. As populações bacterianas que aumentam em resposta ao maior consumo de carne são tolerantes à bile, como *Bacteroides* e *Clostridia*, e, ao aumentar a proteína e a gordura da dieta, automaticamente se reduz o carboidrato e a resposta inflamatória aumenta, assim como o risco de **câncer colorretal** [37]. Os indivíduos que consomem proteína oriunda da **ervilha** têm aumento da proliferação de *Bifidobacterium* e *Lactobacillus* e redução de bactérias patogênicas, como *Bacterioides fragilis* e *Clostridium perfringens* [38].

A mudança de uma microbiota de fermentação proteolítica para **sacarolítica** (à base de carboidratos) é interessante para a **prevenção de doenças metabólicas**, como diabetes tipo 2 e doença hepática gordurosa não alcoólica, e proporciona efeito oposto ao ocasionado pela proteína com gordura. A microbiota mais sacarolítica produz maior quantidade de **acetato, butirato, propionato e succinato**. Acetato, propionato e butirato (ácidos graxos de cadeia curta — **AGCC**) proporcionam aumento da gliconeogênese intestinal, com efeito benéfico sobre a regulação homeostática de energia. O acetato e butirato proporcionam **aumento de termogênese** em tecido adiposo e fígado e aumentam a quantidade de **tecido adiposo marrom** e a secreção de **leptina** (hormônio produzido pelo tecido adiposo com ação no controle da ingestão alimentar),

proporcionam melhora da **função pancreática** (otimização da função de células beta e da secreção de insulina) e **muscular** (maior capacidade de oxidação de gordura e maior sensibilidade à insulina). Adicionalmente, acetato, propionato e butirato estimulam a secreção de hormônios intestinais de ação sacietógena, como o **GLP1** (*glucagon-like peptide*) e **PYY** (peptídeo YY). O **nervo vago** tem influência direta na sensação de saciedade, pois, quando há vagotomia, o GLP1 perde a capacidade sacietógena. A ação dos AGCC sobre a estimulação vagal aferente e a homeostase energética ainda é alvo de estudos. Além disso, o efeito do aumento da **gliconeogênese intestinal** resulta na redução da produção hepática de glicose (gliconeogênese hepática) e melhora a homeostase energética [35].

Figura 2.2. Ações metabólicas da fermentação de carboidratos

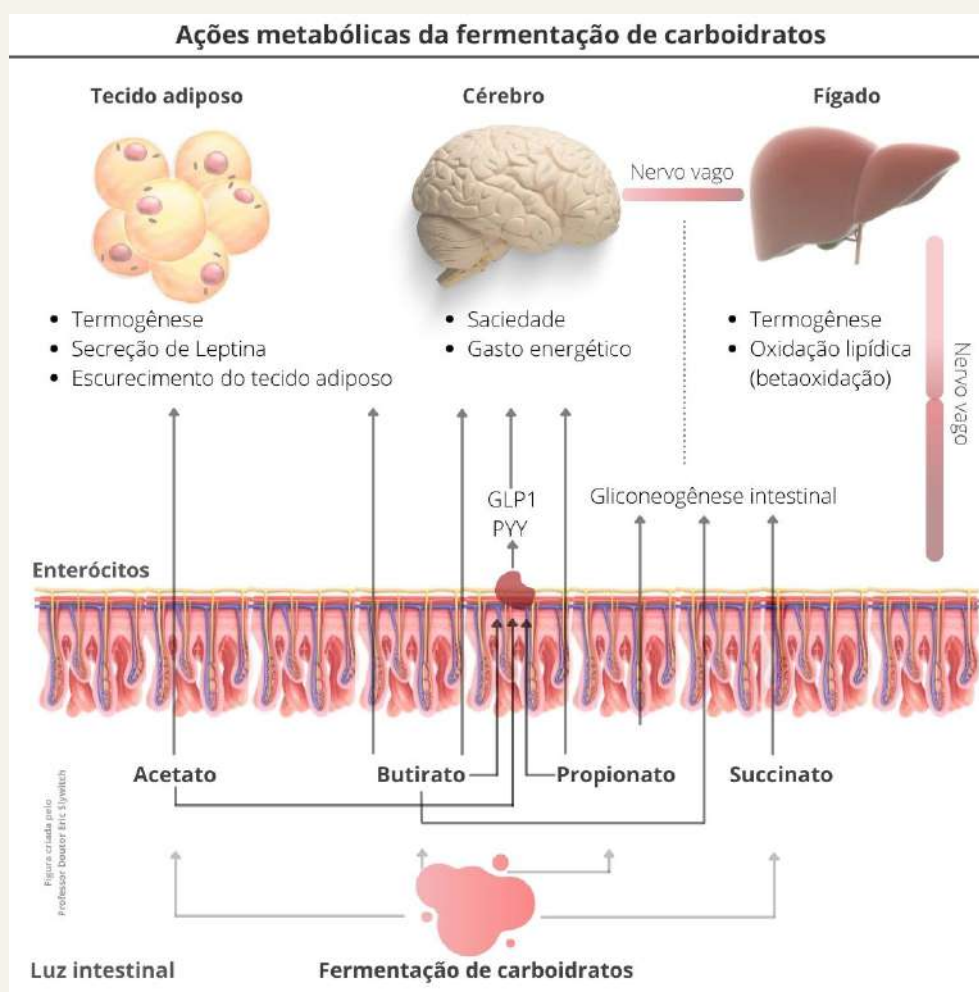


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

Os AGCC são substratos para manter os **colonócitos nutridos**; atuam na manutenção da **barreira intestinal** e previnem endotoxemia e seus efeitos inflamatórios secundários. Os AGCC têm ação protetora no **Diabetes tipo 2**, na doença inflamatória intestinal e nas **doenças autoimunes**, promovem **imunidade** contra patógenos, são importante para a função da **microglia** e para a maturação e o controle da integridade da **barreira hematoencefálica** [35].

O uso de alimentos vegetais com pouco ou nenhum cozimento, com parede vegetal íntegra, proporciona mais substrato de utilização para as bactérias intestinais. A alimentação **ultraprocessada** e com nutrientes acelulares é facilmente absorvida no intestino delgado, privando o cólon de nutrientes importantes e alterando a composição e o metabolismo da microbiota intestinal [39].

Com relação à **gordura**, tanto a quantidade quanto a qualidade afetam a composição da microbiota intestinal. Uma dieta **plant-based, baixa em gordura**, aumenta a população de *Bifidobacteria*. Com gorduras poli e monoinsaturadas, aumenta a relação *Bacteroidetes:Firmicutes*, assim como bactérias produtoras de ácido láctico, *Bifidobacterias* e *Akkermansia muciniphila* [38]. O consumo de nozes aumenta *Ruminococceae* e *Bifidobacteria*, além de reduzir *Clostridium sp.*

Por outro lado, o consumo de **gordura saturada** aumenta *Bilophila* e *Faecalibacterium prausnitzii* e reduz *Bifidobacterium* [38]. Essa mudança tem efeito **indutor de inflamação** (induz a produção de citocinas como IL-1, IL-6 e TNF-alfa) e desordens metabólicas [40]. O elevado consumo de gordura saturada e gordura trans aumenta o risco cardiovascular e reduz *Bacteroidetes*, *Bacterioides*, *Prevotella*, *Lactobacillus spp* e *Bifidobacterium spp* e aumenta *Firmicutes* [41].

A adoção da **alimentação plant-based tem efeito positivo na microbiota**, otimizando a maior diversidade de cepas, reduzindo as bactérias mais patogênicas, reduzindo o nível de inflamação e produzindo mais AGCC. [42, 43].

Do **ponto de vista cardiovascular**, além dos efeitos inflamatórios previamente citados, há dois outros pontos importantes a considerar: o **efeito sobre o colesterol** e sobre a **formação de TMAO** (que será discutido em outro tópico mais à frente).

Várias cepas de bactérias isoladas do intestino ou das fezes podem converter o colesterol em **coprostanol**, que é **fracamente absorvido** pelo intestino e eliminado pelas fezes, desfavorecendo o ciclo entero-hepático de colesterol e reduzindo seus níveis séricos [44, 45]. Assim, o consumo maior de carboidratos com fibras e menor de proteína animal com gordura reduz a reabsorção de colesterol por quebrar seu ciclo entero-hepático.

No contexto do **risco cardiovascular**, as dietas mediterrânea (baixo consumo de produtos animais) e vegetariana são as que mostram o melhor perfil metabólico cardiovascular, representado pelo aumento da produção ácidos graxos de cadeia curta e pela redução da produção de TMAO e ácidos biliares secundários, já que levam ao aumento de algumas cepas (*Prevotella*, *Candida albicans*, *Faecalibacterium prausnitzii*, *Clostridium cluster XIVa*, *Roseburia*, *Ruminococcus*, *Parabacterioides distasonis*) e redução de outras (*Bilophila wadsworthia*, *Alistipes putredinis*, *Escherichia coli*) [46].

1.3. Antioxidantes, fitoquímicos e fitoesteróis

Nesse contexto, dos elementos protetores presentes numa dieta vegetal, um estudo analisou o total de antioxidantes de mais de 3.100 alimentos, bebidas, especiarias, ervas e suplementos usados no mundo. A média do teor antioxidante de alimentos de origem animal de foi 0,18 mmol/100g e, nos alimentos



vegetais, de 11,57 mmol/100g. Em outras palavras, **há 64,27 vezes mais antioxidantes no reino vegetal do que no animal** na mesma unidade de peso [47].

Uma dieta com 1 porção de carne e 3 de laticínios oferece cerca de 500 kcal oriunda de alimentos com baixo teor de antioxidantes (0,18 mmol/100g). Numa dieta dentro do padrão feminino, em que são necessárias 1.500 kcal, isso equivale a 33,3% da dieta composta por alimentos de baixo teor antioxidante. A substituição desses produtos animais por vegetais (11,57 mmol/100g de teor antioxidante) aumenta substancialmente a ingestão de antioxidantes.

Mais de uma dezena de estudos mais antigos mostraram que vegetarianos apresentam níveis séricos mais elevados de diversos **antioxidantes**, **atividade de SOD** (superóxido dismutase), maior **proteção contra oxidação de lipoproteínas** e **maior estabilidade genômica**. Vegetarianos que não recebem suplementação de vitamina B₁₂ (discutiremos mais sobre ela no referido capítulo) tendem a ter nível mais elevado de homocisteína, que incrementa a formação de radicais livres. No entanto, mesmo nessas condições, alguns autores demonstraram menor índice de aterogenicidade, peroxidação lipídica e oxidação. Isso reforça a ideia da importância do sistema antioxidante como um sistema integrado e dependente de variáveis de agressão e proteção [48-58]. Mais à frente apresentaremos as metanálises que tratam desse tema.

A ação dos **fitoquímicos** sobre a saúde também é notável. Com uma quantidade enorme de compostos bioativos, os alimentos vegetais têm capacidade de influenciar diversos sistemas corporais, modular a ação anti-inflamatória e a produção de óxido nítrico [59] e até influenciar o combate a vírus [60, 61].

Covid 19 e alimentação plant based



Um estudo com 2.884 participantes (94,8% médicos, 5,2% enfermeiras e assistentes) que trabalhavam na linha de frente contra o COVID-19 em seis países (França, Alemanha, Itália, Espanha, Reino Unido e Estados Unidos da América) avaliou, diante do número de contaminações, a gravidade e a duração da infecção, ocorrida entre 17 de julho e 25 de setembro de 2020. Os participantes foram enquadrados em onze padrões de dieta estabelecidos, e a avaliação qualitativa da dieta foi realizada por meio de questionário validado. Ao final, as diferentes dietas foram agrupadas em 3 grandes grupos (*plant-based*, *plant-based* com peixe e dieta de baixo teor de carboidrato e alto teor de gordura). Foram avaliados 568 casos (metade por meio de sorologia e metade por meio de sinais e sintomas, por não terem possibilidade de análise) e 2.316 controles. A análise final demonstrou que o grupo que consumia mais vegetais e menos carnes (grupo chamado de *plant-based*) teve **chance 73% menor de apresentar quadro moderado a grave de COVID-19**. O grupo com consumo de peixe teve chance 59% menor, e os que



seguiram a dieta de maior teor de produtos animais teve uma chance 286% maior de desenvolver quadros moderados a graves de COVID-19. Por ser um estudo observacional, com todas as limitações desse tipo de análise, mais estudos são necessários para validar esse desfecho, mas o direcionamento mostra que o maior consumo de alimentos vegetais, comparado ao maior consumo de alimentos de origem animal, parece ser positivo na redução da manifestação dos sintomas da infecção por COVID-19 [62]. Dados como esse não são uma surpresa quando avaliamos estudos bem controlados sobre o potencial antioxidante e de melhora da condição metabólica quando se adota uma alimentação vegetariana bem planejada, como veremos mais à frente.

Aprofundamento - Covid e alimentação plant-based



Quando as plantas são ameaçadas por **insetos ou predadores**, seu metabolismo secundário é ativado e aumenta a produção de fitoquímicos, que têm efeito protetor para a planta. O **cultivo orgânico** promove plantas com maior teor de polifenóis, ácido silicílico e vitamina C [63, 64].

Ainda no contexto dos elementos protetores que o reino vegetal contém, os **fitoesteróis** merecem destaque. Fitoesteróis são elementos lipídicos (esteroides) derivados de plantas que representam a maior porção lipídica vegetal insaponificável. Apesar de encontrados em todas as plantas, as mais ricas são os óleos de plantas não refinados, como os de oleaginosas (gergelim, girassol, soja, macadâmia, amêndoa) e de oliva. As oleaginosas, os cereais integrais e as leguminosas também são boas fontes de fitoesteróis, e os seus representantes mais conhecidos são o betassitosterol, o campesterol e o estigmasterol [65].

O consumo de fitoesteróis traz diversos benefícios à saúde, modulando a resposta inflamatória, antioxidante e apresenta efeito antiulceroso, imunomodulatório, antibacteriano e antifúngico. Seu efeito cardiovascular é reconhecido pela capacidade de inibição da agregação plaquetária e reduzir o nível de colesterol total e LDLc em 7-12,5% com a dose de 1,5-3g/dia [65].

1.4. Exclusão dos produtos animais

A **exclusão de carnes e derivados animais** traz, por si só, redução expressiva do consumo de **gordura saturada, ferro heme, produtos de glicação e lipo-oxidação avançada**, carnitina, fosfatidilcolina e colina (precursores para a formação de óxido de trimetilamina ou **TMAO**), além de **elementos químicos de ação carcinogênica utilizados na conservação desse produtos**, como os nitritos, que reagem com aminas e amidas no intestino e se transformam em compostos N-Nitrosos, nitrosaminas e nitrosamidas [66]. Além disso, a exposição das carnes a **temperaturas elevadas** leva à formação de aminas heterocíclicas e



hidrocarbonetos policíclicos aromáticos, reconhecidamente carcinogênicos. A presença de **ácido N-glicolilneuramínico** nas carnes (especialmente a vermelha) aumenta a resposta inflamatória sistêmica. Além disso, os produtos animais são destituídos de fibras e fitoquímicos, além de possuir composição de macronutrientes baseada em gorduras e proteínas, com ausência ou baixo teor de carboidratos.

Vamos entender melhor o efeito dessas substâncias no organismo humano.

1.5. Gordura saturada

Com relação à **gordura saturada**, o quadro abaixo fornece informações importantes sobre sua ação metabólica.

Gordura saturada e controle glicêmico



Acompanhe seguindo a figura 2.3.

Figura 2.3. — Ação da gordura saturada, trans e LPS na resistência à insulina

Ação da gordura saturada, trans e LPS na resistência à insulina

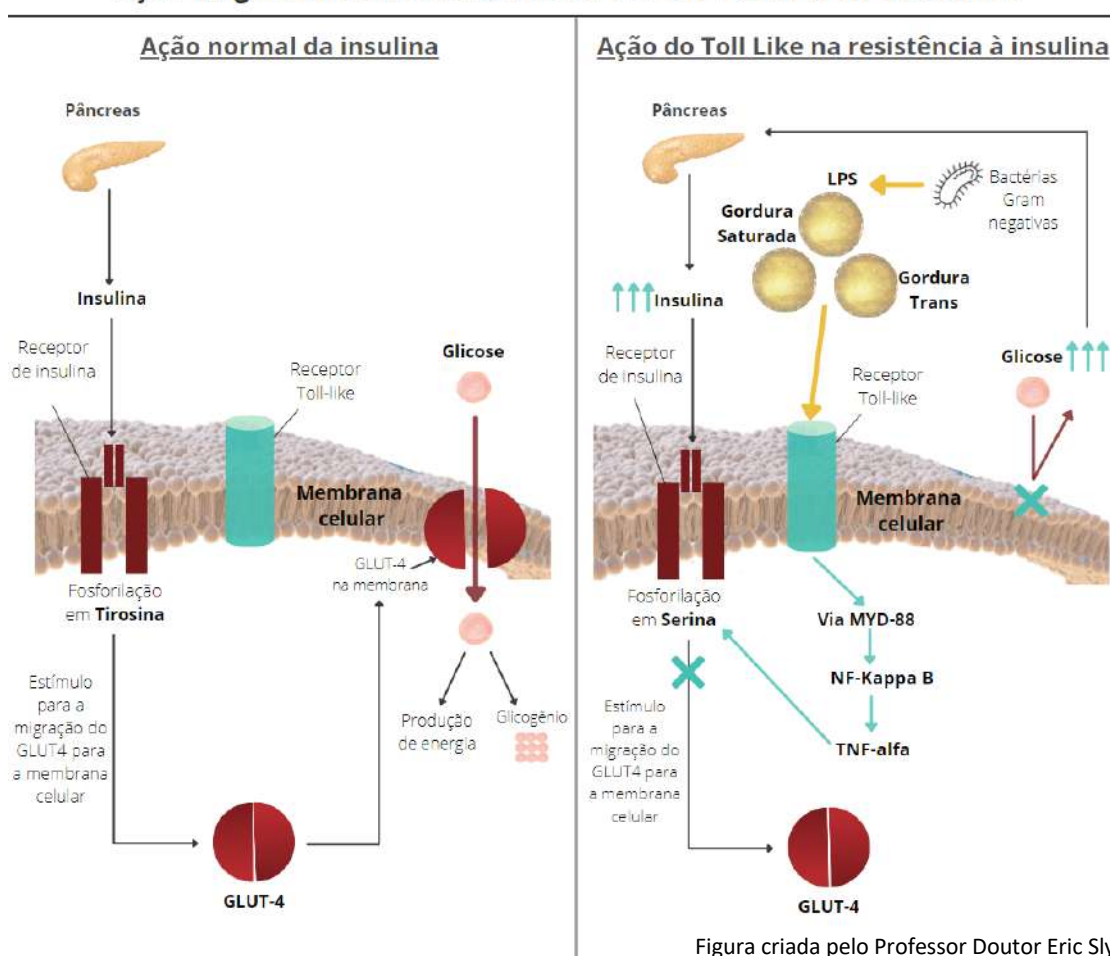


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

A gordura saturada, além do efeito negativo já mencionado sobre a microbiota, tem efeito direto sobre a formação de elementos de **ação inflamatória** (TNF-alfa) e **afeta negativamente o controle glicêmico**.

Os principais mecanismos que levam a gordura saturada a afetar a sensibilidade à insulina são mediados pelo estímulo dos receptores de membrana **Toll-Like 2 e 4**, presentes na membrana celular. Quando gordura saturada, gordura trans e **LPS** (lipopolissacarídeos oriundos da membrana externa de bactérias gram-negativas) entram em contato com o receptor Toll-Like, ocorre uma reação em cascata via MDY-88 que leva à produção de NF-kapa B e posterior formação de **TNF-alfa (Fator Alfa de Necrose Tumoral)**, causando **resistência à insulina** por alterar a fosforilação pós-ligação da insulina ao seu receptor. Em vias fisiológicas, após a ligação da insulina aos seus receptores de membrana, ocorre atividade de tirosina-quinase, que desencadeia a fosforilação de substratos celulares (IRS — *insulin receptor substrate*) em resíduos de tirosina, resultando na migração de transportadores de glicose (GLUT-4) para a membrana celular e favorecendo a redução da glicemia. A presença de TNF-alfa faz os receptores de insulina não fosforilarem em resíduos de tirosina, mas sim de serina, afetando negativamente a resposta intracelular de migração de GLUT-4 para a membrana celular. Isso leva à dificuldade de remover glicose sérica de tecidos insulino-dependentes [67].

Além disso, a maior ingestão de gordura, especialmente a saturada, leva à hipertrofia de adipócitos e infiltração de macrófagos, ocasionando aumento de produção de citocinas (como TNF-alfa e IL-6) e alterando negativamente a sensibilidade à insulina [67].

Por **disbiose**, os **LPS** estimulam *Toll-Like 4*, causando **estresse em retículo endotelial**, que leva à apoptose celular (via liberação de caspases) e à **resistência à insulina** por formação de espécies reativas de oxigênio via JNK (*jun N-terminal kinase*). Vale ressaltar que as **dietas ricas em gordura** produzem a redução de *bifidobactérias*, *Eubacterium*, *Clostridium coccoides* e *Bacterioides*, com aumento de LPS sérico [67].

Os **metabólitos derivados da oxidação de ácidos graxos** (acilcarnitinas, Acyl-CoAs de cadeia longa, ceramidas e diacilgliceróis) promovem **resistência à insulina** [67].

O efeito negativo da gordura saturada na resistência à insulina é mais evidente quando sua ingestão ultrapassa 10% do volume calórico total.

1.6. Produtos de glicação e lipo-oxidação avançada

Os **produtos de glicação avançada (AGEs)** são proteínas ou lipídios glicosados de forma não enzimática com a glicose ou outros açúcares redutores e seus derivados, como gliceraldeído, glicolaldeído, metilglioxal e acetaldeído. Essa formação pode ocorrer por três vias diferentes: reação de Maillard, via dos polióis e peroxidação lipídica. A formação dos AGEs está diretamente ligada aos mecanismos de várias doenças, como diabetes e suas complicações (retinopatia, neuropatia), desordens neurológicas (Parkinson e Alzheimer), aterosclerose, hipertensão, nefropatia, artrite reumatoide, disfunção do remodelamento ósseo, crescimento tumoral, metástases e outras doenças degenerativas. A **formação endógena** de AGEs aumenta quando há **hiperglicemia**, pois há mais glicose para reagir quimicamente com os produtos circulantes. A presença de AGEs resulta em alteração da quimiotaxia, angiogênese, estresse oxidativo, proliferação celular e apoptose [68].

A glicação também pode ocorrer em **produtos cozidos, como no ato de fritar, assar, aquecer em micro-ondas** e especialmente durante a **caramelização**. O resultado desses processos é acentuar sabor e aroma. A acrilamida e as aminas heterocíclicas formadas nesse processo podem interferir na sinalização celular de transdução ou na expressão de diversos genes, aumentando o risco oncológico. Sejam oriundos da via endógena ou exógena, os AGEs se ligam a receptores, causam **estresse oxidativo** e promovem **processos inflamatórios** [68].

Os produtos de glicação avançada e os produtos de lipo-oxidação avançada (ALEs) surgem em grande quantidade nos produtos animais pelo elevado teor de proteína com gordura. Quanto maior a ingestão desses produtos, maior sua absorção [66].

Não é clara a quantidade de AGEs ou ALEs absorvida no trato digestório, mas estudos estimam ser de 10% a 80%. Após absorvidos, esses produtos podem ser biotransformados, excretados ou acumulados em vários tecidos. É estimado que 30% dos AGEs podem ser excretados pela urina em indivíduos com função



renal preservada. O uso de alimentos **não submetidos a temperatura elevada** é importante para **evitar sua ingestão** [68].

A produção de insulina



A **produção de insulina** é um processo dependente de energia (ATP). A entrada de glicose no pâncreas (via GLUT-2, transportador de glicose do tipo 2) permite a produção de ATP com o ciclo de Krebs na mitocôndria. Com ATP, os canais de potássio se fecham e se abrem os de cálcio, que, como segundo mensageiro, provoca a saída da insulina para a corrente sanguínea [69]. Esse é o processo pelo qual o pâncreas libera insulina quando ocorre aumento do nível sérico de glicose. Os **AGEs inibem a produção de ATP nas células beta** pancreáticas e **inibem a liberação de insulina**. O efeito dessa condição é o aumento glicêmico [70].

O **reino vegetal contém agentes naturais que inibem a glicação**, como as **antocianinas** e o **ácido elágico**, presentes em frutas e hortaliças. Também há compostos ativos em chá verde, alho, resveratrol, vinho, curcumina, derivados do ácido cinâmico (como o ácido ferúlico) e ácido cafeico oriundo do chá-mate. A redução do consumo de AGEs pode **reduzir o risco de diabetes, complicações cardiovasculares** e outras doenças relacionadas à glicação [68].

1.7. Óxido de trimetilamina (TMAO)

Outro ponto de destaque atual são os crescentes estudos sobre a **formação de TMAO** pela microbiota onívora. Deixamos no quadro abaixo um resumo do tema.

Formação de TMAO



Figura 2.4. — Formação de óxido de trimetilamina (TMAO) e suas consequências

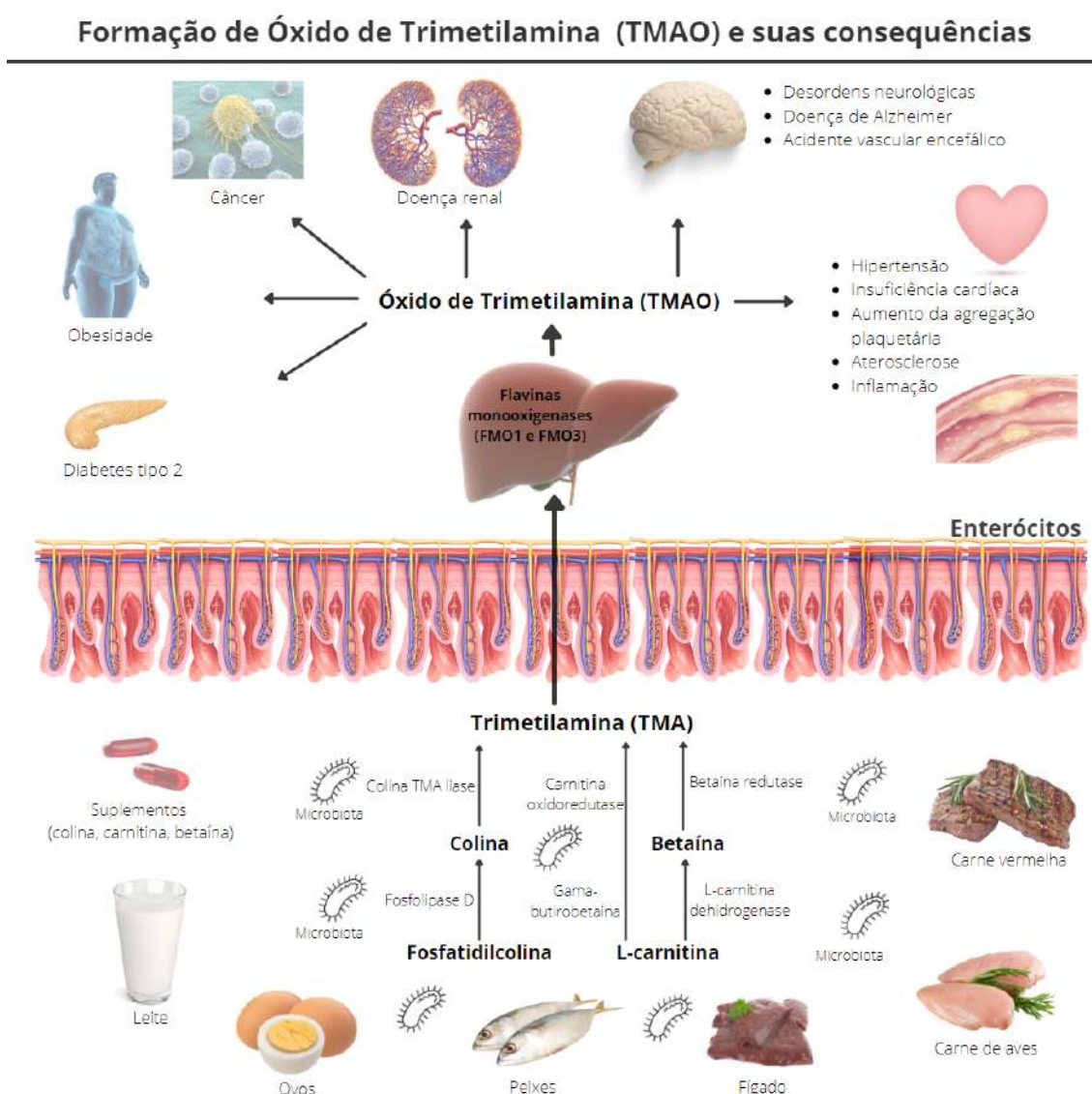


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

A formação de **TMAO** depende de diversas etapas consecutivas: ingestão de substrato, metabolização pela microbiota, absorção e produção hepática de TMAO com seus efeitos metabólicos.

1) Ingestão de substrato

Os substratos ingeridos para a sua produção são **carnitina, fosfatidilcolina e colina, betaína, dimetilglicina e ergotioneína** [71].

A **ergotioneína** é encontrada em derivados da carne (fígado e rins), alguns feijões e cogumelos. As maiores fontes de **fosfatidilcolina** e, conseqüentemente, de TMAO são **ovos, fígado, leite, carne (vermelha e de aves) e peixe** [71].

A **carne vermelha** é rica em **carnitina** (um dos principais precursores de TMAO), enquanto a **carne bovina** e outras carnes (como **aves**), **fígado, peixe e gema de ovo** são ricos em **colina**. A colina também está presente em **suplementos e medicamentos**. No reino vegetal, a colina se encontra menos concentrada. A **betaína** é mais presente em **plantas** [71].

2) Metabolização pela microbiota

A microbiota, por meio de **enzimas** (*trimetilamina liase, gama-butirobetáína, L-carnitina desidrogenase, carnitina oxireductase e ergotinase*) converte esses substratos em **TMA (Trimetilamina)**. O consumo de carne aumenta a proliferação de algumas espécies de *Bacteroides, Alistipes, Ruminococcus, Clostridia e Bilophila* e reduz *Bifidobacterium*, otimizando a sua produção. O **microbioma do vegetariano é diferente** do onívoro, e a ingestão de carnitina e colina por vegetarianos e veganos tende a ser menor. Por conta disso, **vegetarianos têm capacidade reduzida de produzir TMA** [71].

3) Absorção e produção hepática de TMAO

Cerca de 95% da trimetilamina é convertida pelas flavinas mono-oxigenases (FMO1 e FMO3) do fígado em TMAO, levada para os tecidos ou excretada pelos rins [71]. **Os vegetarianos têm nível sérico de TMAO bem mais baixo** do que os onívoros e produzem significativamente menos TMAO após a ingestão de carnitina [72]. A concentração plasmática de TMAO parece similar em veganos e ovolactovegetarianos.

A ingestão de **dois ou mais ovos** por dia está associada à concentração elevada de TMAO no plasma e na urina [71].

4) Efeitos metabólicos da TMAO

A **TMAO exerce ações deletérias no metabolismo humano** e está associada ao aumento do **risco cardiovascular por aumento de aterogenicidade, insuficiência cardíaca, acidente vascular encefálico, desordens neurológicas, inflamação intestinal, doença renal crônica e aumento de mortalidade por todas as causas**. A TMAO reduz o transporte reverso de colesterol e desregula os receptores de limpeza (*scavenger*) pro-aterogênicos [72, 73]. O nível mais elevado de TMAO também está associado a **doença de Alzheimer** [74], **obesidade** [75] e mortalidade por **diabetes tipo 2** [76].

Estudo de acompanhamento por três anos de 4.007 indivíduos submetidos a angiografia coronariana eletiva mostrou que os que tinham **nível elevado de TMAO** eram os que apresentaram **aumento maior do risco de eventos cardiovasculares adversos** (risco 2,54 para o nível mais elevado comparado ao menos elevado) [77].



Um estudo que comparou oito vegetarianos (veganos e ovolactovegetarianos) com dez onívoros mostrou que os vegetarianos têm nível plasmático mais baixo de TMAO. A presença dessa substância no plasma aumenta a incidência de **eventos trombóticos** por **aumentar a responsividade plaquetária** aos múltiplos agonistas de coagulação, já que aumenta a sensibilização de estímulos dependentes de cálcio. Após a **suplementação de 450 mg de colina** por dia por dois meses, tanto vegetarianos quanto onívoros tiveram um **aumento do nível de TMAO**, sendo esse aumento de 10 vezes no grupo vegetariano e 14 vezes no grupo onívoro em relação ao valor basal encontrado (mais baixo nos vegetarianos e mais alto nos onívoros). Após um mês de uso de ácido acetilsalicílico (81 mg/dia), com concomitante suplementação de colina, foi demonstrado que o TMAO **aumentou a capacidade de agregação plaquetária** nos onívoros [78].

Uma revisão sistemática e metanálise de onze estudos de coorte prospectivos publicada em 2018 indicou que o nível mais elevado de TMAO se associava a **23% mais eventos cardiovasculares** e **risco 55% maior de morte por todas as causas** [79].

Uma revisão sistemática e metanálise de 18 estudos observacionais publicada em 2020 encontrou uma associação possível com o aumento de risco de **hipertensão arterial** e outras desordens cardiometabólicas em adultos. Os indivíduos com nível mais elevado de TMAO tinham incremento de 2,36 mmHg da pressão arterial sistólica quando comparados com os que tinham nível mais baixo, além de **redução do nível de HDLc** em indivíduos aparentemente saudáveis ou com doença cardiovascular [80].

Outra revisão sistemática e metanálise com dose-resposta publicada em 2020 mostrou aumento de 12% do risco de **hipertensão arterial** nos indivíduos com maior nível sérico de TMAO ao avaliar oito estudos que somavam 11.750 indivíduos e 6.176 casos de hipertensão arterial [81].

A última revisão **sistemática e metanálise** publicada ao término deste Guia, em 2021, endossa o papel do nível de **TMAO como preditor de eventos cardiovasculares**. O nível elevado de **TMAO** pode ser o **novo fator de risco cardiovascular** potencialmente útil para o planejamento personalizado como estratégia de prevenção de doenças cardiovasculares [82].

A adoção da dieta mediterrânea, especialmente vegetariana, assim como o aumento do consumo de alimentos vegetais, modifica a microbiota e, conseqüentemente, reduz o nível de TMAO. Em média, 25% dos metabólitos do plasma são diferentes entre vegetarianos e não vegetarianos [46].

1.8. Ação térmica sobre a carne

Além desses fatores, o **aquecimento da carne** vermelha (carne de mamíferos) leva à produção de substâncias mutagênicas que contribuem para o aumento do risco de câncer colorretal. Em algumas formas de preparo, a concentração de genotóxicos pode ser alterada em mais de 100 vezes. A Tabela 2.1. abaixo explica cada um deles [83, 84].



Tabela 2.1. — Produtos presentes ou formados na carne sob aquecimento

Substância	Local em que é encontrada	Comentários
Compostos N-Nitrosos (NOCs)	Carnes curadas*	Classificados como mutagênicos do grupo 1 (carcinogênicos). Seu nível na carne curada pode variar de menos de 1 ppb (parte por bilhão) até mais de 130 ppb. Os NOCs são ativados pelo citocromo P450 2E1 no trato gastrointestinal. Seu nível nas fezes é dez vezes maior nos indivíduos onívoros em comparação com vegetarianos.
Aminas heterocíclicas aromáticas (HCAs)	Carnes bem-passadas, inclusive de frango	São formadas quando aminoácidos, açúcares e creatina reagem em alta temperatura. Encontram-se em grande quantidade basicamente na carne cozida em alta temperatura.
Hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (PHAs)	Carnes defumadas e carnes cozidas sobre a chama do fogo	Classificados com mutagênicos do grupo 1 (carcinogênicos). Quando gotejam, a gordura e o suco da carne grelhada diretamente no fogo provocam chama. Essa chama contém PHAs, que ficam aderidos à superfície da carne. Eles são metabolizados pelo citocromo P450 e formam compostos genotóxicos, como metabólitos N-hidroxilados. Os PHAs também estão presentes no tabaco e parece que contribuem para o câncer de pulmão. Também se encontram na fumaça dos escapamentos de veículos.
Ferro heme	Carnes animais, especialmente vermelhas	Catalisa a nitrosação de aminas secundárias endógenas e exerce efeito pró-oxidativo catalisando a peroxidação lipídica no trato gastrointestinal

* Processo de conservação da carne por adição de sal, compostos fixadores de cor (nitratos e/ou nitritos), açúcar e/ou condimentos [83].

A formação de HCAs e PHAs varia de acordo com o tipo de carne, o método e o nível de cozimento (mal a bem-passada). Independentemente do tipo de carne cozida, sua formação é acentuada quando a temperatura é maior que 149°C (300°F), e isso ocorre ao grelhar, fritar em frigideira ou levar ao fogo. Carnes cozidas por mais tempo tendem a formar mais HCAs. Como exemplo, frango e bife bem-passado, grelhado ou na forma de churrasco têm alta concentração de HCAs. Métodos que expõem a carne à fumaça ou à carbonização contribuem para a formação de PHAs [84].

O papel dessas carnes sobre o câncer é bastante estudado; no item sobre câncer, mais à frente, discutiremos a respeito.



1.9. Ácido N-glicolilneuramínico (Neu5Gc)

Além desses compostos, merece destaque o **ácido N-glicolilneuramínico (Neu5Gc)**, presente em abundância nas carnes vermelhas. O Neu5Gc não é biossintetizado por humanos, mas é biodisponível na carne ingerida e se incorpora aos tecidos humanos, promovendo a formação de anticorpos anti-Neu5Gc, que causam **inflamação** crônica e levam à formação de espécies reativas de oxigênio. Esse mecanismo contribui para a **carcinogênese** e a **progressão tumoral** [83].

1.10. Ferro heme

O **ferro heme** tem diversos efeitos negativos sobre o metabolismo e mostraremos as revisões sistemáticas e metanálises no capítulo referente ao ferro.

2. AGROTÓXICOS

A utilização de **agrotóxicos na agricultura** foi iniciada na **década de 1920** e, nesse momento histórico, eles eram pouco conhecidos do ponto de vista toxicológico. Durante a Segunda Guerra Mundial (1939 a 1945), eles foram usados como **arma química** e, posteriormente, sua produção foi incrementada [85].

No Brasil, em 1975 o Plano Nacional de Desenvolvimento (PND) responsável pela abertura do país ao comércio de agrotóxicos, instituiu a inclusão de uma cota definida de agrotóxico para cada financiamento requerido e condicionou o agricultor a comprá-los com recursos do crédito rural. Essa obrigatoriedade, somada à propaganda dos fabricantes, ocasionou o incremento e a disseminação da sua utilização no Brasil [85].

No âmbito da saúde humana, a exposição aos pesticidas, seja em que nível for, é nociva e está **associada a diversas doenças**, da **hipersensibilidade a câncer**, **asma** e **distúrbios hormonais**. Pode também ocasionar **deficiências congênitas**, **redução de peso no nascimento** e levar à **morte** [86]. Os agrotóxicos organoclorados parecem ter associação com a **doença de Parkinson** [87].

No processo de produção de alimentos, as plantas utilizam, para seu desenvolvimento, o solo (com seus nutrientes, água e micro-organismos) e a energia solar. Os animais obtêm seus nutrientes e energia utilizando as plantas, outros animais ou ambos. Com o crescimento populacional, **a policultura foi substituída pela monocultura**, com a introdução de **fertilizantes químicos sintéticos e pesticidas**; o uso de **antibióticos**, **vitaminas** e **minerais** passou a ser a **base da pecuária global**. A criação de **animais confinados** exige, para a sua alimentação, o **plantio em larga escala**, geralmente oriundo de **monocultura**.



No Estados Unidos, a produção de 1 kg de carne exige o uso de 10 kg de grãos para alimentar os animais, mais de 8.000 litros de água, cerca de 8.000 quilojoules (1.910,7 kcal), 150 gramas de fertilizantes, **7 gramas de pesticidas** e 21 metros quadrados de terra. Como os animais gastam boa parte da energia para uso próprio, a pecuária é considerada uma forma ineficiente de uso de recursos, com cerca de **89% de perda** de biomassa ao longo da vida do animal, como já explicado no capítulo sobre a “Ameaça à saúde global”. A necessidade de recursos para a produção de 1 kg de proteína de feijão roxo e 1 kg de proteína de carne bovina pode ser vista na Tabela 2.2. [7]:

Tabela 2.2. — Necessidade de recursos para a produção de 1 kg de proteína de feijão roxo ou de carne bovina

A produção de 1 kg de proteína de carne bovina, comparada com 1 kg de proteína de feijão roxo, exige:	
18 vezes mais área de plantio	
10 vezes mais água	
12 vezes mais fertilizantes	
9 vezes mais combustíveis	
10 vezes mais pesticidas	

Assim, os **pesticidas** são utilizados na **produção de alimentos de origem vegetal e animal**. Nos vegetais, seu uso se faz no combate e na prevenção da multiplicação de insetos, condição favorecida pela monocultura em larga escala. Nos **animais**, os pesticidas são utilizados na **prevenção e no tratamento de enfermidades parasitárias**. Além disso, a maior parte da **produção agrícola é utilizada como ração animal**, e os agrotóxicos presentes nas plantas são consumidos por animais. Estes são consumidores primários ou secundários e, pelo elevado teor de gordura corporal, acumulam os resíduos de alguns pesticidas ao longo da vida. O ser humano, como parte final dessa cadeia alimentar, ao ingerir a gordura animal recebe esses xenobióticos concentrados.

O uso de agrotóxicos foi estimado em 3,5 milhões de toneladas no mundo em 2020 [88].

Globalmente, no período de 2010 a 2014, os países que mais utilizam agrotóxicos e seu consumo estimado por quilograma por habitante podem ser vistos na Tabela 2.3. [86, 88]:



Tabela 2.3. — Uso de agrotóxicos por país

País	Uso de pesticida em kg/habitante
Japão	18,98
China	10,45
México	7,87
Brasil	6,17
Alemanha	5,12
França	4,86
Reino Unido	4,03
Estados Unidos	3,89
Índia	0,26

Esses agentes podem permanecer ativos no meio-ambiente por longos períodos e afetar todo o ecossistema, representar um grande risco para a saúde pública e exigir monitoramento e vigilância de águas, solos, alimentos e ar [85].

Os pesticidas são classificados como inseticidas, herbicidas e fungicidas, conforme visto na Figura 2.5. [86]:

Figura 2.5. — Classificação dos pesticidas

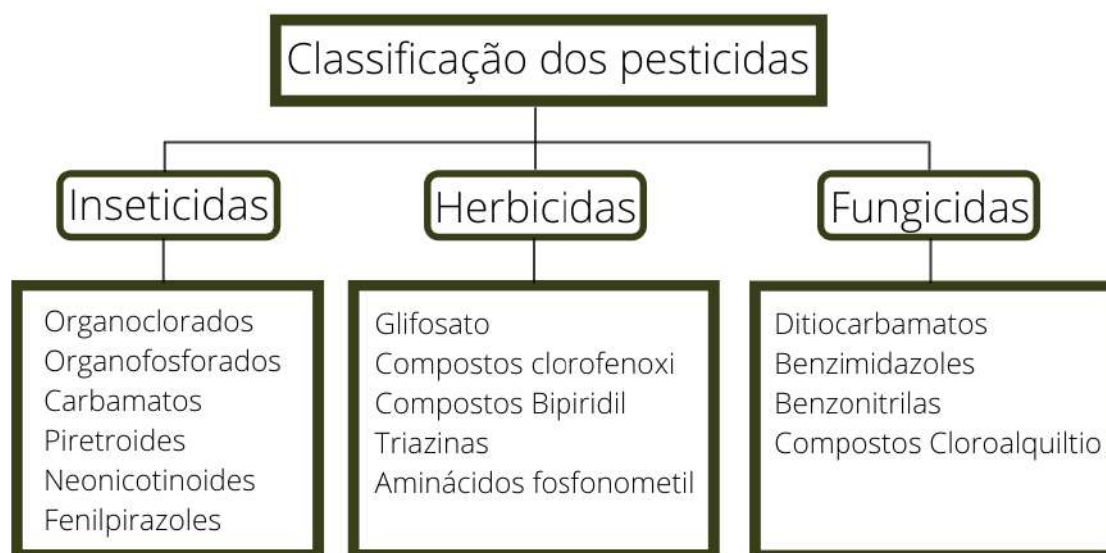


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

Os compostos amplamente utilizados em plantações e na pecuária pertencem a quatro grupos distintos: organofosforados, organoclorados, carbamatos e piretroides. Seu consumo por seres humanos ocorre pelo **consumo de alimentos de origem animal e vegetal** [85].

Os **organofosforados** e os **carbamatos** são inseticidas inibidores de colinesterases, ocasionando **acúmulo de acetilcolina** nas sinapses nervosas. Os carbamatos são inibidores reversíveis e os



organofosforados, irreversíveis, mas no contexto da intoxicação os dois apresentam o mesmo grau de gravidade [85].

Os **organoclorados** foram amplamente utilizados na **agricultura e em bovinos**, para o **tratamento de ectoparasitas**. Esses compostos são extremamente **lipossolúveis**, apresentam degradação lenta e capacidade de acumulação no meio-ambiente (podem permanecer **mais de 30 anos no solo**) e em seres vivos. A contaminação de seres humanos ocorre diretamente (por via respiratória, cutânea ou digestiva) ou pela cadeia alimentar. No entanto, a **principal via de contaminação** é pelo **consumo de alimentos que contenham elevada quantidade de gordura** [85, 89]. Seu uso em países como o Brasil está restrito ao combate de formigas (Aldrin) e em campanhas de saúde pública (DDT e BHC) [85].

Um **estudo de revisão** avaliou **resíduos de pesticida no leite bovino** de 1970 a 2002. Segundo os autores, a presença pode ocorrer mediante o consumo de pastagens e rações contaminadas ou pelo tratamento de ectoparasitas com pesticidas aplicados em desacordo com as boas práticas agropecuárias. O estudo mostrou que, apesar de terem seu uso proibido em diversos países, os **organoclorados** ainda **são detectados no leite**, embora em quantidade progressivamente menor com o passar dos anos [90]. Em quase todos os países estudados, em diversos momentos a **contaminação chegou a 100% das amostras**.

A Tabela 2.4. abaixo apresenta resultados de trabalhos de monitoramento de resíduos de agrotóxicos em amostras de produtos de origem animal realizado em vários países (adaptado da referência [85]).

Tabela 2.4. — Resíduos de agrotóxicos em amostras de produtos de origem animal

Produto de origem animal	Agrotóxico encontrado	Amostras com resíduos detectados
Leite cru	Carbamatos Organofosforados	93,8%
Queijos	Organoclorados	100%
Leite pasteurizado	Organoclorados	95%
Leite, queijo, manteiga e iogurte	Organoclorados	20,6%
Produtos cárneos sob inspeção federal	Organoclorados	96,9% na matéria-prima 97,7% no produto processado
Salsichas para cachorro-quente	Organoclorados Bifenilas policloradas	Amostras com nível abaixo do estabelecido pela legislação
Ovos	Organoclorados	28%
Carne de Frango		20%
Carne Bovina		49%
Peixes	Organoclorados	100%
Moluscos	Policlorobifenilos	
Crustáceos		



No Brasil, diversas bacias hídricas se mostraram contaminadas em diversos estudos. Mais de dez anos após o uso de DDT na natureza, ainda foi encontrada contaminação em todas as matrizes de galinhas poedeiras numa região do Rio de Janeiro, com contaminação dos ovos utilizados para consumo humano [89].

Um estudo feito entre 1993 e 1995 em Hong Kong para avaliar o nível de organoclorados em amostras de leite de vaca detectou DDE e BHC em quantidade que excedia o valor máximo permitido pelo Comitê do Códex de Aditivos Alimentares da FAO, mesmo a China tendo proibido o uso desses compostos desde 1983, ou seja, dez anos antes da realização do estudo [89].

Um estudo antigo (publicado em 1983) avaliou amostras de **leite materno** de lactovegetarianas (18 amostras), dieta mista onívora (20 amostras) e dieta com uso de peixe gorduroso oriundo do Báltico (11 amostras). O **nível mais baixo** dos diversos pesticidas avaliados foi do **grupo lactovegetariano**; o mais alto, das que comiam peixe gorduroso [91].

Em 1998 um estudo realizado na Índia (Punjabe) avaliou amostras de **alimentos coletados em mercados** a cada 3 meses no período de um ano. O resultado mostrou contaminação por DDT e BHC mais alta do que a reportada por países industrializados. Os **alimentos mais gordurosos** (leite e seus derivados, óleos e gorduras, carnes, ovos e queijos) eram **responsáveis por 85% do total de DDT ingerido**, enquanto o **BHC foi encontrado mais distribuído** nos diversos alimentos analisados [92].

A maior contaminação humana por organoclorados é proveniente do consumo de carne e derivados animais [93, 94].

Outro estudo avaliou os resíduos de pesticidas ingeridos pela população geral da França em grupos de onívoros, lactovegetarianos, ovolactovegetarianos, pescovegetarianos e vegetarianos estritos. A Ingestão Teórica Diária Máxima, baseada no nível de Resíduos Máximos, foi calculada como porcentagem da Ingestão Diária Aceitável. Dentre 421 pesticidas estudados, 48 tinham nível acima do aceitável para pelo menos um dos grupos. **Carnes e ovos** foram os maiores responsáveis pela ingestão elevada de **organoclorados**, que, para o Aldrin, chegou a 348% da Ingestão Diária Aceitável na população geral contra 146% a 183% nos vegetarianos. A **dieta vegetariana** deixou seus praticantes mais expostos aos **outros pesticidas** [95].

Uma publicação de 2016, realizada em Israel, avaliou o **consumo de agrotóxicos** (organofosfatos e carbamatos) num padrão de **dieta vegetariana** e vegana em que os alimentos eram consumidos em **sistema orgânico ou convencional**. Os dados foram comparados com um estudo prévio de biomonitoramento de Israel (IBS). A avaliação foi feita por identificação dos resíduos dos pesticidas por **dosagem urinária** dos 42 participantes de uma comunidade vegetariana (Amirim), com um registro alimentar de 24 horas solicitado aos participantes. Os indivíduos **vegetarianos apresentaram nível urinário mais elevado** do que a população prévia avaliada. Os indivíduos **vegetarianos em que mais de 25% da alimentação era de produtos orgânicos tinham significativamente menos pesticidas dosados na urina**. Os autores concluíram que o **consumo de alimentos orgânicos** pode oferecer alguma **proteção** contra o aumento de exposição de pesticidas **organofosforados em vegetarianos** [96].



Uma publicação de 2021 avaliou a exposição a **25 resíduos de pesticidas** em diferentes dietas: onívora (n=33.018), pescovegetariana (n=555), ovolactovegetariana (n=501) e vegana (n=368), em sistema de **produção orgânico ou convencional** de alimentos consumidos à base de plantas. A avaliação foi feita por meio dos produtos consumidos. Foram avaliados dois cenários: alimentação 100% convencional ou 100% orgânica. A maior exposição de pesticidas foi ao Imazalil, um fungicida. De forma geral, os **vegetarianos foram os menos expostos aos pesticidas** estudados. O uso de produtos da agricultura convencional foi o que levou à maior exposição aos pesticidas. Os autores concluíram que, apesar do alto consumo de vegetais, os vegetarianos foram menos expostos a pesticidas sintéticos do que os onívoros devido à maior propensão ao **consumo de orgânicos** [97].

A IVU recomenda o uso de alimentos oriundos da produção orgânica.

Na impossibilidade de acesso a eles, hortaliças, frutas e demais vegetais não devem ser excluídos da dieta, pois os estudos são categóricos ao mostrar efeitos positivos para a saúde humana, mesmo quando esses produtos não são oriundos de produção orgânica.

3. DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS

Como esse Guia é focado na parte nutricional, não temos a intenção de aprofundar detalhadamente cada doença, mas queremos dar uma visão geral do que há de publicações sobre o tema. Vamos dividir este capítulo em revisões sistemáticas / metanálises e estudos controlados.

Atenção ao interpretar as metanálises



Apesar de **revisões sistemáticas e metanálises** serem consideradas análises do mais alto grau de evidência, do ponto de vista científico convém lembrar que a origem e a qualidade dos estudos utilizados fazem diferença no resultado final dessas publicações. No contexto da alimentação vegetariana, alguns pontos devem ser observados no que se refere às conclusões tiradas com esses estudos:

- 1) O termo "**dieta vegetariana**", seja ela de qualquer tipo, não indica o que o indivíduo come, mas sim **o que ele não come**. Assim, quando uma revisão avalia "vegetarianos", estamos, muitas vezes, sujeitos a ter uma comparação entre comer ou não comer carne e, também, ovos e laticínios no



caso dos veganos, sem saber se o consumo de alimentos vegetais está dentro de um bom padrão de qualidade e quantidade. O mesmo ocorre com o termo "onívoro". Assim, quando o estudo é populacional e/ou observacional, a tendência é concluirmos mais sobre o efeito da presença ou ausência de carne, ovos e laticínios no desfecho do que propriamente a ingestão de alimentos e grupos vegetais, a não ser que essas avaliações tenham sido feitas nos estudos de origem.

- 2) A **alimentação vegetariana**, de qualquer tipo, **não tem regras sobre a proporção de grupos alimentares nem restringe o uso de alimentos refinados ou processados**. Dessa forma, vegetarianos de mesma nomenclatura (ovolacto, lacto, ovo ou vegano) podem ter um consumo totalmente diferente de todos os micro e macronutrientes. O mesmo vale para a alimentação onívora. Por isso, a avaliação do perfil utilizado individualmente pode ocasionar desfechos diferentes no contexto da saúde, assim como da análise nutricional de excesso ou deficiência.
- 3) O termo **plant-based** se refere, tecnicamente, a uma alimentação **vegana composta por alimentos naturais e integrais**. Porém, isso não impõe regras à quantidade percentual de macronutrientes nem aos grupos alimentares utilizados. Assim, esse perfil tem grande potencial de **distinguir a alimentação vegetariana integral da processada**, mas **não mostra, necessariamente, prevalência de cada grupo alimentar ingerido, quantidade de micronutrientes nem proporção de macronutrientes**. Essa composição dietética costuma ser de **baixa ingestão de gordura**, mas nas publicações, alguns autores modificam o conceito. Assim, nos estudos, dependendo da análise a ser feita, isso precisa ser especificado.
- 4) Ainda frente ao **padrão plant-based**, é importante notar os **critérios utilizados pelos diferentes autores** nas diversas publicações, pois isso pode variar, da mesma forma que encontramos indivíduos que comem peixe com frequência sendo classificados, por alguns autores, como vegetarianos.
- 5) Do ponto de vista do detalhamento clínico das intervenções, quando o objetivo é avaliar mudanças de parâmetros e desfechos entre vegetarianos e onívoros, a comparação mais fidedigna é aquela entre uma dieta **vegetariana bem planejada** e uma **onívora bem planejada**.

3.1. Revisões sistemáticas e metanálises

Reunimos as últimas metanálises publicadas para uma visão mais abrangente dos efeitos da alimentação vegetariana sobre a saúde. Os estudos estão apresentados em ordem cronológica de publicação.

Optamos em não descrever os valores de "p" e "desvios-padrão" (mantendo apenas os valores médios), devido à facilidade de acesso do leitor a todos os artigos apresentados, além de deixar o texto mais fluido. Ao apresentarmos as diferenças, todas foram baseadas em $p < 0,05$.

Em 2013, uma metanálise de 12 **estudos clínicos com grupo-controle** (onívoros) comparou o nível plasmáticos de **triglicerídeos** de vinte estudos, somando 1.300 indivíduos com idade entre 30 e 60 anos. A dieta vegetariana foi efetiva na redução do nível de triglicerídeos (-1,28 mmol/L ou 113,4 mg/dL). Em oito países desenvolvidos, a redução observada foi insignificante (-0,31 mmol/L ou 27,5 mg/dL), mas em



quatro países em desenvolvimento a redução foi bastante expressiva (-4,06 mmol/L ou 359,6 mg/dL). Os autores concluíram que, comparada à dieta onívora, a vegetariana traz benefícios à saúde, especialmente em países em desenvolvimento, e que o efeito ocorre mesmo com menos de 6 meses de duração da dieta [98].

Em 2014, uma revisão sistemática e metanálise avaliou o efeito da dieta vegetariana e o risco de mortalidade cardiovascular em adventistas do sétimo dia. Foram incluídos oito estudos, somando 183.321 participantes. Os autores concluíram que há um modesto benefício cardiovascular nos **estudos observacionais**, mas os resultados não são claros em relação à mortalidade geral frente à adoção da dieta vegetariana. Porém, em **todos os estudos**, os **adventistas** tiveram mais proteção. Nesse grupo, os resultados mostraram **redução de mortalidade geral em 32%**, de **doença cardiovascular isquêmica em 40%** e de **doença cerebrovascular em 29%** [99].

Em 2015 uma revisão sistemática e metanálise de onze **estudos randomizados controlados** mostrou que as **dietas vegetarianas reduzem** de forma significativa a concentração de **colesterol total** (-0,36 mmol/L ou 13,9 mg/dL), **LDLc** (-0,34 mmol/L ou 13,1 mg/dL), **HDLc** (-0,10 mmol/L ou 3,9 mg/dL) e **não HDLc** (-0,30 mmol/L ou 11,6 mg/dL), mas não de triglicerídeos. Os autores concluíram que as dietas vegetarianas reduzem de forma eficaz a concentração de colesterol e podem ser utilizadas como método não farmacológico no manejo da dislipidemia, especialmente da hipercolesterolemia [100].

Uma revisão sistemática e metanálise de **estudos de intervenção** publicada em 2016 analisou o efeito da alimentação **plant-based** no **perfil** inflamatório associado à obesidade. Foram avaliados 29 estudos, somando 2.689 participantes. A adoção da alimentação *plant-based* proporcionou reduções significativas do nível de PCR (-0,55 mg/L), IL-6 (-0,25 ng/L) e, em menor grau, de molécula de adesão intercelular solúvel-1 (-25,07 ng/mL). Não houve mudança do nível de TNF-alfa, resistina, adiponectina e leptina. Os autores concluíram que a alimentação *plant-based* está associada à **melhora dos padrões inflamatórios relacionados à obesidade** e pode oferecer recursos para a prevenção de doenças crônicas [101].

Em 2017 uma revisão sistemática e metanálise de **estudos de coorte** avaliou o efeito da alimentação vegetariana nos **cânceres de mama, colorretal** e de **próstata**. Foram incluídos nove estudos, conduzidos em 6 coortes, com um total de 686.629 indivíduos, com 3.441 casos de câncer de mama, 4.065 de cólon e reto e 1.935 de próstata. **Nenhum desses cânceres foi menos prevalente em vegetarianos**, mas encontrou-se menor risco de câncer colorretal nos semivegetarianos e pescovegetarianos, quando comparados aos onívoros. Os autores concluíram que “a exclusão de qualquer fonte proteica da dieta” não está associada a outros benefícios à saúde humana [102].

Uma revisão sistemática e metanálise publicada em 2017 avaliou o efeito de uma alimentação **plant-based** sobre o **perfil lipídico**. Foram selecionados trinta **estudos observacionais** e dezenove **controlados**, somando 1.484 indivíduos (média de idade de 48,6 anos), com pelo menos quatro semanas de adesão à alimentação. A alimentação vegetariana foi associada a **concentração menor**, de forma significativa, de **colesterol total** (-29,2 e -12,5 mg/dL), **LDLc** (-22,9 a -12,2 µg/dL) e **HDLc** (-3,6 e -3,4 mg/dL), comparando onívoros e vegetarianos respectivamente nos **estudos observacionais** e **controlados**. Os autores



concluíram que a dieta *plant-based* está associada à redução de LDLc e HDLc, mas não de triglicerídeos [103].

Revisão sistemática e metanálise publicada em 2017 avaliou o **desfecho em saúde** (fatores de risco para doenças crônicas, risco de todas as causas de mortalidade, incidência e mortalidade por doença cardíaca e cerebrovascular, câncer total e por subtipos — colorretal, mama, próstata e pulmão) com a alimentação vegetariana (ovolacto e vegana). Foram incluídos 86 **estudos transversais** e 10 **coortes prospectivas**. O resultado final indica o **efeito protetor da dieta vegetariana** com relação à incidência e/ou mortalidade por **doença cardiovascular isquêmica (redução de 25%)** e à incidência de **câncer total (redução de 15%)** [104].

Publicada em 2019, uma metanálise avaliou o efeito da alimentação vegana por meio da extração de dados de onze **estudos controlados e randomizados**, somando 983 participantes. Os resultados apontaram diferenças não significativas do nível pressórico de indivíduos normotensos. No entanto, em indivíduos com **pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 130 mmHg**, a alimentação vegana resultou em **decréscimo** significativo de **4,10 mmHg** da PAS e também de **4,01 mmHg** da **diastólica**. Segundos os autores, a mudança do nível pressórico proporcionada pela **alimentação vegana sem restrição calórica** é comparável à induzidas por abordagens dietéticas recomendadas por sociedades médicas e dietas com controle de porções alimentares [105].

Publicada em 2019, uma revisão sistemática e metanálise avaliou o efeito da dieta vegetariana na **síndrome metabólica**. Foram avaliados 71 estudos (103.008 participantes) oriundos de seis **estudos controlados** e randomizados, dois estudos de **coortes** e 63 estudos **transversais**. A análise **não encontrou prevalência menor** de síndrome metabólica em vegetarianos. O resultado mostra que os vegetarianos, quando comparados com onívoros, tinham **nível significativamente menor** de **pressão arterial sistólica** (redução de 4,18 mmHg), **diastólica** (redução de 3,03 mmHg), **glicemia em jejum** (redução de 0,26 mmol/L ou 4,7 mg/dL), **circunferência da cintura** (-1,63 cm) e **HDLc** (-0,05 mmol/L ou 1,9 mg/dL). No entanto, os autores consideraram que, pela heterogeneidade dos estudos, o resultado é incerto, sendo ainda **necessários mais estudos controlados** para a avaliação do resultado [106].

Uma revisão sistemática e metanálise de **estudos controlados** publicada em 2019 encontrou nove estudos, somando 664 participantes, para avaliar o efeito dos padrões dietéticos vegetarianos sobre os **fatores de risco cardiometabólicos em diabéticos**. A **dieta vegetariana** foi significativamente **mais eficaz** no **controle glicêmico**, na **redução de LDLc e não-HDLc** e na **redução do peso** (tecido adiposo). Os autores sugerem mais estudos para melhorar a confiança nas estimativas [107].

Em 2019, uma revisão sistemática e metanálise de estudos de **coorte prospectivos** avaliou o **risco cardiovascular** da dieta vegetariana em indivíduos com e sem diabetes. Foram avaliados sete estudos prospectivos, somando 197.737 pacientes e 8.430 eventos. O padrão de alimentação vegetariana foi associado à **redução de 22% da incidência e de 28% da mortalidade por doença cardíaca coronariana**, mas não foi associado à redução de mortalidade por acidente vascular encefálico e mortalidade por doença cardiovascular. No entanto, os autores questionam a qualidade dos estudos [108].



Uma publicação de 2019 de revisão sistemática e metanálise avaliou o efeito do padrão **vegetariano** na **inflamação e nos biomarcadores imunológicos**, com dosagem de proteína C reativa (PCR), fator de necrose tumoral alfa, fibrinogênio, células *natural killer*, leucócitos, linfócitos, trombócitos, interleucinas e imunoglobulinas. Na avaliação, foram incluídos trinta **estudos observacionais** e dez de **intervenção**. O padrão vegetariano, comparado com o onívoro, foi associado a **concentração significativamente mais baixa de PCR** (-0,61 mg/L), **fibrinogênio** (-0,22 g/L) e **leucócitos totais** (-0,62 x 10³/μL). Os autores sugerem que pesquisas futuras se concentrem em estudos de intervenção em larga escala, contrastando as diferenças na inflamação e na função imunológica entre as populações vegetarianas e onívoras [109].

Outra revisão sistemática e metanálise publicada em 2020 foi realizada para avaliar **marcadores inflamatórios em ovolactovegetarianos e veganos**, reuniu os grupos vegetarianos de forma geral, sem especificar a qualidade alimentar. Foram incluídos 21 **estudos transversais** para a análise e neles foi avaliado, comparativamente com onívoros, o nível de PCR, interleucina (IL) 6, 18, receptor antagonista de IL-1, fator de necrose tumoral alfa, E-selectina, molécula-1 de adesão intracelular, monócito proteína-1 quimioatrativa, adiponectina, omentina-1 e resistina. De todos eles, apenas o **nível de PCR foi significativamente menor nos vegetarianos**, com redução de 0,54 mg/L. Essa associação foi menos pronunciada em ovolactovegetarianos. Em **pacientes com piora da função renal**, a **dieta vegetariana proporcionou redução ainda mais expressiva** de PCR, de 3,91 mg/L. Segundo os autores, apesar da forte associação do nível de PCR com a alimentação vegetariana, mais estudos são necessários, uma vez que a maioria dos biomarcadores inflamatórios foram investigados apenas em estudos individuais até agora [110].

Uma revisão sistemática e metanálise de dose-resposta de estudos de **coorte prospectivos** publicada em 2020 avaliou **o consumo de proteína total, animal e vegetal** frente ao **risco de todas as causas de mortalidade**, assim como **mortalidade por doença cardiovascular e câncer** em indivíduos com mais de 18 anos. Foram incluídos 32 estudos na revisão e 31 na metanálise, com segmentos de 3,5 a 32 anos e avaliação de 113.039 mortes (16.429 por doença cardiovascular e 22.303 por câncer) ocorridas em 715.128 participantes. A **ingestão de proteínas vegetais** foi significativamente associada a **menor risco de mortalidade por todas as causas** (redução de 8%) e a **menor mortalidade por doença cardiovascular** (redução de 12%), mas **sem relação com mortalidade por câncer**. Para cada aumento de 3% do consumo energético oriundo de proteínas vegetais por dia, houve uma associação de 5% do risco de morte por todas as causas [111].

Em 2020, uma rápida revisão e metanálise de **estudos de coorte e caso-controle** avaliou o impacto dos padrões alimentares à base de plantas nos desfechos relacionados ao **câncer**. Como desfechos, foram considerados mortalidade geral, mortalidade por tipo específico de câncer e recorrência de câncer. Foram selecionadas 26 publicações que avaliaram o câncer em seu desfecho desde o pré-diagnóstico, sendo cinco com dietas vegetarianas, dois com pró-vegetarianas, treze com mediterrânea e seis estudos comparando o mesmo no pós-diagnóstico. Os poucos estudos disponíveis com a dieta vegetariana **não conseguiram mostrar o potencial efeito preventivo** contra a mortalidade por todos os tipos de câncer quando comparada com a dieta não vegetariana. Os poucos estudos com dieta pró-vegetariana não forneceram dados suficientes para conclusões. A associação com a adesão à **dieta mediterrânea e**



mortalidade por câncer alcançou significância estatística, mostrando **redução de 16%**. A revisão aponta para o fato de que faltam estudos com alimentação *plant-based* bem definida e que é necessário mais pesquisas para determinar o efeito das dietas *plant-based* na prevenção e no tratamento do câncer, para que sejam definidas diretrizes dietéticas para os sobreviventes do câncer [112].

Uma **revisão abrangente sobre as revisões sistemáticas e metanálises existentes** sobre os resultados à saúde das dietas vegetarianas foi publicada em 2020. A revisão identificou vinte metanálises de estudos observacionais e de intervenção com 34 desfechos de saúde, sendo que **80% das metanálises foram classificadas como de moderada a alta qualidade**. Com valores estatisticamente significativos quando comparadas às dietas onívoras, as **vegetarianas** apresentaram os **menores níveis de LDLc** (-0,467 mmol/L ou -18,1 mg/dL) e **HDLc** (-0,082 mmol/L ou -3,12 mg/dL) e foram associadas a um **risco reduzido de desfecho negativo para a saúde**, da ordem de **11%**. Dentre os vegetarianos, os **adventistas do sétimo dia apresentaram os melhores resultados** em termos de proteção à saúde, com **redução de risco de 28%**. Por outro lado, os vegetarianos mostraram resultado pior do metabolismo de um carbono, que é a via associada ao metabolismo da homocisteína, mais elevada devido ao nível mais baixo de vitamina B₁₂. O autores concluíram que a dieta vegetariana está associada a efeito **positivo no perfil lipídico** e à **redução do risco de desfecho negativo para a saúde**, como **diabetes, doença cardiovascular e risco de câncer**, e que os ajustes com relação ao **nível de vitamina B₁₂ devem ser observados** [113].

Em 2021 uma revisão sistemática e metanálise de **estudos de coorte** avaliou o risco de **mortalidade por doenças** da alimentação *plant-based* e da população em geral. Foram avaliados doze estudos de coorte prospectivos com 42.697 mortes entre 508.861 participantes. No perfil *plant-based* foram **incluídos indivíduos que comiam peixe** e que eram “**pró-vegetarianos**”, sendo que o **perfil realmente vegetariano** apresentou o **menor risco de mortalidade cardiovascular** [114].

3.2. Estudos controlados

Como mencionado anteriormente, em termos de comparação dos efeitos da dieta vegetariana com os da onívora, a comparação mais fidedigna se faz utilizando uma dieta **vegetariana bem planejada** e uma **onívora bem planejada**.

A literatura já traz estudos com essa abordagem, e vamos descrever alguns deles, além de entrar em alguns aspectos importantes em cada doença apontada.



3.2.1. Diabetes

O efeito da alimentação vegana sobre o controle glicêmico já é bastante conhecido.

Estudo de intervenção em diabéticos tipo 2



Um estudo controlado recrutou 99 pessoas onívoras diabéticas do tipo 2 e randomizou os indivíduos para serem seguidos por 22 semanas, sem a prática de atividades físicas. Desses, 50 seguiram a **dieta onívora preconizada pela American Diabetes Association** (com ingestão calórica composta por 60-70% de carboidratos, 15-20% de proteínas e 10-25% de lipídios, sendo < 7% saturados) e 49 seguiram uma dieta **vegana com baixo teor de gordura** (75% de carboidratos, 15% de proteínas e menos de 15% de lipídios). Apenas o grupo vegetariano podia comer à vontade, sem restrição de quantidade. Ao final das 22 semanas, os dois grupos tiveram resultado positivo, porém significativamente melhor no grupo vegano. Comparativamente, 43% dos indivíduos do grupo vegano e 23% do onívoro puderam reduzir a dose dos medicamentos que utilizavam. Nos indivíduos que mantiveram o uso de remédios para o controle glicêmico, a hemoglobina glicada caiu 1,23% no grupo vegano e 0,56% no onívoro, e a perda de peso foi de 6,5 kg contra 3,1 kg nos dois grupos, respectivamente, o que contribuiu para a redução glicêmica maior no grupo vegano. O nível de LDLc nos indivíduos que não utilizavam hipolipemiantes orais caiu 21,2 mg/dL e 10,7 mg/dL no grupo vegano e onívoro respectivamente. Além disso, a microalbuminúria também se reduziu de forma mais significativa no grupo vegetariano. Os autores concluíram que as dietas beneficiaram os diabéticos, mas **a vegana trouxe melhor resultado** [115].

Estudo de intervenção por 74 semanas



Com esse mesmo modelo de perfil dietético, mas com **74 semanas** (cerca de um ano e meio) de duração, foi observado que os parâmetros se mantinham e o **grupo vegano tinha melhor manutenção da glicemia e do perfil lipídico** [116].



Estudo de intervenção por 24 semanas



Uma publicação de 2011 também se destaca pelo desenho realizado e pelo grau de controle. O estudo foi realizado na República Tcheca e recrutou **72 indivíduos diabéticos tipo 2** onívoros (com sobrepeso ou obesidade, sem uso de insulina, apenas hipoglicemiantes orais) para serem seguidos por 24 semanas. Eles foram randomizados para seguir duas dietas: vegana sem redução de gordura e onívora. O estudo teve o objetivo de avaliar a sensibilidade à insulina. A **dieta vegana** foi estruturada com 60% das quilocalorias como carboidrato, 15% como proteína e 25% como gordura. A **onívora** foi estruturada seguindo o preconizado pela **Associação Europeia para Estudos de Diabetes**, com o perfil de 50% de carboidratos, 20% de proteínas e até 30% gordura (< 7% saturada). As dietas eram **isocalóricas**, com restrição de 500 kcal após a realização individual de uma **calorimetria indireta**. **Todas as refeições foram oferecidas aos participantes**. A **gordura visceral** foi medida por **ressonância nuclear magnética** e o **estresse oxidativo** por **reação de ácido tiobarbitúrico**. Após doze semanas do início da mudança alimentar, iniciou-se a prática de **atividade física**, mas só depois da realização de um **teste ergoespiométrico**. A atividade foi **planejada para ser executada com 60% da frequência cardíaca máxima**, 2 vezes por semana durante 1 hora **com supervisão profissional** e mais uma vez por semana sem supervisão, mas mantendo a intensidade. A avaliação da **sensibilidade à insulina** foi feita pelo **clamp hiperinsulinêmico e euglicêmico** mensurado nos 20 minutos finais das três horas de exame, após correção das mudanças do *pool* de glicose. O resultado da intervenção pode ser visto na Tabela 2.5.:

Tabela 2.5. — Resultado da intervenção dietética com dieta vegana e onívora bem planejadas

Variável	Grupo vegano (n=36)	Grupo onívoro (n=36)	Análise estatística
Redução do uso de medicamentos para DM2	−43%	−5%	P<0,001
Redução de peso	−6,2 kg	−3,2 kg	P = 0,001
Melhora da sensibilidade à insulina	+30%	+20%	P = 0,04
Hemoglobina glicada	Redução similar	Redução similar	Não significativa
Hemoglobina glicada nos pacientes que mantiveram o uso de hipoglicemiantes orais	−0,9%	−0,2%	P = 0,08
Circunferência da cintura	−8,3 cm	−5,3 cm	P = 0,001



Gordura visceral subcutânea	Reduziu-se com a dieta e mais 4% com a atividade física	Reduziu-se com a dieta, similar ao grupo vegetariano. Não se modificou com a atividade física.	P = 0,007
Adiponectina	+ 19%	Sem alterações	P = 0,02
Resistina	Caiu 19% desde o início da dieta (mesmo sem atividade física)	Aumentou 24% quando começou a atividade física.	P = 0,05
Leptina	Reduziu-se durante todo o estudo em 35%	Reduziu-se com a alimentação, mas aumentou ao iniciar a atividade física.	P = 0,02
Vitamina C	+ 16%	Sem alterações	P = 0,02
Superóxido dismutase	+ 49%	— 30%	P < 0,001
Glutathiona	+ 27%	— 11%	P = 0,02
Qualidade de vida	Melhora mais expressiva	Melhora menos expressiva	P = 0,01

Segundo os autores, a alimentação vegana teve maior capacidade de melhorar a sensibilidade à insulina. A redução da gordura visceral foi um fator importante que levou a essa melhora. O número de participantes não teve força suficiente para mostrar o efeito superior da alimentação vegana na redução da hemoglobina glicada, como observado em outros estudos. Ainda como possível explicação para os achados menos positivos na dieta do grupo-controle (onívora), houve menos aderência à atividade física e à limitação do tamanho da porção, que provocava mais fome, inclusive durante o exercício [117].

Nosso foco, como dito anteriormente, é abordar aspectos nutricionais da dieta, por isso não traremos aprofundamento da parte de doenças, descrevendo todos os estudos aqui. Há cerca de dez estudos publicados que fazem esse comparativo entre dietas, e o resultado mais positivo da dieta vegana ocorre em todos eles.

Consenso sobre nutrição em diabetes



Devido à qualidade do que já há publicado nessa área, o **Consenso da Associação Americana de Endocrinologistas Clínicos (The American Association of Clinical Endocrinologists)** e o **Colégio**



Americano de Endocrinologia (American College of Endocrinology), em seu algoritmo de condutas para o manejo do diabetes tipo 2, recomendam, em documento publicado em janeiro de 2020, que a nutrição para esses pacientes proporcione a manutenção do peso ótimo, a redução calórica (caso haja excesso de peso) e **alimentação *plant-based*** com predominância de ácidos graxos poli e monoinsaturados [118].

3.3.2. Doenças cardiovasculares

Há muitas décadas já temos estudos reportando a saúde cardiovascular dos vegetarianos.

Além do menor nível sérico de colesterol em vegetarianos, ocorre menos peroxidação lipídica secundária ao melhor estado antioxidante [49, 119-126]. Os veganos apresentam nível mais baixo de colesterol quando comparados com os ovolactovegetarianos [127, 128].

Em 1990, um estudo apresentou resultados marcantes da intervenção com alimentação ***plant-based*** em **pacientes com doença coronariana**. O estudo foi controlado, prospectivo e randomizado e acompanhou 28 indivíduos durante um ano para determinar até que ponto o programa de intervenção afetaria a aterosclerose coronariana no período. O grupo-controle foi composto por 20 indivíduos que seguiam os cuidados usuais preconizados para cardiopatas. O programa de intervenção, além da suspensão de tabagismo, do treinamento de manejo de estresse e atividade física moderada, incluía a **alimentação *plant-based***, composta por frutas, hortaliças, cereais integrais, leguminosas e produtos de soja, sem restrição calórica. Nenhum produto animal era aceito, exceto clara de ovo e uma xícara de leite magro ou iogurte por dia. A composição final dessa dieta ficou com 70% a 75% de carboidratos predominantemente complexos, 15% a 20% de proteínas e 19% de gordura (poli-insaturada/saturada com proporção maior que 1). A ingestão de colesterol foi limitada a 5 mg/dia ou menos. O sódio foi restrito apenas para os hipertensos. O uso de café foi eliminado e o de álcool, restrito a no máximo 2 unidades ao dia. A dieta foi nutricionalmente planejada e a B₁₂, suplementada. Esses indivíduos **não utilizaram nenhuma droga redutora de lipídios** séricos. Foram analisadas 195 lesões coronarianas por angiografia. O diâmetro médio da **estenose regrediu de 40% para 37,8% no grupo experimental (*plant-based*) e progrediu de 42,7% para 46,1% no controle (onívoro)**. Quando apenas lesões com mais de 50% de estenose foram observadas, a **regressão média foi de 61,1% para 55,8% no grupo experimental** e houve **progressão no grupo controle, de 61,7% para 64,4%**. No geral, **82% dos pacientes do grupo experimental tiveram uma mudança média em direção à redução da estenose**. Os indivíduos com maior aderência à intervenção tiveram o melhor resultado de regressão de diâmetro da estenose. Os autores concluíram que as intervenções de estilo de vida aplicadas foram capazes **de fazer a aterosclerose regredir** após 1 ano, mesmo em pacientes com doença coronariana grave, sem uso de drogas hipolipemiantes [129].



Plant-based e redução de placas de ateroma



Em 1998, o mesmo autor publicou outro artigo mostrando o efeito dessa intervenção com **cinco anos de seguimento**, mantendo os indivíduos do grupo de intervenção sem uso de drogas hipolipemiantes. O estudo randomizado e controlado acompanhou 48 pacientes com doença cardiovascular moderada a grave, seguindo o mesmo padrão de alimentação do grupo de intervenção (**plant-based**) e controle (onívoro seguindo cuidados habituais de dieta onívora saudável). Os indivíduos foram avaliados por arteriografia coronariana. A diferença do resultado final foi significativa entre os dois grupos. No grupo experimental, a porcentagem média de estenose, a partir do início do estudo, teve o diâmetro reduzido em 1,75 pontos percentuais após um ano (uma melhora de 4,5%) e 3,1 pontos percentuais após 5 anos (**7,9% de melhora**). Em contraste, o diâmetro médio da estenose no **grupo-controle aumentou** 2,3 pontos percentuais após 1 ano (piora de 5,4%) e 11,8 pontos percentuais após 5 anos (**piora de 27,7%**). Ao longo do período de cinco anos, houve 25 eventos cardíacos no grupo experimental e 45 no controle. Os autores concluíram que ocorreu **maior regressão de aterosclerose coronariana após 5 anos** de seguimento do que após 1 ano no grupo intervenção. Em contraste, a aterosclerose continuou progredindo no grupo-controle [130].

Um estudo publicado em 2009 revisou 27 **estudos controlados e randomizados**, assim como observacionais, e demonstrou que a alimentação vegetariana ou vegana com oleaginosas, soja e/ou fibras apresentou redução acima de **35% do nível de LDLc**. As intervenções que continham pequena quantidade de carne magra mostraram redução menos acentuada do nível de colesterol total e LDLc. Os autores concluíram que a intervenção com **alimentação plant-based é efetiva na redução do nível de colesterol** [131].

Intervenção plant-based e redução de inflamação



Dentre os estudos de intervenção, um deles randomizou cem indivíduos com doença arterial coronariana para seguirem uma dieta onívora preconizada pela American Heart Association ou uma



alimentação vegana. O objetivo foi avaliar o nível de PCR-US. Após oito semanas de seguimento da dieta, o nível de **PCR-US do grupo vegano se reduziu 32%** mais que o do grupo onívoro [132].

As dietas preconizadas pelo **Colégio Americano de Cardiologia** (American College of Cardiology) e pela **Associação Americana do Coração** (American Heart Association) são a DASH, a mediterrânea e a **plant-based** [133]. O ponto comum a todas é o consumo mais abundante de alimentos vegetais integrais e redução de gordura dietética.

3.2.3. Câncer

A avaliação do efeito da alimentação no câncer é complexa, pois os diferentes tipos de cânceres têm fatores promotores e comportamento de evolução diferentes.

Do ponto de vista da prevenção, com base na presença de evidências científicas sobre cada tipo de câncer, é importante aplicar o princípio da precaução. Isso inclui as condutas descritas no quadro abaixo (retiradas da referência [134]).

Princípio da precaução



Tabela 2.6. — Princípios da precaução na prevenção do câncer

Limitar ou evitar o consumo de produtos lácteos para reduzir o risco de câncer de próstata.

Limitar ou evitar o consumo de álcool para reduzir o risco de câncer de boca, faringe, laringe, esôfago, cólon, reto e mama.

Evitar o consumo de carne vermelha e carnes processadas para reduzir o risco de câncer de cólon e reto.

Evitar o consumo de carne grelhada e frita para reduzir o risco de câncer de cólon, reto, mama, próstata, rins e pâncreas.

Consumir produtos de soja na adolescência para reduzir o risco de câncer de mama na vida adulta e reduzir o risco de recorrência e mortalidade para mulheres em tratamento para câncer de mama.

Consumir frutas e hortaliças para reduzir o risco de várias formas comuns de câncer.



O consumo de alimentos de origem vegetal tem efeito protetor na prevenção do câncer [135] e, para que possam representar uma proporção maior nas refeições, a redução dos produtos de origem animal deve acontecer simultaneamente.

Carne e câncer



Em 26 de outubro de 2015 a Agência Internacional de Pesquisa em Câncer, setor da Organização Mundial de Saúde, contou com 22 especialistas para avaliar mais de 800 artigos que relacionam o efeito carcinogênico do consumo por seres humanos de carne processada e não processada. As **carnes processadas** (carnes submetidas a salga, cura, fermentação, defumação e outros processos para realçar sabor ou melhorar a preparação) foram classificadas como grupo 1 de evidência, ou seja, há evidência suficiente para classificá-las como **carcinogênicas para seres humanos**. Para cada 50 gramas de carne processada consumida diariamente, o risco de câncer colorretal aumenta 18%. A **carne vermelha não processada** (definida como carne não processada de mamíferos, incluindo carne bovina, de vitela, porco, cordeiro, carneiro, cavalo ou cabra) foi classificada como parte do grupo 2A (**provavelmente cancerígena para humanos**) [136].

Para ilustrar estudos sobre esse tema, do ponto de vista de estudos controlados, que é o foco desta parte do capítulo, focaremos no câncer de próstata e mama, os mais impactantes em homens e mulheres, respectivamente. Iniciaremos com uma breve revisão de estudos e depois veremos estudos de aplicação com a dieta *plant-based*.

Leite e câncer de próstata



O consumo de **leite e laticínios** foi alvo de uma **revisão sistemática e metanálise de estudos de coorte**, publicada em 2015, que demonstrou uma relação positiva, ou seja, **o consumo desses produtos se associa ao câncer de próstata**, e essa associação não ocorre com o cálcio na forma de suplementos. Nessa revisão foram incluídos 32 estudos. O aumento do risco é de 7% para 400 g/dia de laticínios ingeridos, 3% para cada 200 g/dia de leite, 6% para 200 g/dia de leite magro e 9% para cada 50 g de queijo [137].



Em 2016, uma **metanálise** de onze **estudos de coorte** avaliou a relação do consumo de produtos lácteos com a mortalidade por câncer e concluiu que a ingestão total desses produtos não tem impacto significativo no aumento de mortalidade por todos os tipos de câncer, mas a ingestão de leite integral em homens contribuiu de forma significativa para o **risco elevado de mortalidade por câncer de próstata**. Além disso, há uma relação dose-resposta linear entre o consumo de leite integral e o aumento do risco de mortalidade por câncer de próstata [138].

Em 2019, uma **revisão da literatura** sobre laticínios e seu impacto na promoção do câncer de próstata concluiu que é possível estabelecer uma **relação entre o consumo de produtos lácteos e a progressão do câncer de próstata**. Também foi encontrada uma possível associação com a iniciação do câncer de próstata. Os autores concluíram que é provável que a ingestão de produtos lácteos deva ser reduzida ou minimizada na dieta dos homens [139].

3.2.3.1. Próstata

Estudo de intervenção: plant-based e câncer de próstata



Com relação aos estudos controlados, em 2005 foi publicado um estudo realizado em indivíduos com **câncer de próstata**. Os pacientes recrutados foram os que se recusaram a realizar qualquer tratamento convencional, o que possibilitou randomizar os grupos sem o viés de uso de intervenções cirúrgicas, terapia de privação de andrógenos ou radioterapia. Foram recrutados e randomizados 93 voluntários com PSA sérico entre 4 e 10 ng/mL e escala de câncer de Gleason menor do que 7 (o que classifica os tumores em grau médio e baixo) e acompanhados por um ano. Foram incluídos 44 indivíduos no grupo experimental e 49 no grupo controle. O grupo experimental, além das mudanças de estilo de vida, utilizou uma **dieta vegana** com uma porção de tofu e 58 gramas de bebida proteica à base de soja e suplementação de 400 UI de vitamina E, 200 µg de selênio, 2 gramas de vitamina C e 3 gramas de óleo de peixe. A dieta desse grupo continha até 10% das quilocalorias como gordura e eram utilizados alimentos integrais, portanto era **plant-based**. O grupo-controle foi orientado a seguir a dieta recomendada pelos profissionais de saúde que os atendiam. Do grupo experimental, nenhum dos pacientes foi submetido a tratamento, pois **não houve aumento do PSA nem progressão da doença** com base na avaliação por ressonância nuclear magnética, mas isso ocorreu com seis pacientes do grupo controle. De forma significativa, **o nível de PSA se reduziu 4% no grupo de intervenção e aumentou 6% no grupo-controle**. O crescimento das células do câncer de próstata (LNCaP) foi significativamente **inibido quase 8 vezes mais no grupo-controle** do que no experimental (**70% versus 9%, respectivamente**). Como a mudança do nível



de PSA e do crescimento de células LNCaP se reduziu significativamente no grupo-controle, os autores concluíram que o estilo de vida proposto, que incluía alimentação *plant-based*, pode afetar a progressão do câncer de grau baixo em homens [140].

Estudo de intervenção: plant based e câncer de próstata recorrente



Em 2006, foi publicado um estudo de intervenção em **pacientes com recidiva de câncer de próstata**, com a intervenção de uma dieta ***plant-based*** por 6 meses. Os pacientes estavam assintomáticos, não haviam realizado tratamento hormonal prévio e apresentavam elevação do nível de PSA como primeira manifestação após cirurgia ou radioterapia. O controle foi o próprio paciente. A alimentação *plant-based* foi realizada com o estímulo ao consumo de alimentos vegetais e integrais, evitando o consumo de alimentos de origem animal e cereais refinados. Foram incluídos dez indivíduos. Desses, **4 tiveram redução absoluta do PSA** ao longo dos seis meses. **Nove dos dez indivíduos tiveram redução da taxa de aumento do PSA** e melhoria do tempo de duplicação do nível de PSA. O tempo médio de duplicação do PSA aumentou de 11,9 meses (pré-estudo) para 112,3 meses (intervenção). Nos períodos de maior adesão à dieta, com maior consumo de alimentos integrais, houve a maior redução da taxa de elevação do PSA. Os autores concluíram que a adoção de uma dieta *plant-based* pode ser realizada e mantida por vários meses em pacientes com câncer de próstata recorrente e que essa intervenção tem potencial terapêutico nessa condição [141].

3.2.3.2. Mama

Quanto ao câncer de mama, há evidências ainda controversas em alguns estudos sobre o efeito do consumo de laticínios. Porém, no contexto do tratamento do câncer estrogênio-dependente, há considerações importantes a fazer.

Hormônios (estrogênios) do leite de vaca



Cerca de **60% a 70% do total de estrogênio** derivado de animais presente na dieta humana vêm do consumo de leite e derivados. As vacas produzem leite até os 220 dias de gestação, período em que o **aumento estrogênico é 33 vezes acima do valor normal**. O teor de estrogênio (estradiol) livre no leite varia de 1,0 a 2,4 pg/mL, e o estradiol sérico encontrado na mulher varia de 2,0 a 266 pg/mL [142]. O **teor de estrogênio absorvido e ativo por esse consumo é incerto**. Do ponto de vista do **câncer de mama estrogênio-dependente**, em que se procura reduzir a quantidade de estrogênio circulante, seja por redução da produção ovariana, seja por inibição da aromatase (reduzindo a conversão de testosterona em estrogênio), seja por bloqueio do seu receptor, a **orientação de consumo de leite deve ser restrita, até que haja mais estudos sobre a sua segurança**.

No contexto do tratamento do **câncer de mama**, uma revisão crítica foi realizada e publicada em 2017, oferecendo diretrizes para essa condição. Para o consumo de **produtos animais** (carne, ovos, laticínios de baixo teor de gordura) a orientação é restringir seu **consumo a uma ou duas vezes por semana** [143].

Câncer de mama - tratamento e alimentação plant-based



Uma **revisão narrativa** publicada em 2018 sobre aconselhamento para mulheres em tratamento para **câncer de mama** afirma que as evidências sugerem **seguir uma dieta *plant-based*** para a saúde como um todo após o diagnóstico. Além disso, como 35% das mortes de mulheres com câncer de mama decorrem de doença cardiovascular, essa abordagem tem efeito protetor [144].

Em 2021 um estudo de **caso-controle** foi realizado com mulheres iranianas com câncer de mama e incluiu 350 mulheres com diagnóstico recente pareadas com 700 mulheres (grupo-controle) aparentemente saudáveis. Foi avaliada a associação de um índice geral da dieta baseada em vegetais, sendo um grupo classificado como seguidoras de dieta vegetariana saudável e outro não saudável. Após o controle dos fatores confundidores, as participantes com o melhor padrão alimentar mostraram probabilidade **67% menor de câncer de mama** do que as que estavam no pior padrão alimentar. As mulheres que tinham o pior padrão de escolha alimentar tinham 2,23 vezes mais probabilidade de câncer de mama. A **maior aderência ao padrão saudável da dieta *plant-based* foi inversamente associado ao risco de câncer de mama**, enquanto as com pior padrão alimentar mostraram o maior risco [145].

3.2.4. Obesidade

Os estudos populacionais geralmente mostram que vegetarianos apresentam menor IMC do que onívoros ao longo da vida [146-151]. Um exemplo desse achado está numa publicação do EPIC-Oxford



(European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition), onde 65.429 homens e mulheres de 20 a 97 anos de idade foram avaliados, sendo 33.883 onívoros, 10.110 comedores de peixe, 18.840 ovolactovegetarianos e 2.596 veganos. Os resultados mostraram que, ao longo da vida, tanto homens quanto mulheres veganas apresentam IMC (dentro da eutrofia) menor do que os onívoros (que em parte da vida ficaram com sobrepeso). Os ovolactovegetarianos e semivegetarianos mantiveram IMC intermediário entre os dois grupos [146].

No entanto, **o peso corporal tem reação com a energia ingerida e gasta** pelo indivíduo, e as escolhas dietéticas fazem diferença na ingestão calórica final. Uma dieta vegetariana constituída de alimentos altamente processados e destituídos de fibras pode proporcionar um IMC maior do que a dieta onívora composta por alimentos não processados e ricos em fibras. Além disso, o aumento do consumo de produtos industrializados ofertados ao público vegano pode contribuir para a ingestão de alimentos de maior densidade calórica e favorecer o ganho de peso se seu consumo não for controlado.

Comparação calórica dos alimentos



Outro fato a ser considerado é a **densidade calórica dos alimentos**. Com o valor calórico de 4 kcal/g, os carboidratos e proteínas têm menor densidade calórica do que as gorduras (9 kcal/g). Além disso, os alimentos ricos em carboidratos, por fator osmótico, têm mais água agregada, o que os torna mais volumosos. Já os alimentos ricos em gordura, que é hidrofóbica, não possuem quantidades expressivas de água agregada.

Por essas características, frutas, verduras, vegetais amiláceos, legumes, cereais e leguminosas são alimentos que exigem a ingestão de volume maior para a obtenção de mais quilocalorias. Por outro lado, óleos, oleaginosas, carnes, ovos e laticínios fornecem muita energia em menor volume.

Com base nesse princípio, as **dietas *plant-based* de baixo teor de gordura** (inclusive com exclusão de óleo de adição, abacate e oleaginosas), como desenhadas em alguns estudos, permitem a **ingestão livre de alimentos e proporcionam redução de peso** significativa em indivíduos com sobrepeso ou obesidade, inclusive quando comparadas a dietas onívoras com restrição de calorias [115, 152].

Um estudo **randomizado e controlado** avaliou a eficácia da **alimentação *plant-based* sem limitação de quantidade ingerida** na redução de peso. O estudo acompanhou indivíduos adultos com sobrepeso e obesidade, randomizados para seguir as dietas vegana pobre em gordura e com baixo índice glicêmico (n=12), ovolactovegetariana (n=13), pescovegetariana (n=13), semivegetariana (n=13) e onívora (n=12). No fim do período, os **veganos tiveram mais que o dobro da redução percentual de peso** (7,5% de



redução de peso) do que os demais grupos. Os autores concluíram que a alimentação vegana de baixo teor de gordura resulta na maior perda de peso [153].

Outro estudo avaliou o efeito da **dieta *plant-based* rica em carboidrato e baixa em gordura** em indivíduos com sobrepeso num estudo randomizado que durou 16 semanas. Do total de 75 participantes, 38 seguiram esse perfil *plant-based* e 37 mantiveram a dieta habitual. A avaliação corporal foi feita por densitometria de corpo todo (DEXA). A intervenção resultou em **significativa perda de peso** (-6,5 kg) e de **tecido adiposo** (-4,5 kg) com a adoção da dieta *plant-based* rica em carboidrato e pobre em gordura. Além disso, houve redução significativa da **resistência à insulina** [154].

Outro **estudo randomizou** 244 indivíduos com IMC entre 28 e 40 kg/m². Um dos grupos (n=122) seguiu a **dieta *plant-based* pobre em gordura** e o outro (n=122) não fez mudanças na dieta. O seguimento foi feito por dezesseis semanas. Além da composição corporal medida por DEXA, também foi avaliado o efeito térmico da alimentação e, em 44 participantes, a quantificação de lipídeos intramiocelulares e hepatocelulares por ressonância magnética com espectroscopia de prótons. A **redução de peso foi significativa** no grupo de intervenção (-5,9 kg), assim como a **redução da resistência à insulina** (-1,3 unidades de HOMA-IR), da gordura hepatocelular (-34,4%) e da gordura intramiocelular (-10,4%). O **efeito térmico do alimento aumentou 14,1% no grupo de intervenção**. No grupo-controle não houve mudança em nenhum parâmetro. Os autores concluíram que a dieta *plant-based* com baixo teor de gordura reduz o peso corporal por proporcionar a menor ingestão energética e aumentar o metabolismo pós-prandial. A mudança está associada à redução do teor de gordura hepatocelular e intramiocelular, assim como ao aumento da sensibilidade à insulina [155].

Um **estudo randomizado** (CARDIVEG Study — Cardiovascular Prevention With Vegetarian Diet) avaliou o uso da dieta **ovolactovegetariana** versus a **mediterrânea**, ambas de baixa caloria, na redução de peso e perfil de risco cardiovascular. O estudo acompanhou 118 indivíduos de risco cardiovascular baixo a moderado que seguiram a dieta ovolactovegetariana ou a mediterrânea por três meses e depois trocaram de dieta. No fim, **as duas dietas proporcionaram redução efetiva do peso corporal** sem diferenças significativas. No entanto, a **dieta vegetariana foi mais eficaz na redução de LDLc**, enquanto a **mediterrânea, mais eficaz na redução de triglicerídeos** [156].

Em 2020, uma publicação apresentou os dados de um **estudo *crossover* randomizado** que avaliou as mudanças de peso corporal e fatores de risco cardiometabólicos com a adoção de uma **dieta vegana de baixo teor de gordura comparada à dieta mediterrânea**. O estudo acompanhou 62 indivíduos com sobrepeso que seguiram uma das duas dietas por dezesseis semanas. Além do peso corporal e da sua composição (por DEXA), foram medidos o nível de lipídios plasmáticos, a pressão arterial e dados referentes ao controle glicêmico. Após seguirem a dieta por dezesseis semanas, os indivíduos voltaram para a dieta prévia habitual e a mantiveram por 4 semanas, para então começar a seguir a outra dieta (por dezesseis semanas). A **redução de peso foi significativa (6 kg) com a dieta vegetariana, sem perda de peso com a mediterrânea**. O **índice de HOMA-IR com a dieta vegana ficou significativamente mais baixo do que com a mediterrânea**. Entre os pacientes que não modificaram a dose de medicamentos, o nível de **LDLc se reduziu significativamente na dieta vegana** e não se alterou com a mediterrânea. A **pressão arterial sistólica e diastólica se reduziu** de forma mais significativa com a **dieta mediterrânea**,



com menos 9,3 e 7,3 mmHg na mediterrânea e 3,4 e 4,1 mmHg na vegetariana. Os autores concluíram que a dieta vegana de baixo teor de gordura otimiza a redução de peso, reduz os lipídios séricos e a sensibilidade a insulina em relação à dieta basal e de forma mais eficaz do que a mediterrânea. A pressão arterial se reduz nas duas dietas, mas de forma mais significativa na mediterrânea [157].

A dieta vegetariana pode levar a emagrecimento, manutenção do peso ou obesidade. Tudo depende da elaboração da dieta, do estilo de vida e da composição metabólica do indivíduo.

As dietas veganas de baixo teor lipídico e elevado teor de carboidratos (constituída por alimentos integrais), sem restrição de volume ingerido, são as que favorecem o emagrecimento, pela menor densidade calórica ingerida.

3.2.5. Anorexia Nervosa

Diante do questionamento casual de distúrbios alimentares com a adoção de uma dieta vegetariana, inserimos esse tema no capítulo, mesmo não fazendo parte da avaliação de estudos controlados.

A **anorexia nervosa** é uma doença que tem **três características essenciais**: restrição persistente da ingestão calórica; medo intenso de engordar ou comportamento persistente que interfira no ganho de peso; e perturbação da percepção do próprio peso ou da própria forma. Sua manifestação pode envolver restrição alimentar pura ou compulsão alimentar purgativa (vômitos autoinduzidos ou uso de laxantes, diuréticos ou enemas) [158].

Em 1987, um estudo avaliou 116 pacientes com anorexia nervosa e encontrou o discurso do vegetarianismo em 54,3% delas. Em **apenas 6,3%** das avaliadas, a opção pelo **vegetarianismo** havia sido feita antes **do surgimento da doença** [159].

A maior preocupação com a dieta saudável, que conseqüentemente traz benefícios à saúde, cria em alguns pesquisadores a ideia errônea de que o vegetariano tem distúrbios alimentares. Esse erro conceitual é visto em estudos da literatura indexada [160, 161].

Como a carne é um alimento calórico e com elevado teor de gordura, é natural que pessoas com anorexia nervosa, em algum momento da sua evolução, a retirem do cardápio, assim como diversos outros alimentos calóricos (massas, queijos amarelos, doces), sendo o **vegetarianismo uma consequência da escolha na doença e não uma causa dela**.

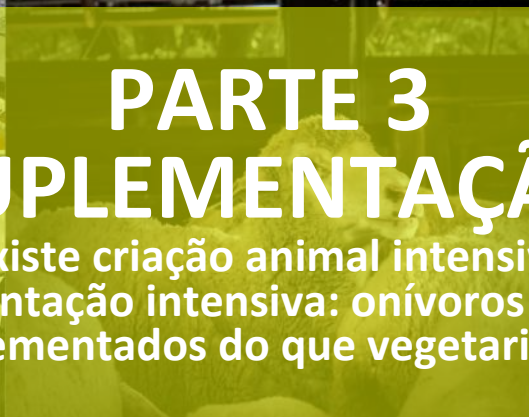
Um estudo publicado em 2021 coletou dados de 124 pacientes (84,7% mulheres com média de idade de 23,9 anos) admitidas num programa intensivo para pacientes com **distúrbios alimentares** num programa ambulatorial intensivo sobre esse tipo de distúrbio. Desses indivíduos, 58,1% eram onívoros, 27,2% reduziram o consumo de carne, 20,2% eram vegetarianos e 4,0%, vegetarianos estritos. Os vegetarianos tinham IMC mais baixo do que os demais. Os dados da investigação demonstraram que **a restrição da carne não implica em maior gravidade do distúrbio alimentar** [162].



O profissional de saúde, frente ao paciente com alteração da imagem corporal, deve estar atento ao discurso de que o peso abaixo do adequado se faz pela adoção da dieta vegetariana, pois essa dieta não leva à magreza excessiva, a não ser por erro nutricional ou quando há doenças consuptivas ou anorexia nervosa como causa primária [163].

A alimentação vegetariana não leva à anorexia nervosa, mas pessoas nessa condição podem usar o discurso do vegetarianismo para justificar seu baixo peso e esconder a doença do meio social.





PARTE 3 SUPLEMENTAÇÃO

Não existe criação animal intensiva sem
suplementação intensiva: onívoros são mais
suplementados do que vegetarianos.



Antes de iniciarmos os estudos sobre os aspectos nutricionais do vegetarianismo, é importante conhecermos **o que está por trás do valor nutricional quantificado nas carnes, ovos e laticínios**.

A ideia da antiga criação animal, em que o animal só comia o que havia de natural no ambiente, não é a realidade da produção industrial, que demanda elevada quantidade de matéria-prima oriunda da indústria farmacêutica para garantir a saúde do animal e maximizar sua produtividade.

Animais criados para consumo humano são maciçamente suplementados



Em sistemas de produção animal intensiva, responsáveis hoje pela maioria dos produtos de origem animal disponíveis para a população, os animais necessitam não apenas dos insumos básicos da ração (como soja, milho e sorgo, produzidos em larga escala), como de **suplementação de vitaminas e minerais** para que tenham crescimento e desenvolvimento adequados. A Figura 3.1 mostra como a produção industrial abriga os animais de criação.

Figura 3.1. — Sistema de criação industrial de animais



Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch



As deficiências nutricionais, em qualquer organismo vivo, impedem a manutenção das funções bioquímicas plenas, o que causa impacto em toda a saúde do organismo. Nas condições de produção destinada ao consumo humano, os animais são frequentemente expostos a situações extremas, como confinamento, estresse térmico e psicológico, problemas metabólicos devidos à seleção para crescimento acelerado e produtividade alta e situações limítrofes de adequação em termos de higiene sanitária.

Nesse cenário, a **suplementação nutricional** ganha espaço [164], já que, do ponto de vista do **animal como produto**, doenças, morte ou redução da produtividade são sinônimos de **prejuízo** para o produtor. Por exemplo, a seleção genética com foco no crescimento acelerado e alta taxa de conversão alimentar (ou seja, de aproveitamento da ração para ganho de peso) fez com que as raças de frango criadas atualmente sejam extremamente suscetíveis ao estresse térmico. Tal situação é agravada pela alta densidade de animais nos galpões de criação, que dificulta a dissipação do calor. O **estresse térmico** é um dos maiores desafios na criação industrial de aves e outros animais, responsável anualmente por grandes perdas financeiras. Neste contexto, o uso de suplementos nutricionais, como **cromo, zinco, selênio, betaína, vitamina C e vitamina E**, dentre outros, é prática comum na indústria [165, 166].

Dos minerais, os sete considerados essenciais para a criação industrial de animais são cálcio, fósforo, magnésio, enxofre, sódio, cloro e potássio [167]. No entanto, como veremos, muitos outros nutrientes são adicionados à alimentação animal. Essa é uma prática inerente aos sistemas de produção intensiva, mas comum também na produção extensiva em pastagem. Por exemplo, em bovinos é reportada em todo o mundo [168], a deficiência de pelo menos 17 minerais importantes na alimentação, tanto de macrominerais (**cálcio**, magnésio, fósforo, potássio, sódio, cloro e enxofre), quanto de microminerais (cromo, cobalto, cobre, iodo, **ferro**, manganês, molibdênio, níquel, selênio e zinco) [169]. Assim, a **suplementação para bovinos de corte**, seja em pastagem, seja em confinamento, é **uma das práticas nutricionais mais importantes** da atividade pecuária, pois o impacto negativo na produção sem a suplementação é enorme. Na época chuvosa, as plantas forrageiras têm maior crescimento e teor proteico e oferecem um teor de nitrogênio mais satisfatório. Mas o mesmo não ocorre na época da seca; nesse período, a suplementação ganha ainda mais importância [170]. No período de confinamento para engorda de bovinos, a oferta de alimentos com vitaminas, minerais e aminoácidos é comum, inclusive sob a forma injetável. O suplemento mineral oferecido ao animal pode ser em pó, fornecido no cocho com livre acesso dos animais, em forma líquida, em blocos, bolus intrarruminais contendo micronutrientes e na forma injetável (aminoácidos, vitamina B₁₂, colina, vitamina A, D, E, cobre, manganês, selênio e zinco, por exemplo) [169]. Os produtores ofertam aos animais uma **mistura múltipla** que contém **fósforo, ureia** pecuária, **enxofre** em pó, sulfato de **zinco**, sulfato de **cobre**, sulfato de **cobalto (para a formação de vitamina B₁₂)**, sal comum, milho desintegrado e farelo de algodão.

Outro exemplo é a suplementação *in ovo* na indústria avícola. A tecnologia *in ovo* é definida como a administração direta de aditivos alimentares (aminoácidos, hormônios, vitaminas, minerais, prebióticos, probióticos, vacinas e nanopartículas) em solução nos ovos durante a incubação. O objetivo dessa técnica é oferecer esses nutrientes diretamente ao embrião da galinha para garantir melhor crescimento pós-nascimento e melhorar a resposta imune e o desenvolvimento do trato gastrointestinal. Além disso, essa técnica promove o desenvolvimento muscular, aumenta o rendimento da carne do peito, diminui a



mortalidade embrionária e fortalece o sistema imunológico contra patógenos infecciosos. Pode ser realizada manualmente ou mecanizada e visa a reduzir os custos com a perda de animais e as doenças na indústria avícola, além de maximizar a produtividade. Nessa técnica, a aplicação sugerida de B₁₂, por exemplo, é de 20 µg por ovo [171].

A suplementação nutricional das rações com vitaminas e minerais é comum em toda a indústria, incluindo bovinos de corte, bovinos de leite, ovinos e caprinos, suínos e aves [172-175]. No caso de **animais aquáticos**, a realidade da suplementação não é diferente, pois a criação de **animais confinados em fazendas aquáticas** é cada vez mais a realidade praticada. Por exemplo, como no caso de animais terrestres, as doenças infecciosas são um grande problema para a aquicultura, favorecidas por problemas ambientais como a má qualidade da água e fatores de estresse decorrentes do manuseio dos animais, da aglomeração em densidades elevada e do confinamento. A exposição prolongada ao estresse está associada à depressão dos sistemas imunológicos celular e humoral, reduzindo, consequentemente, a resistência aos patógenos. Assim, o **enriquecimento das rações** de peixes com vitaminas e minerais é frequente, para reduzir os riscos de saúde normalmente enfrentados na criação intensiva e aumentar a produtividade dos animais [176].

Para que se tenha uma visão geral da prática de suplementação nutricional na produção animal, no Brasil, por exemplo, um dos maiores produtores e exportadores de proteína animal do mundo, ilustramos as estatísticas do setor de rações fornecidas pelo **Boletim Informativo do Setor do Agronegócio Brasileiro**. Em junho de 2020, a produção de rações prevista para 2020 ocorria na quantidade mostradas na Tabela 3.1. [177]:

Tabela 3.1. — Insumos para ração oferecida aos animais de criação no ano de 2020 no Brasil

Produção de rações no Brasil, no ano de 2020:
41,2 milhões de toneladas para aves (a grande maioria para aves de corte)
18,6 milhões de toneladas para suínos
11,8 milhões de toneladas para bovinos (mais da metade para o rebanho leiteiro)
2,88 milhões de toneladas para cães e gatos
0,594 milhões de toneladas para equinos
1,39 milhões de toneladas para aquicultura (prioritariamente peixes)
79.829 toneladas de vitaminas
100.354 toneladas de microminerais
35.068 toneladas de aminoácidos
25.777 toneladas de aditivos zootécnicos (enzimas, melhoradores de desempenho, pré e probióticos)
68.558 toneladas de aditivos tecnológicos (conservantes, antioxidantes e antifúngicos)

Para essa quantidade de ração produzida, o documento mostra a quantidade de suplementação realizada nos animais, que vai de vitaminas, minerais, aminoácidos, aditivos zootécnicos (enzimas, melhoradores de desempenho, pré e probióticos) a aditivos tecnológicos (conservantes, antioxidantes e antifúngicos), aditivos sensoriais e antifúngicos.



A Tabela 3.2. abaixo mostra, em toneladas, a quantidade de insumos utilizados para a suplementação de animais de consumo (excluídos cães e gatos) no Brasil em 2020:

Tabela 3.2. — Insumos para suplementos alimentares oferecidos a animais de consumo no Brasil, em 2020

Produto	Quantidade (toneladas)	Produto	Quantidade (toneladas)
Calcário	1.553.009	Ácido fólico (98%)	125
Fosfato mono/dicálcio	1.463.233	Cloreto de colina	62.355
Sal	1.562.349	Fontes de ferro	7.603
Sulfato e carbonato de cálcio	103.500	Fontes de cobalto	1158
Ureia pecuária	309.120	Fontes de cobre	27249
Lisina HCL	132.330	Fontes de iodo	419
Metionina	124.914	Fontes de manganês	12.621
Vitamina A (1.000.000 UI/kg)	741	Fontes de zinco	30.195
Vitamina D 500.000 UI/kg	458	Fontes de selênio	110
Vitamina E (50%)	6983	Fontes de magnésio	13.737
Vitamina K3	287	Treonina	27.525
Vitamina B12 (0,1%)	993	Triptofano	5.143
Riboflavina B2 (80%)	466	Betaína	2.390
Tiamina (B1)	279	Enzimas	13.463
Piridoxina (B6)	244	Pré e probióticos	9.877
Biotina (2%)	617	Conservantes	36.282
Vitamina C (35%)	1472	Antioxidantes	6.842
Ácido nicotínico	2117	Antifúngico	16.489
Ácido pantotênico	1058		

As práticas adotadas pela pecuária brasileira são representativas do setor de forma global. Para que o leitor saiba mais sobre os aditivos nutricionais fornecidos aos animais, recomendamos **acessar os sites de produtores de rações**, onde constam os nutrientes suplementados, adicionados aos farelos, ao sal ou a qualquer outra base alimentar.

Nas próximas seções, serão abordados alguns exemplos de suplementação em contextos diversos da produção animal, representativos da realidade da indústria.



1. PROTEÍNA

A busca por **fontes proteicas baratas** é um tema importante na pecuária, pois causa impacto direto no **crescimento e no ganho de peso do animal**. Nesse contexto, a **ureia** ganha espaço pelo baixo custo. Sua **utilização em ruminantes se faz desde 1914**, com destaque histórico para a escassez de alimentos da Primeira Guerra Mundial, que levou a Alemanha a intensificar a produção de ureia visando a reduzir o custo de produção de carne e leite [178].

Pelo custo menor, a **ureia** é, rotineiramente, **utilizada como substituto nitrogenado da proteína verdadeira** em dietas de ruminantes. A ureia não pode ser considerada uma proteína, pois não possui a estrutura clássica de aminoácidos reunidos em ligações peptídicas, mas é o substrato principal para que as bactérias do rúmen animal aumentem sua produção proteica. Teoricamente, o fornecimento de **100 g de ureia** na dieta de um ruminante resulta na produção de cerca de **280 g de proteína bruta de origem microbiana** [178].

Como a ureia não possui nenhum mineral em sua composição, **dietas com ureia devem ser suplementadas com mistura mineral** de qualidade, especialmente com suplementação de **enxofre**, para que as bactérias possam produzir aminoácidos sulfurados (metionina, cisteína e cistina). Sugere-se a relação nitrogênio:enxofre de 10:1 a 15:1 [178].

Para melhorar a **proteína do leite**, a oferta de aminoácidos é um recurso amplamente utilizado [179].

As **aves** também recebem vitaminas, minerais e **aminoácidos** suplementados na ração. Por exemplo, no caso das galinhas poedeiras, a suplementação proteica se traduz em maior massa de ovo e peso da gema [180]. Da mesma forma que a prática de confinamento de aves é a realidade atual, todos os animais em sistema intensivo de criação (como suínos, peixes, bovinos, caprinos) são suplementados.

Para maximizar a produção de carne, leite e ovos com teor nutricional adequado, os animais recebem suplemento de proteína ou precursores de proteína. Ou seja, a produção de proteína de origem animal destinada à dieta onívora exige suplementação do animal com fontes de proteína.



2. VITAMINA B₁₂

A carne é conhecida como fonte importante de vitamina B₁₂, mas poucos sabem que os animais criados para consumo são frequentemente suplementados com vitamina B₁₂.

A vitamina B₁₂ está presente em todas as rações para animais utilizados para consumo humano, seja na forma de vitamina B₁₂, seja na forma de cobalto, utilizado na síntese microbiana da vitamina.

Assim, ao ler o rótulo da ração, a presença de cobalto nos ingredientes indica a vitamina B₁₂. Geralmente, a matéria-prima é o **sulfato de cobalto** ou o **carbonato de cobalto**.

Vale ressaltar que o cobalto só supre a necessidade do animal quando seu microbioma é abundante e capaz de sintetizar B₁₂, como no caso dos ruminantes. No Brasil, segundo a Embrapa (Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária), a **deficiência de cobalto é grave e frequente**, sendo uma das deficiências mais importantes para bovinos em pastagem em algumas áreas específicas. Para contornar esse problema, a recomendação é a adição de sais de cobalto à mistura mineral ofertada aos animais, o uso de balas de cobalto (que permanecem no rúmen-retículo liberando o elemento de forma gradativo) ou injeções de vitamina B₁₂ [181]. Já porcos, aves e demais animais monogástricos têm capacidade limitada de produção de B₁₂ por ingestão de cobalto, e por isso a vitamina B₁₂ é adicionada às rações sob a forma de cianocobalamina [180].

3. CÁLCIO

Vacas são suplementadas com cálcio



A suplementação de cálcio está amplamente presente em misturas utilizadas na pecuária. Como exemplo da dimensão da **suplementação de cálcio** em bovinos de leite em lactação, um dos produtos



avaliados (Big Cromo 90 Leite), disponível no comércio brasileiro, contém 190 g de cálcio por quilograma de produto (190.000 mg/kg), sendo recomendado o uso diário de 100-150 g do produto por animal [182]. Isso representa a oferta de 19.000-28.500 mg de cálcio por dia de uso do produto. Um ser humano adulto necessita, em média, de 1.000 mg de cálcio por dia. Assim, se fosse ofertado diretamente aos seres humanos com produtos enriquecidos, esse cálcio supriria a demanda diária de 19 a 28 pessoas. No Brasil, a média de produção de uma vaca leiteira é de 2.000 litros/ano (6,6 litros/dia, considerando dez meses anuais de lactação) [183]. Assim, uma **vaca** que ingira 19.000-28.000 mg de cálcio por dia gera, em média, 6.600 mg de cálcio a ser ofertado aos consumidores, podendo **suprir a necessidade de apenas 6,6 pessoas por dia**. Como **atravessador de nutrientes**, o animal gera um desperdício enorme, pois enquanto uma vaca supre a necessidades de cálcio de 6,6 adultos, **seria possível nutrir 19 a 28 pessoas se o cálcio** fosse utilizado diretamente no enriquecimento de bebidas ou alimentos vegetais.

O cálcio do leite é garantido pela oferta aos animais de dose elevada de suplemento de cálcio.

Animais alimentados com milho e sorgo necessitam de suplementação de cálcio, pois essas plantas são pobres nesse mineral [169]. A deficiência grave de cálcio reduz a produção de leite e pode causar tetania nos animais. No Brasil, a **deficiência de cálcio** em bovinos é menos comum. Ainda assim, em estudos com bovinos alimentados com dietas ricas em concentrados de cálcio, o uso de suplementação em quantidade acima da necessidade do animal demonstrou melhora do ganho ou eficiência alimentar, devido ao efeito sobre o tamponamento de radicais ácidos no lúmen, reduzindo oscilações de pH no local [184].

4. IODO

Outro mineral de destaque na suplementação animal é o **iodo**. De forma similar ao que acontece com seres humanos, sua deficiência leva ao hipotireoidismo. Ocorre redução do crescimento, da taxa metabólica basal, redução da fertilidade, abortamento, retenção da placenta, nascimento de bezerros fracos ou natimortos e com bócio. Os bovinos criados em pastagem estão mais sujeitos à deficiência, e o uso do iodato de potássio é a melhor opção de oferta suplementar, pois o iodeto de potássio não estabilizado é volátil [181]. Essa diferença do teor de iodo na criação extensiva e intensiva ocorre apenas pela quantidade de iodo suplementado.

Na criação industrial de ruminantes, a **oferta de iodo ao animal é o principal determinante do teor final do mineral disponível no leite** direcionado ao consumo humano, e o teor de mineral no leite pode variar bastante, de **12 a 1.000 µg/L** [185-187]. Observe que a necessidade humana de um adulto (excluindo gestação ou lactação) é de 150 µg/dia.



Um revisão sistemática e meta-análise demonstrou que o leite de vacas criadas com **manejo orgânico contém menos iodo** do que o dos animais criados em sistema convencional [188]. A suplementação das vacas com iodo no sistema convencional é a explicação desse achado.

Na Nova Zelândia, o teor de iodo encontrado em **pasto** fica em torno de 0,24 mg/kg de matéria seca, e é considerado **adequado às necessidades das vacas leiteiras**, fornecendo < 20 µg/L de iodo no leite ordenhado. Observe que o teor final do leite, nessa condição, é muito baixo, e o produto não é boa fonte de iodo para uso humano [189]. Assim, o iodo é suplementado em rações em quantidade além da necessidade do animal ou ofertado por de **injeção intramuscular** de iodo em veículo oleoso [189, 190]. O uso de três injeções de iodo com cem dias de intervalo aumentou o teor de iodo desse leite para 58 µg/L durante pelo menos 98 dias após cada "tratamento". O uso de duas injeções de iodo com intervalo de cerca de cem dias aumentou a concentração de iodo no leite para 160 µg/L e 211 µg/L pelo menos 55 dias após cada injeção, sem alterar o nível de hormônios tireoidianos do animal [189].

Além da oferta por suplementação, a **limpeza com imersão do úbere da vaca em iodo** influencia o teor do mineral do leite oferecido a seres humanos e quase o triplica [191].

A **Autoridade Europeia de Segurança de Alimentos** (European Food Safety Authority) propôs a redução do UL (limite superior de ingestão segura) para ruminantes lactantes de 5 mg/kg para 2 mg/kg de dieta (com 88% de matéria seca), visando a proteger o consumidor da ingestão excessiva de iodo decorrente da suplementação animal [190]. Nos EUA, a lei permite o uso de suplementação de 10 mg/dia (aproximadamente 1 mg/kg de matéria seca) [192].

No caso dos **porcos**, eles parecem ter menos acúmulo de iodo, mesmo usando dose mais elevada, o que traz menos receio das autoridades regulatórias de alterar a dose máxima permitida por lei (na Comunidade Europeia) para uso em suínos, que é de 10.000 µg de iodo por quilograma de ração completa [193].

Em **frangos**, a dose de 5 mg/kg de ração é segura para animais, e 10 mg/kg é o máximo autorizado para uso [194].

Em **ovos**, na Noruega, o teor de iodo encontrado é de 23-43 µg/100 gramas [186]. A suplementação com 10 partes por milhão (ppm) aumenta a resistência da membrana vitelínica ao crescimento de salmonela em caixas de ovos armazenadas a 30°C [195]. Um estudo demonstrou que a suplementação com 6,5 ppm de iodo em galinhas poedeiras foi a melhor concentração em termos econômicos para a produção de ovos enriquecidos com iodo [196] e que o uso de iodo por essas galinhas realmente aumenta o teor de iodo nos ovos [197, 198], sendo o iodeto de potássio, aparentemente, o melhor veículo [199].

O teor de iodo no produto animal depende do teor ingerido pelo animal em termos da suplementação ofertada.

Os países com maior teor de iodo na água podem oferecer leite de animais com teor excessivo de iodo [200]. Da mesma forma que o raciocínio do cálcio, esse composto (Big Cromo 90 Leite) contém 80.000 µg de **iodo** por quilograma e, na dose recomendada de uso, o animal recebe 8.000-12.000 µg/dia.



Considerando a necessidade humana de 150 µg/dia, o que um animal consome por dia supriria as necessidades de 53 a 80 seres humanos.

Vacas são suplementadas com iodo



Figura 3.2. — Origem do iodo do leite

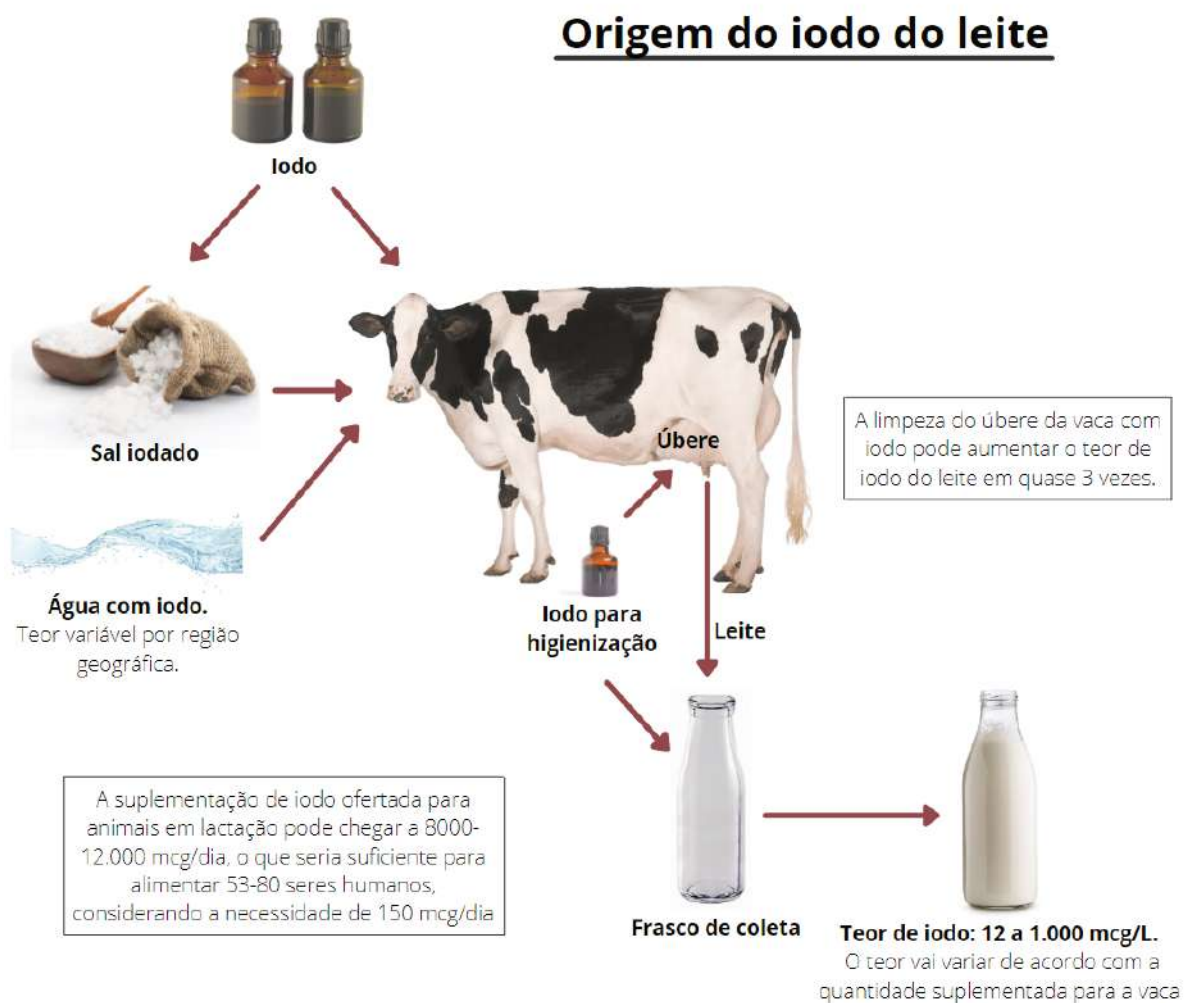


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

5. ÔMEGA-3

Os peixes são popularmente conhecidos como fonte rica de ômega-3. No entanto, na criação de **peixes em cativeiro**, o **teor de ômega-3 é drasticamente reduzido** quando comparado aos peixes marinhos que comem algas ricas em DHA (ácido docosa-hexaenóico). Os peixes alimentados com ração não enriquecida com ômega-3 ou DHA possuem baixa concentração desses ácidos graxos. Por exemplo, em estudo realizado no Brasil que avaliou o teor de ácidos graxos e colesterol em peixes habitualmente consumidos no país, incluindo o salmão de cativeiro, o **teor de ômega-3 encontrado foi bastante baixo** [201].

Assim, os peixes de criação, particularmente os marinhos, precisam ser suplementados com ácidos graxos EPA e DHA na alimentação para que o produto final tenha um teor nutricional equivalente ao da contraparte selvagem.

A indústria busca fontes de ômega-3 (como a planta camelina geneticamente modificada e outras fontes de ômega-3) para adicionar às rações e aumentar seu teor nos peixes. Por exemplo, o uso de 15% de óleo de linhaça na dieta da truta arco-íris aumenta o teor de ômega-3 da carne, mas não o de EPA (ácido eicosapentaenóico) e de DHA (ácido docosa-hexaenóico). Em geral, no entanto, o **enriquecimento da ração de peixes de cativeiro com fontes de ômega-3 de origem vegetal** encarece seu custo e pode **inviabilizar o valor de venda**, principalmente em países de renda média e baixa [202].

Assim, o **enriquecimento das rações** de peixe na aquicultura com **óleo de outros peixes** tem sido a solução adotada com frequência por ser mais economicamente viável. Segundo a Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura (FAO), cerca de **80%** de todo o óleo de peixe é consumido pelo setor de aquicultura. Ainda segundo a FAO, o setor de aquicultura como um todo fornece **206.000 toneladas** de EPA + DHA em escala global para a **alimentação humana**, mas ao mesmo tempo consome um total de **210.000 toneladas adicionadas às rações**; ou seja, na prática, fornece a mesma quantidade que consome [203].

Na criação de pequenos crustáceos (*Artemia*, *Moina*, copépodes) e rotíferos (um filo de animais aquáticos microscópicos), **oferecidos vivos como comida de peixe**, há a **adição usual de emulsão lipídica** (superSelco, DHA Selco, Selco S. presso), **com EPA e DHA** presentes na formulação, além de **outros nutrientes**, como vitamina A, C, iodo, selênio e outros minerais-traço. O **uso de algas como fonte de DHA** no lugar de óleo de peixe para enriquecer as emulsões utilizadas para alimentar esses pequenos crustáceos ou organismos está sendo estudado [204].

É interessante notar também que, quando o peixe ou crustáceo criado recebe alimento vivo, como *Artemia* ou rotíferos, sua **nutrição é frequentemente complementada com ácidos graxos, vitaminas, minerais e probióticos** para ajustar o nível nutricionais [204]. O uso de carotenoides como aditivo em



ração de peixes é outra abordagem utilizada para melhorar o estado antioxidante, o crescimento e a qualidade dos ovos dos peixes [205].

Assim, as rações que não levam ômega-3 ou DHA geram peixes com baixa concentração desses ácidos graxos.

Na produção de peixes em cativeiro, a presença de DHA só será significativa quando a ração for suplementada com DHA.

Peixes são suplementados com DHA



Figura 3.3. — Origem do DHA de peixes criados em cativeiro

O DHA de peixes de criação comercial é oriundo da suplementação de DHA de peixes

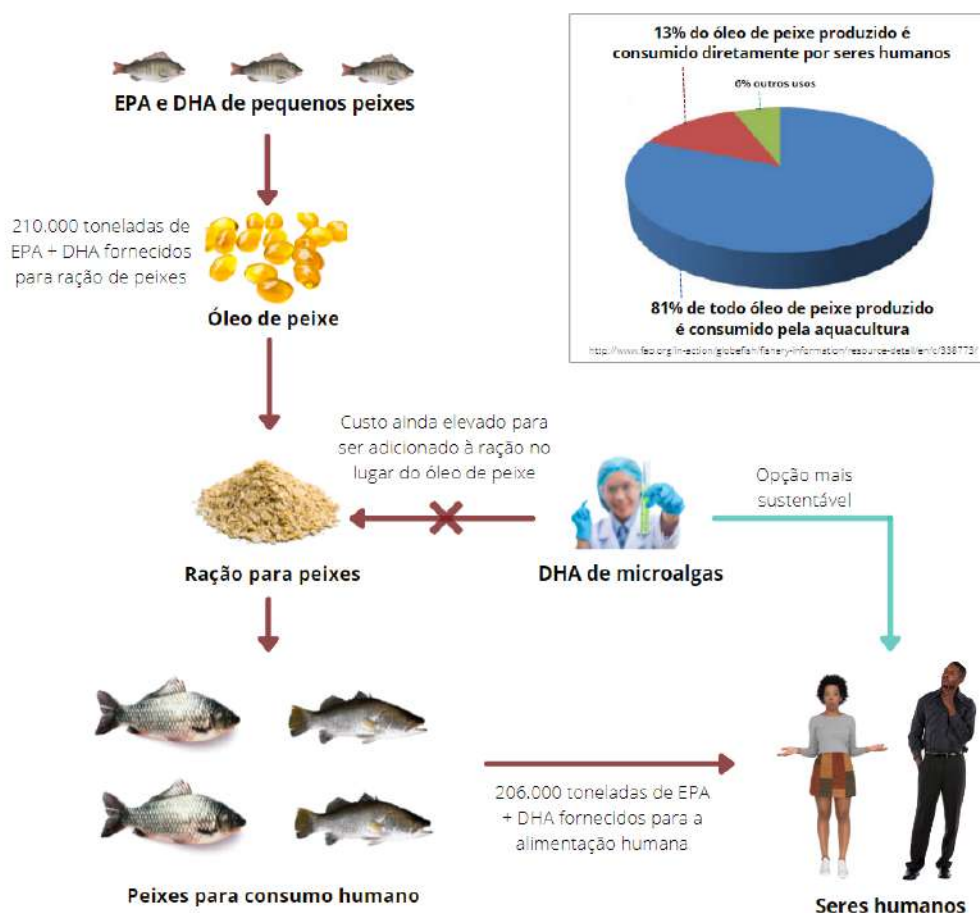


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch



6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os **aditivos nutricionais** (vitaminas, minerais, probióticos, oligossacarídeos, enzimas e ácidos orgânicos,) ganham cada vez mais espaço na produção animal, principalmente na produção intensiva, que usa suplementação intensiva dos animais para promover seu crescimento e produtividade e garantir melhora imunológica [206] em situações frequentemente caracterizadas por estresse de diversas naturezas.

É natural, portanto, que, quando estudos na área de saúde e nutrição mostram ingestão mais baixa de selênio, iodo ou qualquer outro nutriente em algumas populações vegetarianas, comparadas às onívoras, isso não ocorre pelas características da dieta vegetariana, mas porque **estamos comparando uma dieta onívora suplementada** com esses nutrientes (sem que o consumidor saiba) **com uma dieta vegetariana sem a mesma suplementação**. As publicações científicas na área da nutrição raramente levam isso em conta e partem do princípio de que os animais são fontes de alguns nutrientes, sem considerar que são diretamente suplementados com fontes externas destes nutrientes.

Os animais funcionam como atravessadores de nutrientes e geram uma cadeia de desperdício de recursos, pois grande parte dos nutrientes ofertados são descartados na natureza (por urina e fezes) ou utilizados por processos metabólicos intrínsecos (como a formação óssea, por exemplo).

O consumo direto destes nutrientes pela população humana seria, portanto, mais eficiente. Outra vantagem de ofertar o nutriente suplementado diretamente ao ser humano é **escolher o veículo** que será associado a ele. Como exemplo, a vaca, após o uso de suplemento de cálcio, fornecerá seu cálcio com quantidade significativa de **gordura saturada e lactose** por meio do leite. Caso o desejo seja utilizar o cálcio sem a gordura ou lactose, o leite deverá ser processado, como se faz atualmente pela indústria. Ao utilizar o cálcio diretamente na preparação de um produto vegetal, ele pode ser adicionado a uma matriz mais saudável, do ponto de vista nutricional, como uma bebida de arroz, aveia ou oleaginosas.

No perfil atual em que somos oito bilhões de seres humanos e abatemos anualmente oitenta bilhões de animais terrestres (e uma quantidade ainda maior de animais aquáticos), num cenário planetário em que a escassez de terras e insumos se torna crescente, utilizar animais como atravessadores de nutrientes que geram desperdício de insumos é uma prática insustentável.

A IVU considera que os nutrientes podem ser ofertados diretamente aos seres humanos, ao invés dos animais, nos casos em que a alimentação à base de plantas não satisfaça as necessidades nutricionais.



A Figura 3.4. mostra o uso de insumos na alimentação onívora e vegana.

Figura 3.4. — Utilização de insumos nas diferentes dietas

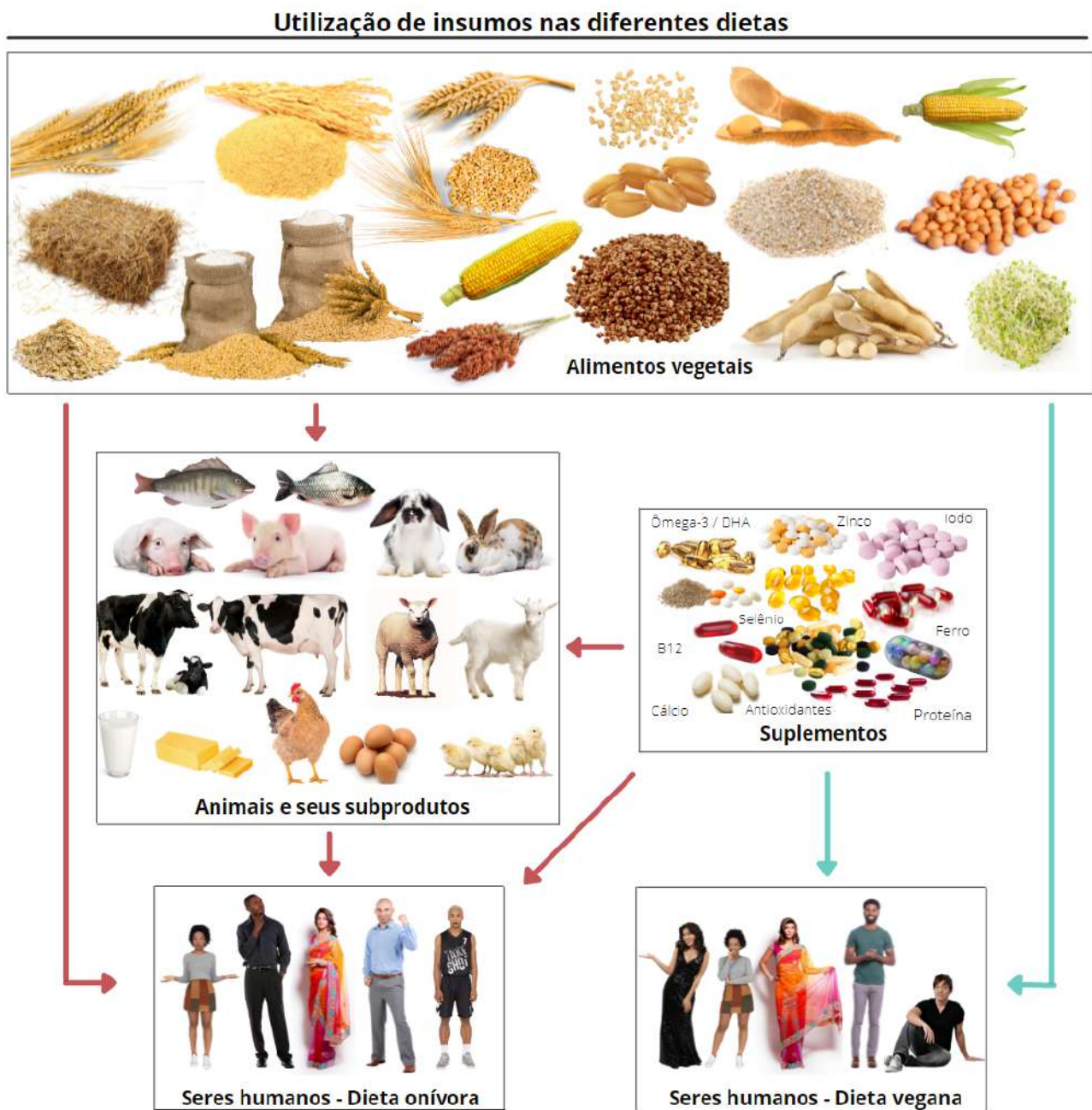


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

PARTE 4
ADEQUAÇÃO NUTRICIONAL
DA DIETA VEGETARIANA

Existem centenas de estudos que, direta ou indiretamente, avaliaram a ingestão de alimentos e nutrientes em indivíduos vegetarianos, comparando ou não com a ingestão por onívoros.

Dentre os nutrientes, **apenas a vitamina B₁₂ não será encontrada nas plantas**, ou será encontrada, mas com dúvidas quanto à sua bioatividade (veremos no capítulo sobre essa vitamina). Todos os demais nutrientes podem ser obtidos com o uso de alimentos vegetais. Tanto na alimentação onívora quanto na vegetariana, temos ajustes específicos para a sua estruturação. É sobre os cuidados e especificidades nutricionais que vamos discorrer nessa obra.

Há estudos que fazem **comparações reprováveis do ponto de vista da metodologia científica** para concluir se há segurança ou não na dieta vegetariana. Se um país opta em adicionar, compulsoriamente, vitamina D a produtos lácteos como medida de saúde coletiva, os veganos desse país estarão fora das medidas profiláticas da deficiência; não faz sentido, nesse país, elaborar um estudo comparativo do nível de vitamina D dessas populações e concluir que veganos têm nível mais baixo da vitamina, pois eles não recebem o nutriente suplementado, mas os outros, sim. O iodo é outro exemplo. Países que não adotam o enriquecimento de alimentos com o mineral, mas suplementam os animais da produção industrial (pois essa suplementação precisa ser feita) terão nível mais adequado em onívoros do que em veganos. O mesmo vale para o selênio, que, numa alimentação sem intervenção de suplementos, depende apenas do teor encontrado no solo. No entanto, os animais são suplementados com selênio, e isso aumenta o teor dos que ingerem produtos animais.

O **enriquecimento de alimentos** é uma medida adotada por diversos países. O mais comum é enriquecer o sal, seguido pela farinha de trigo e pelo milho. Num total de 195 países, 86 enriquecem a farinha de trigo com pelo menos dois desses nutrientes: folato, ferro, tiamina, riboflavina, niacina, vitamina A, vitamina B₆, vitamina B₁₂ e zinco. Em dezenove países, também há enriquecimento da farinha de milho [207].

A IVU recomenda que, no caso das políticas públicas de enriquecimento com nutrientes, eles sejam sempre incorporados a alimentos de origem mineral ou vegetal, permitindo a inclusão do público vegano nas medidas de saúde coletiva. O enriquecimento com nutrientes de produtos de origem animal, como o leite, é socialmente excludente.

Além da comparação equivocada da dieta onívora indiretamente suplementada pela oferta imposta aos animais com a dieta vegana não suplementada, que traz resultado desfavorável à vegetariana e limita a visão real da nutrição, é possível ocorrer um **outro erro**, que consiste em **comparar dietas vegetarianas não orientadas** com qualquer **outra dieta orientada**. Os erros alimentares podem ser muitos em qualquer dieta não planejada, seja onívora, seja vegetariana.

Nesse aspecto, muitas **sociedades médicas e de nutrição** acabam sendo **coniventes** com esse cenário de inadequação nutricional a partir do momento em que focam as **diretrizes na crítica** à alimentação sem animais e seus derivados, em vez de **ensinar como se faz essa alimentação** de forma equilibrada.



Muitos indivíduos, ao se tornarem vegetarianos, procuram mais informações sobre os nutrientes e acabam fazendo **modificações dietéticas mais salutareas**. Uma revisão sistemática publicada em 2019 sobre a qualidade da alimentação de vegetarianos e onívoros mostrou que, em nove de doze estudos, os **vegetarianos faziam escolhas melhores** em termos de qualidade dos grupos alimentares consumidos, com mais frutas, verduras e cereais integrais e menos sódio, enquanto os onívoros consumiam mais cereais refinados e proteínas totais [208].

Com o aumento da população vegana, os **produtos industrializados** e geralmente **ultraprocessados** estão sendo apresentados a esse público. Estudos mostram que a busca de ultraprocessados vem principalmente do público de **idade mais baixa** e dos que iniciaram a alimentação vegetariana/vegana há **menos tempo** [209]. São produtos que muitas vezes, dependendo do grau de processamento, são destituídos de fibras, fitoquímicos, vários nutrientes, com adição de açúcar, gordura trans e saturada, elementos de conservação, saborização e corantes. É natural que indivíduos desprovidos de conhecimento alimentar ou apreciadores do sabor das carnes e laticínios, ou mesmo movidos pela praticidade da alimentação, optem por produtos como esses, que podem trazer impacto positivo ao meio ambiente e à redução da dor e do sofrimento dos animais (motivo ético que move muitas pessoas ao vegetarianismo). Mas, do **ponto de vista de saúde, dependendo da composição, eles podem ser bastante nocivos**. O profissional de saúde deve orientar a alimentação de forma a não incentivar o consumo de produtos ultraprocessados, ainda que veganos, na medida do possível e do praticável. **Quando não houver opção** ao não consumo, devem-se buscar os produtos **menos processados**.

A IVU recomenda que a alimentação vegetariana seja composta por alimentos naturais e integrais, evitando ao máximo produtos de maior processamento industrial.

Essa crescente oferta de **alimentos industrializados ultraprocessados** nos coloca num contexto histórico sem precedentes que torna necessária a mudança da forma de olhar as publicações científicas que estão surgindo. O termo vegano, no momento histórico atual, pode se referir a um indivíduo que tem uma alimentação exemplar ou totalmente destituída de qualidade nutricional. Por isso, o termo *plant-based* (ou *whole food plant-based*) ganha espaço, por identificar o uso de uma alimentação não processada.

É fato que **nem todo produto industrializado é igual**. O surgimento de novos produtos alimentares industrializados direcionados ao público vegano é uma realidade atual.

Alimentos veganos industrializados



A IVU estimula que a elaboração desses produtos seja feita de forma a preservar o alimento em sua forma integral, utilizando técnicas de preservação que não utilizem métodos químicos sintéticos nem a adição de sabores ou cores artificiais, sem acréscimo de gordura saturada (palma ou coco) e trans, sódio, açúcar, adoçantes sintéticos e realçadores de sabor.

1. CONHECENDO OS GRUPOS ALIMENTARES

A classificação botânica avalia os alimentos pelas partes correspondentes da planta, como raiz, caule, folha, flor, fruto e semente. Essa classificação, do ponto de vista nutricional não permite agrupar alimentos com características nutricionais similares, o que é de extrema importância na escolha alimentar. Como exemplo, para a botânica, tomate, berinjela e melancia são frutos, mas nutricionalmente suas diferenças são importantes.

Assim, do ponto de vista nutricional, utilizaremos a seguinte distribuição de grupos alimentares do reino vegetal:

Tabela 4.1. — Grupos alimentares vegetais

Grupo alimentar	Exemplos do grupo
Cereais integrais	aveia, arroz integral, centeio, quinoa, trigo, cevada, milho
Derivados dos cereais integrais	farinha, flocos ou farelos de arroz, de aveia, de milho, de trigo, de centeio, granola, pipoca, gérmen de trigo, macarrão integral, pão integral
Cereais refinados	arroz branco, farinhas de cereais processadas, macarrão de cereais branco, pão branco de cereais
Vegetais amiláceos	batata-inglesa, batata-baroa (mandioquinha), batata-doce, mandioca, cará, inhame
Leguminosas	feijões azuki, preto, branco, vermelho, fradinho, rajado, fava, tremoço, ervilha verde partida, lentilha, grão-de-bico, soja e seus derivados (tofu, tempê, natô)
Oleaginosas	amêndoas, noz-pecã, amendoim, avelã, castanha-de-caju, castanha-do-pará, gergelim, tahine, linhaça, chia, semente de abóbora, semente de girassol, nozes, pistache, macadâmia
Verduras	alface, rúcula, espinafre, agrião, brócolis, folha de brócolis, chicória, mostarda, almeirão, repolho, couve-flor, couve, salsa, coentro, cebolinha, aipo, algas (wakame, kombu, hijiki)



Legumes	alcachofra, berinjela, cebola, abóbora, abobrinha, beterraba, cenoura, chuchu, pimentão, quiabo, rabanete, tomate, pepino, nabo, cogumelos
Frutas	abacaxi, abacate, ameixa, banana, caqui, carambola, figo, goiaba, jaca, kiwi, laranja, maçã, mamão, manga, melancia, melão, morango, pera, pêssgo, tangerina, uvas etc.
Óleos	Óleo de oliva, linhaça, girassol, gergelim

Vale observar que, embora não seja um cereal, a quinoa é incorporada a esse grupo. Da mesma forma, as algas entram como verduras e cogumelos, como legumes. Embora a soja possa ser classificada com oleaginosa, sua composição nutricional é mais próxima das leguminosas.

2. PLANO ALIMENTAR VEGANO

Não há uma forma única de elaborar uma dieta vegetariana, mas há algumas diretrizes importantes.

O ponto de maior atenção é que a sua estrutura final contemple os nutrientes necessários, sem falta nem excesso, como deve ser em qualquer dieta, inclusive a onívora. E isso pode ser feito de muitas formas.

Ao final deste Guia temos diversos perfis de cardápio do mundo inteiro, com os cálculos nutricionais discriminados.

No contexto dos guias alimentares, há mais de quatro décadas temos publicações que sugerem porções de diferentes grupos alimentares e direcionamento para a escolha de alimentos mais ricos dentro de cada grupo alimentar [210].

Em 2003, um guia desenvolvido para norte-americanos sugeriu as seguintes porções, para um dia com 1.500 kcal: 6 porções de cereais, 5 de alimentos mais ricos em proteína (leguminosas e oleaginosas), 4 de hortaliças (verduras e legumes), 2 de frutas e 2 de gorduras. É enfatizada a escolha de fontes mais ricas em cálcio (8 porções por dia) e ômega-3, além de cuidados para garantir a adequação de vitamina D e vitamina B₁₂, com o uso de alimentos enriquecidos ou de suplementos [211].

Em 2006, traduzimos em nosso serviço o que seria, visualmente, esse guia se a alimentação fosse composta apenas pelas duas refeições principais, resultando na proporção da Figura 4.1.



Bases para a elaboração de um prato vegano



Figura 4.1. — Construção da refeição vegana

Construção da refeição vegana

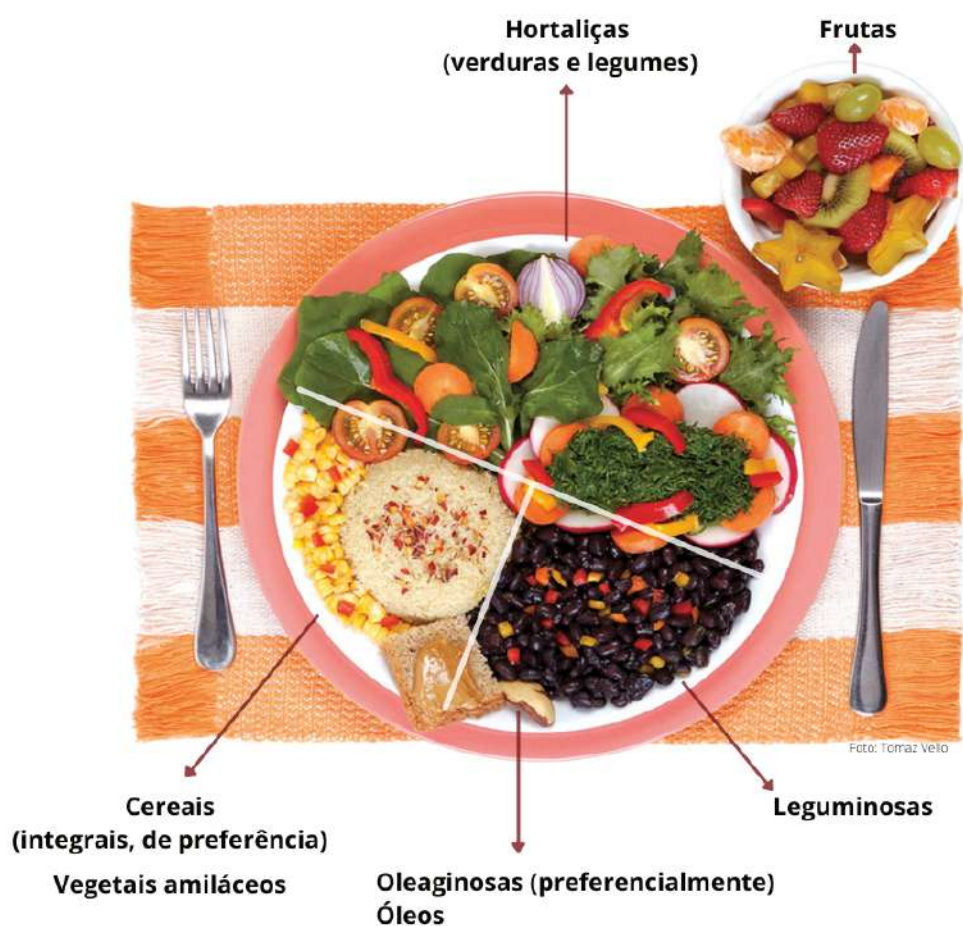


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

É importante notar que essa disposição não implica na necessidade de comer esse volume, pois nessa foto há cerca de 750 kcal. O que importa é organizar as refeições principais com a **proporção de grupos alimentares** disposta na figura.

A figura 4.2 mostra algumas possibilidades de substituição dentro de cada grupo alimentar.



Figura 4.2. — Substituição dos alimentos dentro de cada grupo alimentar



Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

São exemplos dessa composição (consideramos os óleos como opcionais, adicionados no preparo ou no prato já pronto ou quando há a presença de oleaginosas), as refeições compostas por:

- Pão integral (cereal), homus ou pasta de tofu (leguminosas) com suco verde (hortaliças + frutas).
- Arroz integral (cereal), lentilha (leguminosa), salada (hortaliças) e fruta de sobremesa.
- Sopa com base de feijão branco (leguminosa), legumes e verduras refogados dentro da sopa (hortaliças), macarrão dentro da sopa (cereais) e uma fruta de sobremesa.
- Macarrão integral (cereal) com molho bolonhesa de lentilha e rúcula salpicada, em que a lentilha é leguminosa e o molho de tomate com rúcula, as hortaliças. A fruta entra de sobremesa.

Dentro da escolha da estruturação das refeições, sugerimos as diretrizes da Tabela 4.2., que não estão listadas em ordem de importância.

Tabela 4.2. — Diretrizes para escolhas de alimentos

Diretrizes para a estruturação das refeições vegetarianas
No grupo dos cereais, dar sempre preferência aos integrais, sendo desejável que sejam 100% integrais.
Os cereais podem ser trocados por vegetais amiláceos (batata, mandioca, inhame, cará) para a obtenção de carboidratos, mas seu teor de proteína é menor do que o dos cereais. Caso a opção seja o uso de vegetais amiláceos, sugerimos aumentar a quantidade de leguminosas, que na própria refeição ou em outra ao longo do dia.
Se possível, as leguminosas devem ser incluídas pelo menos nas duas refeições principais, por representarem o grupo vegetal mais rico em proteínas, com bom teor de ferro e zinco. Por sua versatilidade, podem ser usadas de diversas formas, em sopas, pastas, bolinhos, hambúrgueres ou na forma de grãos. O uso do demolho é interessante para melhorar a digestibilidade e a biodisponibilidade de nutrientes, como veremos nos capítulos seguintes.
As oleaginosas, assim como os demais alimentos vegetais, contêm proteínas, e seu consumo é saudável. Porém, do ponto de vista nutricional, o maior percentual calórico desse grupo é oriundo de gorduras, e seu teor proteico é bem menor do que o das leguminosas. Assim, sugerimos considerá-las mais como fonte de gordura do que de proteínas. Por isso, colocamos quantidade limitada no prato apresentado, mas elas podem ser porcionadas de forma diferente de acordo com o planejamento. Preste atenção ao teor calórico, pois em 100 gramas pode haver 600 kcal; é um grupo alimentar que facilita a ingestão calórica. Isso pode ser desejável ou não.
Alimentos fontes de ômega-3 devem ser utilizados diariamente, como linhaça, chia, semente de cânhamo ou noz. O uso de DHA para adultos não é uma recomendação oficial, a não ser para gestantes e lactantes.
O cálcio é um nutriente de muita atenção, devendo ser escolhidas sempre as fontes alimentares mais ricas (veja o capítulo do cálcio), sempre considerando o uso de alimentos enriquecidos caso a alimentação não atinja 1.000 mg/dia.
A vitamina D, quando não se mantiver em nível adequado pela exposição solar, deve ser ajustada com suplementação ou uso de alimentos enriquecidos. Recomendamos 2.000 UI/dia, como será explicado no capítulo correspondente.
A vitamina B ₁₂ deve ser ofertada por meio de suplementos ou alimentos enriquecidos. Indivíduos sem acompanhamento profissional devem usar 500 µg/dia.
O iodo deve ser suplementado na dose de 150 µg/dia quando não houver política de enriquecimento do sal ou de outro alimento no país.
Sempre que possível, os alimentos utilizados devem ser orgânicos. Na impossibilidade, não deixe de usar produtos vegetais como hortaliças e frutas.



A escolha de alimentos íntegros, com o mínimo de processamento industrial, é desejada para obter o maior teor de fibras e fitoquímicos e para que não haja adição de sódio, gorduras, conservantes e outros aditivos artificiais.

Sempre procuramos obter nutrientes diretamente dos alimentos. Mas, quando isso não for possível, recorreremos aos suplementos, seja por meio de ingestão direta, seja por meio de alimentos enriquecidos.

O uso de suplementos numa dieta vegana não indica que ela seja incapaz de oferecer tudo o que o organismo precisa, pois, a onívora também não oferece os nutrientes sem o auxílio dessa tecnologia imposta aos animais de criação.

Além disso, o uso dos nutrientes diretamente pelos seres humanos, sem os animais como atravessadores, traz economia de recursos.

Ao abordarmos os nutrientes nos próximos capítulos, teremos condições de escolher os alimentos mais ricos.





PARTE 5 MACRONUTRIENTES

A substituição de alimentos de origem animal pelos de origem vegetal tende a alterar a **proporção dos macronutrientes** da dieta, pois cada grupo alimentar contém proporções diferentes de carboidratos, proteínas e gorduras, sendo os produtos animais sempre ricos em gordura e pobres em carboidratos. A grande maioria dos estudos mostra que os vegetarianos mantêm a proporção de macronutrientes dentro das diretrizes das DRI (Dietary Reference Intakes).

O profissional de saúde, especialmente o nutricionista, pelo conhecimento dos teores de macronutrientes dos alimentos, pode auxiliar o indivíduo a escolher os alimentos e fazer modificações para **ajustar as necessidades** em condições clínicas específicas.

A recomendação das DRI [212] quanto ao percentual de ingestão dos macronutrientes é visto na Tabela 5.1.:

Tabela 5.1. — Recomendação de ingestão de macronutrientes pelas DRI

Macronutriente	Porcentagem de ingestão calórica recomendada
Carboidrato	45 a 65%
Gordura	25 a 35%
Proteína	10 a 35%

A proteína costuma ser utilizada na quantidade de 10% a 15% do Volume Calórico Total (VCT) e, em alguns poucos casos, atinge 20%.

Com o conhecimento dos grupos alimentares, é possível estruturar a dieta com teores de macronutrientes que vão do perfil baixo em carboidrato (*low carb*) ao alto em carboidrato (*high carb*).

A partir deste capítulo, apresentaremos tabelas com teores de nutrientes. Para a correta compreensão dos dados, o quadro de destaque abaixo traz considerações importantes sobre a composição de alimentos crus e secos.

Atenção ao peso dos alimentos nas tabelas



Importante: sempre que possível apresentamos o teor do nutriente encontrado no alimento cru. Isso é importante para oferecer o teor mais preciso do nutriente para cálculo nutricional.

Isso exige raciocínio culinário e nutricional.

Como exemplo, caso olhemos para o feijão azuki cru, veremos um teor de 4,82 mg de ferro em 100 gramas. Esse mesmo teor de ferro (4,82 mg) estará contido em 1.000 mL de uma sopa que contenha esses 100 g de feijão em sua composição ou em 300 g do feijão cozido sem caldo, colocado numa salada, por exemplo.

Como as tabelas nutricionais mostram o valor em 100 g (do produto apresentado), ao olharmos qualquer



tabela que apresente o alimento cozido, o teor do nutriente vai depender da receita final e do seu teor de água. No caso dos dois exemplos acima:

- 1 L da sopa contém 4,82 mg de ferro. Em 100 mL (100 g) de sopa temos 0,482 mg de ferro.
- Em 300 g de feijão cozido sem caldo temos 4,82 mg de ferro. Logo, em 100 g dessa composição teremos 1,6 mg de ferro.

Sendo assim, por 100 g há uma diferença de 3,3 vezes o teor nutricional, por conta do teor de água adicionado ao produto.

Portanto, cuidado com tabelas que mostram o teor do alimento cozido, pois o valor final vai depender da receita utilizada.

Outro ponto importante é o teor de nutrientes em condimentos e folhas secas, pois o valor é mostrado em 100 g do produto. Como exemplo, 100 g de pimenta jamaicana contém 123,6 mg de ferro. Em preparações culinárias, do ponto de vista de uma refeição individual, o teor possível a ser utilizado é infinitamente menor. Uma pessoa que utilize 0,5 grama da pimenta estará ingerindo 0,61 g de ferro.

Neste material, apresentaremos as tabelas com o teor do alimento cru para que o cálculo seja mais preciso.





1. CARBOIDRATOS

A simples adoção da dieta vegetariana não **leva à ingestão excessiva** de carboidratos.

Apesar de alguns estudos demonstrarem que vegetarianos ingerem mais carboidratos que onívoros, a quantidade ingerida por vegetarianos **não ultrapassa** a recomendação de até 65% do VCT [146, 147, 213-216].

Ultrapassar esse valor percentual **não é necessariamente ruim** quando a ingestão calórica oriunda de **gorduras é baixa e a carga calórica total da dieta não é excessiva**. Inclusive, como mostramos no capítulo sobre estudos controlados em indivíduos diabéticos, cardiopatas e com câncer de próstata essa abordagem trouxe mais benefícios do que a dieta com a proporção habitual de macronutrientes.

A forma de elaborar a dieta vegetariana permite aumentar ou reduzir a ingestão de carboidratos. Os estudos populacionais demonstram que a **dieta vegetariana comumente adotada** (sem alterações terapêuticas específicas) costuma contemplar **51% a 62,7%** do volume calórico total **como carboidrato**. Nos mesmos estudos comparativos, os onívoros ingeriam 43,5% a 58% das suas calorias como carboidrato [146, 147, 213-216].

Do ponto de vista comparativo, a **questão semântica** deve ser sempre levada em consideração nas análises. É correto dizer, frente aos dados apresentados, que os vegetarianos tendem a comer mais carboidratos do que os onívoros, mas isso **não quer dizer que comam mais do que deveriam**. Ingerir um nutriente mais ou menos do que outro grupo é uma comparação feita entre diferentes dietas, e não com relação à quantidade necessária de ingestão individual saudável.

Quando um grupo ingere mais ou menos nutrientes que outro grupo, isso não significa que ingira mais ou menos do que precisa.

Carboidrato na dieta vegetariana



Um estudo que avaliou pacientes dislipidêmicos e fez alterações no percentual de carboidratos ingeridos chegou à prescrição de 26% do volume calórico total da dieta para indivíduos ovolactovegetarianos. Essa dieta foi chamada de Eco-Atkins [217].

Num outro estudo de intervenção com 1615 participantes, dos quais 71,6% com excesso de peso, 64% com dislipidemia, 39,6% hipertensos e 79,5% em uso de pelo menos um medicamento para controle de diabetes, hipertensão ou dislipidemia, a dieta estruturada foi de baixo teor de gordura, chegando ao percentual de 80% das quilocalorias da dieta como carboidrato [218].

A IVU recomenda que o teor de carboidratos, assim como dos demais macronutrientes, seja alterado conforme a escolha alimentar e objetivos clínicos da prescrição nutricional. Não há um padrão específico determinado pelo fato de o indivíduo ser vegetariano.





2. GORDURAS

A adoção da dieta vegetariana tende a trazer modificação da **quantidade e da qualidade dos lipídios ingeridos**.

Os vegetarianos, em estudos populacionais, demonstram ingestão de gordura entre **23% a 34% do volume calórico total**. Nesses mesmos estudos, os onívoros ingeriam entre 30,7% a 36% das suas calorias oriundas desse macronutriente [146, 147, 213-216].

Na dieta Eco-Atkins, esse percentual chega a **43%** das quilocalorias totais para os ovolactovegetarianos [217]. Já nas dietas com elevado teor de carboidrato e baixo de gordura, o teor lipídico ingerido chega a ficar abaixo de **10%** das quilocalorias [218, 219].

Quanto ao **tipo de lipídio** ingerido, os estudos demonstram que a maior diferença encontrada entre onívoros e vegetarianos é a **menor ingestão de gordura saturada e maior de poli-insaturada** pelos vegetarianos [216].

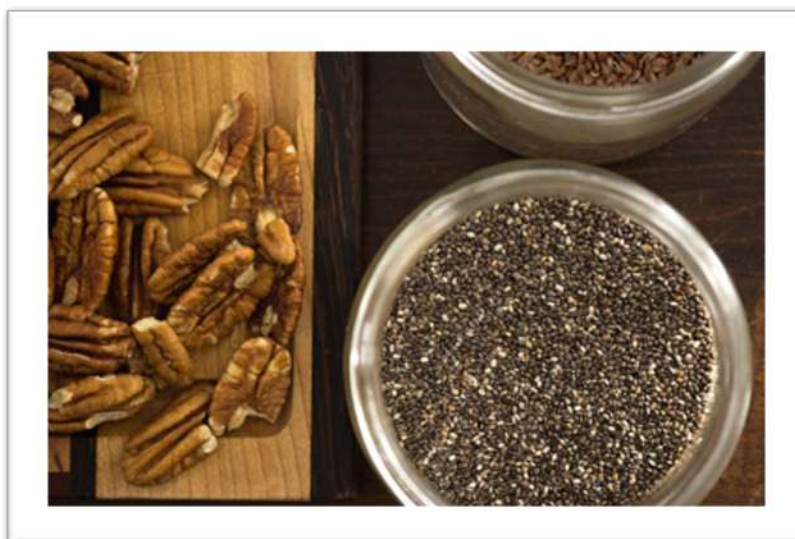
A não ser pelos **óleos de coco, palma e dendê**, as fontes vegetais têm quantidade consideravelmente menor de gordura saturada quando comparadas aos produtos de origem animal.

Uma revisão sistemática e metanálise de estudos clínicos demonstrou que, em comparação com os demais óleos vegetais, o consumo de óleo de coco resulta em aumento significativo de 10,47 mg/dL do nível de LDLc [220].

Assim, de acordo com a composição nutricional, **é possível prescrever a quantidade e qualidade de lipídios de formas diversas**. Cabe ao profissional de saúde conduzir essa prescrição.

Dentro do assunto “gorduras”, o ômega-3 merece consideração especial.





2.1. Ômega-3

No que diz respeito à essencialidade dos ácidos graxos, o corpo humano é **incapaz de produzir** dois deles: o **ácido linoleico (LA)**, da família do ômega-6 ($\omega 6$), e o **ácido alfa-linolênico (ALA)**, da família do ômega-3 ($\omega 3$).

O LA é transformado em ácido araquidônico (AA), e o ALA em EPA (ácido eicosapentaenoico) e DHA (docosa-hexaenoico).

Ômega-3 - visão geral



2.1.1. Resumo do capítulo

1. A maioria dos estudos mostra maior ingestão de ALA por veganos e alguns mostram ingestão menor ou igual quando comparados com onívoros. Esses achados são decorrentes de diferentes escolhas dietéticas dos indivíduos.
2. É recomendado que a ingestão de ALA seja maior do que a dos onívoros, na quantidade de 2,2 a 4,4g/dia.
3. Deve-se ajustar o teor de LA e ALA para que a proporção final de $\omega 6:\omega 3$ atinja 4:1. Esse ajuste costuma ser mais eficaz reduzindo a ingestão de LA e aumentando a de ALA. Quando há necessidade de aumentar a ingestão lipídica da dieta, o uso de $\omega 9$ (oleico), como óleo de oliva ou abacate, é recomendada.

4. A maioria dos estudos mostra que os veganos não consomem (ou consomem quantidade desprezível) de EPA e DHA, a não ser que utilizem suplementos.
5. A maioria dos estudos mostra que, quando se comparam veganos e onívoros, os veganos têm nível 30% mais baixo de DHA, mas essa redução não traz consequências neurológicas negativas. Embora, por um lado, a ausência de sintomas de deficiência não signifique adequação da ingestão dietética, por outro, como não sabemos com precisão o nível adequado ao organismo humano, talvez estejamos apenas comparando quem tem mais com quem tem menos, e não quanto temos em relação ao que precisamos.
6. Mesmo com nível 30% mais baixo de DHA, os veganos têm mais proteção e menos mortalidade cardiovascular, mostrando que o nível de DHA não é o principal elemento a modular a proteção e a mortalidade cardiovascular. E isso é endossado por estudos na área da cardiologia.
7. Ainda não sabemos se a elevação do nível de EPA e DHA na população vegetariana/vegana traria aos indivíduos proteção adicional, do ponto de vista neurológico e cardiovascular.
8. O uso de DHA oriundo de microalgas eleva o nível de DHA e EPA de indivíduos vegetarianos e onívoros.
9. Vegetarianas gestantes, lactantes e crianças até 2 anos de idade, por segurança, devem usar DHA na forma de suplementos de microalgas. Não há evidência até o momento de que, fora dessas condições, vegetarianos e veganos devam suplementar EPA e DHA.
10. O uso de suplementos de EPA e DHA oriundo de peixes deve ser substituído por produtos oriundos de microalgas, seja para onívoros, seja para vegetarianos, pois eles têm o mesmo efeito metabólico e são mais sustentáveis do ponto de vista ambiental.

A nomenclatura dos óleos das famílias ω -3 e ω -6 pode ser vista na Tabela 5.2. [221].

Tabela 5.2. — Nomenclatura da família ômega 3 e 6.

Nome	Nomenclatura
Família ômega-6	
Ácido linoleico (LA)	18:2 ω -6
Ácido gama-linolênico (GLA)	18:3 ω -6
Ácido di-homo-gama-linolênico (DGLA)	20:3 ω -6
Ácido araquidônico (AA)	20:4 ω -6
Ácido docosatetraenoico (DTA)	22:4 ω -6
Ácido tetracosapentaenoico (TPA)	24:5 ω -6
Ácido docoxapentaenoico ω -6 (DPA)	22:5 ω -6
Família Ômega-3	
Ácido alfa-linolênico (ALA)	18:3 ω -3
Ácido estearidônico (SDA)	18:4 ω -3
Ácido eicotetraenoico ω -3 (ETA)	20:4 ω -3
Ácido eicosapentaenoico (EPA)	20:5 ω -3
Ácido docosapentaenoico ω -3 (DPA)	22:5 ω -3
Ácido tetracosa-hexaenoico (THA)	24:6 ω -3
Ácido docosa-hexaenoico (DHA)	22:5 ω -3



Em termos de conceito nutricional, consideram-se **LA e ALA como ácidos graxos essenciais, e não AA, EPA e DHA**, pois esses três podem ser produzidos por ingestão de seus precursores (LA e ALA). Assim, AA, EPA e DHA serão considerados essenciais apenas se a ingestão de LA e ALA não for suficiente para a conversão endógena.

2.1.2. Funções

As gorduras poli-insaturadas, como o ALA e o LA, são necessárias para a função das **membranas celulares**, para o **desenvolvimento e funcionamento do cérebro** e do **sistema nervoso central**, para a produção de **eicosanoides** (tromboxanos, prostaglandinas, leucotrienos e prostaciclina) que regulam inflamação, agregação plaquetária e coagulação, contração e dilatação vascular e muscular, assim como a resposta imune e a regulação das secreções hormonais [222, 223].

Família ω -6 — os derivados do AA têm ação potente. Quando produzidos em maior quantidade, se associam ao **aumento de risco** de diversos tipos de câncer, diabetes, osteoporose, distúrbios inflamatórios e imunológicos. Do ponto de vista cardiovascular, há estudos bastante controversos sobre seu efeito, já que parecem ter efeito negativo sobre a saúde cardiovascular em alguns estudos, mas bem menos negativo que o consumo de gordura saturada, e não parecem ser deletérios em vários outros estudos.

Uma revisão sistemática e metanálise de estudos de coorte mostra o efeito protetor do seu uso. Quando apenas **5%** da energia dietética da gordura saturada é substituída por LA, ocorre **redução de 9%** do risco de **eventos cardiovasculares** e **13%** do risco de **morte por doença cardiovascular**. Os indivíduos que ingeriam mais LA tinham 15% menos risco de doença cardiovascular e 21% menor risco de morte por doença cardiovascular [224].

Família ω -3 — Os eicosanoides da família ω -3 têm efeito oposto ao do ω 6. Os eicosanoides derivados do EPA têm ação menos potente e propriedades **anti-inflamatórias**, sendo sua ação explorada na prevenção de doença cardíaca coronariana, hipertensão, doenças autoimunes, artrite, depressão e diversos tipos de câncer. Alguns mediadores potentes são derivados de EPA e DHA, como as **protectinas** (derivadas de DHA) e **resolvinas** (derivadas do DHA e EPA), que ajudam na proteção contra processos inflamatórios e na sua resolução [222]. O ω -3 incorporado à membrana celular melhora o processo de **sinalização** e **expressão gênica**. O DHA é muito **abundante no córtex cerebral, na retina, nos testículos e no sêmen**.

O DHA é o **principal derivado de ω -3 no cérebro**, e sua concentração é da ordem de 10.000 nmol/g de tecido cerebral, o que corresponde a **10-15% do teor de ácidos graxos cerebrais** ou cerca de 5g no cérebro adulto. O DHA está presente em concentração pelo menos 50 vezes maior do que o EPA e 200 vezes maior do que o ALA. Presente em alta concentração no cérebro, o DHA é importante para a sobrevivência celular e a neuroinflamação [225].

A necessidade de DHA do cérebro humano é de apenas 2,4 a 3,8 mg/dia [225, 226]



Em seres humanos, a **deficiência clínica** de ω -3 é resultante do uso de **nutrição parenteral** com apenas 0,6% dos ácidos graxos como ALA. [225].

Metanálises apontam que o **EPA tem mais ação do que o DHA** na atenuação de sintomas **depressivos** [227, 228].

2.1.3. Conversão de ALA em EPA e DHA e de LA em AA

Esse assunto merece aprofundamento, pois leva muitas pessoas a crer que os vegetarianos terão problemas de saúde por utilizarem apenas ALA, já que EPA e DHA não são encontrados nos alimentos vegetais, exceto no **óleo de algas**.

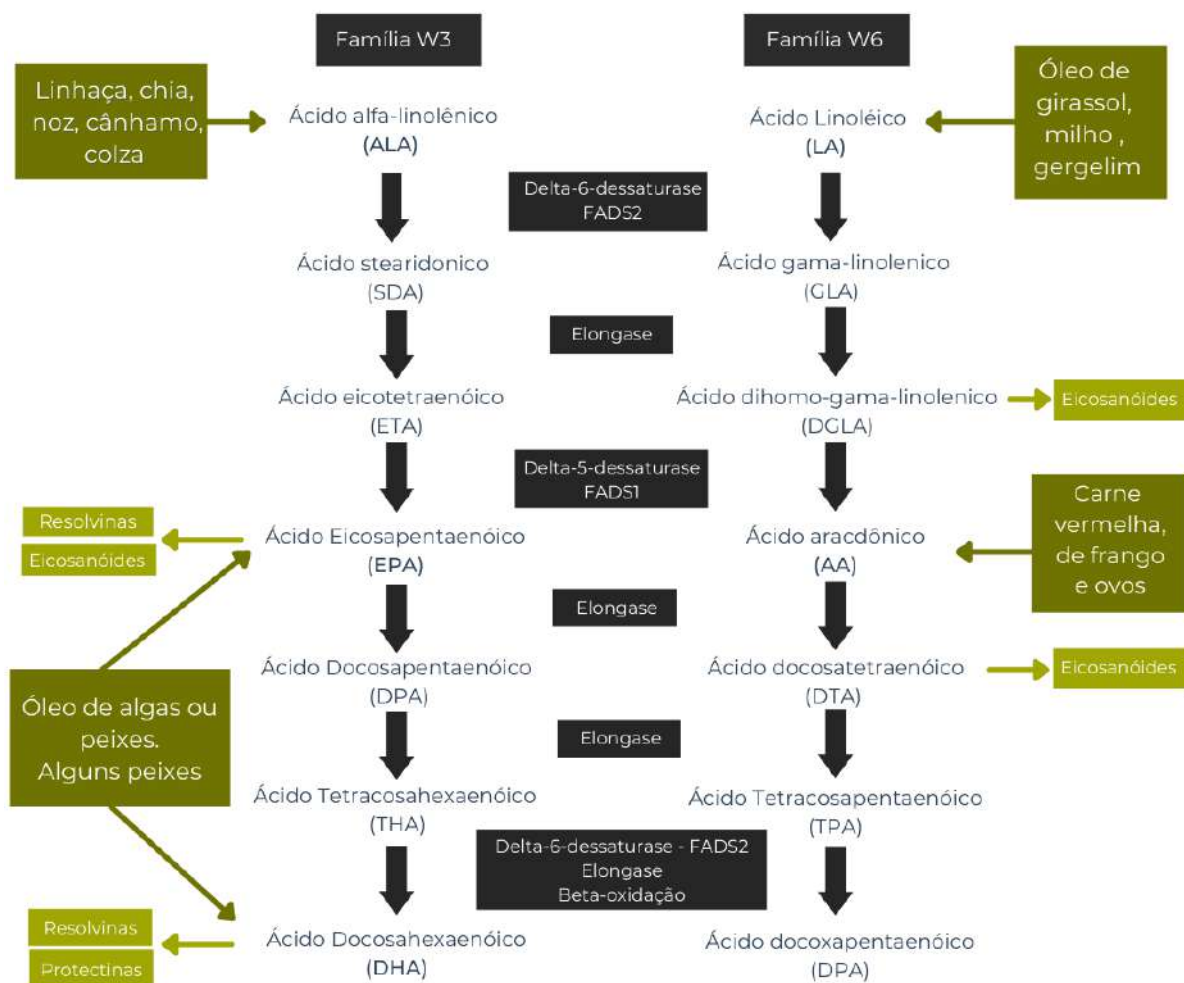
Como vimos, LA será transformado em AA. O ALA será transformado em EPA e DHA. Essa transformação envolve a **inserção de pares de carbono** (processo conhecido como **elongação**) e de **duplas ligações** (processo conhecido como **dessaturação**).

Como as enzimas envolvidas no processo são as mesmas nas famílias ω -6 e ω -3, o equilíbrio inadequado no consumo desses dois ácidos graxos pode comprometer os produtos finais. No perfil da dieta ocidental, com excesso de LA, ocorre inibição da conversão de ALA em EPA e DHA.

A Figura abaixo mostra as vias de conversão com as principais enzimas e alimentos-fonte.



Elongação e Dessaturação de Ácidos Graxos Essenciais



De forma geral, os seres humanos (exceto os que apresentam erros inatos do metabolismo) podem converter **LA para AA** de forma muito eficiente, com uma taxa de **conversão de 5% a 10%**. A conversão de **ALA em EPA** também é eficiente, e doses de ALA maiores do que 5,3 g/d aumentam de forma significativa o EPA no plasma e em plaquetas [229, 230]. Podemos também converter, mas de forma pouco eficaz, **ALA em DHA**, sendo a conversão humana de **0% a 9,2%** [221, 223, 225, 231-234].

O uso de ALA proveniente de canola e linhaça (semente ou óleo) aumentou 2,5 vezes o teor de EPA em tecidos, comparado com o aumento de 0,5 vez numa dieta moderada em ALA em homens de 20 a 50 anos de idade [235].

Portanto, o aumento de ALA leva ao aumento expressivo de EPA, mas pouco ou não expressivo de DHA.

Mesmo esses valores descritos apresentam grande margem de variação nas publicações e, devido às discrepâncias entre as taxas de conversão avaliadas, deixamos abaixo um **resumo dos principais estudos**



e os dados encontrados. O fato é que, na maioria deles, a **taxa de conversão é baixa com relação à formação de DHA**.

Potencial de conversão de ALA em DHA

Para apresentar o tema, seguiremos a ordem cronológica das publicações.

Uma revisão avaliou doze estudos (de 1982 até 2007) que utilizaram ALA em seres humanos saudáveis e avaliaram a mudança do nível de EPA e DHA. O mesmo foi avaliado em três estudos em seres humanos com deficiência de ALA [221].

Os resultados dessa revisão podem ser vistos nas três tabelas abaixo, adaptadas da referência citada [221].

Tabela 5.3. — Conversão de ALA em DHA em indivíduos saudáveis

Referência	Indivíduos - número e gênero	Duração (semanas)	ALA (g/d) ofertado	Fonte do ALA	Mudanças no nível de	
					EPA	DHA
Kelley <i>et al.</i> 1993	10 M	8	20,5	Óleo de linhaça líquido	Traços	+ 38%
Nordstrom <i>et al.</i> 1995	22 M/F	12	9,6	Óleo de linhaça líquido	+ 0,02%	+ 0,50%
Harper <i>et al.</i> 2006	31 M/F	26	3	Óleo de linhaça em cápsula	+ 53%	+4%
Szapary <i>et al.</i> 2007	30 M/F	10	40	Semente de linhaça	+12%	Traços
Mantzioris <i>et al.</i> 1995	15M	4	13,7	Margarina enriquecida	+ 138%	+14%
Cunnane <i>et al.</i> 1995	10 M/F	4	9	Semente de linhaça	+33%	Traços
Li <i>et al.</i> 1999	17M	6	3,7	Margarina enriquecida	+13%	Traços
	17M	6	15,4	Margarina enriquecida	+250%	Traços
James <i>et al.</i> 2003	15 M/F	3	1,5	Óleo de linhaça em cápsula	+23%	Traços
Finnegan <i>et al.</i> 2003	29 M/F	26	4,5	Margarina enriquecida	+90%	Traços
Wallace <i>et al.</i> 2003	8 M	12	3,5	Óleo de linhaça em cápsula	+60%	+2%
de Groot <i>et al.</i> 2004	29 F	26	2,8	Margarina enriquecida	Traços	Traços
Goyens <i>et al.</i> 2006	10 M/F	6	1,1% da energia	Margarina enriquecida	+ 9,70	+0,03

F = feminino, M = masculino

Tabela 5.4. — Conversão de ALA em DHA em Indivíduos com deficiência de ALA

Referência	Indivíduos - número e gênero	Duração (semanas)	ALA (g/d)	Fonte de ALA	Mudanças no nível de:	
					EPA	DHA
Bjerve <i>et al.</i> 1989	3M/F (adultos)	8	0,12 mL/d 0,50 mL/d	Éster ácido de etinil alfa-linolênico	Traços +41%	Traços + 18%
Holman <i>et al.</i> 1982	1 F (criança)	32	1,625	ALA	+0,68%	+0,45%
Bjerve <i>et al.</i> 1988	1 F (criança)	20	0,51	ALA	+278%	+180%

F = feminino, M = masculino



Tabela 5.5. — Dados de elongação de cadeia usando isótopos em adultos humanos

		Mudanças no nível de:	
Referência	Indivíduos - número e gênero	EPA	DHA
ALA marcado — dose baixa (< 100 mg/d)			
Vermunt <i>et al.</i> 2000	15 M/F	5,1%	Traços
McCloy <i>et al.</i> 2004	6 F	1,5%	0,3%
Goyens <i>et al.</i> 2005	29 M/F	7%	0,07%
ALA marcado — dose alta (> 100 mg/d)			
Emken <i>et al.</i> 1994	7 M	6%	3,8%
Pawlosky <i>et al.</i> 2001	8 MF	0,2%	Traços
Burdge <i>et al.</i> 2002	6 M	7,9%	Traços
Burdge e Wootton 2002	6 M	Traços	Traços
Burdge <i>et al.</i> 2003	14 M/F	Traços	Traços
Hussein <i>et al.</i> 2005	38 M	0,03%	Traços

De 2004 a 2014 foram avaliados sete estudos de intervenção publicados mostrando que o ALA de sementes e óleos de oleaginosas não poderia ser convertido em EPA e DHA. E três estudos mostraram que a ingestão de óleo de microalgas era capaz de aumentar significativamente o teor de DHA nos eritrócitos e no plasma [236].

Tabela 5.6. — Estudos usando fontes vegetais e ômega-3 e seus efeitos sobre o DHA (adaptado da referência [236])

Referência	Tipo de estudo	Indivíduos - número e gênero	Duração (semanas)	ALA (g/d)	Fonte do ALA	Alterações após a intervenção					
						Plasma			Eritrócitos		
						ALA	EPA	DHA	ALA	EPA	DHA
Barcelo-Cobijn <i>et al.</i> 2008	Controlado, randomizado	62 M/F	12	1,2-3,6	Óleo de linhaça	+	+	NS	+	+	NS
Francois <i>et al.</i> 2003	Intervenção sem placebo	7F	4	10,7	Óleo de linhaça	+	+	NS	+	+	NS
Cao <i>et al.</i> 2006	Controlado, randomizado, cego	20 M/F	8	3,5	Óleo de linhaça	+(NS)	+(NS)	N/S	N/S	+	N/S
Harper <i>et al.</i> 2006	Controlado, randomizado, duplo cego	49 M/F doentes	26	3,0	Óleo de linhaça	+	+	N/S	X	X	X
Kaul <i>et al.</i> 2008	Controlado, randomizado, duplo cego	86 M/F	12	1,0	Óleo de linhaça	+	N/S	N/S	X	X	X
Surette <i>et al.</i> 2004	Aberto	11 M/F	4	15 g (do óleo)	Óleo de semente de <i>Echium</i>	+	+	N/S	X	X	X
Zhao <i>et al.</i> 2004	Controlado, randomizado	23 M/F	6	15 g (do óleo)	Óleo de nozes	+	+	N/S	X	X	X
Arterburm <i>et al.</i> 2007	Controlado, randomizado	96 M/F	4	> 1g (DHA)	Óleo de alga (DHA)	X	+(N/S)	+	X	+(N/S)	+
Sanders <i>et al.</i> 2006	Controlado, randomizado, duplo cego	79 M/F	4	1,5 g (DHA)	Óleo de alga (DHA)	X	X	+	X	X	+
Geppert <i>et al.</i> 2006	Controlado, randomizado, duplo cego	106 M/F	8	0,94 g (DHA)	Óleo de alga (DHA)	X	+	+	X	+	+

+ = houve aumento, — = houve redução, N/S = não significativo, X = não mensurado.



As estimativas de síntese de DHA são feitas com base no aparecimento de DHA após ingestão de isótopos estáveis de ALA ou por meio de avaliação do nível de DHA após aumento agudo ou crônico de ALA ingerido. Por esses métodos, a **taxa de conversão estimada de DHA é de menos de 1% do total de ALA ingerido**, apesar de as estimativas girarem entre 0% e 9,2% [225], como mostra a tabela abaixo, adaptada da mesma referência.

Tabela 5.7. — Estudos sobre conversão de ALA em DHA

Referência	Indivíduos (número e gênero)	Dose (mg)	Tempo (dias)	Conversão em DHA
Emken <i>et al.</i> 1994	7 M	2,8	2	3,79 %
Pawlosky <i>et al.</i> 2001	4M, 4F	1.000	7	0,05%
Burdge <i>et al.</i> 2002	6 M	700	21	ND
Burdge <i>et al.</i> 2002	6 F	700	21	9,2%
Burdge <i>et al.</i> 2003	14 M	700	2	0,04%
Pawlosky <i>et al.</i> 2003	5 M, 5F	1.000	7	0,05-0,08%
McCloy <i>et al.</i> 2004	6F	47	7	0,34% dose/L plasma
Hussein <i>et al.</i> 2005	12 M	400	14	<0,01%
Goyens <i>et al.</i> 2005	14 M, 15 F	190	9	0,08%
Gillingham <i>et al.</i> 2013	14M, 25 F	45	1	0,17-0,22% da dose recuperada

ND = não dosada

Publicado em 2019, um estudo espanhol em que os participantes tinham maior ingestão de óleo de oliva (rico em w9) verificou que os vegetarianos e veganos tinham nível alto de LA. No entanto, o nível de ALA era muito baixo, e o consumo e a suplementação de ALA foram associados ao aumento de EPA, mas não de DHA. Os indivíduos que consumiam mais sementes ricas em ALA tinham nível sérico de ALA mais elevado, mas a conversão para EPA e DHA não foi detectada [237].

É importante saber que **há questionamento da forma de análise da conversão** e, para entendermos isso, é necessário um breve aprofundamento da fisiologia humana.

Metabolismo do ômega-3 e DHA





2.1.4. Metabolismo do DHA no corpo humano

Figura 5.2. Metabolismo do DHA no corpo humano

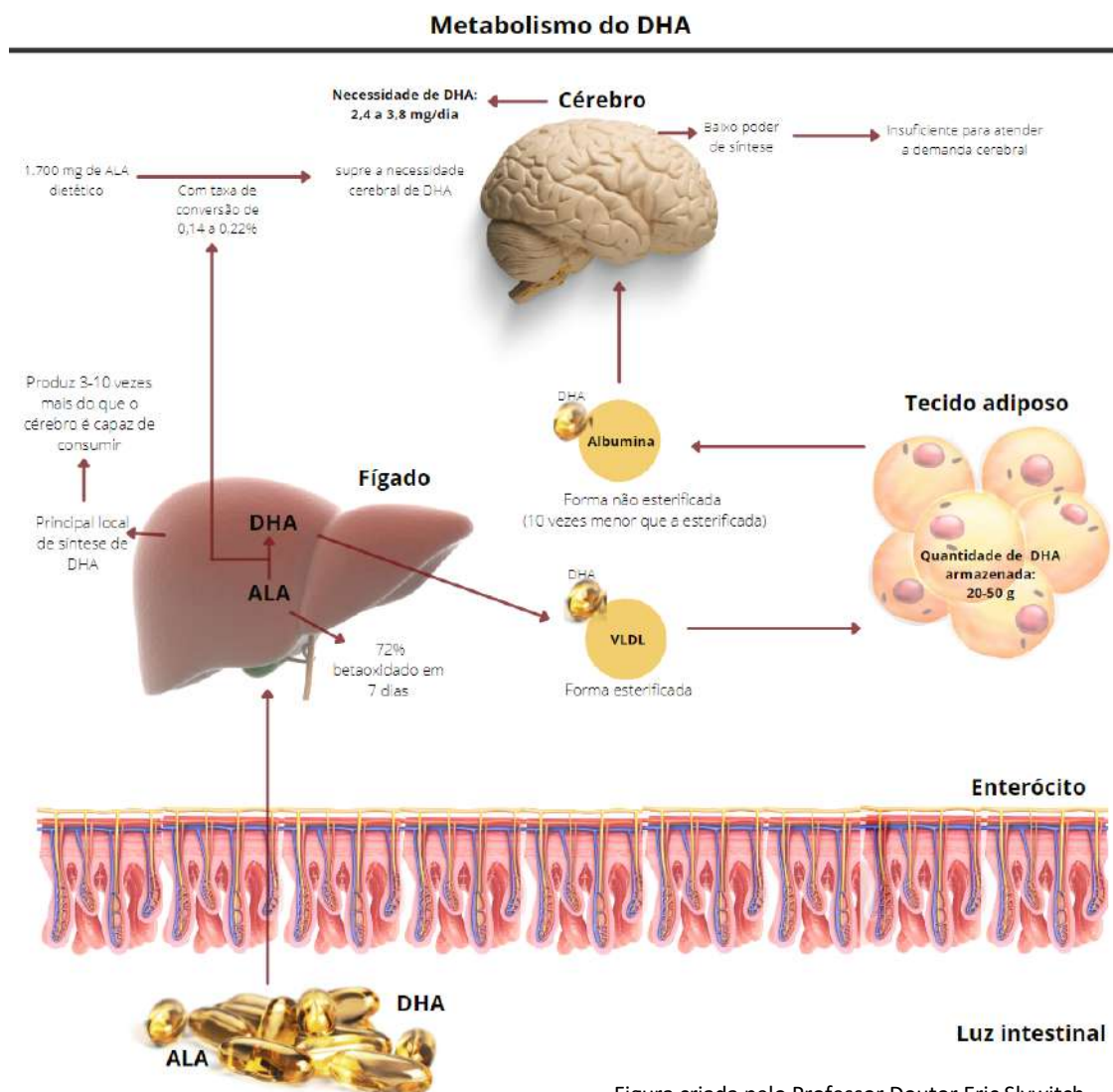


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

O **fígado** é o principal local de síntese de DHA, responsável por uma **produção trinta vezes maior** do que a realizada no **coração e no cérebro**. Apesar de capaz de produzir DHA, o cérebro não consegue manter a homeostase, pois a síntese é aproximadamente cem vezes menor do que a quantidade recebida pelo sangue. A **síntese e secreção de DHA no fígado** é pelo menos **3 a 10 vezes maior** do que o **consumo cerebral de DHA** [225].

Quando o ALA chega ao fígado para a produção de DHA, este será exportado via VLDL. O DHA é encontrado circulando na forma **esterificada, como ésteres de colesterol, fosfolípidios e triacilglicerol** e na forma **não esterificada com a albumina**. É sugerido que a maior parte do DHA que supre o cérebro está na forma não esterificada e cruza a barreira hematoencefálica por difusão passiva [225].

De forma didática, podemos entender que, quando se diz que um lipídio está esterificado, ele está grudado, ligado a alguém. Quando não esterificado, é porque está livre.

A **esterificação** é um processo que ocorre entre um **ácido carboxílico** (como o **ácido graxo**) e um **álcool** (como o **glicerol**), formando um **éster** (como o **triacilglicerol**, que é um glicerol com três ácidos graxos) e água. Como o nome sugere, formação desse éster se chama esterificação.

Esse **pool não esterificado** é 10 a 100 vezes menor do que o **pool esterificado**, mas mantido em grande parte pelo **tecido adiposo** (no jejum) e pela hidrólise de proteínas plasmáticas (no período pós-prandial). Além disso, a redução de DHA não esterificado só acontece quando a privação de ALA é muito importante. O tecido adiposo da criança guarda 1 a 4g de **DHA** e o do **adulto, 20 a 50g**. É do tecido adiposo que será fornecido DHA não esterificado, lembrando que a **demanda cerebral** de DHA é de apenas **2,4 a 3,8 mg/dia** [225, 226].

O uso de **técnicas de isótopos estáveis**, em que se oferta ALA por via oral a seres humanos e depois se avalia a presença de DHA em lipídios sanguíneos em sua síntese corporal pós-prandial, mostra que a conversão de ALA em DHA fica entre 0,01% e 0,08%. Por conta desses valores, **acredita-se que a conversão é bastante ineficiente** em seres humanos. **No entanto**, devemos ter cautela com essa interpretação, especificamente no que diz respeito ao cérebro. Quando se ingere ALA, não se sabe ao certo quanto estará disponível para a síntese de DHA. Em seres humanos, cerca de **72% do ALA ofertado por via oral é betaoxidado** (seus carbonos serão utilizados para a produção de energia mitocondrial) dentro de 168 horas (sete dias) após a ingestão. E boa parte do ALA é **estocado no tecido adiposo**. Em mulheres adultas, após sete dias do uso de uma dose de ALA marcado, 57% dela é encontrada no tecido adiposo, onde sua meia-vida é de, pelo menos, um ano.

Em outras palavras, **usar o surgimento plasmático de DHA após a ingestão de ALA não reflete, necessariamente, a taxa de conversão em DHA oriunda do produto ingerido.**

É possível que, embora o DHA esterificado fique inalterado com o aumento crônico da ingestão de ALA, o ALA dietético possa ser suficiente para manter a concentração cerebral de DHA pela via dos ácidos graxos não esterificados no plasma, oriundos do tecido adiposo. Em suma, **talvez esses métodos estejam medindo a formação constante de DHA pela liberação constante de ALA ou a própria liberação direta**



de DHA pelo tecido adiposo, e não a conversão hepática após a ingestão de ALA. Talvez por isso, a síntese de DHA seja subestimada pelos métodos atuais empregados [225]. Com métodos que conseguem avaliar a síntese de DHA não baseada em ingestão de ALA (pois parte dela vai para a betaoxidação e parte para o tecido adiposo), foi demonstrado em ratos que a síntese de DHA é, pelo menos, três vezes maior do que a taxa de captação cerebral [225].

2.1.5. Fatores que afetam a elongação e a dessaturação de ALA

O consumo de **ácidos graxos trans** reduz o nível de HDLc, aumenta a lipoproteína (a), eleva o nível de triglicerídeos e **inibe a Δ -6-dessaturase**, reduzindo a conversão de ALA em EPA e DHA [238]. Os ácidos graxos trans são encontrados principalmente em alimentos altamente processados, lanches, doces e margarina. A alimentação vegana composta de alimentos naturais e integrais proporciona redução drástica do consumo desse tipo de gordura. No entanto, é preciso prestar atenção aos produtos que a indústria tem desenvolvido para o público vegano, pois muitos deles podem ser altamente processados.

A escolha dos **tipos de lipídios** ingeridos faz diferença na produção de EPA e DHA. Estudos com ALA marcado com radioisótopos mostram que a dieta rica em gordura **saturada piora a conversão**. Com uma dieta rica em ω -6 a **conversão é reduzida em 40-50%**. Diversos autores concordam que a relação **ω -6: ω -3 não deve ultrapassar 10:1**, e a maioria deles sugere ser mais adequado que essa razão não ultrapasse **4 a 6:1** [239].

Quando aumentam o consumo de LA de 15 g/dia para 30 g/dia (afastando a relação ω -6: ω -3), homens adultos apresentam aumento de 40-54% da conversão de LA em AA, além de reduzir a conversão de ALA em EPA e DHA [240].

A conversão de ALA em EPA e DHA também é inibida pelo excesso de **álcool** e **cafeína** [221].

A atividade das enzimas que realizam a conversão é dependente de **vitaminas e minerais** como zinco, magnésio, niacina e vitamina C [221].

Fatores não dietéticos também afetam a conversão de ALA em EPA e DHA, como idade avançada, doenças crônicas (diabetes, síndrome metabólica, hipertensão e dislipidemias) e tabagismo. A insulinopenia (como no diabetes tipo 1) pode limitar ainda mais a conversão [221].

Ainda nesse contexto, a **diferença de gênero** é um fator marcante. Estudos com mulheres na pré-menopausa mostram que, comparadas aos homens, elas têm mais capacidade de converter ALA em EPA e DHA. Após o uso de 700 mg de ALA marcado radioativamente, as mulheres mostraram conversão de 21% em EPA, 6% em DPA e 9% em DHA no plasma [231]. Teoriza-se que essa maior conversão pode se dever a dois fatores. Um deles é a **ação estrogênica**, que pode conferir vantagens à proteção do desenvolvimento fetal durante a gestação e do desenvolvimento do bebê na amamentação. O outro é a menor disponibilidade de ω -3 para a **betaoxidação** em mulheres [241].



Em **homens**, essa conversão é bem **menos eficiente**, e eles tendem a converter mais ALA em gordura saturada e monoinsaturada [232].

2.1.6. Indivíduos com alterações genéticas

Há pessoas que têm mais dificuldade para converter o ALA em EPA e DHA por polimorfismo genético dos **genes FADS**. A enzima Δ -6-dessaturase é codificada pelo gene FADS2 e a Δ -5-dessaturase pelo gene FADS1 [242]. Um estudo avaliou 4.457 gestantes e encontrou polimorfismo dos genes FADS, em alelos menores, em 11% a 40% da população [243]. Mulheres com esses polimorfismos na gestação e na amamentação podem gerar crianças de baixo QI (quociente de inteligência) e aumentar o risco de atopia, sobrepeso e risco cardíaco. Alguns polimorfismos aumentam o risco de câncer de próstata e de mama [244].

Por conta dessa prevalência de polimorfismos, pela dificuldade de mensuração laboratorial para definir sua presença e pela importância no neurodesenvolvimento no início da vida do uso de DHA pela mãe, a IVU indica a complementação de DHA na dose de 200 mg por dia para a gestante e nutriz vegetariana/vegana. É importante saber que essa recomendação pode sofrer modificações ao longo dos próximos anos, pois revisões ainda questionam o efeito da intervenção com DHA no resultado comportamental [245].

2.1.7. Retroconversão: DHA se transforma em EPA, mas EPA não se transforma em DHA

Há uma retroconversão de DHA em EPA da ordem de **9,4%**, que sugere que o DHA dietético ou suplementado pode ser usado como fonte de EPA via retroconversão [246, 247]. Em outro estudo, a retroconversão foi estimada em **11,3% a 12%** [248].

Já a suplementação com EPA em adultos não muda a concentração de DHA plasmático [221].

2.1.8. Quanto e como usar o ALA na dieta vegetariana

Para os vegetarianos, o aumento de ALA em relação às DRI, segundo alguns autores, seria o **dobro**, ou seja, de 1,1 g/dia para 1,1 g para cada 1.000 kcal ou 1% da energia para ácidos graxos ω -3 para veganos e vegetarianos. Isso garante, numa dieta de 2.000 kcal, a ingestão de pelo menos 2,2 g/dia (até 4,4 g/d) de ALA. Esse cálculo corresponde a 1-2% das kcal de ácidos graxos ω -3 [249].

Tabela 5.8. — Recomendação de ingestão de ômega-3 (todas as formas representam o mesmo valor final)

Quanto usar de ALA:	
Por quilocaloria (kcal)	1,1 g para cada 1.000 kcal
Total diário	2,2 a 4,4 g/dia
Total calórico da dieta	1%-2% das kcal totais da dieta



Usar a proporção de ω -6: ω -3 de 4:1 (e sempre abaixo de 10:1) [250].

O **uso de LA** acima de 1-2 % das quilocalorias da dieta representa um consumo elevado de LA. Numa mulher que necessite de 1.500 kcal/dia, 1-2% representa 15 a 30 kcal de LA, um teor bastante reduzido, se considerarmos que uma colher de sopa de óleo pode conter 70-100 kcal (de gordura total). Para um homem que consuma 2.000 kcal, são 20 a 40 kcal de LA. Para que a redução de LA seja de fato significativa, é necessário conhecer o teor dos óleos utilizados (veja mais à frente) e estar atento ao teor das oleaginosas utilizadas, à quantidade acrescentada em saladas e ao teor presente em produtos industrializados, que, muitas vezes, trazem gordura escondida.

De forma geral, **reduzir o teor de LA** da dieta é a melhor forma de ajudar a balancear a proporção ω -6: ω -3 em até 4:1 e parece mais eficaz na conversão do que simplesmente aumentar a ingestão de ALA para atingir essa proporção sem reduzir o LA.

Indivíduos veganos já em uso de fontes de ALA/EPA/DHA na forma de **suplementos** em quantidades que atinjam suas necessidades diárias não precisam aumentar o consumo dietético de ALA.

O uso de óleos com maior teor de ácido oleico (ω 9), como azeite de oliva e abacate, ajuda quando se deseja aumentar a gordura na dieta sem elevar o teor de LA.



2.1.9. Estado nutricional de ômega-3 em vegetarianos

Como mencionado anteriormente, a **comparação do estado nutricional** de nutrientes que podem ser alterados pela **escolha alimentar** de produtos vegetais tem valor questionável no entendimento da adequação alimentar de grupos vegetarianos quando comparados com onívoros e tem valor apenas para

concluirmos que as mudanças alimentares afetam parâmetros metabólicos, mas não que uma dieta é mais adequada que outra.

No caso do ALA, se usar diariamente semente de chia ou linhaça, por exemplo, o vegetariano terá nível mais elevado quando comparado com outro vegetariano que não a usa, ou mesmo se comparado com um onívoro que tenha diferentes escolhas alimentares de fontes de ALA. Nesse contexto, haverá muitos estudos em populações diferentes com resultados diferentes, que parecem inconclusivos, mas que, na realidade concluem que **ao modificar as escolhas nutricionais, o resultado final também é alterado.**

No entanto, com relação a substâncias ou nutrientes que têm relação com **biodisponibilidade** ou que tenham necessidade de **conversão metabólica**, como o ALA na formação de EPA e DHA, a comparação de indivíduos de grupos que têm ou não fonte de ingestão da substância terá maior valor para nos trazer respostas sobre as diferentes dietas e suas consequências metabólicas, pois poderemos saber se quem tem menor quantidade corporal da substância avaliada pode modificar esse nível de alguma forma e também se haverá mudança do desfecho clínico.

Nesse contexto, seguimos com as respostas para os diversos questionamentos:

1) Como é o estado nutricional de ALA em vegetarianos?

Como esperado nessa avaliação, estudos diferentes mostram **resultados diferentes** de acordo com as escolhas alimentares. A maioria deles mostra maior ingestão de ALA por veganos [247, 251-255]; alguns mostram menor ingestão [256-258]; e um não mostrou diferença [259] na comparação com onívoros.

2) Como é o estado nutricional de EPA e DHA em vegetarianos?

A maioria dos estudos mostra que os veganos **não consomem** (ou consomem quantidade desprezível) de EPA [252, 256, 258, 259] e DHA [251-260], a não ser que utilizem suplementos [251]. Dessa forma, a **conversão metabólica** é a única via de obtenção de EPA e DHA se o óleo de microalgas não for utilizado.

Em 2004, foi proposto o "**índice ômega-3**" (Omega-3 Index) como marcador de risco da morte por doença cardiovascular [261]. Em semelhança com a hemoglobina glicada, o total de EPA + DHA (expresso como porcentagem do total de ácidos graxos) na membrana do eritrócito foi validado como biomarcador tecidual de ω -3. Esse índice se mostrou um **preditor de risco** independente para doença cardíaca (que veremos à frente ser bastante questionável), envelhecimento celular e disfunção cognitiva. O índice ômega-3 baixo indica **aumento do estado inflamatório**. O índice igual ou acima de 8% foi associado à maior proteção, e o nível abaixo de 4% é considerado ruim. Nos EUA, a média encontrada é de 4% a 5% e apenas 10% dos indivíduos avaliados apresentaram índice de 10%. No Japão, país de maior consumo de peixes, os valores dosados ficam em torno de 9-11% [262].



Como esperado, a concentração sanguínea é **menor em vegetarianos** do que em onívoros [263]. Um estudo holandês mostrou que os veganos tinham a **metade do índice ômega-3** de onívoros, sendo o valor de 4,45% para onívoros e 2,26% para veganos. Outro estudo mostrou que o índice ômega-3 era de 3,7% em indivíduos veganos há 12 anos, em média [251]. E um estudo com 196 onívoros, 231 vegetarianos e 232 veganos do Reino Unido mostrou que os vegetarianos e, especialmente, os veganos tinham nível mais baixo de EPA e DHA, apesar do bom nível de ALA [216].

Os vegetarianos e veganos que ingerem apenas ALA têm nível de DHA 30-40% mais baixo do que os onívoros [216, 257, 258]. Comparados com populações que fazem uso de produtos do mar, o "índice ômega-3" é 60% mais baixo nos vegetarianos [264].

3) Os vegetarianos são capazes de produzir EPA e DHA se utilizarem ALA?

Para termos essa resposta, vamos avaliar dois estudos interessantes, onde o desenho **não foi planejado com o intuito de avaliar a taxa de conversão** de ALA em EPA e DHA por meio de ALA marcado, mas sim de avaliar o **nível plasmático** dos indivíduos avaliados.

Uma análise comparativa de indivíduos do gênero masculino que não usavam suplementos de óleo de peixe, feita com 296 onívoros, 231 vegetarianos e 232 veganos no Reino Unido, mostrou que o nível plasmático de EPA e DHA era mais baixo em vegetarianos e veganos do que em onívoros. O nível e a proporção desses ácidos graxos não foram associados ao tempo de vegetarianismo (havia indivíduos vegetarianos há menos de um ano e com mais de 20 anos). Nos vegetarianos, o nível plasmático de DHA era inversamente correlacionado com o de LA. Esses estudo indicou que, na ausência de alimentos de origem animal, **a conversão de ALA em EPA e DHA é baixa, mas estável**, mantendo a concentração desses ácidos graxos **mesmo após décadas de dieta vegana** [216]. A concentração sérica dosada pode ser vista na tabela.

Tabela 5.9. — Teor plasmático de ômegas em indivíduos com anos de seguimento de dieta vegetariana

Variável (em mg/L)	Onívoros N = 196	Ovolactovegetarianos N = 231	Veganos N = 232	% Diferença de vegetarianos-onívoros	% Diferença de veganos-ovolactovegetarianos	% Diferença de veganos-onívoros
ALA	1,30	1,39	1,41	7	1	9
LA	21,86	24,53	27,48	12	12	26
EPA	0,72	0,52	0,34	-28*	-35*	-53*
DHA	1,69	1,16	0,70	-31*	-40*	-59*

* p < 0.001.

Um estudo [257] realizado com homens e mulheres de cerca de 60 anos com sobrepeso comparou a ingestão e o nível sérico de ALA, EPA e DHA de 12.210 indivíduos que comiam peixe, 1.934 que comiam carnes (exceto de peixe), 250 ovolactovegetarianos e 28 vegetarianos estritos. Observe nas duas tabelas adiante que a quantidade de ALA ingerida



pelos veganos é menor e que a relação ω -6: ω -3 foi mais favorável à conversão de ALA em EPA e DHA nos comedores de peixe. Dos que comiam peixe, os homens ingeriam cerca de 190 mg de DHA e as mulheres, 150 mg. Os veganos não consumiam DHA. A ingestão avaliada no estudo pode ser vista nas Tabelas 5.10 e 5.11.

Tabela 5.10. — Ingestão de ômega nos homens

Ácido Graxo	Comedores de peixe N = 5952	Comedores de carne (exceto peixe) N = 996	Ovolactovegetarianos N = 96	Veganos N = 12	P (entre os 4 grupos)
ALA (g/d)	1,25	1,11	1,25	1,02	<0,001
LA (g/d)	12,41	11,8	17,78	12,79	0,702
Relação ω -6: ω -3	9,9 : 1	10,6 : 1	14,2 : 1	12,5 : 1	Não avaliado
EPA (g/d)	0,13	0,02	0,02	0,01	<0,001
DHA (g/d)	0,19	0,02	0,0007	0	<0,001

Tabela 5.11. — Ingestão de ômega nas mulheres:

Ácido Graxo	Comedores de peixe N = 6258	Comedores de carne (exceto peixe) N = 938	Ovolactovegetarianos N = 154	Veganos N = 16	P (entre os 4 grupos)
ALA (g/d)	1,01	0,86	0,97	0,86	<0,001
LA (g/d)	9,52	8,59	10,06	11,91	0,002
Relação ω -6: ω -3	9,42 : 1	10,0 : 1	10,4 : 1	13,8 : 1	Não avaliado
EPA (g/d)	0,11	0,02	0,01	0,02	<0,001
DHA (g/d)	0,15	0,01	0,0004	0	<0,002

Apesar de a ingestão de ALA pelos vegetarianos e veganos não ser tão mais elevada que a dos comedores de peixe (que inclusive tinham consumo de DHA) e de os veganos não utilizarem nada de DHA, o nível plasmático dosado de EPA e DHA dos vegetarianos e veganos era comparável ao dos onívoros e, no caso das mulheres, o DHA era maior nas veganas.

A avaliação do nível plasmático pode ser vista nas Tabelas 5.12 e 5.13.

Tabela 5.12. — Avaliação plasmática de ômega nos homens.

Variável (em mmol/L)	Comedores de peixe N = 2257	Comedores de carne (exceto peixe) N = 359	Ovolactovegetarianos N = 25	Veganos N = 5
ALA	10,9	11,8	13,6	15,8
LA	1164	1.207,9	1.238,2	1.337,7
EPA	57,5	47,4	55,9	65,1
DHA	239,7	215,6	222,2	195,0



Tabela 5.13. — Avaliação plasmática de ômega nas mulheres

Variável (em mmol/L)	Comedoras de peixe N = 1891	Comedoras de carne (exceto peixe) N = 309	Ovolactovegetarianas N = 51	Veganas N = 5
ALA	12,4	13,1	12,3	13,7
LA	1.236,9	1.271,2	1.328,9	1.406
EPA	64,7	57,1	55,1	50,0
DHA	271,2	241,3	223,5	286,4

Esse estudo demonstrou que a quantidade de ALA ingerido e seu nível sérico dosado não são proporcionais. Uma das hipóteses é que a conversão de ALA para EPA e DHA é maior nos que não comem peixe, na tentativa de manter a homeostase corporal. A discussão desse estudo também leva em conta, não apenas a proporção de 3 partes de w6 para 1 parte de w3 como forma de manter a enzima Δ -6-dessaturase voltada para a conversão de ALA em EPA e DHA, mas também a quantidade total de LA e ALA na dieta, como fator relevante para a elongação da cadeia carbônica do ALA. O estudo ainda conclui que o ALA de fontes vegetais pode ser adequadamente convertido em EPA e DHA [257].

Como vimos, veganos sem a ingestão de DHA oriundo de microalgas têm valor dosado no plasma e eritrócitos de EPA e DHA, o que mostra que a conversão ocorre e corrobora a hipótese de que a forma que temos utilizado para avaliar a conversão de ALA em EPA e DHA por meio de ALA marcado pode realmente subestimar a taxa real de conversão. A constatação é que, mesmo ao longo de vários anos de seguimento de uma dieta vegana, o nível de EPA e DHA se mantém estável, o que reforça a constante conversão de ALA nesses dois elementos.

Apesar do nível de EPA e DHA ser satisfatório num dos estudos, a maioria deles mostra nível mais baixo em veganos. Então surge a próxima pergunta:

4) Os vegetarianos têm desfecho menos favorável que os onívoros em relação a condições em que os estudos indicam que o nível de EPA e DHA é importante?

Por essa baixa taxa de conversão, sugere-se que os seres humanos consumam fontes diretas de EPA e DHA. No entanto, as **evidências não são conclusivas** quanto à quantidade necessária para manter a função fisiológica [250].

Sendo assim, precisamos avaliar como fica a condição cardiovascular e de saúde mental dos veganos.

Do ponto de vista cardiovascular

Uma revisão da literatura [262] questionou a necessidade de uso de EPA e DHA em vegetarianos com intuito de reduzir o risco cardiovascular, ou seja: **qual é a evidência** de que, aumentando a oferta de ALA, os vegetarianos teriam maior redução do risco cardiovascular?



Essa pergunta é relevante e nos traz uma **constatação** e uma **dúvida**.

A **constatação**: vegetarianos e veganos, mesmo com nível de EPA e DHA significativamente mais baixo quando comparados a onívoros, apresentam menos doenças coronarianas, menos fatores de risco cardíaco, como redução de lipídios séricos [131], do nível de pressão arterial [265] e de marcadores subclínicos de aterosclerose [265]. Além disso, a adoção de uma alimentação vegana (sem suplementação de EPA e DHA), comparada com a preconizada pela American Heart Association, foi mais eficiente para reduzir o nível de PCR-US, e essa redução foi 32% maior no grupo vegano [266, 267]. Uma metanálise de sete estudos de coorte que somavam 124.706 participantes mostrou redução de 29% do risco de morte por doença cardíaca isquêmica dos vegetarianos comparados com onívoros [267]. Outra metanálise de estudos observacionais mostrou a redução de 25% do risco de mortalidade nos grupos vegetarianos e veganos [104]. Na parte das metanálises no começo do guia, descrevemos essas e outras publicações.

Sendo assim, já sabemos que o DHA não é o principal elemento responsável pela saúde cardiovascular, pois os vegetarianos e veganos têm nível 30%-40% mais baixo do que os onívoros e redução de 25%-29% do risco de morte por doença cardíaca isquêmica.

A adoção da alimentação vegana, mesmo com nível mais baixo de EPA e DHA, é superior no contexto cardiovascular.

A **dúvida**, para a qual ainda não temos resposta, é se vegetarianos que aumentarem o consumo de fontes de EPA e DHA terão proteção cardiovascular ainda maior do que já têm.

Não temos evidência direta de que a maior ingestão confira aos vegetarianos proteção cardiovascular maior do que já têm [251]. Esperamos obter mais informações no futuro.

Ômega-3 e saúde cardiovascular



Do ponto de vista cerebral

Alguns estudos tentaram associar o vegetarianismo à piora da qualidade do humor. Um desses estudos associou o “vegetarianismo” ao aumento da prevalência de câncer, alergias e **desordens mentais**, mesmo sabendo que os indivíduos do estudo provavelmente a **adotaram como tentativa de melhorar essas doenças pré-existentes**, não sendo possível estabelecer causa e efeito [268]. Há uma revisão sistemática recente que associa a



abstenção do consumo de carne a **depressão e ansiedade**, ligando o vegetarianismo à maior prevalência dessas condições. Essa revisão foi **financiada pela indústria da carne** (Beef Checokoff, através da National Cattlemen's Beef Association), e o patrocinador afirma não ter participado do desenho, da coleta de dados nem da redação final [269]. Do ponto de vista prático de pessoas que convivem com vegetarianos, vemos que quem adota o vegetarianismo por questões ligadas à ética animal e ao meio ambiente o faz por uma visão de mundo que decorre de discordâncias sobre a forma como devemos lidar com os animais e a natureza. Não surpreende encontrar indivíduos descontentes com esses aspectos do mundo. No entanto, isso reflete o olhar para a vida e a alimentação que é consequência da escolha de não participar dessa cadeia de ação e efeito. Não é a alimentação que leva ao descontentamento nessa área, mas sim uma discordância de participar de algumas práticas ambientais e éticas que levam ao vegetarianismo.

Quando alguém modifica seus hábitos alimentares, não significa que essa pessoa simplesmente mudou o que come, mas sim que a sua forma de se relacionar com o mundo foi transformada.

Ômega-3 e saúde mental



Metanálises indicam que a suplementação com **EPA** (com mais de 60% do total de EPA na mistura EPA + DHA), e não com DHA, é mais eficaz para atenuar **sintomas depressivos** [227, 228]. Sabemos que a conversão de ALA em EPA em vegetarianos não sofre de problemas ligados à eficiência.

O nosso interesse é saber se a ingestão de ALA é suficiente para manter um bom nível de **DHA no cérebro**, e evidências mostram que sim [225].

Isso é demonstrado pelo fato de que os **vegetarianos e veganos**, mesmo com nível de DHA 30% a 40% mais baixo do que o de onívoros [216, 257, 258], **não apresentam taxa mais alta de doenças neurológicas maior** do que onívoros [270-273], sugerindo que o teor de DHA formado é suficiente para atender à necessidade cerebral.

Para obter 200 mg de DHA, quantidade presente em diversos suplementos no mercado, seria necessária a ingestão diária de 2.000 mg de ALA com taxa de conversão de 10%, que não é vista nos estudos com ALA marcado [221]. Então, como explicar esse suprimento cerebral adequado?



Como vimos anteriormente, a **necessidade de DHA do cérebro humano é de apenas 2,4 a 3,8 mg/dia** [225, 226].

Para atender à demanda cerebral de DHA (2,4 a 3,8 mg/dia), o adulto que ingere 1700 mg/d de ALA precisa de uma taxa de conversão de 0,14% a 0,22%, valor muito viável diante dos achados atuais de conversão de ALA marcado [274].

Portanto, o nível mais baixo de EPA e DHA encontrado em veganos não é justificativa, por si só, de inadequação da ingestão. **Ter nível mais baixo não significa ter nível insuficiente.** Mas não sabemos ainda se o nível mais alto pode otimizar ainda mais a saúde.

2.1.10. Vegetarianos e veganos devem usar suplemento de DHA?

As revisões mais recentes sugerem que, enquanto não tivermos mais estudos que avaliem a ingestão alimentar de veganos, incluindo frações lipídicas que contribuam para o balanço ω -6: ω -3, assim como nutrientes que possam interferir na absorção de gorduras (como as fibras) e interferir na elongação do ALA ou LA (como os ácidos graxos trans), é prudente não sugerir que veganos tomem EPA e/ou DHA como suplemento, a menos que necessário [250].

O uso de suplementos de EPA e DHA deve ser restrito a quem tenha necessidades especiais, como gestantes, lactentes e indivíduos com erros inatos do metabolismo que não conseguem elongar as cadeia lipídicas por alteração enzimática[250].

2.1.11. Só vegetarianos precisam prestar atenção nas fontes de ALA?

Não. A atenção ao ALA é quase mundial. Como a dieta habitual de muitos povos do mundo não inclui boas fontes de ômega-3, a adequação nutricional, em termos de manter atenção às fontes, é similar para onívoros e vegetarianos. Para exemplificar, nos Estados Unidos da América, 100% da população feminina onívora em idade fértil (11.465 mulheres avaliadas), não satisfaz a necessidade preconizada de ingestão, assim como 94,48% das mulheres gestantes onívoras, mesmo utilizando suplementos [275]. Essa inadequação da ingestão por indivíduos onívoros não é restrita à América do Norte e também aparece em diversos locais que adotam a alimentação ocidentalizada, como América do Central e do Sul, Europa, África, Oriente Médio e sudeste da Ásia. Os países com melhor nível sérico de EPA e DHA são os do mar do Japão, os da Escandinávia e as áreas de população indígena ou que não se tornaram adeptas da alimentação ocidental [276].



2.1.12. Fontes alimentares

A escolha de boas fontes de ALA é importante para o ajuste nutricional. Há alimentos bastante concentrados em ALA que devem fazer parte da ingestão diária para garantir um bom aporte nutricional.

A tabela 5.14. mostra os óleos mais ricos em ALA, e a 5.15, as sementes mais ricas.

Tabela 5.14. — Alimentos de maior teor de ALA e sua proporção ω -6: ω -3

Alimento (100 mL)	Teor de ω -6 (g)	Teor de ω -3 (g)	Relação ω -6 : ω -3
Óleo de linhaça	14,3	53,4	1 para 3,7
Óleo de canola	18,7	9,1	2,0 para 1
Óleo de soja	50,4	6,8	7,4 para 1
Óleo de nozes	52,9	10,4	5,1 para 1
Óleo de cânhamo (<i>hempseed oil</i>)	19	9,1	2,1 para 1

Fonte: Departamento de Agricultura dos EUA – Nutrient Database, 2019 [277]

Nos óleos de algas, 46% do seu teor é de DHA [236].

Tabela 5.15. — Sementes mais ricas em ALA e sua proporção ω -6: ω -3

Alimento (100 g)	Teor de ω -6 (g)	Teor de ω -3 (g)	Relação ω -6 : ω -3
Semente de linhaça	5,9	22,8	1 para 3,9
Semente de chia	5,8	17,8	1 para 3,1
Grãos de soja crua	9,9	1,3	7,6 para 1
Noz crua	38,1	9,1	4,2 para 1
Semente de cânhamo descascada	1,3	8,9	1 para 6,8

Fonte: Departamento de Agricultura dos EUA – Nutrient Database, 2019 [277]

Observe na Tabela 5.16. os demais óleos, que contêm pouco ALA e muito LA, com pior proporção ω -6: ω -3.

Tabela 5.16. — Teor de ômega em diversos óleos.

Alimento (100 mL)	Teor de ω -6 (g)	Teor de ω -3 (g)	Relação ω -6 : ω -3
Óleo de girassol	65,7	0,0	—
Óleo de cártamo	12,7	0,1	127 para 1
Óleo de milho	53,3	1,2	46,1 para 1
Óleo de oliva	9,71	0,8	12,8 para 1
Óleo de coco	1,68	0,0 (0,02)	76,3 para 1
Óleo de amendoim	31,8	0,0	-
Óleo de amêndoas	17,4	0,0	-

Fonte: Departamento de Agricultura dos EUA – Nutrient Database, 2019 [277]



2.1.13. Suplementar DHA oriundo de microalgas funciona?

Sim.

Uma **revisão sistemática** da suplementação de algas por vegetarianos encontrou quatro estudos randomizados controlados e dois estudos prospectivos (coortes). Em todos eles, o consumo de **DHA proveniente de algas aumentou de forma significativa a concentração de DHA** (no plasma, soro, plaquetas e eritrócitos), assim como os índices de ômega-3 nas populações vegetarianas/vegas [264].

A dose de 200 mg de DHA por 3 meses aumentou o nível de DHA em fosfolipídios plasmáticos em 30% [263]. Outro estudo utilizou 800 mg de DHA/dia oriundo de microalgas em 52 veganos e comparou com outros 52 veganos que usaram placebo. O grupo que utilizou DHA teve um aumento do índice ômega-3 de 4,8% para 8,4%. O teor de EPA no eritrócito aumentou de 0,41% para 0,48%, refletindo uma pequena conversão de DHA em EPA. O teor de DHA em eritrócitos subiu de 4,4% para 7,9% [278]. O aumento de DHA parece até mais expressivo em eritrócitos de veganos do que em onívoros suplementados [279].

Os estudos com óleo de algas mostraram, mesmo com tempo curto de intervenção, efeito significativo na elevação de DHA no sangue e plasma [236].



2.1.14. Não utilize óleo de peixe como fonte de EPA e DHA

Não use óleo de peixe como fonte de ômega-3



No que se refere às fontes de ômega-3, é importante que, em escala global, os profissionais de saúde atentem para o **efeito nocivo ao ecossistema** da prescrição de fonte oriunda de peixes devido à escassez desses animais em ambiente marinho causada pela pesca cada vez mais volumosa para atender ao consumo humano (numa população que continua a crescer) e pela mudança do ambiente marinho que ocorre por ação predatória humana [280-282]. A pesca maciça com redes de arrasto, além de capturar as espécies de interesse comercial, captura todos os demais seres marinhos que estiverem no caminho e leva todo o ambiente marinho ao colapso. A população mundial de peixes tem sido capturada de forma progressiva e substancial desde 1950 [283]. Em 2003, já havia mais de cem casos confirmados de extinção de populações marinhas nos oceanos do mundo [284].

É estimado que, até 2048, se não houver mudança do consumo humano de peixes, o ambiente marinho estará 100% colapsado [285].

As **fazendas de peixes** são mais uma distração nesse contexto, pois criar peixes confinados não resolve o problema. A aquicultura consiste na criação de peixes carnívoros (como salmão, atum e robalo) alimentados com dietas com alto teor de proteína, farinha e óleos de outros peixes, além de suplementos de vitaminas e minerais e, geralmente, sem ALA nem DHA adicionados à ração. São **necessários 2,5 a 5 kg de peixes para produzir 1 kg de peixes carnívoros** criados em cativeiro. Ocorre grande contaminação de mananciais de água com excesso de nitrogênio, além da proliferação de algas e da transmissão de parasitas da população cultivada em fazendas para as espécies selvagens [283, 286].

Além dessa problemática ambiental, os peixes carnívoros são bastante **contaminados com metilmercúrio, PBCs (bisfenóis policlorados) e dioxinas** [283]. O salmão de cativeiro contém nível elevado de contaminação por **organoclorados**, PBCs, dioxinas, toxafeno e dieldrin [287]. A exposição ao mercúrio causa **danos neurológicos** a partes do corpo humano, incluindo o tecido de condução cardíaca. Também pode danificar o fígado e os rins quando o metal se liga a grupos sulfidríla, causando redução da capacidade antioxidativa corporal.

O uso de peixes, assim como de seus derivados, precisa ser revisto, pois não é uma prática sustentável [283]. Temos alternativas eficazes à prescrição de EPA e DHA.

Como já vimos no capítulo sobre suplementação, para obter peixes criados em cativeiro com DHA é preciso suplementação com DHA extraído de peixes menores.

A forma mais eficiente e **ecologicamente equilibrada** de obtenção de EPA e DHA é pelo consumo de organismos unicelulares: algas. O DHA utilizado em fórmulas infantis pode ser produzido pela alga *Cryptocodinium cohnii*. Algumas empresas já produzem DHA por engenharia genética aplicada a leveduras e plantas [283]. O uso de DHA oriundo de algas é eficaz na correção de nível baixo em indivíduos com esse problema [288].

Como o uso de óleo de peixe foi amplamente divulgado como aliado nas doenças cardíacas, convém indicar o fato de que os estudos atuais não mostram nenhum efeito benéfico do uso de EPA e DHA na doença coronariana em indivíduos de alto risco cardiovascular, o que dispensa a sua prescrição.



No contexto da doença cardiovascular já estabelecida, um estudo multicêntrico (The Strength Randomized Clinical Trial), duplo cego, randomizado, com um total de 13.078 pacientes com alto risco cardiovascular, hipertrigliceridemia e baixo nível de HDL, realizou uma intervenção utilizando 4g/d de ALA (contendo EPA e DHA) ou de óleo de milho, mantendo o uso de estatinas. Após 42 meses de seguimento, não houve diferença de desfecho cardiovascular (mortalidade cardiovascular, infarto agudo do miocárdio não fatal, acidente vascular encefálico não fatal, revascularização do miocárdio ou angina instável que necessitasse de hospitalização). Os autores apontam para a ineficácia do uso de ω -3 para a redução de eventos cardiovasculares em pacientes de alto risco [289].

A análise secundária desse mesmo estudo se concentrou na associação entre o nível plasmático de EPA e DHA e o desfecho cardiovascular. Entre os pacientes que faziam suplementação, os que tinham nível sérico mais elevado de EPA e DHA não tiveram nenhum dano ou benefício [290].

Publicado em 2021, as "**Diretrizes da Sociedade Cardiovascular Canadense** para o manejo da dislipidemia para prevenção de doenças cardiovasculares no adulto" indica a **falta de benefício cardiovascular com o uso de ômega-3**, seja na dieta, seja com suplementos. A **recomendação das diretrizes de não usar DHA** é considerada de **alta qualidade de evidência** e classificada como "recomendação enfática" de conduta [291].

2.1.15. Parecer da IVU sobre o uso de ômega-3 em vegetarianos/veganos

Diante da revisão exposta, a IVU recomenda que, para vegetarianos:

1) Quantidade a ser ingerida

- Ingerir, diariamente, a quantidade de 2,2 a 4,4 g de ALA.

2) Otimizar a conversão de ALA em EPA e DHA

- Usar diariamente as fontes concentradas de ômega-3 e reduzir as de ômega-6 para atingir uma relação ω -6: ω -3 sempre menor do que 10:1 e preferencialmente de 4:1.
- Não utilizar produtos que contenham gordura trans, como os alimentos processados pela indústria e a margarina.
- Limitar o consumo de alimentos fontes de gordura saturada, como óleo de coco e palma.
- Limitar o consumo de álcool e não fumar.
- Manter uma alimentação saudável que contemple a ingestão de fontes de niacina, vitamina B₆, vitamina C e minerais como zinco e magnésio. A obtenção desses nutrientes não é um problema na alimentação vegetariana/vegana.

3) Suplementação de EPA e/ou DHA

- Para gestantes e crianças (até 2 anos de idade), por haver evidências de efeitos benéficos conhecidos sobre o desenvolvimento neurológico e por termos dificuldade de dosar o nível de DHA, assim como em caso de polimorfismo dos genes FADS, o uso é recomendado. A suplementação de DHA em lactantes aumenta seu teor no leite materno.



- A dose para gestantes e lactantes deve ficar entre 200-300 mg/dia.
- A dose para crianças até 2 anos de idade é de 100 mg/dia.
- O uso de suplementação fora dessas condições ainda carece de mais estudos que mostrem benefícios. Aparentemente, não há malefícios, sendo possível o uso caso o indivíduo opte por ele.





3. PROTEÍNAS E AMINOÁCIDOS

Proteínas e aminoácidos



3.1. Resumo do capítulo

-
- As fontes alimentares de proteína vegetal apresentam baixo teor de gordura total e saturada e maior teor de fibras e fitoquímicos, sendo associadas ao impacto positivo à saúde quando substituem as fontes alimentares animais de proteína.
 - Estudos populacionais mostram que vegetarianos, inclusive estritos, ingerem mais proteína do que necessitam e não correm risco de deficiência de ingestão de aminoácidos e proteínas.
 - Os estudos que avaliam a qualidade das diferentes fontes de proteínas consumidas o fazem com base no estudo individual dos aminoácidos de cada alimento, separadamente. Esse método não é válido para a dieta mista, pois a soma dos aminoácidos de cada alimento consumido se comporta como fosse um único alimento final diferente (composto pela soma de aminoácidos de todos os alimentos), do ponto de vista dos aminoácidos.
 - O termo "valor biológico" é uma avaliação antiga e obsoleta que não reflete a qualidade nutricional da dieta mista.
 - Aminoácido limitante é um termo que não indica que falte algum aminoácido no alimento vegetal, e sim uma comparação de aminoácidos com a clara do ovo.
 - As proteínas vegetais são completas e possuem todos os aminoácidos essenciais e não essenciais.
 - Do ponto de vista nutricional, o que importa é atingir a ingestão recomendada de todos os aminoácidos que precisamos. Não há evidências de que seja necessário um balanço de aminoácidos parecido com a clara do ovo ou de qualquer alimento de origem animal.
-



-
- Como os cereais costumam ser a base da alimentação de muitas culturas no mundo, a lisina é o aminoácido de maior atenção dietética.
 - O grupo alimentar de maior concentração de proteínas é o das leguminosas, que também preserva o maior teor de lisina.
 - O consumo de soja pode ser realizado sem riscos e com possíveis benefícios pelos que gostam do seu consumo.
 - Do ponto de vista proteico, na dieta onívora bem planejada (com apenas uma porção de carnes, ou 190 kcal), a carne não entra como elemento necessário para a obtenção de proteínas e aminoácidos, podendo ser excluída (mesmo sem substituição) sem risco de deficiência.
 - Do ponto de vista proteico, a troca de carnes e ovos deve ser feita por leguminosas.
 - O consumo de cereais com leguminosas representa uma excelente combinação para a obtenção proteica. Essa junção não precisa ser realizada em todas as refeições e nem há necessidade de uma proporção planejada entre cada um desses grupos alimentares.
-

O consumo de **proteínas de origem vegetal tende a crescer** nos próximos anos por vários motivos: pelo aumento da população vegetariana, pela população onívora cada vez mais consciente do efeito benéfico da alimentação baseada em plantas, pelo malefício reconhecido do consumo de gordura saturada (associada ao alimento proteico de origem animal), pelo reconhecimento do impacto negativo da produção de carne sobre o meio ambiente, pelo reconhecimento de questões éticas (tratamento dispensado aos animais) e pela visão popular de que a proteína é um macronutriente importante [292].

Um estudo de coorte prospectivo com 237.036 homens e 179.068 mulheres com idade entre 50 e 71 anos, seguidos por cerca de dezesseis anos, avaliou 77.614 mortes. A **troca de apenas 3% da proteína animal ingerida por vegetal** foi associada à **redução de 10% de todas as causas de morte** em homens e mulheres [293]. Esse resultado é coerente com uma revisão sistemática e metanálise recente que avaliou o impacto positivo da ingestão proteica de fonte vegetal sobre o risco de mortalidade, sendo justificada a opção por fontes de proteína vegetal também como elemento que **favorece a longevidade** [111].

O **impacto ambiental negativo** do aumento de proteína de origem animal é inegável. Para a produção de 1 kg de proteína animal de alta qualidade, é necessário alimentar os animais de criação com 6 kg de proteína vegetal, com impacto substancial nos recursos terrestres (desmatamento, erosão de solos), hídricos (elevado consumo e contaminação por dejetos) e no aumento da emissão de carbono (por desmatamento ou por emissão digestiva dos animais) [294, 295].

A tendência dos substitutos da carne com fins comerciais

A busca por opções ao consumo de carne de animais tem incentivado o desenvolvimento de dois tipos de produtos: as “carnes feitas de plantas” (como hambúrgueres vegetais) e as “carnes produzidas em laboratório” por cultura de células animais.



Quando se compara a produção de carne tradicional com a produção laboratorial, esta última exige mais consumo de energia, mas emite muito menos carbono, causa bem menos eutrofização e necessita de espaço de terra bastante reduzido. Mesmo assim, as “carnes vegetais” causam menor consumo de energia, menos emissão de carbono, menos eutrofização e menor necessidade de uso de terras do que as carnes produzidas em laboratório [296].

Nesse cenário, **o consumo de proteína vegetal deve ser incentivado** e, como profissionais de saúde, precisamos saber como fazer isso com segurança. Dessa forma, começaremos o nosso estudo com a avaliação das proteínas da dieta e depois dos aminoácidos.

3.2 Ingestão de proteína em populações vegetarianas

Vamos começar a nossa avaliação pelo que encontramos em grupos vegetarianos para depois discutir a qualidade da proteína ingerida.

A ingestão de proteína, em diversos estudos, fica entre **12% e 13,8%** do volume calórico total, tanto em ovolactovegetarianos quanto em veganos. Nos mesmos estudos, as populações onívoras ingeriam proteína em **14,8% a 17,6%** do volume calórico total [146, 147, 213-216, 297-299]. Na dieta Eco-Atkins, a ingestão de proteína por vegetarianos estritos chegou a 31% do volume calórico total, o que nos mostra as inúmeras possibilidades de ajustes nutricionais da dieta [217].

Com a exclusão de carnes, mas também ovos e laticínios, a **preocupação teórica** com a proteína ingerida pelos vegetarianos estritos é ainda maior. A tabela abaixo mostra o percentual de energia ingerido como proteína por eles em alguns estudos populacionais, lembrando que o percentual mínimo recomendado é de 10%.

Tabela 5.17. — Percentual de proteína ingerida por vegetarianos estritos em diversos estudos (adaptada de [300]).

Estudo	% da energia como proteína	Vegetarianos estritos (n)	Referência
EPIC-Oxford (Reino Unido)	13,1	803	[299, 301]
Nutrinet (França)	12,8	789	[299]
AHS-2 (América do Norte)	14,1	5694	[302]
Um estudo belga	14,0	102	[303]
Uma pesquisa dinamarquesa	11,1	70	[304]

A população vegetariana ingere menos proteína do que a onívora, **mas ingere mais do que o necessário** e **não corre risco** de desnutrição proteica.



Não há nenhuma evidência de deficiência de proteínas em populações vegetarianas em países ocidentais [300].

A baixa ingestão proteica em vegetarianos só pode ocorrer em decorrência de erros alimentares, condição que pode surgir em consequência de qualquer dieta não planejada.

3.3. Se ingerirmos calorias suficiente, geralmente ingerimos proteínas suficientes

Proteínas e calorias



Uma forma de avaliar a segurança da dieta vegetariana quanto ao teor de proteína presente nos alimentos vegetais é **comparar o valor calórico da proteína em relação ao valor calórico total** do alimento. Para exemplificar o cálculo, 100 gramas de aveia crua contêm 17 gramas de proteína, ou seja, em 395 kcal (100 g de aveia) há 68 kcal de proteína ($17 \text{ g} \times 4 \text{ kcal}$). Isso corresponde a 17% do valor calórico total. Assim, se comer somente aveia até atingir a recomendação energética, o indivíduo vai ingerir 17% do volume calórico total como proteína, o que o deixa bem acima da necessidade proteica (10% do valor calórico total).

Os cálculos completos utilizados nesse capítulo estão disponíveis no Anexo 1, retirados da Tabela SR28 do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos [305].

Veja a Tabela que apresenta esse cálculo elaborado para os diferentes grupos alimentares:

Tabela 5.18. — Valor percentual da proteína dos diferentes grupos alimentares em relação ao total em calorias do alimento

Grupo Alimentar	Valor percentual da proteína em relação às quilocalorias totais
ORIGEM ANIMAL	
Crustáceos	85,5
Peixe	69,1
Peru	61,5
Frango	56,6
Porco	54,5



Boi	47,5
Ovos	38,4
Queijos	29,71
Leite e iogurte	27,37
Frios	25,7
ORIGEM VEGETAL	
Derivados de soja	54,1
Tofu	37,8
Cogumelos	24,4
Leguminosas	24,0
Verduras	21,7
Legumes	12,3
Cereais integrais em grão	11,4
Derivados de cereais integrais	11,31
Oleaginosas	10,5
Cereais refinados	9,11
Amiláceos	5,73
Frutas frescas	4,9
Frutas secas	3,3
Óleos	0,0
Açúcar	0,0

Quando se avalia a tabela acima, fica fácil entender por que é muito difícil atingir as recomendações diárias de energia sem atender à recomendação proteica, pois a maioria ultrapassa os 10% necessários. Em estado natural, apenas os vegetais amiláceos (batata, inhame, cará, mandioca etc.) e as frutas não atingem 10% do valor energético em proteína, ficando os cereais refinados com 9,11% das quilocalorias como proteína. Os dois alimentos modificados pelo ser humano (óleos e açúcar) não apresentam proteína na sua composição.

Da mesma forma, como os produtos de origem animal têm elevado teor proteico (e de gordura), para manter a distribuição tradicional de carboidratos da dieta entre 45% e 65% das quilocalorias ingeridas é necessário usar alimentos com elevado teor de carboidrato (e baixo de gordura e proteína) ou restringir significativamente o consumo dos alimentos animais num padrão de dieta onívora.

Vale ainda observar que, ao olharmos essa tabela, alguns alimentos dão a impressão equivocada de serem as melhores fontes proteicas vegetais, mas não são, por serem volumosos demais para haver ingestão de uma quantidade apreciável de proteínas; ou seja, são alimentos de baixa densidade energética. Nos cogumelos, 24,4% das quilocalorias são proteínas, porém há cerca de 2,6 g de proteína em 100 gramas do produto fresco e cru — com apenas 29 kcal. O mesmo acontece nas verduras que, apesar de apresentarem 21,7% de proteína, contêm 2,1 g de proteína em 100 gramas do produto cru, equivalentes a 24 kcal. Em outras palavras, para fim de cálculo ilustrativo, para obter 1.500 kcal seria



necessário ingerir 5,2 kg de cogumelos ou 6,3 kg de verduras. Se isso fosse possível, a ingestão de proteína chegaria a 134 g no caso dos cogumelos e 131 g no caso das verduras.

Alguns alimentos foram erroneamente considerados de maior concentração proteica. A quinoa se enquadra, nutricionalmente, no grupo dos cereais, com teor proteico similar ao resto do grupo. A espirulina em pó também deve ser vista com cautela, pois, como a tabela mostra o teor em 100 g do produto, nela teríamos 66,7 g de proteína. No entanto, quando encapsulada, cada cápsula pode conter 1.100 mg de pó, o que corresponde a 0,73 g de proteína. No caso da espirulina prensada, alguns produtos a apresentam como tabletes de 0,5 g do pó, que fornecem apenas 0,33 g de proteína. Assim, esses são alimentos que contêm proteínas, mas não em quantidade elevada quando se leva em conta o que conseguimos consumir.

Para obter 1500 kcal de leguminosas, seria necessário ingerir 423 g delas (que, cozidas, podem triplicar de volume) para fornecer 104 g de proteínas. Para essa mesma obtenção quilocalórica, seriam necessários 426,1 g de cereais, que forneceria 51,1 g de proteínas. No caso das oleaginosas, 1.500 kcal equivalem a 247,5 g de sementes, que fornecem 44 g de proteína.

No caso das fontes vegetais de proteínas, a maior concentração, em termos de densidade calórica, vem dos cereais, leguminosas e oleaginosas. Como as oleaginosas são muito densas em energia, a base dietética composta por cereais e leguminosas como fonte energética e proteica prioritária é a mais segura como recomendação para a população geral.

Os ajustes e mudanças da quantidade prescrita de cada grupo alimentar ficam a critério do profissional de saúde, de acordo com a necessidade do indivíduo atendido.

É fato que não há problema na obtenção de proteínas na alimentação vegetariana, inclusive a estrita. A pergunta a ser feita agora é: essa proteína é de boa qualidade?

3.4 A qualidade da proteína

Para os seres humanos, para que uma proteína seja considerada de boa qualidade ou completa há dois critérios:

- 1) Ter nível adequado de todos os aminoácidos essenciais (para dar suporte ao crescimento e ao desenvolvimento).
- 2) Ser prontamente digerida e absorvida.

A tabela 5.19. mostra a classificação dos aminoácidos.



Tabela 5.19. — Aminoácidos segundo sua classificação.

Essenciais	Não essenciais	Condicionalmente essenciais
Histidina	Alanina	Arginina
Isoleucina	Ácido Aspártico	Cisteína
Leucina	Asparagina	Glutamina
Lisina	Ácido Glutâmico	Glicina
Metionina	Serina	Prolina
Fenilalanina		Tirosina
Treonina		
Triptofano		
Valina		

Ao longo dos anos, vários métodos foram criados, mas a avaliação por pontuação de aminoácidos é o mais recomendado pela FAO (Food and Agricultural Organization of the United Nations) e pela Academia Nacional de Ciências dos Estados Unidos (U.S. National Academy of Sciences) [306, 307].

Do ponto de vista nutricional, o nitrogênio está presente nas proteínas, mas não no carboidrato e gordura. Por isso, quando falamos em nitrogênio, nos referimos a um marcador proteico. Os métodos de avaliação proteica e suas características podem ser vistos na tabela, apresentados em ordem alfabética.

Qualidade das proteínas



Tabela 5.20. — Definição e comentários de conceitos básicos sobre avaliação de proteínas nos alimentos.

Tema	Definição	Comentários
Aminoácido limitante	É o aminoácido de menor escore por avaliação comparativa com a albumina do ovo.	O aminoácido limitante não é um aminoácido ausente no alimento. Ele é chamado limitante por ser comparado com o teor de aminoácidos da albumina do ovo, alimento que promove o máximo crescimento em animais, e encontrado em menor proporção. É importante salientar que a avaliação de aminoácidos e do crescimento em animais não se aplica aos seres humanos, pois a necessidade de crescimento de penas e pelos implica em necessidade distinta de aminoácidos.



Balanço nitrogenado	É a diferença entre o nitrogênio ingerido e excretado por todas as vias (pele, fezes e urina).	É a único método que gerou informações suficientes para a avaliação da necessidade proteica dos seres humanos [308].
Coeficiente de utilização proteica	É a relação entre o ganho de peso de um animal e a proteína ingerida.	É uma medida sem valor para a prática clínica em humanos, uma vez que seus efeitos são visíveis apenas a médio e longo prazo. Além disso o fato de a proteína em excesso se transformar em energia e não em massa magra leva a erros de interpretação na elaboração de um plano alimentar.
DIAAS ou pontuação de aminoácidos essenciais digestíveis (Digestible Indispensable Amino Acid Score)	É o método de avaliação sugerido pela FAO em substituição ao PDCAA [309]. DIAAS % = $100 \times \frac{\text{mg do aminoácido essencial digerível em 1 grama da proteína dietética}}{\text{(mg do mesmo aminoácido em 1 g da proteína de referência)}}$	Avalia a real digestibilidade de aminoácidos essenciais, pois a mensuração de Nitrogênio se faz pela mensuração ileal e não fecal.
Digestibilidade	É a diferença entre o nitrogênio ingerido e excretado pelas fezes. Avalia, indiretamente, a quantidade de proteína oriunda do alimento que pode ser absorvida, ou seja, sua disponibilidade em fornecer nitrogênio.	A digestibilidade das proteínas vegetais é considerada menor do que a animal para a maioria dos alimentos. No entanto, a determinação do teor de nitrogênio que chega ao íleo terminal e não às fezes é mais fidedigna na avaliação, pois o nitrogênio fecal também pode ser oriundo das bactérias colônicas e das secreções digestivas, sendo falsamente computado como proteína não absorvida.
Digestibilidade de proteína em relação ao seu escore de aminoácidos. Também conhecido como PDCAAS (Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score).	É a relação do aminoácido limitante em 1 grama da proteína testada, dividido pelo mesmo aminoácido da proteína de referência (albumina do ovo). Esse valor resultante é multiplicado pela real digestibilidade do alimento. $PDCAAS = \left[\frac{\text{mg do aminoácido limitante em 1 g da proteína testada}}{\text{(mg do mesmo aminoácido em 1 g da proteína de referência)}} \right] \times \text{real digestibilidade fecal}$	É um método de avaliação mais adequado que o valor biológico, mas tem a limitação de comparar um alimento com o outro e não com a necessidade humana de aminoácidos. Segundo a FAO, a maior crítica a esse método é a incapacidade de avaliar a real biodisponibilidade dos aminoácidos. O DIAAS é o método que substituiu o PDCAA.



O valor obtido e multiplicado por 100 representa a porcentagem.

Escore químico	Compara a composição de aminoácidos de uma proteína ou dieta com uma proteína de referência específica (albumina do ovo).	Essa comparação é feita entre alimentos e não com a necessidade humana.
Valor biológico	É a diferença entre o nitrogênio absorvido e excretado pela urina. Avalia indiretamente a retenção de aminoácidos pelos tecidos para crescimento e manutenção.	O valor biológico não é uma medida adequada para a avaliação da qualidade proteica da dieta mista, pois avalia alimentos ingeridos separadamente. O que importa é o valor biológico da soma das refeições (somando todos os seus aminoácidos) e não dos alimentos separadamente.

Em **1989**, a FAO e a OMS (Organização Mundial da Saúde) recomendaram o uso do **PDCAA como método de avaliação**, e ele foi usado por décadas, inclusive **no lugar do valor biológico**. Nesse método, é avaliada a digestibilidade da proteína, com o problema de ser medida a excreção fecal em ratos (animais com muito pelo e necessidade de aminoácidos distinta da humana). Nessa condição, oferecia-se aos ratos uma dieta sem proteína e avaliava-se a quantidade de nitrogênio fecal, que representava a excreção de nitrogênio oriunda de secreções digestivas e de células bacterianas. Conhecida essa quantidade, após a oferta de proteína na dieta avaliava-se a quantidade de nitrogênio fecal, subtraindo-se o que saía nas fezes quando não havia proteína na dieta. Assim, era determinado o que se acreditava ser o nitrogênio oriundo apenas da dieta [292].

Em **2011**, a FAO atualizou esse conceito com uma nova metodologia chamada **DIAAS** (pontuação de aminoácidos essenciais digestíveis, ou Protein Digestibility Corrected Amino Acid Score), que trazia algumas diferenças pequenas, mas importantes. Uma delas foi a revisão da necessidade humana real e a outra, a troca da avaliação da presença de nitrogênio fecal pela sua captação no íleo terminal, avaliada por ileostomia, seja em animais, seja em humanos. O DIAAS permite obter, com seu escore, pontuação acima de 1,00 (ou 100%), sugerindo benefícios adicionais para a saúde [292].

Do ponto de vista da avaliação proteica, tanto por PDCAA quanto por DIAAS, as proteínas de origem animal apresentam melhor qualidade do que as vegetais, e isso traz a falsa impressão de que as vegetais não são boas nem suficientes para a saúde humana.

O PDCAA e o DIAAS têm muita importância quando a dieta é composta por um único produto como fonte, como ocorre na nutrição enteral, quando uma empresa opta por utilizar apenas uma fonte proteica, como leite ou soja.

No entanto, esses métodos não se adaptam à realidade da mistura de grupos alimentares que caracteriza a dieta mista, preconizada como modelo de alimentação saudável por trazer alimentos de diferentes grupos alimentares na mesma refeição.



Para entendermos ainda melhor a inadequação desses métodos baseados em análise de alimentos separados, podemos comparar o que ocorre com o índice glicêmico dos alimentos. Ao avaliarmos uma batata cozida ingerida sozinha, teremos um índice glicêmico infinitamente mais elevado do que o encontrado ao ingerirmos óleo puro, que não contém carboidrato. Se comermos a batata com óleo, o índice glicêmico será reduzido, frente ao apresentado pela ingestão única da batata, pois o óleo desacelera o esvaziamento gástrico e reduz a velocidade do surgimento de glicose na corrente sanguínea. Assim, embora a batata seja um alimento e o óleo, outro, em termos de características a soma dos dois se comporta como um terceiro alimento.

De forma similar, o consumo de aveia (cereal) ou de grão-de-bico (leguminosa), sozinhos, terá um perfil específico de aminoácidos. Se misturarmos a aveia com o grão-de-bico, teremos um resultado que é a soma dos aminoácidos desses dois produtos, como se fosse formado, do ponto de vista da avaliação de aminoácidos, um terceiro produto. Veja a tabela abaixo, que compara o perfil de aminoácidos de 10 g de proteína de aveia com 10 g de proteína de grão-de-bico e 10 g de proteína dessa mistura, sendo 5 g de proteína de aveia com 5 g de da proteína do grão-de-bico.

Tabela 5.21. — Aminograma de aminoácidos essenciais da aveia e do grão-de-bico separados e dos dois misturados

Alimento	Proteína (g)	Triptofano (mg)	Treonina (mg)	Isoleucina (mg)	Leucina (mg)	Lisina (mg)	Metionina (mg)	Fenilalanina (mg)	Valina (mg)	Histidina (mg)
Aveia	10	138	340	411	760	415	185	530	554	240
Grão-de-bico	10	98	374	430	715	672	132	538	422	276
Aveia + Grão-de-bico	10 (5 g de cada)	118	357	420	737	543	158	534	488	258

Assim, a avaliação do aminograma da **dieta mista será sempre modificada pela inclusão ou exclusão de qualquer alimento**. Por isso, os métodos de análise são falhos na avaliação de dietas mistas.

A falta de entendimento desses conceitos leva a conclusões bastante equivocadas com relação às proteínas vegetais. Ainda sobre o entendimento da nutrição proteica e de aminoácidos, vale enfatizar sete aspectos importantes das proteínas para uso humano, descritos na Tabela 5.22.



Tabela 5.22. — Mitos sobre a proteína vegetal [310].

Os mitos e verdades sobre a proteína vegetal	
1) As proteínas vegetais são incompletas (carentes de aminoácidos)	A verdade: alguns alimentos podem apresentar teor baixo de um ou mais aminoácidos específicos. A combinação de alimentos de grupos diferentes fornece todos os aminoácidos em quantidade ótima.
2) As proteínas provenientes de fontes vegetais não são “tão boas” quanto as provenientes de fontes animais.	A verdade: a qualidade depende da fonte da proteína vegetal ou da sua combinação. As proteínas vegetais podem ser iguais ou melhores do que as proteínas animais.
3) As proteínas de diferentes alimentos vegetais devem ser consumidas juntas na mesma refeição para atingir um alto valor nutricional.	A verdade: os aminoácidos não precisam ser consumidos todos na mesma refeição. A maior importância está em consumi-los ao longo do dia.
4) Os métodos baseados em animais para determinar os valores de necessidade nutricionais de proteína são adequados para humanos.	A verdade: esses métodos costumam subestimar a qualidade nutricional das proteínas, já que as necessidades de proteínas e a velocidade de sua utilização é muito diferente entre os animais e os seres humanos.
5) As proteínas vegetais não são bem digeridas	A verdade: a digestibilidade varia de acordo com a fonte e o preparo da proteína vegetal. A digestibilidade da proteína vegetal pode ser tão alta quanto a animal para alguns alimentos.
6) Sem carne, ovo ou derivados do leite, a proteína vegetal não é suficiente para suprir a necessidade humana de aminoácidos.	A verdade: a ingestão de aminoácidos essenciais pode ser atingida tranquilamente apenas com as proteínas vegetais ou uma combinação delas com as animais (ovos, leite e queijo).
7) As proteínas vegetais contêm aminoácidos desequilibrados e isso limita o valor nutricional.	A verdade: não há nenhuma evidência de que esse equilíbrio seja importante. O que importa é que todos os aminoácidos atinjam o valor recomendado de ingestão ao longo do dia. Pode ocorrer desequilíbrio por uma suplementação inadequada de aminoácidos, mas esse não costuma ser um problema prático comum.

Aos sete itens colocados acima, é importante somar o fato de que não há nenhum aminoácido essencial que não esteja presente em quantidade ótima no reino vegetal, como veremos logo à frente.



A avaliação clássica de comparar a qualidade das proteínas isoladamente é uma abordagem prática errônea. Os termos “proteínas completas ou incompletas” estão errados. [307, 311].

Segundo o resultado de uma metanálise, a incorporação da proteína vegetal não é diferente da animal no organismo humano [312]. Os estudos de avaliação de necessidades proteicas não sustentam a recomendação de quantidade diferente de ingestão de proteínas em vegetarianos e não vegetarianos [308].

O medo de carência de proteína quando se adota uma dieta vegana não é cientificamente justificado [300].

3.5. Aspectos positivos pouco comentados da proteína vegetal

O teor mais elevado de aminoácidos condicionalmente essenciais é algo bastante positivo nos alimentos de origem vegetal e pouco comentado, pois tanto o PDCAA quanto o DIAAS focam apenas no estudo dos aminoácidos essenciais.

O enfoque dos estudos com proteína do **soro do leite** (*whey protein*) foi o ganho de massa muscular pela presença de maior quantidade de **leucina**, aminoácido importante para a sinalização de estímulo de hipertrofia muscular. Curiosamente, a **redução do teor de leucina e histidina** na dieta baseada em plantas, em estudo controlado, demonstrou **melhor efeito na composição corporal**, com maior redução de tecido adiposo e redução da resistência à insulina [313].

A **proteína de soja** não é tão rica em leucina quanto a do soro de leite, mas é rica em **arginina**, tem 2 a 3 vezes mais **glutamina** e o dobro de **glicina**. O mesmo ocorre com outras proteínas vegetais [292].

A **arginina** é necessária para a síntese de **óxido nítrico** (efeito vasodilatador) e creatina, elementos importantes na performance física. A arginina também é importante no ciclo da ureia, na regulação da secreção hormonal e na função imunológica [314].

A **glutamina** é um combustível primário para células de proliferação rápida, como as do sistema imunológico e do trato gastrointestinal, e para a síntese de arginina, ornitina e vários outros compostos [314, 315].

A **glicina** é fundamental para a síntese de colágeno, compondo mais de 1/3 dos seus aminoácidos. Alguns estudos sugerem que a biossíntese em humanos pode ser insuficiente para atender a demanda [316-319].

3.6. Sobre a soja

A soja é um alimento que pode estar presente na dieta vegetariana, mas sem obrigatoriedade. O importante é utilizar qualquer leguminosa, fonte vegetal mais concentrada de proteína, especialmente



de lisina. Dos alimentos proteicos, a soja é um dos mais ricos, e seu consumo, apesar de opcional, pode ser muito benéfico em algumas condições.

Por muitos anos houve receio de alguns pesquisadores quanto ao consumo de soja devido aos possíveis efeitos hormonais, mas já temos estudos de boa qualidade suficientes para um posicionamento científico sólido do tema. Deixamos uma explicação mais detalhada no quadro abaixo.

Soja e hormônios sexuais

Como a estrutura química das isoflavonas é similar à dos estrogênios humanos, houve receio de que ela afetasse o equilíbrio hormonal, tanto de hormônios sexuais quanto tireoidianos.

Em 2005, já havia sido observado que o uso de 32 g/dia de proteína de soja por 57 dias causava alteração mínima dos androgênios, representada por pequena redução do nível de DHT e da relação DHT/testosterona [320].

Em 2010, um estudo com homens adultos que usou proteína isolada do leite ou proteína isolada de soja com baixo teor de isoflavona ou proteína de soja isolada com alto teor de isoflavona durante 57 dias mostrou que o consumo de proteína de soja, de alto ou baixo teor de isoflavona, não afetou a qualidade do sêmen (volume, concentração, contagem, mobilidade e morfologia do espermatozoide) [321].

Em 2010, uma metanálise de quinze estudos controlados com placebo mostrou que a ingestão de 60g/dia de proteína de soja não causou alteração significativa do nível de testosterona total e livre e de SHBG de homens [322].

Em 2015, a European Food Safety Authority conduziu uma avaliação abrangente para avaliar a segurança dos suplementos de isoflavona para mulheres na peri e pós menopausa e mostrou que doses diárias de 35 a 150 mg de isoflavona por dia não ocasionavam aumento de risco de câncer de mama, alteração da espessura do endométrio nem alteração histopatológica do útero ao longo de trinta meses, além de não causar nenhuma alteração do metabolismo tireoidiano [323].

Devido ao fato de alguns tipos de câncer de mama serem estrogênio-dependentes, a avaliação do efeito dos fitoestrogênios provocou ampla pesquisa científica.

Em 2016, já era claro que o consumo de alimentos à base de soja não aumentava o risco de câncer de mama nem a mortalidade [324].

Há uma metanálise publicada em 2016 e duas em 2019 que demonstram que o consumo de soja está associado à redução do risco de câncer de mama e melhora a sobrevivência das mulheres com câncer de mama [325, 326].

Os alimentos à base de soja não aumentam o risco de câncer primário de mama. Além disso, o uso de uma dieta rica em soja por mulheres com câncer de mama está associado à redução de 25% de recidivas e de 15% da mortalidade. O efeito protetor da soja ocorre em tumores dependentes ou não de estrogênio, mas o efeito protetor contra recidivas é maior nos não dependentes de estrogênio (redução de 36%) do que nos dependentes (redução de 19%) [327, 328]. Desde 2012, a American Cancer Society incentiva o uso de soja às sobreviventes de câncer de mama [329].



Soja e tireoide

O receio de que o consumo de soja alterasse a função tireoidiana foi levantado na pediatria em 1959 [330]. Em 1960, foi descrita a ocorrência de bócio num lactente que usava fórmula de soja [331]. A hipótese era que as isoflavonas poderiam inibir a peroxidase tireoidiana, prejudicando a organificação do iodo por dificultar sua união à tireoglobulina na região do coloide tireoidiano. Em ratos, a atividade de tireoperoxidase foi reduzida em 50% quando eles se alimentaram de dieta à base de soja [332]. Estudaremos mais o metabolismo tireoideano no capítulo sobre iodo.

Em 2019, uma metanálise com dezoito estudos mostrou que não há alteração dos hormônios tireoidianos com o uso de soja, apesar dos autores notarem um pequeno aumento do nível de TSH em alguns estudos, mas sem relevância clínica [333].

Os indivíduos com suficiência de iodo não apresentam efeito negativo com o uso de soja. Quanto a pessoas com hipotireoidismo em tratamento de reposição de levotiroxina, há alguns estudos de caso mostrando evidências de que alimentos de soja podem interferir na absorção da levotiroxina exógena, mas mesmo nessa situação o uso de soja é aceitável, porque se preconiza que essa reposição hormonal seja feita em jejum e, se necessário, é possível aumentar a dose utilizada na reposição [334, 335].

Em 2021, uma revisão técnica avaliou **417 estudos** e concluiu que as isoflavonas (um fitoestrogênio) não causam alteração hormonal e não podem ser classificadas com desregulador endócrino [336].

Baseada em ampla pesquisa científica, a IVU endossa a segurança do uso de soja e seus derivados para os vegetarianos que gostam de consumi-la, lembrando que seu uso não é necessário para obtenção de aminoácidos por vegetarianos que utilizam leguminosas.

Seu uso pode trazer diversos benefícios à saúde.

3.7 Não há evidência de deficiência proteica em vegetarianos

Como vimos, os estudos de avaliação de quantidade de ingestão proteica mostram adequação em vegetarianos.

Em termos laboratoriais, temos estudos que corroboram isso, mostrando nível ótimo de albumina sérica dosada. Não há diferença entre o nível de albumina de onívoros e vegetarianos [337, 338], e um estudo indicou nível de albumina discretamente mais alto em vegetarianos estritos [339].

Com relação ao nível de ureia, marcadora da carga dietética proteica (quando a função renal é preservada), encontraram-se valores dentro de faixa de normalidade, embora mais baixos em vegetarianos estritos, o que é esperado, pois a ingestão proteica é adequada mas inferior à de onívoros [339].

Com o objetivo de avaliar a função renal de 269 vegetarianos (26% vegetarianos estritos, 74% ovolactovegetarianos) e 269 onívoros, outro estudo observou melhor taxa de filtração glomerular nos



vegetarianos [340]. Também nesse estudo encontrou-se nível de ureia mais baixo em vegetarianos, com nível adequado de creatinina, condição que indica menor ingestão proteica do que em onívoros.

Esses dados corroboram os anteriores e mostram que vegetarianos comem mais proteína do que precisam e que onívoros comem mais proteína do que vegetarianos, do ponto de vista populacional. Lembremos que isso muda de acordo com a forma de elaborar a dieta.

Depois da questão da adequação de proteínas, vamos aprofundar o entendimento dos aminoácidos.

3.8 Os aminoácidos na dieta vegetariana

A mensuração de aminoácidos é mais precisa do que a de proteínas quando procuramos avaliar a segurança nutricional da dieta. No entanto, há escassez de tabelas nutricionais que mostrem o seu teor nos alimentos dos diferentes países. Grande parte dos profissionais de saúde sai da graduação ou mesmo da pós-graduação sem nunca conferir o teor de aminoácidos dos alimentos vegetais, com a ideia equivocada de que o aminoácido limitante é um aminoácido que falta nos alimentos.

Para dar sequência ao tema, utilizamos as tabelas fornecidas pelo Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, da Tabela SR28, tabulada no Anexo 1 [305].

3.8.1. Necessidade de aminoácidos

A necessidade de aminoácidos em seres humanos [341] está na Tabela 5.23.

Tabela 5.23. — Necessidade de aminoácidos para seres humanos adultos

Aminoácido Essencial	EAR (em mg/kg/d)	RDA (em mg/kg/d)
Histidina	11	14
Isoleucina	15	19
Leucina	34	42
Lisina	31	38
Metionina + cisteína	15	19
Fenilalanina + tirosina	27	33
Treonina	16	20
Triptofano	4	5
Valina	19	24

EAR = estimated average requirement; RDA = recommended dietary allowance

3.8.2. Os vegetais contêm todos os aminoácidos

A comparação do teor de aminoácidos em 100 gramas de produto traria valores de difícil comparação, pois 100 g de carne tem muito mais proteína do que 100 gramas de vegetais amiláceos, por exemplo.



Portanto, para fins de estudos de entendimento de composição proteica, a tabela abaixo mostra o **teor de aminoácidos referentes a 1 g de proteína** dos diferentes grupos alimentares. Os cálculos foram realizados utilizando a Tabela SR28 [305] e estão disponíveis no Anexo 1. A tabela mostra apenas os aminoácidos essenciais, com a inclusão de cisteína e tirosina para avaliar a adequação.

Vegetais contêm todos os aminoácidos



Tabela 5.24. — Teor médio de aminoácidos essenciais em 1 g de proteína em diferentes grupos alimentares

GRUPO	Proteína	Triptofano	Treonina	Isoleucina	Leucina	Lisina	Metionina	Cisteína	Metionina + Cisteína	Fenilalanina	Tirosina	Fenilalanina + Tirosina	Valina	Histidina
	(g)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)
Cereais integrais em grão	1.0	12	32	38	76	34	18	20	38	48	30	78	48	24
Derivados de cereais integrais	1.0	13	34	34	72	37	17	22	39	46	27	73	47	23
Cereais refinados	1.0	12	32	40	77	28	19	22	41	51	31	83	52	23
Vegetais amiláceos	1.0	12	34	31	49	47	15	13	28	40	22	63	47	18
Leguminosas	1.0	12	39	45	79	68	12	13	25	54	32	86	50	28
Derivados de soja	1.0	14	40	49	80	64	13	14	27	53	37	90	49	27
Verduras	1.0	13	39	42	61	50	13	11	24	37	24	61	48	17
Legumes	1.0	10	37	33	49	44	11	13	24	33	23	56	39	18
Cogumelos	1.0	14	45	35	54	54	13	7	20	39	27	66	61	24
Oleaginosas	1.0	14	36	42	75	37	24	17	41	53	33	85	52	27
Frutas frescas	1.0	9	31	30	50	46	12	9	21	29	21	51	39	18
Queijos	1.0	15	40	52	95	83	26	6	32	51	53	104	67	32
Leite e iogurte	1.0	11	44	55	98	84	27	9	36	50	49	99	73	26
Ovos	1.0	16	49	55	88	72	34	22	56	57	43	100	69	25
Frios	1.0	10	44	48	75	82	23	11	34	40	31	72	46	32
Boi	1.0	9	44	46	82	88	27	12	38	40	35	75	50	34
Frango	1.0	10	42	45	79	83	25	12	37	39	34	73	47	27
Peixe	1.0	11	44	46	81	92	30	11	40	39	34	74	52	29
Porco	1.0	12	44	47	81	89	27	12	39	41	37	78	52	40
Peru	1.0	11	41	41	75	87	27	10	38	37	34	71	44	29
Crustáceos	1.0	13	40	48	81	89	28	11	40	43	34	77	47	21

Todas as plantas possuem todos os 20 aminoácidos, incluindo os nove essenciais [342].

Não há aminoácido ausente no reino vegetal, e o termo "aminoácido limitante" se refere a uma comparação de aminoácidos com a clara do ovo, e não com a sua presença ou ausência no alimento.

A **ingestão de aminoácidos**, inclusive na alimentação vegana, **ultrapassa** com facilidade a necessidade corporal [300].

Como exemplo, o cálculo de ingestão de aminoácidos dos participantes do estudo EPIC-Oxford mostrou que os ovolactovegetarianos ingeriam 58 mg/kg de lisina e os vegetarianos estritos, 43 mg/kg. [300]. É importante notar que esse valor ultrapassa com ampla margem de segurança os 31 mg/kg de EAR (Estimated Average Requirement) ou mesmo os 38 mg/kg da RDA. Vale lembrar, que em termos de conceito nutricional, a avaliação das populações é feita pela EAR e a de indivíduos, pela RDA.

Com relação aos aminoácidos, a **metionina não é um aminoácido limitante** para a síntese de proteínas [310]. O único aminoácido que necessita de atenção em alguns casos é a lisina, por ser o aminoácido encontrado em menor teor nos cereais, base da dieta da maioria da população mundial. No entanto, mesmo nas dietas baseadas em cereais, a lisina não costuma se apresentar como limitante significativo para a síntese proteica [343].

Uma dieta com 2.100 kcal planejada para um homem de 70 kg, se contiver exclusivamente o grupo dos cereais integrais (que possui o menor teor de lisina), num total de 14 porções de 150 kcal, fornecerá 71,6 gramas de proteína, o que corresponde a 1,02 g/kg/d. Nessa dieta, o teor de lisina necessário será de 2.660 mg (RDA), e esse indivíduo receberá 2.470 mg.

Observe que, mesmo utilizando apenas o grupo de alimentos com menor teor de lisina, a diferença para atingir a RDA é de apenas 190 mg. Como medida de segurança, quando a dieta vegana não apresenta muita variação de grupos alimentares, convém sempre planejar a **inclusão de leguminosas**, pois eles fornecem teor maior de lisina.

Assim, nesse mesmo indivíduo que ingere 2.100 kcal, mas com 4 colheres de grãos de feijão cozido (total de 110 kcal), com 13,26 porções de cereais (1.990 kcal), o teor de lisina necessário seria de 2.660 mg por dia e ele receberia 2.341 mg dos cereais e 524 mg dos feijões, num total de 2.865 mg de lisina.

Assim, vemos que uma pequena inclusão de leguminosas é capaz de **aumentar significativamente** a oferta de lisina.

É claro que, se a dieta estiver baseada em **óleos, açúcares, vegetais amiláceos e frutas**, em que menos de 10% das quilocalorias é proteína, seria necessário inserir quantidade maior de alimentos mais proteicos.



De forma geral, como medida de segurança nutricional populacional, a presença das **leguminosas em pelo menos duas refeições principais** é uma medida importante para otimizar o aporte de proteína e lisina numa dieta vegana. Fica a cargo do profissional fazer mudanças da composição do cardápio para melhor ajustar as porções conforme a necessidade do indivíduo atendido.

Assim, a IVU orienta que, na dieta vegana, se inclua o grupo das leguminosas pelo menos em duas refeições principais, ocupando ¼ do prato.

As leguminosas não precisam ter apenas a **apresentação culinária** clássica do feijão cozido. Preparações como sopas, cremes, purês, almôndegas, hambúrgueres, pastas (homus, tofu) e saladas ajudam a inserir esse grupo alimentar na dieta.

É importante que as leguminosas sempre passem por processo térmico ou germinação antes do consumo, pois isso reduz substancialmente o efeito dos antinutrientes (veja o tópico correspondente no final deste Guia).

Para facilitar o trabalho do profissional de saúde, deixamos abaixo uma tabela com o teor médio de **lisina** encontrado em **100 kcal** de cada grupo alimentar utilizado por ovolactovegetarianos e, consequentemente, também por vegetarianos estritos.

Tabela 5.25. — Teor médio de lisina em 100 kcal dos diferentes grupos alimentares

Grupo Alimentar	Teor de Lisina (mg) em 100 kcal
Derivados de soja	1.002,0
Tofu	716,6
Ovos	534,97
Queijos	530,8
Leites e iogurte	497,2
Leguminosas	476,1
Cogumelos	472,4
Verduras	429,2
Legumes	184,4
Cereais integrais	117,6
Oleaginosas	109,7
Vegetais amiláceos	86,2
Cereais refinados	65,4
Frutas	59,1



3.8.3. Adequação de aminoácidos na prática

Para ilustrar o que foi tratado até agora, vamos observar o planejamento alimentar de um homem de 70 kg com necessidade de ingestão diária de 2.100 kcal (30 kcal/kg/dia) e 56 g/d de proteína (0,8 g/kg/d). A necessidade de aminoácidos essenciais foi calculada de acordo com a necessidade de cada um deles por mg/kg/dia.

Essa necessidade nutricional aparece na última linha das tabelas abaixo.

Cardápio com aminoácidos



A tabela 5.26. mostra um cardápio onívoro bem balanceado.

Tabela 5.26. — Cardápio onívoro bem balanceado

Grupo Alimentar	Energia	Proteína	Triptofano	Treonina	Isoleucina	Leucina	Lisina	Metionina + Cisteína	Fenilalanina + Tirosina	Valina	Histidina
	(kcal)	(g)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)
Cereais integrais	1.050	35,8	437	1.163	1.347	2.716	1.236	1.371	2.788	1.732	872
Leguminosas	55	3,8	46	150	172	303	262	95	328	192	109
Frutas frescas	210	2,8	26	86	83	138	126	58	139	108	51
Legumes	15	0,6	6	23	21	31	28	15	35	25	12
Verduras	30	2,6	33	99	108	157	129	61	156	124	44
Leite e iogurte	360	21,2	233	927	1.170	2.084	1.785	753	2.096	1.542	550
Carne de boi	190	18,4	175	801	838	1.515	1.616	704	1.377	914	623
Óleos	73	0,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Doces	110	0,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total obtido	2.093	85,1	955	3.250	3.740	6.943	5.180	3.057	6.920	4.637	2.260
Necessidade calculada	2.100	56,0	350	1.400	1.330	2.940	2.660	1.330	2.310	1.680	980

Observe que a proteína prescrita ultrapassa em 51% a necessidade diária. Todos os aminoácidos são contemplados com margem ampla de segurança. Observe que os cereais são responsáveis por uma carga proteica de 35,8 g de proteína, quase o mesmo teor da soma de carne com leite e iogurte (39,6 g).

Por essa tabela, é simples verificar que a exclusão da carne, sem substituí-la por nada, do ponto de vista nutricional, vai reduzir em 18,4 g a proteína do cardápio, resultando em 66,7 g de proteína, que ainda ultrapassa em 10 g a necessidade diária. A lisina fica em 3.564 mg, bem acima de 2.660 mg necessários, com todos os aminoácidos acima da necessidade.



Num cardápio misto, com 190 kcal de carne (que equivalem a uma porção de 65 a 100 gramas) a exclusão da carne, sem substituí-la por outra fonte proteica, não impacta negativamente a necessidade de proteínas e aminoácidos.

Quando retiramos a carne e os laticínios da dieta, eles são substituídos por outros alimentos vegetais que também contêm quantidade significativa de proteína.

Há o receio de que o vegetariano consuma carboidrato em excesso, oriundo de pães e massas. Por isso, na Tabela 5.27., excluímos a carne e os laticínios e os substituímos prioritariamente por cereais para avaliar se isso é um problema.

Tabela 5.27. — Cardápio com alimentos animais substituídos por cereais

Grupo Alimentar	Energia	Proteína	Triptofano	Treonina	Isoleucina	Leucina	Lisina	Metionina + Cisteína	Fenilalanina + Tirosina	Valina	Histidina
	(kcal)	(g)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)
Cereais integrais	1.500	51,2	624	1.661	1.925	3.880	1.765	1.959	3.983	2.474	1.245
Leguminosas	110	7,7	92	300	345	606	524	191	656	385	217
Frutas frescas	280	3,7	35	114	110	184	168	77	186	145	68
Legumes	45	1,9	18	70	63	92	84	45	106	75	35
Verduras	60	5,1	65	198	217	314	257	123	312	248	89
Leite e iogurte	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Carne de boi	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Óleos	73	0,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Doces	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	2.068	69,5	834	2.344	2.659	5.075	2.798	2.394	5.243	3.326	1.654
Necessidade Final	2.100	56,0	350	1.400	1.330	2.940	2.660	1.330	2.310	1.680	980

Observe que, mesmo com esse aumento de cereais, a proteína total necessária ultrapassa em 13,5 g a necessidade diária. Os cereais integrais, sozinhos, oferecem 51,2 g de proteína. O teor de lisina fica um pouco acima da necessidade calculada, sendo que há apenas 110 kcal de leguminosas (cerca de 4 colheres de sopa de grãos de feijão cozido sem caldo).

Como fator de segurança, sugerimos o aumento da carga de leguminosas na dieta, que é o que faremos na Tabela 5.28., na qual carnes e laticínios foram substituídos por mais leguminosas.

Tabela 5.28. — Cardápio com alimentos animais substituídos por mais leguminosas

Grupo Alimentar	Energia	Proteína	Triptofano	Treonina	Isoleucina	Leucina	Lisina	Metionina + Cisteína	Fenilalanina + Tirosina	Valina	Histidina
	(kcal)	(g)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)	(mg)
Cereais integrais	1.200	40,9	499	1.329	1.540	3.104	1.412	1.567	3.186	1.979	996
Leguminosas	440	30,6	368	1.202	1.379	2.424	2.096	763	2.623	1.538	870
Frutas frescas	280	3,7	35	114	110	184	168	77	186	145	68
Legumes	45	1,9	18	70	63	92	84	45	106	75	35
Verduras	60	5,1	65	198	217	314	257	123	312	248	89
Leite e iogurte	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0



Carne de boi	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Óleos	73	0,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Doces	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	2.098	82,3	985	2.913	3.308	6.117	4.017	2.574	6.414	3.985	2.057
Necessidade Final	2.100	56,0	350	1.400	1.330	2.940	2.660	1.330	2.310	1.680	980

Observe que a carga proteica total final ficou apenas 2,8 g mais baixa do que na dieta com carne e laticínios. A quantidade de lisina ultrapassa com ampla margem de segurança a sua necessidade. Os **cereais** são o grupo alimentar que mais oferece proteína total, e as **leguminosas** o grupo que mais oferece lisina. A quantidade de 440 kcal de leguminosas equivale a cerca de **16 colheres de sopa de grãos de leguminosas cozidas**, sem o caldo, que podem ser distribuídas durante o dia, como 2 colheres de sopa no café da manhã (pasta de tofu), 6 no almoço (feijão preto), 3 no lanche da tarde (homus) e 5 no jantar (lentilha). Ou uma concha bem servida de leguminosas cozidas, sem caldo (apenas os grãos) no almoço e outra no jantar.

3.9. Troque as carnes pelas leguminosas

Pela maior densidade nutricional, concentração proteica e teor de lisina, as leguminosas são o grupo alimentar que deve ser colocado no lugar das carnes. Como uma dieta habitual onívora com uma porção de 190 kcal de carne já leva o teor proteico a um nível acima do recomendado (como vimos no tópico anterior), a troca não precisa ser isoproteica, podendo ser **isocalórica**.

A substituição isocalórica tem a função de orientar o indivíduo na troca alimentar **sem que haja alteração do seu peso corporal**. Se houver necessidade de ajuste do peso, a modulação dos grupos alimentares pode ser feita pelo profissional de saúde que acompanha o indivíduo vegetariano.

Como comparação, a tabela 5.29. abaixo mostra o peso e o teor proteico de 190 kcal das diversas carnes.

Tabela 5.29. — Peso e o teor proteico de 190 kcal das diversas carnes.

Produto	Quantidade (190 kcal)	Teor proteico em 190 kcal
Carne bovina	93,6 g	18,7 g
Carne de frango	136,7 g	24,6 g
Carne de peixe	145,0 g	28,4 g
Carne de porco	103,8 g	20,0 g
Carne de peru	126,6 g	26,5 g

Via de regra, 190 kcal de leguminosas equivalem a cerca de **7 colheres de sopa do grão cozido**, sem o caldo, mas isso pode variar para mais ou para menos conforme a **preparação culinária**. Por conta disso, deixamos na tabela o valor do **peso seco** das leguminosas e dos derivados de soja. O tofu é apresentado *in natura*.



Tabela 5.30. — Substituição isocalórica das carnes por leguminosas.

Produto	Quantidade (190 kcal)	Teor proteico em 190 kcal
PRODUTO VEGETAL		
Leguminosas	53 g	13,2 g
Derivados de soja (farinhas e proteína texturizada)	55 g	29,7 g
Tofu	131 g	20,7 g

3.10. Como ajustar a proteína e os aminoácidos ao adotar uma alimentação vegetariana

Há três métodos comuns de ajuste de aminoácidos da dieta, e o cuidado acaba sendo sempre a obtenção de quantidade calórica suficiente com alimentos sem calorias vazias e a escolha de alimentos com maior teor de lisina.

A lisina acaba sendo o aminoácido que exige maior atenção, pois, como grande parte da população mundial utiliza os cereais como base da alimentação, a ingestão de lisina é a que, teoricamente, poderia ficar mais defasada.

Assim, as principais formas de ajuste de aminoácidos na alimentação vegana, são [292]:

- 1) **Combinar cereais com leguminosas** otimiza o equilíbrio de aminoácidos e torna essa combinação excelente, pois os cereais vão trazer mais metionina para as leguminosas e estas, mais lisina para os cereais. Em países onde a base de consumo de vegetais de maior densidade calórica está no consumo de cereais e leguminosas, como arroz com feijão ou arroz com tofu, esse equilíbrio se torna bastante simples.

Não é necessária grande variação de alimentos para a obtenção desse equilíbrio de aminoácidos. Basta utilizar um alimento do grupo dos cereais e um do grupo das leguminosas. Dentro do mesmo grupo, o teor de aminoácidos de cada alimento é bastante parecido.

Chamamos de proteínas complementares a junção de diferentes grupos alimentares, como os cereais e leguminosas. Não é necessário utilizar proteínas complementares na mesma refeição. Nosso organismo armazena um teor considerável de lisina nos músculos esqueléticos e é capaz de fornecer lisina para manter a síntese proteica quando a refeição traz quantidades baixas de lisina [310]. Caso uma refeição tenha muito cereal e pouca leguminosa, na refeição seguinte é possível ter muita leguminosa e pouco cereal.

Aqui, convém observar que **populações que utilizam vegetais amiláceos** (mandioca, batata, cará, inhame, tapioca), que contêm menos proteína do que os cereais, como base de escolha



de alimentos de maior teor de carboidrato, devem aumentar o consumo de leguminosas visando a adequação proteica.

- 2) **Ingerir uma quantidade maior de proteínas de um único grupo alimentar**, como os próprios cereais. Como eles contêm lisina, se a ingestão de proteína oriunda desse mesmo grupo aumentar, a ingestão de lisina também será maior e atingirá ou ultrapassará a necessidade diária. Nessa estratégia, é importante que a densidade proteica seja suficiente dentro do grupo alimentar. Para que não haja aumento de peso, a ingestão de gorduras deve ser reduzida, visando o ajuste calórico. Como exemplo, para aumentar o consumo de cereais integrais, aumentando assim a ingestão de carboidratos e proteínas, pode-se reduzir o consumo de óleo de oliva para reduzir a ingestão de gorduras oriundas dele.
- 3) Complementar a ingestão proteica com **suplementos** de proteína isolada industrializada.



3.11. Parecer da IVU sobre o uso de proteínas e aminoácidos em vegetarianos

Frente à revisão exposta, a IVU orienta que, para vegetarianos:

1) Com relação à quantidade proteica ingerida

- Não há evidências de que vegetarianos precisem de maior ingestão de proteínas por peso corporal do que onívoros.
- É importante atingir a necessidade energética diária, de preferência com alimentos que contenham mais de 10% das suas quilocalorias como proteína para garantir a adequação proteica.
- No caso do uso de quantidade mais expressiva de alimentos com menos de 10% das suas quilocalorias como proteínas, o equilíbrio deve ser feito aumentando o consumo de alimentos mais concentrados nesse macronutriente, como as leguminosas.

2) Com relação à qualidade proteica ingerida

- Todos os alimentos de origem vegetal contêm todos os aminoácidos. O termo aminoácido limitante não se refere a um aminoácido ausente no alimento.
- Prestar atenção às fontes de lisina da dieta.
- As leguminosas, assim como a soja e seus derivados, são as fontes vegetais com maior concentração de lisina.
- A presença de leguminosas nas duas refeições principais, pelo menos, ajuda a garantir maior aporte de lisina.
- Pensando apenas no aporte de aminoácidos, não é necessário variar a escolha de diferentes leguminosas ou de diferentes cereais, pois, dentro de cada grupo alimentar, o teor de cada aminoácido é parecido. A variação de alimentos dentro de cada grupo tem mais importância sob o ponto de vista da obtenção dos diversos fitoquímicos, tipos de fibras e alguns micronutrientes do que da obtenção de aminoácidos diferentes.
- Não é necessário misturar cereais com leguminosas na mesma refeição, mas, se houve maior consumo de cereais numa refeição, recomenda-se priorizar o consumo de leguminosas na outra e vice-versa.

3) Com relação à substituição da proteína animal pela vegetal

- A substituição da carne deve ser feita por leguminosas e não por ovos e laticínios, pois estes são produtos com concentração elevada de gordura total e saturada.
- Numa dieta equilibrada, o menor teor de proteína nessa troca isocalórica mantém a ingestão proteica bem acima do necessário para obter o estado nutricional ótimo, pois a simples retirada da carne não gera a necessidade de substituir a sua proteína.





PARTE 6 MICRONUTRIENTES

Nesta seção, vamos abordar os micronutrientes que exigem atenção na dieta vegetariana. Ao longo dos anos, diversos países se preocuparam com a saúde coletiva, baseada em populações predominantemente onívoras (na grande maioria dos continentes), e adotaram políticas de saúde nutricional com foco nesse público, além da suplementação maciça de animais. Com o crescimento dos grupos vegetarianos, o olhar para os cuidados nutricionais pode ter necessidade de ajustes.





1. VITAMINA B₁₂

Dentre as vitaminas, a B₁₂ é a de maior importância no contexto da atenção e da suplementação numa dieta vegetariana, pois é o único nutriente não encontrado no reino vegetal, salvo algumas exceções controversas sobre as quais discorreremos neste capítulo.

Vitamina B₁₂ – Introdução



Pela importância do assunto e pelos detalhes da sua avaliação e conduta, vamos aprofundar o tema neste capítulo.

1.1. Resumo do capítulo

- A vitamina B₁₂ é o nutriente que, em hipótese alguma, o prescritor pode deixar de avaliar, pois são muitíssimas as publicações que recomendam atenção à B₁₂.
- Há nível inadequado de vitamina B₁₂ em 40% da população onívora mundial e em até 86,5% dos vegetarianos.
- A metilcobalamina e a desoxiadenosila são as formas ativas de B₁₂. A cianocobalamina e hidroxicobalamina são formas que necessitam de conversão *in vivo*.
- A metilcobalamina age na enzima metionina sintase e a desoxiadenosila atua na metilmalonil CoA mutase.
- Na natureza, a B₁₂ é sintetizada por bactérias e arqueia.
- O processo digestivo da B₁₂ envolve diversos elementos que, quando em desequilíbrio, afetam a absorção. Em destaque: há necessidade de acidez gástrica para remover a B₁₂ do alimento, de fator R para proteger a B₁₂ do ácido gástrico, de fator intrínseco (FI), que se liga à B₁₂ em pH alcalino (e exige a presença de bicarbonato pancreático). A absorção ocorre no íleo terminal com saturação dos receptores.



- Há um ciclo êntero-hepático que pode lançar até 10 µg/dia de B₁₂ no intestino delgado.
- Sem FI, absorvemos apenas 1% da B₁₂ ingerida.
- Ocorre absorção passiva (sem FI) da B₁₂ em membranas mucosas (todo o trato gastrointestinal, incluindo boca e nariz).
- A B₁₂ é transportada no sangue por três transportadores (transcobalaminas I, II e III).
- A transcobalamina II (ou holo-TC) é o transportador de B₁₂ ativa circulante, pois as demais transportam grande quantidade de formas análogas ou corrinoídes de B₁₂, que representam a B₁₂ sem ação biológica no organismo.
- A dosagem de B₁₂ sérica reflete a quantidade de B₁₂ presente nos três transportadores e, portanto, representa a soma de B₁₂ ativa e inativa.
- O estoque de B₁₂ pode chegar a 3 mg no fígado e nos rins.
- A ideia de um estoque hepático de B₁₂ por dois a cinco anos não deve ser considerada, pois pode se esgotar completamente em seis meses quando houver problemas de absorção.
- Sem a vitamina B₁₂, o folato não permanece na forma ativa (tetra-hidrofolato).
- Na deficiência, há redução do nível sérico de B₁₂ e do nível de holo-TC e elevação de homocisteína e de ácido metilmalônico.
- A elevação de homocisteína pode ocorrer quando há deficiência de folato, B₁₂ e B₆ e sofrer influência do estado infeccioso, da resistência periférica à insulina e do consumo de dieta hiperproteica.
- A elevação de ácido metilmalônico ocorre apenas na deficiência de B₁₂.
- A deficiência de B₁₂ acomete primeiramente o sistema neurológico e por último, o hematológico.
- O nível de corte do diagnóstico da deficiência de B₁₂ não é unânime e são considerados os valores de deficiência e os valores marginais, pois estes últimos já podem corresponder a indivíduos com deficiência, tendo em vista que a B₁₂ dosada é a soma das formas ativa e inativa.
- No corpo do texto deste capítulo, são apresentados os valores diagnósticos sugeridos para todos os marcadores.
- O nível mínimo de B₁₂ sérica que temos como referência não se pauta em valores que representem a melhor atividade metabólica.
- A determinação do nível mais adequado de vitamina B₁₂ pode ser feita em conjunto com a dosagem do nível de homocisteína e, principalmente, do ácido metilmalônico.
- A determinação do nível de B₁₂ com o máximo potencial metabólico poderia ser estabelecido com avaliação progressiva dos marcadores. Com a B₁₂ sérica em nível mais elevado e homocisteína e ácido metilmalônico em nível baixo com a redução do nível de B₁₂, o início da elevação do nível de homocisteína e ácido metilmalônico poderia indicar que, com esse nível de B₁₂, a função metabólica está começando a ser prejudicada.



-
- A adoção como ponto de corte de um nível mais elevado de B₁₂ (e não o valor laboratorial sugerido) não se baseia na detecção de deficiência, mas sim na manutenção do melhor estado metabólico.
 - Na tentativa de encontrar o nível ideal de vitamina B₁₂, em que homocisteína e ácido metilmalônico se mostrem realmente baixos, diferentes estudos sugeriram níveis ótimos de manutenção de vitamina B₁₂ sérica que variam de > 300 pmol/L (408 pg/mL) a > 600 pmol/L (816 pg/mL).
 - O organismo humano necessita de 1 µg de B₁₂ no sangue para manter a produção de eritrócitos. Esse valor não sustenta a manutenção plena das demais funções da B₁₂. Com base nesse valor de necessidade (1 µg/dia) é que se estruturaram as DRI.
 - A dose de ingestão recomendada de B₁₂ em adultos foi determinada por cálculos matemáticos, não por estudos clínicos, estando sujeita à inadequação se for seguida. Além disso, ela foi estabelecida segundo a quantidade mínima de B₁₂ necessária para a hematopoiese, e não pela necessidade neurológica.
 - As DRI recomendam a ingestão de 2,4 µg/dia em adultos, sendo que os idosos, pelo maior risco de acloridria, devem receber essa mesma quantidade de B₁₂ por meio de suplementos ou alimentos enriquecidos.
 - Diversos países têm recomendações diferentes, que variam de 1,0 µg a 4,0 µg de ingestão diária.
 - As dietas onívoras não costumam ultrapassar a ingestão de 10 µg de B₁₂. Dessa forma, teoricamente, um vegetariano que suplemente 10 µg de B₁₂ por dia (com ingestão fracionada) e tenha nível baixo de B₁₂ teria o mesmo nível baixo se fosse onívoro.
 - As fontes seguras de B₁₂ são: suplementos, alimentos enriquecidos, carnes, ovos e laticínios. Os processos de aquecimento e armazenamento podem reduzir o teor dos produtos citados. Descreveremos essas perdas ao longo do capítulo.
 - As algas e cogumelos podem conter B₁₂, mas, pela presença de formas análogas, não recomendamos seu uso como fonte segura de B₁₂ na dieta.
 - Os alimentos vegetais orgânicos à base de cultivo com esterco bovino contêm B₁₂ inativa.
 - É prática comum suplementar com B₁₂ os animais criados para consumo humano com oferta de cobalto ou cianocobalamina. Assim, a dieta onívora garante a oferta de B₁₂ pelo suplemento oferecido aos animais. Na dieta vegetariana, a garantia ocorre por meio de suplementos oferecidos diretamente aos seres humanos.
 - O tratamento da deficiência de B₁₂ é sempre feito por meio de suplementos, pois a alimentação não é eficaz na correção.
 - Todos os tipos de B₁₂ (ciano, hidroxí ou metilcobalamina) disponíveis para suplementação são igualmente eficazes na correção da deficiência.
-



-
- A metilcobalamina, apesar de ser forma ativa da B₁₂, tem menos estabilidade de armazenamento do que a cianocobalamina.
 - A intoxicação por cianeto (por cianocobalamina) só deve ser considerada quando ocorre perda da função renal (com taxa de filtração glomerular <50mL/min/1,73m²).
 - A via injetável só é de escolha inicial nos casos de emergência neurológica.
 - A dose de correção por via oral deve ser ofertada em teor acima de 1.000 µg/dia, pois é preciso garantir a absorção por difusão e não por receptor ileal.
 - Estudos randomizados mostram que a dose oral de 1.000-2.000 µg/dia mostra equivalência ou superioridade ao uso da B₁₂ injetável, podendo ser utilizada inclusive por indivíduos com gastrectomia total ou sem produção de fator intrínseco.
 - A via oral ou sublingual demonstra ação similar no tratamento.
 - A absorção de B₁₂ em jejum é maior do que com estômago cheio, mas isso não contraindica o uso com refeições.
 - Ao atingir o nível esperado de B₁₂, a dose ofertada não deve ser suspensa, mas acompanhada para determinar se a dose ofertada será mantida ou reduzida.
 - Não há toxicidade no uso da B₁₂.
 - A dose recomendada para manutenção do nível atingido é individual e só pode ser determinada pelo acompanhamento laboratorial.
 - Podem ser necessárias doses de 500 µg/dia ou mais para manter a B₁₂ acima do valor médio da faixa de normalidade.
 - O enriquecimento de alimentos com B₁₂ é uma iniciativa já preconizada pela Food Fortification Initiative e aprovada pela OMS, visando a atender a população onívora. Essa medida beneficia a população vegetariana.
-

1.2. Sobre a vitamina B₁₂

Em 1824, foi descrito um tipo de anemia, a chamada anemia perniciosa, que, após **1 a 3 anos** do diagnóstico, levava o indivíduo à **morte**. Em 1849 Thomas Addison a descreveu. Mas só em 1926 surgiu uma solução terapêutica para essa condição, quando George Minot e William Murphy descobriram que a ingestão de fígado bovino causava a remissão da anemia em alguns meses. Na época, a explicação era que o bife de fígado continha um fator extrínseco que demandava um fator intrínseco para a sua absorção normal, e acreditava-se que a proteína e o ferro do fígado tinham algum fator curativo. Eles teorizaram que esse fator intrínseco era produzido pela secreção gástrica do estômago normal, mas não do estômago das pessoas com anemia perniciosa. O fator extrínseco descrito nada mais era do que a própria vitamina B₁₂. Em 1934, essa descoberta rendeu aos dois um prêmio Nobel. Só em 1948 a vitamina B₁₂ foi isolada simultaneamente nos EUA e na Inglaterra. Sua síntese em laboratório foi conseguida em 1973 por Robert Woodward [344, 345].



A vitamina B₁₂ tem cor vermelha intensa decorrente do seu núcleo de corrina, que se liga ao **cobalto** numa estrutura de anel tetrapirrólico.

Das formas de vitamina B₁₂, a **metilcobalamina** e a **desoxiadenosila** cobalamina são formas ativas. A **hidroxicobalamina** e **cianocobalamina** são formas que necessitam de conversão *in vivo*.

A B₁₂ é **sintetizada por bactérias** e micro-organismos muito parecidos com bactérias classificados como **arqueia** (espécies procarióticas e unicelulares, geralmente microscópicas). Acredita-se que ela faz parte da história dos seres vivos desde o início da vida na Terra. Sua síntese é complexa e depende de trinta etapas, não sendo todos os micro-organismos capazes de produzi-la [346].

1.3. Fisiologia: absorção e transporte da B₁₂

O entendimento da fisiologia da absorção e do transporte da B₁₂ é essencial para entender a leitura dos exames laboratoriais, discutir faixas de referência e valores seguros de manutenção, assim como a conduta a adotar no tratamento.

Absorção e transporte da vitamina B₁₂



Figura 6.1. — Vitamina B₁₂ — Fisiologia digestiva e absorptiva

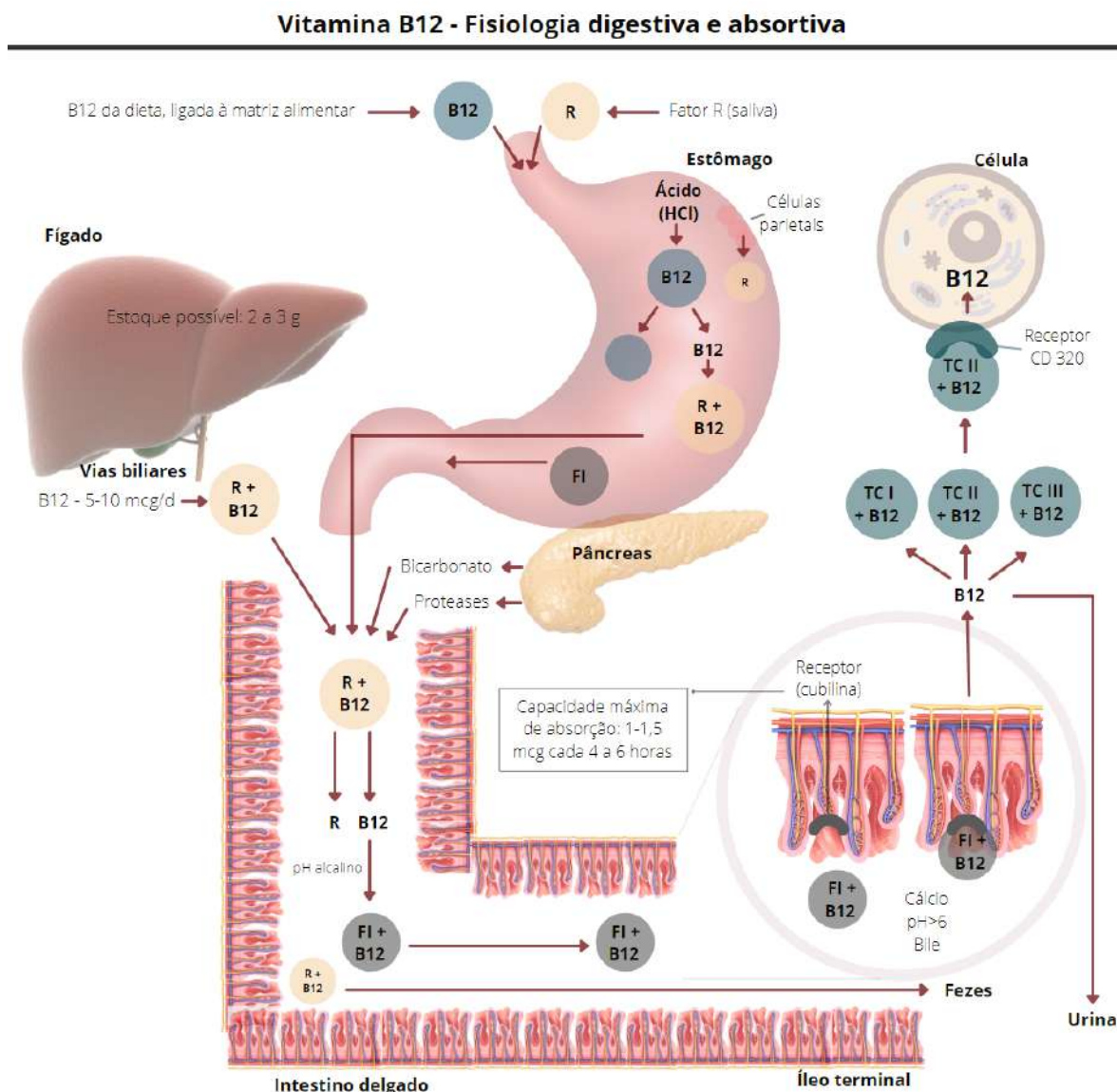


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

A B₁₂ oriunda de alimentos não está na forma livre e não caminha pelo trato digestório nem pela corrente sanguínea livre. Os **ligadores de B₁₂** são as **haptocorrinas**.

O pH ácido do estômago destrói a B₁₂. Mas é necessário o **ácido gástrico** para remover a B₁₂ de dentro do alimento. Assim, o **fator "R"** encontrado na saliva e nas células parietais envolve a B₁₂ e a protege do ácido gástrico, para que, no intestino delgado (ambiente alcalino após receber o bicarbonato pancreático), a B₁₂ possa se ligar ao **fator intrínseco (FI)** (produzido pelas células parietais, principais, G antrais e pelas glândulas salivares) após as proteases pancreáticas degradarem o fator "R" [347].

Ligada agora ao FI e protegida das bactérias intestinais, a B₁₂ é transportada até o íleo terminal em direção aos seus receptores.



Na ausência do FI, apenas 1% da B₁₂ ingerida é absorvida [347].

A ligação da B₁₂ com o FI (B₁₂-FI) é absorvida, e o que restou de B₁₂ ligada ao fator "R" é excretado pelas fezes. A excreção fecal é de cerca de 60% a 80% da B₁₂ ingerida. Há também um **ciclo entero-hepático** capaz de lançar no intestino, pela via biliar, 0,15% do estoque corporal de B₁₂ por dia, ou até **5 a 10 µg/dia**. Havendo FI, até 50% da B₁₂ é reabsorvida, mas, sem ele, ela se perde praticamente toda nas fezes [346, 347]. Os indivíduos com anemia perniciosa podem perder 3 a 9 µg de B₁₂ por dia, por inabilidade de reciclagem do conteúdo biliar que chega ao intestino [348].

Além disso, a **absorção ileal** depende da ligação da B₁₂ ao FI, mas também da presença de cálcio e bile e de pH>6 [347]. Os receptores ileais de B₁₂-FI se limitam à membrana apical dos enterócitos. Eles conseguem absorver 50% da ingestão oral de 1 µg de B₁₂. Como o número de receptores é limitado, o aumento da dose de B₁₂ ofertada tem **absorção limitada** [345].

O receptor de B₁₂ é saturável e comporta a absorção de 1 a 1,5 mg a cada 4 a 6 horas [347]. A quantidade máxima de B₁₂ absorvida é de 5 µg por refeição via FI [349]. A absorção da B₁₂ é um processo fisiológico ativo, com pequena quantidade (1% a 2% da dose oral) absorvida passivamente. A absorção passiva ocorre em membranas mucosas de todo o trato gastrointestinal, incluindo boca e nariz [345].

É estimado que **30% a 50% dos casos de deficiência de B₁₂ estão ligados à má absorção** devida à ligação da B₁₂ com o alimento [350]. Fica fácil compreender essa porcentagem quando vemos tantas etapas para o processo absorptivo e suas possíveis falhas: baixa produção de ácido, destruição de células parietais, destruição do FI, alteração da secreção pancreática e hipercrecimento bacteriano, além da possível baixa ingestão e histórico cirúrgico (ressecções gastrointestinais).

As causas de **deficiência de B₁₂** podem ser vistas na Tabela 6.1.

Tabela 6.1. — Causas de deficiência de vitamina B₁₂ (adaptado das referências [349, 351, 352])

Causa	Efeito
Má absorção	
Bypass gástrico	Redução da produção de FI
Infecção gastrointestinal com <i>H. pylori</i>	Redução da produção de FI
Ressecção ileal	Redução da absorção de B ₁₂ ligada ao FI
Supercrecimento bacteriano intestinal	Redução da absorção de B ₁₂ ligada ao FI
Doença inflamatória intestinal	Redução da absorção de B ₁₂ ligada ao FI
Anemia perniciosa	Anticorpos contra células parietais e FI
Dificuldade de mastigar alimentos	Dificuldade de liberar a B ₁₂ da proteína
Ressecção gástrica	Dificuldade de liberar a B ₁₂ da proteína do alimento e redução da produção de FI
Nutricionais	
Má nutrição	Redução do consumo de vitamina B ₁₂
Vegetarianismo estrito sem alimentos enriquecidos nem suplementos	Redução do consumo de fontes alimentares de B ₁₂



Drogas	
Inibidores de bomba de prótons	Dificuldade em liberar a B ₁₂ da proteína do alimento
Metformina	Redução da absorção de B ₁₂
Óxido nitroso	Inativação da metionina sintase (enzima citoplasmática dependente de B ₁₂)
Quitosana	Redução da absorção de B ₁₂

* FI = Fator Intrínseco

A B₁₂ absorvida, quando não está na forma ativa, é convertida em metilcobalamina e desoxiadenosila cobalamina nas **mitocôndrias ileais** e aparece no sangue após três horas [347].

Absorvida, a cobalamina é transportada por **três transportadores: transcobalamina I, II e III (TCI, TCII e TCIII)**. Sobre esses transportadores, há considerações importantes, pois eles fazem parte da base fisiológica do entendimento da dosagem laboratorial da B₁₂ [345, 347, 353]:

1) TCI e TCIII:

- são comumente chamados de haptocorrinas, assim como o fator R;
- 80% a 90% da B₁₂ são transportados por eles;
- Distribuem apenas 0,1 nmol de cobalamina e só para os receptores hepáticos;
- Ligam-se à B₁₂ verdadeira e também à B₁₂ sem atividade biológica, que chamamos de **forma análoga ou corrinoide**;
- 40% desses transportadores são saturados com B₁₂ análoga;
- Seu turnover é 40% menor do que o da TCII;
- Têm meia-vida de 9,3 a 9,8 dias;

2) TCII (também chamada de holo-TCII ou holo-TC)

- 20% a 30% da B₁₂ é transportada pela TCII;
- **Transporta B₁₂ ativa**;
- Distribui 4 nmol de cobalamina para todas as células do corpo;
- A maior parte da B₁₂ absorvida é ligada à TCII, que tem maior *turnover*;
- Sua meia-vida é de 1 a 2 horas.

A **vitamina B₁₂ sérica** dosada é a soma de toda B₁₂ (análoga e verdadeira) presente nos três transportadores.

A **holo-TC pode ser considerada o transportador de B₁₂ ativa** e por isso recebe destaque na avaliação laboratorial, lembrando que está aumentada em pacientes renais em diálise [354].



Ao ser levada para os tecidos, a B₁₂ é recebida pelo receptor celular específico de alta afinidade, o CD320, que a coloca no meio intracelular por endocitose adsorativa. Toda B₁₂ não ligada às transcobalaminas é excretada pela urina [347].

Cerca de **2 a 3 mg (2.000 a 3.000 µg) de B₁₂ são estocados** no fígado e nos rins. Com uma **taxa de reabsorção de ciclo entero-hepático de 50%**, que corresponde, num cenário otimista, a 1,4 µg de um total de apenas 2,8 µg lançado no intestino pelas vias biliares, com o estoque hepático cheio, a deficiência clínica apareceria após 2 a 5 anos de abstinência total de uso da B₁₂ oral [350]. No entanto, a B₁₂ pode se esgotar em apenas 6 a 12 meses, com perda de 2 a 4 µg/dia pela reabsorção prejudicada [355].

1.4. Ações metabólicas

Para facilitar o entendimento, vejamos uma figura utilizada como guia.

Metabolismo da vitamina B₁₂



Figura 6.2. — Vias metabólicas — Homocisteína e Ácido Metilmalônico

Vias metabólicas - Homocisteína e Ácido Metilmalônico

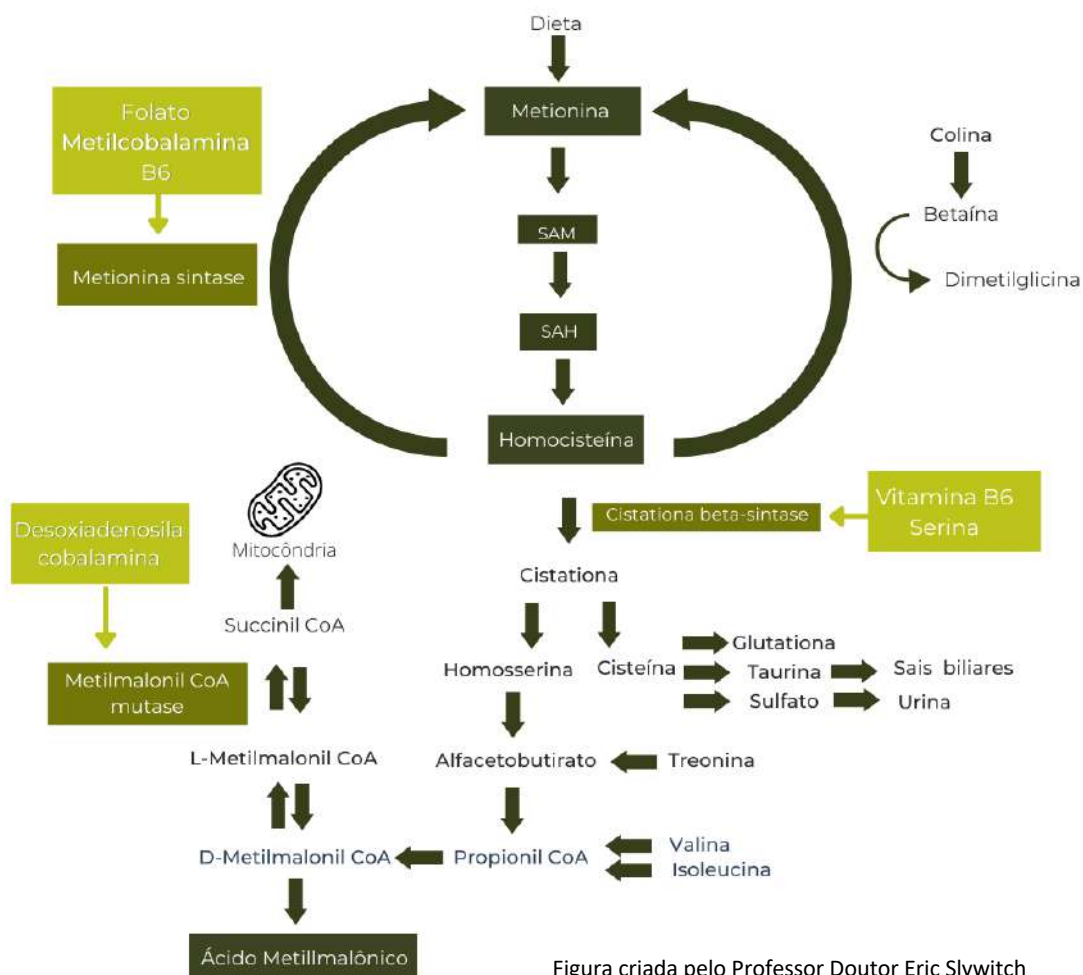


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

A **metilcobalamina** age na **metionina sintase**, no citosol, que atua na síntese de DNA e RNA (via purina e pirimidinas), em reações de metilação e mantém o folato no meio intracelular [356].

A **desoxiadenosila cobalamina** atua na **metilmalonil CoA mutase** da mitocôndria, que atua no metabolismo de ácidos graxos com número ímpar de carbono, com ação na formação da bainha de mielina e no metabolismo de aminoácidos cetogênicos. A presença da metilmalonil COA mutase ativa permite a entrada mitocondrial via succinil CoA e, por isso, afeta a síntese de hemoglobina [345, 356].

A **conversão do 5-metilenotetra-hidrofolato em tetra-hidrofolato** depende da vitamina B₁₂, ou seja, sem a B₁₂ não é possível manter o **folato em sua forma ativa** [344]

As descrições a seguir são fundamentais para o entendimento dos exames laboratoriais ligados ao diagnóstico da deficiência de B₁₂.



Uma das formas de atuação da vitamina B₁₂ é no metabolismo da metionina, um aminoácido essencial.

Ao ser ingerida, a metionina pode ser transformada em **S-adenosil metionina (SAM)**, que é considerado o **metilador universal** pois as reações de metilação são feitas com esse composto.

No cérebro, a SAM é fundamental para a formação de catecolaminas, indolaminas, fosfolipídios e mielina. Ela atua na conversão de N-Acetil 5-hidroxitriptamina em melatonina [351].

Como doadora de grupo metil, a SAM é necessária em reações epigenéticas, como metilação do DNA, histonas e regulação da expressão gênica[357].

A SAM é transformada em **S-adenosil-homocisteína (SAH)** e, finalmente, em **homocisteína (HCY)**. Ocorre que o organismo consegue produzir SAM novamente se a HCY puder ser transformada em metionina, mas para que isso ocorra é necessário ativar a **metionina sintetase**, que depende da presença de **folato, vitamina B₁₂ e piridoxina**. Na deficiência dessas vitaminas, especialmente de folato e B₁₂, a homocisteína se eleva, com consequências negativas para o organismo, como descreveremos adiante [349].

Após formada, além de poder ser reciclada como metionina, a homocisteína, sob ação da enzima cistationa beta-sintase (dependente de serina e piridoxina), pode ser transformada em cistationa por 2 caminhos:

- 1) Transformar-se em cisteína, dando origem a outros produtos metabólicos (veja a figura).
- 2) Caminhar em direção à mitocôndria, onde entra no ciclo de Krebs (ciclo do ácido cítrico ou tricarboxílico) na forma de succinil CoA. Nessa via, recebe outras vias metabólicas. Na entrada da mitocôndria, é necessária uma etapa dependente da metilmalonil CoA mutase, ou seja, dependente da vitamina B₁₂ (desoxiadenosila cobalamina). Na deficiência de vitamina B₁₂, ocorre a formação de um ácido chamado **ácido metilmalônico (AMM)**.

Observe que a homocisteína se eleva na deficiência de vitamina B₁₂ não só por carência dela como por falta de folato e piridoxina (em menor grau). Assim, **a elevação da homocisteína não ocorre apenas por carência de B₁₂**, mas pode ocorrer única e simplesmente pela sua falta [349].

Já o **ácido metilmalônico se eleva apenas na deficiência de vitamina B₁₂**, sendo o marcador mais específico para esse diagnóstico [349]. Vale mencionar que, na doença renal crônica, também ocorre sua elevação [354].

É importante notar que há outra via capaz de transformar a homocisteína em metionina: a via da **betaína**. O fígado e os rins podem remetilizar a homocisteína em metionina via betaína metiltransferase, mas o cérebro não, tornando-o um órgão mais sensível ao efeito deletério da deficiência de vitamina B₁₂, com aumento mais expressivo da homocisteína.



Considerações sobre a homocisteína

A avaliação que fazemos por meio de exames laboratoriais é, na maioria das vezes, em jejum matinal. É importante notar que a sobrecarga de metionina pode elevar o nível basal de homocisteína. Um estudo com 29 adultos saudáveis sem deficiência de vitaminas do complexo B lhes ofereceu uma dose de 0,1 mg/kg de metionina, que elevou de forma importante o nível de homocisteína, que se manteve alto por pelo menos 24 horas após a carga ofertada. A elevação se sustentou ainda mais em tabagistas e pessoas com excesso de peso. [358]. **Dietas hiperproteicas** podem elevar o nível de homocisteína em indivíduos com nível previamente normal que apresentam exame matinal com hiper-homocisteinemia sem redução do nível de B₁₂ e folato na ausência de mutação de metilenotetra-hidrofolato redutase (enzima que transforma o folato em sua forma ativa). A reavaliação do exame com o cuidado de manter uma dieta sem excesso proteico no dia anterior (pelo menos no jantar) pode auxiliar a entender melhor o resultado alterado. No estudo mencionado, o pico de elevação de homocisteína ocorreu cerca de 6 a 8 horas após a carga ofertada.

É também conhecido o efeito do tabagismo de elevar o nível de homocisteína [359].

A elevação de homocisteína em nível leve a moderado está associada a **doença de Alzheimer, demência vascular, deficiência cognitiva e acidente vascular encefálico** [360]. No entanto, a redução do nível de homocisteína não reduz o declínio cognitivo da doença já instalada [361].

Seu efeito na **doença cardiovascular** ainda traz controvérsias, mas a maioria dos estudos considera a elevação um fator de risco independente para a doença cardiovascular. A controvérsia se deve ao fato de que os estudos clínicos controlados que utilizaram vitaminas B para a redução do nível de homocisteína não encontraram necessariamente redução de doença cardiovascular, com exceção do acidente vascular encefálico [345, 362]. No entanto, uma revisão mais recente encontrou pequena diferença do efeito do uso de B₁₂, folato e B₆, favorecendo positivamente a prevenção do acidente vascular encefálico [363].

O aumento da homocisteína também está associado à **redução da atividade de osteoblastos e aumento da de osteoclastos** [364], sem relação comprovada na massa óssea [365]. Uma revisão sistemática de 17 estudos publicada em 2017 demonstrou muita heterogeneidade de metodologias usadas para fazer o diagnóstico da B₁₂ e diferentes populações investigadas. Os autores concluíram que o efeito da deficiência de B₁₂ sobre a massa óssea ainda não pode ser estabelecido [366].

A homocisteína tem **efeito neurotóxico e vasotóxico**. A deficiência de B₁₂ parece se associar a sintomas depressivos por via não vascular, independentemente do nível de homocisteína [367].

A **suplementação de ômega-3** parece atuar na redução do nível de homocisteína [368], em sinergia com a B₁₂ [369].

O nível de homocisteína se altera de acordo com o estresse oxidativo e o nível hormonal (insulina, estrogênio, hormônio tireoidiano) [345]:



- 1) **Estresse oxidativo:** quando o estresse oxidativo sobe, como o organismo procura aumentar a síntese de glutatona, as enzimas (metionina sintase e betaína-homocisteína metiltransferase) que convertem homocisteína em metionina se reduzem. Ao mesmo tempo, aumenta a atividade da enzima cistationa beta-sintase, para que a via caminhe para a formação de glutatona [345].
- 2) **Interações hormonais:**
 - a elevação do nível de **insulina** afeta a expressão de enzimas-chaves da via, causando inibição da cistationa beta-sintase e levando à redução do catabolismo da homocisteína que, com isso, se eleva [345].
 - a redução do nível de **hormônios tireoidianos** (hipotireoidismo) e de **estrogênio** (menopausa) leva ao aumento do nível de homocisteína. Os mecanismos que causam esse aumento não são claros. Levanta-se a hipótese de que essas condições hormonais podem levar ao aumento da necessidade de B₁₂ [345].

1.5. Deficiência de B₁₂

A deficiência de vitamina B₁₂ afeta o sistema neurológico e hematológico, mas também pode acometer a pele e o sistema gastrointestinal.

Deficiência de vitamina B₁₂



Alterações neurológicas

O impacto neurológico da deficiência de B₁₂ se dá por alteração na metilação, causando alterações da formação da **bainha de mielina**. Ocorre desmielinização de neurônios periféricos e centrais [357], além da redução da produção de neurotransmissores, como vimos anteriormente.

A redução da capacidade de **concentração, memória e atenção** é a manifestação neurológica inicial. Com a evolução da deficiência, **quadros psiquiátricos** podem se apresentar, inclusive com depressão. Pode haver degeneração macular e redução de audição [357].

Um artigo de revisão publicado em 2020 concluiu que o nível baixo de vitamina B₁₂ se associa ao risco maior de depressão. A suplementação de B₁₂, quando utilizada em conjunto com antidepressivos, otimiza o resultado final esperado. Sua ação envolve o sistema dopaminérgico, serotoninérgico, adrenérgico e glutamatérgico [370].



As manifestações mais comuns são **redução de capacidade cognitiva, anormalidades da marcha, irritabilidade, neuropatia periférica e fraqueza** [361].

A polineurite apresentada é mais sensível e a manifestação clássica é a **esclerose de medula espinhal** [361].

Mesmo com nível de B₁₂ acima do valor mínimo da faixa de referência (>150 pmol/L ou 201 pg/mL) pode haver deficiência cognitiva ou risco de declínio cognitivo futuro [345]. O tratamento com vitamina B₁₂ parece reduzir em 90% a taxa de atrofia cerebral de pessoas com Alzheimer, mas apenas nas que estão com homocisteína elevada [345].

Alterações hematológicas

Como o transporte de oxigênio é prioridade para o organismo, a instalação da deficiência leva inicialmente a manifestações neurológicas e não hematológicas [357].

Quando a B₁₂ é deficiente, a conversão de metiltetra-hidrofolato em tetra-hidrofolato é inibida.

O folato, na forma de metilenotetra-hidrofolato, é um substrato necessário para a conversão de uridilato em timidilato e a consequente incorporação de timidina ao DNA. Assim, na deficiência de folato, a síntese de DNA é inibida, permitindo a maturação do citoplasma, mas não a mitose. Isso faz com que as células sejam produzidas em menor quantidade, mas com aumento de tamanho, o que é característico da anemia megaloblástica [345].

Assim, na **deficiência de B₁₂ o ácido fólico não pode ser apropriadamente utilizado**, com a consequência conhecida da dificuldade de duplicação celular.

Na manifestação hematológica, a condição característica é a **anemia megaloblástica**, ou seja, a célula sai da medula óssea imatura (blasto) e com tamanho aumentado (mega), pois não consegue se dividir adequadamente pela carência de B₁₂ (resultado da falha da síntese de DNA pela falta de tetra-hidrofolato) [357]. Além da anemia com macrocitose e **hipersegmentação de neutrófilos**, mais raramente pode ocorrer **trombocitopenia, neutropenia e pancitopenia** [361, 371].

Alterações da pele

Na pele, a manifestação mais precoce da deficiência é a **hiperpigmentação** (mais comum em indivíduos de pele escura), pois na deficiência de B₁₂ ocorre **aumento da síntese de melanina** [361, 372].

Pode haver alteração nos cabelos (**poliose** — embranquecimento de pelos e cabelos, e os cabelos negros adquirem cor “cinza sujo” que reverte totalmente com o uso da B₁₂) e **estomatite angular** [372].

O vitiligo é descrito como manifestação da deficiência de B₁₂, mas com controvérsia quanto à relação de causa e efeito. É possível que em alguns indivíduos ocorra a presença concomitante de autoimunidade (anticorpos anti-FI e vitiligo) [372].



Alterações gastrointestinais

Pode haver **secura e inflamação da língua**, com **atrofia de papilas gustativas**, **elevação de bilirrubinas** (por destruição celular intramedular) e de **DHL** (desidrogenase láctica) e **icterícia** [361, 373].

Outras manifestações

Pode haver **fadiga** e **redução do apetite** [361].

Uma revisão sistemática e metanálise encontrou associação entre deficiência de B₁₂ e aumento do **risco de diabetes gestacional**. O mecanismo que explica desse achado ainda é desconhecido [374].

Antes de falarmos das necessidades nutricionais de B₁₂ e dos alimentos, é necessário o entendimento do nível seguro dessa vitamina e de como se faz o diagnóstico da deficiência.

1.6 Diagnóstico da deficiência de B₁₂

Ainda há discussão sobre pontos de corte seguros a utilizar quanto ao nível de vitamina B₁₂ sérica [375].

Devido à diferença entre as unidades utilizadas por diversos métodos e países (ng/L, pg/mL ou pmol/L), é necessário conhecer as conversões mostradas no quadro abaixo [345, 376]. Ao longo desse capítulo, daremos as 2 unidades (pmol/L e pg/mL) para facilitar a avaliação do exame fornecido no país onde você atua.

- pg/mL = ng/L
- 1 pg/mL = 0,74 pmol/L ou 1 pmol/L = 1,36 pg/mL

Não se esqueça da fisiologia e bioquímica da vitamina B₁₂



Como vimos na fisiologia da vitamina B₁₂, quando ela é deficiente ocorre:

- redução do nível de vitamina B₁₂ sérica e holo-TC
- aumento do nível de homocisteína e ácido metilmalônico.

Desses marcadores, a holo-TC (que transporta apenas B₁₂ ativa) e o ácido metilmalônico são os mais adequados para avaliação, mas nem sempre disponíveis em muitos países.



De forma geral, a visão dos marcadores da vitamina B₁₂ em termos de função está na Tabela 6.2.

Tabela 6.2 — Marcadores da vitamina B₁₂ e suas funções (adaptado da referência [349]):

Marcador	Indicador
B₁₂ sérica	Indicador do estado nutricional global da B ₁₂
Holo-TCII	Indicador da quantidade de B ₁₂ ativa no organismo
Homocisteína	Marcador da função da deficiência de B ₁₂ (e de folato e piridoxina)
Ácido metilmalônico	Marcador da função da deficiência de B ₁₂

A Tabela 6.3. mostra os principais marcadores do estado nutricional de B₁₂ que são utilizados em diversos estudos.

Tabela 6.3. — Valores séricos dos marcadores da vitamina B₁₂ e suas funções (adaptado da referência [357]).

Marcador	Faixa de referência	Valor de corte sugerido para deficiência	Valor de corte sugerido de segurança	Maiores confundidores
B₁₂ sérica (pmol/L)	200-600	< 148	< 221	Alteração das proteína ligadoras plasmáticas
B₁₂ sérica (pg/mL)	272-816	< 200	< 300	
Holo-TCII μmol/L	40-100	<35	>40	Variações genéticas e função renal
Homocisteína μmol/L	8-15	>15	<8	Deficiência de folato, B ₆ , função renal e tireoidiana, sexo e idade.
Ácido metilmalônico μmol/L	0,04-0,37	>0,37	<0,27	Função renal e polimorfismos
4cB₁₂*	-2,5-1,5	<-0,5	>0,5	Pode ser corrigido pelo estado nutricional de folato e pela idade

* Índice com a seguinte fórmula: $\log_{10}((B_{12} \times \text{holotranscobalamina})/(\text{ácido metilmalônico} \times \text{homocisteína}))$. Esse índice tem uso mais recente na literatura e a vantagem de ser utilizado independentemente do intervalo de referência do método. Ele também pode ser ajustado de acordo com o estado de folato e a idade. É um índice que mostra forte associação com concentração de hemoglobina, função cognitiva e condutividade nervosa periférica. A utilidade clínica desse índice continua em estudo.

Vale observar que **não há consenso sobre os valores apresentados** na tabela acima, e as faixas de corte de deficiência de B₁₂ variam de acordo com diferentes autores e estudos. Como exemplo, encontramos faixas de corte de deficiência de B₁₂ sérica que assumem nível sérico mínimo de normalidade de 110 pmol/L (80 pg/mL) a 250 pmol/L 185 pg/mL). A variação dos nível de determinação de homocisteína elevada fica entre > 10 μmol/L e > 15 μmol/L; os valores de ácido metilmalônico, de >260 nmol/L a > 376 nmol/L [377].



De forma clássica, há quatro definições de deficiência de B₁₂ [378]:

- Vitamina B₁₂ sérica < 150 pmol/L (200 pg/mL), com características clínicas e/ou hematológicas de anormalidades relacionadas à deficiência de cobalamina.
- Vitamina B₁₂ sérica < 150 pmol/L (<200 pg/mL) dosada em duas ocasiões.
- Vitamina B₁₂ sérica < 150 pmol/L (<200 pg/mL) e homocisteína > 13 µmol/L ou nível de ácido metilmalônico > 0,4 µmol/L (na ausência de falência renal e deficiência de folato e B₆).
- Nível sérico baixo de holotranscobalamina < 35 pmol/L.

Apesar de a **holo-TC** ser considerada um dos melhores marcadores do estado nutricional de B₁₂, a dosagem da B₁₂ sérica apresentou especificidade e sensibilidade similares quando em avaliação conjunta com o nível de ácido metilmalônico. Em cinco estudos, a holo-TC se mostrou **apenas um pouco melhor** do que a dosagem de B₁₂ sérica [379].

O nível de vitamina B₁₂ pode ser **25% menor** em mulheres que usam **contraceptivos hormonais orais**, mas sem diferença no nível de ácido metilmalônico e homocisteína, sugerindo que há apenas alteração na distribuição corporal de B₁₂ e não depleção [380].

1.7. Nível adequado de vitamina B₁₂

O nível de referência de vitamina B₁₂, geralmente estabelecido entre 150 e 600 pmol/L (200-800 pg/mL), tem recebido diversos **questionamentos quanto à sua segurança na literatura científica** [355].

É diferente a determinação de um nível de deficiência e um nível em que se atinge o máximo potencial de efeito metabólico positivo do nutriente.

Estágios da deficiência da vitamina B₁₂



O nível de vitamina B₁₂ abaixo de 148 pmol/L (200 pg/mL) tem 97% de sensibilidade no diagnóstico de **deficiência verdadeira** [352]. A **anemia megaloblástica** ocorre com nível de B₁₂ **abaixo da faixa** de normalidade utilizada (111 pmol/L ou 150 pg/mL) [371].

Como já mencionado neste capítulo, a vitamina B₁₂ sérica dosada é a soma do que há nos seus três transportadores (TCI, II e III), ou seja, a B₁₂ ativa é somada às suas formas análogas. Apenas a TCII (holo-TCII) representa realmente a forma ativa da vitamina B₁₂.



Do ponto de vista da segurança clínica, estabelecer esses valores de corte tradicionais para o diagnóstico da deficiência é problemático, e alguns conceitos precisam ser desenvolvidos para esse entendimento.

A deficiência de vitamina B₁₂ pode ser classificada em **quatro estágios** [381]:

Estágios da deficiência de vitamina B₁₂:

- I – O estoque de B₁₂ de todas as células corporais está esgotado. Esse estágio é indicado pelo baixo nível plasmático de holo-TC.
- II – Nível baixo dos demais transportadores (TC I e TCIII).
- III – Alterações funcionais do equilíbrio de B₁₂, indicadas pela elevação do nível de homocisteína e ácido metilmalônico.
- IV – Sinais clínicos da deficiência de vitamina B₁₂ são detectados, como alteração do tamanho e da contagem das células vermelhas.

Esses graus de deficiência, na visão laboratorial, poderiam ser representados da seguinte forma:

Estágios

- I – Redução da holo-TC e início da redução da B₁₂ sérica
- II – Redução do nível de B₁₂ sérica
- III – Elevação do nível de homocisteína e ácido metilmalônico
- IV – Sintomas clínicos e alterações mensuráveis no hemograma

Nos estágios iniciais da deficiência de vitamina B₁₂, os sintomas são neurológicos e reversíveis com a reposição da vitamina. A elevação da homocisteína precede os sintomas clínicos da deficiência de B₁₂ [381].

Em 2016, uma revisão da literatura sugeriu que, se o nível de B₁₂ mínimo fosse mais elevado, identificaríamos mais indivíduos com comprometimento da vitamina [382].

Quando o valor mínimo de referência da B₁₂ é elevado de 148 pmol/L (200 pg/mL) para 260 pmol/L (350 pg/mL), os 5,3% suspeitos de deficiência passam a ser 40,5%, sendo que 22% dos novos suspeitos têm elevação do ácido metilmalônico e menos de 2% apresentam macrocitose [350]. Isso confirma a necessidade de **olharmos com atenção** o estado nutricional dos indivíduos **com nível sérico dentro da faixa atual de normalidade**.



Nutriente dentro da faixa de referência não significa
nutriente no melhor nível de otimização metabólica



O estabelecimento do nível seguro de vitamina B₁₂ merece ponderações importantes:

As recomendações nutricionais se basearam na quantidade mínima de B₁₂ que chega ao sangue para que a hemoglobina possa ser adequadamente produzida. Em termos de sobrevivência, essa escolha é coerente, mas não oferece ao organismo o que ele precisa para se manter em plena função, principalmente porque o sistema neurológico é primeiro acometido pela falta de B₁₂ e o hematológico, o último. Com essa visão como parâmetro de normalidade, aceitamos valores de B₁₂ no limite inferior das faixas laboratoriais utilizadas como se não houvesse consequências negativas para o organismo.

A faixa de referência mínima é estipulada como faixa de corte na tentativa de não haver dúvida quanto à deficiência de B₁₂.

A forma mais precisa de sabermos qual é o nível ideal de vitamina B₁₂ para que todas as funções corporais sejam plenamente atendidas é com a avaliação conjunta com o nível sérico de homocisteína (quando não há carência de folato nem piridoxina) e de ácido metilmalônico. O nível ideal, considerando a avaliação de função plena da B₁₂, é o que deixa em níveis baixos esses dois marcadores funcionais.

No momento em que a redução de B₁₂ começa a causar o início da elevação de homocisteína e ácido metilmalônico, é esse o nível de B₁₂ que não deveria mais ser reduzido. De forma similar, a partir do ponto em que a B₁₂ começa se elevar e não há mais redução do nível de homocisteína e ácido metilmalônico, isso indica seu máximo potencial metabólico.

A dificuldade é traçar um valor único que possa ser usado em termos populacionais, pois há muita variação de um indivíduo para o outro. O profissional de saúde que atende o indivíduo em consultório pode determinar, individualmente, qual é o nível seguro para o seu paciente.

Visando à melhor função da B₁₂ corporal, seguimos buscando entender qual é esse nível.



Vitamina B₁₂: não basta estar dentro da faixa de referência



Em 2001, foi publicado um estudo com 44 indivíduos que comiam carne em elevada quantidade, 19 indivíduos que comiam pouca carne, 34 ovolactovegetarianos e 7 veganos. Foram dosados o nível de homocisteína, ácido metilmalônico, folato e vitamina B₁₂, além do estado antioxidante. O cruzamento de dados desse estudo, assumindo o nível de ácido metilmalônico como o marcador de deficiência de vitamina B₁₂ demonstrou que [383]:

- O nível de vitamina B₁₂ dentro da faixa de referência (156-674 pmol/L, ou 212-916 pg/mL) não exclui deficiência funcional de B₁₂.
- O nível baixo de vitamina B₁₂ não confirma a deficiência de B₁₂ (apenas 3 de 5 indivíduos com vitamina B₁₂ baixa tinham aumento de homocisteína e ácido metilmalônico).
- Quando a vitamina B₁₂ estava acima de **360 pmol/L (490 pg/mL)**, não havia indivíduos com elevação de ácido metilmalônico.
- Com o valor de referência convencional, a B₁₂ sérica tinha a maior especificidade do diagnóstico, mas perdia sensibilidade.
- Com o valor arbitrário de 360 pmol/L (490 pg/mL) de B₁₂, a dosagem ganhava sensibilidade, mas perdia poder discriminatório.
- Os indivíduos com nível de homocisteína > 8 µmol/L (considerado alto pela referência do método de análise laboratorial quando > 15 µmol/L) tinham elevação de ácido metilmalônico, sendo desejável que o valor desse marcador (homocisteína) **não ultrapasse 10 µmol/L**.
- O autor utilizou o nível de corte de ácido metilmalônico para considerar a segurança do nível de B₁₂, como < 271 nmol/L (normalidade: 73-271 nmol/L).

Em 2011, um comentário editorial trouxe à tona essa discussão do nível adequado de vitamina B₁₂ [384]. Os autores revisaram diversos estudos que mostravam nível de vitamina B₁₂ em faixa de normalidade baixa com desfecho negativo, inclusive na falha de prevenção de defeitos do tubo neural, atrofia cerebral, declínio cognitivo e depressão, e correlacionaram a B₁₂ com o nível plasmático de homocisteína e ácido metilmalônico. A revisão feita somando 3.262 indivíduos de 71 a 74 anos mostrou que, quando a vitamina B₁₂ ficava abaixo de **400 pmol/L (544 pg/mL)**, o nível de ácido metilmalônico e de homocisteína começa a se elevar [384, 385].

Diferentemente dos estudos que mostram a correção da B₁₂ e o nível de ácido metilmalônico e homocisteína entrando na faixa de normalidade que veremos ao estudar o tratamento com vitamina B₁₂, reunimos na Tabela 6.4. estudos que apontam níveis de vitamina B₁₂ que levam ao menor nível de homocisteína e/ou ácido metilmalônico em diversos artigos.



Tabela 6.4. — Estudos correlacionando o nível sérico de B₁₂ com a adequação do nível de homocisteína (HCY) e/ou ácido metilmalônico (AMM).

Vitamina B ₁₂ sérica	Parâmetro	Característica	Idosos	Referência
> 360 pmol/L (490 pg/mL)	Nível de B ₁₂ em que não há indivíduos com AMM elevado	44 comedores de grande quantidade de carne, 19 de baixa quantidade, 34 ovolactovegetarianos e 7 veganos	Não	[383]
> 304 pmol/L (413 pg/mL)	Nível de AMM	19 indivíduos (média de idade: 49,5 anos)	Não	[386]
> 300 pmol/L (408 pg/mL) > 150 pmol/L (204 pg/mL)	Baseados na HCY Baseado no AMM O nível de AMM e HCY ainda se reduz com o aumento maior da B ₁₂	39.695 participantes do NHANES III*	Mistura de idade	[387]
> 600 pmol/L (816 pg/mL)	Baseado no nível de homocisteína	Indivíduos de 40 a 67 anos de 3 estudos populacionais, totalizando 18.044 homens e mulheres Incluído o Hordaland Homocysteine Study	Mistura de idade	[388]
> 400 pmol/L (544 pg/mL)	Nível de AMM	6946 adultos e idosos (47 a 71 anos) do Hordaland Homocysteine Study	Mistura de idade	[389]
> 400 pmol/L (544 pg/mL)	Nível de HCY mais baixo	3.511 pessoas com mais de 65 anos oriundas de 3 estudos	Sim	[385]

* NHANES III = National Health and Nutrition Examination Survey dos EUA.

Se traçarmos um valor médio entre esses dados obtidos nos seis estudos, com sete níveis de B₁₂ sérica apontados como ideal, teremos o nível de **360 pmol/L (490 pg/mL), com faixa de manutenção de nível ótimo de B₁₂ dentro de uma visão populacional.**

Se a correlação for feita com base apenas no nível ótimo de ácido metilmalônico, o nível de B₁₂ sugerido é, em média, 303 pmol/L (412 pg/mL); quando a mensuração é pela homocisteína, 433 pmol/L (589 pg/mL).

Há dois destaques nos extremos desses estudos: o grupo que, ao avaliar o nível de ácido metilmalônico, indica a manutenção de B₁₂ > 150 pmol/L (204 pg/mL) e outro que, ao avaliar níveis de homocisteína, indica o nível ótimo quando > 600 pmol/L (816 pg/mL).

Os dados ofertados pelos estudos nos trazem **dificuldades para estabelecer uma faixa de corte para níveis seguros** de vitamina B₁₂, pois há mistura de indivíduos adultos e idosos, com características diferentes.



Somado a isso, temos dados interessantes sobre o nível de B₁₂ correlacionado à atrofia cerebral, como apresentado no quadro.

A atrofia cerebral notavelmente mais acelerada relacionada ao nível mais baixo de B₁₂ e holo-TC foi encontrada em estudo com 107 idosos (61 a 87 anos), com seguimento de cinco anos, mesmo sem elevação do nível de homocisteína e ácido metilmalônico. Nesse estudo, o nível de **vitamina B₁₂ < 308 pmol/L (< 419 pg/mL)** foi associado a **maior perda de volume cerebral** [390].

Em outro estudo, a **atrofia cerebral foi 30% menor** após dois anos de acompanhamento de indivíduos idosos (70 anos) com comprometimento cognitivo leve nos quais a **B₁₂ foi tratada (elevando seu nível de 330 para 672 pmol/L ou de 330 para 914 pg/mL)**, comparado com o grupo placebo [391].

Em outro estudo, o nível de homocisteína de 24 idosos se reduziu significativamente quando a vitamina B₁₂ sérica passou de 260 pmol/L (354 pg/mL) para 545 pmol/L (744 pg/mL) [392].

Não é possível concluir que o aumento da **vitamina B₁₂ causa efeito benéfico na atrofia cerebral e na cognição**, mas os estudos demonstram que indivíduos não classificados como deficientes em vitamina B₁₂ mas com aumento do nível de homocisteína mostram atrofia cerebral e declínio cognitivo progressivo e **podem se beneficiar da vitamina B₁₂** (assim como folato e piridoxina) [384].

Frente a todos esses dados, a IVU recomenda que o nível de vitamina B₁₂ sérica, quando usada como marcador único do estado nutricional de B₁₂, deve sempre se manter na média superior da faixa de referência do método avaliado, ou pelo menos acima de 360 pmol/L (490 pg/mL).

O objetivo desse valor é garantir o melhor nível da vitamina para otimizar o estado metabólico corporal, representado pelo nível mais baixo de homocisteína e ácido metilmalônico.

É possível que, com mais estudos publicados, esse valor possa ser reconsiderado no futuro e que o nível de corte para adultos jovens e idosos seja diferente.

1.8. Estatísticas sobre deficiência de vitamina B₁₂

Determinar a real deficiência de vitamina B₁₂ na população mundial é um desafio, por conta da faixa de referência estabelecida nos exames, como já discutimos. Geralmente, a faixa de corte utilizada é o valor mínimo da normalidade. Assim, caso ajustássemos o valor de corte para um valor mais alto, de maior segurança com relação à deficiência de B₁₂, os dados de deficiência apresentados seriam bem maiores do que os vistos aqui.

Um estudo publicado em 2017 revisou pontos importantes referentes à vitamina B₁₂ tendo realizado inclusive a revisão estatística da deficiência no mundo [357].

As manifestações clássicas (com alterações hematológicas e neurológicas) são incomuns. O mais prevalente é a presença de nível baixo ou marginal de B₁₂ sem comprometimento hematológico ou neurológico evidente [357].



Nos EUA, o estado nutricional de B₁₂ foi amplamente estudado pelo NHANES, com dados coletados de 1999 a 2004. A prevalência da deficiência foi estimada em 2,9%, 10,6% ou 25,7% dependendo do nível de B₁₂ utilizado como corte de deficiência, sendo < 148 pmol/L (200 pg/mL), < 200 pmol/L (272 pg/mL) e < 256 pmol/L (350 pg/mL), respectivamente. A prevalência da deficiência aumenta com a idade, sendo mais comum em idosos e com maior ocorrência em mulheres do que em homens. Nessa mesma avaliação, quando o nível de ácido metilmalônico é utilizado como referência, a prevalência da deficiência é de 2,3% ou 5,8%, dependendo da faixa de corte utilizada. É importante notar que o enriquecimento de vitamina B₁₂ é mais comum nos EUA do que em outros locais do mundo, e estudos mostram que seu uso melhorou o estado nutricional de B₁₂ nesse país [357].

Os estudos realizados em diversos países utilizaram valores diferentes para classificar a deficiência, sendo:

- < 148 pmol/L (200 pg/mL) considerado nível baixo de B₁₂.
- 148-221 pmol/L (200-300 pg/mL) considerado deficiência marginal de B₁₂.

De forma geral, podemos dizer que a deficiência de B₁₂ somada ao nível marginal acomete **40% da população onívora** mundial, não se limitando a pessoas idosas [345].

A prevalência mais baixa da deficiência se encontra nos EUA e na Europa, e a mais alta na América Latina, na África e na Ásia [357]. Os dados oriundos de Dinamarca, Reino Unido, Turquia, Austrália, sul da Índia e Jordânia se limitam à prevalência de baixo nível de B₁₂ (148 pmol/L ou 200 pg/mL), pois a prevalência de deficiência marginal não foi reportada na literatura, ficando, assim, bem abaixo de 40% da população [357].

Estima-se que **50 a 60% dos vegetarianos apresentam nível sérico baixo** dessa vitamina [381]. Um estudo com adventistas australianos mostrou a prevalência de deficiência em **73% da população**, sem diferenças de nível sérico em veganos e ovolactovegetarianos [393]. E um estudo de revisão sobre a deficiência de B₁₂ em indivíduos vegetarianos calculou que a sua ocorrência é de **0% a 86,5% em adultos**, sendo maior em vegetarianos estritos que não fazem uso de suplementação [382].

Diversos estudos demonstram que os grupos vegetarianos têm ingestão menor e nível sérico mais baixo de vitamina B₁₂. No entanto, o nível sérico de onívoros, embora maior do que o de vegetarianos, também é inadequado para a boa manutenção metabólica [49, 394-397].

Apesar de gestação e infância não serem o foco desse guia, devido à importância do assunto é importante destacar que o teor de B₁₂ do leite materno depende do nível da mãe. É importante que toda gestante tenha um nível adequado desse nutriente, seja vegetariana, seja onívora. Um estudo avaliou 74 amostras de leite materno de mulheres norte-americanas, sendo 29 veganas, 19 ovolactovegetarianas e 26 onívoras. A prevalência do nível baixo de vitamina B₁₂ foi de 19,2% nas vegetarianas estritas, 18,2% nas ovolactovegetarianas e 15,4% nas onívoras, sem diferença significativa entre elas. Além disso, 85% dessas mulheres com deficiência estavam tomando vitamina B₁₂ em dose acima da recomendada pelas DRI [398]. Vemos novamente que a dose de ingestão preconizada precisa ser reavaliada.



Apesar de a prevalência da deficiência ser maior em vegetarianos estritos, há risco elevado de deficiência também em ovolactovegetarianos. Apesar de menor prevalência de deficiência em onívoros, ela também é elevada, e a avaliação deve ser realizada em todos os grupos.

1.9. Recomendação de ingestão de vitamina B₁₂

Há pontos importantes a considerar em relação às recomendações existentes.

Vitamina B₁₂ e DRIs



A Tabela 6.5. mostra as recomendações de ingestão diária de diferentes organizações.

Tabela 6.5. — Recomendação de ingestão diária de vitamina B₁₂ de diversas organizações (adaptado das referências [345, 349]):

	EFSA 2015	D-A-CH 2015	NCM 2014	WHO 2004	NL 2003	IOM 1998	SCF 1993	COMA 1991	IRDA 2010
Adultos (>18 anos)	4,0 µg	3,0 µg	2,0 µg	2,4 µg	2,8 µg	2,4 µg	1,4 µg	1,5 µg	1,0 µg

EFSA, European Food Safety Authority; D-A-CH, Sociedades de Nutrição da Alemanha, Áustria e Suíça; NCM, Nordic Council of Ministers; WHO, World Health Organization; NL, Health Council of the Netherlands; IOM, U.S. Institute of Medicine; SCF, Scientific Committee on Food; COMA, Committee on Medical Aspects of Food Polic. IRDA, Indian Recommended Dietary Allowance.

Ao contrário da recomendação infantil, que foi muito bem avaliada, a recomendação para adultos é bastante controvertida. Inicialmente, foi avaliado o teor de B₁₂ necessário para manter o estado hematológico normal (ausência de anemia) e a B₁₂ sérica em pessoas com anemia perniciosa ou com baixa ingestão da vitamina. Esse dado foi usado para determinar a EAR, estabelecida para cumprir apenas a **manutenção da produção normal de hemoglobina**, último elemento a ser reduzido na deficiência de B₁₂. Em outras palavras, essa quantidade proporciona o mínimo necessário ao organismo, não a quantidade que o mantém na melhor condição metabólica [399]. Estima-se que a quantidade de B₁₂ intramuscular necessária para a pessoa com anemia perniciosa manter a síntese eritrocitária seria de 1,5 µg/dia, subtraído 0,5 µg de B₁₂ decorrente de perdas relacionadas ao ciclo entero-hepático. Sendo assim, estabeleceu-se que a necessidade endógena da B₁₂ é de 1 µg/dia. A partir daí, a biodisponibilidade da B₁₂ ingerida seria de 50%. Assim, para que 1 µg de B₁₂ fosse absorvido por dia, seria necessário ingerir 2 µg/dia. Como o ajuste feito para obter a RDA consiste na multiplicação por dois desvios-padrão em relação à EAR, o valor estabelecido pelas DRI de vitamina B₁₂ para adultos (19 a 50 anos) é de **2,4 µg/dia** [400].



Observe que esses são dados do IOM, que respalda as DRI. Outros países estabelecem valores de recomendação diferentes.

No caso de **indivíduos com mais de 51 anos**, o uso da B₁₂ tem implicações específicas, pois 10% a 30% desse grupo têm gastrite atrófica, com baixa produção de ácido gástrico, que reduz a absorção de B₁₂ oriunda dos alimentos (mas não a de B₁₂ cristalina ofertada por suplementos e alimentos enriquecidos). Por esse motivo, a RDA para esses indivíduos se mantém no mesmo valor de 2,4 µg/d, desde que obtida por alimentos enriquecidos ou suplementos. Assim, nessa faixa etária, **recomenda-se a suplementação**[400].

Apesar da necessidade de ingestão de 2,4 µg/dia para pessoas sem problemas de absorção, a ingestão de 4-7 µg/dia resulta em nível mais baixo de ácido metilmalônico [401]. Com isso, vemos que **a recomendação de ingestão deve ser reavaliada**.

É importante notar que, quanto maior a ingestão, menor o percentual absorvido. Como já vimos, há saturação dos receptores ileais de B₁₂ com 1,5 a 2 µg por refeição. Na ausência de FI, apenas 1% da B₁₂ é absorvido. A quantidade ingerida de doses nutricionais e o seu percentual de absorção podem ser vistos na Tabela 6.6. [400].

Tabela 6.6. — Dose de vitamina B₁₂ ingerida e seu percentual de absorção

B ₁₂ ingerida	Percentual de absorção	Teor final absorvido
1 µg	50%	0,5 µg
5 µg	20%	1 µg
25 µg	25%	6,25 µg

Ao olhar um valor maior de porcentagem de absorção, parece que há vantagem no resultado final, mas a conta nunca estará completa enquanto não examinarmos o valor absoluto inicial. Assim, como observado na tabela acima, com dose maior ofertada, mesmo com percentual menor absorvido, o teor absorvido final é maior.

Seguindo as premissas das DRI, quando se avaliam grupos, se utiliza a EAR em vez da RDA. A Tabela 6.7. mostra, em diversos estudos na Europa, a ingestão de B₁₂ por **grupos onívoros** divididos por gênero, indicando o percentual de pessoas com ingestão abaixo da EAR.



Tabela 6.7. — B₁₂ ingerida por adultos onívoros (19 a 64 anos) na Europa (adaptada da referência [345])

Estudo	Homens (EAR= 1,4 µg/d)			Mulheres (EAR= 1,4 µg/d)		
	n	Média ingerida	%<EAR	n	Média ingerida	%<EAR
German National Nutrition Survey II	4.912	6,6	8,0	6.016	4,4	7,7
Danish National Survey of Dietary Habits and PA	1.283	5,8	9,1	1.486	4,3	13,2
ENCAT 2002–2003	706	5,0	0,0	875	4,0	0,1
National FINDIET 2007 Survey	730	6,6	21,2	846	4,5	18,1
EPIC study	500	5,3	36,6	451	3,8	40,2
SLAN 2007	662	5,4	14,0	717	4,1	22,7
EPIPORTO	917	9,3	2,7	1.472	8,8	3,2
Riksmaten 1997–1998	517	6,8	7,8	575	5,9	20,2
	219	6,2	13,2	259	6,1	10,2

Além dos dados apresentados nessa tabela, a ingestão média de vitamina B₁₂ nos EUA é de 5 µg/dia para homens e 3,5 µg/dia para mulheres. No Canadá, é de 7 µg/d para homens e 4 µg/dia para mulheres.

Esses dados trazem um dado interessante a extrapolar para a suplementação ou o enriquecimento de alimentos para o público vegano. Observe-se que **em nenhum desses estudos a ingestão de B₁₂ chegou a 10 µg/dia**. Assim, a suplementação ou uso de alimento enriquecido com **dose total diária de 10 µg para um vegano já ultrapassa a ingestão comum de um onívoro**. Possivelmente, haverá diferença se essa dose for tomada de uma só vez ou fragmentada ao longo do dia, pois há saturação do receptor B₁₂-FI. Mas os estudos mostram que a dose única de 10 µg ofertada tem absorção de 16%, resultando em 1,6 µg absorvido [350].

O que se indica aqui é que, se um vegetariano recebe suplementação diária de 10 µg de B₁₂ e apresenta deficiência, provavelmente também a apresentaria se fosse onívoro.

Os ovolactovegetarianos costumam apresentar nível de ingestão de B₁₂ menor do que os onívoros. Na alimentação vegana, a ingestão é praticamente ausente, se não houver alimentos enriquecidos ou suplementos [377].

1.10. Fontes alimentares de vitamina B₁₂

Como **não necessitam de B₁₂** para seu crescimento e desenvolvimento, as **plantas** não a incorporam. Desde 1955, sabemos que a B₁₂ está presente nos alimentos de origem animal. De fonte vegetal, há B₁₂ em algumas algas e cogumelos; quanto a isso, há considerações especiais a fazer [400].



É bastante **difícil distinguir a B₁₂ verdadeira de formas análogas**. Os métodos de análise mais atuais, como a cromatografia gasosa ou quimioluminescência baseada em FI, mostram que o teor de B₁₂ em alimentos pode estar superestimado [377]. A quantidade de estudos em seres humanos é muito pequena e não temos ainda dados seguros para recomendar o uso de fontes não animais de B₁₂ nem para distinguir que fontes vegetais de B₁₂ são análogas ou verdadeiras.

Dosar a B₁₂ no alimento é uma das etapas da avaliação. Dosar a B₁₂ no sangue é outra etapa, que já vimos estar sujeita a imprecisão. E dosar marcadores da função da vitamina B₁₂ é a avaliação final a ser feita, pois é ela que comprova se a B₁₂ utilizada realmente é ativa. Como veremos, em diversos estudos isso não foi realizado.

Um estudo com 326 **algas** demonstrou que 171 delas apresentam B₁₂, obtida por processo simbiótico com bactérias, mas na totalidade (ou na maior parte) ela é metabolicamente inativa em mamíferos [381, 402]. Nori e *Chlorella* são as mais ricas, mas a B₁₂ contida é considerada **análoga ou corrinoide** (na totalidade ou na maior parte), pois estudos clínicos não demonstram eficácia no cumprimento da função da verdadeira vitamina. Apesar da elevação do nível sérico da vitamina com o consumo, o volume corpuscular médio (VCM) se eleva, e não temos dosagem de ácido metilmalônico para comprovar a real eficácia. Um estudo apresenta no resumo (*abstract*) a informação de que a *Chlorella* é uma boa fonte de vitamina B₁₂ ativa, mas o corpo do trabalho não demonstra isso [403]. Há ainda outro artigo que assume que nori e *Chlorella* são fontes disponíveis de B₁₂ [404].

Os ratos apresentam resultados interessantes na redução do nível de homocisteína e ácido metilmalônico quando ingerem **espirulina** (uma **cianobactéria**) [405]. No entanto, a avaliação de comprimidos de espirulina disponíveis comercialmente mostrou que, apesar de conterem alto teor de B₁₂ (127 a 244 µg de B₁₂/100g), a análise indicou a presença de dois compostos corrinoídeos, sendo 83% dosados como **pseudo-B₁₂** (adeninil cobamida) [406].

Pela falta de unanimidade dos estudos e pela falta de estudos com marcadores adequados em seres humanos, a IVU recomenda que, por segurança, algas e espirulina não sejam utilizadas como fonte segura de B₁₂.

A presença de B₁₂ em **cogumelos** se deve à biossíntese bacteriana nos locais onde eles são plantados e não à síntese pelo próprio cogumelo. No entanto, não há muitas informações disponíveis sobre a função biológica dessa B₁₂ no organismo humano. Alguns cogumelos parecem conter a forma ativa de B₁₂, mas outros contêm a B₁₂ em sua forma c-lactona, que se liga fracamente ao FI e é capaz de inibir as enzimas dependentes de B₁₂ no organismo. Assim, consideramos que os cogumelos não são fontes seguras de B₁₂ [404].

A IVU recomenda que, por segurança, os cogumelos não sejam utilizados como fonte segura de B₁₂.

Observe ainda, na tabela adiante, que, para obter 2,4 µg de B₁₂ utilizando o cogumelo portobello seria necessário ingerir 4,8 kg do produto, o que torna inviável seu consumo como fonte de B₁₂.



A Tabela 6.8. mostra os alimentos vegetais com B₁₂ mensurável segundo o Departamento de Agricultura dos EUA.

Tabela 6.8. — Alimentos vegetais com B₁₂ mensurável, segundo o Departamento de Agricultura dos EUA

Número do alimento na Tabela SR28	Alimento	Teor de B ₁₂ em µg (em 100 g do alimento)*
ALGAS		
31019	Alga marinha canadense cultivada EMI-TSUNOMATA, seca	2,25
31020	Alga marinha canadense cultivada EMI-TSUNOMATA, reidratadas	0,27
COGUMELOS		
11265	Cogumelo portobello cru	0,05
11260	Cogumelo branco cru	0,04
11266	Cogumelo marrom italiano ou cremini, cru	0,1
DERIVADOS FERMENTADOS DE SOJA		
16112	Missô	0,08
16114	Tempê	0,08
16174	Tempê cozido	0,14

Fonte: Departamento de Agricultura dos EUA – Nutrient Database, 2019 [277]

A Tabela 6.9. mostra o teor de vitamina B₁₂ dosado em diferentes estudos.

Tabela 6.9. — Teor de vitamina B₁₂ de alimentos vegetais dosado em diferentes estudos (adaptado da referência [377])

Alimento	B ₁₂ (µg/100 g)
Folhas de chá	0,1 a 1,2 (por avaliação microbiológica)
Folhas de chá	0,046 a 0,859 (quimioluminescência)
Cogumelos (Porcini, Pleurotus)	0,01 a 0,09
Cogumelos (C. cornucopioides, C. cibarius)	1,09 a 2,65
Cogumelo (Pleurotus spp. da Sicília)	0,44 a 1,93
Cogumelo (shitake)	3,95 a 5,61
Alga (nori)	32,26 a 63,58 (avaliação microbiológica)
Alga (nori)	25,07 a 69,20 (quimioluminescência)
Microalga (Klamath)	31,06 a 34,27
Microalga (Chlorella)	200,9 a 211,6
Cianobactéria (espirulina)	127,2 a 244,3
Cianobactéria (espirulina)	6,2 a 17,4
Cianobactéria (Nostoc)	11
Tempê	0,02 a 8,0
Chucrute	> 7,2



No caso das folhas de chá, elas passaram por processo de fermentação, como ocorre com **missô, tempê e shoyu**, que também não devem ser utilizados como fonte confiável de B₁₂.

As únicas fontes confiáveis de B₁₂ são: carnes, ovos, leite, queijos, alimentos enriquecidos e suplementos.

Os produtos oriundos de animais em criação intensiva são fonte de B₁₂ porque o animal recebe suplementação dessa vitamina, tornando seu crescimento e desenvolvimento possíveis.

A título de comparação, a tabela abaixo mostra os alimentos de origem animal (não cárneos) com seu teor de B₁₂.

Tabela 6.10. — Teor de vitamina B₁₂ em produtos de origem animal (exceto carnes).

Número do alimento na tabela SR28	Alimento	Teor de B ₁₂ em µg (em 100 g do alimento)*
LATICÍNIOS		
01040	Queijo suíço	3,34
01026	Queijo muçarela de leite integral	2,28
01229	Queijo branco	1,75
01019	Queijo feta	1,69
01006	Queijo brie	1,65
01035	Queijo provolone	1,46
01032	Queijo parmesão ralado	1,4
01146	Queijo parmesão ralado	1,4
01007	Queijo camembert	1,3
01044	Queijo suíço pasteurizado	1,23
01004	Queijo azul	1,22
01009	Queijo cheddar	0,88
01010	Queijo cheshire	0,83
01011	Queijo colby	0,83
01256	logurte grego sem gordura	0,75
01039	Queijo roquefort	0,64
01118	logurte natural de leite desnatado	0,61
01117	logurte natural com baixo teor de gordura	0,56
01095	Leite condensado	0,44
01012	Queijo cottage	0,43
01179	Crema de leite light	0,42
01078	Leite 3,7% de gordura	0,36
01036	Queijo ricota de leite integral	0,34
01037	Queijo ricota de leite desnatado	0,29
01017	Queijo de nata	0,25
01159	Queijo de cabra macio	0,19



01001	Manteiga salgada	0,17
01145	Manteiga sem sal	0,17
OVOS		
01138	Ovo de pato inteiro, fresco, cru	5,4
01125	Gema de ovo crua, fresca	1,95
01140	Ovo de codorna inteiro, fresco, cru	1,58
01128	Ovo inteiro, cozido, frito	0,97
01123	Ovo inteiro, cru, fresco	0,89
01130	Ovo inteiro cozido, omelete	0,76
01057	Gemada	0,45

Fonte: Departamento de Agricultura dos EUA – Nutrient Database, 2019 [277]

1.11. Fatores que interferem na B₁₂ do alimento

A vitamina B₁₂ é **hidrossolúvel** e **sensível à luz**, assim como à oxidação por agentes redutores, como **ácido ascórbico, sulfito e sais ferrosos** [407].

A biodisponibilidade da B₁₂ varia de acordo com o produto de origem animal avaliado, sendo de 42% para a carne de peixe, 56% a 89% para a carne de ovelha e 61% a 66% para frango [408].

O **cozimento da carne** leva à **perda de cerca de 10% a 40%** do teor de B₁₂ [407, 409, 410].

O **ovo preserva a menor biodisponibilidade**: menos de 9% [408].

A biodisponibilidade da B₁₂ do **leite de vaca é de 65%**. O processamento do leite causa **perda substancial de B₁₂**, como mostrado na tabela, montada com adaptação da referência [408, 410].

Tabela 6.11. — Teor percentual de vitamina B₁₂ perdido no leite de vaca sob diferentes processamentos térmicos.

Método culinário	Perda de vitamina B ₁₂
Fervura por 2 a 5 minutos	30%
Fervura por 30 minutos	50%
Micro-ondas por 5 minutos	50%
Pasteurização	5-10%

Em outro estudo, o **aquecimento levou à perda de 50%** do teor de B₁₂ após 10 minutos de fervura do leite. No **leite em pó reconstituído**, há apenas 25% da B₁₂ presente inicialmente [400].

O leite com sabor chocolate tem maior perda de B₁₂ (cerca de 33,5%) do que o leite sem sabor (perda de 15%) durante o processamento térmico (1h a 100°C) [404].

Durante a produção de **queijos duros**, 44% a 52% da B₁₂ que estava no leite é perdida por conta da remoção do soro [407].



A biodisponibilidade de B₁₂ oriunda de **flocos de cereais enriquecidos** é de 60% [345].

O uso de **fibras não interfere** na absorção de B₁₂ [400].

A **microbiota** colônica, apesar de produzir B₁₂, está em local posterior ao sítio de absorção. Os estudos com uso de pró e prebióticos objetivando aumentar a microbiota e, consequentemente, a produção de B₁₂ não conseguiram demonstrar se ela é absorvida, pois não ocorre mudança dos parâmetros laboratoriais da vitamina [411].

Alimentos orgânicos

O uso de esterco bovino como fertilizante orgânico parece adicionar B₁₂ a folhas de espinafre (0,14 µg/100g) [412]. No entanto, os fertilizantes orgânicos contêm formas corrinoídes de B₁₂ [413].

Os ruminantes não têm fonte alimentar de vitamina B₁₂. É por meio da sua microbiota que ela é sintetizada; para isso, a presença do cobalto é necessária. Dessa forma, a presença de cobalto é importante para garantir a síntese adequada de vitamina B₁₂ [407].

É prática comum suplementar B₁₂ em animais criados para consumo humano, com oferta de cobalto ou cianocobalamina. Assim, a dieta onívora garante a oferta de B₁₂ pelo suplemento oferecido aos animais. Na dieta vegetariana, a garantia ocorre por meio de suplementos oferecidos diretamente aos seres humanos.

1.12. Tratamento da deficiência

É importante não contar com a alimentação no contexto do tratamento.

A deficiência de vitamina B₁₂ em onívoros ou vegetarianos não deve ser tratada com a dieta, pois essa conduta é ineficaz.

Há décadas, o tratamento da deficiência de B₁₂ é feito majoritariamente por via injetável. Essa conduta é desnecessária em quase todas as situações, e precisamos entender como fazer a abordagem de tratamento apenas oral, mesmo de indivíduos com problemas disabsortivos e ausência de FI.

Vamos discorrer sobre os principais conhecimentos referentes à suplementação.

Vitamina B₁₂ – tratamento



1.12.1 Tipos de B₁₂

Todos os tipos de vitamina B₁₂ (metil, adenosil, ciano ou hidroxycobalamina) funcionam bem para o tratamento da deficiência [414]. A vitamina B₁₂ dos suplementos é obtida por cultura de bactérias em laboratório e **todas as B₁₂ disponíveis têm biodisponibilidade e ação similares**.

Na formulação escolhida para veganos, é importante verificar se não há adição de elementos animais no produto, inclusive cápsulas com colágeno, pois essa composição é incompatível com a escolha do vegetariano e, principalmente, do vegano. As cápsulas vegetais feitas de algas devem ser escolhidas em caso de manipulação.

Em comparação com a cianocobalamina, a metilcobalamina tem utilização bioquímica mais eficiente, proporciona maior elevação de metionina sintetase e é encontrada em maior quantidade no fígado após a administração. As duas formas têm absorção similar. Como a excreção da metilcobalamina é ⅓ da cianocobalamina em dose similar, sua retenção tecidual é maior [415].

No entanto, pelo fato da **cianocobalamina ser a forma mais estável** para armazenamento de B₁₂ [414, 416], essa pode ser uma vantagem técnica para o seu uso, pela manutenção da bioatividade e consequente necessidade de dose menor.

Como a cianocobalamina contém o radical -CN, cianeto, foi aventada a possibilidade de intoxicação por conta dele, mas isso não é preocupante em indivíduos com função renal preservada.

Cianeto

A intoxicação por cianeto é comum em exposição à fumaça de incêndio (cianeto de hidrogênio), oriunda da inalação de fumaça de combustíveis, plásticos, lã e materiais com nitrogênio. O cianeto se liga ao ferro oxidado (Fe⁺³) no citocromo oxidase (na membrana interna da mitocôndria), impede sua redução e bloqueia o transporte de elétrons, o que leva à impossibilidade de produzir ATP e ao aumento da produção de lactato com acidose metabólica. A **hidroxycobalamina** é a escolha de tratamento na intoxicação por cianeto, por remover o radical -CN [417].

O cianeto tem excreção renal contínua e não é acumulado no organismo. A dose letal de cianeto é de 50 a 100 mg, teor impossível de ser atingido com o uso de cianocobalamina [418].

Na **perda da função renal** (com taxa de filtração glomerular < 50 mL/min/1,73m²) parece ser mais vantajoso **não utilizar a cianocobalamina**, para que o radical cianeto não se eleve no organismo [416]. Nesse caso, o uso da metilcobalamina é sempre indicado, podendo também ser usada a hidroxycobalamina.

A hidroxycobalamina é a forma de escolha em duas situações: na intoxicação por cianeto e em alguns defeitos genéticos raros em que a metil e adenosilcobalamina não se formam com o uso de cianocobalamina [414].



Para o tratamento, temos as seguintes possibilidades: via intramuscular, oral, sublingual e, menos comumente usada, a via nasal.

1.12.2. Oral ou intramuscular

O uso de tratamento da deficiência de B₁₂ por via injetável acaba sendo a opção de muitos médicos pelo desconhecimento de que o tratamento por via oral é eficaz, mesmo em pacientes com comprometimento da produção ácida, de FI ou gastrectomizados.

Na ausência de FI, a B₁₂ tem absorção de 1%. Essa absorção ocorre em toda a extensão da mucosa do trato digestório. Como o receptor de B₁₂-FI é saturável, a partir de determinada dose ofertada a absorção será apenas por difusão. Quanto maior a dose, maior a absorção, mesmo havendo menor percentual de absorção.

Portanto, para tratamento por via oral, a dose ofertada deve ser alta, e a literatura assim a considera em quantidade acima de 1.000 µg.

Um estudo já bastante antigo demonstrou que a dose elevada de vitamina B₁₂ é tão efetiva quanto o tratamento parenteral. Com o uso de B₁₂ radioativa, viu-se que 0,5% a 4% da dose oral é absorvido, ou seja, com uma dose de 1.000 µg ocorre absorção média de 5 a 40 µg de B₁₂ [419]. Vale lembrar que a necessidade de B₁₂ absorvida para manter a produção eritrocitária é de 1 µg/dia.

Estudos randomizados com dose oral de 1.000-2.000 µg/dia mostram equivalência ou superioridade ao uso da B₁₂ injetável [420-422].

O uso de **1.000 a 2.000 µg/dia** de B₁₂ por via oral é seguro, inclusive para pessoas com anemia perniciosa [423, 424].

Uma **revisão sistemática** dessa comparação, publicada em 2018, concluiu que a reposição oral na dose de **1.000 µg/dia** de B₁₂ é adequada para **normalizar o nível sérico** e curar as principais manifestações clínicas relacionadas à deficiência de B₁₂. Assim, a B₁₂ oral é eficaz e ótima alternativa ao tratamento injetável, exceto em pacientes com manifestações neurológicas graves [425]. Nestes, recomenda-se iniciar o tratamento por via injetável.

A via **sublingual** também foi **comparada** à via **injetável**. O maior estudo realizado com essa comparação mostrou **superioridade do uso da via sublingual** em relação à injetável com a mesma dose utilizada (1.000 µg intramuscular ou 1.000 µg sublingual) [426].

A via oral/sublingual é uma alternativa eficaz à via injetável.

A IVU recomenda o uso de 1.000 a 2.000 µg/dia de B₁₂ para o tratamento da deficiência, por via oral ou sublingual.

O custo e a efetividade da B₁₂ oral são excelentes [426].



A quantidade absorvida por via oral, após o uso de dose única, pode ser vista na Tabela 6.12. [350]:

Tabela 6.12. — Teor de vitamina B₁₂ absorvido após ingestão de dose oral única

Teor oferecido	Indivíduos com absorção normal	Indivíduos com má absorção
1 µg	0,56 µg (56%)	0,01 µg (1,2%)
10 µg	1,6 µg (16%)	0,1 µg (1,2%)
50 µg	1,5 µg (3%)	0,6 µg (1,2%)
500 µg	9,7 µg (2%)	7,0 µg (1,3%)
1,000 µg	13 µg (1,3%)	12 µg (1,2%)

A quantidade retida após a dose injetável pode ser vista na Tabela 6.13. [350]:

Tabela 6.13. — Teor de vitamina B₁₂ retido após dose injetável aplicada

Teor oferecido	Indivíduos com absorção normal	Indivíduos com má absorção
10 µg	9,7 µg (97%)	9,7 µg (97%)
100 µg	55 µg (55%)	55 µg (55%)
1,000 µg	150 µg (15%)	150 µg (15%)

1.12.3. Oral ou sublingual

As vias oral e sublingual demonstram biodisponibilidade e efeito similar no tratamento [361, 427, 428].

Apesar de não haver diferença final no tratamento com a mesma dose oral e sublingual, é possível que, para a manutenção, pela presença do **fator R da saliva**, o contato da B₁₂ por mais tempo na boca possa protegê-la melhor e proporcionar maior absorção [377]. Nessa condição, a forma líquida, as pastilhas sublinguais e qualquer forma mastigável que mantenha a B₁₂ mais tempo em contato com a saliva terá efeito similar.

1.12.4. Pasta de dentes

Um estudo duplo cego randomizado e controlado por placebo com doze semanas de duração avaliou o efeito de uma pasta de dente contendo B₁₂ (100 µg/g de cianocobalamina). Seu uso era recomendado duas vezes por dia por dois minutos, e estimou-se que isso liberaria na boca 130 a 290 µg de B₁₂ por dia, mas a absorção era desconhecida. Foi avaliado o nível sérico de B₁₂, holo-TC, homocisteína e ácido metilmalônico. A intervenção proporcionou aumento do nível de B₁₂ e holo-TC e redução de ácido metilmalônico e homocisteína. A maior mudança foi vista em veganos que não utilizavam suplementação prévia de B₁₂ [429].



1.12.5. Em jejum ou com alimentos?

O uso de 500 µg de B₁₂ leva à absorção de 2,8 a 13,7 µg em jejum e 1,8 a 7,5 µg com alimentos [350].

Vitamina B₁₂ – uso em jejum



Apesar da maior absorção em jejum, do ponto de vista prático, caso seja necessário ofertar alguma suplementação conjunta com estômago cheio, a B₁₂ pode ser oferecida para evitar o esquecimento de uso. Caso necessário, pode-se aumentar a dose para atingir o nível sérico pretendido.

1.12.6. Por quanto tempo utilizar?

A literatura não aborda o tempo de tratamento específico, mas as curvas mostram, com o uso oral de B₁₂, elevação abrupta nos primeiros 7 a 15 dias e elevação progressiva nos primeiros 2 a 3 meses de tratamento [386, 430, 431].

Sendo assim, parece prudente manter a dose de correção por pelo menos três meses antes de verificar o valor final de B₁₂ atingido com a dose vigente.

A vitamina B₁₂ sérica ou plasmática reflete a quantidade geral de B₁₂ estocada, e seu uso é interessante para avaliar o estado nutricional de longo prazo, relativamente inafetado pela ingestão recente [345]. Portanto, **não é necessário suspender o uso do suplemento dias antes da coleta** do exame de sangue.

1.13. Resposta esperada ao tratamento

A **anemia megaloblástica** causada exclusivamente por deficiência de B₁₂ responde ao tratamento com aumento de reticulócitos em cerca de cinco dias, e a recuperação completa das células vermelhas ocorre em 4 a 6 semanas [432].

Nas primeiras semanas, há correção do nível de homocisteína e ácido metilmalônico. Como aumentam rapidamente com a reposição, vitamina B₁₂ e holo-TC não são os melhores marcadores de avaliação imediata, pois ainda não representam a distribuição tecidual [350].



A **resposta neurológica** costuma ser mais lenta, exceto pelos sintomas de labilidade emocional, paranoia e irritabilidade, que melhoram rapidamente. Alguns pacientes apresentam **piora da sensação de formigamento** na primeira semana de tratamento. A duração e a severidade dos sintomas prévios indicam o tempo de recuperação. Em geral, a **parestesia sem perda sensorial** e a fraqueza motora são completamente revertidas [433]. A melhora neurológica começa na primeira semana e se completa em seis semanas a três meses, com aparente vantagem quando o tratamento é intensivo. Quando os sintomas permanecem após 6 a 12 meses de tratamento, a recuperação é mais difícil, sendo possível a permanência de sequelas neurológicas [350].

1.14. Toxicidade, efeitos colaterais e interpretações equivocada da B₁₂

Não há toxicidade no uso excessivo de vitamina B₁₂, seja ela proveniente de suplementos ou de alimentos enriquecidos [434].

O uso de 25 mg (25.000 µg) de B₁₂ parenteral por dia durante dez dias, seguido de 25 mg por mês durante cinco meses, não causou nenhuma toxicidade [435].

A via injetável poderia trazer preocupações de **anafilaxia**, mas esse é um achado bastante raro, podendo decorrer dos conservantes utilizados e não da B₁₂ em si [350, 436].

As **erupções acneiformes** monofórmicas são a manifestação mais comum de efeito colateral do uso de B₁₂ [372]. Não se relacionam com efeitos tóxicos da B₁₂. Os pacientes que apresentarem erupções acneiformes podem ser conduzidos com dose mais baixa, de forma a normalizar o nível de homocisteína e ácido metilmalônico com a menor dose possível, pois, com o aumento do nível de B₁₂, as erupções também aumentam.

Em 2017, uma publicação avaliou o efeito do uso de vitaminas do complexo B sobre o **risco de fraturas**, num estudo inicialmente desenhado para avaliação cardiológica. Nesse estudo, a vitamina B₆ foi associada ao aumento do risco, mas não a B₁₂ nem o folato [437]. Um ano depois, uma metanálise publicada que reuniu seis estudos randomizados e controlados mostrou que o uso de vitamina B₁₂ com ácido fólico não aumentava o risco de fratura [438]. Em 2019, um estudo associou o uso de dose alta de vitaminas B₆ e B₁₂ combinadas, em suplementos ou alimentos, ao risco de fratura de quadril em mulheres na pós-menopausa [439]. Diante do conhecimento atual, **a vitamina B₁₂ pode ser utilizada com segurança** quanto ao risco de fraturas, mas é melhor usar a vitamina B₆ com mais cautela.

No contexto do câncer, uma publicação de 2017 associou o aumento de risco de **câncer de pulmão** ao uso de vitamina B₁₂ (>55 µg/d) e B₆ (>20 mg/d) isoladas (e não em polivitamínicos) em homens, mas não em mulheres [440]. No ano seguinte, uma revisão sistemática e metanálise mostrou que as vitaminas do complexo B, incluindo a B₁₂, além de não aumentar o risco de câncer de pulmão, ainda têm efeito protetor [441]. Em 2019, um estudo observacional associou o nível sérico mais elevado de B₁₂ com o câncer de pulmão [442]. A associação deste último estudo traz dois pontos interessantes a considerar. Um deles é que o nível mais alto de vitamina B₁₂ é comum em pacientes oncológicos, seja por alterações



das transcobalaminas, seja por alteração da depuração hepática ou renal, como mencionaremos à frente. O outro ponto é que o consumo de carne vermelha, alimento concentrado em vitamina B₁₂, aumenta o risco de câncer de pulmão, como já demonstrado numa metanálise em que o uso de 120 g de carne vermelha ao dia aumentou o risco de câncer de pulmão em 35%; para cada incremento de 50 g/dia de carne processada, o risco aumenta 20% [443]. Dessa forma, o nível plasmático mais elevados de vitamina B₁₂ em indivíduos com câncer de pulmão pode indicar maior consumo de carne vermelha ou, simplesmente, a alteração plasmática do nível de B₁₂ comumente encontrada em pacientes oncológicos.

Complementando esses dados, 74.498 indivíduos que utilizam dose elevada de vitamina B₁₂ (em alguns estudos, 1.000 a 2.000 µg/dia), avaliados numa metanálise de estudos controlados, **não encontrou relação com o aumento do risco de câncer** [444].

Vitamina B₁₂ elevada sem uso de suplementação

O nível de B₁₂ é influenciado pela concentração de duas proteínas ligadoras plasmáticas (holo-TCII e as haptocorrinas, ou TCI e III). O nível alto de haptocorrinas está associado a doenças hepáticas, mieloproliferativas (como a leucemia mieloide crônica) e outras doenças malignas [357].

O nível de B₁₂ acima de 1.200 pmol/L (1.626 pg/mL) sem uso de suplementação está relacionado com a maior incidência de diversos tipos de câncer [445].

A presença de anticorpos anti-FI também pode causar falsa elevação de B₁₂ sérica e dificultar o diagnóstico [446].

Apesar da associação com o câncer, a elevação também pode ocorrer por doença hepática e renal [353].

Pode ocorrer liberação de haptocorrinas (TCI e TCIII) pelos leucócitos em proliferação. Na doença hepática, uma das explicações é a redução do *clearance* de haptocorrinas associada à liberação de B₁₂ dos hepatócitos lesionados, especialmente por álcool. Em tumores sólidos, pode haver elevação de B₁₂, pois as haptocorrinas podem ser sintetizadas por esses órgãos (rins, mamas, pulmões, próstata). Nas doenças autoimunes, pode haver maior produção de transcobalaminas e haptocorrinas e talvez ocorra redução do seu *clearance* e da filtração renal [353].

Assim, indivíduos com **B₁₂ elevada sem uso de suplementação** devem ser **investigados para buscar doenças oncológicas e autoimunes**.

1.15. Manutenção do bom nível atingido

Os dados da literatura são escassos para proporcionar uma orientação direta e assertiva sobre a dose de manutenção da vitamina B₁₂, mesmo porque ela varia de pessoa para pessoa, há diferença entre adultos jovens e idosos e há poucos estudos com o público vegetariano.

Além disso, a dose vai depender do nível sérico almejado, **e a IVU recomenda que esse nível fique acima de 360 pmol/L (490 pg/mL)** quando não for possível avaliar os marcadores de função da B₁₂ (homocisteína e ácido metilmalônico).



A questão agora é avaliarmos que doses são capazes de elevar a B₁₂ até esse nível sérico ou, mesmo que não chegue a esse valor, que reduza o nível de homocisteína e ácido metilmalônico até um valor seguro.

Teoricamente, em quem não tem nenhuma dificuldade absorptiva, quando o nível de B₁₂ é recuperado por meio da suplementação apenas a dieta adequada ou a suplementação em doses nutricionais seria capaz de manter o bom nível corporal. O mesmo não aconteceria em indivíduos com algum distúrbio disabsortivo [357].

Há casos de manutenção de nível adequado de homocisteína e ácido metilmalônico em indivíduos jovens onívoros sem comprometimento absorptivo que ingerem **7 a 10 µg/dia de B₁₂** como alimento [345]. Para pessoas com distúrbios de absorção, pelo menos **500 µg/dia de B₁₂ oral** devem ser ofertados [345].

Vitamina B₁₂ – manutenção



A dose oral de **50 a 100 µg/dia ou 2.000 µg/semana** sob a forma de cianocobalamina é comumente recomendada como **teoricamente** suficiente para garantir a absorção (via receptor e via passiva) de 2,4 µg de B₁₂ por dia e manter preservadas as funções dependentes de B₁₂ [377]. No entanto, essa dose não traz resultado satisfatório em muitos indivíduos.

Assim, com o intuito de fornecer uma dose de manutenção mais segura que possa ser recomendada para a **população geral**, fizemos **uma revisão de estudos** que mostraram o valor da B₁₂ **antes e depois de doses específicas** utilizadas por via oral. Organizamos a tabela por dose crescente ofertada. Nela, adultos, idosos e gestantes (1 estudo) estão presentes, mas, após a apresentação, vamos discutir esses achados.

A Tabela 6.14. mostra o resultado de diferentes intervenções (em adultos) e doses por via oral, indicando o valor inicial e final da B₁₂.



Tabela 6.14. — Elevação da vitamina B₁₂ sérica com diferentes doses orais em diferentes grupos

Dose	Tipo de B ₁₂	Tempo de uso	B ₁₂ inicial*	B ₁₂ final*	N	Marcadores	Referência
50 µg/d	Cianocobalamina sublingual	3 meses	146 pmol/L (200 pg/mL)	> 240 pmol/L (325 pg/mL),	18 vegetarianos (ovolacto e veganos)	Redução de AMM, HCY e elevação de holo-TC	[430]
50 µg/d	Não especificado o tipo	4,5 meses	160 pmol/L (220 pg/mL)	184 pmol/L (250 pg/mL)	183 gestantes indianas	Sem diferença no nível de HCY e AMM comparado com o placebo, que reduziu o nível de B ₁₂ ao final do estudo.	[447]
500 µg/d	Cianocobalamina (utilizadas doses de 10 µg, 100 µg e 500 µg)	2 meses	183 pmol/L (250 pg/mL)	340 pmol/L (465 pg/mL)	100 idosos	Reduziu, mas não normalizou o nível de AMM em todos os idosos onívoros	[448]
500 µg/d	Cianocobalamina oral como multivitamínico (B ₉ e B ₆)	2 anos	332 pmol/L (451 pg/mL)	690 pmol/L (938 pg/mL)	110 onívoros idosos	Redução de 30% do nível de HCY. Aumentou holo-TC.	[449]
500 µg/d	Oral em multivitamínico (B ₉ e Vitamina D) Não descrito o tipo	2 anos	272 pmol/L (370 pg/mL)	592 pmol/L (805 pg/mL)	541 adultos onívoros idosos	Reduziu AMM e HCY. Aumentou holotranscobalamina	[450]
500 µg/d	Não descrito o tipo, usada em complexo vitamínico (B ₉ e B ₆)	1 ano	204 pmol/L (354 pg/mL)	800 pmol/L (1067 pg/mL)	24 adultos e idosos e idosos com osteoporose (55-82 anos)	Redução de HCY	[392]
500 µg	Não descrito	1 ano	308 pmol/L (420 pg/mL)	517 pmol/L (703 pg/mL)	34 adultos e idosos (46-88 anos)	Reduziu HCY	[451]
500 µg	Oral, não descrito o tipo, em polivitamínico (B ₉ e B ₆), vitamina D e cálcio.	12 semanas	134 pmol/L (182 pg/mL)	379 pmol/L (515 pg/mL)	50 vegetarianos adultos	Reduziu HCY. Não houve redução significativa de AMM.	[452]
500 µg	Sublingual, cianocobalamina, utilizada com alimento	8 semanas	94 pmol/L (130 pg/mL)	279 pmol/L (380 pg/mL)	10 adultos onívoros e vegetarianos	Dosagem de B ₁₂ , HCY e AMM com 4 semanas. Sem diferença do efeito final entre os grupos. Redução não significativa de HCY e AMM	[428]
	Oral, cianocobalamina, utilizada com alimento	8 semanas	108 pmol/L (147 pg/mL)	241 pmol/L (328 pg/mL)	10 adultos onívoros e vegetarianos		[428]
	250 µg 2 x/dia de cianocobalamina oral em complexo vitamínico (B ₁ e B ₆)	8 semanas	98 pmol/L (133,3 pg/mL)	266 pmol/L (361,8 pg/mL)	10 adultos onívoros e vegetarianos		[428]



1.000 µg	Cianocobalamina sublingual	Avaliação retrospectiva (uso por 6 meses)	224 pmol/L (298 pg/mL)	414 pmol/L (551 pg/mL)	3.451 adultos onívoros	Não avaliado o nível de AMM e HCY	[426]
1.000 µg	Cianocobalamina (misturada em 20 mL de suco de fruta)	10 dias	55 pmol/L (72,9 pg/mL)	160 pmol/L (213,8 pg/mL)	26 pacientes onívoros	Não dosado	[453]
1.000 µg	Cianocobalamina oral	28 dias	158 pmol/L (215 pg/mL)	354 pmol/L (481 pg/mL)	19 adultos onívoros	Houve elevação de holotranscobalamina e redução de AMM	[386]
1.000 µg/d	Cianocobalamina oral	12 meses	231 pmol/L (315 pg/mL)	641 pmol/L (872 pg/mL)	91 onívoros idosos	Aumentou holo-TC e reduziu HCY	[454]
2.000 µg/d	Cianocobalamina oral	120 dias	70 pmol/L (93 pg/mL)	754 pmol/L (1.005 pg/mL)	18 adultos onívoros	Redução da HCY e AMM	[420]
2.000 µg/semana	Cianocobalamina sublingual	3 meses	131 pmol/L (179 pg/mL)	> 240 pmol/L (326 pg/mL)	18 vegetarianos	Redução de AMM, HCY e elevação de holo-TC	[430]

AMM = Ácido Metilmalônico; HCY = Homocisteína * Optamos por apresentar o valor médio, sem desvio padrão (DP), para facilitar a leitura. Os DP podem ser facilmente encontrados nos artigos originais.

A tabela nos mostra dados interessantes a serem pontuados.

Como vimos em estudos anteriores, a elevação da B₁₂ é mais abrupta nas primeiras duas semanas e se mantém em ascensão por 2 a 3 meses. Portanto, os resultados mais adequados para utilizarmos são os que fizeram intervenções durante **pelo menos 3 meses**. Diante disso, tecemos comentários sobre os achados em idosos e adultos jovens.

Em idosos

Temos **quatro estudos** com idosos com tempo de acompanhamento de **mais de um ano**, utilizando a dose de **500 µg/dia com ótimo resultado**. Com essa dose, o nível mínimo de B₁₂ atingido foi de, pelo menos, 517 pmol/L (703 pg/mL). Temos também **um estudo** com dose de **1.000 µg/dia** em que o nível chegou a 641 pmol/L (872 pg/mL) após doze meses.

Um estudo que utilizou **500 µg/dia** por **oito semanas**, reduziu, mas não normalizou, o nível de ácido metilmalônico em idosos onívoros [448]. Isso pode decorrer do tempo de uso, pois, com mais tempo, todos os demais estudos demonstraram eficácia com essa dose.

Um estudo não constante da tabela por não apresentar o nível final de B₁₂ atingido utilizou três doses diferentes (25 µg, 100 µg e 1.000 µg por dia de cianocobalamina oral) e mostrou que os 23 **idosos**



avaliados tiveram redução de ácido metilmalônico com todas as doses ofertadas, mas a maioria deles só normalizou o nível de ácido metilmalônico com a dose de **1.000 µg/dia** [455]. Como o estudo não avaliou a dose de 500 µg, não sabemos qual seria o resultado.

A IVU recomenda, frente às evidências atuais, a dose diária de 500 µg para idosos, por ser segura, capaz de elevar os níveis de vitamina B₁₂ sérica para valores ótimos e reduzir o nível de homocisteína e ácido metilmalônico. Essa dose pode ser modificada pelo profissional de saúde, visando à individualização.

Adultos

Temos menos estudos com adultos, em alguns deles misturados com idosos. O tempo de intervenção para avaliar os níveis inicial e final de B₁₂ é mais curto, às vezes não ultrapassando dois meses.

Doses diárias de 50 µg ou semanais de 2.000 µg não foram suficientes para atingir o valor de 360 pmol/L (490 pg/mL), apesar da redução apresentada de ácido metilmalônico e homocisteína.

Num deles, com doze semanas de intervenção e dose de 500 µg/dia, o nível de B₁₂ atingiu 379 pmol/L (515 pg/mL).

Nos estudos com adultos jovens misturados com idosos, o resultado final mostra que a dose de 500 µg/dia eleva o nível de B₁₂ para valores acima de 360 pmol/L (490 pg/mL), quando utilizada por mais de três meses.

Quando os estudos foram realizados por dois meses, o nível de B₁₂ não ultrapassou 360 pmol/L (490 pg/mL) com a dose de 500 µg/dia, aparentemente pelo fato de a B₁₂ ainda estar em ascensão. A dose de 500 µg, nessa condição de uso de dois meses, já mostrou resultado expressivo e eficiente na elevação sérica, nem sempre com redução do ácido metilmalônico.

Num estudo com adultos jovens e outro com idosos, a dose de 1.000 µg/dia foi necessária para elevar o nível acima de 360 pmol/L (490 pg/mL).

Assim, pela revisão atual e com todas as limitações ainda existentes pelos desenhos e pela heterogeneidade dos estudos, a IVU recomenda que a dose de vitamina B₁₂ para adultos jovens seja de 500 µg/dia, quando não conduzida por um profissional de saúde capaz de encontrar o valor personalizado.

Há **escassez de estudos com doses semanais** utilizadas, mas sabendo-se que com o aumento da dose ocorre menor fração absorvida, porém maior valor absoluto. É possível que, ao invés de 2.000 µg/semana, a dose de 5.000 µg/semana deva ser utilizada, porém não há dados para endossar esse valor.

Assim, a recomendação oficial da IVU é:



Frente aos dados apresentados, com toda a limitação dos desenhos e da heterogeneidade das populações em termos de saúde coletiva, a IVU recomenda que adultos jovens e idosos utilizem 500 µg/dia de B₁₂ sob a forma de suplementos. A dose individualizada será ajustada de acordo com a dosagem laboratorial do profissional que acompanha o indivíduo.

Como dito anteriormente, o foco deste Guia não é a orientação para **gestantes**, mas vale o alerta de que **dose baixa também não corrige deficiência** nessa população. Um estudo com gestantes indianas que utilizou **50 µg/dia** elevou o nível sérico de 160 pmol/L (220 pg/mL) para apenas 184 pmol/L (250 pg/mL). Não houve diferença no nível de homocisteína e ácido metilmalônico na comparação com o grupo do placebo, que iniciou com 141 pmol/L (194 pg/mL) de B₁₂ no primeiro trimestre e terminou com 105 pmol/L (144 pg/mL) no terceiro [447].

Quanto à forma de uso da B₁₂, **todos os tipos podem ser utilizados**; a cianocobalamina é a mais estável no armazenamento e não deve ser usada em indivíduos com perda da função renal, como explicado anteriormente.

Visando **melhor aproveitamento e menor custo** para o consumidor, a melhor escolha é:

- cianocobalamina (menor custo e maior durabilidade estocada).
 - em contato com a saliva (o fator R protege a B₁₂ no trato digestório): via sublingual em gotas, tabletes orodispersíveis ou comprimidos mastigáveis. Porém essa recomendação teórica é questionável, tendo em vista que o estudo com uso oral ou sublingual demonstrou o mesmo efeito final;
 - em jejum (há maior absorção).
 - separada de outros suplementos (para preservar a B₁₂ da interferência de outros sais).
-

No entanto, convém lembrar que os estudos também mostram resultado com o uso da B₁₂ nas suas outras formas, com alimentos e em multivitamínicos.

Dando sequência à avaliação

No âmbito do ajuste nutricional individual, acompanhado por profissional de saúde, recomendamos que, após três meses de instituição da dose de correção do nível deficiente haja reavaliação para verificar se o valor sérico atingiu o padrão almejado.

Não suspenda o uso da B₁₂ após atingir o valor almejado. A dose deve ser ajustada conforme acompanhamento laboratorial.



Se o valor encontrado estiver muito acima do almejado, pode-se reduzir a dose e avaliar posteriormente (em três meses). Se, com a dose de correção instituída inicialmente, o nível não atingir o pretendido, a dose deve ser aumentada. Se com a dose de correção o valor sérico ficou no valor almejado, a dose deve ser mantida.

A IVU recomenda que a determinação da dose de manutenção seja feita de forma individual pelo profissional de saúde que assiste o indivíduo, sempre visando manter o nível acima de 360 pmol/L (490 pg/mL) quando não há como avaliar o nível de homocisteína e ácido metilmalônico.

Recomendamos também que indivíduos atendidos por profissionais de saúde tenham suas doses individualizadas de acordo com os exames laboratoriais apresentados, sabendo que é possível haver necessidade de dose contínua alta de 2.000 µg/dia.

1.16. Prevenção da deficiência

O enriquecimento de alimentos (farinha de trigo, pão, cereais matinais, barra de cereais, bebidas energéticas e água mineral) previamente implementado é uma medida que surte efeito para ofertar a B₁₂ e melhorar seu nível [456, 457].

O uso de **alimentos enriquecidos** com B₁₂ é uma iniciativa já preconizada pela Food Fortification Initiative e aprovada pela OMS. A recomendação ganha força com a elevada prevalência da deficiência e pelo fato de idosos, pela maior prevalência de hipocloridria ou acloridria, terem vantagem com o uso da B₁₂ cristalina (desvinculada da matriz alimentar). A adição da B₁₂ aos produtos já enriquecidos com ácido fólico também elimina a questão ainda controversa de o nível elevado de folato exacerbar a deficiência de B₁₂. A recomendação sugerida é adicionar 20 µg/kg, assumindo o consumo de 75-100 g de farinha por dia. Essa quantidade proveria 75-100% da EAR e é uma medida de saúde coletiva que beneficia vegetarianos e onívoros [345].

O uso da B₁₂ em alimentos enriquecidos ou suplementos com dose baixa tem efeito na elevação da B₁₂ sérica, mas com dose acima de 10 µg o aumento não é mais progressivo, ocorrendo um platô. Nessa condição, cada vez que se dobra a quantidade ofertada, o aumento é de 45 pmol/L (61 pg/mL), sem diferença se a oferta é com suplementos, alimentos enriquecidos ou outros alimentos [345]. Fisiologicamente, é importante lembrar que o receptor ileal de B₁₂-FI é saturável, com absorção máxima de 2 µg por refeição. Assim, o uso de dose menor mais vezes ao dia seria, teoricamente, mais eficaz do que uma dose única em quantidade alimentar (não medicamentosa).



1.17. Ao me tornar vegetariano, quando devo começar a suplementar?

Virei vegano: quando começar a suplementar a vitamina B₁₂?



Um estudo controlado mostrou que a transição de uma dieta onívora para vegana levou o nível sérico de B₁₂ de 271 pmol/L (362 pg/mL) para 222 pmol/L (296,1 pg/mL) em quatro semanas. Nesse mesmo período, o nível de holo-TC foi de 67,3 para 43,6 pmol/L, e o de ácido metilmalônico e homocisteína não sofreu modificações. Nesse estudo, a ingestão de 4,8 µg/dia de B₁₂ se reduziu para 0,8 µg/d [458]. Em outras palavras, a remoção quase total da B₁₂ da dieta pode reduzir o nível sérico em cerca de 52 pmol/L (69 pg/mL) em um mês.

Um estudo publicado em 2018 recrutou 54 onívoros que modificaram sua dieta para um padrão ovolactovegetariano. Essa mudança alimentar resultou numa redução de 51,2% da B₁₂ ingerida e também do nível sérico (-18,4 pmol/L ou -24,5 pg/mL) no período de três meses. A maior redução ocorreu nos indivíduos jovens, com sobrepeso, não fumantes e com hipercolesterolemia [459].

A ideia de que há um estoque hepático de B₁₂ que atenderia à demanda corporal durante três a cinco anos traz a falsa ideia de que não é necessário se preocupar com a B₁₂ ao reduzir ou excluir suas fontes dietéticas. Essa ideia não deve ser mantida, pois a prevalência da deficiência e de níveis marginais de B₁₂ em onívoros é alta (cerca de 40% da população mundial) e, ao reduzir ou abolir o consumo de alimentos de origem animal, o nível possivelmente já baixo (no padrão onívoro) pode se reduzir ainda mais e trazer alterações metabólicas e clínicas mensuráveis.



1.18. Parecer da IVU sobre a vitamina B₁₂ nas dietas vegetarianas

Em relação aos cuidados nutricionais:

- Buscar sempre alimentos enriquecidos com vitamina B₁₂ ou suplementação.
- Se possível ingerir, por meio de alimentos enriquecidos, pelo menos 5 µg de B₁₂ por dia.
- Não utilizar algas, cogumelos ou alimentos fermentados como fontes seguras de vitamina B₁₂.

Recomendação de suplementação

- O uso de B₁₂ como suplemento é preconizado para todos os vegetarianos, sejam ovolacto, lacto ou estritos.
- A suplementação deve ser instituída desde o início da adoção do vegetarianismo, tendo em vista que 40% da população onívora já apresenta nível inadequado e que a redução da B₁₂ ingerida diminui ainda mais o nível sérico.
- Visando o melhor aproveitamento e menor custo, a melhor escolha é cianocobalamina (menor custo e maior durabilidade em estoque), em jejum (há maior absorção) e separada de outros suplementos (para preservar a B₁₂ da interferência de outros sais).

Nível seguro de B₁₂ sérica

- Manter nível sérico de B₁₂ acima de 360 pmol/L (490 pg/mL), quando não há dosagem concomitante de homocisteína e ácido metilmalônico.
- Na possibilidade de analisar o nível de homocisteína e ácido metilmalônico, o valor de B₁₂ sérica pode ser individualizado.

Tratamento da deficiência

- A correção do nível de vitamina B₁₂ deve ser feita com 1.000 µg a 2.000 µg de B₁₂ por dia, por via oral (ou sublingual), exceto nos casos de emergência neurológica, em que uma aplicação intramuscular de pelo menos 1.000 µg de B₁₂ pode ser utilizada, sempre seguida pelo uso diário e contínuo por via oral.
- Qualquer forma de B₁₂ pode ser utilizada, sendo a cianocobalamina a mais estável em armazenamento.
- A elevação da B₁₂ é bastante rápida nas primeiras semanas por via oral. Com três meses de uso contínuo, parece atingir um nível mais estável, sendo esse um bom momento para reavaliar a dose utilizada.

Manutenção do bom nível

- Indivíduos com acompanhamento profissional devem manter o nível de B₁₂ conforme avaliação individual para fornecer uma dose diária personalizada.
- Indivíduos sem avaliação de um profissional de saúde devem utilizar, rotineiramente, 500 µg de B₁₂ por dia até que possam ter sua dose personalizada.
- A dose semanal também pode ser usada, mas para a população geral, por falta de estudos com doses eficazes, não é possível estabelecer dose segura. Os dados apontam que a dose de 2.000 µg é insuficiente.





2. VITAMINA D

A vitamina D é um hormônio esteroide.

Por identificar sua estrutura química em 1930, Adolf Otto Reinhold recebeu um prêmio Nobel. Inicialmente, os estudos mostraram sua função no metabolismo do cálcio e na homeostase óssea. Nas últimas décadas, nossa visão sobre esse composto foi ampliada com a descoberta de ações extraósseas em diversos sistemas corporais [460].

A deficiência de vitamina D é um problema atual de elevada prevalência mundial, inclusive em países industrializados. Pela escassez de fontes alimentares, o enriquecimento de alimentos com vitamina D é uma estratégia importante para minimizar o impacto negativo da sua carência mundial, embora ainda pouco adotada por países do mundo todo [461].

No contexto do vegetarianismo, por haver estudos que demonstram nível sérico mais baixo nesse grupo, faremos considerações a esse respeito neste capítulo.

2.1. Resumo do capítulo

-
- A vitamina D é um hormônio esteroide com ação óssea e extraóssea.
 - Há cinco formas de vitamina D (D_2 , D_3 , D_4 , D_5 e D_6), sendo D_2 e D_3 as mais encontradas na natureza;
 - Quando oriunda da dieta, as vitaminas D_2 e D_3 são absorvidas e, via quilomícrons e transportador de vitamina D, chegam ao fígado, onde são hidroxiladas e forma a 25OHD. Quando oriunda da D_3 , teremos 25OHD₃; quando oriunda da D_2 , 25OHD₂.
 - A formação endógena de vitamina D tem como matéria-prima o 7-deidrocolesterol (pró-vitamina D) encontrado na pele; sob a ação dos raios UVB, ele se converte em pré-vitamina D_3 .
 - A pré-vitamina D é levada ao fígado por transportadores de vitamina D e nesse órgão sofre a primeira hidroxilação, tornando-se 25-hidroxivitamina D (25OHD), da mesma forma que a oriunda da dieta.
 - A 25OHD é a forma dosada para avaliação do estado nutricional de vitamina D e sua meia-vida é de 2 a 3 semanas.
-



-
- Nos rins, sob ação do PTH, a enzima 1- α -hidroxilase promove a segunda hidroxilação, transformando a 25OHD em 1,25(OH) $_2$ D, que é a forma ativa da vitamina e tem meia-vida curta de 4 horas.
 - No metabolismo do cálcio, a vitamina D otimiza sua absorção intestinal, assim como a de fósforo e atua na formação de osteocalcina.
 - Há receptores de vitamina D identificados em mais de trinta tecidos, assim como a presença de 1- α -hidroxilase, o que demonstra sua ação extraóssea.
 - Nos macrófagos, a vitamina D aumenta a produção de defensina β 2 e catelicidina, peptídeos antimicrobianos com efeito microbicida.
 - Estudos mostram relação inversa entre o nível de 25OHD e doença cardiovascular, lipídios séricos, inflamação, alterações do metabolismo glicídico, ganho de peso, distúrbios do humor, declínio cognitivo e doença de Alzheimer. Mas a suplementação de vitamina D não demonstrou modificações no desfecho dessas doenças citadas.
 - O valor de ingestão recomendado para a vitamina D tem sido discutido, pois foi determinado apenas para a manutenção da saúde óssea.
 - Para indivíduos de 1 a 69 anos, os diferentes países têm recomendações de uso diário que vão de 400 a 800 UI/dia (10 a 20 μ g/d).
 - A recomendação da *The Endocrine Society* são 1.500 a 2.000 UI/dia.
 - A UL da vitamina D é de 4.000 UI, segundo IOM e EFSA, e de 10.000 UI/dia segundo a *The Endocrine Society*.
 - O nível sérico de vitamina D se baseou na saúde óssea e há divergências quanto ao valor adequado a ser mantido.
 - O IOM recomenda a manutenção de nível > 50 nmol/L (>20 ng/mL), mas alguns autores sugerem que o nível ótimo fica entre 75 e 125 nmol/L (30 e 50 ng/mL). A Endocrine Society Clinical Practice Guideline recomenda 75 nmol/L (30 ng/mL).
 - As fontes alimentares naturais de vitamina D são escassas, sendo os peixes a maior delas, pelo consumo de microalgas. Mesmo assim, o teor costuma ser insuficiente para atender às necessidades de quem os consome.
 - Os cogumelos recém-colhidos são fonte de baixo teor de vitamina D, mas, quando irradiados com luz UVB (solar ou de lâmpadas fluorescentes), são o alimento mais concentrado em vitamina D $_2$. Este capítulo mostra os detalhes de como manipulá-los de forma caseira para aumentar o teor de vitamina D $_2$.
 - O enriquecimento de alimentos com vitamina D é uma forma importante de oferecer vitamina D à população global.
 - O enriquecimento de vitamina D, para incluir a população vegana, deve ser feita em alimentos de origem vegetal, com o emprego de D $_2$ ou D $_3$ vegetal (oriunda de líquens ou leveduras irradiadas com luz UV), já disponíveis na indústria.
 - O tratamento da deficiência de vitamina D em vegetarianos deve ser feito da mesma forma que em onívoros, com suplementos aceitos por esse grupo. O capítulo traz detalhes dessa suplementação.
-



- A toxicidade por vitamina D não ocorre por exposição solar, mas pode ocorrer pelo uso de suplementação excessiva, sendo avaliada não só pelo nível sérico de 25OHD >375 nmol/L (>150 ng/mL) como pela concomitante hipercalcemia, hipercalciúria, níveis de PTH muito baixos ou indetectáveis e $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ normal ou elevada.
- Os estudos, em sua maioria, mostram nível de vitamina D mais baixo em grupos vegetarianos. Isso não decorre da alimentação vegetariana em si, mas do enriquecimento de vitamina D em produtos alimentícios de origem animal (como o leite), que é excludente em relação a esse grupo.



2.2. Metabolismo da vitamina D

A vitamina D é classificada em 5 classes diferentes (vitamina D₂, D₃, D₄, D₅ e D₆). As duas principais formas encontradas na natureza são D₂ e D₃ [462].

Apresentamos a seguir um esquema ilustrado para facilitar o entendimento do metabolismo descrito. Esse mapa metabólico será explicado em sua totalidade no próximo capítulo, referente ao cálcio.

Metabolismo da vitamina D e cálcio



Figura 6.3. — Metabolismo da vitamina D e cálcio

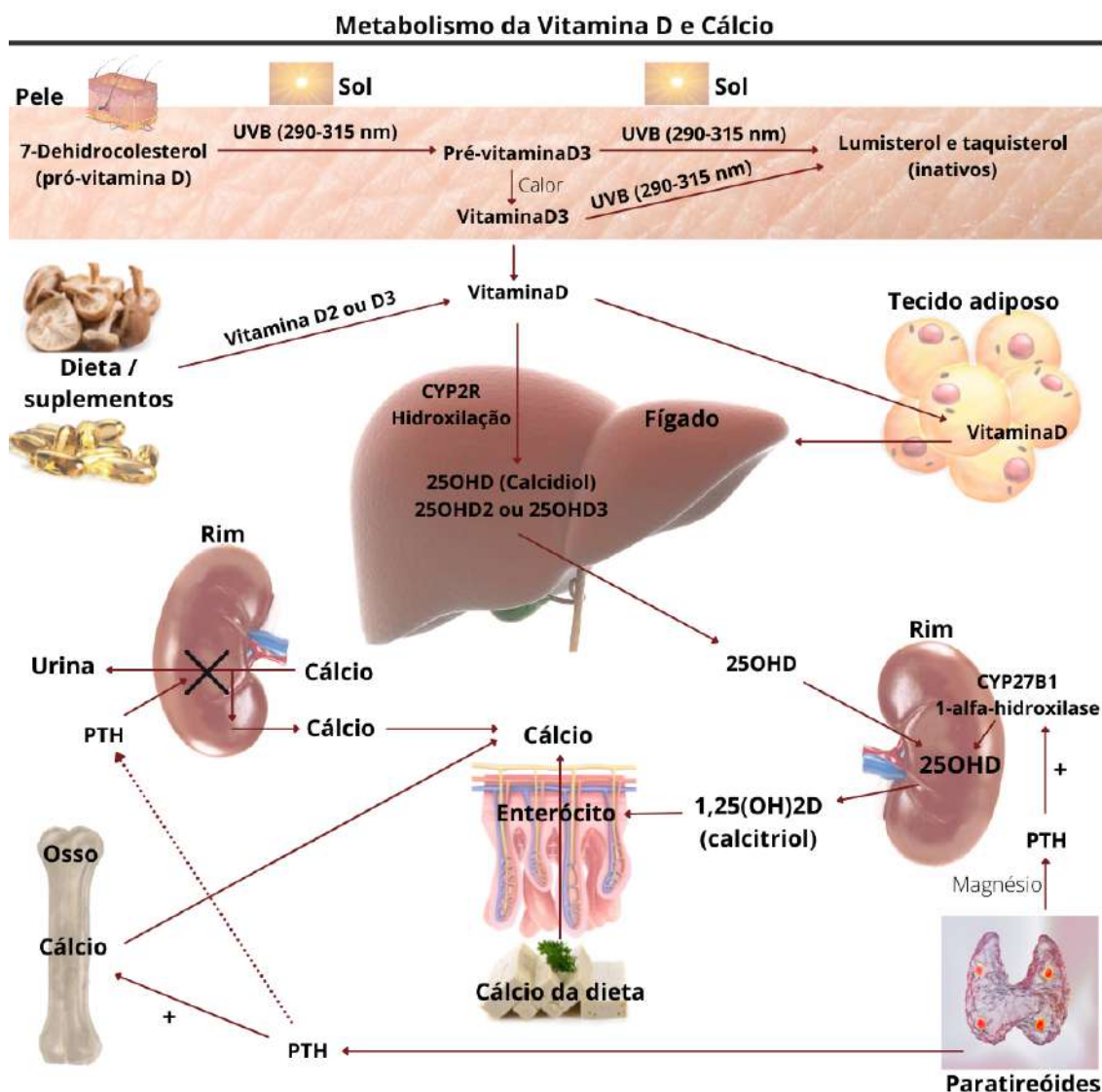


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

Síntese cutânea até a ativação final

O **7-deidrocolesterol (provitamina D₃)** é um produto intermediário do metabolismo do colesterol que, sob a ação de **raios UVB** (290 a 315 nm) na **pele**, se converte em **pré-vitamina D₃ (biologicamente inativa)** e, por **isomerização térmica**, em **vitamina D₃** [462]. Em locais com latitude abaixo de 35°, a radiação UVB é mais eficiente em promover a síntese de vitamina D [462].

A formação da vitamina D depende da concentração presente de 7-deidrocolesterol (7DHC) na pele e da atividade da **enzima 7-deidrocolesterol redutase (codificada pelo gene DHCR7)**, que catalisa a redução de 7DHC em colesterol [463].



A ação do DHCR7 é a primeira linha da biossíntese de vitamina D na pele, mesmo que a produção real também seja modulada por outros fatores, como polimorfismos genéticos, idade, localização geográfica e latitude, poluição atmosférica, exposição aos raios UV, filtro solar, vestimentas utilizadas e área de superfície corporal exposta [463]. Idosos, obesos, indivíduos que trabalham protegidos do sol e pacientes hospitalizados apresentam a maior prevalência de deficiência [464].

Embora o uso de **protetor solar** seja, de longa data, reconhecido como elemento que interfere negativamente na síntese de vitamina D, um estudo de revisão publicado em 2019 questiona e contradiz o comprometimento negativo na síntese de vitamina D [465].

O organismo humano tem meios de se proteger da **intoxicação decorrente de produção excessiva** de vitamina D e, quando há exposição prolongada aos raios UVB, transforma a pré-vitamina D₃ em **lumisterol e taquisterol, formas inativas de vitamina D₃** [462].

Da pele para o sangue, a vitamina D é **transportada por uma proteína ligadora (DPB)** e levada ao fígado. Quando ingerida (**como colecalciferol ou ergocalciferol**), a vitamina D é absorvida e transportada, via **quilomícrons** e DPB, até o **fígado e o tecido adiposo**. A vitamina D ainda está inativa; para ativá-la, é necessário haver duas hidroxilações. A primeira ocorre no fígado (mas não exclusivamente nele), no carbono 25, pela enzima 25-hidroxilase, e se forma a **25-hidroxivitamina D (25OHD) ou calcidiol**, que é a forma comumente solicitada na dosagem laboratorial para avaliação do estado nutricional da vitamina D, representando a soma da ingestão com a síntese cutânea [462].

Essa hidroxilação hepática é feita pela enzima hidrolase (codificada pelo gene **CYP2R1**), que vem ganhando atenção devido à explicação dos nível sérico mais baixo de 25OHD encontrado em indivíduos obesos e com diabetes tipo 2. O nível mais baixo de 25OHD nesses indivíduos foi inicialmente atribuído ao sequestro pelo tecido adiposo ou pela diluição na maior superfície corporal de pessoas obesas, mas a atividade reduzida de CYP2R1 tem sido apontada como possível explicação alternativa para esse achado nessas condições metabólicas [463].

A **bioatividade** das vitaminas D₂ e D₃ ainda é motivo de debate. Alguns estudos indicam que D₂ e D₃ atuam de forma similar na manutenção do estado nutricional de vitamina D, mas outros sugerem que D₂ é menor efetiva que D₃ [462]. Quando falarmos sobre o tratamento da deficiência, ainda neste capítulo, aprofundaremos mais essa questão.

Após a produção hepática, a 25OHD é levada para os rins, onde sofrerá a segunda hidroxilação (na posição alfa do carbono 1) pela enzima **1-alfa-hidroxilase**, sendo gerada sua **forma ativa**, a 1- α -hidroxivitamina D ou **1,25(OH)₂D (calcitriol)**. A conversão de 25OHD em 1,25 (OH)₂D é controlada pelo nível de cálcio e fósforo, mediada pelo **PTH** (que será descrito com mais detalhes no capítulo do metabolismo do cálcio) [462].

Diferentemente do que se acreditava no passado, hoje sabemos que, além dos rins, **várias outras células** são capazes de hidroxilar a 25OHD por possuírem hidroxilases e, com isso, produzem 1,25(OH)₂D. Da mesma forma, muitas outras células têm receptores de vitamina D [463].



Medicamentos como fenobarbital, carbamazepina, dexametasona, nifedipina, espironolactona, clotrimazol e rifampicina estimulam as enzimas hepáticas P450 e aceleram a degradação da vitamina D, contribuindo para a sua deficiência [464].

Devido às diferentes formas de vitamina D, mostramos na Tabela 6.15. os diversos compostos envolvidos no seu metabolismo.

Tabela 6.15. — Principais compostos envolvidos no metabolismo da vitamina D e suas características

Nomenclatura	Características
Colecalciferol ou vitamina D ₃	Presente em produtos de origem animal e em suplementos vitamínicos
Ergocalciferol ou vitamina D ₂	Presente em alguns vegetais e cogumelos. Encontrado também em óleo de fígado de alguns peixes e em suplementos vitamínicos.
CYP2R1	Gene da família do citocromo P450 que codifica a formação da enzima 25-hidroxilase (faz a hidroxilação do colecalfiferol no fígado, transformando-o em 25OHD).
25-Hidroxivitamina3 (25OHD), calcifediol ou calcidiol	É a vitamina D após a primeira hidroxilação hepática, ainda inativa, e dosada no sangue para avaliação do estado nutricional da vitamina D. Tem meia-vida de 2 a 3 semanas. Sua dosagem é útil para avaliar o estado nutricional de vitamina D e para o diagnóstico da hipercalcemia por intoxicação exógena de vitamina D, como veremos mais à frente. Quando oriunda da vitamina D₂, é formada a 25OHD₂ e, quando oriunda da D₃, forma-se a 25OHD₃. A avaliação bioquímica é feita pela soma das duas frações, que podem ser ou não discriminadas, dependendo do método de análise.
1-α-hidroxilase ou CYP27B1	Enzima presente nas mitocôndrias das células epiteliais dos túbulos proximais renais e de alguns outros tecidos (próstata, mama, cólon, pâncreas, sistema imune), capaz de transformar a 25OHD em 1,25(OH)₂D. O CYP27B1 é o gene que codifica a formação de 1-α-hidroxilase. O PTH estimula a sua ação. O fator de crescimento de fibroblasto (FGF23), produzido pelos osteócitos, inibe sua ação.
1,25-diidroxivitamina D ₂ ou 1,25(OH) ₂ D	É a forma resultante da segunda hidroxilação da vitamina D, após passagem renal (e em menor teor, em outros tecidos) e é a forma ativa da vitamina D. Apresenta-se em concentração bem menor (0,1%) do que a de 25OHD circulante.



	Tem meia-vida de 4 horas, mas alguns autores consideram até 15 horas. Estimula a absorção intestinal de cálcio e fósforo. Sua dosagem é indicada na insuficiência renal crônica, na hipercalcemia associada a doenças granulomatosas e no raquitismo tipo I (dependente de vitamina D).
FGF23 (fator de crescimento de fibroblasto)	Liberado pelos ossos quando há normalização do cálcio sérico, reduz a ação da 1- α -hidroxilase e a perda de massa óssea.

Sem a vitamina D, apenas 10-15% do cálcio e 60% do fósforo são absorvidos. Quando a vitamina D é suficiente, a absorção de cálcio aumenta 30% a 40% e a de fósforo, 80% [466].

Ações biológicas da vitamina D

Sua ação principal e mais conhecida é **manter o nível corporal de cálcio e fósforo**.

A **redução do cálcio sanguíneo** (ou a elevação do fósforo) leva à liberação pelas glândulas paratireoides de **PTH**, que age em **três alvos**: aumento da **absorção intestinal** de cálcio e fósforo, **redução da perda urinária** de cálcio (em troca de excreção urinária de fósforo) e **mobilização do cálcio dos ossos** [462].

A ação extraóssea da vitamina D tem sido justificada pela presença de receptores de vitamina D e da enzima 1- α -hidroxilase em diferentes tecidos, demonstrando a capacidade de produção de 1,25(OH) $_2$ D por eles.

Os **receptores de vitamina D** são identificados em pelo menos **trinta tecidos** envolvidos no metabolismo ósseo (intestino, esqueleto, cartilagem e rins) ou extraósseo (coração, sistema imunológico, tecido adiposo e outros)[463].

A ação imunológica da vitamina D é mediada pela presença do gene CYP27B1 (que codifica a formação de 1- α -hidroxilase). Os macrófagos têm autonomia na produção de 1,25(OH) $_2$ D. Isso foi documentado desde 1983 em pacientes com sarcoidose, doença em que há aumento da produção de macrófagos e que pode provocar hipercalcemia. Diferentemente da CYP27B1 renal, a **isoforma do macrófago não é controlada pelo PTH**, depende apenas da quantidade de substrato (25OHD) disponível e não tem sua síntese limitada pela presença de 1,25(OH) $_2$ D. A regulação de CYP27B1 em macrófagos e monócitos é feita por **citocinas e inflamação**, sendo estimulada por Interferon-gama, fator de necrose tumoral (TNF-alfa) e interleucinas (IL-1, 2 e 15). A dexametasona inibe a síntese de CYP27B1. A ação de LPS (lipopolissacarídeos oriundos de bactérias gram negativas) também estimula a síntese de 1- α -hidroxilase e de receptores celulares de vitamina D (25OHD) [463].

Do ponto de vista da resposta imunológica, a vitamina D (1,25(OH) $_2$ D) atua no núcleo celular para aumentar a **produção de defensina β 2 e catelicidina**, peptídeos antimicrobianos com **efeito microbicida**. A 1,25(OH) $_2$ D modula o sistema imunológico adaptativo e inato via receptor de vitamina D e atua em pelo menos quinze genes [464].



Ação imunológica da vitamina D



Figura 6.4. — Ação imunológica da vitamina D

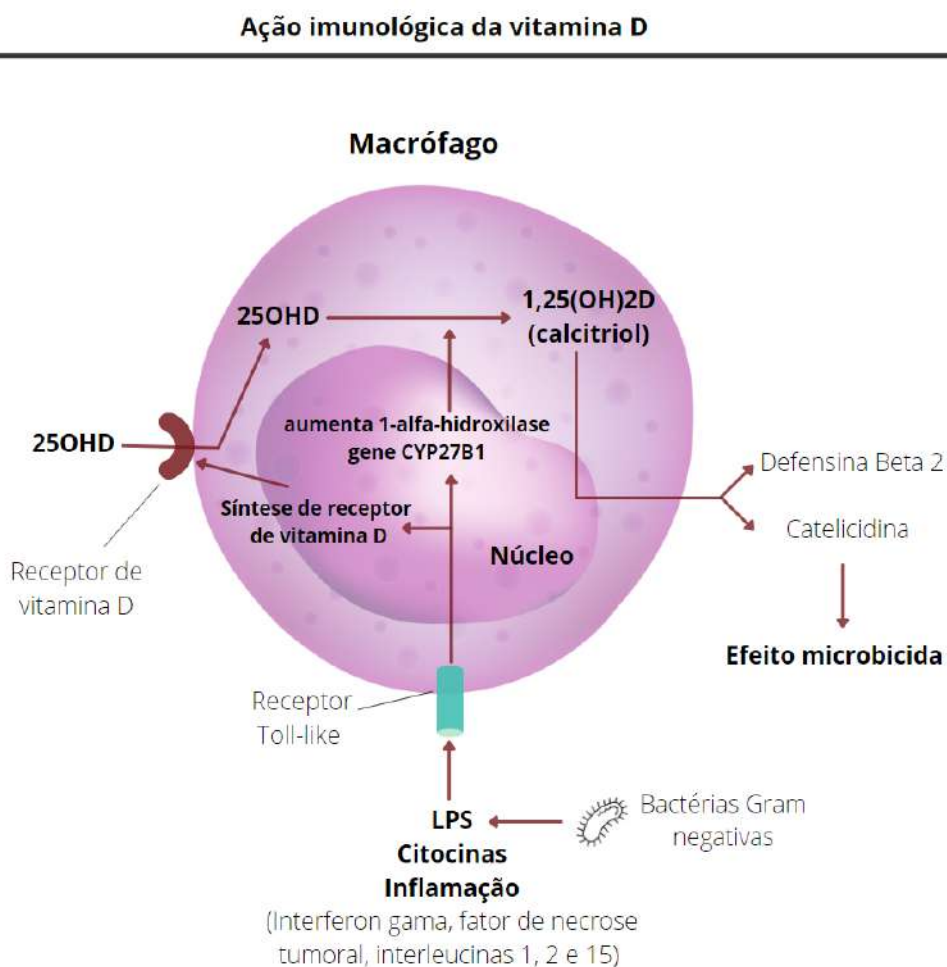


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

Células dendríticas e linfócitos T e B expressam CYP21B1 apenas quando ativados. Nessas células, a 1,25(OH)₂D tem efeito inibitório e controla a sua ativação e proliferação [463].

A vitamina D parece também modular **proliferação** e **diferenciação celular**, **apoptose** e **expressão gênica** (associada à modulação do crescimento celular), função neuromuscular e inflamatória. Há ação da vitamina D nas paratireoides, nas ilhotas pancreáticas e na supressão de doenças autoimunes e alguns

tipos de câncer. Da mesma forma, muitos estudos sugerem que a deficiência esteja ligada a doenças como artrite reumatoide, esclerose múltipla, doença de Alzheimer e esquizofrenia [464].

A 1,25(OH)₂D inibe a síntese de renina e também aumenta a contratilidade miocárdica [466].

Estudos prospectivos mostram correlação inversa entre níveis séricos de 25OHD e doença cardiovascular, lipídios séricos, inflamação, alterações no metabolismo glicídico, ganho de peso, distúrbios de humor, declínio cognitivo e doença de Alzheimer [464]. No entanto, **a suplementação de vitamina D não demonstrou modificações no desfecho dessas doenças** e, com isso, não sabemos se a correlação é genética, cultural, de comportamento ou de outra ordem [464, 467].

Em 2021 uma metanálise com 14 estudos e 99.179 participantes concluiu que o baixo nível de 25OHD estava associado à infecção por **COVID-19**, à apresentação mais grave da doença e à mortalidade [468].

Publicada em 2021, uma **revisão sistemática** e metanálise de sete estudos randomizados e controlados com um total de 19.137 mulheres concluiu que não há evidência suficiente para apoiar a eficácia da suplementação de vitamina D no risco de **câncer de mama** e na mudança de densidade da mamografia. Segundo os autores, o efeito protetor em relação ao risco de câncer de mama em estudos observacionais anteriores pode ter sido superestimado [469].

No contexto da **atividade física**, parece que o nível sérico de vitamina D > 40 ng/mL parece conferir benefícios não só à saúde óssea como à síntese proteica, à expressão gênica e ao sistema imune [470]

2.3. Recomendação de ingestão

A recomendação atual de vitamina D tem sido amplamente discutida por muitos pesquisadores pois a dose recomendada atual parece muito baixa, insuficiente para manter boa concentração corporal, e também porque os estudos se concentram apenas na atuação óssea.

Em termos de unidades utilizadas, 1 µg equivale a 40 UI (Unidades Internacionais).

A recomendação de ingestão de vitamina D segue as diretrizes por países, conforme demonstrado na Tabela 6.16.

Tabela 6.16. — Recomendação de ingestão de vitamina D em diversos países (adaptado da referência[467])

Idade	Estados Unidos e Canadá (IOM)	Europa (EFSA)	Alemanha, Áustria e Suíça (DACH)	Reino Unido (SACN)	Países Nórdicos (NORDEN)
1 a 69 anos	600 IU (15 µg)	600 IU (15 µg)	800 IU (20 µg)	400 IU (10 µg)	400 IU (10 µg)

IOM, Institute of Medicine; EFSA, European Food Safety Authority; DACH, Germany, Austria and Switzerland; SACN, Scientific Advisory Committee on Nutrition



A **ingestão recomendada** pelo IOM é endossada pela Academia Americana de Dermatologia, que considera essa necessidade para quem não se expõe ao sol. O **UL para o IOM e EFSA é de 4.000 UI/d** (100 µg/d) [471, 472].

Já a Sociedade de Endocrinologia (The Endocrine Society) preconiza o uso de **1.500 a 2.000 UI/d** (37,5-50 µg/d) de vitamina D por dia para adultos e estabelece o valor de **UL em 10.000 UI/d** (250 µg/d) [473].

Alguns autores recomendam o uso de 2.000 UI/dia, dose segura para manter o nível sanguíneo adequado sem toxicidade [474]. Ainda há discussões sobre o nível adequado de ingestão e manutenção do nível sérico. A exposição solar por quinze minutos sem proteção em indivíduos de pele clara pode produzir 10.000 a 20.000 UI de vitamina D, e não há relato de intoxicação por vitamina D por exposição à luz solar. Por isso, alguns autores sugerem a exposição solar por 5 a 15 minutos sem proteção no período entre 10h e 15h [475, 476].

2.4. Avaliação do estado nutricional de vitamina D

A concentração de **25OHD é o melhor indicador do estado nutricional** de vitamina D, mas ainda não é claro que nível é adequado em caso de doença e para indicar os depósitos corporais, principalmente os do tecido adiposo [464].

A meia-vida da 25OHD é de quinze dias [464].

A dosagem de **1,25(OH)₂D não é um bom marcador** de deficiência, pois seu nível só se reduz na deficiência grave [464].

A meia-vida da 1,25(OH)₂D é de quinze horas [477].

A concentração sérica e a interpretação do Instituto de Medicina (IOM) podem ser vistas na Tabela 6.17.



Tabela 6.17. — Nível sérico de vitamina D e suas interpretações pelo Instituto de Medicina (IOM) (adaptada de [478]).

nmol/L	ng/mL	Estado de saúde
<30	<12	Associado a deficiência de vitamina D, levando ao raquitismo em crianças e osteomalacia em adultos.
30 a 50	12 a 20	Geralmente considerado inadequado para os ossos e a saúde geral em indivíduos saudáveis.
>50	>20	Geralmente considerado adequado para os ossos e a saúde geral da indivíduos saudáveis.
>125	>50	Evidências emergentes associam potencial efeito adverso ao nível elevado, especialmente quando > 150 nmol/L (>60 ng/mL)

Como fatores de conversão, 1 ng/mL corresponde a 2,5 nmol/L. E 1 nmol/L = 0,4 ng/mL.

Outra interpretação utilizada é [464]:

- 25OHD < 50 nmol/L (<20ng/mL) indica deficiência.
- 25OHD < 75 nmol/L (<30 ng/mL) indica insuficiência.
- 25OHD entre 75 e 125 nmol/L (30 e 50 ng/mL) indica nível ótimo.

Em todos esses casos, os valores de corte são baseados na saúde óssea [464].

Diversamente do IOM, a **Endocrine Society** (Clinical Practice Guideline) apresenta valores diferentes de nível sérico alvo. Quando a vitamina D está abaixo de 50 nmol/L (20 ng/mL), a **recomendação é atingir 75 nmol/L (30 ng/mL)** [467].

Como os novos estudos têm associado o nível baixo de vitamina D a câncer, doença cardiovascular, doenças autoimunes, asma, dermatite atópica e depressão, o nível sérico ideal para a melhor condição ligada às doenças citadas ainda precisa ser determinado e pode não ter relação com o nível utilizado atualmente [464].

O nível de 25OHD é inversamente relacionado com o nível de PTH até que a 25OHD alcance 75 a 100 nmol/L (30 a 40 ng/mL). Nesse ponto, o PTH tende a ficar na faixa de referência [466].



Sobre a dosagem da vitamina D [479, 480].

A dosagem de vitamina D pode esbarrar em desafios técnicos decorrentes do custo.

Os **ensaios de ligação** fornecem a **concentração total de vitamina D** (sem discriminar a 25OHD₂ da 25OHD₃), ou seja, apresentando a soma das duas. É o método mais antigo e utilizado. É uma dosagem de menor custo feita por imunoensaios automatizados, como o **radioimunoensaio**, **enzimaimunoensaio** (ELISA), **quimioluminescência** e **eletroluminescência**

Os **ensaios químicos** têm custo maior, mas são mais precisos e apresentam o **valor mensurado separado da 25OHD₂ e da 25OHD₃**. Eles podem ser feitos por **HPLC-UV** (cromatografia líquida de alta performance acoplada a um detector de UV), **GC-MS** (cromatografia gasosa com espectrofotometria de massa) ou, idealmente, **LC-MS/MS** (cromatografia líquida de alta eficiência associada à espectrometria de massa).



2.5. Alimentos fontes de vitamina D

Há poucos produtos consumidos pelo ser humano que sejam fonte de vitamina D. Em geral, mesmo quando consumidos, costumam ser insuficientes para ofertar a necessidade diária da vitamina.

Os **peixes** são considerados a maior fonte de vitamina D, mas, na realidade, ela é oriunda das microalgas consumidas pelo animal [462].

A Tabela 6.18. abaixo mostra o teor de vitamina D de alguns animais e seus subprodutos.



Tabela 6.18. – Teor de vitamina D em animais e seus derivados

USDA (número do alimento)	Alimento	Teor de vit. D em 100 g
04589	Óleo de fígado de bacalhau	10.000 IU (250 µg)
04594	Óleo de sardinha	332 IU (8,3 µg)
15085	Salmão-vermelho cru	563 IU (14,1 µg)
15088	Sardinha enlatada	193 IU (4,8 µg)
01004–01007, 01009, 01011, 01012, 01018–01020, 01022–01030, 01032–01038	Queijos (média realizada dos seguintes queijos: blue, brick, brie, camembert, cheddar, colby, cottage, edam, feta, fontina, gouda, gruyère, limburger, monterey, muçarela de leite integral, muçarela de leite integral de baixa umidade, muçarela de leite desnatado de baixa umidade, muenster, parmesão ralado, parmesão duro, <i>port de salut</i> , provolone, ricota de leite integral, ricota de leite magro, romano)	18 IU (0,5 µg)
01123	Ovo cru	82 IU (2 µg)
13325	Fígado bovino, cru	49 IU (1,2 µg)

*Fonte: Departamento de Agricultura dos EUA – Nutrient Database, 2019 [277]

As **microalgas** contêm vitamina D₃ e provitamina D₃. Diversamente do que sabíamos, os estudos identificaram a D₃ no reino vegetal em várias espécies de plantas [462].

Pequena quantidade de D₂ pode ser encontrada em plantas contaminadas com fungos [462].

Os **cogumelos** pertencem ao **reino Fungi** e não ao reino vegetal (reino Plantae), da mesma forma que as **algas** são do **reino Protista**.

Por não serem do reino animal, cogumelos e algas podem ser utilizados por veganos.

Cogumelos como fonte de vitamina D



Os cogumelos mais utilizados no mundo, representando $\frac{2}{3}$ do consumo mundial, estão na Tabela 6.19. [481]:



Tabela 6.19. — Cogumelos mais utilizados no mundo

Nome popular	Nome científico	% de uso do consumo mundial
Champignon	<i>Agaricus biosporus</i>	30
Shimeji e eryngii	<i>Pleorus</i>	27
Shitake	<i>Lentinula edodes</i>	17

A vitamina D₂, apesar de fontes muito limitadas na natureza, pode ser obtida com o consumo de **cogumelos**. Quando não expostos à radiação UV, eles apresentam uma concentração baixa da vitamina [462].

O **ergosterol** é um componente da membrana dos fungos e leveduras que, quando **irradiado com raios UVB**, se transforma em pré-vitamina D₂, exigindo **isomerização térmica** (processo dependente de calor) consecutiva para formar **ergocalciferol** (vitamina D₂) [462, 481].

Os cogumelos comumente utilizados são cultivados em ambiente de baixa luminosidade, o que os torna um produto com baixo teor de vitamina D₂. É apenas na colheita e no transporte que costuma haver algum breve contato com luz natural ou artificial.

Cem gramas de cogumelos é uma quantidade fácil de ingerir, ainda mais pela redução volumétrica no cozimento. Esse consumo, como medida de comparação de quantidade de vitamina D ingerida, é realista [481].

Dessa forma, vamos explorar esse alimento para aumentar o seu teor de vitamina D e comparar as nossas necessidades ao consumo de 100 gramas por dia.

A **exposição do cogumelo fresco à luz solar** (do meio-dia) por 15 a 120 minutos gera quantidade significativa de vitamina D, que geralmente excede 400 UI/100g (10 µg/100g) em cogumelos que antes tinham menos de 40 UI/100g (1 µg/100g). Esse teor corresponde à necessidade diária preconizada em muitos países [481].

Além da incidência solar (hora do dia, período do ano, latitude e tempo de exposição), a superfície de contato do cogumelo com o sol faz diferença. **Cortar em fatias e expor o cogumelo ao sol** gera mais vitamina D do que expô-lo inteiro pelo mesmo período [481].

Além disso, o **tempo de exposição** faz diferença. Para conhecermos melhor esses fatores, há estudos que dão informações mais detalhadas.

Um estudo foi realizado na Alemanha (no início do mês de julho, verão europeu) com cogumelos *Agaricus biosporus* (champignon) previamente congelados, fatiados e expostos aos raios solares de tal forma que uma fatia não cobrisse a outra. As fatias tinham 6, 9 e 12 mm [482].

Durante a exposição solar, que começou às 10h15 da manhã (para quase todas as amostras), a elevação e o declínio do nível de vitamina D₂ podem ser vistos na Tabela 6.20.





Tabela 6.20. — Teor de vitamina D em *Agaricus bisporus* exposto ao sol

Tempo de exposição (min)	Teor médio de vitamina D ₂ em UI/100g e (µg/100g)
0	8 (0,2)
15	704 (17,5)
30	864 (21,6)
45	1.120 (28,0)
60	1.300 (32,5)
120	1.112 (27,8)
240	1.220 (30,5)
360	712 (17,8)

Do teor inicial de 8 UI/100g (0,2 µg/100g) de vitamina D₂, em quinze minutos de exposição solar esse valor se elevou para 704 UI/100g (17,6 µg/100g) e chegou ao máximo de 1.300 UI/100g (32,5 µg/100g) após 60 minutos. Passado esse período, não houve mais elevação do nível de vitamina D₂ e, após 4 horas, o declínio foi bastante acentuado. As fatias com 6 e 9 mm tiveram o melhor resultado em termos de maior teor de vitamina D produzida [482].

Com base nesse estudo, supomos que o tempo de exposição solar de **60 min é o mais adequado** para o cogumelo em países com a mesma latitude alemã (47,91 °N, 7,91 °E e 1.205 metros acima do nível do mar), no verão. **Fatias com 9 mm** parecem ser ideais para a exposição solar.

É muito difícil extrapolar os resultados para diferentes localizações geográficas, pois há incidência solar diferente, assim como temperatura ambiente diferente. No estudo em questão, a temperatura interna da fatia exposta foi de 10,4°C a 34,0°C durante a exposição. Em países tropicais, é muito possível que, com muito menos tempo de exposição solar, haja o mesmo resultado. No caso do verão europeu, esse tempo de exposição parece interessante para a obtenção desse teor de vitamina D₂.

Outros estudos realizados em cogumelos também trazem resultados interessantes.



Cogumelos frescos foram expostos a **irradiação UV controlada por meio de lâmpadas fluorescentes ou lâmpadas UV pulsadas** para estudo do teor de vitamina D.

Enquanto descrevíamos o cogumelo fresco com o teor de vitamina D em 100g, no caso do cogumelo seco descrevemos seu teor por grama do produto final.

No shiitake, o **maior teor de vitamina D está no himênio**, seguido pelo chapéu e depois o estipe. O himênio tem o dobro de concentração do chapéu. Assim, a exposição solar do himênio é a que mais gera vitamina D [481].

Figura 6.5. — Anatomia do cogumelo



Um estudo com shiitake mostrou que a exposição do himênio à luz UV de **lâmpadas fluorescentes** gera 912 UI/g (22,8 µg/g) de massa seca contra 208 UI/g (5,2 µg/g) de massa seca geradas pelo chapéu. E o shimeji pode gerar mais do dobro de vitamina D₂ que o shiitake com o mesmo tempo de exposição UV [483, 484].

Em geral, as lâmpadas UV são usadas como elemento de ação germicida (para esterilização de ambientes), em aquários, para crescimento de plantas ou armadilhas de insetos e podem ser encontradas facilmente nos revendedores.

Caso opte por utilizar **lâmpadas UV fluorescentes**, as características para obtenção e exposição devem ser:

- Comprimento de onda de radiação **UVB**: 280 a 315 nm.
- Radiação UVB com **1,14 W/m²** a **28°C** (entre 25°C e 35°C).
- Tempo de exposição: **90 min**.

Atenção: a presença de **radiação UVA não causa** o aumento de vitamina D₂ em cogumelos.



A **luz UV pulsada é a mais eficiente** para proporcionar a transformação do ergosterol em ergocalciferol. Esse método é o mais prático para **uso industrial**, pois só exige poucos segundos de exposição. Com 12 pulsos de 4 segundos, consegue-se a máxima concentração de vitamina D₂ em *Agaricus bisporus* (champignon). Os laboratórios que fizeram os testes utilizaram sistemas de lâmpadas pulsáteis (Xenon Corporation) que produzem pulsos de alta energia de radiação UV (505 J/pulso), capazes de gerar vitamina D nas camadas profundas do cogumelo fresco. Os cogumelos recebem 1,1 J/cm² a 0,791 J/cm² por pulso [485].

A Tabela 6.21. mostra o teor de vitamina D em cogumelos. Observe a diferença entre o produto cru e o irradiado com luz UV.

Tabela 6.21. — Teor de vitamina D em cogumelos

USDA (número do alimento)	Alimento	Teor de vitamina D em 100 g
11238	Cogumelo shitake cru	18 IU (0,4 µg)
11240	Cogumelo morel cru	206 IU (5,1 µg)
11265	Cogumelo portobello cru	10 IU (0,3 µg)
11998	Cogumelo portobello cru exposto à luz UV	1135 IU (28,4 µg)
11260	Cogumelo branco cru	7 IU (0,2 µg)
11938	Cogumelo branco cru exposto à luz UV	1046 IU (26,2 µg)
11266	Cogumelo marrom italiano	3 IU (0,1 µg)
11936	Cogumelo marrom italiano exposto à luz UV	1276 IU (31,9 µg)
11950	Cogumelo enoki cru	5 IU (0,1 µg)

*Fonte: Departamento de Agricultura dos EUA – Nutrient Database, 2019 [277]

Vimos que o cogumelo fresco, quando irradiado com luz UV, tem seu teor de vitamina D₂ aumentado. No entanto, há cogumelos que são comprados secos e é importante conhecer os métodos utilizados e sua consequência sobre o teor de vitamina D.

A desidratação dos cogumelos permite seu uso após 2 a 3 anos do empacotamento, com um produto que terá 15% do peso original e é ótima alternativa para transporte e estocagem. Na Ásia, a **desidratação de cogumelos ao sol** é comum, e a análise de 35 espécies secas vendidas na China mostram quantidade significativa (média de 676 UI/g ou 16,9 µg/g de massa seca). A umidade dos cogumelos comerciais fica em torno de 3% a 7% [481, 486].

A **desidratação de cogumelos por ar quente** é menos eficaz para gerar vitamina D₂. Temperatura acima de 60°C altera sua cor e, por isso, essa é a temperatura normalmente utilizada no processo. A secagem por mais de sete dias reduz o teor de umidade de 70% para 30%, e a concentração de vitamina D₂ continua nutricionalmente significativa (com 600 UI/g ou 15 µg/d de massa seca). Em condições de secagem laboratorial (com irradiação UVB entre 290 e 320 nm por duas horas), o teor final é maior e chega a 1.000 UI/g ou 25 µg/g de massa seca [481, 487].



Os cogumelos liofilizados terão 8% a 10% do peso do cogumelo original. Nesse processo, os cogumelos ficam com a estrutura interna mais porosa, o que facilita a formação de vitamina D₂ pela irradiação UVB. Sem vitamina D₂ dosada antes da irradiação UVB, cogumelos liofilizados expostos ao sol por trinta minutos geram teor significativo de vitamina D₂, a saber: shimeji, 1.384 UI/g (34,6 µg/g) de matéria seca; shitake, 2.400 UI/g (60 µg/g) de matéria seca e champignon, 4.760 UI/g (119 µg/g) de matéria seca[488].

Após irradiados, os cogumelos guardados sob **refrigeração** mantêm o teor de vitamina D por uma semana ou menos, sendo interessante consumi-los antes desse período [481]. No caso de cogumelos irradiados com luz UVB e depois desidratados com ar quente, o teor de vitamina D₂ se mantém estável por até 8 meses quando acondicionados secos, no escuro, em embalagem plástica a 20°C [488].

O **tempo e a forma de cozimento** do cogumelo interferem no teor final. De forma geral, para cogumelos refogados sem óleo por 5 minutos, a retenção de vitamina D₂ é de 88% [489].

Alguns estudos **usaram cogumelos em seres humanos para verificar sua eficácia como fonte de vitamina D**.

Em 2011 um estudo simples-cego, randomizado, controlado por placebo e realizado no inverno da Alemanha, 26 indivíduos com nível de 25OHD < 50 nmol/L (20 ng/mL) foram seguidos por cinco semanas depois de divididos em três grupos: uso de 28.000 UI de vitamina D₂ (4 vezes por semana) como cogumelos irradiados com UVB, uso de 28.000 UI de vitamina D₂ como suplemento (4 vezes por semana) e um grupo placebo. Após cinco semanas, o nível sérico de 25OHD ficou significativamente mais elevado no grupo do cogumelo do que no do placebo, sendo o valor inicial do grupo do cogumelo de 34 nmol/L (13,6 ng/mL) e final de 56,7 nmol/L (22,7 ng/mL); o do suplemento, de 28,7 nmol/L (11,5 ng/mL) inicial e 58 nmol/L (23,2 ng/mL) final; o do placebo, de 38,7 nmol/L (15,5 ng/mL) inicial e 28,7 nmol/L (11,5 ng/mL) final. O grupo do cogumelo e o do suplemento tiveram elevação similar do nível de 25OHD [490].

Outro estudo com 38 indivíduos, publicado em 2012, usou doses menores (um dos grupos com 352 UI/d e outro com 684 UI/d) de vitamina D₂ oriunda de cogumelos irradiados comparados com placebo (cogumelos não irradiados com 34 UI/dia de vitamina D) e um grupo que recebeu suplementação com 1.120 UI/d de vitamina D₂. A absorção oriunda dos cogumelos foi eficaz e aumentou o nível de 25OHD₂, mas ocorreu redução do nível de 25OHD₃. Os autores consideraram que, no balanço final, não houve mudança no estado nutricional da vitamina D, pois a fração D₂ subiu e a D₃ baixou [491].

Outra publicação de 2013, um estudo randomizado realizado na Irlanda, recrutou 90 indivíduos e os seguiu por quatro semanas. Um dos grupos utilizou pó de cogumelos *Agaricus bisporus* (champignon) irradiados com luz pulsátil por 3 segundos, contendo 600 UI/d (15 µg/d) de vitamina D₂, ou placebo; o outro grupo usou D₃. O uso da vitamina D₂ aumentou em 128% o nível de 25OHD₂, mas não mudou o nível de 25OHD₃, mostrando-se biodisponível para uso humano [492].

Uma publicação de 2013 comparou o uso por três meses e 24 indivíduos de 2000 UI de vitamina D₂ sob a forma de suplemento, seu uso como cogumelo e suplemento de vitamina D₃. A vitamina D₂ dos cogumelos foi tão eficaz quanto a do suplemento de D₂ para manter o nível de 25OHD. Nesse estudo, o



nível sérico de 25OHD subiu de forma significativa: de 51,5 nmol/L (20,6 ng/mL) para 75,3 nmol/L (30,1ng/mL) [493].

Num perfil de avaliação de nutrientes, há três elementos importantes para determinar sua segurança e eficácia. O primeiro é **identificar a presença de um nutriente em determinado alimento**, e isso foi feito com a vitamina D em cogumelos. O segundo é avaliar se, com o consumo do nutriente oriundo desse alimento, o **nível corporal aumenta**, e viu-se que isso ocorre com os cogumelos irradiados com luz UV, pois há elevação do nível sérico de 25OHD₂. O terceiro e talvez mais importante é determinar se, com a chegada do nutriente avaliado, ocorre **mudança dos marcadores de função metabólica** ligados a ele. No caso da vitamina D₂ oriunda de cogumelos irradiados, não há estudos bem desenhados para avaliar o que ocorre com o PTH e a calciúria quando o nível sérico aumenta significativamente, e isso limita nossa certeza absoluta sobre sua função metabólica. No entanto, os dados são promissores, pois temos muitos estudos com a D₂ suplementada oriunda de extração vegetal (irradiação de leveduras), que mostram atuação no metabolismo do cálcio. A vitamina D₂ é a forma mais usada nos Estados Unidos e aprovada pela FDA. No tópico sobre o tratamento da deficiência, falaremos mais da eficácia do uso de D₂ ou D₃.

2.6. Enriquecimento com vitamina D e alimentos "alternativos"

O enriquecimento de alguns alimentos com vitamina D é uma estratégia para melhorar o estado nutricional da população aceita por alguns países, como os Estados Unidos e alguns países europeus.

Leite e margarina são os principais produtos enriquecidos com vitamina D. Alguns países adicionam vitamina D a queijos, iogurte, suco de laranja e pães [462].

Um estudo avaliou o uso do pó de cogumelo champignon (*Agaricus bisporus*) como fonte de vitamina D₂ na alimentação humana. O pó foi exposto à luz ultravioleta para que houvesse a conversão do ergosterol em ergocalciferol, o que resultou no teor de 23.200 a 23.800 UI/g (580-595 µg/g) de vitamina D no produto, considerado seguro para o uso humano em indivíduos com mais de 1 ano de idade [494].

O enriquecimento do leite de vaca é uma medida sugerida para otimizar o estado nutricional de vitamina D na Espanha e na União Europeia [495]. Cabe aqui observar que essa sugestão é excludente para o grupo vegano.

2.7. Tratamento

A quantidade de vitamina D recomendada para manutenção é diferente da utilizada para correção do nível insuficiente.

Para indivíduos com nível de 25OHD < 50 nmol/L (< 20 ng/mL), recomenda-se o uso de doses orais de **50.000 UI/semana (7.000 UI/dia) por 6 a 8 semanas**. Convém saber que a resposta ao tratamento pode



ser bastante variável entre os indivíduos. Quando não se atinge o nível almejado, pode-se realizar um novo ciclo [473].

Após a correção, a **dose de manutenção** depende de diversos fatores, como cor da pele, frequência e tempo de exposição à luz solar, e pode variar de 400 UI a 2.000 UI. Para idosos, será muitas vezes de 1.000 UI a 2.000 UI/dia, ou 7.000 UI a 14.000 UI/semana [473].

Indivíduos com adiposidade corporal, problemas disabsortivos e utilização de medicamentos (como anticonvulsivantes) podem precisar de **doses 2 a 3 vezes maiores** [473].

A dose utilizada vai depender do nível sérico almejado. Níveis mais elevados exigem dose maior.

É estimado que, para cada 100 UI (2,5 µg) de vitamina D₂ ou D₃ ofertada, o nível de 25OHD se eleve em 2,5-5,0 nmol/L (1,0-2,0 ng/mL), mas encontram-se diferenças significativas na literatura [467, 496].

Em seres humanos, tanto a D₂ quanto a D₃ podem ser ativadas pelas hidroxilases e apresentam a mesma eficiência biológica. No entanto, a controvérsia sobre seu efeito se deve às formulações para suplementação.

No contexto do tipo de vitamina D a utilizar, é preciso fazer uma consideração especial em relação ao vegetarianismo, pois a maior parte da **vitamina D₃ encontrada no mercado é de fonte animal**. A lanolina, composto lipídico oriundo da lã de carneiros, depois de irradiada com luz UV, se converte em vitamina D₃ não aceita por veganos.

Tipos de vitamina D



Há no mercado vitamina D₃ oriunda de líquen ou levedura irradiada com UV que pode ser utilizada por veganos.

A suplementação com D₂ é sempre de origem vegetal.

Historicamente, os estudos mostram efeito similar na correção e prevenção de raquitismo com doses similares de D₂ ou D₃ e, por isso, foram consideradas equipotentes. Porém, esses dados foram estabelecidos por meio de cuidadosas **observações clínicas**, sem ensaios clínicos randomizados que confirmem essa conclusão [497].

Ao longo da história, os Estados Unidos utilizaram mais a vitamina D₂ nos suplementos, enquanto muitos países europeus utilizaram a D₃ [497].



Em 2011, um **estudo de revisão** em adultos e idosos avaliou publicações que fizeram essa comparação de D₂ e D₃, sendo que a D₃ proporcionou um resultado mais eficaz [498].

Uma **metanálise de estudos controlados e randomizados** publicada em 2012 em que D₂ ou D₃ foram usadas mostrou que a D₃ aumentou o nível de 25OHD₃ mais significativamente do que a D₂, sendo o uso em bolus (dose única com teor concentrado) mais eficaz para a correção quando com D₃. No entanto, essa vantagem não ocorreu quando a suplementação foi diária [499].

Estudos publicados posteriormente confirmam esse achado.

Quando as vitaminas D₂ e D₃ são oferecidas em mesma quantidade, os estudos mostram resultados conflitantes, **com a mesma equivalência ou potência discretamente maior da D₂** para manter o nível de 25OHD **quando a oferta é diária**. No entanto, quando a oferta é feita de forma intermitente, a D₂ é claramente menos potente que a D₃ [497]. A explicação parece ser a afinidade dos transportadores de vitamina D com os metabólitos de D₂, o que aumenta sua depuração e reduz seu nível mais rapidamente. A meia-vida da 25OHD₂ parece ser 10h menor do que a da 25OHD₃ [467]

O nível **sérico de PTH também se reduz** após o uso de D₂ ou D₃ em **doses orais diárias**, mas não quando a D₂ é oferecida de forma intermitente [500].

Em 2019, um estudo que utilizou a vitamina D₂ e D₃ para a correção de baixo nível da vitamina em cem adultos (25 a 85 anos) divididos em quatro grupos encontrou resultado ótimo com o uso da D₃ e da D₂, sendo mais eficaz com a D₂. O problema desse estudo é que a dose usada não foi similar para comparação, pois a D₃ foi empregada em dose de 2.000 UI/dia e 3.000 UI/dia e a D₂, de 50.000 UI/semana e 50.000 UI 2 × por semana [501]. Sendo assim, não conseguimos a resposta que buscamos para a comparação de doses similares, mas é fato que a **vitamina D₂ funciona**.

A IVU recomenda que a reposição de vitamina D para vegetarianos seja feita sob a forma de D₂ ou D₃.

Ao utilizar a D₂, o uso deve ser diário e não semanal.

Ao utilizar a D₃, o uso pode ser diário ou semanal.

O uso de **vitamina D injetável** é uma alternativa, mas o efeito é similar ao uso oral, com aumento um pouco mais lento até atingir o nível final [467].

Na suplementação atual, fazemos uso de vitamina D₂ ou D₃, mas já existem **preparações à base de 25OHD** que são 3,2 a 5 vezes mais eficazes para aumentar o nível sérico de 25OHD [467].



2.8. Toxicidade

Não se obtém ingestão excessiva a ponto de causar intoxicação com os **alimentos** nem com a **exposição solar**. Como vimos, o próprio organismo inativa a produção cutânea excessiva.

Intoxicação por vitamina D



É com o excesso de **alimentos enriquecidos** ou, mais comumente, pela **suplementação** em dose elevada que ocorre toxicidade [502]

Os sintomas clínicos da intoxicação por vitamina D surgem **por hipercalcemia** e se manifestam com alterações neuropsiquátricas, como dificuldade de concentração, confusão, apatia, sonolência, depressão, psicose, podendo chegar até o estupor e o coma. Os **sintomas gastrointestinais** são vômitos recorrentes, dor abdominal, anorexia, constipação, úlcera péptica e pancreatite. Do ponto de vista **cardiovascular**, ocorre hipertensão e redução do intervalo QT com elevação do segmento ST e bradiarritmia com bloqueio cardíaco de primeiro grau no eletrocardiograma. As manifestações **renais** são hipercalciúria (manifestação inicial), poliúria, polidipsia, desidratação, nefrocalcinose e até falência renal [503].

Como o passar dos anos, alterou-se o valor considerado seguro para evitar a toxicidade. Uma publicação de 2008 concluiu que, apesar de o nível de 750 nmol/L (300 ng/mL) realmente produzir toxicidade, o valor de 250 nmol/L (100 ng/mL) seria o mais prudente a adotar como garantia de segurança [477].

Atualmente, o nível de vitamina D considerado **valor de intoxicação** é $25\text{OHD}_3 > 375 \text{ nmol/L}$ ($> 150 \text{ ng/mL}$), mas alguns indivíduos apresentam as manifestações descritas abaixo com nível de vitamina D abaixo desse valor [503, 504].

A caracterização da intoxicação por vitamina D **deve incluir a presença somada** das manifestações abaixo [503]:

- hipercalcemia severa.
- hipercalciúria.
- nível de PTH muito baixo ou indetectável.
- $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ normal ou elevado.

É importante notar que a toxicidade não se faz apenas pelo nível de vitamina D; para que haja hipercalcemia, a quantidade de cálcio ingerida tem influência direta [503].



Em indivíduos hipercalcêmicos, sem a dosagem do PTH, o aumento do fósforo sérico sugere intoxicação por vitamina D, enquanto o nível baixo de fósforo indica hiperparatireoidismo primário [503]. Vale lembrar que o aumento fisiológico dos níveis de PTH se deve à necessidade da manutenção de níveis de cálcio em declínio e, nos rins, o cálcio que seria excretado retorna ao sangue em troca do fósforo urinado (aumento da fosfatúria).

O uso exógeno de vitamina D é a causa mais comum dessa condição. Há doenças que levam à produção excessiva de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ e elevam a calcemia. Nesse caso, ela é chamada de intoxicação endógena, que pode ocorrer nas doenças granulomatosas e no linfoma. Assim, na intoxicação exógena por vitamina D, a elevação ocorre no nível de 25OHD_3 ; na endógena, por elevação de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ [503].

A **hipercalcemia** devida à overdose de vitamina D oriunda de suplementos pode durar **18 meses** após a exclusão do suplemento [503].

Doses abaixo de 10.000 UI/dia não são usualmente associadas à toxicidade, enquanto doses acima de 50.000 UI/dia por várias semanas ou meses são frequentemente associadas a efeitos tóxicos, com hipercalcemia. No entanto, estudos já demonstram toxicidade com dose acima de 25.000 UI/dia, levando ao nível sérico de 200 ng/mL (500 nmol/L) [477, 505].

2.9. Estudos sobre deficiência de vitamina D em grupos vegetarianos

Vitamina D em vegetarianos



Aqui, vamos seguir a ordem cronológica das últimas publicações.

Publicado em 2012, um estudo longitudinal avaliou 105 veganas e 105 onívoras para avaliar a massa óssea após a menopausa. As veganas tinham prevalência significativamente maior de insuficiência de vitamina D do que as onívoras (73% versus 46%, respectivamente), com nível sérico médio de 65,2 nmol/L (26,1 ng/mL) e 79 nmol/L (31,6 ng/mL), respectivamente, apesar de não haver diferença na perda de massa óssea e das fraturas entre os dois grupos [506].

Um estudo publicado em 2013 com indivíduos paquistaneses, sendo 83 vegetarianos e 93 onívoros, mostrou que os vegetarianos tinham nível sérico de vitamina D significativamente mais elevado do que os onívoros, residentes de áreas quer urbanas, quer rurais. Ainda que mais elevado, o nível de vitamina dos vegetarianos não era adequado [507].



Um estudo publicado em 2015 com 70 veganos e 1.257 onívoros da Dinamarca avaliou a ingestão alimentar e em suplementos, mostrando que a ingestão de vitamina D nos homens e mulheres veganos era ausente. Nos onívoros, a ingestão era bastante baixa, de 116 UI/d (2,9 µg/d) pelos homens e 88 UI/d (2,2 µg/d) pelas mulheres. Nesse estudo, não se avaliou o nível sérico de vitamina D [304, 508].

Um estudo publicado em 2016 avaliou 22 veganos e 19 onívoros da Finlândia e mostrou que os vegetarianos estritos tinham nível de 25OHD significativamente mais baixo do que os onívoros, sendo 54 nmol/L (21,6 ng/mL) e 90 nmol/L (36 ng/mL), respectivamente. O curioso é que 77% dos veganos usavam suplementos de vitamina D, assim como 78% dos onívoros. No entanto, a ingestão média de vitamina D (sendo excluído o uso de suplementos) dos vegetarianos estritos era de 200 UI (5 µg), contra 560 UI (14 µg) dos onívoros, diferença estatisticamente significativa [509].

Uma publicação de 2018 avaliou o metabolismo do cálcio e o estado nutricional de vitamina D em 78 veganos e 77 onívoros da Dinamarca. Os vegetarianos tinham nível de 25OHD menor do que os onívoros (47 nmol/L ou 18,8 ng/mL contra 67 nmol/L ou 26,8 ng/mL, respectivamente). Nesse estudo, os veganos não faziam nenhuma ingestão de vitamina D e consumiam 200 UI (5 µg) por dia como suplemento. Os onívoros ingeriam 120 UI (3 µg/dia) e mais 200 UI (5 µg) como suplemento [510].

Publicado em 2019, um estudo avaliou a saúde óssea de 246 vegetarianos (ovolacto e veganos — média de 5 anos de seguimento da dieta) e de 246 onívoros de Xangai, na China. A concentração de vitamina D encontrada foi significativamente mais baixa nos veganos (15 µg/L) do que nos onívoros (17,6 µg/L). A ingestão de vitamina D dos veganos era de 64,4 UI/d (1,61 µg/d), dos ovolactovegetarianos, 104 UI/d (2,6 µg/d) e dos onívoros, 116 UI/d (2,9 µg/d). Não houve diferença entre os grupos na densidade mineral óssea do calcâneo, local escolhido pelos pesquisadores para a avaliação [511].

Um estudo publicado em 2020 avaliou o estado nutricional de vitamina D (e outros nutrientes) em 36 indivíduos veganos e 36 onívoros da Alemanha. Não houve diferença do nível de vitamina D entre os grupos, e em ambos o uso de suplementação era comum [512].

Publicado em 2021, um estudo com 6.433 sul-asiáticos de 40 a 69 anos residentes no Reino Unido avaliou o nível sérico de vitamina D e demonstrou que 55% deles tinham nível classificado como deficiência grave e 92%, nível insuficiente. Deles, 15% tinham níveis de deficiência muito grave. Havia 824 indivíduos com nível indetectável da vitamina. As características mais preditoras da deficiência nos indivíduos com 25OHD < 25 nmol/L (10 ng/mL) foram: sexo masculino, paquistaneses, IMC elevado, 40 a 59 anos, nunca consumiram óleo de peixe, exposição solar de menos de 5h/dia, não utilizavam suplementos contendo vitamina D, mensuração do nível no inverno ou verão e vegetarianos [513].

De forma geral, vemos nível mais baixo de vitamina D na maioria dos estudos, e isso acontece pela menor ingestão de vitamina D pelos vegetarianos ou ausência de uso de suplementos, e não pela dieta em si, tendo em vista que as fontes animais (excluindo-se óleo de fígado de peixe) não são ricas. O problema são as políticas públicas que excluem o grupo vegetariano, pois a adição de vitamina D é mais comum em leite e margarina.



2.10. Parecer da IVU sobre a vitamina D nas dietas vegetarianas

Frente à revisão realizada, a IVU orienta que:

1. Em relação à obtenção de vitamina D

- Os cogumelos irradiados com UVB são uma fonte interessante de vitamina D₂ e podem ser regularmente utilizados, se for um produto da cultura do indivíduo, com aceitação alimentar.
- Os cogumelos devem ser fatiados com espessura de cerca de 9 mm ou menos e expostos à luz, sem que as fatias se sobreponham, para que haja real exposição luminosa na sua superfície.
- A exposição do cogumelo fatiado ao sol deve durar cerca de 60 minutos no verão europeu e em países com a mesma latitude. É possível que, em países com maior insolação, a necessidade de exposição seja menor; nos de menor insolação e no inverno, a exposição deverá ser prolongada. Ainda há ausência de dados; como o estudo em questão mostrou pouca perda de vitamina D com a exposição nas três horas seguintes aos 60 minutos sugeridos, recomendamos que, em países tropicais, a exposição também seja de 60 minutos.
- A exposição dos cogumelos fatiados a lâmpadas UV fluorescentes deve ser feita por 90 minutos, utilizando um comprimento de onda UVB de 280-316 nm e com radiação de 1,14 W/m² em temperatura de 28°C (entre 25°C e 35°C).
- Os alimentos enriquecidos são uma opção adequadas para uso quando a matéria-prima for aceita pelo consumidor vegano.
- A suplementação de vitamina D é indicada para indivíduos de maior risco (que têm pouca exposição solar, pele mais escura, com excesso de peso e idosos). Pela ingestão usual mais baixa de cálcio e pela menor oferta de alimentos enriquecidos com vitamina D pelos grupos veganos, adotamos a recomendação da The Endocrine Society, que é de 1.500 a 2.000 UI/dia (37,5-5,0 µg/dia).
- Quando a suplementação utilizada é feita com vitamina D₂, o uso deve ser diário.
- Quando a suplementação é feita com vitamina D₃, o uso pode ser diário ou semanal.
- A exposição solar como fonte natural de obtenção de vitamina D deve ser feita diariamente sem o uso de protetor solar e por tempo limitado (5 a 10 minutos), principalmente em áreas do corpo que normalmente ficam mais cobertas (tronco, pernas) para evitar sobrecarga em áreas já cronicamente expostas.

2— Em relação ao nível sérico de vitamina D

- Recomendamos utilizar a faixa de corte de maior segurança na literatura, que é manter o nível sérico de 25OHD entre 75 e 125 nmol/L (30 a 50 ng/mL).



3— Em relação ao tratamento para elevar o nível deficiente de vitamina D

- Recomendamos utilizar a mesma posologia da população onívora, mas com suplementação aceita pelos veganos (D_3 não animal ou D_2): para indivíduos com nível de $25OHD < 20$ ng/mL, o uso de dose oral de 50.000 UI/semana (7.000 UI/dia sempre que for com D_2) por 6 a 8 semanas. Se o nível almejado não for atingido, pode-se realizar um novo ciclo.

4— Em relação às medidas públicas de fortificação de vitamina D

- Recomendamos o uso de insumos que incluam o grupo vegano, ou seja, vitamina D_3 de fonte não animal ou D_2 , com inserção exclusivamente em produtos de origem vegetal ou mineral.
- A IVU apoia e incentiva as medidas populacionais de enriquecimento de alimentos com vitamina D.





3. CÁLCIO

3.1. Resumo do capítulo

-
- O cálcio é um elemento importante na constituição da massa óssea que se desloca para o sangue e os tecidos para atender a demandas metabólicas ligadas à condução do impulso nervoso, à contração muscular e vascular e à coagulação sanguínea. No nível intracelular, ele atua como segundo mensageiro.
 - O nível sérico normal de cálcio não pode ser usado para o diagnóstico da ingestão adequada do mineral, que será mantido na faixa de normalidade por ação de hormônios (descritos nesse capítulo) e, se necessário, por remoção do cálcio ósseo.
 - A ingestão de cálcio por ovolactovegetarianos tende a ser similar à de onívoros, mas a ingestão por veganos tende a ser mais baixa.
 - Como a ingestão de cálcio depende de escolhas alimentares, a orientação dietética deve ser otimizada para satisfazer as necessidades nutricionais de cálcio de qualquer indivíduo, por meio de alimentação *in natura*, de alimentos enriquecidos ou de suplementos.
 - A escolha dos alimentos mais ricos em cálcio, evitando alimentos mais ricos em oxalato e minimizando o consumo de sódio, é uma escolha adequada que será detalhada ao longo deste capítulo.
 - O nível adequado de vitamina D deve ser mantido para garantir a boa absorção do cálcio ingerido por via transcelular do enterócito.
 - Em alguns estudos, a massa óssea dos veganos é menor do que a dos onívoros; na maioria, é similar.
 - É importante saber que essa massa óssea depende de diversos fatores, como genética (pico de massa óssea atingido na idade adulta jovem), IMC, tipo e intensidade de atividade física, nível hormonal (hormônios sexuais), uso de medicamentos (como corticosteroides), consumo adequado de cálcio e nível adequado de vitamina D, com influência do nível de magnésio, vitamina K e, possivelmente, da microbiota e do consumo de frutas e hortaliças (pelo teor de cinzas ácidas e fitoquímicos).
 - Os alimentos com cinzas alcalinas e os fitoquímicos parecem exercer função positiva na massa óssea, mas com resultado ainda controverso na literatura. Eles são obtidos naturalmente na alimentação vegana saudável e devem continuar fazendo parte dela, independentemente do efeito ósseo.
-



-
- As evidências indicam que o IMC menor de alguns grupos vegetarianos pode ser um dos principais determinantes da menor massa óssea em alguns estudos, já que o tecido adiposo proporciona maior tração óssea muscular decorrente da sobrecarga corporal e da necessidade de otimização da massa magra para carregar o maior peso corporal. Além disso, ele atua como tecido protetor contra traumatismo ósseo mecânico e aumenta o nível de estrogênio por ação da enzima aromatase.
 - O aumento de IMC com gordura corporal, por mais que aumente a massa óssea, é incompatível com a busca de saúde cardiovascular e a prevenção e o tratamento do câncer, sem falar do controle glicêmico. Assim, em indivíduos com menor IMC, a atividade física resistida parece ter ainda mais importância para a manutenção da massa óssea.
 - A alimentação vegana é totalmente compatível com a boa saúde óssea, especialmente quando a ingestão de cálcio (com bom nível de vitamina D) se mantém em quantidade adequada e há prática de atividade física (recomendada para toda a população, independentemente da saúde óssea).
-

Mantivemos aqui a mesma figura do capítulo anterior para complementar as informações.



Metabolismo do cálcio e da vitamina D



Figura 6.6. — Metabolismo da vitamina D e cálcio

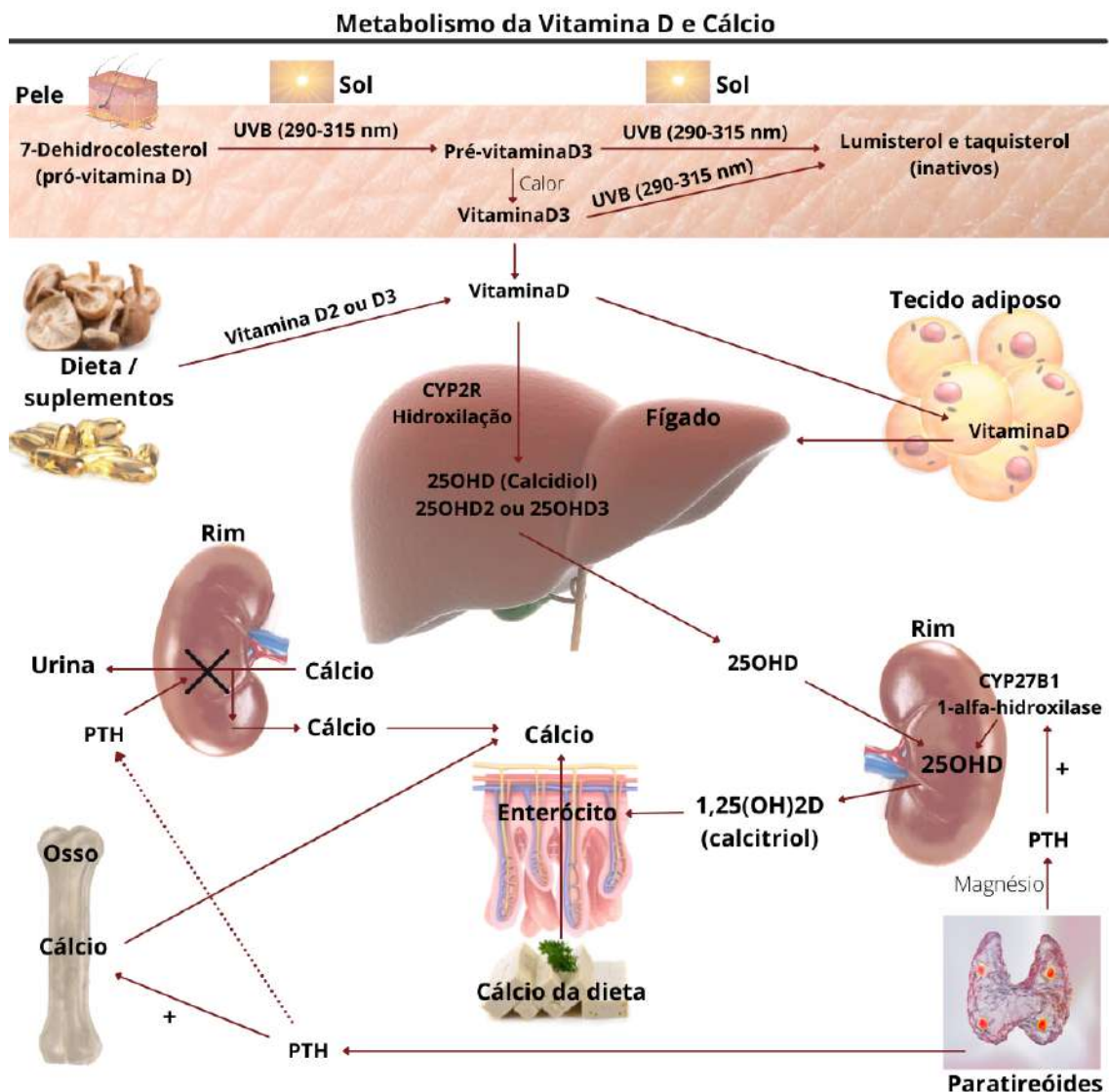


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

3.2. Metabolismo do cálcio

O cálcio é um dos elementos mais abundantes do corpo humano e o maior componente dos tecidos mineralizados (ossos e dentes), onde estão mais de 99% desse mineral. Cerca de **1% do cálcio corporal**



está no sangue e deve ser mantido em valor controlado, pois faz parte da condução do impulso nervoso, da contração muscular e vascular e da coagulação, além de ser um segundo mensageiro no meio intracelular [514, 515].

O osso é um tecido complexo. Seu peso é composto por 70% de minerais e 30% de constituintes orgânicos. O conteúdo mineral é 95% de **hidroxiapatita**, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, ou seja, na maior parte de cálcio com fósforo, organizados em cristais com outros íons (como sódio, magnésio, flúor e estrôncio). A parte orgânica (osteoide) é composta por 98% de fibras colágenas e matriz formada por glicoproteínas e proteoglicanos. Apesar de parecer imóvel, tem uma **taxa de renovação** considerável e, em adultos, a cada dez anos todo o esqueleto é remodelado.

A concentração sérica de cálcio em indivíduos saudáveis é mantida em faixas controladas sob ação de **hormônios calcitotrópicos: paratormônio (PTH), calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D ou $1,25(\text{OH})_2\text{D}$), fator de crescimento de fibroblasto 23 (FGF23) e calcitonina**. Na redução da calcemia, ocorre aumento da secreção de PTH, que age de três formas: ligado ao receptor ósseo **retira cálcio do osso, reduz a calciúria** nos rins e, ainda neles, estimula a enzima 1-alfa-hidroxilase que **converte a 25-OH-D₃ (calcidiol) em $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ (calcitriol)**, forma ativa da vitamina D capaz de despertar os receptores de vitamina D (VDR) no enterócito e aumentar a absorção de cálcio. Sem a vitamina D ativa, o cálcio pode ser absorvido por via paracelular (entre os enterócitos), mas em menor quantidade do que ocorre por via transcelular (via VDR). Quando a concentração de cálcio se eleva, ocorre aumento da secreção de calcitonina (secretado pela tireoide), com um *feedback* negativo da $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ com o PTH. O FGF23 controla o nível sérico de fosfato e, indiretamente, a calcemia [516, 517].

O **magnésio** entra no metabolismo do cálcio para permitir a secreção do PTH [518]. Cerca de 60% do estoque de magnésio corporal está nos ossos, e $\frac{1}{3}$ do magnésio ósseo se encontra no **osso cortical**, tanto na superfície da hidroxiapatita quanto na camada de hidratação ao redor do cristal. A **deficiência de magnésio inibe o crescimento de osteoblastos** e afeta a saúde óssea. Por outro lado, o **excesso de magnésio inibe a formação de cristais de hidroxiapatita**, por competir com o cálcio e se ligar ao fosfato, formando um sal insolúvel não degradável por enzimas [519].

A **vitamina K** atua na carboxilação da pró-osteocalcina, transformando-a em Pro-GLA-osteocalcina e, finalmente, em GLA-osteocalcina, pronta para **receber o cálcio na matriz óssea**. Sem a vitamina K, a pró-osteocalcina se torna pró-glu-osteocalcina e depois, GLU-osteocalcina (uma osteocalcina subcarboxilada) que, por não se incorporar à matriz óssea, é descartada no sangue [520].

Osso, vitamina K e magnésio



Figura 6.7. — Ação óssea — vitamina K e magnésio

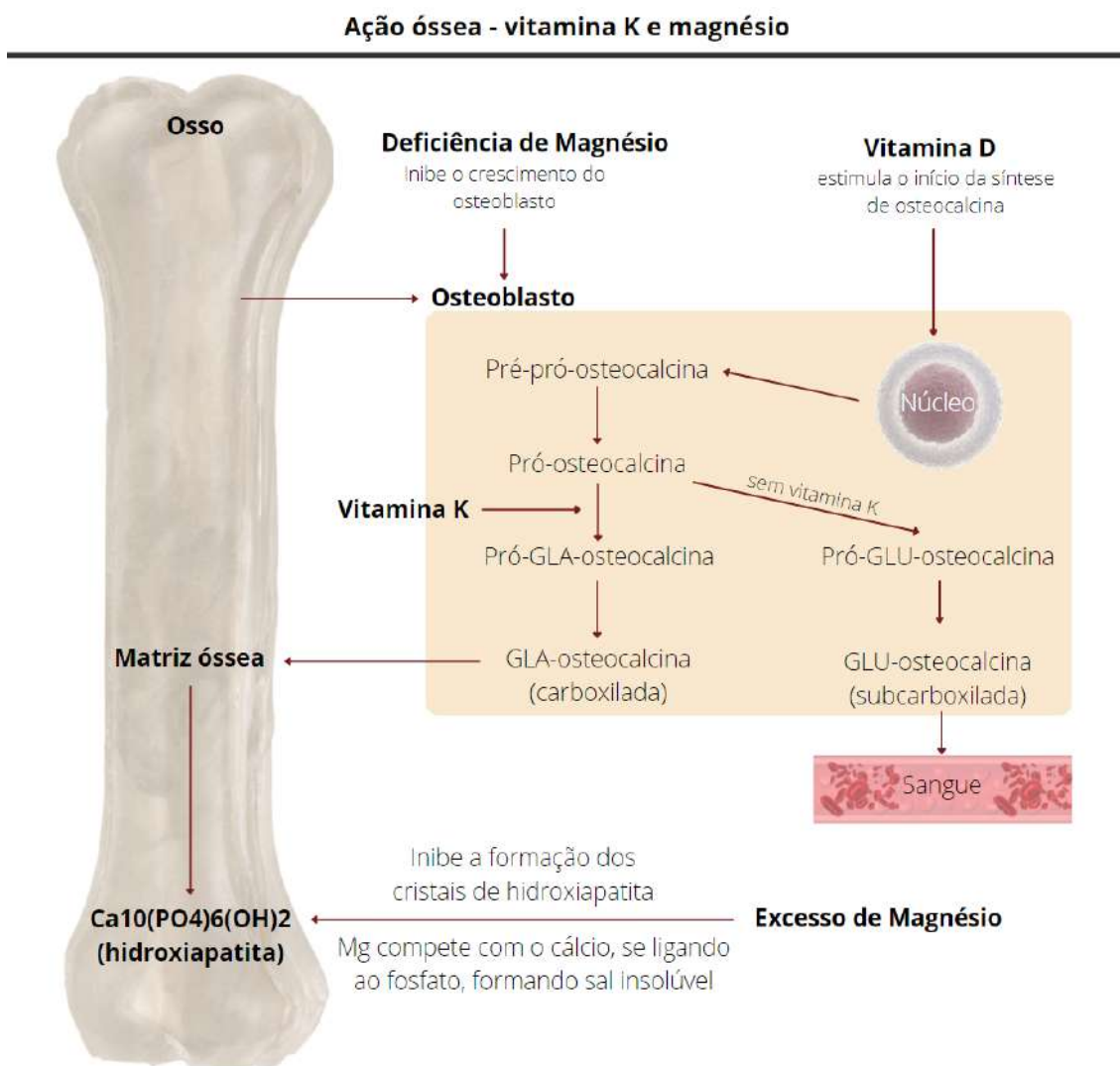


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

A baixa ingestão de cálcio é comum em diversos países, mas nem sempre recebe atenção em termos de saúde coletiva porque essa condição não é considerada risco de vida em comparação com outros nutrientes essenciais que causam maior impacto a curto prazo. No entanto, a **baixa ingestão** de cálcio está associada à pré-eclâmpsia e à hipertensão arterial. Sua **ingestão adequada**, particularmente oriunda de alimentos, reduz o risco de doença periodontal, desordens hipertensivas, adenoma colorretal, nefrolitíase, doença arterial coronariana, resistência à insulina e obesidade. Seu uso excessivo (doses > 2.500 mg/d) aumenta o risco de hipercalcemia, insuficiência renal, síndrome leite-álcali e litíase renal. Alguns estudos sugerem que possa haver aumento de eventos cardiovasculares e câncer de próstata em algumas populações, porém com dados controversos [207].

A **baixa ingestão de cálcio** é um problema comum em quase todos os países do mundo [207]. Nos EUA, aproximadamente 40% da população utiliza cálcio sob a forma de suplementos [521].



Não há diferença da prescrição nutricional de cálcio para o lactovegetariano e para o onívoro. No entanto, na dieta vegana, a escolha das demais fontes de cálcio ganha maior importância, já que o leite e seus derivados são as fontes usuais da maioria das pessoas. Essa prescrição também não traz dificuldade ao nutricionista, pois é semelhante à prescrição do indivíduo intolerante à lactose.

3.3. Recomendação de ingestão de cálcio

A necessidade de ingestão de cálcio varia de acordo com a ingestão de fitato, oxalato, fosfato, sal, cafeína e proteína, pois todos interferem negativamente na retenção do mineral, seja por prejudicar a absorção (fosfato, fitato e oxalato), seja por aumentar sua excreção urinária (cafeína e sal). Além disso, de forma muito significativa, o nível sérico de vitamina D modifica a quantidade de cálcio que pode ser absorvida [207].

A recomendação de ingestão de cálcio é de 1.000 mg/d para adultos e pode ser vista na tabela 6.22.

Tabela 6.22. — Recomendação de ingestão de cálcio

Faixa etária	Cálcio (mg/dia)	Fonte
Homens de 19 a 65 anos	1.000	OMS [516]
Homens de 19 a 50 anos	1.000	DRI [212]
Mulheres de 19 anos até a menopausa	1.000	OMS [516]
Mulheres de 19 a 50 anos	1.000	DRI [212]

3.4. Como é a ingestão de cálcio em grupos vegetarianos?

A Tabela 6.23. abaixo mostra o teor de cálcio ingerido em diferentes dietas.

Atenção à ingestão de cálcio dos veganos



Tabela 6.23. — Teor de cálcio ingerido em diferentes dietas (adaptado da referência [26]):

Cálcio ingerido (mg/dia)			
Onívoros	Ovolactovegetarianos	Veganos	Referência do estudo
1.026	1.019	557	[517]
950	875	378	[518, 519]
939	746	768	[519]
344	384	359	[520]
995	1.018	586	[521]
1.328	--	538	[522]

Como vemos nos estudos, geralmente a ingestão de cálcio por grupos veganos tende a ser menor, e o **planejamento da dieta** deve contemplar essa correção.

A ingestão sempre depende das escolhas alimentares e, se bem planejada, a dieta vegana pode ultrapassar a quantidade de cálcio almejada (1.000 mg), com ou sem o uso de suplementos ou alimentos enriquecidos, mas **geralmente** é mais fácil atingir o valor almejado com alimentos enriquecidos ou suplementos.

3.5. Determinantes da massa óssea

É importante desassociar, em parte, a massa óssea da ingestão de cálcio. A importância da adequação nutricional de cálcio e do bom nível de vitamina D é bastante conhecida, mas a massa óssea não é determinada apenas pela quantidade de cálcio ingerida.

Cálcio e massa óssea



Nos EUA, a osteoporose é prevalente em 5% dos homens e em 25% das mulheres depois dos 65 anos [529]. A osteoporose é responsável por mais de 8,9 milhões de fraturas no mundo, além de aumentar a morbidade e mortalidade [530].

O **Índice de Massa Corporal (IMC)** é um fator importante, pois o efeito da sobrecarga ponderal sobre a estrutura óssea favorece a maior densidade óssea. O tecido adiposo proporciona alterações hormonais (a presença da enzima aromatase converte testosterona em estrogênio). O baixo IMC é um fator de risco



para fraturas [530]. Em 2020 temos um estudo discutindo essa questão nos grupos vegetarianos e onívoros, e discutiremos isso mais à frente.

Da mesma forma, o nível adequado de **hormônios sexuais** (estrogênios e testosterona), assim como o tipo e a intensidade da **atividade física**, exerce forte influência na massa óssea. A redução do nível de estrogênio e testosterona diminui a densidade mineral óssea.

Alguns autores indicam o maior consumo de alimentos vegetais, especialmente **frutas e verduras**, como ótimos precursores de **cinzas alcalinas**, o que de fato é verdade. A maior utilização desses grupos alimentares auxiliaria a manutenção óssea pelo grau de alcalinidade ofertado ao organismo, pois o equilíbrio ácido-básico muda a demanda de cálcio sérico pois a **acidez remove cálcio dos ossos para ser tamponada**. Algumas publicações demonstram que a adoção de uma dieta mais alcalina reduz a perda urinária de cálcio. No entanto, há autores que questionam se haverá diferença do equilíbrio metabólico mineral em indivíduos sem comprometimento da função renal. O maior teor de **potássio e magnésio** desses alimentos parece reduzir a excreção urinária de cálcio, e alguns estudos mostram efeito benéfico na massa óssea. Também se postula a possibilidade de **fitoquímicos** de frutas e vegetais ajudarem a atividade de osteoblastos. No entanto, vários estudos observacionais (não necessariamente com dietas *plant-based*) não comprovam essa teoria, embora outros a endossem. Assim, a hipótese de verduras e frutas como fatores de saúde óssea baseado em equilíbrio ácido-básico e na ação de fitoquímicos ainda carece de mais estudos [26, 531-533].

Os estudos mostram que realmente há uma mudança de carga ácida na dieta vegetariana. O cálculo da carga ácida pode ser feito por dois métodos: o PRAL (*potential renal acid load*) e o NEAP (*net endogenous acid production*). O resultado de ambos é expresso em mEq/d. As carnes têm carga ácida, enquanto as frutas e hortaliças têm efeito alcalino [26].

Sobre o cálculo do PRAL e NEAP

O cálculo do **PRAL** é realizado da seguinte forma: $PRAL \text{ (mEq/d)} = 0,49 \times \text{proteína(g/d)} + 0,037 \times \text{fósforo (mg/d)} - 0,021 \times \text{potássio (mg/d)} - 0,026 \times \text{magnésio (mg/d)} - 0,013 \times \text{cálcio (mg/d)}$. Observamos que o resultado final do alimento calculado vai depender desses nutrientes presentes em sua composição.

O **NEAP** é mais fácil de aplicar, porque avalia apenas a ação de proteínas acidificantes (de maior teor de sulfato) e o efeito alcalinizante do potássio. A fórmula do NEAP é: $NEAP \text{ (mEq/d)} = (0,91 \times \text{proteínas g/d}) - (0,57 \text{ potássio mEq/d}) + 21$; ou $NEAP \text{ (mEq/d)} = (54,5 \times \text{proteína g/d} / \text{potássio mEq/d}) - 10,2$.

A tabela mostra os valores de PRAL e NEAP em diferentes estudos, sendo que, quanto mais baixo o valor, mais alcalinizante é a dieta avaliada (em todas as comparações, $p < 0,037$).



Tabela 6.24. — Valores de PRAL e NEAP em diferentes estudos (adaptados da referência [26]).

Parâmetro	Onívoros (mEq/d)	Ovolactovegetarianos (mEq/d)	Veganos (mEq/d)		Referência
PRAL*	9	-1,5	-15,2		[525]
NAE**	42,6	31,3	17,3		[534]
			Moderado	Estrito	[535]
PRAL	--	--	-46,5	-39,0	
NEAP***	--	--	-6,19	+2,41	
NEAP	--	--	+16,3	+12,6	
NEAP	95% alimentos animais +109	85% alimentos vegetais -186			[536]
PRAL	-3	-17	-23		[537]

*PRAL = potencial de carga ácida renal **NAE (*Net Acid Excretion*) = estimativa de excreção líquida de ácido

*** NEAP = produção líquida de ácido endógeno

Em 2020, uma publicação comparou diversos perfis de dieta e verificou que o **maior consumo de alimentos vegetais** (seja numa dieta vegetariana ou em combinação com alimentos cárneos) foi associado à **melhora dos marcadores de mineralização óssea** e que esse efeito parece ser proporcionado pelos micronutrientes e fitoquímicos das plantas [538].

Uma revisão sistemática e metanálise demonstrou que o uso da **proteína** animal não é mais vantajosa para a saúde óssea do que a vegetal, ou vice-versa[539].

O efeito da **microbiota** também é estudado em relação à parte óssea, e seu efeito sobre diversos sistemas corporais é bastante reconhecido. Os estudos mostram diferenças marcantes na microbiota de veganos [42, 540]. A ação da microbiota já foi vista em animais, com efeito em osteoclastos, hormônios sexuais, ação em paratormônio e na resposta inflamatória sistêmica, fatores que se relacionam à massa óssea [541, 542]. Ainda aguardamos ensaios clínicos em seres humanos para entendermos o potencial da mudança da microbiota na massa óssea, mas há fortes indícios de que ela é influenciada positivamente pela alimentação vegana.

A **atividade física** exerce função importante sobre a massa óssea. Em homens [543] e em mulheres na pós-menopausa [544], tem efeito na redução da perda óssea. O local de tração muscular ou local de impacto faz diferença na região óssea afetada, sendo a caminhada, por exemplo, efetiva na mudança de densidade óssea mineral do fêmur, mas não em coluna lombar de mulheres após a menopausa [545]. Mulheres que passam mais de 9h sentadas tem 50% mais fraturas de fêmur do que as que ficam menos de 6h sentadas [546].

Apesar de a osteoporose ser comumente associada à falta de cálcio, a **genética** é considerada responsável por 80% da constituição da massa óssea [547-549]. Dos 20% restantes, não é apenas o estado nutricional de cálcio e vitamina D que determina a massa óssea[550-553]. Esse fato nos alerta para o



cuidado com a interpretação de estudos que associam apenas a ingestão de cálcio ao risco de osteoporose.

Embora a genética tenha forte impacto sobre o pico de massa óssea desenvolvida, a ingestão adequada de nutrientes representa o principal fator para que a expressão genética possa atingir seu alvo no indivíduo adulto. Assim, a densidade óssea é determinada por diversos fatores, como genética, hormônios, atividade física e nutrição [554, 555].

3.6. Massa óssea de grupos vegetarianos

É **difícil** conduzir estudos para avaliar a saúde óssea de vegetarianos por diversos motivos. Um deles é o fato de que muitos adeptos à alimentação *plant-based* o fazem visando mais saúde, muitas vezes inserida no **contexto de outros hábitos saudáveis** que afetam a massa óssea. Outro fato é que os maiores estudos transversais e de coorte nesse sentido estudaram **populações especiais**, como adventistas do sétimo dia e budistas mahayana (no Vietnã e Taiwan), que podem ter vieses de amostragem ou de correspondência com grupos controle. Ainda é necessário considerar que **é quase impossível desenhar estudos controlados e randomizados** sobre esse tema devido a dificuldade em recrutar voluntários, impossibilidade de fazer um estudo duplo-cego e custo de conduzir um estudo desse porte durante décadas, pois o desenvolvimento ósseo é moldado ao longo da vida e depende de fatores nutricionais e não nutricionais [531].

Estudos com populações vegetarianas (ovolacto e vegana) mostram **resultados diferentes** com relação à massa óssea: alguns demonstram piora da massa óssea em vegetarianos estritos [556], mas a grande maioria não encontrou alteração em comparação com onívoros [506, 557-562]. A maior ingestão de corticoides ou a alta ingestão de proteína e gordura animal está associada à maior perda de massa óssea [506]. Uma **metanálise** publicada em 2009, que reuniu nove estudos com 2.749 indivíduos (1.880 mulheres e 869 homens), sugeriu que os veganos apresentam densidade óssea 4% menor do que os onívoros e que, clinicamente, essa **diferença é insignificante** [562]. Depois desses estudos, surgiram novas publicações.

Um estudo prospectivo de cinco anos de duração acompanhou as mudanças de massa óssea em mulheres com média de **81 anos de idade** que viviam em **comunidades adventistas**, sendo parte delas onívoras, parte ovolactovegetarianas. A ingestão diária média de cálcio das onívoras era de 996 mg de cálcio; das ovolactovegetarianas, 733 mg. **Todas as mulheres perderam massa óssea** ao longo dos cinco anos, na taxa de 1% ao ano, independentemente do tipo de dieta e da quantidade de cálcio ingerida, ou seja, **não houve diferença** entre onívoras e vegetarianas. Quanto menor a massa magra, maior a perda de massa óssea [563].

Uma **revisão sistemática e metanálise** de sete ensaios clínicos randomizados publicada em 2018 avaliou o **efeito da proteína animal em comparação com a vegetal** (com isoflavonas) na densidade e no conteúdo mineral ósseo e nos biomarcadores ósseos de 633 mulheres adultas saudáveis na perimenopausa e pós-menopausa, **não encontrando diferenças** entre as duas escolhas alimentares [539].



Em 2018, há uma publicação a destacar pelo **tempo de acompanhamento**. Realizada no Canadá com 115 participantes, sendo 51 do sexo feminino, o estudo acompanhou adolescentes (média de idade inicial de 12,7 anos) por vinte anos (média de idade final de 28,2 anos) para verificar a **influência do padrão dietético na massa óssea adulta**. O estudo avaliou o conteúdo e a densidade mineral óssea de corpo total, colo do fêmur e coluna lombar por DEXA (*Dual-Energy X-ray Absorptiometry*). Foram identificados cinco padrões dietéticos (vegetariano, padrão ocidental, rico em gordura e proteína, misto e de lanches), sendo que o **padrão vegetariano** foi o que promoveu **melhor saúde óssea adulta**. O padrão vegetariano era composto por verduras, ovos, cereais integrais, suco de frutas (100% fruta), leguminosas, oleaginosas e sementes, gordura adicionada, frutas e leite magro [564].

Um estudo publicado em 2018 avaliou **marcadores ósseos** de indivíduos dinamarqueses que seguiam uma alimentação vegana (n= 78) com ingestão insuficiente de cálcio e vitamina D e comparou-os a onívoros (n= 77). Foram dosados o nível de vitamina D (25-OH-D), o nível de paratormônio (PTH), o cálcio sérico e quatro marcadores de cinética óssea: osteocalcina, fração óssea da fosfatase alcalina, telopeptídeo C-terminal do colágeno tipo 1 (CTX) e procolágeno N-terminal tipo I (PINP). O grupo **vegano** apresentou **nível de PTH e PINP mais elevado** do que os onívoros, o que pode ser um indicativo de **piora da massa óssea** se mantido por tempo prolongado. Esses marcadores são influenciados pelo nível de vitamina D e cálcio ingeridos e, segundo os autores, a **ingestão de cálcio mais baixa dos veganos** (média de 880 mg de cálcio dietético somado a suplementos versus 1.000 mg/dia dos onívoros) poderia explicar, pelo menos em parte, esses achados. Além disso o nível sérico **de vitamina D** era significativamente **mais baixo** nos vegetarianos estritos do que nos onívoros, com nível de 47 nmol/L (18,8 ng/mL) e 67 nmol/L (26,8 ng/mL), respectivamente [510].

Em 2019, temos mais uma **revisão sistemática e metanálise** sobre o efeito da dieta vegetariana (tanto ovolacto quanto vegana) sobre a **densidade mineral óssea e o risco de fraturas**. Foram incluídos 37 estudos, com 37.134 participantes que atenderam aos critérios de inclusão (densidade mineral óssea do corpo todo, coluna lombar, colo de fêmur e número de fraturas como desfecho) e exclusão (estudo sem exames de imagem e estudos com participantes cujas fraturas computadas incluíam as ocorridas antes de se tornarem vegetarianos). Comparados com os onívoros, os **vegetarianos e veganos** tiveram **menor densidade mineral óssea** em colo de fêmur e coluna lombar e também **maior taxa de fraturas**. Os autores concluíram que a alimentação vegetariana deve ser planejada para evitar consequências negativas à saúde óssea [565].

Em 2020, uma publicação com dados prospectivos do EPIC-Oxford (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) avaliou 29.380 indivíduos que comiam carne, 8.037 comedores de peixe, 15.499 ovolactovegetarianos e 1.982 vegetarianos estritos com relação ao risco total de fraturas e de locais específicos do corpo (braços, punhos, quadril, perna, tornozelo, clavícula, costela e vértebra). A avaliação foi feita acompanhando cada grupo dietético por 17,6 anos. Na avaliação dos grupos, os **veganos tiveram o menor IMC** (média de 22,1 kg/m²) e a **menor ingestão de cálcio** (591 mg/d). A qualidade alimentar dos grupos não foi avaliada, e a baixa ingestão de fibras do grupo vegetariano nos dá a entender que a dieta não era totalmente natural e integral. **Não foi avaliado o nível de vitamina D dos indivíduos**. A avaliação mostrou que os **vegetarianos estritos corriam o maior risco de fraturas** (não



discriminando se por atividade física, acidentes ou por fragilidade óssea). Essa **diferença era atenuada quando se ajustava o IMC**. Os autores concluíram que as pessoas que não comiam carne, especialmente as veganas, tinham risco elevado de fraturas totais e em alguns locais mais específicos, principalmente quadril, e que a massa óssea dos vegetarianos necessita de mais estudos [566].

Vale observar que, apesar de IMC e atividade muscular terem ligação direta com a massa óssea, esses fatores não ganharam destaque na avaliação dos estudos anteriores nem na metanálise citada.

Em 2020, um estudo investigou a **relação da massa óssea com a composição corporal** (IMC e circunferência da cintura) de vegetarianos e onívoros adultos. Os dados foram extraídos do NHANES (National Health and Nutritional Examination Survey), que é um programa de pesquisa conduzido pelos National Centers for Health Statistics dos EUA para avaliar o estado nutricional de crianças e adultos americanos ao longo do tempo. Nesse referido estudo, os dados do NHANES foram extraídos de 2007-2008 e de 2009-2010). Após triagem (exclusão de indivíduos com menos de 20 anos de idade, com falta de informações, ausência de exames de densitometria óssea), foram incluídos 9.416 participantes. Após os ajustes por idade, sexo, raça/etnia, menopausa e estado educacional, a **massa óssea dos veganos se mostrou significativamente menor** do que a dos onívoros. No entanto, após ajustes relativos ao estilo de vida, a diferença se atenuou. Depois do **ajuste de IMC e circunferência da cintura, não houve diferença entre a massa óssea de veganos e onívoros**. Segundo os autores, a menor massa óssea observada em vegetarianos em alguns estudos pode ser explicada, em grande parte, pelo IMC e pela circunferência da cintura menores nesse grupo [561].

Não há evidências de que uma alimentação *plant-based*, com adequação da ingestão de cálcio e níveis adequados de vitamina D, traga resultados negativos à massa óssea [531]. Estudos teóricos sugerem ainda que a alimentação *plant-based* pode induzir redução do risco de osteoporose pelos diversos fatores protetivos anteriormente descritos, mas ainda não há resultado comprovado [531]. Parece prudente, caso se tenha uma **redução do IMC dentro da eutrofia**, fator de proteção contra as principais doenças crônicas não transmissíveis, que o menor peso corporal seja compensado pela **intensificação da atividade física resistida**, somada à **ingestão adequada de cálcio** e a manutenção de **bons níveis de vitamina D**.

Em 2021, foram publicados os dados de um estudo de coorte prospectivo realizado com indivíduos adventistas do sétimo dia. O estudo identificou 679 fraturas de quadril por ano durante o acompanhamento de 249.186. Não houve diferença em relação à incidência de fraturas em homens que seguiam dietas diferentes, mas as mulheres veganas tiveram risco 55% maior de fratura de quadril do que as não vegetarianas. No entanto, **quando as mulheres vegetarianas utilizaram suplementação de cálcio e vitamina D, não houve aumento do risco de fratura** [567].

Assim, os dados existentes até hoje nos mostram segurança da dieta vegana no contexto da massa óssea se ajustarmos a ingestão de cálcio e vitamina D e, quando há menor IMC, parece prudente aumentar a atividade física resistida.



3.7. Fatores antinutricionais

Além da obtenção de boas fontes de cálcio na dieta vegetariana, é importante nos atentarmos à redução de fatores antinutricionais.

O **ácido oxálico** é o principal fator antinutricional que deve ser adequado para melhorar a absorção do cálcio. Isso significa afastar os alimentos mais ricos em ácido oxálico (espinafre, acelga, ruibarbo, folhas de beterraba e cacau) ou utilizar métodos culinários que o reduzam, sabendo que o ato de desprezar a água do cozimento também pode levar à perda de diversos nutrientes [568, 569].

A moderação do consumo de **sal** de cozinha é fator importante para a manutenção do cálcio corporal, pois **a cada 2.300 mg de sódio** ingerido são **eliminados 40 a 60 mg de cálcio** pela urina [570].

A manutenção da **microbiota** intestinal acidófila melhora a absorção de cálcio no cólon ascendente. Isso exige o aumento do consumo de fibra dietética e evitar alimentos ricos em gordura (principalmente saturada) e proteína em excesso [571-573].

A redução do teor de **ácido fítico** dos alimentos também ajuda a melhorar sua absorção [574-576].

A presença de **lactose** aumenta a absorção de cálcio na dieta de animais e crianças, mas não de adultos [577]. Assim, os produtos sem lactose não afetam a absorção de cálcio em pessoas com intolerância à lactose nem em vegetarianos estritos. A importância é apenas ingerir cálcio em quantidade suficiente.

3.8. Fontes alimentares

Historicamente, o uso de **produtos lácteos** como fonte predominante (70% da ingestão) de cálcio no EUA ocorreu em 1984. Atualmente os produtos lácteos são responsáveis por 40% da ingestão de cálcio. Os suplementos de cálcio são utilizados por 40% dos adultos e 70% dos idosos [577].

A baixa ingestão de cálcio é bastante comum em diversas populações e, de forma geral, o leite e os laticínios são a escolha feita no mundo para obter um produto mais concentrado em cálcio. Sua exclusão da dieta, seja por motivo de saúde, para reduzir impactos ambientais ou por qualquer outro motivo, exige atenção à escolha de alimentos com maior teor de cálcio. A baixa ingestão de cálcio em intolerantes à lactose, onívoros ou vegetarianos pode prejudicar a massa óssea [577].

Antes de vermos as tabelas com alimentos mais ricos, convém conversarmos mais sobre algumas dúvidas comuns sobre escolhas específicas.



Cálcio e alimentos



3.8.1. Alimentos enriquecidos

No mundo todo, apenas o Reino Unido tem um **programa obrigatório de enriquecimento de farinha de trigo com cálcio** que acaba por fornecer 13% a 14% das necessidades diárias de cálcio. Sem esse enriquecimento, 10% a 12% dos adolescentes teriam ingestão abaixo da necessidade nutricional [207].

O uso de alimentos enriquecidos pode ser uma forma interessante de auxiliar a ingestão adequada de cálcio. Dentre os alimentos a receber cálcio fora do âmbito das políticas públicas, as **bebidas vegetais enriquecidas** (antes chamadas de leites vegetais) têm ganhado espaço na indústria, e há revisões interessantes sobre os processos industriais desse tipo de produto [578].

De acordo com relatórios de tendências de consumo, 49% dos americanos, incluindo 68% dos pais e 54% das crianças, consomem essas bebidas vegetais pensando em melhorar a saúde [577].

O uso de bebidas vegetais com aparência culinária similar ao leite de vaca sempre ocorreu em vários, países, como a “*horchata*” ou “leite de junça” (*Cyperus esculentus*) na Espanha, o “*sikhye*” (à base de arroz cozido, extrato de malte e açúcar) na Coreia, o “*boza*” (fermentado de trigo, centeio, painço e milho) na Bulgária, Albânia, Turquia e Romênia, o “*bushera*” (fermentado de sorgo, painço e milho) em Uganda e o tradicional “leite de soja”, da China [579]. Do **ponto de vista culinário**, são produtos interessantes como substitutos do leite de vaca, mas **não apresentam o mesmo teor de cálcio que os laticínios**. Nesse sentido, do ponto de vista da nutrição, a busca de bebidas vegetais enriquecidas com cálcio é uma escolha mais adequada para a utilização diária como fonte do mineral.

As bebidas vegetais caseiras geralmente são feitas com 100 gramas de grão (amêndoas, sementes de girassol, castanha de caju ou outras) para 1.000 mL de água. Apesar de nutritivas, com exceção da de gergelim, têm baixo teor de cálcio, pois 100 gramas de suas sementes apresentam menos de 240 mg (algumas, 150 mg) de cálcio em cerca de 600 kcal.

O enriquecimento de bebidas vegetais com cálcio **não desqualifica o poder nutritivo da alimentação vegana ou plant-based**, pois os **bovinos recebem intensa suplementação** de diversos nutrientes, inclusive cálcio nas vacas leiteiras, como já citado no capítulo referente à suplementação.

Em diversos países há possibilidades diferentes de bebidas **vegetais enriquecidas com cálcio** que podem ser utilizadas e que **auxiliam muito a obtenção de cálcio dietético**. É importante explicar ao



consumidor que a bebida vegetal escolhida deve ser enriquecida com cálcio, porque nem todas são. Bebidas de marcas diferentes podem ter teores diferentes, não sendo raro encontrarmos que um copo (200 mL) contém de 240 a 400 mg de cálcio, dependendo do fabricante.

Um estudo analisou 148 bebidas vegetais de três continentes (EUA, Austrália e Europa Ocidental). Desse total, 49 eram elaboradas com oleaginosas e sementes, 38 com cereais, 36 com leguminosas, 10 com coco e 15 se compunham de misturas. A análise mostrou dados positivos quanto à qualidade nutricional, pois todas continham baixo teor de sódio, gordura saturada e calorias. Mais da metade dessas bebidas era enriquecida com cálcio em quantidade igual ou maior ao teor encontrado no leite de vaca. O teor de proteína variou de 0 a 10 g/porção. O teor enriquecido de vitamina D e B₁₂ foi considerado baixo. Os autores concluíram que o teor desses nutrientes pode variar bastante de uma bebida para outra [580]. Assim, recomendamos que o profissional de saúde que atende o vegetariano conheça os produtos disponíveis no mercado para indicar ao seu paciente o mais adequado às suas necessidades.

É possível atingir a ingestão recomendada de cálcio com a dieta vegana, mas fica muito mais fácil com o uso de alimentos enriquecidos [570].

Tecnicamente, a adição de cálcio como carbonato de cálcio preserva a **biodisponibilidade similar à do leite de vaca**, entre 20% e 40% [581, 582]. O uso de fosfato tricálcico tem absorção 20% menor, provavelmente por formar cristais de fosfato de cálcio no intestino delgado. No entanto, um estudo que usou isótopos encontrou a mesma absorção do fosfato tricálcico encontrada no cálcio do leite de vaca [583].

No mercado de alguns países também há **suco de laranja enriquecido** com cálcio que preserva a mesma biodisponibilidade do leite de vaca [584]. A absorção de **malato de citrato de cálcio** é superior à do fosfato tricálcico e do lactato de cálcio [585].

O **grau de dissolução** do cálcio nas bebidas vegetais é menor do que a do leite de vaca. Após a centrifugação, 82% do cálcio da bebida de soja e 89% do cálcio da bebida de arroz se separa, mas isso ocorre com apenas 11% do cálcio presente no leite. Dessa forma, para **ingerir o cálcio de forma homogênea** em cada copo utilizado convém **agitar a bebida vegetal** antes de servi-la [586].

Muitos indivíduos optam pela exclusão do leite de vaca por serem **intolerantes à lactose**.

Sobre leite e intolerância à lactose

Na maior parte dos mamíferos, a produção da enzima lactase se reduz após o desmame, constituindo a intolerância ou hipolactasia primária. Nessa condição, o uso de produtos com lactose leva ao quadro de distensão abdominal, flatulência, dor abdominal e diarreia, com intensidade variável dependendo da quantidade utilizada. A hipolactasia é determinada geneticamente, mas ocorreu uma mutação que permitiu que parte dos seres humanos tolerassem o leite na idade adulta [587].

A **intolerância à lactose atinge 75% da população mundial**, com dados de prevalência de vários países mostrados na Tabela 6.25. (adaptada da referência [587]).



Tabela 6.25. — Prevalência de intolerância à lactose em diversos países

Local	Prevalência (%) de intolerantes
Alemanha	14,8
Áustria	20,1
Brasil (brancos)	57
Brasil (crianças índias terenas)	89,3
Brasil (japoneses)	100
Brasil (mulatos)	57
Brasil (negros)	80
China (norte)	87,3
Estônia	24,8
França	23,4
Hungria	37
Índia (norte)	67,5
Índia (sul)	86,8
Itália	51 (norte), 71 (Sicília)
Japão (adultos)	89
Jordânia (beduínos)	24
Jordânia (oeste) e Palestina	75
Rússia (nordeste)	35,6
Sibéria (oeste, khantys nativos)	94
Somalis	76
Sudão (tribo béja, pecuaristas)	16,8
Sudão (tribo nilotes, agricultores)	74,5
Suécia (crianças caucasianas)	10
Suécia (crianças não caucasianas)	66
Suécia (idosos caucasianos)	5
Tuaregues	12,7
Turquia	71,3

Há ainda **vantagens para a saúde** quando bebidas vegetais são usadas no lugar do leite de vaca. Um estudo mostrou a redução de 9% do nível **de colesterol** total e 4% do nível de **LDLc** em indivíduos adultos em apenas quatro semanas quando o leite de vaca foi substituído pela bebida vegetal de aveia ou soja [588]. Nas bebidas de soja, as **isoflavonas** têm **efeito positivo** na saúde cardiovascular, no câncer de próstata e na osteoporose [327-329, 589].

No âmbito da saúde, o consumo de leite, tem fortes elementos a serem considerados. O consumo elevado de **laticínios** está associado ao aumento do risco de câncer de próstata e, possivelmente, ao câncer de endométrio, mas também à redução do risco de câncer de cólon e reto. É importante notar que os efeitos relatados dos alimentos lácteos para a saúde dependem bastante dos alimentos ou bebidas específicos com



os quais foram comparados. Em muitos resultados, os alimentos lácteos mostram efeito protetor quando comparados com carnes processadas ou carne vermelha e com bebidas adoçadas com açúcar, mas menos favorável quando a comparação é feita com fontes de proteína vegetal, como as nozes [590].

Assim como o efeito do uso de ômega-3 oriundo de peixes traz impactos devastadores ao ambiente marinho, o consumo de **carnes e laticínios** está no foco das discussões de artigos médicos e nutricionais quanto aos **impactos climáticos**. Quando comparada à produção de bebida vegetal de soja ou aveia, a **emissão de carbono** é 4 a 8 vezes mais elevada na produção de leite de vaca [579]. As bebidas vegetais enriquecidas com cálcio entram na prescrição de saúde como recurso importante para a redução do impacto ambiental e, também por esse motivo, devem ser consideradas na prescrição do profissional de saúde.

3.8.2. Água rica em cálcio

O cálcio presente na água potável pode ser uma opção para a sua obtenção diária em algumas condições.

A biodisponibilidade de cálcio na água foi muito estudada desde 1990, com cerca de dez estudos fazendo comparações com os produtos lácteos. Em seis desses estudos, a absorção foi estudada com isótopos marcados e, em outros, marcadores indiretos, como o nível de PTH ou o cálcio sérico e urinário. Todos os estudos chegaram à mesma conclusão: **o cálcio da água apresenta boa biodisponibilidade**, similar à do leite de vaca [591].

A água mineral **rica em cálcio** é assim chamada quando o teor de cálcio é **maior do que 150 mg/L**. Essa seria uma ótima opção para aumentar a ingestão de cálcio, com resultado clínico comprovado por marcadores ósseos [591, 592]. No entanto, a maioria das águas disponíveis no mercado não chega perto desse teor. Uma análise de 36 marcas diferentes de água mineral natural não gasosa comercialmente disponíveis no Brasil mostrou que o teor de cálcio varia de 0,3 a 42 mg/L, quantidade baixa demais para atingir a necessidade diária de 1.000 mg de cálcio [593].

Há revisões que mostram teor diferente de cálcio em diversos países; o teor de cálcio de cada água varia bastante [207].

Na orientação nutricional, quando há disponibilidade do uso dessas águas como fonte de cálcio, deve-se avaliar a quantidade presente em cada uma delas.

3.8.3. Tofu

O tofu pode ser uma ótima fonte de cálcio, mas são necessárias considerações sobre o seu uso. Após deixar os grãos de molho, moê-los e coá-los para fazer o leite de soja e, na sequência, fervê-lo, no processo de redução da temperatura adiciona-se um coagulante para que o líquido ("soro") se separe da parte sólida, que, prensada, se torna o tofu. O teor nutricional de cálcio pode variar muito de um produto para



outro, dependendo do tipo de coagulante utilizado. Há três categorias de coagulante de uso possível: ácidos (cítrico, láctico, tartárico, málico e glucônico), sais (sulfato de cálcio, cloreto de cálcio, acetato de cálcio, lactato de cálcio, cloreto de magnésio, sulfato de magnésio e citrato de trimagnésio) e enzimas (papaína, quimosina-pepsina e MTGase). O principal fator de escolha é a consistência final desejada. **O teor de cálcio do tofu pode variar significativamente** de acordo com o coagulante adicionado, sendo a melhor escolha, para a maior ingestão de cálcio, o produto coagulado com **sais de cálcio**. É aconselhável que o consumidor observe o teor de cálcio no rótulo do produto. Em 2019, desenvolveu-se um coagulante à base de concha de caranguejo em pó com o objetivo de atender aos consumidores que procuram produtos naturais e como alternativa ao uso das carcaças de caranguejos que seriam descartadas. É importante notar que a adição desse tipo de produto não serve ao público vegetariano [594].

3.8.4. Biodisponibilidade

A **capacidade de absorção** de cálcio pode se modificar não só pelo nível sérico de vitamina D e fatores nutricionais como pela fase da vida. Por exemplo, 80% do cálcio do leite materno pode ser absorvido. O teor de cálcio de um copo de leite tem absorção diferente de acordo com a faixa etária: 40% para uma adolescente, 30% para uma mulher jovem, 25% para uma mulher de meia-idade e apenas 5% na idosa [595]. A demanda metabólica altera a conversão de calcifediol em calcitriol, assim como a baixa de estrogênio reduz a quantidade de transportadores de cálcio no enterócito. Esses são alguns fatores envolvidos na mudança da fração de cálcio absorvido em diferentes fases da vida.

A biodisponibilidade do nutriente não depende apenas do alimento, mas também da condição orgânica de quem o ingere.

A biodisponibilidade de cálcio varia de acordo com os diversos alimentos e pode ser elevada, mesmo quando oriunda do reino vegetal, especialmente se obtida de alimentos pobres em ácido oxálico [596-598]:

Tabela 6.26. — Biodisponibilidade de cálcio nos alimentos [599, 600]

Alimento	Biodisponibilidade (%)
Brócolis	61,3
Repolho-chinês	53,8
Couve	49,3
Mostarda-chinesa	40,2
Leite	32,1
Iogurte	32,1
Queijo cheddar	31,2
Tofu com cálcio	31
Lentilha	29,3
Feijão-azuki	24,4
Batata-doce	22,2



Feijão-branco	21,8
Feijão-mungo	15,7

Nas leguminosas, a **germinação e a remoção da casca** aumenta a biodisponibilidade de cálcio, por reduzir os fatores antinutricionais [600].

Um estudo sobre a biodisponibilidade nas refeições indianas mostrou que, quando feitas à base de milho e arroz, o cálcio era mais bioacessível do que quando à base de trigo ou sorgo[601].

3.8.5. Alimentos mais ricos em cálcio

Os alimentos com maior teor de cálcio estão na Tabela.

Tabela 6.27. — Teor de cálcio nos alimentos de origem vegetal, segundo a tabela Taco

Número do alimento na tabela Taco	Alimento	Teor de cálcio em mg (em 100 g do alimento)*
CEREAIS		
25	Cereal matinal, milho	143
52	Pão, trigo, fôrma, integral	132
LEGUMINOSAS		
583	Soja, extrato solúvel, pó	359
581	Soja, farinha	206
585	Tremoço, cru	177
576	Guandu, cru	129
562	Feijão-carioca, cru	123
574	Feijão-roxo, cru	120
575	Grão-de-bico, cru	114
570	Feijão-rajado, cru	111
568	Feijão-preto, cru	111
566	Feijão-jalo, cru	98
584	Soja, queijo (tofu)	81
VERDURAS		
81	Alfavaca, crua	258
128	Jurubeba, crua	151
156	Taioba, crua	141
75	Agrião, cru	133
115	Couve-manteiga, crua	131
155	Serralha, crua	126
152	Rúcula, crua	117
119	Espinafre-da-nova-zelândia, cru	98
101	Brócolis, cru	86



LEGUMES		
104	Caruru, cru	455
147	Quiabo, cru	112
OLEAGINOSAS		
593	Gergelim, semente	825
587	Amêndoa, torrada, salgada	237
594	Linhaça, semente	211
CONDIMENTOS		
114	Coentro, folhas desidratadas	784
133	Manjericão, cru	211
153	Salsa, crua	179
108	Cebolinha, crua	80

*Fonte: Tabela Brasileira de Composição de Alimentos - Taco 4ª edição [602]

Tabela 6.28. — Teor de cálcio dos alimentos de origem vegetal, segundo a Tabela do USDA

Número do alimento na tabela SR28	Alimento (em português)	Teor de cálcio em mg (em 100 g do alimento)*
CEREAIS		
20001	Amaranto, grãos crus	159
18064	Pão de trigo	133
LEGUMINOSAS		
16428	Tofu seco congelado (koyadofu), preparado com sulfato de cálcio	2134
16426	Tofu cru, firme, preparado com sulfato de cálcio	683
16135	Feijão-alado, sementes maduras, cru	440
16128	Tofu seco congelado (koyadofu)	364
16427	Tofu cru, regular, preparado com sulfato de cálcio	350
16160	Tofu duro, preparado com nigari	345
16118	Farinha de soja com baixo teor de gordura	285
16108	Soja, semente madura, crua	277
16119	Proteína texturizada de soja desengordurada, crua	244
16117	Farinha de soja desengordurada	241
16049	Feijão-branco, sementes maduras, cruas	240
16113	Natô	217
16115	Farinha de soja integral crua	206
11450	Soja verde crua	197
16076	Tremoço, sementes maduras cruas	176
16045	Feijão-branco, sementes pequenas, maduras, cruas	173
16047	Feijão-canário, sementes maduras cruas	166
16037	Feijão-branco-miúdo, sementes maduras cruas	147
16027	Feijão-roxo de todos os tipos, sementes maduras cruas	143



16083	Feijão-mungo, sementes maduras cruas	138
16133	Feijão-chicote, sementes maduras, cru	138
16410	Soja, sementes maduras assadas sem adição de sal	138
VERDURAS		
11663	Algas ágar, seca	625
11974	Folha de uva crua	363
11161	Couve-galega crua	232
11597	Folhas de feijão-alado cruas	224
11003	Folhas de amaranto cruas	215
11622	Couve-frisada crua	205
11959	Rúcula crua	160
11233	Couve crua	150
11669	Alga marinha wakame crua	150
11591	Agrião cru	120
11270	Mostarda crua	115
11096	Brócolis-italiano cru	108
11116	Couve-chinesa crua	105
11152	Chicória crua	100
11156	Cebolinha crua	92
11568	Folha de nabo crua	190
11963	Nopal (tipo de cacto) cru	164
11988	Cogumelo-negro-chinês seco	159
11086	Beterraba crua	117
11955	Tomate seco	110
11613	Borragem crua	93
11278	Quiabo cru	82
11211	Edamame congelado, não preparado	60
OLEAGINOSAS		
12193	Sementes de mostarda (<i>Sisymbrium</i> sp) secas	1633
12024	Sementes de gergelim inteiras torradas	989
12023	Sementes de gergelim inteiras secas	975
12169	Tahine	960
12006	Sementes de chia secas	631
12195	Pasta de amêndoa pura	347
12061	Amêndoas	269
12220	Sementes de linhaça	255
12078	Castanha-do-pará seca	160
12145	Pinoli	145
12120	Avelã	114
12152	Pistache torrado seco sem adição de sal	107
597	Noz crua	105
12151	Pistache cru	105



16087	Amendoim cru	92
FRUTAS		
09094	Figos secos	162
09085	Groselhas seca	86
09147	Jujuba seca	79
09322	Tamarindos cru	74
09289	Ameixa desidratada	72
09095	Figos secos	70
09205	Laranja crua, com casca	70
09094	Figos secos	162
09085	Passas de Corinto	86
09147	Jujuba (tâmara-chinesa) seca	79
09322	Tamarindo cru	74
09289	Ameixa desidratada	72
09095	Figo seco no vapor	70
09205	Laranja crua com casca	70
CONDIMENTOS		
02003	Manjeriço seco	2240
02023	Manjerona seca	1990
02042	Tomilho seco	1890
02017	Endro, erva seca	1784
02007	Sementes de aipo	1767
02038	Sálvia moída	1652
02027	Orégano seco	1597
02016	Endro, sementes	1516
02066	Hortelã seco	1488
02033	Semente de papoula	1438
02008	Cerefólio seco	1346
02036	Alecrim seco	1280
02012	Folhas de coentro secas	1246
02018	Sementes de funcho	1196
02029	Salsa seca	1140
02041	Estragão seco	1139
02010	Canela seca	1002
02014	Sementes de cominho	931
02004	Folha de louro	834
02013	Semente de coentro	709
02005	Sementes de cominho	689
02001	Pimenta-da-jamaica moída	661
02002	Sementes de anis	646
02011	Cravo moído	632
02015	Curry em pó	525



02030	Pimenta-do-reino	443
02049	Tomilho fresco	405
02026	Cebola em pó	384
02064	Hortelã-pimenta, fresco	243

Fonte: Departamento de Agricultura dos EUA – Nutrient Database, 2019 [277]

3.9. Suplementação de cálcio

O uso de suplementos de cálcio foi associado ao aumento do **risco cardiovascular**, mas isso tem sido **questionado**, pois as pessoas que mais os utilizam são idosos e mulheres após a menopausa, ou seja, as pessoas que mais apresentam eventos cardiovasculares. Em 2010, esse tema foi bastante comentado quando uma **metanálise** mostrou **aumento de 27% do risco de infarto agudo do miocárdio** associado ao uso de suplementos de cálcio [603]. Os mecanismos que poderiam levar a isso são pouco compreendidos, mas é cogitada a ideia de que a elevação pontual da calcemia (quando o cálcio é usado em maior quantidade em determinado momento do dia) poderia afetar vias não esqueléticas, como a da coagulação e aumentar o risco trombótico e a deposição de cálcio vascular. No entanto, uma **metanálise mais recente**, publicada em 2018, mostrou **efeito neutro do cálcio em relação ao risco cardiovascular** [604].

No contexto da suplementação de nutrientes, a ideia é sempre corrigir uma deficiência quando não se atinge a necessidade nutricional pelo consumo de alimentos. A suplementação não deve ser feita sem avaliação da real necessidade nem para que o nível do nutriente exceda a necessidade corporal.

A segurança, por meio de avaliação bioquímica, na avaliação do cálcio é feita pela leitura do PTH, vitamina D e calciúria em 24h, depois de comprovada a normalidade do cálcio sérico (seja iônico, seja o cálcio total correlacionado ao nível de albumina) [516]. Na impossibilidade de utilizar esses marcadores ou em seu desconhecimento, a quantificação dietética pode dar indícios de quanto cálcio utilizar em suplementos ou alimentos enriquecidos.



3.10. Parecer da IVU sobre o cálcio nas dietas vegetarianas

Em relação aos cuidados nutricionais

Na opção de exclusão dos produtos lácteos, alguns cuidados são importantes para a obtenção de cálcio:

- Utilizar as fontes mais ricas dentro de cada grupo alimentar, como mostrado nas tabelas deste capítulo.
- São alimentos de maior concentração: gergelim, chia, tofu (coagulado com sais de cálcio) couve, rúcula, agrião e brócolis, que devem estar sempre presentes na alimentação, assim como quantidade abundante de condimentos naturais para os que apreciam seu uso.
- Utilizar bebidas vegetais enriquecidas com cálcio ou suplementação de cálcio, caso a ingestão do mineral não atinja 1.000 mg com os alimentos *in natura*.
- Observar que a suplementação é indicada apenas para atingir a necessidade diária de cálcio.
- Evitar o uso de alimentos mais ricos em oxalato (espinafre, acelga, ruibarbo, folhas de beterraba e cacau) nas refeições com maior teor de cálcio.
- Reduzir o teor de fitato dos grãos, como explicado no capítulo sobre o zinco.
- Manter o nível adequado de vitamina D para garantir uma ótima absorção do cálcio ingerido.

Em relação à massa óssea

- Na adoção de uma alimentação vegana de maior qualidade nutricional, é possível que o IMC fique mais baixo (mesmo dentro da faixa de eutrofia) pela escolha de alimentos com menor densidade energética. Nessa condição, é ainda mais importante que a atividade física seja regularmente incluída de forma a proporcionar impacto e tração óssea e aumentar (na infância e adolescência), manter (no adulto jovem) ou evitar a perda (pós-menopausa e idosos) da densidade mineral óssea.
- Manter a ingestão adequada de cálcio e bom nível de vitamina D.





4. FERRO

Ferro: introdução



4.1. Resumo do capítulo

-
- A deficiência de ferro é uma das mais impactantes em termos de prevalência e consequências negativas em todas as fases da vida.
 - Depois de absorvidos, o ferro heme e o não heme têm a mesma função e destino metabólico.
 - A biodisponibilidade de ferro na dieta é controvertida pois depende de características nutricionais e do organismo que recebe esse ferro. De forma geral, o ferro heme preserva maior biodisponibilidade do que o não heme.
 - O uso do ferro com elementos que favorecem a sua absorção, afastando-o dos que a reduzem, é uma boa prática nutricional e deve ser implementada. Detalhes serão fornecidos ao longo deste capítulo.
 - Metanálises mostram que o ferro heme está associado ao aumento do risco de doença cardiovascular, câncer de esôfago, cólon, reto e mama.
 - Os indivíduos vegetarianos tendem a ingerir mais ferro e mais vitamina C do que os onívoros.
 - A prevalência de anemia (hemoglobina baixa) é similar entre vegetarianos e onívoros.
 - A avaliação do metabolismo do ferro envolve a dosagem da ferritina, que é uma proteína de fase aguda.
 - A avaliação da ferritina deve ser feita em conjunto com outras proteínas de fase aguda, em especial PCR-US e alfa-1-glicoproteína ácida, assim como outros elementos que a elevam, como o aumento do IMC, a elevação de enzimas hepáticas e o nível de insulina.
-



-
- Os onívoros têm nível mais elevado de ferritina do que os vegetarianos, mas ainda não sabemos se isso representa maior estoque de ferro ou maior nível de inflamação.
 - Os indivíduos que não perdem sangue (homens e mulheres que não menstruam) apresentam a mesma prevalência de deficiência de ferro, sejam vegetarianos, sejam onívoros.
 - Os indivíduos que perdem sangue têm maior prevalência de deficiência de ferro do que os que não perdem e, dentre as mulheres que menstruam, sem dieta planejada, as vegetarianas têm maior prevalência de deficiência de ferro do que as onívoras.
 - Como o metabolismo de ferro pode ser avaliado bioquimicamente com relativa precisão, no adulto a avaliação nutricional deve ser realizada e a suplementação apenas instituída quando houver comprovação de deficiência.
 - O consumo de carne é incapaz de corrigir a deficiência de ferro, mesmo em indivíduos onívoros, e não se deve aconselhar o uso da carne a indivíduos vegetarianos com a finalidade de melhorar o estado nutricional de ferro.
-

4.2. Entendendo a importância do ferro

O Estudo sobre Carga Global de Doenças, Lesões e Fatores de Risco de 2016 fez uma avaliação abrangente da prevalência e incidência de anos vividos com deficiência com 328 causas (doenças e lesões) e 2.982 sequelas em 195 países e territórios, de 1990 a 2016. Mundialmente, dor lombar, enxaqueca, perda auditiva relacionada à idade, transtorno depressivo maior e **anemia por deficiência de ferro** são as principais causas de anos vividos com deficiência. Em 2016, a anemia ferropriva acometia **1,2 bilhão** de pessoas [605]. Ainda em 2016, estimava-se que 41,7% das crianças menores de 5 anos, 40,1% das gestantes e 32,5% das não gestantes do mundo todo eram anêmicas [606, 607]. O controle da anemia ferropriva é prioridade de saúde global da OMS (Organização Mundial da Saúde), com a meta de reduzir sua prevalência em 50% em mulheres até 2025 [608]. Segundo a OMS, 42% dos casos de anemia em crianças e 50% dos casos em mulheres melhorariam com a suplementação de ferro [609].

A deficiência de ferro, **mesmo sem anemia**, impacta negativamente funções orgânicas e se associa a maior risco de mortalidade materno-infantil, prejuízo do desenvolvimento cognitivo e corpóreo infantil, redução do desempenho físico e da capacidade de trabalho em adultos, além do declínio da função cognitiva em idosos [610].

Na **deficiência de ferro**, é comum o indivíduo apresentar sintomas de fadiga e letargia, redução da concentração, tontura, *tinnitus*, palidez e cefaleia. Pode haver síndrome das pernas inquietas, alopecia, pele e cabelos secos, coiloquínia (depressão na lâmina ungueal, conferindo aspecto de colher) e glossite atrófica. É possível a ocorrência de compulsão por alimentos não nutritivos, como terra, argila, gelo, arroz cru, condição chamada de pica. A deficiência de ferro piora o prognóstico de indivíduos com insuficiência cardíaca e doença cardíaca isquêmica. Mesmo em pacientes aparentemente assintomáticos, a deficiência



de ferro reduz o desempenho físico, o desenvolvimento neurocognitivo infantil e a segurança gestacional. Na anemia por deficiência de ferro pode ocorrer instabilidade hemodinâmica. Essa condição aumenta o risco de hemotransfusão em procedimentos cirúrgicos e está correlacionada ao aumento da morbidade e mortalidade pós-operatórias [611].

Para o entendimento correto do ferro do ponto de vista nutricional, é necessário não só conhecer as fontes alimentares e a biodisponibilidade desse nutriente como os aspectos metabólicos, pois a sua avaliação laboratorial está condicionada a diversas variantes.

Sem esse conhecimento, não é possível interpretar o que os estudos comparativos de ferro entre vegetarianos e onívoros apresentam.

4.3. Funções metabólicas

O ferro é um dos minerais mais abundantes do planeta. Ele pode doar ou receber elétrons e participa de reações de oxirredução. Sua presença é fundamental para transporte de oxigênio, respiração mitocondrial, metabolismo intermediário de xenobióticos, replicação e reparo de ácidos nucleicos, defesa imunológica e sinalização celular [610].

O ferro é incorporado a diversas proteínas (hemoglobina, mioglobina, proteínas do citocromo, mieloperoxidase, óxido nítrico sintetase), grupos de ferro sulfurados (complexos I-III da cadeia respiratória, coenzima Q10, aconitase mitocondrial, DNA primase) e outros grupos funcionais (fator induzível por hipóxia, prolil-hidroxilase) [610].

Sua deficiência traz impacto muito negativo, mas o excesso também, por aumento de danos teciduais via processo oxidativo. O ferro não utilizado pelo organismo é estocado na ferritina, com grande capacidade de acumular o mineral, tornando-o não reativo a processos de oxirredução. **É o ferro livre** que causa dano tecidual (por aumento de produção de radicais livres, estímulo da resposta inflamatória e ativação de patógenos) **e não a ferritina**, que tem efeito metabólico protetor, sendo um **antioxidante** proteico não enzimático [610].

4.4. Absorção

No indivíduo saudável, 80% do ferro absorvido é usado para a produção de **hemoglobina**. Essa absorção é realizada de várias formas: inorgânico, heme e ferritina [610].

O ferro inorgânico férrico (Fe^{+3}) deve ser oxidado como ferroso (Fe^{+2}) para a absorção intestinal. Essa transformação pode ser feita pelas células intestinais devido à presença de **ferroredutases**, como o citocromo B duodenal (DCYTB), e é facilitada pela presença de **ambiente ácido** (como ácido ascórbico). Na forma de Fe^{+2} , o ferro é levado pela membrana apical pelo transportador de metal divalente 1 (DMT1) [612].



O ferro heme e a ferritina têm vias de absorção menos conhecidas, como a proteína transportadora do heme 1 (HCP1), e evidências sugerem que, após absorvidos, eles seguem vias similares às do ferro inorgânico. Ao ser absorvido, o heme é clivado pela hemoxygenase, liberando o ferro do seu interior [610].

Absorção de ferro



Figura 6.8. — Absorção de ferro pelo enterócito

Absorção do ferro pelo enterócito

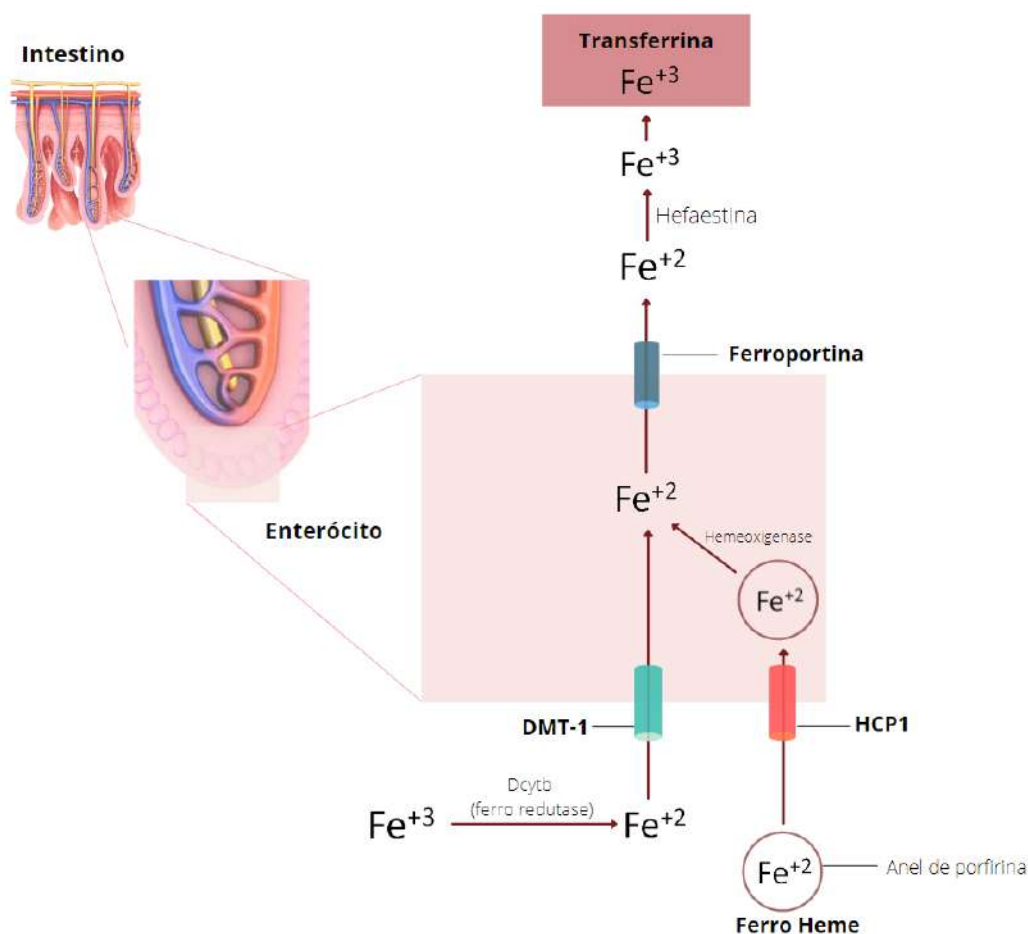


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

Independentemente do tipo de ferro ingerido, após a absorção o uso corporal é o mesmo.

O ferro heme, pela presença do **anel porfirínico**, deixa o ferro protegido do ambiente externo e preserva uma absorção constante do mineral no trato gastrointestinal humano [613].

Diversos métodos já foram utilizados para estimar a **biodisponibilidade** do ferro. Os primeiros estudos utilizaram uma refeição com radioisótopos e avaliaram o efeito do ácido ascórbico e da carne na absorção de ferro não heme [614, 615]. Posteriormente, foram desenvolvidos algoritmos para investigar a absorção de ferro por fatores que otimizavam ou inibiam sua absorção numa única refeição [616]. No entanto, nenhum desses métodos trouxe dados definitivos sobre a biodisponibilidade do ferro.

É aceito que a composição da dieta faz diferença na absorção de ferro, e a OMS/FAO indica **valores variados de biodisponibilidade**, como 15%, 12%, 10% e 5% [617]. Há desacordo em relação ao efeito da dieta na biodisponibilidade de ferro quando os elementos que incrementam ou inibem sua absorção são utilizados ao mesmo tempo.

Adicionalmente, o **estado nutricional** do ferro e o **estado inflamatório** do indivíduo afetam a absorção de ferro, que é incrementada quando há deficiência do mineral e baixo estado inflamatório. Como exemplo, quando a **ferritina é baixa** (6 µg/L), a absorção do ferro não heme varia de **13,9 a 23%**. Quando a **ferritina é normal** (100 µg/L), a absorção é reduzida para **1,8% a 3,0%**, demonstrando efeito compensatório para manutenção do equilíbrio corporal [618].

Apesar da falta de consenso, é aceito que o ferro heme tenha biodisponibilidade de 15% a 35%, e o não heme, de 2 a 20%. [613].

Apenas 10% a 15% de ferro heme são disponibilizados numa dieta onívora rica em carnes [619].

Estudos prévios indicam a biodisponibilidade de 7,1% de ferro no milheto (*Pennisetum glaucum*), de 15,0% no arroz (*Oryza sativa*), de 7,6% no feijão-cavalinho (*Vigna catjang*) e de 22% no grão-de-bico (*Cicer arietinum*). Mas há variáveis em diversos estudos, como demonstrados na Tabela 6.29.

Tabela 6.29. — Biodisponibilidade de ferro em diversos alimentos em três estudos (adaptada da referência [600])

Alimento	Rao e Prabhavathi, 1983	Aannapurani e Murthy, 1985	Hemalatha et al., 2007
Arroz	15,0	5,2	8,1
Trigo	7,1	12,9	5,1
Sorgo	9,0	18,8	4,1
Milheto	7,4	11,3	6,6
Feijão-de-corda (cowpea)	7,6	30,4	1,8
Feijão-guandu	19,8	- -	3,1



Grão-de-bico inteiro	22,0	36,9	6,9
Grão-de-bico descascado	--	--	7,9
Feijões	--	17,2	--
Lentilha	18,8	--	--
Soja	18,6	25,0	--
Vagem	--	--	10,2

O único fator de **inibição** da absorção **de ferro heme é o cálcio**. A vitamina C, os ácidos orgânicos e os demais fatores estimulantes da absorção do ferro não heme **não atuam** para potencializar a absorção do ferro heme [620].

Uma **revisão sistemática** de dose-resposta de estudos randomizados e *crossover* avaliou a **interação de ferro e cálcio** sob a forma de suplemento. O efeito negativo da ingestão de cálcio sobre o ferro foi significativo, porém de baixa magnitude, com redução média de 5,57% nos estudos avaliados, todos de curta duração. Houve relação inversa e significativa com a dose de cálcio e a concentração de ferritina, mas sem alteração do nível de hemoglobina. Segundo os autores, os estudos disponíveis são insuficientes para fazer recomendações, devido à sua heterogeneidade, às limitações da ferritina como marcador do estado nutricional de ferro e à falta de estudos em gestantes. Parece improvável que a prescrição de ferro separado de cálcio interfira no estado anêmico [621]. Por precaução, em termos de suplementação, **separar ferro de cálcio** parece prudente, diante do conhecimento atual.

Porém, vale ressaltar que a anemia é a última manifestação da deficiência de ferro, não sendo um bom parâmetro de segurança.

Os principais fatores que **aumentam a absorção** do ferro não heme são a vitamina C, os aminoácidos sulfurados (fator carne), os ácidos orgânicos e o álcool. Os fatores que inibem a absorção são os taninos (presentes em chás e no café), o cálcio e os produtos derivados de laticínios, os polifenóis e fitatos, algumas proteínas animais (leite e ovos) e alguns micronutrientes, especialmente zinco e cobre [622, 623].

Os principais fatores que estimulam ou inibem a absorção de ferro não heme são vistos na tabela 6.29. [613].

Tabela 6.30. – Fatores que estimulam ou inibem a absorção do ferro não heme

Fatores que estimulam a absorção de ferro não heme	Fatores que inibem a absorção de ferro não heme
Fator carne (aminoácidos sulfurados, também encontrados em feijões)	Cálcio (inibe absorção de ferro heme e não heme)
Vitamina C (o uso de 75 mg aumenta a absorção de ferro em 3 a 4 vezes)	Fosfopeptídeos de caseína (proteínas presentes em ovos, leite e queijos)
Ácidos orgânicos (cítrico, málico, tartárico)	Ácido fítico



Vitamina A e betacaroteno (efeito questionável)	Polifenóis (taninos, catequinas) – diversos chás, café e vinho
Fruto-oligossacarídeos (pela microbiota acidófila no cólon)	Redução da acidez gástrica
Baixo estoque de ferro (aumenta a absorção em 10 a 15 vezes)	Estado inflamatório aumentado (expressão aumentada de hepcidina)

O uso de **fibras** purificadas em doses muito elevadas demonstra interferência mínima na absorção de minerais da dieta. O efeito inibitório da absorção de ferro em alimentos ricos em fibra não parece se dever a elas, mas ao **ácido fítico** , que pode ser minimizado por métodos culinários [624, 625].

A **vitamina C** é um dos estimulantes mais potentes da absorção do ferro e se contrapõe ao efeito inibitório de polifenóis, fitato, cálcio e fosfatopeptídeos de caseína. Por isso, é importante que esteja sempre presente quando houver ou não esses compostos na dieta [613, 626].

O uso de **panela de ferro** aumenta o teor do mineral nos alimentos, mas sua quantidade é incerta. A prática de utilizar panela de ferro pode ser uma medida preventiva da deficiência, mas não o tratamento único [627].

Do ponto de vista dos processos culinários e da adição de elementos exógenos ao produto, a tabela abaixo indica as mudanças em termos de **bioacessibilidade** do nutriente em cereais e leguminosas.

Bioacessibilidade é uma metodologia realizada *in vitro* que avalia a acessibilidade do nutriente da matriz alimentar simulando o processo digestivo e assimilação pelo epitélio intestinal.

A bioacessibilidade do ferro em diversos métodos culinários pode ser vista na Tabela 6.31.

Tabela 6.31. — Elementos ligados à bioacessibilidade de diversos produtos (adaptada da referência [600])

Processo	Bioacessibilidade de Ferro
Métodos de processamento do alimento	
Cocção em pressão	Aumenta
Cozimento em micro-ondas	Aumenta
Germinação	Aumenta
Fermentação	Aumenta
Maltagem*	Aumenta
Fatores exógenos	
Amchur**	Aumenta
Ácido cítrico	Aumenta
Proteína isolada de soja	Reduz

* Maltagem é um processo de maceração, germinação e secagem do grão para convertê-lo em malte.

** *Amchur* é o pó de manga verde, usado como tempero cítrico, comum na Índia.



4.5. Ferro heme

Apesar de a nutrição clássica estimular o uso do ferro heme devido ao maior potencial de absorção, seu uso precisa ser revisto e proscrito, frente a todos os malefícios da sua presença no organismo humano. No quadro abaixo, resumimos seu efeito por meio de metanálises publicadas.

O ferro heme é nocivo



Câncer

Em 2011, uma metanálise avaliou a relação do ferro da carne com o risco de câncer de cólon e reto em 566.607 indivíduos. Houve 4.734 casos de câncer de cólon. Nos que tinham maior ingestão de ferro heme, o risco foi 18% maior do que nos que tinham a menor ingestão. O potencial do ferro heme na carcinogênese está relacionada à capacidade de catalisar a formação endógena de compostos N-nitroso e a lipoperoxidação (causando genotoxicidade por aldeídos) [628].

Em 2013, uma revisão sistemática e metanálise avaliou 59 estudos epidemiológicos publicados de 1955 a 2012 com informações sobre a quantidade de ferro dietético, total e ferro heme, e sobre marcadores do estado nutricional de ferro e risco de câncer. Para cada aumento de 1 mg/dia de ferro heme ingerido, houve aumento de 8% do risco de câncer de cólon e reto, 12% de câncer de cólon, 3% de mama e 12% de pulmão. O nível mais elevado de ferritina se correlacionou com o menor risco, o que sugere maior proteção contra o ferro livre [629].

No caso do câncer de próstata, uma metanálise publicada em 2015 não encontrou correlação com a prevalência e o consumo de ferro heme [630].

Com relação ao câncer de esôfago, uma metanálise publicada em 2018 avaliou 4.855 casos em 1.387.482 participantes e verificou que, para cada 5 mg/dia de aumento de ingestão de ferro total, houve 15% de redução do risco de câncer de esôfago. Em contraste, para cada aumento de 1 mg/dia da ingestão de ferro heme, houve um aumento de 21% do risco [631].

Outra revisão sistemática e metanálise publicada em 2019 avaliou o consumo de ferro e o risco de câncer de mama em 23 estudos. O consumo de ferro heme foi associado ao aumento de risco em 12%, e não houve associação de risco com o consumo de ferro total ou utilizado por meio de suplementação nem com o nível de ferritina encontrado [632].



Doença cardiovascular

Em 2014, uma metanálise de estudos prospectivos reuniu 131.553 participantes que apresentaram 2.459 casos de doença coronariana. Para cada aumento de 1 mg/dia de consumo de ferro heme, o risco cardiovascular aumentou 27%, mostrando franca associação positiva [633].

Em 2015, outra metanálise de estudos prospectivos (somando 252.164 participantes e 15.040 casos de doença cardiovascular) confirmou essa associação de maior risco de doença cardiovascular com o ferro heme, mas não com ferro não heme e ferro total. Para cada 1 mg/dia de ferro heme ingerido, o risco foi 7% maior [634].

4.6. Transporte e estoque

Após a absorção, a liberação do ferro dos enterócitos para a circulação sistêmica é feita por um transportador específico, a **ferroportina**; ele é exportado como Fe^{+2} , oxidado como Fe^{+3} pela hephaestina e ceruloplasmina e carregado pela transferrina [610].

Em condições normais, a **transferrina** é o principal transportador de ferro na corrente sanguínea. Cada transferrina pode transportar até duas moléculas de ferro e as mantém em estado inerte de oxirredução, ou seja, protege o organismo do efeito oxidativo do ferro livre. Aproximadamente 20% a 40% dos locais de ligação de ferro da transferrina estão ocupados, e isso corresponde à **saturação da transferrina**. Esse transportador leva ferro aos tecidos, que o recebem pelo receptor de transferrina 1 (TRF1) [610].

Em situações em que a quantidade de ferro circulante excede a capacidade de transporte pela transferrina, uma proteína ligadora de ferro (NTBI ou não transferrina ligadora de ferro) pode circular e remover o ferro lábil do plasma, **depositando-o em órgãos** como o fígado, pâncreas e coração e promovendo **danos teciduais**, pois o ferro livre causa oxidação [610].

O estoque de ferro na **ferritina** (que é uma estrutura proteica) permite preservar o metal livre do efeito tóxico no organismo. A ferritina é mensurada na corrente sanguínea; origina-se principalmente nos macrófagos e, em geral, está relacionada ao **estoque de ferro corporal** [610].

É importante saber que o nível de ferritina pode ser influenciado por inflamação, infecção, doença hepática, malignidade e outras condições.

4.7. Reciclagem do ferro

Os seres humanos conseguem conservar e reciclar o ferro com eficácia.

A maior fonte de ferro diário para processos metabólicos provém da reciclagem por **macrófagos**. Essas células fagocitam eritrócitos velhos ou danificados após o tempo médio de vida de 120 dias. Os eritrócitos são destruídos e o ferro liberado pode ser estocado na ferritina e liberado na corrente sanguínea [610].



Cerca de 1 a 2 mg de ferro são absorvidos pelo duodeno diariamente e equilibrados por perda não controlada de 1 a 2 mg/dia via descamação da pele e da mucosa intestinal e perda sanguínea [610, 635].

A Figura 6.8. apresenta, de forma resumida, o teor de ferro e as funções dos compartimentos na sua homeostase.

Distribuição do ferro no organismo humano



Figura 6.8. — Teor de ferro e funções dos compartimentos na sua homeostase (adaptado de [610]).

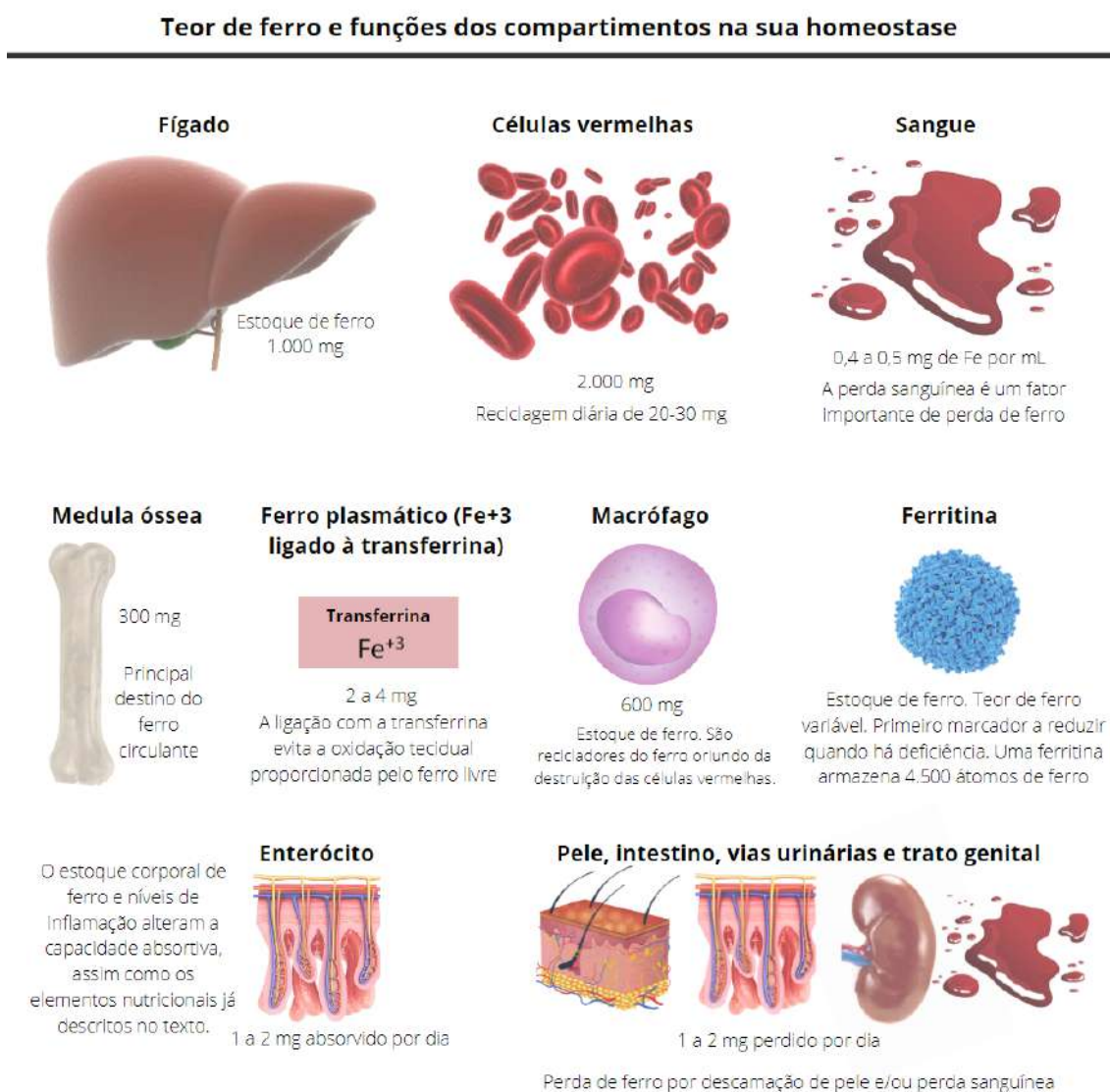


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch



Em cada doação de sangue, removem-se cerca de 250 mg de ferro do organismo do doador [636].

4.8. Regulação da homeostase sistêmica

Há três sistemas principais de regulação do ferro corporal: proteínas regulatórias de ferro (IRP), fator induzido por hipóxia (HIF) e hepcidina [610]. Devido à importância do tema, a **hepcidina** merece especial atenção, pois o seu descobrimento revolucionou o entendimento da cinética do ferro corporal. Sem o seu entendimento, não é possível interpretar nenhum estudo comparativo do metabolismo de ferro de vegetarianos e onívoros.

Hepcidina

É um hormônio peptídico **sintetizado nos hepatócitos**. Circula ligada à alfa-2-macroglobulina e tem sua excreção prioritariamente renal [610].

Ferro e hepcidina



Acompanhe sua atuação pela Figura 6.9.

A hepcidina parece ser a **principal responsável** pela não utilização do ferro corporal no processo **inflamatório** e **infeccioso**, mas também quando há **excesso de ferro**. É um componente da resposta de fase aguda e sua síntese é estimulada pela presença de **interleucina-6** (IL-6). Com o aumento da hepcidina ocorre a internalização e a destruição da ferroportina (transportador de ferro que o leva do intra para o extracelular de enterócitos e macrófagos), não deixando que o ferro saia dos macrófagos, além de reduzir a absorção pelos enterócitos do ferro perdido pela esfoliação do epitélio intestinal [610].



Figura 6.9. — Ação da hepcidina e da inflamação no metabolismo do ferro (adaptada das referências [612, 637])

Ação da Hepcidina e inflamação no metabolismo do ferro

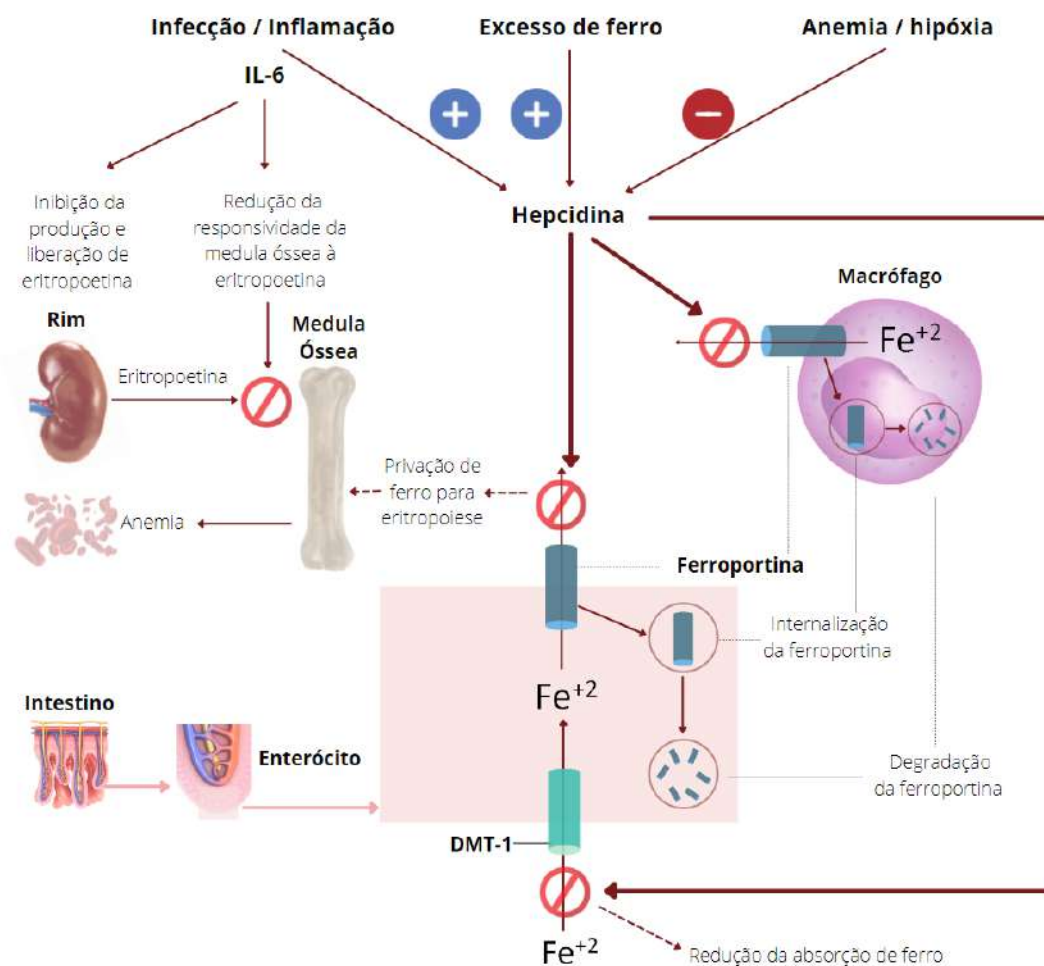


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

Assim, quando há inflamação, infecção ou excesso de ferro, a síntese hepática de hepcidina é aumentada. Com isso, a ferroportina é destruída e o ferro intestinal não é absorvido e não pode sair de dentro do macrófago. Ocorre elevação do nível de ferritina. A medula óssea fica desprovida de ferro para a síntese de hemoglobina, podendo levar à chamada de anemia por doença crônica se a inflamação for prolongada, pois há ferro corporal, mas indisponível para a síntese de hemoglobina. Além disso, a inflamação reduz a produção de eritropoetina renal e a responsividade da medula óssea à eritropoetina, podendo causar anemia, mesmo que haja ferro corporal suficiente para dar suporte à produção de eritrócitos [637].

Esse entendimento é de importância crucial na avaliação do ferro.



Sempre que houver inflamação corporal, haverá elevação do nível de ferritina, sem que isso reflita aumento do estoque corporal de ferro. Portanto, qualquer dosagem laboratorial para avaliação de ferro deve trazer também a dosagem de marcadores inflamatórios específicos.

4.9. Anemia ferropriva

No contexto da avaliação do ferro é **muito importante**, para o raciocínio clínico, que o conceito de anemia seja separado do conceito de deficiência de ferro.

Anemia é a condição em que o número de células vermelhas (e consequentemente sua capacidade de transportar oxigênio) é insuficiente para satisfazer a necessidade corporal fisiológica [638].

Como o oxigênio é o nutriente mais importante para o organismo, pois sua ausência leva à morte em poucos minutos, a hemoglobina é o último elemento a se reduzir quando há deficiência de ferro ou de outros nutrientes ligados à sua síntese.

A **deficiência de ferro** é a causa nutricional mais comum de anemia, mas outras condições devem sempre ser consideradas na avaliação, como deficiência de folato, vitamina B₁₂, vitamina A, inflamação aguda ou crônica, infecções parasitárias, assim como afecções que provocam alteração da síntese de hemoglobina ou de sua meia-vida.

A redução de hemoglobina, sozinha, não pode ser usada para o diagnóstico da deficiência de ferro.

A anemia afeta cerca de 25% da população mundial (cerca de 1,62 bilhão de pessoas) [639]. O nível **de hemoglobina** normal (quando não há carência nutricional nem hemoglobinopatia) é definido pelo **nível de hipóxia tecidual** [638].

No quesito ferro, a anemia pode ocorrer por redução da quantidade total de ferro corporal, que limita a hematopoiese [610].

4.10. Deficiência de ferro

A manifestação clínica mais conhecida da deficiência de ferro é a **anemia**, mas é a **manifestação mais tardia**.

As principais causas de deficiência de ferro são má absorção do mineral (doença celíaca, ressecção gástrica ou intestinal, colonização por *Helicobacter pylori*, uso de inibidores de bomba de prótons), aumento das necessidades de ferro, como na gestação e no crescimento rápido infantil, maior **perda de sangue** (perdas ginecológicas ou gastrointestinais por parasitas, úlceras, malignidade, aspirina ou anti-inflamatórios não esteroides) [610].



Em seres humanos hígidos, a perda menstrual de sangue ou as doações de sangue frequentes são as causas mais comuns de deficiência de ferro em adultos.

4.11 Diagnóstico da deficiência de ferro

O diagnóstico da deficiência de ferro é simples, **exceto** quando há inflamação ou infecção, pois, nessas condições, ocorre redistribuição do ferro corporal que afeta os parâmetros de diagnóstico. A deficiência de ferro é definida pela baixa quantidade de ferro corporal, com ou sem anemia.

Na perda gradual de sangue ou na utilização lenta de ferro com reposição insuficiente, a deficiência de ferro ocorre devagar. Primeiro há **redução do estoque** (deficiência de ferro) e sua redução na circulação (restringindo a eritropoiese). Finalmente, surge o impacto negativo sobre a **hemoglobinização** dos eritroblastos (anemia por deficiência de ferro). Nessa condição, o fígado suprime a produção de hepcidina e facilita a absorção de ferro intestinal (liberação da ferroportina dos enterócitos e macrófagos), na tentativa de manter a transferrina normal [640].

Ainda na deficiência de ferro, **quando há anemia**, aumenta a produção de HIF-2 α (fator 2 induzido por hipóxia), levando ao **aumento da produção de eritropoetina** pelos rins e da expressão de DMT1 e de DCYT-B, assim como de ferroportina dos enterócitos duodenais. Ou seja, a deficiência de ferro causa maior conversão intestinal de ferro férrico em ferroso, aumenta a absorção intestinal e estimula a formação de células vermelhas [640].

Em termos de unidade, a ferritina dosada pode ser apresentada em **ng/mL** ou **$\mu\text{g/L}$** . As duas unidades são similares, não necessitando conversão, ou seja, **1 ng/mL = 1 $\mu\text{g/L}$** .

Em termos laboratoriais, a **ferritina abaixo de 30 $\mu\text{g/L}$** é o marcador mais sensível (92%) e específico (98%) para definir, isoladamente, a deficiência de ferro. A ferritina reflete o baixo estoque [641].

A primeira variável a ser reduzida quando há falta de ferro é a ferritina.

Ferritina abaixo de 30 $\mu\text{g/L}$ é um indicativo seguro da deficiência de ferro.

Infelizmente, alguns laboratórios ainda apresentam valores inferiores a 30 $\mu\text{g/L}$ como normais, dificultando o diagnóstico correto [640].

Nível sérico de ferritina



Uma revisão sistemática de estudos randomizados e controlados em indivíduos adultos não anêmicos, mas com deficiência de ferro, mostrou que a suplementação de ferro não melhora a capacidade física, mas **melhora o quadro de fadiga** relatada pelos indivíduos [642].

O nível de ferritina **entre 20 e 100 µg/L** é considerado ótimo no contexto da redução de risco de mortalidade e morbidade cardiovascular, com o nível de **76 µg/mL** mostrando benefício clínico [643].

O valor de ferritina acima de 50 µg/L é sempre desejável [644], trazendo inclusive benefícios para indivíduos com síndrome das pernas inquietas [645, 646].

Frente ao conhecimento atual, o nível ótimo de ferritina, na ausência de estado inflamatório ou infeccioso, deve ficar entre 50 µg/L e 100 µg/L, sendo o valor intermediário de 75 µg/L uma meta razoável.

A **saturação da transferrina** e o **ferro sérico** se reduzem na **deficiência mais avançada** de ferro. Na anemia por doença crônica, a saturação da transferrina se reduz, mas a ferritina aumenta, refletindo o sequestro de ferro por macrófagos [640]

Apesar de os diagnósticos de anemia por deficiência de ferro e anemia por doença crônica serem simples, não há um teste claro para diagnosticar a **anemia com deficiência de ferro no cenário da inflamação**. A baixa saturação de transferrina é um dos critérios a ser correlacionado com o nível de ferritina, sendo empiricamente considerado que há deficiência de ferro quando a ferritina está abaixo de 100 ng/mL ou de 300 ng/mL na doença renal crônica ou insuficiência cardíaca [640].

Quando há **inflamação**, a OMS considera haver deficiência de ferro quando a ferritina estiver abaixo de 70 µg/L [647].

É importante ressaltar que um indivíduo pode ter ferritina dentro do parâmetro normal mesmo com baixa reserva de ferro caso houver um processo inflamatório ou infeccioso. Como marcadores inflamatórios a serem vistos em conjunto com a ferritina, temos a proteína C reativa ultrasensível (PCR-US), a alfa-1-glicoproteína ácida e a TNF-alfa [640, 648].

É importante notar que vários fatores podem desencadear inflamação na ausência de um gatilho inflamatório agudo ou infeccioso, como o excesso de **gordura corporal** [649]. O acúmulo de gordura corporal é considerado um mecanismo subjacente de doenças metabólicas por desencadear inflamação de baixo grau e **resistência à insulina** [650], ambas condições que aumentam a síntese de ferritina [651].

Portanto, a avaliação da ferritina exige a avaliação conjunta do **peso corporal** ou da sua composição como marcador de adiposidade, assim como o grau de **resistência à insulina** e **comprometimento hepático**. A piora desses parâmetros leva ao aumento do nível dosado de ferritina.



Na deficiência de ferro, ocorre redução do tamanho corpuscular médio e da hemoglobina corpuscular média, alterações típicas da deficiência de ferro. A distribuição da largura das células vermelhas (*red cell distribution width* — RDW), que indica a variação do volume dos eritrócitos, aumenta, especialmente na fase inicial da deficiência, quando as células de tamanho normal ainda coexistem com as células de tamanho reduzido [640]

4.12. Estado nutricional de ferro em vegetarianos

É muito difícil fazer a avaliação comparativa do **estado nutricional** de ferro entre vegetarianos e onívoros devido ao estado inflamatório.

Como vimos, a hepcidina tem papel fundamental na regulação do ferro e, quando está elevada (nesse caso por inflamação), o nível de ferritina também se eleva, não sendo, nessa condição, representativo do estado nutricional de ferro. Portanto, em qualquer estudo comparativo de dietas, diversos **fatores de confusão** de sua leitura devem ser excluídos, como o **IMC**, o grau de **resistência à insulina**, a alteração de **enzimas hepáticas** (ALT e AST) e a alteração de **marcadores inflamatórios** (como PCR-US, alfa-1-glicoproteína ácida, TNF-alfa, homocisteína, ácido úrico). Ainda no contexto do risco de deficiência de ferro, merece destaque a avaliação da frequência e da intensidade da **perda de sangue**, como as doações de sangue e a perda menstrual.

Há diversos estudos publicados que comparam o nível de ferritina de onívoros e vegetarianos e relatam **nível circulante de ferritina menor** em homens e/ou mulheres vegetarianos do que em onívoros [339, 652-654], mas **sem avaliar comparativamente o nível de inflamação**. Apenas um estudo avaliou a concentração de PCR e encontrou valor semelhante desse marcador inflamatório entre indivíduos vegetarianos e onívoros, mas valor de IMC significativamente maior nos onívoros [339].

Outro ponto a ser considerado é relativo ao **valor de corte** diferente do nível de ferritina para considerar a deficiência de ferro. Dois estudos que consideraram como ponto de corte ferritina < 12 ng/mL encontraram prevalência similar de deficiência desse mineral em mulheres vegetarianas e onívoras, num deles, inclusive, entre as que menstruavam e as que não menstruavam [652, 655]. Um estudo que considerou pontos de corte da concentração de ferritina distintos para homens (< 20ng/mL) e mulheres (< 15 ng/mL) encontrou deficiência similar de ferro entre os homens, mas mais prevalente em mulheres vegetarianas (ovolactovegetarianas), em comparação às onívoras [656]. Outro estudo que considerou ponto de corte de ferritina < 25 ng/mL encontrou maior frequência de deficiência de ferro em homens com diferentes hábitos vegetarianos (ovolactovegetarianos e veganos), comparados a onívoros [653]. **Nenhum desses estudos** avaliou a interferência de fatores metabólicos e/ou inflamatórios determinantes do metabolismo de ferritina no diagnóstico da deficiência de ferro.

Em 2018, uma revisão sistemática e metanálise [657] envolvendo 24 estudos (somando a avaliação de 2.124 indivíduos, sendo 1.159 vegetarianos e 965 onívoros, considerando homens e mulheres na pré e pós-menopausa) demonstrou que os **vegetarianos têm menor estoque de ferro (nível de ferritina mais baixo)** do que os não vegetarianos. Em mulheres, 11 de 22 estudos mostraram nível de ferritina similar



em onívoras e vegetarianas, enquanto 10 estudos mostraram nível mais elevado de ferritina nas onívoras e 1 estudo encontrou nível significativamente mais baixo de ferro num dos grupos religiosos vegetarianos avaliados, mas não no outro. No caso dos homens, foram avaliados 16 estudos, que mostraram nível de ferritina mais elevado na população não vegetariana; 6 estudos não mostraram diferença no nível encontrado. Os estudos apresentavam relativa heterogeneidade. Essa metanálise concluiu que os **vegetarianos apresentam nível mais baixo de estoque de ferro**, quando comparados a onívoros.

No entanto, essa concentração menor de ferritina em indivíduos vegetarianos **pode não refletir diferenças** significativas da prevalência de deficiência de ferro entre essas populações, pois o **estado inflamatório não foi devidamente avaliado**.

Deficiência de ferro em vegetarianos e onívoros



Com a intenção de avaliar melhor o estado nutricional de ferro e ter mais respostas para essas questões comparativas, realizamos em nosso serviço um estudo sobre o tema. Para a avaliação, selecionamos **1.340 indivíduos** (entre 18 e 60 anos), sendo 422 **homens** (44,1% onívoros, 13,5% semivegetarianos, 34,1% ovolactovegetarianos e 8,3% veganos), 255 **mulheres que não menstruavam** (49,1% onívoras, 17,3% semivegetarianas, 27% ovolactovegetariana e 6,6% veganas) e 693 **mulheres que menstruavam** (38,5% onívoras, 15,1% semivegetarianas, 37,1% ovolactovegetarianas e 9,4% veganas). Num primeiro momento, **sem avaliar o IMC nem marcadores inflamatórios**, separamos onívoros de vegetarianos e verificamos que, tanto em homens quanto em mulheres que menstruam ou não, **os vegetarianos tinham maior prevalência de nível mais baixo de ferritina**, caracterizado como deficiência de ferro (ferritina < 30 µg/L). Antes de avaliar com a separação de indivíduos com nível de inflamação similar, verificamos que **tanto onívoros quanto vegetarianos tinham elevação similar do nível de ferritina quando ganhavam peso**, quando a **PCR-US se elevava** e quando a **resistência à insulina aumentava**. O grupo onívoro tinha mais pessoas com IMC elevado do que o vegetariano. Sendo assim, **separamos** para uma avaliação comparativa apenas os indivíduos eutróficos (**sem resistência à insulina**) e **com PCR-US baixa**. A avaliação do nível de ferritina demonstrou que **não havia diferença na prevalência de deficiência de ferro** (ferritina < 30 µg/L) nos vegetarianos e onívoros quando eram homens e mulheres que não menstruavam. **Apenas as mulheres vegetarianas que menstruavam tiveram maior prevalência de deficiência de ferro**, que foi de 31,85% nas onívoras e 51,46% nas vegetarianas. Esses dados sugerem que não perder sangue é um dos fatores mais importantes para a manutenção do nível adequado de ferritina. Sem avaliar o estado metabólico dos indivíduos, qualquer avaliação sobre o estado nutricional de ferro tem elevado potencial de apresentar resultado errado [658].



No sentido da inflamação metabólica, cabe destacar que a composição da dieta onívora pode ter efeito pró-inflamatório. Por exemplo, carnes (especialmente as vermelhas) e ovos fornecem colina para a síntese de trimetilamina (TMA) pela microbiota intestinal, molécula absorvida pelo intestino e oxidada pelo fígado em trimetilamina N-óxido (TMAO), que se associa com maior risco de alterações metabólicas inflamatórias, incluindo resistência à insulina, como já explicado neste Guia [659]. Em conjunto, essas observações sugerem que a relação entre progressão de HOMA-IR e elevação de ferritina pode ser independente do sobrepeso/obesidade e que os hábitos onívoros podem propiciá-la, possivelmente por mecanismos inflamatórios, também associados ao maior consumo de gordura saturada, que aumenta a produção de TNF-alfa.

Sendo assim, somando todos os dados hoje presentes na literatura, podemos dizer que:

- **Onívoros apresentam nível de ferritina mais elevado que vegetarianos.**
 - **A ferritina mais elevada não é necessariamente um marcador de melhor estado nutricional de ferro em onívoros, pois os estudos não fizeram distinção do nível de inflamação.**
 - **Ao excluirmos indivíduos com alguns elementos capazes de elevar a ferritina, como IMC, resistência à insulina, elevação de enzimas hepáticas e PCR-US, apenas sob a condição de perda de sangue menstrual as vegetarianas têm maior prevalência de deficiência de ferro.**
 - **Ainda não temos estudos que avaliem todos os marcadores de inflamação para termos a resposta definitiva sobre a comparação da ferritina para representar apenas o estado nutricional de ferro entre vegetarianos e onívoros.**
 - **As mulheres que menstruam ou indivíduos que perdem sangue por outras vias têm risco mais elevado de deficiência de ferro.**
-

Anemia: atenção



Com relação à prevalência de anemia entre indivíduos vegetarianos e onívoros, um estudo identificou menor concentração de hemoglobina em indivíduos vegetarianos eutróficos do que em onívoros com sobrepeso, porém sem caracterização de estado anêmico [654]. O nível de hemoglobina mais alto ou mais baixo quando há suficiência de ferro para a eritropoiese é de difícil interpretação, por ser determinado pelo **grau de hipóxia tecidual**. Na deficiência de ferro, o nível de hemoglobina é o último a se reduzir. Portanto, a avaliação do nível de hemoglobina sem a avaliação simultânea desses outros fatores não nos traz dados conclusivos sobre os achados.

Os estudos que comparam mulheres onívoras a vegetarianas costumam utilizar a faixa etária de mulheres que menstruam misturada com a faixa etária das que não menstruam [339, 660] ou optam por



estudar apenas as que menstruam, mas identificamos três estudos que incluíram apenas a comparação entre mulheres em idade fértil e todos relatam **prevalência similar de anemia** entre os hábitos alimentares [655, 661-663].

Não há diferença de prevalência de anemia entre onívoros e vegetarianos.

A deficiência de ferro em mulheres na pré-menopausa é mais influenciada pela perda de sangue do que pelo ferro dietético [619].

4.13. Necessidade de ingestão de ferro por vegetarianos

Ferro e DRIs



As DRI apresentam orientações de prescrição de ferro diferentes para vegetarianos e não vegetarianos, com base em estudos populacionais que sugerem que a biodisponibilidade média de ferro na dieta vegetariana é de 5% a 12% contra 14% a 18% na onívora [613].

Sendo assim, para absorvermos 1 a 2 mg de ferro, considerando a absorção máxima das dietas, seria importante a ingestão de 5,5 a 11,1 mg de ferro na dieta onívora e 8,3 a 16,6 mg na dieta vegetariana. As DRI estipulam uma **margem de segurança exagerada**, pois, se precisa absorver 2 mg de ferro, a mulher vegetariana teria de ingerir **16,6 mg de ferro**.

As DRI sugerem que o profissional de saúde prescreva o dobro do que prescreveria para o onívoro (Tabela 6.32.). Devido à base frágil para a elaboração dessa diretriz, a IVU não considera esse valor das DRIs como um valor coerente frente às necessidades nutricionais correlacionadas à real absorção de ferro em vegetarianos.

Tabela 6.32. – Recomendação de ingestão de ferro para vegetarianos e onívoros

Sexo (idade)	Onívoro	Vegetariano
Sexo masculino (acima de 19 anos)	8 mg	16 mg
Sexo feminino (19 a 50 anos)	18 mg	36 mg



4.14. A ingestão de ferro pelas populações vegetarianas

Vegetarianos não ingerem pouco ferro



Como indivíduos diferentes fazem escolhas alimentares diferentes, fica claro que pode haver mudança da quantificação de ferro em grupos avaliados.

Na maioria dos estudos, os indivíduos que adotam uma dieta vegetariana mostram ingestão igual ou superior à observada em onívoros [146, 297, 302, 339, 653, 655, 662, 664].

Estudos com grupos vegetarianos mostram ingestão superior de vitamina C [146, 339, 653, 655] do que a dos onívoros. O valor sérico de vitamina C também é mais alto nos vegetarianos do que nos onívoros [51, 52].

4.15. Otimizando as fontes de ferro alimentar

Os alimentos de origem vegetal possuem quantidade considerável de ferro, como veremos nas tabelas a seguir.

Fontes alimentares de ferro



Para facilitar a escolha alimentar, separamos os alimentos da Tabela com seus grupos alimentares e, dentro de cada grupo, colocamos os alimentos mais ricos. Grupos com teor de ferro desprezível não foram colocados na tabela.

A tabela abaixo mostra alguns alimentos de maior concentração, segundo a Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (Tabela Taco, 4ª edição).



Tabela 6.33. — Teor de ferro em 100g de alimentos vegetais segundo a Tabela Taco, 4ª edição.

Número do alimento na Tabela Taco	Alimento	Teor de ferro em mg (em 100 g do alimento)*
CEREAIS		
32	Farinha de centeio integral	4,7
7	Aveia em flocos crua	4,4
25	Cereal matinal de milho	3,1
52	Pão de trigo, fôrma integral	3,0
33	Farinha de milho amarela	2,3
22	Cereais, milho, flocos, sem sal	1,7
61	Pipoca com óleo de soja sem sal	1,2
35	Farinha de trigo	1,0
32	Farinha de centeio integral	4,7
33	Farinha de milho amarela	2,3
LEGUMINOSAS		
570	Feijão-rajado cru	18,6
581	Soja, farinha	13,1
562	Feijão-carioca cru	8,0
578	Lentilha crua	7,0
566	Feijão-jalo cru	7,0
583	Soja, extrato solúvel, pó	7,0
574	Feijão-roxo cru	6,9
568	Feijão-preto cru	6,5
575	Grão-de-bico cru	5,4
572	Feijão-rosinha cru	5,3
564	Feijão-fradinho cru	5,1
585	Tremoço cru	2,8
576	Guandu cru	1,9
584	Soja, queijo (tofu)	1,4
VEGETAIS AMILÁCEOS		
121	Farinha de mandioca crua	1,1
VERDURAS		
75	Agrião cru	3,1
105	Catalônia crua	3,1
80	Alface-roxa crua	2,5
156	Taioba crua	1,9
155	Serralha crua	1,3
135	Mostarda, folha crua	1,1
LEGUMES		
104	Caruru cru	4,5
559	Ervilha em vagem	1,4



OLEAGINOSAS		
593	Gergelim, semente	5,4
594	Linhaça, semente	4,7
587	Amêndoa torrada salgada	3,1
557	Amendoim, grão cru	2,5
589	Castanha-do-pará crua	2,3
597	Noz crua	2,0
590	Coco cru	1,8
558	Amendoim torrado salgado	1,3
CONDIMENTOS		
114	Coentro, folhas desidratadas	81,4
520	Azeitona preta em conserva	5,5
153	Salsa crua	3,2
133	Manjericão cru	1,0
114	Coentro, folhas desidratadas	81,4

*Fonte: Tabela Brasileira de Composição de Alimentos - Taco 4ª edição [602]

Tabela 6.34. — Teor de ferro em 100 g de alimento segundo a Tabela SR28 (USDA).

Número do alimento na Tabela SR28	Alimento	Teor de ferro em mg (em 100 g do alimento)*
CEREAIS		
20060	Farelo de arroz cru	18,54
20077	Farelo de trigo cru	10,57
20001	Amaranto, grãos crus	7,61
20078	Germe de trigo cru	6,26
20033	Farelo de aveia cru	5,41
20063	Farinha de centeio escuro	4,97
20038	Aveia	4,72
20035	Quinoa crua	4,57
20074	Trigo branco duro	4,56
20647	Farinha de painço	3,94
20004	Cevada descascada	3,6
20076	Trigo duro	3,52
20067	Sorgo	3,36
18061	Pão de centeio	3,1
18042	Pão árabe integral	3,06
18060	Pão de centeio	2,83
42259	Pipoca preparada em casa, estourada em óleo, sem sal	2,78
20014	Milho em grão amarelo	2,71
20314	Milho em grão branco	2,71



20062	Centeio em grão	2,63
20069	Triticale	2,57
20012	Triguilho seco	2,46
20016	Farinha de milho amarelo	2,38
20008	Trigo sarraceno	2,2
20060	Farelo de arroz cru	18,54
20077	Farelo de trigo cru	10,57
20001	Amaranto, grãos crus	7,61
20078	Germe de trigo cru	6,26
20033	Farelo de aveia cru	5,41
20063	Farinha de centeio escura semi-integral	4,97
20038	Aveia	4,72
20035	Quinoa crua	4,57
20074	Trigo duro branco	4,56
20647	Farinha de painço	3,94
20004	Cevada descascada	3,6
20076	Trigo duro	3,52
20067	Sorgo	3,36
18061	Pão de centeio tostado	3,1
18042	Pão árabe integral	3,06
20031	Painço cru	3,01
18060	Pão de centeio	2,83
42259	Pipoca preparada em casa, estourada em óleo, sem sal	2,78
20014	Milho em grão amarelo	2,71
20314	Milho em grão branco	2,71
LEGUMINOSAS		
11304	Ervilha verde crua	7,73
11344	Sementes imaturas de guandu cruas	7,01
11450	Soja verde crua	6,74
11595	Feijão-alado, sementes imaturas cruas	6,69
16004	Feijão-azuki, sementes maduras cruas	4,82
16014	Feijão-preto, sementes maduras cruas	4,36
16022	Vagem, sementes maduras cruas	3,7
16027	Feijão-roxo, sementes maduras cruas	3,14
16042	Feijão-carioca, sementes maduras cruas	2,71
16045	Feijão-branco miúdo, sementes maduras cruas	2,66



16047	Feijão-canário, sementes maduras cruas	2,51
16049	Feijão-branco, sementes maduras cruas	2,5
16052	Favas, sementes maduras, cruas	2,48
16056	Grão-de-bico, sementes maduras, cruas	2,44
16069	Lentilhas cruas	2,12
16071	Feijão-de-lima grande, sementes maduras, cruas	2,09
VEGETAIS AMILÁCEOS		
11134	Mandioca crua	7,04
11352	Batata inteira crua	3,24
VERDURAS		
11003	Amaranto, folhas cruas	66,38
11026	Broto de bambu cru	21,4
11001	Sementes de alfafa germinada crua	19,2
11090	Brócolis cru	8,07
11098	Couve-de-bruxelas crua	3,2
11109	Repolho cru	2,71
11112	Repolho-roxo cru	2,32
11116	Couve-chinesa (pak-choi) crua	2,26
11135	Couve-flor crua	2,14
LEGUMES		
11007	Alcachofra crua	12,18
11011	Aspargo cru	5,88
11080	Beterraba crua	2,68
11104	Raiz de bardana crua	2,04
OLEAGINOSAS		
12006	Sementes de chia secas	8,82
12014	Sementes de abóbora secas	8,07
12023	Sementes de gergelim integrais secas	7,72
12036	Sementes de girassol secas	6,81
12061	Amêndoas	5,73
12078	Castanha-do-pará seca	4,9
12087	Castanha-de-caju crua	4,42
12104	Polpa de coco	3,8
12120	Avelã	3,71
12131	Macadâmia	3,68
12142	Noz-pecã	3,49
12151	Pistache	3,31
12220	Sementes de linhaça	2,28



09244	Pêssego desidratado, sulfurado, cru	5,51
09289	Ameixa desidratada crua	3,52
09322	Tamarindo cru	2,8
09032	Abricó seco, sulfurado, cru	2,66
09265	Caqui cru	2,5
09259	Pera seca sulfurada crua	2,1
09094	Figo seco cru	2,03
09009	Maçã desidratada sulfurada crua	2
CONDIMENTOS		
02001	Pimenta-da-jamaica moída	123,6
02003	Manjerição seco	87,47
02005	Sementes de cominho	66,36
02006	Cardamomo	55
02010	Canela moída	43
02011	Cravo moído	42,46
02012	Folhas de coentro secas	37,88
02013	Semente de coentro	36,96
02014	Semente de cominho	36,8
02018	Semente de funcho	31,95
02020	Alho em pó	28,12
02024	Semente de mostarda moída	19,8
02026	Cebola em pó	19,1
02027	Orégano seco	18,54
02028	Páprica	17,45
02029	Salsa seca	17,3
02030	Pimenta-do-reino	16,33
02036	Alecrim seco	11,87
02037	Açafrão	11,83
02038	Sálvia moída	11,1
02042	Tomilho seco	10,4
02043	Cúrcuma moída	9,83
02065	Hortelã fresca	3,17

Fonte: Departamento de Agricultura dos EUA – Nutrient Database, 2019 [277] The foods (per 100 g) richest in vitamin C are listed in Table 6.33.

Os alimentos (por 100 g) mais ricos em vitamina C são vistos na Tabela 6.35.



Tabela 6.35. — Teor de Vitamina C em 100g de alimentos vegetais segundo a Tabela Taco, 4ª edição

Número do alimento na Tabela Taco	Alimento	Teor de Vitamina C em mg (em 100 g do alimento)*
VERDURAS E LEGUMES		
143	Pimentão amarelo cru	201,4
144	Pimentão verde cru	100,2
115	Couve-manteiga crua	96,7
116	Couve-manteiga refogada	76,9
75	Agrião cru	60,1
153	Salsa crua	51,7
152	Rúcula crua	46,3
150	Repolho-roxo, cru	43,2
100	Brócolis cozido	42,0
114	Coentro, folhas desidratadas	40,8
151	Repolho-roxo, refogado	40,5
135	Mostarda, folha crua	38,6
117	Couve-flor crua	36,1
101	Brócolis cru	34,3
108	Cebolinha crua	31,8
FRUTAS		
169	Acerola crua	941,4
170	Acerola, polpa congelada	623,2
186	Caju cru	219,3
188	Caju, suco concentrado envasado	138,7
187	Caju, polpa congelada	119,7
238	Mexericão-cru crua	112,0
197	Goiaba-branca com casca, crua	99,2
209	Laranja-baía, suco	94,5
226	Mamão-papaia, cru	82,2
200	Goiaba-vermelha com casca, crua	80,6
225	Mamão-formosa, cru	78,5
215	Laranja-pera, suco	73,3
207	Kiwi cru	70,8
229	Manga-palmer crua	65,5
239	Morango cru	63,6
190	Carambola crua	60,9
208	Laranja-baía crua	56,9
214	Laranja-pera crua	53,7
251	Tangerina-poncã crua	48,8
216	Laranja-valência crua	47,8



211	Laranja-da-terra, suco	44,3
212	Laranja-lima crua	43,5
252	Tangerina-poncã, suco	41,8
213	Laranja-lima, suco	41,3
220	Limão-taiti cru	38,2
246	Pinha crua	35,9
210	Laranja-da-terra, crua	34,7
164	Abacaxi cru	34,6
219	Limão-galego, suco	34,5
218	Limão-cravo, suco	32,8
189	Caqui-chocolate cru	29,6

*Fonte: Tabela Brasileira de Composição de Alimentos - Taco 4ª edição [602]

Tabela 6.36. — Teor de Vitamina C, em 100g, nos alimentos vegetais segundo a Tabela SR28 (USDA).

Número do alimento na Tabela SR28	Alimento	Teor de Vitamina C em mg (em 100 g do alimento)*
VERDURAS		
11233	Couve crua	120
11739	Folhas de brócolis cruas	93,2
11740	Flores de brócolis cruas	93,2
11741	Talos de brócolis crus	93,2
11090	Brócolis cru	89,2
11965	Couve-flor verde crua	88,1
11098	Couve-de-bruxelas crua	85
11270	Mostarda crua	70
11091	Brócolis cozidos	64,9
11099	Couve-de-bruxelas cozida	62
11156	Cebolinha crua	58,1
11112	Repolho-roxo cru	57
11135	Couve-flor crua	48,2
11116	Couve-chinesa (pak-choi) crua	45
11136	Couve-flor cozida	44,3
11591	Agrião cru	43
11004	Folhas de amaranto cozidas	41,1
11234	Couve cozida sem sal	41
11109	Repolho cru	36,6
11161	Couve-galega crua	35,3
11276	Espinafre-da-nova-zelândia cru	30
LEGUMES		
11951	Pimentão amarelo cru	183,5



11339	Pimentão verde refogado	177
11823	Pimentão vermelho cozido, escorrido, sem sal	171
11921	Pimentão vermelho refogado	162,8
11821	Pimentão vermelho cru	127,7
11956	Tomate seco ao sol, embalados em óleo, escorrido	101,8
11822	Pimentão verde, cozido, escorrido, com sal	74,4
11886	Suco de tomate, enlatado sem sal	70,1
11568	Folhas de nabo cruas	60
11953	Abobrinha baby crua	34,1
11086	Beterraba crua	30
OLEAGINOSAS		
12175	Castanha japonesa seca	61,3
12094	Castanha chinesa seca	58,5
12098	Castanha europeia crua descascada	40,2
12096	Castanha chinesa assada	38,4
12093	Castanha chinesa crua	36
FRUTAS		
09139	Goiaba crua	228,3
09165	Lichia seca	183
09083	Groselha-preta europeia crua	181
09214	Suco de laranja concentrado, congelado, sem açúcar, sem diluição	144,8
09125	Suco de toranja-branca concentrado, congelado, sem açúcar, sem diluição	119,8
09445	Kiwi-amarelo cru	105,4
09148	Kiwi-verde cru	92,7
09172	Longan cru	84
09164	Lichia crua	71,5
09205	Laranja crua com casca	71
09146	Jujuba (tâmara-chinesa) crua	69
09265	Caqui cru	66
09295	Pomelo (laranja-natal) cru	61
09226	Mamão cru	60,9
09202	Laranja-da-baía crua	59,1
09316	Morango cru	58,8
09200	Laranja crua, todas as variedades comerciais	53,2
09150	Limão cru sem casca	53
09206	Suco de laranja cru	50



09201	Laranja-valência crua	48,5
09266	Abacaxi cru	47,8
09149	Quincã crua	43,9
09152	Suco de limão cru	38,7
09113	Toranja (grapefruit) rosa e vermelha crua da Califórnia e do Arizona	38,1
09128	Suco de toranja-branca crua	38
09404	Suco de toranja-rosa crua	38
09114	Toranja rosa e vermelha crua da Flórida	37
09181	Melão-cantalupe cru	36,7
09176	Manga crua	36,4
09190	Amora crua	36,4
09321	Fruta-do-conde (pinha) crua	36,3
09060	Carambola crua	34,4
09116	Toranja branca crua	33,3
09221	Suco de tangerina cru	31
09160	Suco de limão-taiti cru	30
CONDIMENTO		
11615	Cebolinha seca congelada	660
02012	Folhas de coentro secas	566,7
11670	Pimenta-chili verde crua	242,5
02049	Tomilho fresco	160,1
11625	Salsa seca congelada	149
11819	Pimenta-chili vermelha crua	143,7
02029	Salsa seca	125
02037	Açafrão	80,8

Fonte: Departamento de Agricultura dos EUA – Nutrient Database, 2019 [277]

4.16. O consumo de carne não supre as necessidades de ferro

Em diretrizes onívoras, na busca da otimização da saúde, cada vez se reduz mais o consumo de carne.

O consumo de carne não supre a necessidade diária de ferro



A tabela abaixo mostra o teor de ferro dos alimentos em 100 gramas, o que seria absorvido (considerando-se que a biodisponibilidade de ferro dos alimentos cárneos é de 18%) e a necessidade de absorção humana (1 a 2 mg/dia) para manutenção do nível orgânicos do mineral em situação de equilíbrio metabólico.

Tabela 6.37. — Teor de ferro em alimentos cárneos e teor absorvido

Alimento	Teor de ferro (em mg) em 100 g do alimento*	Quantidade absorvida (mg)	Porcentagem (%) absorvida em relação à necessidade diária	Porcentagem (%) de ingestão que falta para atingir a necessidade diária
Atum fresco cru	1,30	0,23	11,7 a 23,4	76,6 a 88,3
Pescada branca crua	0,20	0,04	1,8 a 3,6	96,4 a 98,2
Sardinha inteira crua	1,30	0,23	11,7 a 23,4	76,6 a 88,3
Contrafilé bovino, sem gordura, cru	1,70	0,31	15,3 a 30,6	69,4 a 84,7
Carne bovina, coxão mole sem gordura crua	1,90	0,34	17,1 a 34,2	65,8 a 82,9
Fígado bovino cru	5,60	1,01	50,4 a 100,8	0,0 a 49,6
Filé mignon sem gordura cru	1,90	0,34	17,1 a 34,2	65,8 a 82,9
Hambúrguer bovino cru	1,90	0,34	17,1 a 34,2	65,8 a 82,9
Peito de frango sem pele cru	0,40	0,07	3,6 a 7,2	92,8 a 96,4
Sobrecoxa de frango sem pele crua	0,90	0,16	8,1 a 16,2	83,8 a 91,9
Costela de porco crua	0,90	0,16	8,1 a 16,2	83,8 a 91,9
Lombo de porco cru	0,50	0,09	4,5 a 9,0	91,0 a 95,5

*Fonte: Tabela Brasileira de Composição de Alimentos – Taco 4ª edição [602]

Vemos claramente na tabela que o consumo de carne, mesmo em quantidade bastante razoável (100 g/dia), não fornece o ferro necessário para atender à exigência corporal.

Dessa forma, é importante que o profissional de saúde procure sempre adequar a dieta com base nos fatores que otimizam e inibem a absorção do ferro não heme, pois ele será sempre fundamental para suprir a necessidade diária na dieta saudável de quem come carne ou não.

O cuidado com o ferro dietético para a obtenção da quantidade satisfatória é o mesmo para onívoros e vegetarianos.



4.17. Deficiência de ferro se trata com suplemento

Tratamento da deficiência de ferro



Apesar de enfatizarmos bastante a escolha dos alimentos e suas combinações, esses são os cuidados de menor impacto na manutenção do estado metabólico adequado de ferro quando há perda de sangue, a depender da magnitude, tendo em vista as diferenças explícitas do nível de ferritina em homens e em mulheres que menstruam. É importante que o profissional de saúde esteja atento a esses fatores não nutricionais. Qualquer sangramento é fator de risco para a deficiência de ferro, como menstruação, doação de sangue e doenças ou condições que causem perda de sangue (miomas que aumentam o sangramento, cirurgias, hemorroidas, algumas verminoses etc.), além do gasto metabólico desse mineral na gestação e no crescimento infantil [619, 625, 665-669]. Além disso, a redução da acidez gástrica com antiácidos por tempo prolongado e a hipocloridria devem ser considerados. Na maioria desses casos, o uso de suplemento de ferro será fundamental para a correção da deficiência. A avaliação laboratorial ganha importância nessa situação.

A deficiência de ferro (em onívoros e vegetarianos) não deve ser tratada apenas com a dieta.

De forma prática, a avaliação clínica e laboratorial é o método de escolha para avaliar o estado nutricional de ferro. Não avalie o ferro de indivíduos vegetarianos ou onívoros apenas pelos cálculos nutricionais de ingestão.

A instituição do tratamento com ferro suplementar deve ser determinada em caso de deficiência, após afastar hemoglobinopatias, estado inflamatório exacerbado e outras condições metabólicas que alteram a distribuição de ferro corporal e confundem o diagnóstico. A avaliação médica nesses casos é importante. A prescrição de ferro como suplementos para indivíduos adequadamente supridos do mineral é nociva, pois aumenta o estresse oxidativo e pode causar lesão das mucosas gástrica e intestinal [670, 671].

É importante nos atentarmos à equivalência do teor de ferro dos suplementos utilizados e quanto seria necessário ingerir de carne para atingir a mesma quantidade de ferro.

Para atingir 60 mg de ferro, teor presente em muitos suplementos utilizados durante meses no tratamento da deficiência (com ou sem anemia), seria necessária a ingestão diária de 3,2 kg por dia de filé mignon magro ou 1,1 kg de fígado bovino, quantidade claramente inviável.



4.18. Parecer da IVU sobre o ferro em dietas vegetarianas

Frente à revisão exposta, a IVU recomenda que, para vegetarianos:

1) Com relação à ingestão de ferro

- Os indivíduos vegetarianos tendem a ingerir mais ferro e vitamina C do que os onívoros.
- O ferro não heme deve ser sempre acompanhado de elementos que otimizam sua absorção e afastado dos que o atrapalham;
- Mesmo numa dieta onívora, a maior parte do ferro necessário para atingir a necessidade diária provém de alimentos do reino vegetal.
- As recomendações das DRI para a ingestão de ferro são superestimadas.

2) Com relação ao estado nutricional de ferro

- Os estudos não mostram prevalência maior de anemia ferropriva em vegetarianos do que em onívoros.
- Os estudos mostram nível de ferritina mais elevado em onívoros do que em vegetarianos, mas não sabemos se isso ocorre por maior quantidade de ferro corporal ou maior nível de inflamação do grupo onívoro.
- A perda de sangue é fator importante a considerar no estado nutricional de vegetarianos e onívoros, pois leva à perda significativa do mineral.
- Homens vegetarianos e mulheres vegetarianas que não menstruam não têm maior prevalência de deficiência de ferro do que os onívoros.
- Mulheres vegetarianas que menstruam têm maior prevalência de deficiência de ferro do que as onívoras.

3) Com relação ao diagnóstico da deficiência de ferro

- A ferritina é o primeiro parâmetro a se reduzir na deficiência de ferro e a hemoglobina é o último.
- A ferritina deve ser sempre avaliada em conjunto com elementos ligados à inflamação, como IMC, resistência à insulina, enzimas hepáticas e marcadores inflamatórios, especialmente PCR-US. Sem essa avaliação conjunta não é possível saber se o valor de ferritina encontrado é real, pois ela é uma proteína de fase aguda positiva, ou seja, aumenta quando ocorre elevação do nível de inflamação corporal.
- O nível adequado de ferritina, na ausência de inflamação, deve permanecer entre 50 e 100 µg/L. Sugerimos o valor-alvo de 75 µg/L.
- O ferro sérico não é um exame adequado para a avaliação corporal de ferro, pois seu nível é oscilante e só se reduz em estágios tardios da deficiência.

4) Com relação à deficiência e à suplementação de ferro

- A dieta vegetariana não deve ser associada à necessidade de uso de ferro por meio de suplementação.



- A suplementação só deve ser realizada após a constatação de deficiência por meio de exames laboratoriais.
- Um alvo terapêutico ótimo para a ferritina (de onívoros e vegetarianos, sem inflamação aumentada) de 75 $\mu\text{g/L}$.
- O uso de ferro como suplementação deve ser feito de forma prolongada (meses), de preferência com estômago cheio para aumentar a tolerância gástrica. A elevação de hemoglobina é rápida com a suplementação de ferro, mas a de ferritina é bastante lenta, sendo necessários vários meses e às vezes mais de um ano quando há perda de sangue concomitante (como menstruação).
- Em geral, suplementos com doses de 30 a 60 mg de ferro elementar são bem tolerados.





5. ZINCO

Zinco: introdução



Como a carne é uma fonte usual e concentrada de zinco para a população onívora e preserva boa biodisponibilidade, sua retirada do cardápio pode nos levar a questionar a adequação nutricional. Como ocorre com o ferro, como a porção de carne é limitada para a manutenção da boa saúde de quem a consome, a ingestão de zinco não pode ser garantida apenas pelo seu consumo, sendo necessário adquirir quantidade significativa com alimentos do reino vegetal.

Neste capítulo, vamos aprofundar os conhecimentos científicos sobre o tema.

5.1. Resumo do capítulo

-
- Pelo menos 17,3% da população mundial apresenta risco de ingestão inadequada de zinco.
 - Uma revisão sistemática e metanálise mostrou ingestão maior de zinco em grupos onívoros e ovolactovegetarianos do que nos veganos.
 - Nessa revisão, não se avaliou se a quantidade de produtos cárneos na dieta onívora é excessiva; se assim for, aumentar o zinco com essa abordagem nutricional não justifica o risco decorrente da inadequação dietética.
 - Também não se avaliou se as dietas vegetarianas comparadas foram planejadas no sentido de otimizar as fontes de zinco (ou se os indivíduos simplesmente comiam o que lhes era habitual e conveniente) nem se os participantes foram orientados a usar métodos de redução do teor de fitato dos alimentos.
 - As manifestações iniciais da deficiência de zinco não são específicas, o que dificulta o reconhecimento dos sinais e sintomas nessa fase da deficiência.
 - Não há relatos na literatura de deficiência nutricional clínica ou de manifestações subclínicas de zinco em populações vegetarianas adultas.
 - Ainda não sabemos como se mostra o estado nutricional de zinco numa dieta vegana bem planejada comparada a uma onívora bem planejada.
-



-
- O ácido fítico é o principal elemento a considerar nos cuidados com a absorção de zinco, sendo a sua redução preconizada por métodos caseiros, descritos com mais detalhes ao longo deste capítulo.
 - As recomendações nutricionais de ingestão de zinco não são consenso e, para vegetarianos, se baseiam no pior cenário de biodisponibilidade, que pode ser alterado com os métodos culinários de redução de fitato.
 - Não se justifica a suplementação de zinco de forma rotineira, sem avaliação nutricional prévia.
 - O nível sérico de zinco deve ser avaliado em conjunto com o estado inflamatório e a deficiência de ferro, pois ambos reduzem o nível sérico por deslocamento compartimental e não expressam deficiência.
 - A IVU recomenda que, no planejamento da dieta vegetariana, sejam escolhidas as melhores fontes de zinco alimentar (como apresentadas nesse capítulo) e otimizada a sua biodisponibilidade.
-

5.2. Funções do zinco

O zinco é um mineral envolvido em **diversas funções biológicas**, como ativações enzimáticas, estabilização de membranas celulares e regulação da expressão gênica. Sua deficiência resulta em diversos sinais e piora de funções orgânicas, como retardo de crescimento e agravamento da função cognitiva. A análise genômica também sugere uma ligação entre zinco e doenças crônicas [672].

Sua ação imune é descrita: ele atua na regulação intracelular da **resposta imune** inata e adaptativa e também possui ação em enzimas com atividade antioxidante [673]. Tem atuação na resposta imunológica antiviral [674].

Do ponto de vista **endocrinológico**, o zinco aumenta a síntese de hormônio do crescimento e de seus receptores. É encontrado em grande quantidade no pâncreas e faz parte da regulação da insulina. No metabolismo tireoidiano, atua na síntese hormonal, na atividade dos receptores, na conversão de T4 em T3 e na produção de proteínas carreadoras. Ele atua na síntese de melatonina, que também tem ação regulatória na absorção do próprio zinco no trato gastrointestinal. A conversão de testosterona em di-hidrotestosterona depende da enzima 5-alfa-redutase, que, por sua vez, depende do zinco [675].

A deficiência grave de zinco é rara, mas os estados de deficiência leve podem ser prevalentes e de **difícil diagnóstico**, por não terem sinais e sintomas evidentes. A análise realizada pela FAO e pela ONU estimou que pelo menos **17,3%** da população mundial têm risco de ingestão inadequada de zinco. Dentre os países, os de maior risco são os da África subsaariana e do sul da Ásia [676].



5.3. Cinética e distribuição corporal

A cinética do zinco corporal é complexa. Não há **estoque** corporal de zinco, e seu nível sérico constitui um reservatório altamente móvel. A entrada e saída de zinco nos tecidos, assim como sua absorção, passam pelo compartimento plasmático, gerando um fluxo total da ordem de 130 vezes/dia [677].

Cerca de 60% do zinco corporal está contido nos **músculos esqueléticos**, 30% nos ossos e apenas 1% no plasma. Encontra-se concentração elevada de zinco na coroide (camada vascular da parede do globo ocular) e no líquido prostático [678].

No **sangue**, o zinco é transportado por albumina e transferrina. Sua excreção é predominantemente fecal.

5.4. Absorção

A influência de componentes dietéticos na **biodisponibilidade** de zinco foi apontada pela primeira vez no Oriente Médio em 1960. Apenas na década de 1980 se realizaram estudos com isótopos radioativos em humanos para quantificar o efeito da absorção de zinco nas diferentes dietas. Só na década de 1990, pelo acúmulo desse conhecimento, apresentaram-se melhores estimativas da biodisponibilidade de zinco dietético [679].

A absorção de zinco pode ser estimulada ou inibida por diferentes fatores [680, 681], como visto na Tabela 6.38.

Tabela 6.38. — Fatores dietéticos que estimulam ou inibem a absorção de zinco

Fatores que estimulam a absorção de Zinco	Fatores que inibem a absorção de Zinco
Aminoácidos sulfurados (cisteína e metionina) da dieta	Ácido fítico
Vitamina C	Caseína
Ácidos orgânicos (cítrico, láctico, málico, tartárico)	Suplementação de ferro e zinco
	Suplementação de folato (dados conflituosos)
	Reação de Maillard
	Consumo de álcool

A absorção de zinco oriunda de dietas baseadas em leguminosas é similar à da dieta baseada em alimentos animais, mesmo havendo maior teor de fitato [682].



Vamos aprofundar alguns conhecimentos sobre fatores que afetam a biodisponibilidade de zinco.

Fitato

Zinco e fitato



O ácido fítico, fitato ou **hexafosfato de mioinositol** nada mais é do que a substância mioinositol com seis fósforos. Sua sigla é **IP6** por representar o inositol com seis átomos de fósforo.

O fitato é a principal forma de **armazenamento de fósforo** para sementes como cereais, leguminosas e oleaginosas, pois o fósforo é utilizado no processo de germinação. Cerca de 80% do teor de fósforo da semente está armazenado no fitato [683]. O IP6 é a forma mais **estável e abundante** de fosfato na natureza. Em cereais e leguminosas, sua concentração fica em torno de 0,4% a 6,4% como ácido fítico.

Sua estrutura química possui elevada **atividade antioxidante**, e a substância é usada pela indústria na conservação e preservação de sucos e alimentos, inclusive de produtos cárneos [684].

O potencial de **quelação** é grande, inclusive de elementos potencialmente tóxicos para o organismo humano [685]. Há afinidade pela quelação de metais divalentes [683]. Em ordem de poder de quelação, segue-se a sequência: $\text{Cu}^{+2} > \text{Zn}^{+2} > \text{Ni}^{+2} > \text{Mn}^{+2} > \text{Fe}^{+3} > \text{Ca}^{+2}$ [684].

A absorção de zinco é **reduzida** quando ele está na forma hexafosfato (seis fósforos) e pentafofato (cinco fósforos), pois se formam complexos pouco solúveis com o zinco no trato digestório. Para a redução do teor de fósforo, é possível utilizar processos culinários, como deixar o alimento de molho em água (que dissolve o fitato e estimula a germinação) e a fermentação das farinhas, para otimizar a absorção de zinco [677]. Descreveremos os métodos logo à frente.

O fitato é responsável por mais de 80% da quantidade de zinco absorvida [686, 687].

Não são apenas as plantas que têm fitato. As células de todos os mamíferos também contêm elevada quantidade de hexafosfato de mioinositol (assim como de inositol e fosfato de inositol), de papel importante na regulação de funções celulares, como nos sinais de transdução, regulação e diferenciação da proliferação celular, na exportação de RNA, na transcrição de RNAm, no reparo do DNA, na transdução de energia e na geração de ATP, sendo que a regulação desse metabolismo é reconhecida em várias condições clínicas, como em desordens neurológicas, síndrome dos ovários policísticos, doenças metabólicas e câncer [685]. O inositol é considerado um membro da família das vitaminas do complexo B, se conjuga com lipídios e é encontrado



principalmente nas membranas celulares como fosfatidilinositol. Após estímulo extracelular, a sequência de eventos ativa a fosfolipase C, hidrolisa o fosfatidilinositol e, dentro da célula, o IP3 serve de precursor da formação de outros fosfatos, como IP4, IP5 e IP6 [684].

Para hidrolisar o fitato, existe a **enzima fitase**. O trato digestório humano não produz fitase e, por isso, os processos de **fermentação** e **germinação** devem ser utilizados, pois otimizam as fitases microbianas e do próprio grão. O **cozimento por extrusão** inativa a fitase do alimento e não permite a redução do teor de fósforo por processo de imersão em água; ou seja, se o alimento já passou pelo processo de extrusão, não germina mais.

Para reduzir o teor de ácido fítico dos alimentos, os feijões e cereais integrais devem ser **deixados de molho em água** (temperatura ambiente) por 15 a 20 horas antes do cozimento. Como boa parte do fitato é **solúvel**, a água em que o grão foi deixado de molho deve ser **descartada**. Além da redução do fitato pela saída na água, o fato de deixar o grão de molho estimula a germinação, que reduz o teor de fitato, especialmente nas leguminosas [574-576, 683]. Lembremos que, por esse método, a maior parte da remoção tende a ser pela dissolução do fitato em água, mas também pode ocorrer eliminação de zinco ao ser descartada a água.

Colocar o grão para **germinar** é outra opção para reduzir o fitato. Tecnicamente, a temperatura entre **40° e 50°C** é ideal para o maior estímulo da fitase, com **pH de 5,0** para os cereais e **7 a 7,5** para ervilha e variando entre as leguminosas [688, 689]. Estudos indicam a redução de **35% a 100%** do teor de fitato por hidrólise enzimática, especialmente em leguminosas. No caso da germinação de **cereais**, o processo é mais longo, pois seriam necessários **6 a 10 dias** para aumentar significativamente a atividade da fitase; outros estudos demonstram que há aumento expressivo da fitase com três dias de germinação de lentilhas, feijão-mungo, milho, milheto e sorgo [574-576, 683, 689].

A **imersão em água de grãos moídos ou em forma de farinha** é mais eficaz do que a imersão do grão inteiro. Como exemplo, o grão intacto de feijão-mungo amarelo (*Phaseolus radiatus*), deixado de molho seis horas a 30°C, não demonstrou nenhuma redução do teor de fitato, mas, quando moído, a permanência em água pelo mesmo número de horas e na mesma temperatura provocou a redução de 47% do teor de fitato.

O **cozimento** não é um bom método de redução, pois o fitato é estável em alta temperatura. No entanto, no início do cozimento, ao descartar a água, ocorre a eliminação de mais fitato [683].

O processo de **fermentação natural do pão**, por uso de fermento biológico e não químico, reduz o nível de ácido fítico dos alimentos. Algumas cepas de lactobacilos, como *Lactobacillus amylovarus* e *Lactobacillus plantarum*, assim como de bactérias produtoras de ácido lático, são capazes de produzir quantidade expressiva de fitase e auxiliam a redução do ácido fítico no processo de fermentação de grãos. As fitases têm o potencial de **otimizar a absorção de ferro** de 0,6% a 23% para 5,5% a 42%. A fitase microbiana tem ótima ativação em pH de 3,5 a 6,0 e temperatura de 35°C a 80°C [574-576, 683]. Estudos com fermentação de mandioca modificaram o pH de 6,8 para 3,9 por geração de ácido lático, reduzindo em 90,2% o teor de fitato e incrementando a absorção de zinco [690].



A **ingestão de fitato** em estudos prévios foi estimada em 150 a 1.400 mg por dia em dietas mistas e 2.000 a 2600 mg em vegetarianos de países em desenvolvimento e áreas rurais [683].

A Tabela 6.39. mostra o teor de fitato de diferentes alimentos [679, 683].

Tabela 6.39. — Teor de fitato em diferentes alimentos

Alimento	Teor de fitato (mg/100g)
Cereais	
Pão de trigo integral	320–730
Pão ázimo (tipo chapati) de trigo não fermentado	1.060–320
Pão de centeio integral	190–430
Pão 70% trigo e 30% centeio	40–110
Pão 70% centeio e 30% trigo	0–40
Milho	980–2.130
Pão de milho	430–820
Pão de milho não fermentado	1.220–1.920
Arroz polido cozido	120–370
Arroz selvagem cozido	1.270–2.160
Flocos de milho	40–150
Macarrão	70–910
Farelo de aveia	210–730
Flocos de aveia	840–1.210
Mingau de aveia	690–1.020
Pão francês	20–40
Arroz selvagem	127–2.160
Oleaginosas	
Amendoim cozido	505
Farinha de amendoim	1.297
Leguminosas	
Feijão-guandu seco	727
Feijão-roxo	557
Ervilha	349
Feijão-de-lima	238
Hortaliças cozidas	
Folha de abóbora	34
Couve-chinesa	5
Folha de quiabo	97
Folha de mandioca	42
Tubérculos	
Batata-doce	10



Inhame (<i>Dioscorea sp. L</i>)	50
Mandioca	54

Do ponto de vista dos **processos culinários e da adição de elementos exógenos** ao produto, a tabela abaixo indica as mudanças em termos de bioacessibilidade do nutriente em cereais e leguminosas.

É bom lembrar que, como visto no capítulo do ferro, a bioacessibilidade é uma metodologia realizada **in vitro** que avalia a acessibilidade do nutriente da matriz alimentar simulando o processo digestivo e a assimilação pelo epitélio intestinal.

A Tabela 6.40. mostra elementos ligados à bioacessibilidade de zinco por diversos métodos culinários.

Tabela 6.40. — Fatores relacionados à bioacessibilidade de zinco por diferentes métodos culinários (adaptada da referência [600]).

Processo	Bioacessibilidade de zinco
Métodos de processamento do alimento	
Cocção em pressão	Reduz
Cozimento em micro-ondas	Reduz
Germinação	Reduz
Fermentação	Aumenta
Maltagem*	Aumenta
Fatores exógenos	
<i>Amchur</i> **	Aumenta
Ácido cítrico	Aumenta
Proteína isolada de soja	Aumenta

* Maltagem é um processo de maceração, germinação e secagem do grão para convertê-lo em malte.

** *Amchur* é o pó de manga verde usado como tempero cítrico, comum na Índia.

O uso de alho e cebola, pela presença de compostos sulfurados, aumenta a bioacessibilidade de zinco, ferro, cobre e, em menor extensão, manganês [691].

Por mais que o foco nutricional indique a redução do nível de fitato para otimizar a absorção de zinco, o fitato traz inúmeros benefícios à saúde, como mostra o quadro abaixo.

Ações benéficas do ácido fítico

O ácido fítico é uma **antioxidante** natural e mostra, tanto *in vitro* quanto *in vivo*, ação protetora contra várias doenças [684].

Sua ação inclui inibição da agregação plaquetária, redução de lipídios circulantes, efeito protetor contra síndrome do intestino irritável, doenças neurodegenerativas e doença cardiovascular, prevenção da formação de litíase renal e inibição do desenvolvimento de câncer [684].

A primeira hipótese desse efeito do fitato decorreu da ação antioxidante, mas acredita-se que ainda haja outros mecanismos pouco compreendidos da sua ação.



No contexto do **câncer**, a ação é exercida na prevenção e inibição do desenvolvimento tumoral pela habilidade do IP6 de modular a diferenciação, a proliferação e a apoptose de células neoplásicas. Esse efeito parece mediado pela ação inibitória da reação de Fenton (que induz a formação de radicais livres utilizando ferro), além de mostrar redução da expressão do fator de necrose tumoral, parar a multiplicação celular na fase G0/G1, ativar a caspase-3 e p53 e inibir a ativação da proteína MAPKs. Além disso, alguns estudos mostram que o IP6 aumenta a ação dos quimioterápicos e reduz seus efeitos colaterais contra o câncer de mama e cólon, além de auxiliar o controle da metástase (pelo uso de IP6 ou apenas inositol). O uso diário de 1 a 2 g de IP6 tem efeito profilático no desenvolvimento do câncer, e a ingestão de 8 a 12 g/dia pode ser usada em terapia antitumoral [685, 692].

O IP6 também atua em outras frentes metabólicas. Ele inibe a peroxidação lipídica no cólon e age sobre a atividade da glutathione peroxidase e da catalase. Tem ação na função imunológica: aumenta a ação de células *natural killer*, regula a ação de neutrófilos e reduz a expressão de citocinas e interleucinas pró-inflamatórias. Em pacientes com Parkinson, o IP6 reduz a apoptose neuronal [684].

Cálcio

O cálcio não tem efeito inibitório direto na absorção do zinco, mas estudos pregressos apontavam que poderia potencializar o **efeito inibitório do ácido fítico** [680]. Devido à potencialização do efeito do cálcio sobre o fitato, em 1996 a OMS propôs a relação "(cálcio)(fitato):zinco" como uma relação mais útil do que a relação "fitato:zinco" [693]. **No entanto**, os estudos surgidos após esse período tiveram **resultados conflitantes**, indicando o fato de que a ingestão elevada de cálcio só poderia afetar negativamente o zinco nas dietas em que o teor de fitato fosse alto e o de zinco, baixo. Os estudos em seres humanos **não confirmaram o efeito do cálcio dietético sobre a relação "fitato × cálcio"** na absorção do zinco [677, 679].

Vitamina C

A vitamina C pode **reduzir** o efeito do ácido fítico [680].

Reação de Maillard

É uma reação química entre um aminoácido (ou proteína) com um carboidrato. O exemplo clássico dessa reação é o aspecto dourado dos alimentos depois de assados. A reação de Maillard **reduz a biodisponibilidade** do zinco [679].



Fibras

No passado, o consumo de fibras foi associado à menor absorção de zinco. No entanto, com o advento dos estudos com isótopos radioativos, ficou claro que a redução da absorção de zinco ocorria pelo fitato presente no alimento, **não pela fibra** contida nele [679].

Teor proteico da dieta

Os estudos iniciais indicavam o aumento da absorção de zinco em dietas com mais proteína, mas isso ocorria por também serem dietas com maior teor de zinco. No contexto atual, entendemos que a ingestão proteica **não influencia** a absorção de zinco [679].

Álcool

O álcool tem efeito negativo sobre o zinco, **reduzindo a sua absorção** e aumentando sua excreção urinária [2].

Uso de diuréticos

Diuréticos **tiazídicos** aumentam a excreção urinária de zinco em até 60%, podendo ocasionar deficiência a longo prazo [2].

Suplementação de zinco

Dose elevada de zinco (mais de 50 mg/dia) pode interferir na absorção de **ferro** e **cobre** [2].

Congelamento

Um estudo brasileiro avaliou o teor de zinco após quatro semanas de congelamento de carnes, sendo observado que a **perda** é de **40% a 70%** do teor de zinco nesse período [694].



5.5. Recomendação de ingestão

Necessidade de zinco



Definir recomendações de ingestão oral de zinco não é uma tarefa fácil e **não há consenso** quanto aos valores finais recomendados.

Há recomendações oferecidas por Organização Mundial da Saúde (OMS), Instituto de Medicina dos EUA (Institute of Medicine), Grupo Internacional Consultivo de Zinco (International Zinc Nutrition Consultative Group) e Agência Europeia de Segurança Alimentar (European Food Safety Agency). Em todos esses grupos, utiliza-se a absorção estimada de zinco necessária para cobrir as perdas do mineral e uma quantidade adicional para cobrir gastos com crescimento, desenvolvimento e lactação. Apesar de parecer que, com esses dados, o resultado final seria o mesmo, **há diferenças de mensuração**, como o peso corporal aplicado, os estudos selecionados pelos diferentes grupos, a estimativa de perda fecal, a biodisponibilidade de zinco atribuída às diferentes dietas avaliadas, com **resultados finais diferentes** entre os grupos que estudaram as necessidades desse mineral [695].

Em 1996, a OMS identificou três níveis de biodisponibilidade de zinco com base na relação molar de ácido fítico:zinco [693]. Quando a razão é menor do que 5, a biodisponibilidade de zinco da dieta é considerada alta (50% a 55%). Quando a relação fica entre 5 e 15, é considerada moderada (30% a 35%). Quando acima de 15, é baixa (15%).

Em 2004, o Grupo Consultor Internacional de Nutrição de Zinco (International Zinc Nutrition Consultative Group) classificou as dietas em dois tipos com base na razão molar fitato:zinco. Um deles são as dietas mistas ou vegetarianas refinadas, caracterizadas pela relação fitato:zinco de 4-18; o outro, as dietas baseadas em cereais não refinados, com uma relação fitato:zinco maior do que 18 [696].

Essas quatro diretrizes expressam a RDA de zinco conforme a tabela 6.41. [695].



Tabela 6.41. — Diretrizes da necessidade de zinco segundo diferentes entidades

Grupo	Organização Mundial da Saúde	Instituto de Medicina	Grupo Internacional Consultivo de Zinco	Agência Europeia de Segurança Alimentar
Mulheres adultas	3 mg (em dieta de alta biodisponibilidade*), 4,9 mg (em dieta de moderada biodisponibilidade**), 9,8 mg (em dieta de baixa biodisponibilidade***)	8 mg	8 mg na dieta mista e 9 mg na dieta com alimentos integrais.	7,5 mg
Homens adultos	4,2 mg (em dieta de alta biodisponibilidade*), 7,0 mg (em dieta de moderada biodisponibilidade**), 14,0 mg (em dieta de baixa biodisponibilidade***)	11 mg	13 mg na dieta mista e 19 mg na dieta com alimentos integrais	9,4 mg

* Alta biodisponibilidade de zinco: 50%; ** Moderada biodisponibilidade de zinco: 30%

*** Baixa biodisponibilidade de zinco: 15%.

As **dietas vegetarianas** (incluindo a vegana) costumam ser classificadas com **teor moderado de absorção** de zinco quando constituídas por **cereais integrais** submetidos aos métodos de **redução de fitato**. Isso corresponde a uma dieta com biodisponibilidade moderada, ou seja, de 30% a 35%. No entanto, o Instituto de Medicina dos EUA, estabeleceu recomendações de ingestão com base em dietas com **baixa biodisponibilidade** (15% de absorção) para a recomendação para vegetarianos, o que subestima a absorção de zinco nessa dieta [680].

Dessa forma, a recomendação de prescrição dietética pelas DRI para vegetarianos é de 50% além do prescrito para onívoros.

Tabela 6.42. Recomendação de ingestão de zinco para onívoros e vegetarianos

Sexo (idade)	Onívoro	Vegetariano
Sexo Masculino (acima de 14 anos)	11 mg	16,5 mg
Sexo Feminino (acima de 19 anos)	8 mg	12 mg



5.6. Determinação do estado nutricional de zinco

As manifestações **iniciais** da deficiência de zinco não são específicas.

Como o nível sérico é usado para atender à demanda tecidual, a redução sérica de zinco é um dos indicativos precoces do aumento da necessidade tecidual de zinco [677].

Zinco protoporfirina



É importante saber que o nível sérico de zinco **se reduz** na inflamação e na deficiência de ferro. A deficiência de ferro afeta a última etapa da síntese de heme, acumulando protoporfirina IX e incorporando zinco no lugar do ferro no anel de protoporfirina. O aumento de **zinco protoporfirina** nas células vermelhas pode ser usado como medida de avaliação da deficiência de ferro [640]. Assim, a avaliação do zinco eritrocitário é outra possibilidade de análise, mas sempre levando em conta a avaliação nutricional prévia do ferro.

Os **sintomas clínicos** da deficiência só são evidentes quando a concentração plasmática de zinco se reduz substancialmente, mas o efeito da deficiência nas funções celulares parece ocorrer antes da queda do nível sérico. Como o organismo consegue manter o zinco plasmático em concentração normal mesmo na presença de restrição dietética do mineral, a **avaliação sérica tem limitações** no diagnóstico inicial da deficiência. No entanto, em termos de avaliação populacional, o nível sérico de zinco é útil para identificar subgrupos em risco de deficiência, especialmente quando associado à avaliação dietética e de índices funcionais [677].

Uma metanálise publicada em 2012 mostrou que, para cada aumento em dobro da ingestão de zinco, o nível sérico sobe 6% [697].

5.7. Adaptações frente à baixa ingestão de zinco

Do ponto de vista da otimização da saúde, a busca por alimentos integrais costuma ser a melhor escolha. Mas, do ponto de vista de otimização da absorção de zinco, é interessante **reduzir a quantidade de fósforo do ácido fítico** nesse perfil dietético, utilizando os métodos descritos neste capítulo.



Mas essa não é a única possibilidade nutricional nem de raciocínio dietético, especialmente se adotarmos conhecimentos matemáticos, pois, quando um nutriente tem uma fração menor de absorção, se utilizarmos maior teor absoluto a absorção final pode ser similar à de uma dieta com menor teor do nutriente e maior absorção. Inclusive, isso é defendido por alguns autores que ressaltam que a maior quantidade de fitato nos alimentos integrais compensa a menor absorção pela presença maior de zinco ingerido [680].

As dietas com maior teor de zinco preservam a menor fração absorvida, enquanto as dietas com menor teor apresentam maior absorção, como se fosse uma compensação corporal para manter a homeostasia. No entanto, a menor ingestão de forma crônica, por mais que aumente a capacidade absorptiva, deixa o organismo em equilíbrio negativo e leva à deficiência [677].

Do ponto de vista do equilíbrio de zinco, os ajustes corporais relativos à **redução da excreção intestinal** têm maior potencial de manter o zinco endógeno quando a ingestão é insuficiente. Na baixa ingestão de zinco, a redução da presença fecal reflete não só a ingestão menor como a secreção menor de zinco no ciclo entero-hepático e a maior absorção no intestino distal [677].

5.8. Estudos populacionais em vegetarianos

A reunião dos estudos comparativos do estado nutricional do zinco em populações saudáveis foi avaliada numa **metanálise e revisão sistemática** publicada em 2013 que somou 34 estudos, sendo 26 com a mensuração do estado nutricional de zinco em homens e mulheres em comparação com onívoros como grupo controle [672].

Com relação à ingestão de zinco em toda a amostra, essa metanálise avaliou 18 estudos, realizando 35 comparações, e encontrou **ingestão de zinco menor** nos grupos vegetarianos em relação aos não vegetarianos. Mas, na análise secundária dos dados, **não houve diferença** da ingestão de zinco por ovolactovegetarianos quando comparados com os não vegetarianos. Em comparação com o grupo controle (onívoros), os veganos (8 estudos e 10 comparações), em relação aos indivíduos que comiam pouca carne (3 estudos e 4 comparações), aos lactovegetarianos (2 estudos e 2 comparações) e aos estudos com vegetarianos sem definição do tipo (3 estudos e 3 comparações), eram os que tinham a menor ingestão de zinco. Nessa mesma análise, avaliando por países, viu-se que as maior diferença de ingestão se encontrava nos países **em desenvolvimento** [672].

Essa metanálise também avaliou a **concentração sérica** de zinco em 13 estudos, completando 23 comparações, e encontrou nível **mais baixo em vegetarianos** quando comparados com onívoros, sendo o nível dos vegetarianos estritos (4 estudos com 6 comparações) os mais baixos, especialmente em países em desenvolvimento.

A ingestão de zinco e o nível sérico costumam ser menores em vegetarianos do que em onívoros, tanto em homens quanto em mulheres, especialmente em países em desenvolvimento.



A ingestão de zinco e seu nível sérico em ovolactovegetarianos não difere do encontrado em onívoros.

Nesse ponto, é importante **questionar** se estamos avaliando quem tem mais em relação a quem tem menos ou se a ingestão é adequada para cobrir as necessidades metabólicas.

Além disso, a metanálise **não descreveu** as fontes alimentares de zinco utilizadas, pois se os produtos cárneos foram utilizados em quantidade elevada, os riscos à saúde não justificam a maior ingestão alimentar dessa forma. Da mesma forma, não é descrito se os vegetarianos receberam orientação nutricional prévia ou se foram aconselhados a utilizar os métodos de otimização da biodisponibilidade de zinco.

Há ainda a **dúvida na literatura**: como fica a adequação de zinco quando se compara uma dieta vegana planejada e orientada com a onívora com os mesmos cuidados?

Apesar da diferença encontrada em vegetarianos estritos comparados com onívoros, **não há nenhuma manifestação clínica** nem de nenhuma outra ordem que indique que vegetarianos estritos seguindo essa dieta há muitos anos tenham alguma alteração metabólica por conta dessa menor ingestão de zinco e menor nível sérico.

Por segurança, a IVU orienta a escolha alimentar de alimentos ricos em zinco e a utilização dos métodos descritos para reduzir o teor de fitato dos alimentos.

5.9. Teor de zinco nos alimentos

A escolha dos alimentos mais ricos em zinco pode ser feita com base na Tabela 6.43., que mostra o teor separado dos grupos alimentares.

Teor de zinco nos alimentos



Tabela 6.43. — Teor de zinco nos alimentos (segundo a Tabela Taco, 4ª edição)

Número do alimento na Tabela Taco	Alimento	Teor de zinco em mg (em 100 g do alimento)*
CEREAIS		
32	Farinha de centeio integral	2,7
7	Aveia em flocos crua	2,6
61	Pipoca com óleo de soja sem sal	2,0
52	Pão de trigo, fôrma, integral	1,6
LEGUMINOSAS		
583	Soja, extrato solúvel, pó	5,8
581	Soja, farinha	4,5
585	Tremoço cru	4,2
572	Feijão-rosinha cru	4,0
564	Feijão-fradinho cru	3,9
578	Lentilha crua	3,5
574	Feijão-roxo cru	3,3
575	Grão-de-bico cru	3,2
566	Feijão-jalo cru	3,0
562	Feijão-carioca cru	2,9
568	Feijão-preto cru	2,9
570	Feijão-rajado cru	2,6
576	Guandu cru	2,0
OLEAGINOSAS		
593	Gergelim, semente	5,2
588	Castanha-de-caju torrada salgada	4,7
594	Linhaça, semente	4,4
589	Castanha-do-pará crua	4,2
557	Amendoim, grão cru	3,2
587	Amêndoa torrada salgada	2,6
558	Amendoim torrado salgado	2,1
597	Noz crua	2,1

*Fonte: Tabela Brasileira de Composição de Alimentos - Taco 4ª edição [602]

Como a tabela Taco não contempla todos os alimentos comumente utilizados por grupos vegetarianos, deixamos também a tabela apresentada pelo Departamento de Agricultura dos Estados Unidos da América (USDA).



Tabela 6.44. — Teor de zinco nos alimentos (segundo a Tabela SR28 (USDA))

Número do alimento na Tabela SR28	Alimento	Teor de zinco em mg (em 100 g do alimento)*
CEREAIS		
20078	Gérmen de trigo cru	12,29
20077	Farelo de trigo cru	7,27
20060	Farelo de arroz cru	6,04
20088	Arroz selvagem cru	5,96
20063	Farinha de centeio escuro (semi-integral)	5,04
20076	Trigo duro	4,16
20038	Aveia	3,97
20075	Farinha de trigo branca	3,46
20069	Triticale	3,45
20074	Trigo branco duro	3,33
20132	Farinha de aveia parcialmente descascada	3,2
20011	Farinha de trigo sarraceno integral	3,12
20033	Farelo de aveia cru	3,11
20035	Quinoa crua	3,1
20001	Amaranto em grão, cru	2,87
20004	Cevada descascada	2,77
20070	Farinha de triticale, grãos inteiros	2,66
20062	Centeio em grão	2,65
42259	Pipoca caseira feita com óleo, sem sal	2,64
20647	Milhete, farinha	2,63
20080	Farinha de trigo integral	2,6
20090	Farinha de arroz integral	2,45
20008	Trigo sarraceno	2,4
LEGUMINOSAS		
16067	Lab-lab, sementes maduras cruas	9,3
16060	Feijão-de-corda (<i>cowpea</i> , <i>catjang</i>), sementes maduras cruas	6,11



16119	Farinha de soja desengordurada crua	5,06
16419	Farinha de soja desengordurada, crua, base proteica (N × 6,25)	5,06
16001	Feijão-azuki, sementes maduras cruas	5,04
16428	Tofu (<i>koyadofu</i>) seco, congelado, preparado com sulfato de cálcio	4,9
16108	Soja, sementes maduras cruas	4,89
16111	Soja, sementes maduras torradas e secas	4,77
16076	Tremoço, sementes maduras cruas	4,75
16135	Feijão-alado, sementes maduras cruas	4,48
16121	Concentrado de proteína de soja produzido por extração em álcool	4,4
16421	Concentrado de proteína de soja, base proteica bruta (N × 6,25), produzido por lavagem com ácido	4,4
16118	Farinha de soja desengordurada	4,1
16122	Proteína isolada de soja	4,03
16115	Farinha de soja com teor total de gordura, crua	3,92
16049	Feijão-branco, sementes maduras cruas	3,67
16014	Feijão-preto, sementes maduras cruas	3,65
16037	Feijão-branco-miúdo, sementes maduras cruas	3,65
16019	Feijão-borlotti, sementes maduras cruas	3,63
16144	Lentilha rosa ou vermelha crua	3,6
16085	Ervilha verde partida, sementes maduras cruas	3,55
16133	Feijão-chicote, sementes maduras cruas	3,5



16083	Feijão-mungo, sementes maduras cru	3,35
16069	Lentilha crua	3,27
16052	Fava, sementes maduras cruas	3,14
16110	Soja, semente madura assada e salgada	3,14
16113	Natô	3,03
16047	Feijão-canário, sementes maduras cruas	2,83
16071	Feijão-de-lima grande, sementes maduras cruas	2,83
16045	Feijão-branco, sementes pequenas maduras cruas	2,81
16157	Farinha de grão-de-bico (<i>besan</i>)	2,81
16027	Feijão-roxo de todos os tipos, sementes maduras cruas	2,79
16032	Feijão-roxo vermelho, sementes madura, cruas	2,79
16056	Grão-de-bico, sementes maduras cruas	2,76
16101	Guandu (grão vermelho), sementes maduras cruas	2,76
16080	Feijão mungo, sementes maduras cruas	2,68
16035	Feijão-roxo tipo <i>royal red</i> , sementes maduras cruas	2,66
16112	Missô	2,56
16117	Farinha de soja desengordurada	2,46
16024	Feijão-branco grande, sementes maduras cruas	2,31
16042	Feijão-carioca, sementes maduras cruas	2,28
OLEAGINOSAS		
12170	Farinha de gergelim, elevado teor de gordura	10,67
12171	Tahine de sementes não torradas (revestimento da semente não-removido quimicamente)	10,45
12163	Semente de abóbora inteira, torrada, sem sal	10,3



12174	Semente de melancia seca	10,24
12029	Gergelim torrado descascado sem adição de sal	10,23
12014	Semente de abóbora seca	7,81
12023	Sementes de gergelim inteiras, secas	7,75
12016	Semente de abóbora assada sem sal	7,64
12169	Tahine	7,29
12024	Semente de gergelim integral torradas	7,16
12147	Pinole seco	6,45
12087	Castanha-de-caju crua	5,78
12085	Castanha-de-caju torrada	5,6
12039	Semente de girassol, torrada sem sal	5,3
12088	Pasta de castanha-de-caju sem sal	5,16
12143	Noz-pecã seca torrada	5,07
12036	Semente de girassol seca	5
12006	Semente de chia, seca	4,58
12142	Noz-pecã	4,53
12220	Semente de linhaça	4,34
12078	Castanha-do-pará	4,06
12154	Noz seca	3,37
12063	Amêndoa seca torrada sem sal	3,31
16087	Amendoim cru	3,27
12061	Amêndoas	3,12
16397	Pasta de amendoim, com pedaços, sem sal	2,79
CONDIMENTOS		
02008	Cerefólio desidratado	8,8
02033	Semente de papoula	7,9
02006	Cardamomo	7,47
02003	Manjeriço desidratado	7,1
02007	Semente de aipo	6,93
02042	Tomilho desidratado	6,18
02024	Semente de mostarda moída	6,08
02005	Semente de cominho	5,5



02029	Salsa desidratada	5,44
02016	Endro em grão	5,2
02014	Semente de cominho	4,8
02012	Folhas de coentro desidratadas	4,72
02013	Semente de coentro	4,7
02015	Caril em pó	4,7
02038	Sálvia moída	4,7
02043	Cúrcuma moída	4,5
02028	Páprica	4,33
02009	Pimenta em pó	4,3
02026	Cebola em pó	4,05

Fonte: Departamento de Agricultura dos EUA – Nutrient Database, 2019 [277]

5.10. Parecer da IVU frente ao zinco nas dietas vegetarianas

Frente à revisão exposta, a IVU recomenda que, para vegetarianos:

- Apesar de não haver relato na literatura de deficiência de zinco em populações vegetarianas, como sua identificação em estágio inicial é de difícil diagnóstico, a IVU recomenda atenção ao consumo de zinco e fitato na alimentação.
- A IVU recomenda a escolha das fontes de zinco mais concentradas dentro de cada grupo alimentar.
- O ácido fítico é o principal elemento a ser considerado nos cuidados com a absorção de zinco, sendo a sua redução preconizada.
- A utilização de elementos que otimizam a biodigestibilidade do zinco deve ser otimizada, com a imersão de cereais e leguminosas em água por pelo menos 15 horas, indução de germinação quando possível e desejado, fermentação natural de pães e uso de elementos associados, como *amchur* (em países que possuam a cultura de uso) e alimentos cítricos.
- A suplementação de zinco não é justificada de forma rotineira sem avaliação nutricional prévia.





6. IODO

Iodo: introdução



6.1. Resumo do capítulo

Resumo

- O teor de iodo do alimento depende do teor disponível no solo das diferentes regiões do planeta.
 - O enriquecimento do sal com iodo é uma política recomendada pela OMS desde 1952, mas só ganhou força na década de 90.
 - A deficiência de iodo ainda é um problema de saúde pública mundial.
 - Nenhum tipo de dieta é capaz de atender às necessidades de iodo com segurança sem o enriquecimento, seja a dieta onívora ou vegetariana.
 - A recomendação de ingestão de iodo é de 150 µg/dia para adultos (fora da gestação ou lactação).
 - A deficiência de iodo leva ao hipotireoidismo, com consequências desastrosas no crescimento e no desenvolvimento infantil.
 - O excesso de iodo pode levar ao hipotireoidismo transitório e ao hipertireoidismo.
 - A produção de hormônio tireoidiano é deflagrada pela elevação do nível de TSH e envolve a presença de iodo, tirosina, zinco, ferro e selênio.
 - Na deficiência de iodo, ocorre elevação de TSH, redução de T4, elevação de tireoglobulina e iodo urinário reduzido. O T3 pode estar normal ou baixo.
 - *In vitro* e em estudos com animais, diversas substâncias se mostraram capazes de afetar o mecanismo de formação hormonal da tireoide; no entanto, *in vivo*, em seres humanos, os estudos mostram segurança no uso de produtos vegetais (como soja e crucíferas) e, não havendo deficiência de iodo ou ferro, a formação de hormônios não é comprometida.
-



-
- Atualmente, o sal iodado é a fonte mais segura de iodo.
 - As algas contêm quantidade elevada de iodo e podem levar ao excesso de ingestão do mineral.
 - Os produtos de origem animal, como carnes, ovos, leite e queijos, não são fontes naturais ricas em iodo; seu teor expressivo se deve à suplementação de iodo ofertada aos animais.
 - Tendo em vista a suplementação de iodo em animais, é esperado que vegetarianos, principalmente veganos (*plant-based*) que não utilizam sal iodado nem suplementação, tenham nível mais baixo de iodo, como mostrou uma metanálise com a avaliação de 15 estudos.
 - É recomendado que a avaliação das fontes de iodo seja feita e que se utilizem exames laboratoriais na avaliação, se necessário.
-

O teor de iodo de um alimento depende de quanto iodo há no **solo e na água**; é isso que influencia o teor encontrado em plantas e animais [698].

Assim, diferentemente de outros nutrientes, cujo estado nutricional é afetado pelo desenvolvimento econômico da população, o iodo está relacionado às **condições geográficas** e resulta de diferenças ocorridas durante a formação geológica, como impacto da glaciação, inundações e erosão do solo [698].

Nos oceanos, por ação das algas, o iodeto é convertido no elemento iodo que, na forma **volátil**, é levado à atmosfera e depositado no solo pela chuva e pela neve. Como esse ciclo é lento, a reposição de iodo no solo e na água é pouco eficaz. Dessa forma, alimentos plantados em solos pobres em iodo fornecerão pouco ou nenhum iodo ao ser humano. Nessas condições, o iodo deve ser ofertado por meio do enriquecimento dos alimentos, principalmente o sal [698].

6.2. Da história do iodo ao enriquecimento do sal

Na história do iodo, as algas marinhas foram usadas desde a Grécia antiga por Cláudio Galeno para curar o "pescoço inchado". Em 1811, Bernard Courtois descobriu o iodo ao adicionar ácido sulfúrico a cinzas de algas, produzindo um vapor intenso de cor violeta que se cristalizou em superfície fria. Em seguida, Gay-Lussac identificou a substância como um novo elemento químico e o chamou de iodo, que significa "**violeta**" em grego. Em **1851**, Adolphe Chatain foi o primeiro a publicar a hipótese de que a deficiência de iodo era a causa do bócio e propôs a distribuição de **sal iodado** em regiões de maior prevalência de bócio na França. Em 1918, o médico suíço Otto Bayard conduziu o **primeiro estudo** de dose-resposta para o tratamento do bócio e demonstrou que uma dose baixa, como **30 µg de iodo**, apresentava efeito benéfico no tratamento do bócio. Em 1922 o cirurgião Hans Eggenberger introduziu o **sal iodado** na prevenção do bócio e do cretinismo no nordeste da Suíça [698].

Em **1952**, a OMS recomendou a **iodização** de todo o sal de uso alimentar em áreas deficientes em iodo após ter estimado a prevalência de deficiência em 20% a 60% da população mundial [698]. No Brasil, o sal é obrigatoriamente enriquecido com iodo desde 1953.



Apesar de a recomendação já feita na década de 50, apenas entre **1970 e 1990**, com **evidências geradas** por estudos controlados do impacto negativo da deficiência de iodo, a política de enriquecimento começou a ganhar força. Um dos pontos avaliados foi que a suplementação de iodo melhorava a **função cognitiva** em humanos, causando benefícios em termos da perspectiva de **desenvolvimento econômico** [699]. O outro fator que chamou atenção foi que a adição de iodo aos **animais de consumo** melhorava a viabilidade e a qualidade da pecuária [698].

Em 1990, vários países (Estados Unidos, Austrália, Canadá, vários países escandinavos, Holanda e Suíça) eram considerados deficientes em iodo.

Em **1990**, a Cúpula Mundial das Nações Unidas para as Crianças (United Nations World Summit for Children) e a Assembleia Mundial da Saúde (World Health Assembly) uniram esforços para eliminar os transtornos da deficiência de iodo. Em **1993**, a OMS reafirmou a necessidade da iodização do sal como estratégia principal para atingir o objetivo de erradicar o problema. Em **1994**, o Comitê de Políticas Públicas da UNICEF (Fundo das Nações Unidas para a Infância)/OMS ressaltou a importância da iodização do sal [700].

Em **2007**, o Grupo Internacional de Coordenação do Desenvolvimento Infantil (International Child Development Steering Group) identificou a deficiência de iodo como um dos quatro fatores de risco de impacto no desenvolvimento infantil que ainda exigiam **intervenção urgente** [701]. Até 2007, o acréscimo de iodo ao sal tinha atingido 120 países [702].

Geralmente, o sal é considerado adequadamente iodado quando possui de 15-40 mg/kg de iodo, pois se baseia no consumo de 10g de sal por dia [698].

A **deficiência de iodo**, caracterizada por iodúria de 24h abaixo de 100 µg/dia [703], é prevalente no leste do mediterrâneo, na Ásia, na Europa oriental e na África. Encontra-se deficiência moderada na Austrália, na Grã Bretanha e na Nova Zelândia, assim como em grupos ovolactovegetarianos e veganos [704].

Em **2019**, o relatório da Rede Global de Iodo (Iodine Global Network) incluiu crianças em idade escolar de **115 países** e os classificou de acordo com o nível de iodo encontrado. Foram considerados países com **nível ideal de suprimento de iodo**: Estados Unidos, Canadá, França, Portugal e Grã-Bretanha. Encontrou-se **nível de oferta suficiente** em Angola e na Itália. Em 23 países, o **nível de ingestão foi baixo**: Burkina Faso, Burundi, Camboja, Finlândia, Alemanha, Israel, Iraque, Líbano, Madagascar, Marrocos, Haiti, Coreia do Norte, Moçambique, Nicarágua, Samoa, Tadjiquistão, Vanuatu, Noruega, Rússia, Sudão do Sul, Sudão e Vietnã [705]. Um estudo demonstrou ingestão insuficiente de iodo por **gestantes** em 39 dos 72 países avaliados [706].

Um estudo demonstrou que o excesso de iodo acomete crianças em idade escolar dos seguintes países: Armênia, Benin, Brasil, Colômbia, Georgia, Honduras, Paraguai, Somália, Uganda e Uruguai [698].



A deficiência de iodo afeta atualmente **2 bilhões de pessoas** no mundo, sendo as gestantes o grupo de maior risco, o que mostra que os programas de iodização de sal, apesar de melhorarem muito o estado nutricional global de iodo, ainda não resolveram o problema [707].

Embora seja recomendada, a iodização do sal nem sempre é obrigatória; é mandatória em países como Polônia, China e Dinamarca, mas voluntária nos Estados Unidos, Holanda e Grã-Bretanha. Na Austrália e Nova Zelândia, a iodização do sal não é mandatória, mas o sal iodado é utilizado no pão [707].

A **redução ou exclusão de sal enriquecido** com iodo da dieta, em locais onde não se plantam vegetais em solo rico em iodo, pode levar à baixa ingestão. Isso pode ocorrer no perfil de uma alimentação mais natural e integral, como no perfil *plant-based*, ou em qualquer perfil de dieta que reduza o consumo de sal iodado, como o adotado por hipertensos [707].

No entendimento atual, nenhuma dieta é capaz de atender, com segurança, as necessidades de iodo, e o enriquecimento de alimentos é necessário [707].

A deficiência de iodo não se relaciona com a adoção de uma dieta vegetariana, mas com a ausência de alimentos enriquecidos com iodo, especialmente o sal iodado, ou com o consumo de alimentos cultivados em solo pobre em iodo.

Os animais ofertam iodo ao ser humano quando suplementados com o mineral, como vimos em capítulo anterior.

6.3. Ingestão recomendada

A recomendação de ingestão de iodo para adultos, segundo o IOM, é de **150 µg/dia** [708].

Na gestação e na lactação, a demanda de iodo aumenta e se recomendam 220 µg e 290 µg/dia, respectivamente.

O limite superior de ingestão (**UL**) é de **1.100 µg/d** para o IOM [708] e **600 µg/dia** para o Comitê Científico de Alimentos (Scientific Committee on Food) [709].

6.4. Funções do iodo no organismo humano

O iodo atua em poucas reações bioquímicas metabólicas, mas exerce funções de importância notável. Sua presença para a formação do **hormônio tireoidiano** é um exemplo e, quando deficiente, impacta todas as consequências decorrentes do hipotireoidismo, com impacto negativo no crescimento (por consequente redução do nível de IGF1 (*insulin-like growth factor*) e sua proteína carreadora IGFBP3), no desenvolvimento neurológico, no abortamento, na função reprodutiva, em anormalidades congênitas, na elevação do nível de colesterol, na obstipação, no sono excessivo, na redução da espessura do cabelo, na fadiga e na redução da taxa metabólica basal [698].



Antes da introdução da política de enriquecimento de iodo no sal, o cretinismo era frequente e o **bócio** afetava 80% das crianças em áreas severamente deficientes [710].

Na deficiência de iodo, a formação do hormônio tireoidiano se reduz e leva ao aumento do estímulo para a sua produção, representado pela elevação do nível de TSH (hormônio estimulador da tireoide). Essa estimulação contínua leva a **hiperplasia e hipertrofia** da glândula, resultando no seu aumento. Isso pode levar à obstrução da traqueia e esôfago e a lesão recorrente do nervo laríngeo (resultando em rouquidão), sendo muitas vezes necessária a remoção cirúrgica da glândula [698].

Há **sugestões** de que o iodo tenha relação com a doença fibrocística mamária, a resposta imune e o risco de câncer gástrico [698]. O iodo também atua como **antioxidante** e apresenta efeito protetor contra os estados inflamatórios e câncer [711].

Tem-se sugerido que a **deficiência de iodo** aumenta o risco de câncer de mama por dois mecanismos. Um deles é o aumento da sensibilidade ao estradiol quando há deficiência de iodo. O outro é o possível impacto do hipotireoidismo na proliferação tumoral, mas com dados bastante controversos [707].

6.5. Excesso de iodo

Excesso de iodo



O excesso de iodo traz consequências negativas, sendo o efeito Wolff e Chaikoff e o Jörd-Basedow os mais descritos.

No efeito **Wolff e Chaikoff**, a elevada exposição ao iodo resulta numa inibição transitória da síntese de hormônio tireoidiano, por formar iodolactonas e iodolípídeos que inibem a ação da tireoperoxidase (enzima que produz peróxido, necessário para unir a tireoglobulina ao iodo e, consequentemente, formar o hormônio tireoidiano) [698].

No fenômeno **Jöd-Basedow**, o iodo induz ao hipertireoidismo com a falência do efeito Wolff-Chaikoff e pode ocorrer em indivíduos com história de bócio nodular causado por deficiência de iodo [698].

A **ingestão excessiva** de iodo é bem tolerada por muitos indivíduos saudáveis, mas pode levar a hipertireoidismo, hipotireoidismo, bócio e autoimunidade da tireoide [712].



A **Associação Americana de Tireoide** sugere evitar suplementação acima de **500 µg** de iodo por dia [713]. E há evidências de que a ingestão excessiva crônica de iodo possa induzir à tireoidite autoimune, pois a tireoglobulina iodada é imunogênica [714].

6.6. Metabolismo do iodo

Para manter a **concentração corporal** normal de iodo (10 a 20 mg de iodo), em que 70% a 80% são destinados à glândula tireoide, os seres humanos precisam obtê-lo, e isso pode ser feito de diversas formas químicas [698].

A **absorção** de iodo é rápida e eficaz (cerca de 90% do teor ofertado) no estômago e no intestino delgado alto. Em compostos ligados organicamente ao iodo, ele é digerido para liberar o iodeto para absorção. O iodo oriundo do uso de tiroxina (T4) pode ser absorvido intacto, o que geralmente ocorre com 70% da dose ingerida [715].

O **iodo circulante** é removido pela tireoide (em quantidade dependente da sua necessidade, podendo variar de <10% a mais de 80% de captação) e **excretado** (de forma constante) pelos rins [698].

O iodo circulante tem meia-vida de 10h [698].

6.6.1. Produção de hormônio tireoidiano

Em condições de adequação de iodo, necessitamos de 60 µg de iodo diariamente para cobrir as perdas e a produção tireoidiana [698].

A presença do TSH é fundamental para iniciar a síntese de hormônio pela tireoide.

Formação de hormônio tireoideano



Acompanhe pela Figura 6.10., que mostra como os hormônios tireoideanos são formados.

Figura 6.10. — Síntese de hormônios tireoidianos

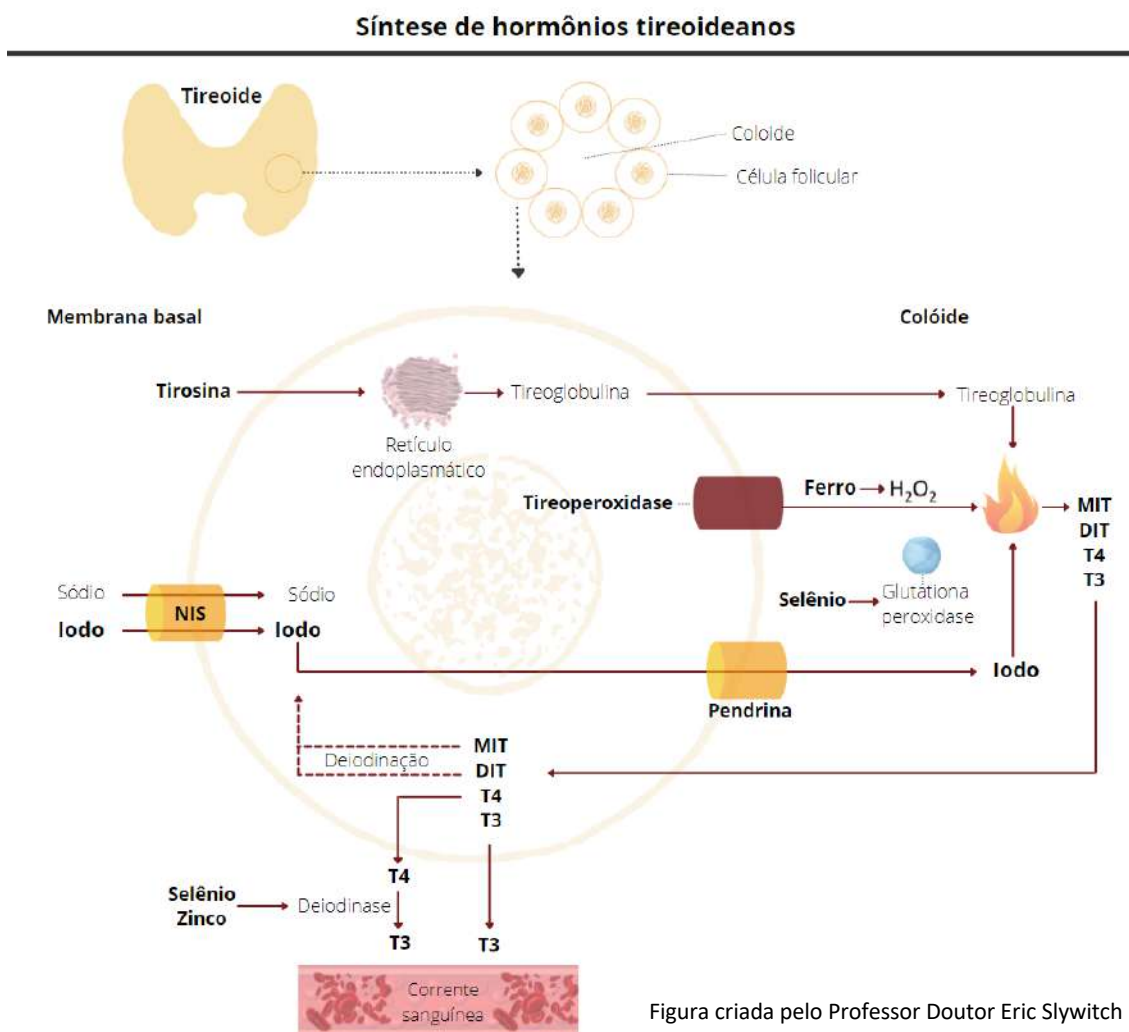


Figura criada pelo Professor Doutor Eric Slywitch

A membrana basolateral da tireoide contém um cotransportador de sódio e iodo chamado **NIS** (*sodium/iodide symporter*), responsável por captar o iodo sérico e colocá-lo no ambiente intracelular. Para que esse iodo chegue à região do colóide (que é onde ocorre a organificação do iodo, ou seja, onde o hormônio tireoideano é construído), o transporte é feito pela pendrina, transportador localizado na membrana apical do tireócito.

Também na membrana apical é encontrada a tireoperoxidase (TPO), que, com a presença de **ferro**, produz peróxido (H_2O_2), necessário para unir a tireoglobulina (formada a partir do aminoácido **tirosina**) ao **iodo**, formando o **MIT** (monoiodotirosina, que não foi, mas poderia ter sido chamado de T1) e **DIT** (diiodotirosina, que não foi, mas poderia ter sido chamado de T2). Assim, a formação de MIT é um processo oxidativo dependente de radicais livres e da presença de ferro, iodo e tirosina. Por ser um ambiente altamente oxidativo, a presença de antioxidantes é mandatória, com destaque para a glutatona peroxidase, dependente de **selênio**.



Um DIT com um MIT unido forma o T3 (triiodotironina); dois DIT unidos formam o T4 (tiroxina). A forma química de T3 e T4 é idêntica, exceto pela presença de um iodo a mais no T4. Do seu peso, 65% do T4 é iodo, assim como 59% do peso do T3 [698].

T4 e T3 são utilizados na periferia, sendo a **meia-vida** do T4 de 5 a 8 dias e a do T3, de 1,5 a 3 dias [698]. As **deiodinases** são enzimas que utilizam selênio e zinco para a conversão dos hormônios tireoidianos.

6.6.2. Resposta metabólica à baixa ingestão de iodo

Na ingestão insuficiente de iodo, o organismo apresenta mecanismos para manter a homeostase até certo ponto, e manifestações bioquímicas podem ser mensuráveis.

Conforme **falta iodo** e a produção de hormônio tireoidiano é comprometida, o nível de TSH começa a subir. Geralmente isso já ocorre com a ingestão de iodo abaixo de 100 µg/dia em indivíduos saudáveis [698].

Esse **aumento de TSH** resulta na estimulação de NIS, ocasionando maior remoção de iodo do plasma e a consequente **menor excreção de iodo urinário** [698].

O TSH elevado também estimula a quebra **de tireoglobulina** e a síntese, assim como a liberação preferencial, de T3 no sangue [698].

Deficiência de iodo



Assim, os **achados laboratoriais de deficiência de iodo** são [698]:

- Elevação de TSH.
- Nível sérico baixo de T4.
- Nível sérico normal ou baixo de T3.
- Elevação do nível de tireoglobulina.
- Iodo urinário reduzido.

A intensidade dessas manifestações pode variar de acordo com o grau de deficiência de iodo, assim como da sua cronicidade.



A falência tireoidiana e o cretinismo geralmente ocorrem em regiões onde a deficiência de iodo é severa e crônica e se manifestarão com baixa circulação de T3 e T4, com nível muito elevado de TSH [698].

6.7. Alimentos e nutrientes que, teoricamente, afetam a produção de hormônio tireoidiano

Alimentos e tireoide



Vários fatores dietéticos, nutricionais ou não, foram identificados como potenciais interferências na formação do hormônio tireoidiano. Essas substâncias são chamadas bociogênicas (ou goitrogênicas, de "goiter", bócio em inglês).

Dentre os nutrientes de maior atuação no metabolismo hormonal da tireoide, destacamos:

- **Selênio:** necessário para a formação de glutathione peroxidase e das deiodinases, que atuam na conversão dos hormônios tireoidianos [698]. Sua deficiência favorece o acúmulo de peróxidos no coloide e danos à tireoide. As deiodinases deficientes afetam negativamente a síntese de hormônio tireoidiano [698].
- **Ferro:** importante para a síntese de peróxido pela tireoperoxidase. Em indivíduos (especialmente crianças) com deficiência de ferro, a eficácia da reposição de iodo é comprometida, e a suplementação de ferro torna mais eficaz a utilização de iodo [716].
- **Zinco:** a deficiência de zinco causa elevação da expressão da enzima hepática tiroxina-5-monodienase, que catalisa a inativação do hormônio tireoidiano. Na deficiência de zinco, alguns estudos demonstram ocorrer elevação do nível de T3. O consumo de dose elevada de zinco contribui para o hipertireoidismo ou doença de Graves pelo estímulo adicional do zinco na glândula tireoidiana [717]. Na deficiência, ocorre redução da atividade de deiodinases, síntese e liberação de hormônio hipotalâmico liberador de tireotrofina (TRH), síntese de TSH e fatores de transcrição envolvidos na síntese de hormônios tireoidianos [698].
- **Vitamina A:** na deficiência, ocorre a perda da supressão do gene do TSH β hipofisário, associado ao aumento da estimulação do TSH no bócio [698].

Diversos estudos avaliaram o potencial *in vitro*, ou em **animais**, de alterações tireoidianas pelo consumo de diversas substâncias.



Os principais alimentos e substâncias com potencial ação bociogênica e sua explicação bioquímica podem ser vistos na Tabela 6.44.

Tabela 6.44. — Elementos com potencial bociogênico teórico (adaptada de [698]).

Produto	Mecanismo
Mandioca, feijão-de-lima, linhaça, sorgo, batata-doce	Presença de glucosídeos cianogênicos que são metabolizados em tiocianatos e competem com a captação de iodo pelo NIS
Vegetais crucíferos (repolho, couve, couve-flor, brócolis, nabo e colza)	Presença de glucosinolatos que competem com o iodo no transporte pelo NIS
Soja e painço	Presença de flavonoide que, pelo teor antioxidante, podem inibir a atividade de TPO
Soja	A presença de genisteína e daidzeína pode interferir na função da TPO
Poluentes industriais como perclorato, nitrato, dissulfetos do processamento de carvão	Possuem ação competitiva inibitória do NIS
Cigarro	É um dos bociogênicos mais importantes. O alto teor de tiocianatos compete com o iodo para ser absorvido pelo NIS.

NIS = *sodium/iodide transporter*; TPO = *tireoperoxidase*

Um estudo clínico controlado com 45 mulheres eutireoideas seguidas por 12 semanas que consumiram brotos de **brócolis** mostrou que **não houve nenhuma alteração** no nível de hormônios tireoidianos nem em parâmetros de autoimunidade tireoidiana [718].

Uma **revisão sistemática** publicada em 2018 avaliou 57 estudos (20 de intervenção e 37 observacionais). Segundo a revisão, embora a evidência observacional sugira que a concentração de zinco, selênio e ferro esteja positivamente associada ao estado nutricional de iodo, os dados de ensaios clínicos randomizados **não confirmam** essa relação [703].

O uso de **selênio** ganha relevância quando o indivíduo apresenta **oftalmopatia** moderada por doença de **Graves**, pois essa intervenção demonstrou melhorar a qualidade de vida e o curso da doença [719].

Em 2019, uma **revisão sistemática e metanálise** avaliou 18 estudos controlados e randomizados e demonstrou que, em seres humanos, o uso de suplementação com **soja** não altera o nível de T4 livre e nem de T3 livre e ocasiona discreta elevação do TSH, **sem repercussões clínicas** [333].

Um estudo com 151 indivíduos (78 ovolactovegetarianos e 63 vegetarianos estritos) mostrou que a ingestão de tiocianatos (compostos oriundos dos vegetais crucíferos) pelos vegetarianos era significativamente mais alta nos vegetarianos estritos, assim como a baixa ingestão de iodo. Mesmo nessas condições, **não houve interferência nos hormônios tireoidianos** [720].



Temos segurança com relação ao uso de todos os alimentos citados quanto à função tireoidiana, e parece difícil que alguma substância possa ser bociogênica se houver suficiência de ferro e iodo.

Não há evidências de que a dieta vegetariana deva conter restrições alimentares por receio de alteração da função tireoidiana.

6.8. Fontes de iodo

Fontes naturais

As fontes de iodo são **naturalmente baixas** em alimentos e bebidas, fornecendo 3 a 80 µg por porção [698].

A **origem** do alimento explica diferentes teores de iodo, geralmente insuficientes para atender à demanda corporal [698].

Como os oceanos preservam maior teor de iodo, os **peixes de água salgada** e os produtos do mar costumam trazer o maior teor de iodo. No entanto, mesmo com esse maior teor, para que ofereçam iodo de forma suficiente a ingestão deve ser regular [721-723].

O teor de iodo em produtos selecionados pode ser visto na Tabela 6.45.

Tabela 6.45. — Teor de iodo em diversos produtos (adaptado da referência [707, 724])

Produto	Teor de iodo (µg/100g do produto)
Bacalhau fresco	110
Salmão fresco	7,7–44
Kefir (2% de gordura)	7,5
Leite desnatado*	19,5–21
Queijo gorduroso*	7,7–30
Ovo de galinha*	9,5–57,6
Flocos de aveia	0,5–5,9
Hortaliças	1–31
Oleaginosas	4–9
Sal iodado*	2.293
Alga nori (<i>Porphyra tenera</i>)	1.600
Alga wakame (<i>Alaria esculenta</i>)	3.200–11.500
Alga arame (<i>Eisenia bicyclis</i>)	58.600
Alga hijiki (<i>Hizikia fusiforme</i>)	62.900
Alga kombu (<i>Laminaria</i>)	135.000
Alga kelp (<i>Laminaria</i>)	125.900–151.300

* Fontes de iodo por adição do mineral ao produto



O teor de iodo em **algas** é relativamente alto e pode suprir a necessidade de indivíduos que tenham o hábito de consumi-las regularmente [725, 726]. Mas há risco de **ingestão excessiva de iodo** pelo consumo de suplementos de algas marinhas, assim como pelo seu consumo. Alguns pratos asiáticos podem exceder 1.100 µg/dia de iodo quando levam algas na composição [724].

Sal iodado

A maior fonte de iodo acaba sendo o sal de mesa iodado, adotado como medida de saúde pública em diversos países no mundo. Geralmente são adicionados 15 a 80 mg de iodo por quilograma de sal [721, 725, 727, 728].

Água

É possível obter iodo da água oriunda de aquíferos que contenham iodo ou água desinfetada com iodo [727, 729, 730].

Produtos de origem animal

O consumo de leite costuma suprir 25% a 70% da necessidade humana de iodo em países industrializados [187]. O **leite**, apesar de **naturalmente pobre em iodo**, acaba sendo uma fonte considerável do mineral ofertado ao animal, de forma direta (por suplementação) ou indireta (por suplementos em alimentos) [731-734]. A limpeza por imersão do úbere da vaca em solução iodada quase triplica o teor do mineral do leite oferecido aos seres humanos [191].

O teor de iodo no produto animal depende do teor ingerido pelo animal em termos da suplementação ofertada, como já vimos no capítulo referente à suplementação.

Os países com maior teor de iodo na água podem oferecer leite de animais com teor excessivo de iodo [200]. O processamento térmico do leite e seus derivados causa alteração mínima do teor de iodo [735].

Alimentos processados

O consumo de alimentos industrializados como pães, laticínios e carnes processadas fornece o maior teor de sal ingerido na dieta ocidental. Quando esse sal é enriquecido com iodo, a quantidade oferecida do mineral pode ser significativa. Os alimentos processados podem contribuir com 60% a 80% do teor de iodo ingerido em países industrializados [727, 736, 737].



Os processos industriais utilizados, como ferver, assar e enlatar, proporcionam pequenas perdas de iodo, na ordem de 10% [725, 738].

6.9. Alimentação vegetariana e deficiência de iodo

Uma **revisão sistemática** publicada em **2020** avaliou o efeito da escolha alimentar sobre o iodo numa alimentação vegana, ovolactovegetariana e onívora. Foram avaliados 15 artigos, somando 127.094 adultos. Os veganos apresentaram a menor concentração de iodo urinário, seguidos pelos ovolactovegetarianos, não atingindo os valores nutricionalmente adequados de iodo. A menor ingestão encontrada foi em vegetarianos (média de 15,6 µg/dia) e a maior em mulheres veganas (média de 1.448 µg/d), sendo esse último achado decorrente do uso de algas marinhas. Os onívoros tinham a maior ingestão em 83% dos estudos [739].

Posteriormente à metanálise publicada, um estudo com **vegetarianos na Noruega** mostrou que a excreção urinária de iodo de 115 veganos era, em média, 43 µg/L (deficiência moderada), a de 55 ovolactovegetarianos, 67 µg/L (deficiência leve) e a de 35 comedores de peixe, 96 µg/L (deficiência leve). Metade dos indivíduos tinha ingestão de iodo abaixo de 100 µg/dia (valor de EAR). O uso de suplementos de iodo foi o preditor mais fortemente correlacionado ao teor de iodo presente na urina de 24 horas. Todos esses indivíduos estavam em risco de deficiência de iodo, sendo a suplementação ou o uso de alimentos enriquecidos um fator importante para esse ajuste, assim como o cuidado para não ingerir iodo em excesso por meio de algas marinhas [740].

Também publicado em 2020, um estudo realizado **na Alemanha** comparou 36 vegetarianos estritos com 36 onívoros. Os veganos tinham excreção de iodo urinário em urina de 24h significativamente mais baixa que a dos onívoros. Num terço dos veganos, o valor encontrado ficou abaixo de 20 µg/L, configurando deficiência severa de iodo. Apesar desse achado, o nível de TSH do grupo vegetariano não foi diferente do encontrado no onívoro [512].

A alimentação vegetariana pode ser considerada de risco para deficiência de iodo quando não é utilizado sal iodado nem algas ou suplementos e quando o solo em que os alimentos são produzidos não é rico em iodo (isso é difícil de ser aferido). Os alimentos animais não são ricos em iodo, e a suplementação oferecida ao animal é que garante o teor elevado de iodo nos seus subprodutos. Dessa forma, a alimentação onívora pode fornecer iodo pela suplementação ofertada aos animais.

A deficiência de iodo pode acometer qualquer indivíduo que faça restrição ao consumo de sal iodado, de hipertensos a seguidores da dieta paleolítica [707].

A IVU endossa a recomendação internacional de enriquecimento de iodo no sal de consumo humano.



Ao profissional de saúde que atende vegetarianos, a IVU recomenda a avaliação individual de ingestão (avaliar se o sal consumido é iodado, se a quantidade atende às necessidades corporais, se há uso de algas ou suplementação). Se possível e necessário, utilizar a avaliação laboratorial (iodúria de 24 horas) para conferir a adequação de iodo. O mesmo cuidado é válido para onívoros.

6.10. Parecer da IVU sobre iodo em dietas vegetarianas

A IVU recomenda:

Com relação a alimentação e suplementação

- Utilizar sal iodado para atingir a ingestão de 150 µg/dia.
- Apesar de alimentos industrializados poderem ser fonte de iodo pela adição de sal iodado, recomendamos a minimização desses produtos. Na impossibilidade de utilizar sal ou qualquer outro produto enriquecido com iodo, recorrer à suplementação com 150 µg de iodo ao dia.
- Se a escolha for a utilização de algas, avaliar a regularidade de uso e o tipo utilizado para que a ingestão de iodo não seja deficiente nem excessiva. A avaliação laboratorial pode ajudar nesse contexto.
- Não restringir soja, vegetais crucíferos ou outros alimentos de teórico potencial bociogênico na alimentação.
- Manter nível corporal adequado de ferro, selênio e zinco.

Com relação à avaliação bioquímica:

- O reconhecimento da deficiência de iodo deve ser feito pelas alterações clássicas na ausência de doenças da tireoide: elevação de TSH, nível sérico baixo de T4, nível séricos normal ou baixo de T3, elevação do nível de tireoglobulina, iodo urinário reduzido.



PARTE 7
FATORES ANTINUTRICIONAIS

Fatores anti-nutricionais: introdução



Diversas plantas contêm componentes que aumentam ou reduzem a absorção de nutrientes. Quando há impacto negativo na absorção, eles são chamados de antinutrientes.

Diversamente dos compostos nocivos naturalmente presentes, adicionados à carne ou formados pelo aquecimento (ferro heme, compostos N-nitrosos, hidrocarbonetos heterocíclicos aromáticos, aminas heterocíclicas aromáticas) que não podem ser removidos por métodos culinários, o **teor de antinutrientes pode ser modificado** com cuidados simples de preparo e pré-preparo culinário.

1. RESUMO DO CAPÍTULO

Resumo

- A maior parte dos fatores antinutricionais tem efeito benéfico à saúde humana.
 - Os métodos culinários atuam na redução do teor de fatores antinutricionais.
 - As lectinas estão mais presentes em leguminosas e são reduzidas por processo de imersão prolongada em água (demolho), fervura e germinação.
 - O uso de micro-ondas tem efeito sobre as lectinas das leguminosas, mas menos significativo nos feijões comuns.
 - As leguminosas não devem ser consumidas cruas nem pouco cozidas, pois as lectinas podem causar intoxicação e lesão de enterócitos.
 - Não há nenhum risco ligado às lectinas no consumo de leguminosas cozidas.
 - O oxalato está presente nas plantas e diminui a absorção de cálcio, ferro, magnésio, sódio e potássio.
 - O oxalato urinário é, na maior parte, oriundo de produção endógena e não alimentar.
 - O oxalato solúvel pode ser reduzido com cozimento em água e, em menor grau, no vapor. O demolho com posterior cozimento reduz significativamente o teor de oxalato. O uso do micro-ondas é eficaz na redução de oxalato.
 - Tostar alimentos (como oleaginosas) não reduz o teor de oxalato.
-



-
- Os alimentos chamados bociogênicos, como as brássicas (couve, couve-de-bruxelas, brócolis, couve-flor) e a soja, não causam alterações na glândula tireoide de seres humanos.
 - Os fitoestrogênios têm ação positiva na prevenção e no tratamento do câncer de mama.
 - A microbiota atua na conversão dos fitoestrogênios em sua forma ativa, sendo as dietas mais vegetarianas favoráveis a esse perfil microbiano de conversão.
 - Os taninos não reduzem a absorção de ferro;
-



2. ANTINUTRIENTES: AÇÕES BENÉFICAS E CUIDADOS NUTRICIONAIS

Parte dos antinutrientes tem ação positiva para a saúde humana, como lectinas, oxalatos, fitatos, fitoestrogênios e taninos.

Os principais elementos considerados antinutrientes podem ser vistos na Tabela 7.1., retirada da referência [741]. É importante notar que a “**implicação clínica sugerida**” são as **hipóteses** que levaram a estudos para comprovação ou para refutar essa ideia e serão discutidas mais à frente.

Tabela 7.1. — Antinutrientes e hipóteses de implicação clínica

“Antinutriente”	Fonte alimentar	Implicação clínica sugerida
Lectinas	Leguminosas, grãos de cereais, sementes, nozes, frutas, vegetais.	Alteração da função intestinal e inflamação.
Oxalatos	Espinafre, acelga, azedinha, folhas de beterraba, raiz de beterraba, ruibarbo, nozes, leguminosas, grãos de cereais, batata doce, batata.	Podem inibir a absorção de cálcio e aumentar a formação de cálculo renal.
Fitato	Leguminosas, grãos de cereais, pseudocereais (amaranto, quinoa, painço), nozes, sementes.	Pode inibir a absorção de ferro, zinco e cálcio. Tem ação antioxidante e efeito antineoplásico.
Bociogênicos	Grupo das brássicas (couve, couve-de-bruxelas, repolho, nabo verde, couve chinesa, brócolis), milheto, mandioca.	Hipotireoidismo ou bócio. Inibição da captação de iodo pela tireoide.
Fitoestrogênios	Soja e produtos de soja, linhaça.	Desregulador endócrino. Aumento do risco de câncer sensível ao estrogênio.
Taninos	Chá, cacau, uvas, frutas vermelhas, maçãs, frutas de caroço, nozes, feijão, cereais integrais	Inibição da absorção de ferro. Impacto negativo nos estoques de ferro.

A Tabela 7.2. mostra o resumo dos métodos utilizados para reduzir ou aumentar os "antinutrientes"



Tabela 7.2. — Resumo dos métodos utilizados para reduzir ou aumentar os "antinutrientes" (adaptado de [741])

Substância	Preparações que reduzem seu teor	Preparações que aumentam seu teor
Lectinas	Demolho, fervura, autoclavagem, germinação, fermentação	Assar
Oxalato	Demolho, fervura, cozimento a vapor, uso com alimentos ricos em cálcio	Assar, grelhar; a dieta pobre em cálcio aumenta a absorção de oxalato dietético
Fitatos	Demolho, fervura, germinação, fermentação	Não há
Taninos	Cozinhar, descascar frutas e nozes	Não há
Fitoestrogênio	Não há	Fervura, cozimento no vapor e fermentação (aumenta o conteúdo de aglicona)
Bociogênicos	Fervura e cozimento no vapor	

Seguimos agora estudando os principais fatores antinutricionais.





3. LECTINAS

Lectinas



As lectinas também são chamadas de **hemaglutininas** e fazem parte de uma família de proteínas capazes de se ligarem reversivelmente a carboidratos, podendo **aglutinar eritrócitos**. Além disso, quando ingeridas, podem se ligar a receptores glicos e glicoconjugados na **superfície do enterócito**, causando **lesão celular** [741].

São encontradas em vários organismos, como plantas, animais e micro-organismos. Já são mais de 500 lectinas isoladas e identificadas em plantas que exercem função de defesa contra insetos, bolores, fungos e doenças [741].

As lectinas são encontradas em muitos alimentos, como leguminosas, sementes, oleaginosas, frutas e hortaliças. No entanto, seu **teor é insignificante em frutas e hortaliças**, enquanto **cereais integrais e leguminosas são ricos em lectina quando crus** [741].

As leguminosas de maior concentração de lectinas são a **soja** (692,8 HU/mg), o **feijão comum** (*Phaseolus vulgaris*) (87,7-88,6 HU/mg), **lentilhas** (10,9-11,8 HU/mg), **ervilhas** (5,5-5,7 HU/mg), **favas** (5,5-



5,5 HU/mg) e **grão-de-bico** (2,7-2,7 HU/mg) [742]. No entanto, o teor pode variar de acordo com o local e a área de cultivo, sendo encontrado feijão-roxo com menos de 200 µg/g e mais de 51.200 µg/g. Essa diferença pode ser atribuída ao estágio do grão, sendo maior durante seu desenvolvimento (pois as lectinas têm função protetora para a planta) e menor no grão maduro [743].

Apesar de serem resistentes às enzimas digestivas e ao trato gastrointestinal, **a remoção das lectinas ocorre por métodos culinários**. Deixar as sementes imersas em água (**demolho**), **autoclavagem** e **fervura** causam desnaturação irreversível das lectinas. Além disso, a fermentação por mais de 72h é capaz de destruir a maior parte das lectinas da lentilha (*Lens culinaris*) [744]. Outras leguminosas, mesmo ricas em lectinas, sob processo de **fervura, têm 93,8% a 100% do teor desse composto eliminado** [742, 745].

O uso de **micro-ondas** destrói as lectinas da maioria das leguminosas, mas seu efeito sobre os feijões comuns não é significativo [746].

As leguminosas não devem ser consumidas cruas ou pouco cozidas.

Há diversos casos documentados de intoxicação por consumo de leguminosas mal preparadas. No Reino Unido, há 50 casos documentados de envenenamento suspeito por uso de feijão-roxo preparado inadequadamente. Na China, mais de 7.000 indivíduos foram intoxicados entre 2004 e 2013. Em todos os casos, houve consumo de feijão cru, demolhado ou cozido em temperatura inadequada para destruir as lectinas. O uso de **leguminosas cozidas não causa nenhuma alteração intestinal em seres humanos** [741].

Além disso, o consumo de **cereais integrais e leguminosas** têm mostrado efeito **reduzidor de marcadores de inflamação** em seres humanos [747-749].





4. OXALATOS

Oxalato



O oxalato ou ácido oxálico é uma substância com capacidade de **formar sais insolúveis** de sódio, potássio, cálcio, ferro e magnésio. A maior parte das plantas produz oxalato e sua função parece estar ligada à regulação do metabolismo de cálcio, à proteção da planta e à detoxificação de metais pesados [750].

Em mamíferos, o **oxalato endógeno** é um metabólito do ascorbato, glioxilato, hidroxiprolina e glicina. O oxalato urinário é decorrente principalmente do oxalato endógeno [741].

O oxalato das plantas pode ter diferentes formas e ser **solúvel em água** (ácido oxálico e oxalatos de sódio, potássio e amônia) ou **insolúvel** (oxalato de cálcio). Os **solúveis podem quelar minerais**, dificultando sua absorção, e ser **absorvidos** no intestino e cólon. Quando absorvidos, podem contribuir para a formação de cálculos renais [741].



No contexto da **litíase renal**, o oxalato dietético parece contribuir com até 50% da excreção urinária total de oxalato. Mais de 60% dos indivíduos que formam cálculos são hiperabsorvedores de oxalato. No entanto, em formadores de cálculo renal, o oxalato da dieta não parece ser o principal fator de risco da litíase [751]. A ingestão de cálcio é um fator protetor na formação da litíase por reduzir a absorção do oxalato [752].

As plantas mais ricas em ácido oxálico são espinafre, ruibarbo, acelga, amaranto, inhame, batata doce, beterraba e azedinha.

Encontramos oxalato também em leguminosas cruas, cereais integrais, cacau e chás, mas em menores quantidades [741].

A parte da planta, as condições de cultivo e a estação do ano ocasionam variação do teor final de oxalato quantificado [741].

Os métodos culinários podem influenciar o teor final de oxalato, principalmente o **cozimento em água e no vapor**, que reduz o teor da substância. A fervura de hortaliças por 12 minutos pode reduzir o teor de oxalato solúvel de 30% a 87%. O espinafre perde 87% do teor de oxalato; a acelga, 85%. Já o cozimento a vapor tem menor impacto, resultando em perda de 46% para o espinafre e 42% para a acelga [753].

A imersão dos leguminosas em água (**demolho**) e posterior cozimento pode reduzir de forma expressiva o teor de oxalato. Na lentilha cozida por 15 minutos, o teor de oxalato solúvel se reduz em 42,6%; no grão-de-bico cozido por 60 minutos, a redução é de 19,5%. No feijão cozido por 45 minutos, o teor de oxalato se reduz em 59,6%. O uso do micro-ondas e técnicas de conserva também são capazes de reduzir o teor de oxalato dos produtos, em torno de 85,7% a 92,9% [754].

Já o ato de **tostar oleaginosas** como o amendoim **não causa redução** do teor de oxalato [755].





5. SUBSTÂNCIAS BOCIOGÊNICAS

O termo "bociogênico" surgiu pela possibilidade de alguns compostos (alimentares ou não) interferirem na **função tireoidiana**, levando ao bócio e outras doenças da tireoide. Essa ação pode se dever à competição pela captação de iodo com o NIS (veja o capítulo de iodo), assim como ao teor antioxidante, que altera a formação de glutatona e reduz a atividade da tireoperoxidase.

Os **glucosinolatos**, uma classe com mais de 120 compostos, estão presentes na família das brássicas (couve, couve-de-bruxelas, brócolis, couve-flor) e em outras fontes. Pelo processo de dano à planta (inclusive o ato de cortá-la e a **mastigação**), a **enzima mirosinase**, presente na planta, é ativada. A microbiota humana também contém mirosinase. Sob o efeito dessa enzima, os glucosinolatos são convertidos em diversos outros compostos, como tiocianatos, isotiocianatos, nitrila e sulforano, substâncias com ação potencial na prevenção do câncer, na fase II de detoxificação hepática, na indução de apoptose e como reguladores de reações de oxirredução [741].

Outras substâncias, como o resveratrol, os flavonoides e as isoflavonas (genisteína e daidzeína) presentes na soja e linhaça, por exemplo, também podem ter efeito bociogênico [741].

A fermentação e o cozimento reduzem o teor de glucosinolatos, mas essas substâncias são positivas à saúde [741].



Já apresentamos estudos sobre o tema no capítulo de iodo. **Não há razão para deixar de utilizar nenhum alimento que contenha substâncias bociogênicas** para proteger a função tireoidiana. A presença de um estado nutricional adequado em iodo é um fator de proteção contra as substâncias bociogênicas, mas, mesmo com a redução do seu nível, os estudos ainda demonstram que não há problemas.



6. FITOESTROGÊNIOS

Fitoestrogênios são compostos dietéticos polifenólicos derivados de plantas cuja estrutura química tem similaridades com o 17- β -estradiol. Por conta dessa similaridade, eles poderiam, teoricamente, interferir com a **ação estrogênica** ao se ligar com receptores celulares [756].

Sua classificação se faz pela presença de grupos fenólicos, e seus representantes principais são **isoflavonas, lignanas, estilbenos e coumestrol**, sendo as isoflavonas e lignanas as que receberam maior atenção devido à presença na dieta humana.

As isoflavonas são flavonoides encontrados na soja: genisteína, daidzeína, gliciteína e biochanina. O fitoestrogênio lignana é mais comumente encontrado na semente de linhaça e em cereais [756].

A **microbiota** é responsável por **converter as lignanas em aglicona** e as **isoflavonas em enterodiol e enterolactona** [757]. São esses os compostos que, depois da transformação, terão ação no organismo humano.

O **equol** é o metabólito da isoflavona mais estudado, seguido pelas lignanas.



Devido provavelmente à diferença da microbiota secundária à dieta seguida, apenas 25% a 30% da população ocidental consegue converter as isoflavonas em **equol**, enquanto isso ocorre com 50% a 60% da população asiática e dos vegetarianos [758]. Como já descrito no capítulo das proteínas, o consumo de isoflavonas traz muitos benefícios à saúde.

As fontes mais concentradas em **lignanas** são a linhaça e o gergelim, sendo o teor encontrado de 379,4 mg/100g e 8,0 mg/100g, respectivamente [759].

O cozimento em água, no vapor, na pressão e a fermentação por *Lactobacillus* e *Bifidobactérias* aumentam significativamente o teor de agliconas. Os produtos de soja fermentados, como o natô, **têm o teor de agliconas significativamente aumentado** [760, 761].

Do ponto de vista da segurança, temos total tranquilidade no uso desses compostos em indivíduos com alteração de hormônios tireoidianos e em pacientes com risco de câncer de mama e útero, inclusive com benefícios em pacientes oncológicos nessa condição [334, 762, 763].

O **teor de isoflavonas** de diversos produtos de soja pode ser visto na Tabela 7.3. [764-766].

Tabela 7.3. — Teor de isoflavonas de produtos de soja

Processados de soja	Teor de isoflavonas (base úmida, expressa como agliconas)
Farinhas de soja integral desengorduradas	120-340 mg / 100 g
Isolados de proteína de soja	88-164 mg / 100 g
Proteínas comerciais texturizadas de soja	66-183 mg / 100 g
Farinhas de hipocótilo de soja	542-851 mg / 100 g
Bebidas à base de soja	12-83 mg/L
Molho de soja (shoyu)	5,7 mg/L
Missô	20-41,4 mg/100 g
Tofu	7-34,8 mg /100 g
Edamame	17,9 mg/100 g
Natô	82,3 mg/100 g
Tempê	3,82 mg / 100 g
Ocara	9,4 mg/100 g
Lecitina de soja	15,7 mg/100 g
Proteína de soja concentrada (extração aquosa)	94,7 mg/ 100 g
Proteína de soja concentrada (extração alcoólica)	11,5 mg/ 100 g
Grão de soja assado	148,5 mg / 100 g
Grão de soja cru	154,5 mg / 100 g
Óleo de soja	0 mg/ 100 mL

O teor de isoflavonas na soja pode variar de acordo com o país de cultivo (Tabela 7.3.) [766].



Tabela 7.4. — Teor de isoflavonas na soja cultivada em diversos países

País	Teor de isoflavona em 100 g de soja
Austrália	120,84
Brasil	99,82
China	118,28
Europa	103,56
Japão	130,56
Coreia	178,81
Taiwan	85,68
Estados Unidos	159,98





7. FITATOS

Os fitatos têm potencial de **reduzir a absorção** de minerais quando os alimentos fontes não são submetidos a processo de **demolho, germinação, fermentação e cozimento**. Os fitatos têm **ação antioxidante potente** [741].

No capítulo do zinco já foram explicadas as condições que afetam o fitato de forma detalhada. Para mais informações, releia esse capítulo.

Ácido fítico, inibição da absorção de nutrientes e métodos culinários





8. TANINOS

Os taninos são uma classe de compostos de alto peso molecular presente em diversos vegetais e que proporciona o **sabor adstringente** de frutas e bebidas. São classificados em dois grupos [767]:

- Taninos **hidrolisáveis** (galotanina, alangitanina).
- Taninos **condensáveis** (catequinas, flavonóis, proantocianinas) — é nesse grupo que estão os polifenóis mais estudados, como catequina, epigallocatequina, epicatequina, epigallocatequina-3-galato.

Os taninos atuam na defesa da planta. No organismo humano, agem como **antioxidantes, anticarcinogênicos e imunomoduladores e têm efeito cardioprotetor**. Seu efeito antinutricional está associado à possível deficiência de ferro, cobre e zinco por **efeito inibitório da absorção** desses minerais [768].

O reino vegetal é rico em taninos, como a proantocianina e as catequinas de sementes de cacau (assim como no chocolate amargo), chá, vinho, frutas, oleaginosas, cereais integrais e leguminosas [769].

O cozimento e o processamento podem reduzir o teor de catequinas de alguns alimentos. Essa redução foi de 28% no ruibarbo, 58% nas favas e 26% nas peras. A **remoção da pele das oleaginosas** pode reduzir o teor fenólico em 90% [768, 770].



As evidências epidemiológicas **não demonstram efeito negativo em relação aos taninos na absorção do ferro** e ainda mostram muitos **benefícios à saúde** e efeito antioxidante. O teor de vitamina C dos produtos ricos em tanino pode ser um fator neutralizante do potencial do tanino de reduzir a absorção de ferro [741].

Uma revisão sistemática concluiu que o **total de polifenóis ingeridos não interfere no estado nutricional de ferro** e melhora a os marcadores inflamatórios [771].



9. PARECER DA IVU SOBRE OS FATORES ANTINUTRICIONAIS

Diante da revisão realizada, a IVU recomenda modular os fatores antinutricionais de acordo com os métodos culinários caseiros compatíveis:

- Lectina — não utilizar leguminosas cruas ou mal cozidas
- Oxalato — as plantas mais ricas em oxalato são espinafre, ruibarbo, acelga, amaranto, inhame, batata doce, beterraba e azedinha. O cozimento em água pode ser utilizado, assim como no vapor, para reduzir seu conteúdo. Outra opção seria evitar esses alimentos em refeições mais ricas em cálcio.
- Substâncias bociogênicas — o consumo de couve, couve-de-bruxelas, brócolis, couve e soja não deve ser desencorajado nem retirado da dieta de indivíduos com alteração da função tireoidiana.
- Isoflavona — seu uso é benéfico e recomendado para indivíduos com câncer de mama, útero e próstata.
- Taninos — não precisam ser reduzidos nos alimentos para o bom aproveitamento do ferro.





PARTE 8 BIBLIOGRAFIA

1. IVU, *International Vegetarian Union. Definitions*. Available in <https://ivu.org/definitions.html>. Accessed in jan 9, 2022. 2022.
2. Rocha, J.P., et al., *Multiple Health Benefits and Minimal Risks Associated with Vegetarian Diets*. Curr Nutr Rep, 2019. 8(4): p. 374-381.
3. Ostfeld, R.J., *Definition of a plant-based diet and overview of this special issue*. J Geriatr Cardiol, 2017. 14(5): p. 315.
4. Jardine, M.A., et al., *Perspective: Plant-Based Eating Pattern for Type 2 Diabetes Prevention and Treatment: Efficacy, Mechanisms, and Practical Considerations*. Adv Nutr, 2021.
5. Association, P.B.F., *Defining "Plant Based"*. Available in <https://www.plantbasedfoods.org/>. Accessed in July 11, 2021. 2021.
6. Larsson, C.L. and G.K. Johansson, *Young Swedish vegans have different sources of nutrients than young omnivores*. J Am Diet Assoc, 2005. 105(9): p. 1438-41.
7. Sabaté, J., H. Harwatt, and S. Soret, *Environmental Nutrition: A New Frontier for Public Health*. Am J Public Health, 2016. 106(5): p. 815-21.
8. Willett, W., et al., *Food in the Anthropocene: the EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems*. Lancet, 2019. 393(10170): p. 447-492.
9. Cassidy, E.S., et al., *Redefining agricultural yields: from tonnes to people nourished per hectare*. Environmental Research Letters, 2013. 8(3): p. 034015.
10. Erb, K.H., et al., *Exploring the biophysical option space for feeding the world without deforestation*. Nat Commun, 2016. 7: p. 11382.
11. Poore, J. and T. Nemecek, *Reducing food's environmental impacts through producers and consumers*. Science, 2018. 360(6392): p. 987-992.
12. Godfray, H.C.J., et al., *Meat consumption, health, and the environment*. Science, 2018. 361(6399).
13. Aleksandrowicz, L., et al., *The Impacts of Dietary Change on Greenhouse Gas Emissions, Land Use, Water Use, and Health: A Systematic Review*. PLoS One, 2016. 11(11): p. e0165797.
14. Springmann, M., et al., *Analysis and valuation of the health and climate change cobenefits of dietary change*. Proc Natl Acad Sci U S A, 2016. 113(15): p. 4146-51.
15. Tilman, D., et al., *Global food demand and the sustainable intensification of agriculture*. Proc Natl Acad Sci U S A, 2011. 108(50): p. 20260-4.
16. Johnson, C.K., et al., *Global shifts in mammalian population trends reveal key predictors of virus spillover risk*. Proc Biol Sci, 2020. 287(1924): p. 20192736.
17. Ma, W., R.E. Kahn, and J.A. Richt, *The pig as a mixing vessel for influenza viruses: Human and veterinary implications*. J Mol Genet Med, 2008. 3(1): p. 158-66.
18. Dhingra, M.S., et al., *Geographical and Historical Patterns in the Emergences of Novel Highly Pathogenic Avian Influenza (HPAI) H5 and H7 Viruses in Poultry*. Front Vet Sci, 2018. 5: p. 84.
19. Greger, M., *The human/animal interface: emergence and resurgence of zoonotic infectious diseases*. Crit Rev Microbiol, 2007. 33(4): p. 243-99.



20. Scott, A.B., et al., *Biosecurity practices on Australian commercial layer and meat chicken farms: Performance and perceptions of farmers*. PLoS One, 2018. 13(4): p. e0195582.
21. O'Neill, J., *Review on Antimicrobial Resistance Antimicrobial Resistance: Tackling a crisis for the health and wealth of nations*. Available in: https://iif.wellcomecollection.org/file/b28552179_AMR%20Tackling%20a%20crisis%20for%20the%20health%20and%20wealth%20of%20nations.pdf. Accessed in may 9, 2021. 2014.
22. Van Boeckel, T.P., et al., *Global trends in antimicrobial use in food animals*. Proc Natl Acad Sci U S A, 2015. 112(18): p. 5649-54.
23. Leahy, E.L., Seán; Tol, Richard S. J., *An estimate of the number of vegetarians in the word*. Available in <https://www.econstor.eu/handle/10419/50160>. Accesed in may 10, 2021. 2010.
24. Gallup, *Snapshot: Few Americans Vegetarian or Vegan*. Gallup survey July 1-11,2018. Available in: <https://news.gallup.com/poll/238328/snapshot-few-americans-vegetarian-vegan.aspx>. Accessed im may 10, 2021. 2018.
25. Society, T.V., *The Vegan Society. UK: The Vegan Society. 2020*. Available online: <https://www.vegansociety.com/go-vegan/definitionveganism> (accessed on 20 June 2020). 2018.
26. Burckhardt, P., *The role of low acid load in vegetarian diet on bone health: a narrative review*. Swiss Med Wkly, 2016. 146: p. w14277.
27. SVB, *Pesquisa do IBOPE aponta crescimento histórico no número de vegetarianos no Brasil*. Available in: <https://www.svb.org.br/2469-pesquisa-do-ibope-aponta-crescimento-historico-no-numero-de-vegetarianos-no-brasil>. Accessed in may 12, 2021. 2018.
28. Institute, G.F., *Good Food Institute. U.S. retail market data for the plant-based industry*. Available in <https://gfi.org/marketresearch/>. Accessed in may 10, 2021. 2021.
29. Barber, T.M., et al., *The Health Benefits of Dietary Fibre*. Nutrients, 2020. 12(10).
30. Gill, S.K., et al., *Dietary fibre in gastrointestinal health and disease*. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2021. 18(2): p. 101-116.
31. Reynolds, A.N., A.P. Akerman, and J. Mann, *Dietary fibre and whole grains in diabetes management: Systematic review and meta-analyses*. PLoS Med, 2020. 17(3): p. e1003053.
32. Nie, Y. and F. Luo, *Dietary Fiber: An Opportunity for a Global Control of Hyperlipidemia*. Oxid Med Cell Longev, 2021. 2021: p. 5542342.
33. Kim, Y. and Y. Je, *Dietary fibre intake and mortality from cardiovascular disease and all cancers: A meta-analysis of prospective cohort studies*. Arch Cardiovasc Dis, 2016. 109(1): p. 39-54.
34. Nucci, D., et al., *Association between Dietary Fibre Intake and Colorectal Adenoma: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Int J Environ Res Public Health, 2021. 18(8).
35. Canfora, E.E., et al., *Gut microbial metabolites in obesity, NAFLD and T2DM*. Nat Rev Endocrinol, 2019. 15(5): p. 261-273.
36. David, L.A., et al., *Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome*. Nature, 2014. 505(7484): p. 559-63.



37. Sheflin, A.M., et al., *Linking dietary patterns with gut microbial composition and function*. Gut Microbes, 2017. 8(2): p. 113-129.
38. Singh, R.K., et al., *Influence of diet on the gut microbiome and implications for human health*. J Transl Med, 2017. 15(1): p. 73.
39. Tomova, A., et al., *The Effects of Vegetarian and Vegan Diets on Gut Microbiota*. Front Nutr, 2019. 6: p. 47.
40. Lee, Y.K., *Effects of diet on gut microbiota profile and the implications for health and disease*. Biosci Microbiota Food Health, 2013. 32(1): p. 1-12.
41. Coelho, O.G.L., F.G. Candido, and R.C.G. Alfenas, *Dietary fat and gut microbiota: mechanisms involved in obesity control*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2018: p. 1-9.
42. Glick-Bauer, M. and M.C. Yeh, *The health advantage of a vegan diet: exploring the gut microbiota connection*. Nutrients, 2014. 6(11): p. 4822-38.
43. Ruengsomwong, S., et al., *Microbial Community of Healthy Thai Vegetarians and Non-Vegetarians, Their Core Gut Microbiota, and Pathogen Risk*. J Microbiol Biotechnol, 2016. 26(10): p. 1723-1735.
44. Gerard, P., *Metabolism of cholesterol and bile acids by the gut microbiota*. Pathogens, 2013. 3(1): p. 14-24.
45. Horackova, S., M. Plockova, and K. Demnerova, *Importance of microbial defence systems to bile salts and mechanisms of serum cholesterol reduction*. Biotechnol Adv, 2018. 36(3): p. 682-690.
46. Tindall, A.M., K.S. Petersen, and P.M. Kris-Etherton, *Dietary Patterns Affect the Gut Microbiome-The Link to Risk of Cardiometabolic Diseases*. J Nutr, 2018. 148(9): p. 1402-1407.
47. Carlsen, M.H., et al., *The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide*. Nutr J, 2010. 9: p. 3.
48. Rauma, A.L. and H. Mykkanen, *Antioxidant status in vegetarians versus omnivores*. Nutrition, 2000. 16(2): p. 111-9.
49. Krajcovicova-Kudlackova, M., et al., *Traditional and alternative nutrition--levels of homocysteine and lipid parameters in adults*. Scand J Clin Lab Invest, 2000. 60(8): p. 657-64.
50. Krajcovicova-Kudlackova, M., et al., *Homocysteine levels in vegetarians versus omnivores*. Ann Nutr Metab, 2000. 44(3): p. 135-8.
51. Szeto, Y.T., T.C. Kwok, and I.F. Benzie, *Effects of a long-term vegetarian diet on biomarkers of antioxidant status and cardiovascular disease risk*. Nutrition, 2004. 20(10): p. 863-6.
52. Kazimirova, A., et al., *Does a vegetarian diet influence genomic stability?* Eur J Nutr, 2004. 43(1): p. 32-8.
53. Krajcovicova-Kudlackova, M. and M. Dusinska, *Oxidative DNA damage in relation to nutrition*. Neoplasma, 2004. 51(1): p. 30-3.
54. Kazimirova, A., et al., *The relationship between micronuclei in human lymphocytes and selected micronutrients in vegetarians and non-vegetarians*. Mutat Res, 2006. 611(1-2): p. 64-70.
55. Krajcovicova-Kudlackova, M., et al., *Effects of diet and age on oxidative damage products in healthy subjects*. Physiol Res, 2008. 57(4): p. 647-51.
56. Mezzano, D., et al., *Vegetarians and cardiovascular risk factors: hemostasis, inflammatory markers and plasma homocysteine*. Thromb Haemost, 1999. 81(6): p. 913-7.



57. Manjari, V., et al., *Oxidant stress, anti-oxidants and essential fatty acids in South Indian vegetarians and non-vegetarians*. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids, 2001. 64(1): p. 53-9.
58. Krajcovicova-Kudlackova, M., et al., *Selected biomarkers of age-related diseases in older subjects with different nutrition*. Bratisl Lek Listy, 2011. 112(11): p. 610-3.
59. Subedi, L., et al., *Nitric Oxide as a Target for Phytochemicals in Anti-Neuroinflammatory Prevention Therapy*. Int J Mol Sci, 2021. 22(9).
60. Anand, A.V., et al., *Medicinal Plants, Phytochemicals, and Herbs to Combat Viral Pathogens Including SARS-CoV-2*. Molecules, 2021. 26(6).
61. Behl, T., et al., *Phytochemicals from Plant Foods as Potential Source of Antiviral Agents: An Overview*. Pharmaceuticals (Basel), 2021. 14(4).
62. Kim, H., et al., *Plant-based diets, pescatarian diets and COVID-19 severity: a population-based case-control study in six countries*. BMJ Nutrition, Prevention & Health, 2021: p. bmjnph-2021-000272.
63. Glibowski, P., *Organic food and health*. Rocz Panstw Zakl Hig, 2020. 71(2): p. 131-136.
64. Lairon, D., *Nutritional quality and safety of organic food. A review*. Agronomy for Sustainable Development, 2010. 30(1): p. 33-41.
65. Salehi, B., et al., *Phytosterols: From Preclinical Evidence to Potential Clinical Applications*. Front Pharmacol, 2020. 11: p. 599959.
66. White, D.L. and A. Collinson, *Red meat, dietary heme iron, and risk of type 2 diabetes: the involvement of advanced lipoxidation endproducts*. Adv Nutr, 2013. 4(4): p. 403-11.
67. Estadella, D., et al., *Lipotoxicity: effects of dietary saturated and trans fatty acids*. Mediators Inflamm, 2013. 2013: p. 137579.
68. Kuzan, A., *Toxicity of advanced glycation end products (Review)*. Biomed Rep, 2021. 14(5): p. 46.
69. Radulian, G., et al., *Metabolic effects of low glycaemic index diets*. Nutr J, 2009. 8: p. 5.
70. Zhao, Z., et al., *Advanced glycation end products inhibit glucose-stimulated insulin secretion through nitric oxide-dependent inhibition of cytochrome c oxidase and adenosine triphosphate synthesis*. Endocrinology, 2009. 150(6): p. 2569-76.
71. Gatarek, P. and J. Kaluzna-Czaplinska, *Trimethylamine N-oxide (TMAO) in human health*. EXCLI J, 2021. 20: p. 301-319.
72. Koeth, R.A., et al., *Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis*. Nat Med, 2013. 19(5): p. 576-85.
73. Koeth, R.A., et al., *L-Carnitine in omnivorous diets induces an atherogenic gut microbial pathway in humans*. J Clin Invest, 2019. 129(1): p. 373-387.
74. Vogt, N.M., et al., *The gut microbiota-derived metabolite trimethylamine N-oxide is elevated in Alzheimer's disease*. Alzheimers Res Ther, 2018. 10(1): p. 124.
75. Dehghan, P., et al., *Gut microbiota-derived metabolite trimethylamine N-oxide (TMAO) potentially increases the risk of obesity in adults: An exploratory systematic review and dose-response meta-analysis*. Obes Rev, 2020. 21(5): p. e12993.



76. Tang, W.H., et al., *Increased Trimethylamine N-Oxide Portends High Mortality Risk Independent of Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus*. Clin Chem, 2017. 63(1): p. 297-306.
77. Tang, W.H., et al., *Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk*. N Engl J Med, 2013. 368(17): p. 1575-84.
78. Zhu, W., et al., *Gut Microbe-Generated Trimethylamine N-Oxide From Dietary Choline Is Prothrombotic in Subjects*. Circulation, 2017. 135(17): p. 1671-1673.
79. Qi, J., et al., *Circulating trimethylamine N-oxide and the risk of cardiovascular diseases: a systematic review and meta-analysis of 11 prospective cohort studies*. J Cell Mol Med, 2018. 22(1): p. 185-194.
80. Abbasalizad Farhangi, M. and M. Vajdi, *Gut microbiota-associated trimethylamine N-oxide and increased cardiometabolic risk in adults: a systematic review and dose-response meta-analysis*. Nutr Rev, 2020.
81. Ge, X., et al., *The Gut Microbial Metabolite Trimethylamine N-Oxide and Hypertension Risk: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis*. Adv Nutr, 2020. 11(1): p. 66-76.
82. Guasti, L., et al., *TMAO as a biomarker of cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis*. Intern Emerg Med, 2021. 16(1): p. 201-207.
83. Turesky, R.J., *Mechanistic Evidence for Red Meat and Processed Meat Intake and Cancer Risk: A Follow-up on the International Agency for Research on Cancer Evaluation of 2015*. Chimia (Aarau), 2018. 72(10): p. 718-724.
84. NCI, National Cancer Institute. *Chemicals in Meat Cooked at High Temperatures and Cancer Risk*. Available in: <https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/diet/cooked-meats-fact-sheet>. Accessed in may 17, 2021. 2017.
85. Mello, I.N.K.d., *RESÍDUOS DE AGROTÓXICOS EM PRODUTOS DE ORIGEM ANIMAL*. Acta Veterinaria Brasilica, 2012. 6(2).
86. Alengebawy, A., et al., *Heavy Metals and Pesticides Toxicity in Agricultural Soil and Plants: Ecological Risks and Human Health Implications*. Toxics, 2021. 9(3).
87. Ullah, I., et al., *"Metal elements and pesticides as risk factors for Parkinson's disease - A review"*. Toxicol Rep, 2021. 8: p. 607-616.
88. Zhang, A., *Global pesticide use: Profile, trend, cost/benefit and more*. Proc. Int. Acad. Ecol. Environ. Sci. 2018, 8, 1–27. 2018.
89. Flores, A.V., et al., *Organoclorados: um problema de saúde pública*. Ambiente & Sociedade, 2004. 7: p. 111-124.
90. Ciscato, *Resíduos de pesticidas em leites bovino e humano*. Ciscato C.C.H.P., Gebara A.B. & Spinosa H.S. 2004. *Pesticidas: Rev.. ecotoxicol. e meio ambiente* 14: 25-38. 2004.
91. Noren, K., *Levels of organochlorine contaminants in human milk in relation to the dietary habits of the mothers*. Acta Paediatr Scand, 1983. 72(6): p. 811-6.
92. Singh, P.P. and R.P. Chawla, *Insecticide residues in total diet samples in Punjab, India*. Sci Total Environ, 1988. 76(2-3): p. 139-46.
93. Hall, R.H., *A new threat to public health: organochlorines and food*. Nutr Health, 1992. 8(1): p. 33-43.



94. DeVoto E, K.L., Heesch W., *Some dietary predictors of plasma organochlorine concentrations in an elderly German population.* Arch Environ Health. 1998 Mar-Apr;53(2):147-55.
95. Van Audenhaege, M., et al., *Impact of food consumption habits on the pesticide dietary intake: comparison between a French vegetarian and the general population.* Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess, 2009. 26(10): p. 1372-88.
96. Berman, T., et al., *Urinary concentrations of organophosphate and carbamate pesticides in residents of a vegetarian community.* Environ Int, 2016. 96: p. 34-40.
97. Baudry, J., et al., *Estimated dietary exposure to pesticide residues based on organic and conventional data in omnivores, pesco-vegetarians, vegetarians and vegans.* Food Chem Toxicol, 2021: p. 112179.
98. Zhang, Z., et al., *Comparison of plasma triacylglycerol levels in vegetarians and omnivores: a meta-analysis.* Nutrition, 2013. 29(2): p. 426-30.
99. Kwok, C.S., et al., *Vegetarian diet, Seventh Day Adventists and risk of cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis.* Int J Cardiol, 2014. 176(3): p. 680-6.
100. Wang, F., et al., *Effects of Vegetarian Diets on Blood Lipids: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials.* J Am Heart Assoc, 2015. 4(10): p. e002408.
101. Eichelmann, F., et al., *Effect of plant-based diets on obesity-related inflammatory profiles: a systematic review and meta-analysis of intervention trials.* Obes Rev, 2016. 17(11): p. 1067-1079.
102. Godos, J., et al., *Vegetarianism and breast, colorectal and prostate cancer risk: an overview and meta-analysis of cohort studies.* J Hum Nutr Diet, 2017. 30(3): p. 349-359.
103. Yokoyama, Y., S.M. Levin, and N.D. Barnard, *Association between plant-based diets and plasma lipids: a systematic review and meta-analysis.* Nutr Rev, 2017. 75(9): p. 683-698.
104. Dinu, M., et al., *Vegetarian, vegan diets and multiple health outcomes: A systematic review with meta-analysis of observational studies.* Crit Rev Food Sci Nutr, 2017. 57(17): p. 3640-3649.
105. Lopez, P.D., et al., *The Effect of Vegan Diets on Blood Pressure in Adults: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials.* Am J Med, 2019. 132(7): p. 875-883 e7.
106. Picasso, M.C., et al., *Effect of vegetarian diets on the presentation of metabolic syndrome or its components: A systematic review and meta-analysis.* Clin Nutr, 2019. 38(3): p. 1117-1132.
107. Viguiouk, E., et al., *Effect of vegetarian dietary patterns on cardiometabolic risk factors in diabetes: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.* Clin Nutr, 2019. 38(3): p. 1133-1145.
108. Glenn, A.J., et al., *Relation of Vegetarian Dietary Patterns With Major Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies.* Front Nutr, 2019. 6: p. 80.
109. Craddock, J.C., et al., *Vegetarian-Based Dietary Patterns and their Relation with Inflammatory and Immune Biomarkers: A Systematic Review and Meta-Analysis.* Adv Nutr, 2019. 10(3): p. 433-451.
110. Menzel, J., et al., *Systematic review and meta-analysis of the associations of vegan and vegetarian diets with inflammatory biomarkers.* Sci Rep, 2020. 10(1): p. 21736.
111. Naghshi, S., et al., *Dietary intake of total, animal, and plant proteins and risk of all cause, cardiovascular, and cancer mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies.* BMJ, 2020. 370: p. m2412.



112. Molina-Montes, E., et al., *The Impact of Plant-Based Dietary Patterns on Cancer-Related Outcomes: A Rapid Review and Meta-Analysis*. *Nutrients*, 2020. 12(7).
113. Oussalah, A., et al., *Health outcomes associated with vegetarian diets: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses*. *Clin Nutr*, 2020. 39(11): p. 3283-3307.
114. Jafari, S., et al., *Plant-based diets and risk of disease mortality: a systematic review and meta-analysis of cohort studies*. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2021: p. 1-13.
115. Barnard, N.D., et al., *A low-fat vegan diet elicits greater macronutrient changes, but is comparable in adherence and acceptability, compared with a more conventional diabetes diet among individuals with type 2 diabetes*. *J Am Diet Assoc*, 2009. 109(2): p. 263-72.
116. Barnard, N.D., et al., *A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: a randomized, controlled, 74-wk clinical trial*. *Am J Clin Nutr*, 2009. 89(5): p. 1588S-1596S.
117. Kahleova, H., et al., *Vegetarian diet improves insulin resistance and oxidative stress markers more than conventional diet in subjects with Type 2 diabetes*. *Diabet Med*, 2011. 28(5): p. 549-59.
118. Garber, A.J., et al., *CONSENSUS STATEMENT BY THE AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY ON THE COMPREHENSIVE TYPE 2 DIABETES MANAGEMENT ALGORITHM - 2020 EXECUTIVE SUMMARY*. *Endocr Pract*, 2020. 26(1): p. 107-139.
119. Phillips, R.L., et al., *Coronary heart disease mortality among Seventh-Day Adventists with differing dietary habits: a preliminary report*. *Am J Clin Nutr*, 1978. 31(10 Suppl): p. S191-S198.
120. Thorogood, M., K. McPherson, and J. Mann, *Relationship of body mass index, weight and height to plasma lipid levels in people with different diets in Britain*. *Community Med*, 1989. 11(3): p. 230-3.
121. Krajcovicova-Kudlackova, M., et al., *Levels of lipid peroxidation and antioxidants in vegetarians*. *Eur J Epidemiol*, 1995. 11(2): p. 207-11.
122. Krajcovicova-Kudlackova, M., et al., *Selected parameters of lipid metabolism in young vegetarians*. *Ann Nutr Metab*, 1994. 38(6): p. 331-5.
123. Fernandes Dourado, K., E.S.C.F. de Arruda Camara, and N.K. Sakugava Shinohara, *Relation between dietary and circulating lipids in lacto-ovo vegetarians*. *Nutr Hosp*, 2011. 26(5): p. 959-64.
124. Nagyova, A., M. Krajcovicova-Kudlackova, and J. Klvanova, *LDL and HDL oxidation and fatty acid composition in vegetarians*. *Ann Nutr Metab*, 2001. 45(4): p. 148-51.
125. Krajcovicova-Kudlackova, M., et al., *[The plasma profile of fatty acids in vegetarians]*. *Bratisl Lek Listy*, 1997. 98(1): p. 23-7.
126. Krajcovicova-Kudlackova, M., et al., *Lipid and antioxidant blood levels in vegetarians*. *Nahrung*, 1996. 40(1): p. 17-20.
127. Medkova, I.L., L.I. Mosiakina, and L.S. Biriukova, *[Estimation of action of lactoovovegetarian and vegan diets on blood level of atherogenic lipoproteins in healthy people]*. *Vopr Pitan*, 2002. 71(4): p. 17-9.
128. Sacks, F.M., et al., *Plasma lipoprotein levels in vegetarians. The effect of ingestion of fats from dairy products*. *JAMA*, 1985. 254(10): p. 1337-41.
129. Ornish, D., et al., *Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial*. *Lancet*, 1990. 336(8708): p. 129-33.



130. Ornish, D., et al., *Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease*. JAMA, 1998. 280(23): p. 2001-7.
131. Ferdowsian, H.R. and N.D. Barnard, *Effects of plant-based diets on plasma lipids*. Am J Cardiol, 2009. 104(7): p. 947-56.
132. Shah, B., et al., *Anti-Inflammatory Effects of a Vegan Diet Versus the American Heart Association-Recommended Diet in Coronary Artery Disease Trial*. J Am Heart Assoc, 2018. 7(23): p. e011367.
133. Arnett, D.K., et al., *2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease*. Journal of the American College of Cardiology, 2019. 74(10): p. e177-e232.
134. Gonzales, J.F., et al., *Applying the precautionary principle to nutrition and cancer*. J Am Coll Nutr, 2014. 33(3): p. 239-46.
135. Braicu, C., et al., *Nutrigenomics in cancer: Revisiting the effects of natural compounds*. Semin Cancer Biol, 2017. 46: p. 84-106.
136. OMS, *IARC Monographs evaluate consumption of red meat and processed meat*. Available in https://www.iarc.who.int/wp-content/uploads/2018/07/pr240_E.pdf. Accessed in may 15, 2021. 2015.
137. Aune, D., et al., *Dairy products, calcium, and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies*. Am J Clin Nutr, 2015. 101(1): p. 87-117.
138. Lu, W., et al., *Dairy products intake and cancer mortality risk: a meta-analysis of 11 population-based cohort studies*. Nutr J, 2016. 15(1): p. 91.
139. Vasconcelos, A., et al., *Dairy Products: Is There an Impact on Promotion of Prostate Cancer? A Review of the Literature*. Front Nutr, 2019. 6: p. 62.
140. Ornish, D., et al., *Intensive lifestyle changes may affect the progression of prostate cancer*. J Urol, 2005. 174(3): p. 1065-9; discussion 1069-70.
141. Nguyen, J.Y., et al., *Adoption of a plant-based diet by patients with recurrent prostate cancer*. Integr Cancer Ther, 2006. 5(3): p. 214-23.
142. Farlow, D.W., X. Xu, and T.D. Veenstra, *Quantitative measurement of endogenous estrogen metabolites, risk-factors for development of breast cancer, in commercial milk products by LC-MS/MS*. J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci, 2009. 877(13): p. 1327-34.
143. Limon-Miro, A.T., V. Lopez-Teros, and H. Astiazaran-Garcia, *Dietary Guidelines for Breast Cancer Patients: A Critical Review*. Adv Nutr, 2017. 8(4): p. 613-623.
144. Lemanne, D. and V. Maizes, *Advising Women Undergoing Treatment for Breast Cancer: A Narrative Review*. J Altern Complement Med, 2018. 24(9-10): p. 902-909.
145. Rigi, S., et al., *The association between plant-based dietary patterns and risk of breast cancer: a case-control study*. Sci Rep, 2021. 11(1): p. 3391.
146. Davey, G.K., et al., *EPIC-Oxford: lifestyle characteristics and nutrient intakes in a cohort of 33 883 meat-eaters and 31 546 non meat-eaters in the UK*. Public Health Nutr, 2003. 6(3): p. 259-69.
147. Newby, P.K., K.L. Tucker, and A. Wolk, *Risk of overweight and obesity among semivegetarian, lactovegetarian, and vegan women*. Am J Clin Nutr, 2005. 81(6): p. 1267-74.



148. Appleby, P.N., et al., *Low body mass index in non-meat eaters: the possible roles of animal fat, dietary fibre and alcohol*. Int J Obes Relat Metab Disord, 1998. 22(5): p. 454-60.
149. Kennedy, E.T., et al., *Popular diets: correlation to health, nutrition, and obesity*. J Am Diet Assoc, 2001. 101(4): p. 411-20.
150. Key, T. and G. Davey, *Prevalence of obesity is low in people who do not eat meat*. BMJ, 1996. 313(7060): p. 816-7.
151. Gammon, C.S., et al., *Vegetarianism, vitamin B12 status, and insulin resistance in a group of predominantly overweight/obese South Asian women*. Nutrition, 2012. 28(1): p. 20-4.
152. Barnard, N.D., et al., *The effects of a low-fat, plant-based dietary intervention on body weight, metabolism, and insulin sensitivity*. Am J Med, 2005. 118(9): p. 991-7.
153. Turner-McGrievy, G.M., et al., *Comparative effectiveness of plant-based diets for weight loss: a randomized controlled trial of five different diets*. Nutrition, 2015. 31(2): p. 350-8.
154. Kahleova, H., et al., *A Plant-Based High-Carbohydrate, Low-Fat Diet in Overweight Individuals in a 16-Week Randomized Clinical Trial: The Role of Carbohydrates*. Nutrients, 2018. 10(9).
155. Kahleova, H., et al., *Effect of a Low-Fat Vegan Diet on Body Weight, Insulin Sensitivity, Postprandial Metabolism, and Intramyocellular and Hepatocellular Lipid Levels in Overweight Adults: A Randomized Clinical Trial*. JAMA Netw Open, 2020. 3(11): p. e2025454.
156. Sofi, F., et al., *Low-Calorie Vegetarian Versus Mediterranean Diets for Reducing Body Weight and Improving Cardiovascular Risk Profile: CARDIVEG Study (Cardiovascular Prevention With Vegetarian Diet)*. Circulation, 2018. 137(11): p. 1103-1113.
157. Barnard, N.D., et al., *A Mediterranean Diet and Low-Fat Vegan Diet to Improve Body Weight and Cardiometabolic Risk Factors: A Randomized, Cross-over Trial*. J Am Coll Nutr, 2021: p. 1-13.
158. Association, A.P., *Anorexia Nervosa in Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais : DSM-5 5a edição*. Artmed. 2014. Available in: <http://www.niip.com.br/wp-content/uploads/2018/06/Manual-Diagnosico-e-Estatistico-de-Transtornos-Mentais-DSM-5-1-pdf.pdf>. Accessed in may 15, 2021. 2014.
159. O'Connor, M.A., et al., *Vegetarianism in anorexia nervosa? A review of 116 consecutive cases*. Med J Aust, 1987. 147(11-12): p. 540-2.
160. Klopp, S.A., C.J. Heiss, and H.S. Smith, *Self-reported vegetarianism may be a marker for college women at risk for disordered eating*. J Am Diet Assoc, 2003. 103(6): p. 745-7.
161. Bas, M., E. Karabudak, and G. Kiziltan, *Vegetarianism and eating disorders: association between eating attitudes and other psychological factors among Turkish adolescents*. Appetite, 2005. 44(3): p. 309-15.
162. Heiss, S., et al., *Vegetarians and omnivores with diagnosed eating disorders exhibit no difference in symptomology: a retrospective clinical chart review*. Eat Weight Disord, 2021. 26(3): p. 1007-1012.
163. Neumark-Sztainer, D., et al., *Adolescent vegetarians. A behavioral profile of a school-based population in Minnesota*. Arch Pediatr Adolesc Med, 1997. 151(8): p. 833-8.
164. Hendawy, A.O., et al., *Effects of 5-Aminolevulinic Acid as a Supplement on Animal Performance, Iron Status, and Immune Response in Farm Animals: A Review*. Animals (Basel), 2020. 10(8).



165. Bin-Jumah, M., et al., *Potential use of chromium to combat thermal stress in animals: A review*. Sci Total Environ, 2020. 707: p. 135996.
166. Saeed, M., et al., *Heat stress management in poultry farms: A comprehensive overview*. Journal of Thermal Biology, 2019. 84: p. 414-425.
167. Pinotti, L., et al., *The Contribution of Dietary Magnesium in Farm Animals and Human Nutrition*. Nutrients, 2021. 13(2).
168. MCDOWELL, *Feeding minerals to cattle on pasture*. Animal Feed Science and Technology, v. 60, p. 247–271, 1994. 1994.
169. Silva, E.I.C.d., *Nutrição e Suplementação Mineral de Bovinos de Corte*. Available in https://www.researchgate.net/publication/348548786_Nutricao_e_Suplementacao_Mineral_de_Bovinos_de_Corte. Accessed may 27, 2021. 2021.
170. EMBRAPA, Sérgio Raposo de Medeiros, Rodrigo da Costa Gomes, Davi José Bungenstab. *Nutrição de bovinos de corte: fundamentos e aplicações*. Brasília-DF, EMBRAPA, 2015. 2015.
171. Saeed, M., et al., *In ovo delivery of various biological supplements, vaccines and drugs in poultry: current knowledge*. J Sci Food Agric, 2019. 99(8): p. 3727-3739.
172. Council, N.R., et al., *Nutrient Requirements of Swine: Eleventh Revised Edition*. 2012: National Academies Press.
173. Council, N.R., B. Agriculture, and S.P. Nutrition, *Nutrient Requirements of Poultry: Ninth Revised Edition*, 1994. 1994: National Academies Press.
174. Council, N.R., et al., *Nutrient Requirements of Fish and Shrimp*. 2011: National Academies Press.
175. Nutrition, S.B.C., et al., *Nutrient Requirements of Beef Cattle: Seventh Revised Edition: Update 2000*. 2000: National Academies Press.
176. Mehana, E., A. Rahmani, and S. Aly, *Immunostimulants and Fish Culture: An Overview*. Annual research & review in biology, 2015. 5: p. 477-489.
177. Sindirações, *Agronegócio exterior é remédio para alívio*. Acessado em abril 04, 2021. Available in https://sindiracoes.org.br/wp-content/uploads/2020/06/boletim_informativo_do_setor_junho_2020_vs_final_port_sindiracoes_c.pdf. 2020.
178. Gonçalves, Lúcio Carlos Gonçalves, Iran Borges, Pedro Dias Sales Ferreira. *Alimentos para o gado de leite*. FEPMVZ-Editora, 2009. Belo Horizonte. 2009.
179. Weekes, T.L., P.H. Luimes, and J.P. Cant, *Responses to amino acid imbalances and deficiencies in lactating dairy cows*. J Dairy Sci, 2006. 89(6): p. 2177-87.
180. Alagawany, M., et al., *Nutritional significance of amino acids, vitamins and minerals as nutraceuticals in poultry production and health - a comprehensive review*. Vet Q, 2020. 41(1): p. 1-29.
181. EMBRAPA, *Identificação das deficiências minerais*. Available in: <http://old.cnpqg.embrapa.br/publicacoes/doc/doc112/034icose.html>. Accessed may 27, 2021. 2021.



182. BigSal, *Webste BigSal Nutrição animal. BigCromo 90 Leite, nutritional value*. Available in <https://www.bigsal.com.br/produtos-detalhes.php?cod=6&linha=1&cat=2>. Accessed in may 20, 2021. 2021.
183. IBGE, *PPM 2018: rebanho bovino diminui e produtividade nacional de leite ultrapassa 2 mil litros por animal ao ano*. Available in <https://agenciadenoticias.ibge.gov.br/agencia-sala-de-imprensa/2013-agencia-de-noticias/releases/25482-ppm-2018-rebanho-bovino-diminui-e-produtividade-nacional-de-leite-ultrapassa-2-mil-litros-por-animal-ao-ano>. Accessed may 21, 2021. 2019.
184. EMBRAPA, *Identificação das deficiências minerais*. Available in <http://old.cnpqg.embrapa.br/publicacoes/doc/doc112/031capmg.html>. Accessed may 27, 2021. 2021.
185. Dellavalle, M.E. and D.M. Barbano, *Iodine Content of Milk and Other Foods*. J Food Prot, 1984. 47(9): p. 678-684.
186. Nerhus, I., et al., *Iodine content of six fish species, Norwegian dairy products and hen's egg*. Food Nutr Res, 2018. 62.
187. van der Reijden, O.L., M.B. Zimmermann, and V. Galetti, *Iodine in dairy milk: Sources, concentrations and importance to human health*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2017. 31(4): p. 385-395.
188. Srednicka-Tober, D., et al., *Higher PUFA and n-3 PUFA, conjugated linoleic acid, alpha-tocopherol and iron, but lower iodine and selenium concentrations in organic milk: a systematic literature review and meta- and redundancy analyses*. Br J Nutr, 2016. 115(6): p. 1043-60.
189. Grace, N.D. and G.C. Waghorn, *Impact of iodine supplementation of dairy cows on milk production and iodine concentrations in milk*. N Z Vet J, 2005. 53(1): p. 10-3.
190. Flachowsky, G., et al., *Influencing factors on iodine content of cow milk*. Eur J Nutr, 2014. 53(2): p. 351-65.
191. Rezaei Ahvanooei, M.R., et al., *Effect of potassium iodide supplementation and teat-dipping on iodine status in dairy cows and milk iodine levels*. Domest Anim Endocrinol, 2021. 74: p. 106504.
192. NRC, *Nutrient requirements of dairy cattle: seventh revised edition, 2001*. The National Academies Press, Washington DC. 2001.
193. Li, Q., et al., *Effect of iodine source and dose on growth and iodine content in tissue and plasma thyroid hormones in fattening pigs*. Eur J Nutr, 2012. 51(6): p. 685-91.
194. Behroozlak, M., M. Daneshyar, and P. Farhomand, *The effects of dietary iodine and its consumption duration on performance, carcass characteristics, meat iodine, thyroid hormones and some blood indices in broiler chickens*. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl), 2020. 104(3): p. 876-885.
195. Damaziak, K., et al., *Effect of dietary canthaxanthin and iodine on the production performance and egg quality of laying hens*. Poult Sci, 2018. 97(11): p. 4008-4019.
196. Sumaiya, S., et al., *Effect of dietary iodine on production of iodine enriched eggs*. Vet World, 2016. 9(6): p. 554-8.
197. Slupczynska, M., et al., *Effect of various sources and levels of iodine, as well as the kind of diet, on the performance of young laying hens, iodine accumulation in eggs, egg characteristics, and morphotic and biochemical indices in blood*. Poult Sci, 2014. 93(10): p. 2536-47.
198. Opalinski, S., et al., *Effect of iodine-enriched yeast supplementation of diet on performance of laying hens, egg traits, and egg iodine content*. Poult Sci, 2012. 91(7): p. 1627-32.



199. Rottger, A.S., et al., *The effects of iodine level and source on iodine carry-over in eggs and body tissues of laying hens*. Arch Anim Nutr, 2012. 66(5): p. 385-401.
200. Morseth, M.S., et al., *High iodine content in local animal milk and risk of exceeding EFSA upper intake level for iodine among Saharawi women*. PLoS One, 2019. 14(2): p. e0212465.
201. Scherr, C., et al., *Fatty acid and cholesterol concentrations in usually consumed fish in Brazil*. Arq Bras Cardiol, 2015. 104(2): p. 152-8.
202. Kwasek, K., A.L. Thorne-Lyman, and M. Phillips, *Can human nutrition be improved through better fish feeding practices? a review paper*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2020. 60(22): p. 3822-3835.
203. FAO, *GLOBEFISH - Information and Analysis on World Fish Trade. Farmed fish: a major provider or a major consumer of omega-3 oils? Available in <http://www.fao.org/in-action/globefish/fishery-information/resource-detail/en/c/338773/>. Accessed june 05, 2021*. 2010.
204. Samat, N.A., et al., *Enhancement of Live Food Nutritional Status with Essential Nutrients for Improving Aquatic Animal Health: A Review*. Animals (Basel), 2020. 10(12).
205. Nakano, T. and G. Wiegertjes, *Properties of Carotenoids in Fish Fitness: A Review*. Mar Drugs, 2020. 18(11).
206. Abd El-Hack, M.E., et al., *Probiotics in poultry feed: A comprehensive review*. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl), 2020. 104(6): p. 1835-1850.
207. Palacios, C., et al., *Current calcium fortification experiences: a review*. Ann N Y Acad Sci, 2021. 1484(1): p. 55-73.
208. Parker, H.W. and M.K. Vadiveloo, *Diet quality of vegetarian diets compared with nonvegetarian diets: a systematic review*. Nutr Rev, 2019. 77(3): p. 144-160.
209. Gehring, J., et al., *Consumption of Ultra-Processed Foods by Pesco-Vegetarians, Vegetarians, and Vegans: Associations with Duration and Age at Diet Initiation*. J Nutr, 2021. 151(1): p. 120-131.
210. Mutch, P.B., *Food guides for the vegetarian*. Am J Clin Nutr, 1988. 48(3 Suppl): p. 913-9.
211. Messina, V., V. Melina, and A.R. Mangels, *A new food guide for North American vegetarians*. J Am Diet Assoc, 2003. 103(6): p. 771-5.
212. DRI, *Dietary Reference Intakes: The essential Guide to Nutrient Requirements, 2006. Disponível em: <http://www.iom.edu/Global/News%20Announcements/~media/C5CD2DD7840544979A549EC47E56A02B.ashx>. Acessado em 05 de fevereiro de 2012*.
213. Barr, S.I. and T.M. Broughton, *Relative weight, weight loss efforts and nutrient intakes among health-conscious vegetarian, past vegetarian and nonvegetarian women ages 18 to 50*. J Am Coll Nutr, 2000. 19(6): p. 781-8.
214. Haddad, E.H. and J.S. Tanzman, *What do vegetarians in the United States eat?* Am J Clin Nutr, 2003. 78(3 Suppl): p. 626S-632S.
215. Spencer, E.A., et al., *Diet and body mass index in 38000 EPIC-Oxford meat-eaters, fish-eaters, vegetarians and vegans*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2003. 27(6): p. 728-34.
216. Rosell, M.S., et al., *Long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids in plasma in British meat-eating, vegetarian, and vegan men*. Am J Clin Nutr, 2005. 82(2): p. 327-34.



217. Jenkins, D.J., et al., *The effect of a plant-based low-carbohydrate ("Eco-Atkins") diet on body weight and blood lipid concentrations in hyperlipidemic subjects*. Arch Intern Med, 2009. 169(11): p. 1046-54.
218. McDougall, J., et al., *Effects of 7 days on an ad libitum low-fat vegan diet: the McDougall Program cohort*. Nutr J, 2014. 13: p. 99.
219. Barnard, N.D., et al., *A low-fat vegan diet improves glycemic control and cardiovascular risk factors in a randomized clinical trial in individuals with type 2 diabetes*. Diabetes Care, 2006. 29(8): p. 1777-83.
220. Neelakantan, N., J.Y.H. Seah, and R.M. van Dam, *The Effect of Coconut Oil Consumption on Cardiovascular Risk Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials*. Circulation, 2020. 141(10): p. 803-814.
221. Plourde, M. and S.C. Cunnane, *Extremely limited synthesis of long chain polyunsaturates in adults: implications for their dietary essentiality and use as supplements*. Appl Physiol Nutr Metab, 2007. 32(4): p. 619-34.
222. Saunders, A.V., B.C. Davis, and M.L. Garg, *Omega-3 polyunsaturated fatty acids and vegetarian diets*. Med J Aust, 2013. 199(S4): p. S22-6.
223. Davis, B.C. and P.M. Kris-Etherton, *Achieving optimal essential fatty acid status in vegetarians: current knowledge and practical implications*. Am J Clin Nutr, 2003. 78(3 Suppl): p. 640S-646S.
224. Farvid, M.S., et al., *Dietary linoleic acid and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies*. Circulation, 2014. 130(18): p. 1568-78.
225. Domenichiello, A.F., A.P. Kitson, and R.P. Bazinet, *Is docosahexaenoic acid synthesis from alpha-linolenic acid sufficient to supply the adult brain?* Prog Lipid Res, 2015. 59: p. 54-66.
226. Domenichiello, A.F., et al., *Whole body synthesis rates of DHA from alpha-linolenic acid are greater than brain DHA accretion and uptake rates in adult rats*. J Lipid Res, 2014. 55(1): p. 62-74.
227. Martins, J.G., H. Bentsen, and B.K. Puri, *Eicosapentaenoic acid appears to be the key omega-3 fatty acid component associated with efficacy in major depressive disorder: a critique of Bloch and Hannestad and updated meta-analysis*. Mol Psychiatry, 2012. 17(12): p. 1144-9; discussion 1163-7.
228. Sublette, M.E., et al., *Meta-analysis of the effects of eicosapentaenoic acid (EPA) in clinical trials in depression*. J Clin Psychiatry, 2011. 72(12): p. 1577-84.
229. Sanders, T.A. and K.M. Younger, *The effect of dietary supplements of omega 3 polyunsaturated fatty acids on the fatty acid composition of platelets and plasma choline phosphoglycerides*. Br J Nutr, 1981. 45(3): p. 613-6.
230. Mest, H.J., et al., *The influence of linseed oil diet on fatty acid pattern in phospholipids and thromboxane formation in platelets in man*. Klin Wochenschr, 1983. 61(4): p. 187-91.
231. Burdge, G.C. and S.A. Wootton, *Conversion of alpha-linolenic acid to eicosapentaenoic, docosapentaenoic and docosahexaenoic acids in young women*. Br J Nutr, 2002. 88(4): p. 411-20.
232. Burdge, G.C., A.E. Jones, and S.A. Wootton, *Eicosapentaenoic and docosapentaenoic acids are the principal products of alpha-linolenic acid metabolism in young men**. Br J Nutr, 2002. 88(4): p. 355-63.
233. Brenna, J.T., *Efficiency of conversion of alpha-linolenic acid to long chain n-3 fatty acids in man*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2002. 5(2): p. 127-32.



234. Santos, H.O., J.C. Price, and A.A. Bueno, *Beyond Fish Oil Supplementation: The Effects of Alternative Plant Sources of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids upon Lipid Indexes and Cardiometabolic Biomarkers-An Overview*. *Nutrients*, 2020. 12(10).
235. Li, D., et al., *Effect of dietary alpha-linolenic acid on thrombotic risk factors in vegetarian men*. *Am J Clin Nutr*, 1999. 69(5): p. 872-82.
236. Lane, K., et al., *Bioavailability and potential uses of vegetarian sources of omega-3 fatty acids: a review of the literature*. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2014. 54(5): p. 572-9.
237. Salvador, A.M., et al., *Fatty Acid Profile and Cardiometabolic Markers in Relation with Diet Type and Omega-3 Supplementation in Spanish Vegetarians*. *Nutrients*, 2019. 11(7).
238. Hu, F.B., R.M. van Dam, and S. Liu, *Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate*. *Diabetologia*, 2001. 44(7): p. 805-17.
239. Gerster, H., *Can adults adequately convert alpha-linolenic acid (18:3n-3) to eicosapentaenoic acid (20:5n-3) and docosahexaenoic acid (22:6n-3)?* *Int J Vitam Nutr Res*, 1998. 68(3): p. 159-73.
240. Emken, E.A., et al., *Effect of dietary arachidonic acid on metabolism of deuterated linoleic acid by adult male subjects*. *Lipids*, 1998. 33(5): p. 471-80.
241. Burdge, G.C., *Metabolism of alpha-linolenic acid in humans*. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2006. 75(3): p. 161-8.
242. Koletzko, B., et al., *FADS1 and FADS2 Polymorphisms Modulate Fatty Acid Metabolism and Dietary Impact on Health*. *Annu Rev Nutr*, 2019. 39: p. 21-44.
243. Koletzko, B., et al., *Genetic variants of the fatty acid desaturase gene cluster predict amounts of red blood cell docosahexaenoic and other polyunsaturated fatty acids in pregnant women: findings from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children*. *Am J Clin Nutr*, 2011. 93(1): p. 211-9.
244. Simopoulos, A.P., *Genetic variants in the metabolism of omega-6 and omega-3 fatty acids: their role in the determination of nutritional requirements and chronic disease risk*. *Exp Biol Med (Maywood)*, 2010. 235(7): p. 785-95.
245. Gould, J.F., R.M. Roberts, and M. Makrides, *The Influence of Omega-3 Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acid, Docosahexaenoic Acid, on Child Behavioral Functioning: A Review of Randomized Controlled Trials of DHA Supplementation in Pregnancy, the Neonatal Period and Infancy*. *Nutrients*, 2021. 13(2).
246. Conquer, J.A. and B.J. Holub, *Dietary docosahexaenoic acid as a source of eicosapentaenoic acid in vegetarians and omnivores*. *Lipids*, 1997. 32(3): p. 341-5.
247. Perrin, M.T., et al., *A cross-sectional study of fatty acids and brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in human milk from lactating women following vegan, vegetarian, and omnivore diets*. *Eur J Nutr*, 2019. 58(6): p. 2401-2410.
248. Conquer, J.A. and B.J. Holub, *Supplementation with an algae source of docosahexaenoic acid increases (n-3) fatty acid status and alters selected risk factors for heart disease in vegetarian subjects*. *J Nutr*, 1996. 126(12): p. 3032-9.
249. Simopoulos, A.P., *Human requirement for N-3 polyunsaturated fatty acids*. *Poult Sci*, 2000. 79(7): p. 961-70.
250. Burns-Whitmore, B., et al., *Alpha-Linolenic and Linoleic Fatty Acids in the Vegan Diet: Do They Require Dietary Reference Intake/Adequate Intake Special Consideration?* *Nutrients*, 2019. 11(10).



251. Sarter, B., et al., *Blood docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid in vegans: Associations with age and gender and effects of an algal-derived omega-3 fatty acid supplement*. Clin Nutr, 2015. 34(2): p. 212-8.
252. Sanders, T.A. and F. Roshanai, *Platelet phospholipid fatty acid composition and function in vegans compared with age- and sex-matched omnivore controls*. Eur J Clin Nutr, 1992. 46(11): p. 823-31.
253. Kornsteiner, M., I. Singer, and I. Elmadfa, *Very low n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid status in Austrian vegetarians and vegans*. Ann Nutr Metab, 2008. 52(1): p. 37-47.
254. Miles, F.L., et al., *Plasma, Urine, and Adipose Tissue Biomarkers of Dietary Intake Differ Between Vegetarian and Non-Vegetarian Diet Groups in the Adventist Health Study-2*. J Nutr, 2019. 149(4): p. 667-675.
255. Agren, J.J., et al., *Fatty acid composition of erythrocyte, platelet, and serum lipids in strict vegans*. Lipids, 1995. 30(4): p. 365-9.
256. Fokkema, M.R., et al., *Short-term supplementation of low-dose gamma-linolenic acid (GLA), alpha-linolenic acid (ALA), or GLA plus ALA does not augment LCP omega 3 status of Dutch vegans to an appreciable extent*. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids, 2000. 63(5): p. 287-92.
257. Welch, A.A., et al., *Dietary intake and status of n-3 polyunsaturated fatty acids in a population of fish-eating and non-fish-eating meat-eaters, vegetarians, and vegans and the product-precursor ratio [corrected] of alpha-linolenic acid to long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids: results from the EPIC-Norfolk cohort*. Am J Clin Nutr, 2010. 92(5): p. 1040-51.
258. Mann, N., et al., *Fatty acid composition of habitual omnivore and vegetarian diets*. Lipids, 2006. 41(7): p. 637-46.
259. Pinto, A.M., et al., *A comparison of heart rate variability, n-3 PUFA status and lipid mediator profile in age- and BMI-matched middle-aged vegans and omnivores*. Br J Nutr, 2017. 117(5): p. 669-685.
260. Rizzo, N.S., et al., *Nutrient profiles of vegetarian and nonvegetarian dietary patterns*. J Acad Nutr Diet, 2013. 113(12): p. 1610-9.
261. Harris, W.S. and C. Von Schacky, *The Omega-3 Index: a new risk factor for death from coronary heart disease?* Prev Med, 2004. 39(1): p. 212-20.
262. Harris, W.S., *Achieving optimal n-3 fatty acid status: the vegetarian's challenge... or not*. Am J Clin Nutr, 2014. 100 Suppl 1: p. 449S-52S.
263. Sanders, T.A., *DHA status of vegetarians*. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids, 2009. 81(2-3): p. 137-41.
264. Craddock, J.C., et al., *Algal supplementation of vegetarian eating patterns improves plasma and serum docosahexaenoic acid concentrations and omega-3 indices: a systematic literature review*. J Hum Nutr Diet, 2017. 30(6): p. 693-699.
265. Pettersen, B.J., et al., *Vegetarian diets and blood pressure among white subjects: results from the Adventist Health Study-2 (AHS-2)*. Public Health Nutr, 2012. 15(10): p. 1909-16.
266. Shah, B., et al., *Anti-Inflammatory Effects of a Vegan Diet Versus the American Heart Association-Recommended Diet in Coronary Artery Disease Trial*. J Am Heart Assoc, 2018. 7(23): p. e011367.
267. Huang, T., et al., *Cardiovascular disease mortality and cancer incidence in vegetarians: a meta-analysis and systematic review*. Ann Nutr Metab, 2012. 60(4): p. 233-40.



268. Burkert, N.T., et al., *Nutrition and health - the association between eating behavior and various health parameters: a matched sample study*. PLoS One, 2014. 9(2): p. e88278.
269. Dobersek, U., et al., *Meat and mental health: a systematic review of meat abstention and depression, anxiety, and related phenomena*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2021. 61(4): p. 622-635.
270. Giem, P., W.L. Beeson, and G.E. Fraser, *The incidence of dementia and intake of animal products: preliminary findings from the Adventist Health Study*. Neuroepidemiology, 1993. 12(1): p. 28-36.
271. McCarty, M.F., *Does a vegan diet reduce risk for Parkinson's disease?* Med Hypotheses, 2001. 57(3): p. 318-23.
272. Orlich, M.J., et al., *Vegetarian dietary patterns and mortality in Adventist Health Study 2*. JAMA Intern Med, 2013. 173(13): p. 1230-8.
273. Beezhold, B.L., C.S. Johnston, and D.R. Daigle, *Vegetarian diets are associated with healthy mood states: a cross-sectional study in seventh day adventist adults*. Nutr J, 2010. 9: p. 26.
274. Barcelo-Coblijn, G. and E.J. Murphy, *Alpha-linolenic acid and its conversion to longer chain n-3 fatty acids: benefits for human health and a role in maintaining tissue n-3 fatty acid levels*. Prog Lipid Res, 2009. 48(6): p. 355-74.
275. Zhang, Z., et al., *Dietary Intakes of EPA and DHA Omega-3 Fatty Acids among US Childbearing-Age and Pregnant Women: An Analysis of NHANES 2001-2014*. Nutrients, 2018. 10(4).
276. Stark, K.D., et al., *Global survey of the omega-3 fatty acids, docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid in the blood stream of healthy adults*. Prog Lipid Res, 2016. 63: p. 132-52.
277. U.S., Department of Agriculture (USDA). *Nutrient Database*. Available online: <https://fdc.nal.usda.gov/ndb/nutrients/index> (accessed on 13 january 2021).
278. Plourde, M., et al., *Plasma incorporation, apparent retroconversion and beta-oxidation of 13C-docosahexaenoic acid in the elderly*. Nutr Metab (Lond), 2011. 8: p. 5.
279. Milte, C.M., et al., *Dose-dependent effects of docosahexaenoic acid-rich fish oil on erythrocyte docosahexaenoic acid and blood lipid levels*. Br J Nutr, 2008. 99(5): p. 1083-8.
280. Paula, J.R., et al., *The past, present and future of cleaner fish cognitive performance as a function of CO2 levels*. Biol Lett, 2019. 15(12): p. 20190618.
281. Jackson, J.B., *The future of the oceans past*. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, 2010. 365(1558): p. 3765-78.
282. Hilborn, R., et al., *Effective fisheries management instrumental in improving fish stock status*. Proc Natl Acad Sci U S A, 2020. 117(4): p. 2218-2224.
283. Jenkins, D.J., et al., *Are dietary recommendations for the use of fish oils sustainable?* CMAJ, 2009. 180(6): p. 633-7.
284. Dulvy N, S.Y., Reynolds JD., *Extinction vulnerability in marine populations*. Fish Fishery 2003;4:25-64.
285. Worm, B., et al., *Impacts of biodiversity loss on ocean ecosystem services*. Science, 2006. 314(5800): p. 787-90.
286. Naylor, R.L., et al., *Effect of aquaculture on world fish supplies*. Nature, 2000. 405(6790): p. 1017-24.
287. Hites, R.A., et al., *Global assessment of organic contaminants in farmed salmon*. Science, 2004. 303(5655): p. 226-9.



288. Geppert, J., et al., *Docosahexaenoic acid supplementation in vegetarians effectively increases omega-3 index: a randomized trial*. *Lipids*, 2005. 40(8): p. 807-14.
289. Nicholls, S.J., et al., *Effect of High-Dose Omega-3 Fatty Acids vs Corn Oil on Major Adverse Cardiovascular Events in Patients at High Cardiovascular Risk: The STRENGTH Randomized Clinical Trial*. *JAMA*, 2020. 324(22): p. 2268-2280.
290. Nissen, S.E., et al., *Association Between Achieved ω -3 Fatty Acid Levels and Major Adverse Cardiovascular Outcomes in Patients With High Cardiovascular Risk: A Secondary Analysis of the STRENGTH Trial*. *JAMA Cardiol*, 2021.
291. Pearson, G.J., et al., *2021 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in the Adult*. *Can J Cardiol*, 2021.
292. Hertzler, S.R., et al., *Plant Proteins: Assessing Their Nutritional Quality and Effects on Health and Physical Function*. *Nutrients*, 2020. 12(12).
293. Huang, J., et al., *Association Between Plant and Animal Protein Intake and Overall and Cause-Specific Mortality*. *JAMA Intern Med*, 2020. 180(9): p. 1173-1184.
294. Henchion, M., et al., *Future Protein Supply and Demand: Strategies and Factors Influencing a Sustainable Equilibrium*. *Foods*, 2017. 6(7).
295. Pimentel, D. and M. Pimentel, *Sustainability of meat-based and plant-based diets and the environment*. *Am J Clin Nutr*, 2003. 78(3 Suppl): p. 660S-663S.
296. Rubio, N.R., N. Xiang, and D.L. Kaplan, *Plant-based and cell-based approaches to meat production*. *Nat Commun*, 2020. 11(1): p. 6276.
297. Deriemaeker, P., et al., *Nutritional status of flemish vegetarians compared with non-vegetarians: a matched samples study*. *Nutrients*, 2010. 2(7): p. 770-80.
298. Alles, B., et al., *Comparison of Sociodemographic and Nutritional Characteristics between Self-Reported Vegetarians, Vegans, and Meat-Eaters from the NutriNet-Sante Study*. *Nutrients*, 2017. 9(9).
299. Sobiecki, J.G., et al., *High compliance with dietary recommendations in a cohort of meat eaters, fish eaters, vegetarians, and vegans: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Oxford study*. *Nutr Res*, 2016. 36(5): p. 464-77.
300. Mariotti, F. and C.D. Gardner, *Dietary Protein and Amino Acids in Vegetarian Diets-A Review*. *Nutrients*, 2019. 11(11).
301. Schmidt, J.A., et al., *Plasma concentrations and intakes of amino acids in male meat-eaters, fish-eaters, vegetarians and vegans: a cross-sectional analysis in the EPIC-Oxford cohort*. *Eur J Clin Nutr*, 2016. 70(3): p. 306-12.
302. Farmer, B., et al., *A vegetarian dietary pattern as a nutrient-dense approach to weight management: an analysis of the national health and nutrition examination survey 1999-2004*. *J Am Diet Assoc*, 2011. 111(6): p. 819-27.
303. Clarys, P., et al., *Comparison of nutritional quality of the vegan, vegetarian, semi-vegetarian, pesco-vegetarian and omnivorous diet*. *Nutrients*, 2014. 6(3): p. 1318-32.
304. Kristensen, N.B., et al., *Intake of macro- and micronutrients in Danish vegans*. *Nutr J*, 2015. 14: p. 115.



305. USDA, (dataset) *US Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Nutrient Data Laboratory. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 28. Version Current: September 2015, slightly revised May 2016. Internet: <https://www.ars.usda.gov/Services/docs.htm?docid=8964>. 2016.*
306. IOM, *Institute of Medicine of the National Academies. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids; National Academies Press: Washington, DC, 2002/2005.*
307. Boye, J., R. Wijesinha-Bettoni, and B. Burlingame, *Protein quality evaluation twenty years after the introduction of the protein digestibility corrected amino acid score method. Br J Nutr*, 2012. 108 Suppl 2: p. S183-211.
308. DRI, *Dietary Reference Intakes: The essential Guide to Nutrient Requirements, 2006. Disponível em: http://books.nap.edu/openbook.php?record_id=10490&page=611. Acessado em 05 de fevereiro de 2012.*
309. FAO, *Report of an FAO Expert Consultation. Dietary protein quality evaluation in human nutrition. Available in <http://www.fao.org/ag/humannutrition/35978-02317b979a686a57aa4593304ffc17f06.pdf>. Access made in january 25, 2021.* 2011.
310. Young, V.R. and P.L. Pellett, *Plant proteins in relation to human protein and amino acid nutrition. Am J Clin Nutr*, 1994. 59(5 Suppl): p. 1203S-1212S.
311. Melina, V., W. Craig, and S. Levin, *Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Vegetarian Diets. J Acad Nutr Diet*, 2016. 116(12): p. 1970-1980.
312. Rand WM, P.P., Young VR., *Meta-analysis of nitrogen balance studies for estimating protein requirements in healthy adults. Am J Clin Nutr*. 2003 Jan;77(1):109-27.
313. Kahleova, H., et al., *A plant-based diet in overweight individuals in a 16-week randomized clinical trial: metabolic benefits of plant protein. Nutr Diabetes*, 2018. 8(1): p. 58.
314. Wu, G., *Amino acids: metabolism, functions, and nutrition. Amino Acids*, 2009. 37(1): p. 1-17.
315. Ramezani Ahmadi, A., et al., *The effect of glutamine supplementation on athletic performance, body composition, and immune function: A systematic review and a meta-analysis of clinical trials. Clin Nutr*, 2019. 38(3): p. 1076-1091.
316. Li, P. and G. Wu, *Roles of dietary glycine, proline, and hydroxyproline in collagen synthesis and animal growth. Amino Acids*, 2018. 50(1): p. 29-38.
317. Melendez-Hevia, E., et al., *A weak link in metabolism: the metabolic capacity for glycine biosynthesis does not satisfy the need for collagen synthesis. J Biosci*, 2009. 34(6): p. 853-72.
318. Razak, M.A., et al., *Multifarious Beneficial Effect of Nonessential Amino Acid, Glycine: A Review. Oxid Med Cell Longev*, 2017. 2017: p. 1716701.
319. Wang, W., et al., *Glycine metabolism in animals and humans: implications for nutrition and health. Amino Acids*, 2013. 45(3): p. 463-77.
320. Dillingham, B.L., et al., *Soy protein isolates of varying isoflavone content exert minor effects on serum reproductive hormones in healthy young men. J Nutr*, 2005. 135(3): p. 584-91.
321. Beaton, L.K., et al., *Soy protein isolates of varying isoflavone content do not adversely affect semen quality in healthy young men. Fertil Steril*, 2010. 94(5): p. 1717-22.



322. Hamilton-Reeves, J.M., et al., *Clinical studies show no effects of soy protein or isoflavones on reproductive hormones in men: results of a meta-analysis*. Fertil Steril, 2010. 94(3): p. 997-1007.
323. EFSA, *European Food Safety Authority. Risk assessment for peri- and post-menopausal women taking food supplements containing isolated isoflavones*. EFSA J. 2015, 13, doi:10.2903/j.efsa.2015.4246. 2015.
324. Messina, M., *Soy and Health Update: Evaluation of the Clinical and Epidemiologic Literature*. Nutrients, 2016. 8(12).
325. Wu, J., et al., *Dietary Protein Sources and Incidence of Breast Cancer: A Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies*. Nutrients, 2016. 8(11).
326. Zhao, T.T., et al., *Dietary isoflavones or isoflavone-rich food intake and breast cancer risk: A meta-analysis of prospective cohort studies*. Clin Nutr, 2019. 38(1): p. 136-145.
327. Eakin, A., G. Kelsberg, and S. Safranek, *Clinical Inquiry: Does high dietary soy intake affect a woman's risk of primary or recurrent breast cancer?* J Fam Pract, 2015. 64(10): p. 660-2.
328. Chi, F., et al., *Post-diagnosis soy food intake and breast cancer survival: a meta-analysis of cohort studies*. Asian Pac J Cancer Prev, 2013. 14(4): p. 2407-12.
329. Rock, C.L., et al., *Nutrition and physical activity guidelines for cancer survivors*. CA Cancer J Clin, 2012. 62(4): p. 243-74.
330. Van Wyk, J.J., et al., *The effects of a soybean product on thyroid function in humans*. Pediatrics, 1959. 24: p. 752-60.
331. Hydovitz, J.D., *Occurrence of goiter in an infant on a soy diet*. N Engl J Med, 1960. 262: p. 351-3.
332. Chang, H.C. and D.R. Doerge, *Dietary genistein inactivates rat thyroid peroxidase in vivo without an apparent hypothyroid effect*. Toxicol Appl Pharmacol, 2000. 168(3): p. 244-52.
333. Otun, J., et al., *Systematic Review and Meta-analysis on the Effect of Soy on Thyroid Function*. Sci Rep, 2019. 9(1): p. 3964.
334. Messina, M. and G. Redmond, *Effects of soy protein and soybean isoflavones on thyroid function in healthy adults and hypothyroid patients: a review of the relevant literature*. Thyroid, 2006. 16(3): p. 249-58.
335. Bell, D.S. and F. Ovalle, *Use of soy protein supplement and resultant need for increased dose of levothyroxine*. Endocr Pract, 2001. 7(3): p. 193-4.
336. Messina, M., et al., *Neither soyfoods nor isoflavones warrant classification as endocrine disruptors: a technical review of the observational and clinical data*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2021: p. 1-57.
337. Lombard, K.A. and D.M. Mock, *Biotin nutritional status of vegans, lactoovovegetarians, and nonvegetarians*. Am J Clin Nutr, 1989. 50(3): p. 486-90.
338. Mirone, L., *Blood findings in men on a diet devoid of meat and low in animal protein*. Science, 1950. 111(2894): p. 673.
339. Haddad, E.H., et al., *Dietary intake and biochemical, hematologic, and immune status of vegans compared with nonvegetarians*. Am J Clin Nutr, 1999. 70(3 Suppl): p. 586S-593S.
340. Xu, K., et al., *Healthy adult vegetarians have better renal function than matched omnivores: a cross-sectional study in China*. BMC Nephrol, 2020. 21(1): p. 268.



341. DRI, *Dietary Reference Intakes: The essential Guide to Nutrient Requirements*, 2006. Disponível em: http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=11537&page=464. Acessado em 05 de fevereiro de 2012.
342. Gardner, C.D., et al., *Maximizing the intersection of human health and the health of the environment with regard to the amount and type of protein produced and consumed in the United States*. Nutr Rev, 2019. 77(4): p. 197-215.
343. DJ., M., *The nutritional value of plant-based diets in relation to human amino acid and protein requirements*. Proc Nutr Soc. 1999 May;58(2):249-60.
344. Banerjee, R. and S.W. Ragsdale, *The many faces of vitamin B12: catalysis by cobalamin-dependent enzymes*. Annu Rev Biochem, 2003. 72: p. 209-47.
345. Allen, L.H., et al., *Biomarkers of Nutrition for Development (BOND): Vitamin B-12 Review*. J Nutr, 2018. 148(suppl_4): p. 1995S-2027S.
346. Chittaranjan, Y., *Vitamin B12: An Intergenerational Story*. Nestle Nutr Inst Workshop Ser, 2020. 93: p. 91-102.
347. Andres, E., et al., *Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients*. CMAJ, 2004. 171(3): p. 251-9.
348. Stabler, S.P., *Vitamin B12 deficiency*. N Engl J Med, 2013. 368(21): p. 2041-2.
349. Obeid, R., et al., *Vitamin B12 Intake From Animal Foods, Biomarkers, and Health Aspects*. Front Nutr, 2019. 6: p. 93.
350. Carmel, R., *How I treat cobalamin (vitamin B12) deficiency*. Blood, 2008. 112(6): p. 2214-21.
351. Rodrigues, M.R. and H.P. de Oliveira, *Use of chitosan in the treatment of obesity: evaluation of interaction with vitamin B12*. Int J Food Sci Nutr, 2012. 63(5): p. 548-52.
352. Devalia, V., M.S. Hamilton, and A.M. Molloy, *Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders*. Br J Haematol, 2014. 166(4): p. 496-513.
353. Arendt, J.F. and E. Nexø, *Unexpected high plasma cobalamin : proposal for a diagnostic strategy*. Clin Chem Lab Med, 2013. 51(3): p. 489-96.
354. Killen, J.P. and V.L. Brenninger, *Hydroxocobalamin supplementation and erythropoiesis stimulating agent hyporesponsiveness in haemodialysis patients*. Nephrology (Carlton), 2014. 19(3): p. 164-71.
355. Quadros, E.V., *Advances in the understanding of cobalamin assimilation and metabolism*. Br J Haematol, 2010. 148(2): p. 195-204.
356. Obeid, R., *The metabolic burden of methyl donor deficiency with focus on the betaine homocysteine methyltransferase pathway*. Nutrients, 2013. 5(9): p. 3481-95.
357. Green, R., et al., *Vitamin B12 deficiency*. Nat Rev Dis Primers, 2017. 3: p. 17040.
358. Mardia López-Alarcón, A.C.-N., Irene Montalvo-Velarde, Jorge Maldonado-Hernández, Víctor Saúl Vital-Reyes, *Homocisteína plasmática posterior a carga oral de metionina en sujetos sanos con nivel adecuado de vitaminas B*. Cir Cir 2011;79:432-438. 2011.
359. Haj Mouhamed, D., et al., *Effect of cigarette smoking on plasma homocysteine concentrations*. Clin Chem Lab Med, 2011. 49(3): p. 479-83.
360. Herrmann, W. and R. Obeid, *Homocysteine: a biomarker in neurodegenerative diseases*. Clin Chem Lab Med, 2011. 49(3): p. 435-41.



361. Langan, R.C. and K.J. Zawistoski, *Update on vitamin B12 deficiency*. Am Fam Physician, 2011. 83(12): p. 1425-30.
362. Martí-Carvajal, A.J., et al., *Homocysteine lowering interventions for preventing cardiovascular events*. Cochrane Database Syst Rev, 2009(4): p. CD006612.
363. Martí-Carvajal, A.J., et al., *Homocysteine-lowering interventions for preventing cardiovascular events*. Cochrane Database Syst Rev, 2017. 8(8): p. CD006612.
364. Vacek, T.P., et al., *The role of homocysteine in bone remodeling*. Clin Chem Lab Med, 2013. 51(3): p. 579-90.
365. Rumbak, I., et al., *Bone mineral density is not associated with homocysteine level, folate and vitamin B12 status*. Arch Gynecol Obstet, 2012. 285(4): p. 991-1000.
366. Macedo, L.L.G., et al., *Vitamin B12, bone mineral density and fracture risk in adults: A systematic review*. Rev Assoc Med Bras (1992), 2017. 63(9): p. 801-809.
367. Robinson, D.J., et al., *Associations between holotranscobalamin, vitamin B12, homocysteine and depressive symptoms in community-dwelling elders*. Int J Geriatr Psychiatry, 2011. 26(3): p. 307-13.
368. Huang, T., et al., *High consumption of Omega-3 polyunsaturated fatty acids decrease plasma homocysteine: a meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials*. Nutrition, 2011. 27(9): p. 863-7.
369. Huang, T., et al., *Effect of vitamin B-12 and n-3 polyunsaturated fatty acids on plasma homocysteine, ferritin, C-reaction protein, and other cardiovascular risk factors: a randomized controlled trial*. Asia Pac J Clin Nutr, 2015. 24(3): p. 403-11.
370. Sangle, P., et al., *Vitamin B12 Supplementation: Preventing Onset and Improving Prognosis of Depression*. Cureus, 2020. 12(10): p. e11169.
371. Toprak, B., H.Z. Yalcin, and A. Colak, *Vitamin B12 and folate deficiency: should we use a different cutoff value for hematologic disorders?* Int J Lab Hematol, 2014. 36(4): p. 409-14.
372. Brescoll, J. and S. Daveluy, *A review of vitamin B12 in dermatology*. Am J Clin Dermatol, 2015. 16(1): p. 27-33.
373. Stoopler, E.T. and A.S. Kuperstein, *Glossitis secondary to vitamin B12 deficiency anemia*. CMAJ, 2013. 185(12): p. E582.
374. Kourogrou, E., et al., *Vitamin B12 insufficiency is associated with increased risk of gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis*. Endocrine, 2019. 66(2): p. 149-156.
375. Aparicio-Ugarriza, R., et al., *A review of the cut-off points for the diagnosis of vitamin B12 deficiency in the general population*. Clin Chem Lab Med, 2015. 53(8): p. 1149-59.
376. ScyMed, *Vitamina B12 (cobalamina)(Unit Conversion)*. Available in <http://www.scymed.com/en/smnxtb/tbcbmq1.htm>. Accessed in march 28, 2021. 2019.
377. Rizzo, G., et al., *Vitamin B12 among Vegetarians: Status, Assessment and Supplementation*. Nutrients, 2016. 8(12).
378. Dali-Youcef, N. and E. Andres, *An update on cobalamin deficiency in adults*. QJM, 2009. 102(1): p. 17-28.
379. Nexø, E. and E. Hoffmann-Lucke, *Holotranscobalamin, a marker of vitamin B-12 status: analytical aspects and clinical utility*. Am J Clin Nutr, 2011. 94(1): p. 359S-365S.



380. Wilson, S.M., et al., *Oral contraceptive use: impact on folate, vitamin B(6), and vitamin B(1)(2) status*. Nutr Rev, 2011. 69(10): p. 572-83.
381. Herrmann, W. and J. Geisel, *Vegetarian lifestyle and monitoring of vitamin B-12 status*. Clin Chim Acta, 2002. 326(1-2): p. 47-59.
382. Pawlak, R., S.E. Lester, and T. Babatunde, *The prevalence of cobalamin deficiency among vegetarians assessed by serum vitamin B12: a review of literature*. Eur J Clin Nutr, 2016. 70(7): p. 866.
383. Herrmann, W., et al., *Total homocysteine, vitamin B(12), and total antioxidant status in vegetarians*. Clin Chem, 2001. 47(6): p. 1094-101.
384. Smith, A.D. and H. Refsum, *Do we need to reconsider the desirable blood level of vitamin B12?* J Intern Med, 2012. 271(2): p. 179-82.
385. Clarke, R., et al., *Vitamin B12 and folate deficiency in later life*. Age Ageing, 2004. 33(1): p. 34-41.
386. Metaxas, C., et al., *Early biomarker response and patient preferences to oral and intramuscular vitamin B12 substitution in primary care: a randomised parallel-group trial*. Swiss Med Wkly, 2017. 147: p. w14421.
387. Selhub, J., et al., *The use of blood concentrations of vitamins and their respective functional indicators to define folate and vitamin B12 status*. Food Nutr Bull, 2008. 29(2 Suppl): p. S67-73.
388. Refsum, H., et al., *The Hordaland Homocysteine Study: a community-based study of homocysteine, its determinants, and associations with disease*. J Nutr, 2006. 136(6 Suppl): p. 1731S-1740S.
389. Vogiatzoglou, A., et al., *Determinants of plasma methylmalonic acid in a large population: implications for assessment of vitamin B12 status*. Clin Chem, 2009. 55(12): p. 2198-206.
390. Vogiatzoglou, A., et al., *Vitamin B12 status and rate of brain volume loss in community-dwelling elderly*. Neurology, 2008. 71(11): p. 826-32.
391. Smith, A.D., et al., *Homocysteine-lowering by B vitamins slows the rate of accelerated brain atrophy in mild cognitive impairment: a randomized controlled trial*. PLoS One, 2010. 5(9): p. e12244.
392. Herrmann, M., et al., *The effect of B-vitamins on biochemical bone turnover markers and bone mineral density in osteoporotic patients: a 1-year double blind placebo controlled trial*. Clin Chem Lab Med, 2007. 45(12): p. 1785-92.
393. Hokin, B.D. and T. Butler, *Cyanocobalamin (vitamin B-12) status in Seventh-day Adventist ministers in Australia*. Am J Clin Nutr, 1999. 70(3 Suppl): p. 576S-578S.
394. Herrmann, W.O., Rima; Schorr, Heike; Geisel, Jurgen, *Functional Vitamin B12 Deficiency and Determination of Holotranscobalamin in Populations at Risk*. Clinical Chemistry & Laboratory Medicine. 41(11):1478-1488, 2003., 2003.
395. Huang, Y.C., et al., *The status of plasma homocysteine and related B-vitamins in healthy young vegetarians and nonvegetarians*. Eur J Nutr, 2003. 42(2): p. 84-90.
396. Obeid, R.G., Jurgen; Schorr, Heike; Hubner, Ulrich; Herrmann, Wolfgang, *The impact of vegetarianism on some haematological parameters*. European Journal of Haematology. 69(5-6):275-279, November/December 2002., 2002.
397. HF., H.C.H.P.L.S.L.Y.H.H.L.B.C.S.C., *Plasma homocysteine levels in Taiwanese vegetarians are higher than those of omnivores*. Journal of Nutrition. 132(2):152-8, 2002 Feb., 2002.



398. Pawlak, R., et al., *Vitamin B-12 content in breast milk of vegan, vegetarian, and nonvegetarian lactating women in the United States*. Am J Clin Nutr, 2018. 108(3): p. 525-531.
399. IOM, *Institute of Medicine of the National Academies. Vitamins*. Disponível em: http://www.iom.edu/Activities/Nutrition/SummaryDRIs/~media/Files/Activity%20Files/Nutrition/DRIs/DRI_Vitamins.ashx. Acessado em 25 de fevereiro de 2012.
400. DRI, *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998)*. Available in: <https://www.nap.edu/read/6015/chapter/1>. Accessed march 31, 2021. 1998.
401. Bor, M.V., et al., *Daily intake of 4 to 7 microg dietary vitamin B-12 is associated with steady concentrations of vitamin B-12-related biomarkers in a healthy young population*. Am J Clin Nutr, 2010. 91(3): p. 571-7.
402. Croft MT, L.A., Raux-Deery E, Warren MJ, Smith AG., *Algae acquire vitamin B12 through a symbiotic relationship with bacteria*. Nature. 2005 Nov 3;438(7064):90-3.
403. Watanabe, F., et al., *Characterization and bioavailability of vitamin B12-compounds from edible algae*. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo), 2002. 48(5): p. 325-31.
404. Watanabe, F. and T. Bito, *Vitamin B12 sources and microbial interaction*. Exp Biol Med (Maywood), 2018. 243(2): p. 148-158.
405. Madhubalaji, C.K., et al., *Improvement of vitamin B12 status with Spirulina supplementation in Wistar rats validated through functional and circulatory markers*. J Food Biochem, 2019. 43(11): p. e13038.
406. Watanabe, F., et al., *Biologically active vitamin B12 compounds in foods for preventing deficiency among vegetarians and elderly subjects*. J Agric Food Chem, 2013. 61(28): p. 6769-75.
407. Gille, D. and A. Schmid, *Vitamin B12 in meat and dairy products*. Nutr Rev, 2015. 73(2): p. 106-15.
408. Watanabe, F., *Vitamin B12 sources and bioavailability*. Exp Biol Med (Maywood), 2007. 232(10): p. 1266-74.
409. Bennink MR, O.K., *Vitamin B12, E and D Content of Raw and Cooked Beef*. J Food Sci 47:1786–1792, 1982. 1982.
410. Watanabe, F., et al., *Effects of Microwave Heating on the Loss of Vitamin B(12) in Foods*. J Agric Food Chem, 1998. 46(1): p. 206-210.
411. Donaldson, M.S., *Metabolic vitamin B12 status on a mostly raw vegan diet with follow-up using tablets, nutritional yeast, or probiotic supplements*. Ann Nutr Metab, 2000. 44(5-6): p. 229-34.
412. Mozafar, A., *Enrichment of some B-vitamins in plants with application of organic fertilizers*. Plant and Soil, 1994. 167(2): p. 305-311.
413. Bito T, O.N., Takenaka S, Yabuta Y, Miyamoto E, Nishihara E, Watanabe F., *Characterization of vitamin B12 compounds in biofertilizers containing purple photosynthetic bacteria*. Trends Chromatogr 2012;7:23–8. 2012.
414. Obeid, R., S.N. Fedosov, and E. Nexø, *Cobalamin coenzyme forms are not likely to be superior to cyano- and hydroxyl-cobalamin in prevention or treatment of cobalamin deficiency*. Mol Nutr Food Res, 2015. 59(7): p. 1364-72.
415. *Methylcobalamin*. Altern Med Rev, 1998. 3(6): p. 461-3.



416. Spence, J.D., *B vitamin therapy for homocysteine: renal function and vitamin B12 determine cardiovascular outcomes*. Clin Chem Lab Med, 2013. 51(3): p. 633-7.
417. Brenner, M., et al., *Comparison of cobinamide to hydroxocobalamin in reversing cyanide physiologic effects in rabbits using diffuse optical spectroscopy monitoring*. J Biomed Opt, 2010. 15(1): p. 017001.
418. Amizet, L., et al., *Occupational cyanide poisoning*. BMJ Case Rep, 2011. 2011.
419. Berlin, H., R. Berlin, and G. Brante, *Oral treatment of pernicious anemia with high doses of vitamin B12 without intrinsic factor*. Acta Med Scand, 1968. 184(4): p. 247-58.
420. Kuzminski, A.M., et al., *Effective treatment of cobalamin deficiency with oral cobalamin*. Blood, 1998. 92(4): p. 1191-8.
421. Castelli, M.C., et al., *Comparing the efficacy and tolerability of a new daily oral vitamin B12 formulation and intermittent intramuscular vitamin B12 in normalizing low cobalamin levels: a randomized, open-label, parallel-group study*. Clin Ther, 2011. 33(3): p. 358-371 e2.
422. Kim, H.I., et al., *Oral vitamin B12 replacement: an effective treatment for vitamin B12 deficiency after total gastrectomy in gastric cancer patients*. Ann Surg Oncol, 2011. 18(13): p. 3711-7.
423. Lin, J., G. Kelsberg, and S. Safranek, *Clinical inquiry: Is high-dose oral B12 a safe and effective alternative to a B12 injection?* J Fam Pract, 2012. 61(3): p. 162-3.
424. Chan, C.Q., L.L. Low, and K.H. Lee, *Oral Vitamin B12 Replacement for the Treatment of Pernicious Anemia*. Front Med (Lausanne), 2016. 3: p. 38.
425. Andres, E., et al., *Systematic Review and Pragmatic Clinical Approach to Oral and Nasal Vitamin B12 (Cobalamin) Treatment in Patients with Vitamin B12 Deficiency Related to Gastrointestinal Disorders*. J Clin Med, 2018. 7(10).
426. Bensky, M.J., et al., *Comparison of sublingual vs. intramuscular administration of vitamin B12 for the treatment of patients with vitamin B12 deficiency*. Drug Deliv Transl Res, 2019. 9(3): p. 625-630.
427. Yazaki, Y., G. Chow, and M. Mattie, *A single-center, double-blinded, randomized controlled study to evaluate the relative efficacy of sublingual and oral vitamin B-complex administration in reducing total serum homocysteine levels*. J Altern Complement Med, 2006. 12(9): p. 881-5.
428. Sharabi, A., et al., *Replacement therapy for vitamin B12 deficiency: comparison between the sublingual and oral route*. Br J Clin Pharmacol, 2003. 56(6): p. 635-8.
429. Siebert, A.K., et al., *Vitamin B-12-fortified toothpaste improves vitamin status in vegans: a 12-wk randomized placebo-controlled study*. Am J Clin Nutr, 2017. 105(3): p. 618-625.
430. Del Bo, C., et al., *Effect of two different sublingual dosages of vitamin B12 on cobalamin nutritional status in vegans and vegetarians with a marginal deficiency: A randomized controlled trial*. Clin Nutr, 2019. 38(2): p. 575-583.
431. Schijns, W., et al., *Efficacy of oral compared with intramuscular vitamin B-12 supplementation after Roux-en-Y gastric bypass: a randomized controlled trial*. Am J Clin Nutr, 2018. 108(1): p. 6-12.
432. Carkeet, C., et al., *Human vitamin B12 absorption measurement by accelerator mass spectrometry using specifically labeled (14)C-cobalamin*. Proc Natl Acad Sci U S A, 2006. 103(15): p. 5694-9.
433. Kumar, N., *Neurologic aspects of cobalamin (B12) deficiency*. Handb Clin Neurol, 2014. 120: p. 915-26.



434. IOM, *Dietary Reference Intakes (DRIs): Vitamins*. Disponível em: http://www.iom.edu/Activities/Nutrition/SummaryDRIs/~media/Files/Activity%20Files/Nutrition/DRIs/New%20Material/7_%20Nutrients%20Summary.pdf. Acessado em 25 jan 2012.
435. Shibuya, K., et al., *Safety and efficacy of intravenous ultra-high dose methylcobalamin treatment for peripheral neuropathy: a phase I/II open label clinical trial*. Intern Med, 2014. 53(17): p. 1927-31.
436. Wajih Ullah, M., et al., *Anaphylactic Reaction to Cyanocobalamin: A Case Report*. Cureus, 2018. 10(5): p. e2582.
437. Garcia Lopez, M., et al., *B Vitamins and Hip Fracture: Secondary Analyses and Extended Follow-Up of Two Large Randomized Controlled Trials*. J Bone Miner Res, 2017. 32(10): p. 1981-1989.
438. Garcia Lopez, M., et al., *Homocysteine-Lowering Treatment and the Risk of Fracture: Secondary Analysis of a Randomized Controlled Trial and an Updated Meta-Analysis*. JBMR Plus, 2018. 2(5): p. 295-303.
439. Meyer, H.E., et al., *Association of High Intakes of Vitamins B6 and B12 From Food and Supplements With Risk of Hip Fracture Among Postmenopausal Women in the Nurses' Health Study*. JAMA Netw Open, 2019. 2(5): p. e193591.
440. Brasky, T.M., E. White, and C.L. Chen, *Long-Term, Supplemental, One-Carbon Metabolism-Related Vitamin B Use in Relation to Lung Cancer Risk in the Vitamins and Lifestyle (VITAL) Cohort*. J Clin Oncol, 2017. 35(30): p. 3440-3448.
441. Yang, J., et al., *Association of One-Carbon Metabolism-Related Vitamins (Folate, B6, B12), Homocysteine and Methionine With the Risk of Lung Cancer: Systematic Review and Meta-Analysis*. Front Oncol, 2018. 8: p. 493.
442. Fanidi, A., et al., *Is high vitamin B12 status a cause of lung cancer?* Int J Cancer, 2019. 145(6): p. 1499-1503.
443. Xue, X.J., et al., *Red and processed meat consumption and the risk of lung cancer: a dose-response meta-analysis of 33 published studies*. Int J Clin Exp Med, 2014. 7(6): p. 1542-53.
444. Zhang, S.L., et al., *Effect of vitamin B supplementation on cancer incidence, death due to cancer, and total mortality: A PRISMA-compliant cumulative meta-analysis of randomized controlled trials*. Medicine (Baltimore), 2016. 95(31): p. e3485.
445. Ryg, J., M. Nybo, and J. Hallas, *Cancer incidence in persons with elevated cobalamin levels*. Eur J Clin Invest, 2013. 43(6): p. 557-61.
446. Remacha, A.F., et al., *Immune complexes and persistent high levels of serum vitamin B12*. Int J Lab Hematol, 2014. 36(1): p. 92-7.
447. Duggan, C., et al., *Vitamin B-12 supplementation during pregnancy and early lactation increases maternal, breast milk, and infant measures of vitamin B-12 status*. J Nutr, 2014. 144(5): p. 758-64.
448. Hill, M.H., et al., *A vitamin B-12 supplement of 500 mug/d for eight weeks does not normalize urinary methylmalonic acid or other biomarkers of vitamin B-12 status in elderly people with moderately poor vitamin B-12 status*. J Nutr, 2013. 143(2): p. 142-7.
449. de Jager, C.A., et al., *Cognitive and clinical outcomes of homocysteine-lowering B-vitamin treatment in mild cognitive impairment: a randomized controlled trial*. Int J Geriatr Psychiatry, 2012. 27(6): p. 592-600.



450. Enneman, A.W., et al., *Effect of Vitamin B12 and Folic Acid Supplementation on Bone Mineral Density and Quantitative Ultrasound Parameters in Older People with an Elevated Plasma Homocysteine Level: B-PROOF, a Randomized Controlled Trial*. *Calcif Tissue Int*, 2015. 96(5): p. 401-9.
451. Hubner, U., et al., *Effect of 1 year B and D vitamin supplementation on LINE-1 repetitive element methylation in older subjects*. *Clin Chem Lab Med*, 2013. 51(3): p. 649-55.
452. Kwok, T., et al., *Vitamin B-12 supplementation improves arterial function in vegetarians with subnormal vitamin B-12 status*. *J Nutr Health Aging*, 2012. 16(6): p. 569-73.
453. Bolaman, Z., et al., *Oral versus intramuscular cobalamin treatment in megaloblastic anemia: a single-center, prospective, randomized, open-label study*. *Clin Ther*, 2003. 25(12): p. 3124-34.
454. Dangour, A.D., et al., *Effects of vitamin B-12 supplementation on neurologic and cognitive function in older people: a randomized controlled trial*. *Am J Clin Nutr*, 2015. 102(3): p. 639-47.
455. Rajan, S., et al., *Response of elevated methylmalonic acid to three dose levels of oral cobalamin in older adults*. *J Am Geriatr Soc*, 2002. 50(11): p. 1789-95.
456. Winkels, R.M., et al., *Bread cofortified with folic acid and vitamin B-12 improves the folate and vitamin B-12 status of healthy older people: a randomized controlled trial*. *Am J Clin Nutr*, 2008. 88(2): p. 348-55.
457. Tapola, N.S., et al., *Mineral water fortified with folic acid, vitamins B6, B12, D and calcium improves folate status and decreases plasma homocysteine concentration in men and women*. *Eur J Clin Nutr*, 2004. 58(2): p. 376-85.
458. Lederer, A.K., et al., *Vitamin B12 Status Upon Short-Term Intervention with a Vegan Diet-A Randomized Controlled Trial in Healthy Participants*. *Nutrients*, 2019. 11(11).
459. Dinu, M., et al., *Effects of a 3-month dietary intervention with a lacto-ovo-vegetarian diet on vitamin B12 levels in a group of omnivores: results from the CARDIVEG study*. *Br J Nutr*, 2018: p. 1-18.
460. Dominguez LJ, F.M., Veronese N, Barbagallo M., *Vitamin D Sources, Metabolism, and Deficiency: Available Compounds and Guidelines for Its Treatment*. *Metabolites*. 2021 Apr 20;11(4):255. doi: 10.3390/metabo11040255. PMID: 33924215. 2021.
461. Wheeler, B.J., et al., *A Brief History of Nutritional Rickets*. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2019. 10: p. 795.
462. Japelt, R.B. and J. Jakobsen, *Vitamin D in plants: a review of occurrence, analysis, and biosynthesis*. *Front Plant Sci*, 2013. 4: p. 136.
463. Saponaro, F., A. Saba, and R. Zucchi, *An Update on Vitamin D Metabolism*. *Int J Mol Sci*, 2020. 21(18).
464. Matsui, M.S., *Vitamin D Update*. *Curr Dermatol Rep*, 2020: p. 1-8.
465. Passeron, T., et al., *Sunscreen photoprotection and vitamin D status*. *Br J Dermatol*, 2019. 181(5): p. 916-931.
466. Holick, M.F., *Vitamin D deficiency*. *N Engl J Med*, 2007. 357(3): p. 266-81.
467. Pilz, S., et al., *Vitamin D testing and treatment: a narrative review of current evidence*. *Endocr Connect*, 2019. 8(2): p. R27-R43.
468. Akbar, M.R., et al., *Low Serum 25-hydroxyvitamin D (Vitamin D) Level Is Associated With Susceptibility to COVID-19, Severity, and Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Front Nutr*, 2021. 8: p. 660420.



469. Li, Z., et al., *Effect of Vitamin D Supplementation on Risk of Breast Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*. Front Nutr, 2021. 8: p. 655727.
470. Ogan, D. and K. Pritchett, *Vitamin D and the athlete: risks, recommendations, and benefits*. Nutrients, 2013. 5(6): p. 1856-68.
471. IOM, *Institute of Medicine. 2011 Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. Washington, DC: The National Academies Press. 2011.
472. AAD, *American Academy of Dermatology Association. Position Statement On Vitamin D*. Available in: <https://server.aad.org/Forms/Policies/Uploads/PS/PS-Vitamin%20D.pdf>? Accessed on April 28, 2021. 2010.
473. Holick, M.F., et al., *Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline*. J Clin Endocrinol Metab, 2011. 96(7): p. 1911-30.
474. DeLuca, H.F., *Overview of general physiologic features and functions of vitamin D*. Am J Clin Nutr, 2004. 80(6 Suppl): p. 1689S-96S.
475. Ceglia, L. and S.S. Harris, *Vitamin D and its role in skeletal muscle*. Calcif Tissue Int, 2013. 92(2): p. 151-62.
476. Holick, M.F., *The vitamin D epidemic and its health consequences*. J Nutr, 2005. 135(11): p. 2739S-48S.
477. Jones, G., *Pharmacokinetics of vitamin D toxicity*. Am J Clin Nutr, 2008. 88(2): p. 582S-586S.
478. IOM, *Institute of Medicine Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D, Calcium. The National Academies Collection: Reports funded by National Institutes of Health. In: Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, Del Valle HB, editors. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington (DC): National Academies Press (US) Copyright ©2011, National Academy of Sciences.; 2011. Reference text for clinical vitamin D measurement values*. 2011.
479. Castro, L.C., *[The vitamin D endocrine system]*. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2011. 55(8): p. 566-75.
480. Hollis, B.W., *Measuring 25-hydroxyvitamin D in a clinical environment: challenges and needs*. Am J Clin Nutr, 2008. 88(2): p. 507S-510S.
481. Cardwell, G., et al., *A Review of Mushrooms as a Potential Source of Dietary Vitamin D*. Nutrients, 2018. 10(10).
482. Urbain, P. and J. Jakobsen, *Dose-Response Effect of Sunlight on Vitamin D₂ Production in Agaricus bisporus Mushrooms*. J Agric Food Chem, 2015. 63(37): p. 8156-61.
483. Wahlqvist, M.L., *Vitamin D status and food security in North-East Asia*. Asia Pac J Clin Nutr, 2013. 22(1): p. 1-5.
484. Jasinghe, V.J. and C.O. Perera, *Distribution of ergosterol in different tissues of mushrooms and its effect on the conversion of ergosterol to vitamin D₂ by UV irradiation*. Food Chemistry, 2005. 92(3): p. 541-546.
485. Kalaras, M.D., R.B. Beelman, and R.J. Elias, *Effects of postharvest pulsed UV light treatment of white button mushrooms (Agaricus bisporus) on vitamin D₂ content and quality attributes*. J Agric Food Chem, 2012. 60(1): p. 220-5.
486. Huang, G., W. Cai, and B. Xu, *Vitamin D₂, Ergosterol, and Vitamin B₂ Content in Commercially Dried Mushrooms Marketed in China and Increased Vitamin D₂ Content Following UV-C Irradiation*. Int J Vitam Nutr Res, 2017. 87(5-6): p. 1-10.



487. Perera, C.O., et al., *The Effect of Moisture Content on the Conversion of Ergosterol to Vitamin D in Shiitake Mushrooms*. Drying Technology, 2003. 21(6): p. 1091-1099.
488. Sławińska, A., et al., *Study on vitamin D₂ stability in dried mushrooms during drying and storage*. Food Chem, 2016. 199: p. 203-9.
489. Ložnjak, P. and J. Jakobsen, *Stability of vitamin D(3) and vitamin D(2) in oil, fish and mushrooms after household cooking*. Food Chem, 2018. 254: p. 144-149.
490. Urbain, P., et al., *Bioavailability of vitamin D₂ from UV-B-irradiated button mushrooms in healthy adults deficient in serum 25-hydroxyvitamin D: a randomized controlled trial*. Eur J Clin Nutr, 2011. 65(8): p. 965-71.
491. Stephensen, C.B., et al., *Ergocalciferol from mushrooms or supplements consumed with a standard meal increases 25-hydroxyergocalciferol but decreases 25-hydroxycholecalciferol in the serum of healthy adults*. J Nutr, 2012. 142(7): p. 1246-52.
492. Stepien, M., et al., *Effect of supplementation with vitamin D₂-enhanced mushrooms on vitamin D status in healthy adults*. J Nutr Sci, 2013. 2: p. e29.
493. Keegan, R.J., et al., *Photobiology of vitamin D in mushrooms and its bioavailability in humans*. Dermatoendocrinol, 2013. 5(1): p. 165-76.
494. Turck, D., et al., *Safety of Vitamin D₂ mushroom powder (Agaricus bisporus) as a Novel food pursuant to Regulation (EU) 2015/2283*. EFSA J, 2021. 19(4): p. e06516.
495. Navarro Valverde, C. and J.M. Quesada Gomez, *[Vitamin D, determinant of bone and extrabone health. Importance of vitamin D supplementation in milk and dairy products]*. Nutr Hosp, 2015. 31 Suppl 2: p. 18-25.
496. Agarwal, S., O. Kovilam, and D.K. Agrawal, *Vitamin D and its impact on maternal-fetal outcomes in pregnancy: A critical review*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2018. 58(5): p. 755-769.
497. Bouillon, R., L. Verlinden, and A. Verstuyf, *Is Vitamin D₂ Really Bioequivalent to Vitamin D₃?* Endocrinology, 2016. 157(9): p. 3384-7.
498. Osborn, J., A. Germann, and L. St Anna, *Clinical inquiries. Which regimen treats vitamin D deficiency most effectively?* J Fam Pract, 2011. 60(11): p. 682-3.
499. Tripkovic, L., et al., *Comparison of vitamin D₂ and vitamin D₃ supplementation in raising serum 25-hydroxyvitamin D status: a systematic review and meta-analysis*. Am J Clin Nutr, 2012. 95(6): p. 1357-64.
500. Glendenning, P., et al., *Serum 25-hydroxyvitamin D levels in vitamin D-insufficient hip fracture patients after supplementation with ergocalciferol and cholecalciferol*. Bone, 2009. 45(5): p. 870-5.
501. Rafii, D.C., et al., *A Prospective Study of Commonly Utilized Regimens of Vitamin D Replacement and Maintenance Therapy in Adults*. Endocr Pract, 2019. 25(1): p. 6-15.
502. IOM, Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium; Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, et al., editors. *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2011. 6, Tolerable Upper Intake Levels: Calcium and Vitamin D. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK56058/>. 2011.
503. Marcinowska-Suchowierska, E., et al., *Vitamin D Toxicity-A Clinical Perspective*. Front Endocrinol (Lausanne), 2018. 9: p. 550.



504. Perez-Barrios, C., et al., *Prevalence of hypercalcemia related to hypervitaminosis D in clinical practice*. Clin Nutr, 2016. 35(6): p. 1354-1358.
505. Hathcock, J.N., et al., *Risk assessment for vitamin D*. Am J Clin Nutr, 2007. 85(1): p. 6-18.
506. Ho-Pham, L.T., et al., *Vegetarianism, bone loss, fracture and vitamin D: a longitudinal study in Asian vegans and non-vegans*. Eur J Clin Nutr, 2012. 66(1): p. 75-82.
507. Baig, J.A., et al., *Vitamin D status among vegetarians and non-vegetarians*. J Ayub Med Coll Abbottabad, 2013. 25(1-2): p. 152-5.
508. Kristensen, N.B., et al., *Erratum to: 'Intake of Macro- and Micronutrients in Danish Vegans'*. Nutr J, 2016. 15: p. 16.
509. Elorinne, A.L., et al., *Food and Nutrient Intake and Nutritional Status of Finnish Vegans and Non-Vegetarians*. PLoS One, 2016. 11(2): p. e0148235.
510. Hansen, T.H., et al., *Bone turnover, calcium homeostasis, and vitamin D status in Danish vegans*. Eur J Clin Nutr, 2018. 72(7): p. 1046-1054.
511. Xie, L., et al., *Young adult vegetarians in Shanghai have comparable bone health to omnivores despite lower serum 25(OH) vitamin D in vegans: a cross-sectional study*. Asia Pac J Clin Nutr, 2019. 28(2): p. 383-388.
512. Weikert, C., et al., *Vitamin and Mineral Status in a Vegan Diet*. Dtsch Arztebl Int, 2020. 117(35-36): p. 575-582.
513. Darling, A.L., et al., *Very high prevalence of 25-hydroxyvitamin D deficiency in 6433 UK South Asian adults: analysis of the UK Biobank Cohort*. Br J Nutr, 2021. 125(4): p. 448-459.
514. Bootman, M.D., et al., *Calcium signalling--an overview*. Semin Cell Dev Biol, 2001. 12(1): p. 3-10.
515. Bronner, F., *Extracellular and intracellular regulation of calcium homeostasis*. ScientificWorldJournal, 2001. 1: p. 919-25.
516. Khundmiri, S.J., R.D. Murray, and E. Lederer, *PTH and Vitamin D*. Compr Physiol, 2016. 6(2): p. 561-601.
517. Carmeliet, G., V. Dermauw, and R. Bouillon, *Vitamin D signaling in calcium and bone homeostasis: a delicate balance*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2015. 29(4): p. 621-31.
518. Allgrove, J., *Physiology of Calcium, Phosphate, Magnesium and Vitamin D*. Endocr Dev, 2015. 28: p. 7-32.
519. Castiglioni, S., et al., *Magnesium and osteoporosis: current state of knowledge and future research directions*. Nutrients, 2013. 5(8): p. 3022-33.
520. DiNicolantonio, J.J., J. Bhutani, and J.H. O'Keefe, *The health benefits of vitamin K*. Open Heart, 2015. 2(1): p. e000300.
521. Bailey, R.L., et al., *Estimation of total usual calcium and vitamin D intakes in the United States*. J Nutr, 2010. 140(4): p. 817-22.
522. WHO, *World Health Organization (WHO) and Food Agriculture Organization (FAO). 2004. Vitamin and mineral requirements in human nutrition. 2nd ed. Geneva, Switzerland: World Health Organization. 2004.*
523. Crowe, F.L., et al., *Plasma concentrations of 25-hydroxyvitamin D in meat eaters, fish eaters, vegetarians and vegans: results from the EPIC-Oxford study*. Public Health Nutr, 2011. 14(2): p. 340-6.



524. Janelle, K.C. and S.I. Barr, *Nutrient intakes and eating behavior scores of vegetarian and nonvegetarian women*. J Am Diet Assoc, 1995. 95(2): p. 180-6, 189, quiz 187-8.
525. Knurick, J.R., et al., *Comparison of correlates of bone mineral density in individuals adhering to lacto-ovo, vegan, or omnivore diets: a cross-sectional investigation*. Nutrients, 2015. 7(5): p. 3416-26.
526. Lau, E.M., et al., *Bone mineral density in Chinese elderly female vegetarians, vegans, lacto-vegetarians and omnivores*. Eur J Clin Nutr, 1998. 52(1): p. 60-4.
527. Appleby, P., et al., *Comparative fracture risk in vegetarians and nonvegetarians in EPIC-Oxford*. Eur J Clin Nutr, 2007. 61(12): p. 1400-6.
528. Larsson, C.L. and G.K. Johansson, *Dietary intake and nutritional status of young vegans and omnivores in Sweden*. Am J Clin Nutr, 2002. 76(1): p. 100-6.
529. CDC, Center for Disease Control. *Percentage of Adults Aged 65 and Over With Osteoporosis or Low Bone Mass at the Femur Neck or Lumbar Spine: United States, 2005–2010*. [Internet]. Available from: https://www.cdc.gov/nchs/data/hestat/osteoporsis/osteoporosis2005_2010.htm. Accessed Mar, 2020. 2015.
530. IOF, International Osteoporosis Foundation. *Facts and Statistics*. [Internet]. Available from: www.iofbonehealth.org Accessed Mar, 2021. 2021.
531. Hsu, E., *Plant-based diets and bone health: sorting through the evidence*. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes, 2020. 27(4): p. 248-252.
532. Qiu, R., et al., *Greater Intake of Fruit and Vegetables Is Associated with Greater Bone Mineral Density and Lower Osteoporosis Risk in Middle-Aged and Elderly Adults*. PLoS One, 2017. 12(1): p. e0168906.
533. Horcajada, M.N. and E. Offord, *Naturally plant-derived compounds: role in bone anabolism*. Curr Mol Pharmacol, 2012. 5(2): p. 205-18.
534. Ausman, L.M., et al., *Estimated net acid excretion inversely correlates with urine pH in vegans, lacto-ovo vegetarians, and omnivores*. J Ren Nutr, 2008. 18(5): p. 456-65.
535. Strohle, A., et al., *Diet-dependent net endogenous acid load of vegan diets in relation to food groups and bone health-related nutrients: results from the German Vegan Study*. Ann Nutr Metab, 2011. 59(2-4): p. 117-26.
536. Strohle, A., A. Hahn, and A. Sebastian, *Estimation of the diet-dependent net acid load in 229 worldwide historically studied hunter-gatherer societies*. Am J Clin Nutr, 2010. 91(2): p. 406-12.
537. Gunn, C.A., et al., *Increased intake of selected vegetables, herbs and fruit may reduce bone turnover in post-menopausal women*. Nutrients, 2015. 7(4): p. 2499-517.
538. Berg, J., N. Seyedsadjadi, and R. Grant, *Increased Consumption of Plant Foods Is Associated with Increased Bone Mineral Density*. J Nutr Health Aging, 2020. 24(4): p. 388-397.
539. Shams-White, M.M., et al., *Animal versus plant protein and adult bone health: A systematic review and meta-analysis from the National Osteoporosis Foundation*. PLoS One, 2018. 13(2): p. e0192459.
540. Wong, M.W., et al., *Impact of vegan diets on gut microbiota: An update on the clinical implications*. Ci Ji Yi Xue Za Zhi, 2018. 30(4): p. 200-203.



541. Hsu, E. and R. Pacifici, *From Osteoimmunology to Osteomicrobiology: How the Microbiota and the Immune System Regulate Bone*. Calcif Tissue Int, 2018. 102(5): p. 512-521.
542. Li, J.Y., et al., *Parathyroid hormone-dependent bone formation requires butyrate production by intestinal microbiota*. J Clin Invest, 2020. 130(4): p. 1767-1781.
543. Kelley, G.A., K.S. Kelley, and W.M. Kohrt, *Exercise and bone mineral density in men: a meta-analysis of randomized controlled trials*. Bone, 2013. 53(1): p. 103-11.
544. Kelley, G.A., K.S. Kelley, and W.M. Kohrt, *Effects of ground and joint reaction force exercise on lumbar spine and femoral neck bone mineral density in postmenopausal women: a meta-analysis of randomized controlled trials*. BMC Musculoskelet Disord, 2012. 13: p. 177.
545. Martyn-St James, M. and S. Carroll, *Meta-analysis of walking for preservation of bone mineral density in postmenopausal women*. Bone, 2008. 43(3): p. 521-31.
546. Pfeifer, M., et al., *Musculoskeletal rehabilitation in osteoporosis: a review*. J Bone Miner Res, 2004. 19(8): p. 1208-14.
547. Slemenda, C.W., et al., *Genetic determinants of bone mass in adult women: a reevaluation of the twin model and the potential importance of gene interaction on heritability estimates*. J Bone Miner Res, 1991. 6(6): p. 561-7.
548. Pocock, N.A., et al., *Genetic determinants of bone mass in adults. A twin study*. J Clin Invest, 1987. 80(3): p. 706-10.
549. *Management of osteoporosis in postmenopausal women: 2010 position statement of The North American Menopause Society*. Menopause, 2010. 17(1): p. 25-54; quiz 55-6.
550. Morgan, S.L., *Nutrition and bone: it is more than calcium and vitamin D*. Womens Health (Lond Engl), 2009. 5(6): p. 727-37.
551. Herrmann, W., et al., *Enhanced bone metabolism in vegetarians--the role of vitamin B12 deficiency*. Clin Chem Lab Med, 2009. 47(11): p. 1381-7.
552. Krivosikova, Z., et al., *The association between high plasma homocysteine levels and lower bone mineral density in Slovak women: the impact of vegetarian diet*. Eur J Nutr, 2010. 49(3): p. 147-53.
553. Miggiano GA, G.L., *[Diet, nutrition and bone health]*. Clin Ter. 2005 Jan-Apr;156(1-2):47-56.
554. Rizzoli, R., *Nutritional aspects of bone health*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2014. 28(6): p. 795-808.
555. Viljakainen, H.T., *Factors influencing bone mass accrual: focus on nutritional aspects*. Proc Nutr Soc, 2016. 75(3): p. 415-9.
556. Ambroszkiewicz, J., et al., *The influence of vegan diet on bone mineral density and biochemical bone turnover markers*. Pediatr Endocrinol Diabetes Metab, 2010. 16(3): p. 201-4.
557. New, S.A., *Do vegetarians have a normal bone mass?* Osteoporos Int, 2004. 15(9): p. 679-88.
558. Sambol, S.Z., et al., *Haematological, biochemical and bone density parameters in vegetarians and non-vegetarians*. West Indian Med J, 2009. 58(6): p. 512-7.
559. Ho-Pham, L.T., et al., *Veganism, bone mineral density, and body composition: a study in Buddhist nuns*. Osteoporos Int, 2009. 20(12): p. 2087-93.



560. Wang, Y.F., et al., *Bone mineral density of vegetarian and non-vegetarian adults in Taiwan*. Asia Pac J Clin Nutr, 2008. 17(1): p. 101-6.
561. Karavasiloglou, N., et al., *Differences in Bone Mineral Density between Adult Vegetarians and Nonvegetarians Become Marginal when Accounting for Differences in Anthropometric Factors*. J Nutr, 2020. 150(5): p. 1266-1271.
562. Ho-Pham, L.T., N.D. Nguyen, and T.V. Nguyen, *Effect of vegetarian diets on bone mineral density: a Bayesian meta-analysis*. Am J Clin Nutr, 2009. 90(4): p. 943-50.
563. Reed, J.A., et al., *Comparative changes in radial-bone density of elderly female lacto-ovovegetarians and omnivores*. Am J Clin Nutr, 1994. 59(5 Suppl): p. 1197S-1202S.
564. Movassagh, E.Z., et al., *Vegetarian-style dietary pattern during adolescence has long-term positive impact on bone from adolescence to young adulthood: a longitudinal study*. Nutr J, 2018. 17(1): p. 36.
565. Iguacel, I., et al., *Veganism, vegetarianism, bone mineral density, and fracture risk: a systematic review and meta-analysis*. Nutr Rev, 2019. 77(1): p. 1-18.
566. Tong, T.Y.N., et al., *Vegetarian and vegan diets and risks of total and site-specific fractures: results from the prospective EPIC-Oxford study*. BMC Med, 2020. 18(1): p. 353.
567. Thorpe, D.L., et al., *Dietary patterns and hip fracture in the Adventist Health Study 2: combined vitamin D and calcium supplementation mitigate increased hip fracture risk among vegans*. Am J Clin Nutr, 2021.
568. Shils ME, O.J., Shike M, Ross AC, *Modern nutrition in health and disease*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
569. Sandberg, A.S., *Bioavailability of minerals in legumes*. Br J Nutr, 2002. 88 Suppl 3: p. S281-5.
570. Weaver, C.M., W.R. Proulx, and R. Heaney, *Choices for achieving adequate dietary calcium with a vegetarian diet*. Am J Clin Nutr, 1999. 70(3 Suppl): p. 543S-548S.
571. Famularo, G., et al., *Probiotic lactobacilli: an innovative tool to correct the malabsorption syndrome of vegetarians?* Med Hypotheses, 2005. 65(6): p. 1132-5.
572. Bronner, F. and D. Pansu, *Nutritional aspects of calcium absorption*. J Nutr, 1999. 129(1): p. 9-12.
573. Cashman, K., *Prebiotics and calcium bioavailability*. Curr Issues Intest Microbiol. 2003 Mar;4(1):21-32.
574. Zhou, J.R. and J.W. Erdman, Jr., *Phytic acid in health and disease*. Crit Rev Food Sci Nutr, 1995. 35(6): p. 495-508.
575. Ruel, M.T. and H.E. Bouis, *Plant breeding: a long-term strategy for the control of zinc deficiency in vulnerable populations*. Am J Clin Nutr, 1998. 68(2 Suppl): p. 488S-494S.
576. Gibson, R.S., et al., *Dietary interventions to prevent zinc deficiency*. Am J Clin Nutr, 1998. 68(2 Suppl): p. 484S-487S.
577. Hodges, J.K., et al., *Lactose Intolerance and Bone Health: The Challenge of Ensuring Adequate Calcium Intake*. Nutrients, 2019. 11(4).
578. McClements, D.J., *Development of Next-Generation Nutritionally Fortified Plant-Based Milk Substitutes: Structural Design Principles*. Foods, 2020. 9(4).
579. Makinen, O.E., et al., *Foods for Special Dietary Needs: Non-dairy Plant-based Milk Substitutes and Fermented Dairy-type Products*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2016. 56(3): p. 339-49.



580. Craig, W.J. and U. Fresán, *International Analysis of the Nutritional Content and a Review of Health Benefits of Non-Dairy Plant-Based Beverages*. Nutrients, 2021. 13(3).
581. Weaver, C.M., *Calcium bioavailability and its relation to osteoporosis*. Proc Soc Exp Biol Med, 1992. 200(2): p. 157-60.
582. Zhao, Y., B.R. Martin, and C.M. Weaver, *Calcium bioavailability of calcium carbonate fortified soymilk is equivalent to cow's milk in young women*. J Nutr, 2005. 135(10): p. 2379-82.
583. Tang, A.L., et al., *Calcium absorption in Australian osteopenic post-menopausal women: an acute comparative study of fortified soymilk to cows' milk*. Asia Pac J Clin Nutr, 2010. 19(2): p. 243-9.
584. Gonnelli, S., et al., *Calcium bioavailability from a new calcium-fortified orange beverage, compared with milk, in healthy volunteers*. Int J Vitam Nutr Res, 2007. 77(4): p. 249-54.
585. Heaney, R.P., et al., *Calcium fortification systems differ in bioavailability*. J Am Diet Assoc, 2005. 105(5): p. 807-9.
586. Heaney, R.P., Rafferty, K., and Bierman, J, *Not all calcium-fortified beverages are equal*. Nutr. Today. 40 : 39-44. 2005.
587. Mattar, R. and D.F.d.C. Mazo, *Intolerância à lactose: mudança de paradigmas com a biologia molecular*. Revista da Associação Médica Brasileira, 2010. 56: p. 230-236.
588. Onning, G., et al., *Effects of consumption of oat milk, soya milk, or cow's milk on plasma lipids and antioxidative capacity in healthy subjects*. Ann Nutr Metab, 1998. 42(4): p. 211-20.
589. Patisaul, H.B. and W. Jefferson, *The pros and cons of phytoestrogens*. Front Neuroendocrinol, 2010. 31(4): p. 400-19.
590. Willett, W.C. and D.S. Ludwig, *Milk and Health*. N Engl J Med, 2020. 382(7): p. 644-654.
591. Vannucci, L., et al., *Calcium Intake in Bone Health: A Focus on Calcium-Rich Mineral Waters*. Nutrients, 2018. 10(12).
592. Parliament, E., *European Parliament, Council of the European Union. Directive 2009/54/EC of the European Parliament and of the Council of 18 June 2009 on the Exploitation and Marketing of Natural Mineral Waters; Official Journal of the European Union: Bruxelles, Belgium, 2009. 2009.*
593. Rebelo, M.A.P. and N.C. Araujo, *Águas minerais de algumas fontes naturais brasileiras*. Revista da Associação Médica Brasileira, 1999. 45: p. 255-260.
594. Zheng, L., et al., *Tofu products: A review of their raw materials, processing conditions, and packaging*. Compr Rev Food Sci Food Saf, 2020. 19(6): p. 3683-3714.
595. Weaver, C.M., *Nutrition and bone health*. Oral Dis, 2017. 23(4): p. 412-415.
596. Weaver, C.M. and K.L. Plawecki, *Dietary calcium: adequacy of a vegetarian diet*. Am J Clin Nutr, 1994. 59(5 Suppl): p. 1238S-1241S.
597. Fishbein, L., *Multiple sources of dietary calcium-some aspects of its essentiality*. Regul Toxicol Pharmacol, 2004. 39(2): p. 67-80.
598. Cashman, K.D., *Calcium intake, calcium bioavailability and bone health*. Br J Nutr, 2002. 87 Suppl 2: p. S169-77.



599. Buzinaro, E.F., R.N. Almeida, and G.M. Mazeto, *[Bioavailability of dietary calcium]*. Arq Bras Endocrinol Metabol, 2006. 50(5): p. 852-61.
600. Platel, K. and K. Srinivasan, *Bioavailability of Micronutrients from Plant Foods: An Update*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2016. 56(10): p. 1608-19.
601. Bhavyashree, S.H.a.J., Prakash and Kalpana, Platel and Srinivasan, K., *Bioaccessibility of minerals from cereal-based composite meals and ready-to-eat foods*. Journal of Food Science and Technology, 46 (5). pp. 431-435. ISSN 0022-1155. 2009.
602. Unicamp, N.-. *Tabela Brasileira de Composição de Alimentos - 4ª edição*. Disponível em: <http://www.unicamp.br/nepa/taco/tabela.php?ativo=tabela&PHPSESSID=b5465988d7a25ec100f31ed7ae297db8>. Acessado em 05 de fevereiro de 2012.
603. Bolland, M.J., et al., *Effect of calcium supplements on risk of myocardial infarction and cardiovascular events: meta-analysis*. BMJ, 2010. 341: p. c3691.
604. Jenkins, D.J.A., et al., *Supplemental Vitamins and Minerals for CVD Prevention and Treatment*. J Am Coll Cardiol, 2018. 71(22): p. 2570-2584.
605. *Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016*. Lancet, 2017. 390(10100): p. 1211-1259.
606. WHO, *Anaemia in children <5 years*. 2017. <http://apps.who.int/gho/data/view.main.ANEMIACHILDRENREGv?lang=en> (accessed Jan 15, 2021). 2017.
607. WHO, *Prevalence of anaemia in women*. 2017. <http://apps.who.int/gho/data/node.main.ANAEMIAWOMEN?lang=en> (accessed Jan 15, 2021). 2017.
608. WHO, *Global nutrition targets 2025: policy brief series*. 2014. https://www.who.int/nutrition/publications/globaltargets2025_policybrief_anaemia/en (accessed Jan 15, 2021). 2020.
609. WHO, *The global prevalence of anaemia in 2011*. 2015. https://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/global_prevalence_anaemia_2011/en/ (accessed Jan 15, 2021). 2015.
610. Dev, S. and J.L. Babitt, *Overview of iron metabolism in health and disease*. Hemodial Int, 2017. 21 Suppl 1: p. S6-S20.
611. Pasricha, S.R., et al., *Iron deficiency*. Lancet, 2021. 397(10270): p. 233-248.
612. Grotto, H.Z.W., Grotto, Helena Z. W. *Metabolismo do ferro: uma revisão sobre os principais mecanismos envolvidos em sua homeostase*. Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia [online]. 2008, v. 30, n. 5 [Acessado 13 Junho 2021], pp. 390-397. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S1516-84842008000500012>>. Epub 16 Dez 2008. ISSN 1806-0870. <https://doi.org/10.1590/S1516-84842008000500012>. 2008.
613. Hurrell R, E.I., *Iron bioavailability and dietary reference values*. Am J Clin Nutr. 2010 May;91(5):1461S-1467S. Epub 2010 Mar 3.
614. Monsen, E.R., et al., *Estimation of available dietary iron*. Am J Clin Nutr, 1978. 31(1): p. 134-41.
615. Monsen, E.R. and J.L. Balintfy, *Calculating dietary iron bioavailability: refinement and computerization*. J Am Diet Assoc, 1982. 80(4): p. 307-11.



616. Reddy, M.B., *Algorithms to assess non-heme iron bioavailability*. Int J Vitam Nutr Res, 2005. 75(6): p. 405-12.
617. WHO, F.S.W. *Vitamin and mineral requirements in human nutrition*. 2nd ed. Geneva, Switzerland: 2004 [cited 2019; Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42716>.
618. Collings, R., et al., *The absorption of iron from whole diets: a systematic review*. Am J Clin Nutr, 2013. 98(1): p. 65-81.
619. Harvey, L.J., et al., *Impact of menstrual blood loss and diet on iron deficiency among women in the UK*. Br J Nutr, 2005. 94(4): p. 557-64.
620. Lopez, M.A. and F.C. Martos, *Iron availability: An updated review*. Int J Food Sci Nutr, 2004. 55(8): p. 597-606.
621. Abioye, A.I., et al., *Calcium Intake and Iron Status in Human Studies: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Randomized Trials and Crossover Studies*. J Nutr, 2021. 151(5): p. 1084-1101.
622. Cook, J.D., S.A. Dassenko, and S.R. Lynch, *Assessment of the role of nonheme-iron availability in iron balance*. Am J Clin Nutr, 1991. 54(4): p. 717-22.
623. Fairweather-Tait, S.J., *Iron nutrition in the UK: getting the balance right*. Proc Nutr Soc, 2004. 63(4): p. 519-28.
624. Heymsfield SB, R.C., Evert M, Casper K, Heller P, Akribawi SS., *Fiber supplementation of enteral formulas: effects on the bioavailability of major nutrients and gastrointestinal tolerance*. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1988 May-Jun;12(3):265-73.
625. Fernandez-Ballart, J.D., *Iron Metabolism during Pregnancy*. Clinical Drug Investigation. 19 Supplement 1:9-19, 2000.
626. Teucher B, O.M., Cori H., *Enhancers of iron absorption: ascorbic acid and other organic acids*. Int J Vitam Nutr Res. 2004 Nov;74(6):403-19.
627. Quintaes, K.D., et al., *Migração de minerais de painéis brasileiros de aço inoxidável, ferro fundido e pedra-sabão (esteatito) para simulantes de alimentos*. Ciência e Tecnologia de Alimentos, 2004. 24: p. 397-402.
628. Bastide, N.M., F.H. Pierre, and D.E. Corpet, *Heme iron from meat and risk of colorectal cancer: a meta-analysis and a review of the mechanisms involved*. Cancer Prev Res (Phila), 2011. 4(2): p. 177-84.
629. Fonseca-Nunes, A., P. Jakszyn, and A. Agudo, *Iron and cancer risk--a systematic review and meta-analysis of the epidemiological evidence*. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2014. 23(1): p. 12-31.
630. Bylsma, L.C. and D.D. Alexander, *A review and meta-analysis of prospective studies of red and processed meat, meat cooking methods, heme iron, heterocyclic amines and prostate cancer*. Nutr J, 2015. 14: p. 125.
631. Ma, J., et al., *Increased total iron and zinc intake and lower heme iron intake reduce the risk of esophageal cancer: A dose-response meta-analysis*. Nutr Res, 2018. 59: p. 16-28.
632. Chang, V.C., M. Cotterchio, and E. Khoo, *Iron intake, body iron status, and risk of breast cancer: a systematic review and meta-analysis*. BMC Cancer, 2019. 19(1): p. 543.
633. Yang, W., et al., *Is heme iron intake associated with risk of coronary heart disease? A meta-analysis of prospective studies*. Eur J Nutr, 2014. 53(2): p. 395-400.



634. Fang, X., et al., *Dietary intake of heme iron and risk of cardiovascular disease: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies*. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2015. 25(1): p. 24-35.
635. Andrews, N.C., *Disorders of iron metabolism*. N Engl J Med, 1999. 341(26): p. 1986-95.
636. Kiss, J.E. and R.R. Vassallo, *How do we manage iron deficiency after blood donation?* Br J Haematol, 2018. 181(5): p. 590-603.
637. Osterholm, E.A. and M.K. Georgieff, *Chronic inflammation and iron metabolism*. J Pediatr, 2015. 166(6): p. 1351-7 e1.
638. WHO, *Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity*. Vitamin and Mineral Nutrition Information System. Geneva, World Health Organization, 2011 (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1). 2011.
639. WHO, *Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005*. WHO Global Database on Anaemia. 2008.
640. Camaschella, C., *Iron deficiency: new insights into diagnosis and treatment*. Hematology Am Soc Hematol Educ Program, 2015. 2015: p. 8-13.
641. Goodnough, L.T., E. Nemeth, and T. Ganz, *Detection, evaluation, and management of iron-restricted erythropoiesis*. Blood, 2010. 116(23): p. 4754-61.
642. Houston, B.L., et al., *Efficacy of iron supplementation on fatigue and physical capacity in non-anaemic iron-deficient adults: a systematic review of randomised controlled trials*. BMJ Open, 2018. 8(4): p. e019240.
643. DePalma, R.G., V.W. Hayes, and T.J. O'Leary, *Optimal Serum Ferritin Level Range: iron status measure and inflammatory biomarker*. Metallomics, 2021.
644. Vaucher, P., et al., *Effect of iron supplementation on fatigue in nonanemic menstruating women with low ferritin: a randomized controlled trial*. CMAJ, 2012. 184(11): p. 1247-54.
645. Sun, E.R., et al., *Iron and the restless legs syndrome*. Sleep, 1998. 21(4): p. 371-7.
646. Frauscher, B., et al., *The severity range of restless legs syndrome (RLS) and augmentation in a prospective patient cohort: association with ferritin levels*. Sleep Med, 2009. 10(6): p. 611-5.
647. WHO, *WHO guideline on use of ferritin concentrations to assess iron status in individuals and populations [Internet]*. Geneva: World Health Organization; 2020. PMID: 33909381. 2020.
648. Smirnov, I.M., et al., *Effects of TNF-alpha and IL-1beta on iron metabolism by A549 cells and influence on cytotoxicity*. Am J Physiol, 1999. 277(2): p. L257-63.
649. Calder, P.C., et al., *A consideration of biomarkers to be used for evaluation of inflammation in human nutritional studies*. Br J Nutr, 2013. 109 Suppl 1: p. S1-34.
650. Jung, U.J. and M.S. Choi, *Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease*. Int J Mol Sci, 2014. 15(4): p. 6184-223.
651. Fernandez-Real, J.M., A. Lopez-Bermejo, and W. Ricart, *Cross-talk between iron metabolism and diabetes*. Diabetes, 2002. 51(8): p. 2348-54.
652. Alexander, D., M.J. Ball, and J. Mann, *Nutrient intake and haematological status of vegetarians and age-sex matched omnivores*. Eur J Clin Nutr, 1994. 48(8): p. 538-46.



653. Wilson, A.K. and M.J. Ball, *Nutrient intake and iron status of Australian male vegetarians*. Eur J Clin Nutr, 1999. 53(3): p. 189-94.
654. Li, D., et al., *Selected micronutrient intake and status in men with differing meat intakes, vegetarians and vegans*. Asia Pac J Clin Nutr, 2000. 9(1): p. 18-23.
655. Ball, M.J. and M.A. Bartlett, *Dietary intake and iron status of Australian vegetarian women*. Am J Clin Nutr, 1999. 70(3): p. 353-8.
656. Helman, A.D. and I. Darnton-Hill, *Vitamin and iron status in new vegetarians*. Am J Clin Nutr, 1987. 45(4): p. 785-9.
657. Haider, L.M., et al., *The effect of vegetarian diets on iron status in adults: A systematic review and meta-analysis*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2018. 58(8): p. 1359-1374.
658. Slywitch, E., et al., *Iron Deficiency in Vegetarian and Omnivorous Individuals: Analysis of 1340 Individuals*. Nutrients, 2021. 13(9): p. 2964.
659. Oellgaard, J., et al., *Trimethylamine N-oxide (TMAO) as a New Potential Therapeutic Target for Insulin Resistance and Cancer*. Curr Pharm Des, 2017. 23(25): p. 3699-3712.
660. Gear, J.S., et al., *Biochemical and haematological variables in vegetarians*. Br Med J, 1980. 280(6229): p. 1415.
661. Harman, S.K. and W.R. Parnell, *The nutritional health of New Zealand vegetarian and non-vegetarian Seventh-day Adventists: selected vitamin, mineral and lipid levels*. N Z Med J, 1998. 111(1062): p. 91-4.
662. Lee, Y. and M. Krawinkel, *The nutritional status of iron, folate, and vitamin B-12 of Buddhist vegetarians*. Asia Pac J Clin Nutr, 2011. 20(1): p. 42-9.
663. Reddy, S. and T.A. Sanders, *Haematological studies on pre-menopausal Indian and Caucasian vegetarians compared with Caucasian omnivores*. Br J Nutr, 1990. 64(2): p. 331-8.
664. Huang, Y.C., *Nutrient intakes and iron status of vegetarians*. Nutrition, 2000. 16(2): p. 147-8.
665. Milman, N., J. Clausen, and K.E. Byg, *Iron status in 268 Danish women aged 18-30 years: influence of menstruation, contraceptive method, and iron supplementation*. Ann Hematol, 1998. 77(1-2): p. 13-9.
666. Milman, N., M. Kirchhoff, and T. Jorgensen, *Iron status markers, serum ferritin and hemoglobin in 1359 Danish women in relation to menstruation, hormonal contraception, parity, and postmenopausal hormone treatment*. Ann Hematol, 1992. 65(2): p. 96-102.
667. Milman N, Kirchhoff M, Jorgensen T. *Iron levels in 1359 Danish women in relation to menstruation, use of oral contraceptives and parity*. Ugeskr Laeger. 1993 Nov 8;155(45):3661-5.
668. Hallberg, L. and L. Hulthen, *Perspectives on iron absorption*. Blood Cells Mol Dis, 2002. 29(3): p. 562-73.
669. Tapiero, H., L. Gate, and K.D. Tew, *Iron: deficiencies and requirements*. Biomed Pharmacother, 2001. 55(6): p. 324-32.
670. Papanikolaou, G. and K. Pantopoulos, *Iron metabolism and toxicity*. Toxicol Appl Pharmacol, 2005. 202(2): p. 199-211.
671. Fontecave, M. and J.L. Pierre, *Iron: metabolism, toxicity and therapy*. Biochimie, 1993. 75(9): p. 767-73.
672. Foster, M., et al., *Effect of vegetarian diets on zinc status: a systematic review and meta-analysis of studies in humans*. J Sci Food Agric, 2013. 93(10): p. 2362-71.



673. Wessels, I., M. Maywald, and L. Rink, *Zinc as a Gatekeeper of Immune Function*. *Nutrients*, 2017. 9(12).
674. Read, S.A., et al., *The Role of Zinc in Antiviral Immunity*. *Adv Nutr*, 2019. 10(4): p. 696-710.
675. Baltaci, A.K., R. Mogulkoc, and S.B. Baltaci, *Review: The role of zinc in the endocrine system*. *Pak J Pharm Sci*, 2019. 32(1): p. 231-239.
676. Wessells, K.R. and K.H. Brown, *Estimating the global prevalence of zinc deficiency: results based on zinc availability in national food supplies and the prevalence of stunting*. *PLoS One*, 2012. 7(11): p. e50568.
677. Foster, M. and S. Samman, *Vegetarian diets across the lifecycle: impact on zinc intake and status*. *Adv Food Nutr Res*, 2015. 74: p. 93-131.
678. Saunders, A.V., W.J. Craig, and S.K. Baines, *Zinc and vegetarian diets*. *Med J Aust*, 2013. 199(S4): p. S17-21.
679. Gibson, R.S., *A historical review of progress in the assessment of dietary zinc intake as an indicator of population zinc status*. *Adv Nutr*, 2012. 3(6): p. 772-82.
680. Hunt, J.R., *Bioavailability of iron, zinc, and other trace minerals from vegetarian diets*. *Am J Clin Nutr*, 2003. 78(3 Suppl): p. 633S-639S.
681. Lonnerdal, B., *Dietary factors influencing zinc absorption*. *J Nutr*, 2000. 130(5S Suppl): p. 1378S-83S.
682. FAO, W.a., *World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation, Bangkok, Thailand, 21–30 September 1998. 2nd ed. Accessed in march 15, 2021. Available in <http://www.fao.org/3/y2809e/y2809e.pdf>*. 2001.
683. Vashishth, A., S. Ram, and V. Beniwal, *Cereal phytases and their importance in improvement of micronutrients bioavailability*. *3 Biotech*, 2017. 7(1): p. 42.
684. Silva, E.O. and A.P. Bracarense, *Phytic Acid: From Antinutritional to Multiple Protection Factor of Organic Systems*. *J Food Sci*, 2016. 81(6): p. R1357-62.
685. Vucenik, I., *Anticancer Properties of Inositol Hexaphosphate and Inositol: An Overview*. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*, 2019. 65(Supplement): p. S18-S22.
686. Hunt, J.R., J.M. Beiseigel, and L.K. Johnson, *Adaptation in human zinc absorption as influenced by dietary zinc and bioavailability*. *Am J Clin Nutr*, 2008. 87(5): p. 1336-45.
687. Miller, L.V., N.F. Krebs, and K.M. Hambidge, *A mathematical model of zinc absorption in humans as a function of dietary zinc and phytate*. *J Nutr*, 2007. 137(1): p. 135-41.
688. Gibson, R.S., L. Perlas, and C. Hotz, *Improving the bioavailability of nutrients in plant foods at the household level*. *Proc Nutr Soc*, 2006. 65(2): p. 160-8.
689. Gibson, R.S., V. Raboy, and J.C. King, *Implications of phytate in plant-based foods for iron and zinc bioavailability, setting dietary requirements, and formulating programs and policies*. *Nutr Rev*, 2018. 76(11): p. 793-804.
690. Lazarte, C.E., M. Vargas, and Y. Granfeldt, *Zinc bioavailability in rats fed a plant-based diet: a study of fermentation and zinc supplementation*. *Food Nutr Res*, 2015. 59: p. 27796.
691. Kumari, M. and K. Platel, *Effect of sulfur-containing spices on the bioaccessibility of trace minerals from selected cereals and pulses*. *J Sci Food Agric*, 2017. 97(9): p. 2842-2848.



692. Vucenik, I. and A.M. Shamsuddin, *Protection against cancer by dietary IP6 and inositol*. Nutr Cancer, 2006. 55(2): p. 109-25.
693. OMS, *Trace elements in human nutrition and health*. Geneva: WHO. 1996.
694. ANDRADE, É.C.B.d.e.a., *Avaliação do teor de cobre e zinco em carnes cruas, processadas termicamente, resfriadas e congeladas no período de um mês*. Ciênc. Tecnol. Aliment., Campinas, v. 24, n. 3, p. 393-396, Sept. 2004. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-20612004000300016&lng=en&nrm=iso>. access on 14 Mar. 2021. <https://doi.org/10.1590/S0101-20612004000300016>. 2004.
695. Gibson, R.S., J.C. King, and N. Lowe, *A Review of Dietary Zinc Recommendations*. Food Nutr Bull, 2016. 37(4): p. 443-460.
696. Brown, K.H., et al., *International Zinc Nutrition Consultative Group (IZiNCG) technical document #1. Assessment of the risk of zinc deficiency in populations and options for its control*. Food Nutr Bull, 2004. 25(1 Suppl 2): p. S99-203.
697. Lowe, N.M., et al., *The relationship between zinc intake and serum/plasma zinc concentration in adults: a systematic review and dose-response meta-analysis by the EURRECA Network*. Br J Nutr, 2012. 108(11): p. 1962-71.
698. Rohner, F., et al., *Biomarkers of nutrition for development--iodine review*. J Nutr, 2014. 144(8): p. 1322S-1342S.
699. Hetzel, B.S., *Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication*. Lancet, 1983. 2(8359): p. 1126-9.
700. UNICEF/WHO, *World summit for children--mid-decade goal: Iodine deficiency disorders*. Geneva (Switzerland): UNICEF; 1994. 1994.
701. Walker, S.P., et al., *Child development: risk factors for adverse outcomes in developing countries*. Lancet, 2007. 369(9556): p. 145-57.
702. UNICEF, *Sustainable elimination of iodine deficiency*. New York:UNICEF; 2008. 2008.
703. O'Kane, S.M., et al., *Micronutrients, iodine status and concentrations of thyroid hormones: a systematic review*. Nutr Rev, 2018. 76(6): p. 418-431.
704. Santos, J.A.R., et al., *Iodine fortification of foods and condiments, other than salt, for preventing iodine deficiency disorders*. Cochrane Database Syst Rev, 2019. 2: p. CD010734.
705. Network., T.I.G., *Global Scorecard of Iodine Nutrition in 2020 in the General Population Based on School-Age Children (SAC); IGN: Ottawa, ON, Canada, 2020*. 2020.
706. Gizak, M.R., L.; Gorstein, J.; Zimmermann, M.; Andersson, M., *Global Iodine Status in School-Age Children, Women of Reproductive Age, and Pregnant Women in 2017*. In *Proceedings of the Presented as a poster at Nutrition 2018, the American Society for Nutrition Annual Conference, Boston, MA, USA, 9–12 June 2018*. 2018.
707. Krela-Kazmierczak, I., et al., *Is There an Ideal Diet to Protect against Iodine Deficiency?* Nutrients, 2021. 13(2).
708. Russell, R.M., *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc; National Academies Press: Washington, WA, USA, 2001*. 2001.



709. SCF, *Scientific Committee on Food Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Iodine*. 2002. Available in: https://ec.europa.eu/food/sites/food/files/safety/docs/sci-com_scf_out146_en.pdf. Accessed April 15, 2021. 2002.
710. Kelly, F.C. and W.W. Snedden, *Prevalence and geographical distribution of endemic goitre*. Bull World Health Organ, 1958. 18(1-2): p. 5-173.
711. Zbigniew, S., *Iodine Prophylaxis in the Lights of the Last Recommendation of WHO on Reduction of Daily Salt Intake*. Recent Pat Endocr Metab Immune Drug Discov, 2017. 11(1): p. 39-42.
712. Farebrother, J., M.B. Zimmermann, and M. Andersson, *Excess iodine intake: sources, assessment, and effects on thyroid function*. Ann N Y Acad Sci, 2019. 1446(1): p. 44-65.
713. Leung, A.M., et al., *Potential risks of excess iodine ingestion and exposure: statement by the american thyroid association public health committee*. Thyroid, 2015. 25(2): p. 145-6.
714. Luo, Y., et al., *Iodine excess as an environmental risk factor for autoimmune thyroid disease*. Int J Mol Sci, 2014. 15(7): p. 12895-912.
715. Alexander, W.D., et al., *Some aspects of the absorption and concentration of iodide by the alimentary tract in man*. Proc Nutr Soc, 1967. 26(1): p. 62-6.
716. Zimmermann, M.B., *The influence of iron status on iodine utilization and thyroid function*. Annu Rev Nutr, 2006. 26: p. 367-89.
717. Khanam, S., *Impact of zinc on thyroid metabolism*. J Diabetes Metab Disord Control. 2018;5(1):27–28., 2018.
718. Chartoumpekis, D.V., et al., *Broccoli sprout beverage is safe for thyroid hormonal and autoimmune status: Results of a 12-week randomized trial*. Food Chem Toxicol, 2019. 126: p. 1-6.
719. Marcocci, C., et al., *Selenium and the course of mild Graves' orbitopathy*. N Engl J Med, 2011. 364(20): p. 1920-31.
720. Leung, A.M., et al., *Iodine Status and Thyroid Function of Boston-Area Vegetarians and Vegans*. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2011. 96(8): p. E1303-E1307.
721. Johnner, S.A., A.L. Gunther, and T. Remer, *Current trends of 24-h urinary iodine excretion in German schoolchildren and the importance of iodised salt in processed foods*. Br J Nutr, 2011. 106(11): p. 1749-56.
722. Julshamn, K., L. Dahl, and K. Eckhoff, *Determination of iodine in seafood by inductively coupled plasma/mass spectrometry*. J AOAC Int, 2001. 84(6): p. 1976-83.
723. Dahl, L., et al., *The iodine content of Norwegian foods and diets*. Public Health Nutr, 2004. 7(4): p. 569-76.
724. Teas, J., et al., *Variability of iodine content in common commercially available edible seaweeds*. Thyroid, 2004. 14(10): p. 836-41.
725. Zimmermann, M.B., *Iodine deficiency*. Endocr Rev, 2009. 30(4): p. 376-408.
726. Nagataki, S., *The average of dietary iodine intake due to the ingestion of seaweeds is 1.2 mg/day in Japan*. Thyroid, 2008. 18(6): p. 667-8.
727. Zimmermann, M.B. and M. Andersson, *Assessment of iodine nutrition in populations: past, present, and future*. Nutr Rev, 2012. 70(10): p. 553-70.
728. Charlton, K. and S. Skeaff, *Iodine fortification: why, when, what, how, and who?* Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2011. 14(6): p. 618-24.



729. Andersen, S., et al., *Speciation of iodine in high iodine groundwater in china associated with goitre and hypothyroidism*. Biol Trace Elem Res, 2009. 128(2): p. 95-103.
730. Henjum, S., et al., *Endemic goitre and excessive iodine in urine and drinking water among Saharawi refugee children*. Public Health Nutr, 2010. 13(9): p. 1472-7.
731. Pearce, E.N., et al., *Sources of dietary iodine: bread, cows' milk, and infant formula in the Boston area*. J Clin Endocrinol Metab, 2004. 89(7): p. 3421-4.
732. Dahl, L., et al., *Iodine concentration in Norwegian milk and dairy products*. Br J Nutr, 2003. 90(3): p. 679-85.
733. Li, M., et al., *Declining iodine content of milk and re-emergence of iodine deficiency in Australia*. Med J Aust, 2006. 184(6): p. 307.
734. Schone, F., et al., *Iodine concentration of milk in a dose-response study with dairy cows and implications for consumer iodine intake*. J Trace Elem Med Biol, 2009. 23(2): p. 84-92.
735. van der Reijden, O.L., et al., *Effects of feed iodine concentrations and milk processing on iodine concentrations of cows' milk and dairy products, and potential impact on iodine intake in Swiss adults*. Br J Nutr, 2019. 122(2): p. 172-185.
736. Mattes, R.D. and D. Donnelly, *Relative contributions of dietary sodium sources*. J Am Coll Nutr, 1991. 10(4): p. 383-93.
737. Brown, I.J., et al., *Salt intakes around the world: implications for public health*. Int J Epidemiol, 2009. 38(3): p. 791-813.
738. Visith Chavasit, P.M., Kunchit Judprasong, *Study on Stability of Iodine in Iodated Salt by Use of Different Cooking Model Conditions*. Journal of Food Composition and Analysis, Volume 15, Issue 3, 2002, Pages 265-276. 2002.
739. Eveleigh, E.R., et al., *Vegans, Vegetarians, and Omnivores: How Does Dietary Choice Influence Iodine Intake? A Systematic Review*. Nutrients, 2020. 12(6).
740. Groufh-Jacobsen, S., et al., *Vegans, Vegetarians and Pescatarians Are at Risk of Iodine Deficiency in Norway*. Nutrients, 2020. 12(11).
741. Petroski, W. and D.M. Minich, *Is There Such a Thing as "Anti-Nutrients"? A Narrative Review of Perceived Problematic Plant Compounds*. Nutrients, 2020. 12(10).
742. Shi, L., S.D. Arntfield, and M. Nickerson, *Changes in levels of phytic acid, lectins and oxalates during soaking and cooking of Canadian pulses*. Food Res Int, 2018. 107: p. 660-668.
743. Sun, Y., et al., *Phytohemagglutinin content in fresh kidney bean in China*. International Journal of Food Properties, 2019. 22(1): p. 405-413.
744. Cuadrado, C., et al., *Effect of Natural Fermentation on the Lectin of Lentils Measured by Immunological Methods*. Food and Agricultural Immunology, 2002. 14(1): p. 41-49.
745. Nciri, N., et al., *Toxicity Assessment of Common Beans (Phaseolus vulgaris L.) Widely Consumed by Tunisian Population*. J Med Food, 2015. 18(9): p. 1049-64.
746. Hernández-Infante, M., et al., *Impact of microwave heating on hemagglutinins, trypsin inhibitors and protein quality of selected legume seeds*. Plant Foods Hum Nutr, 1998. 52(3): p. 199-208.

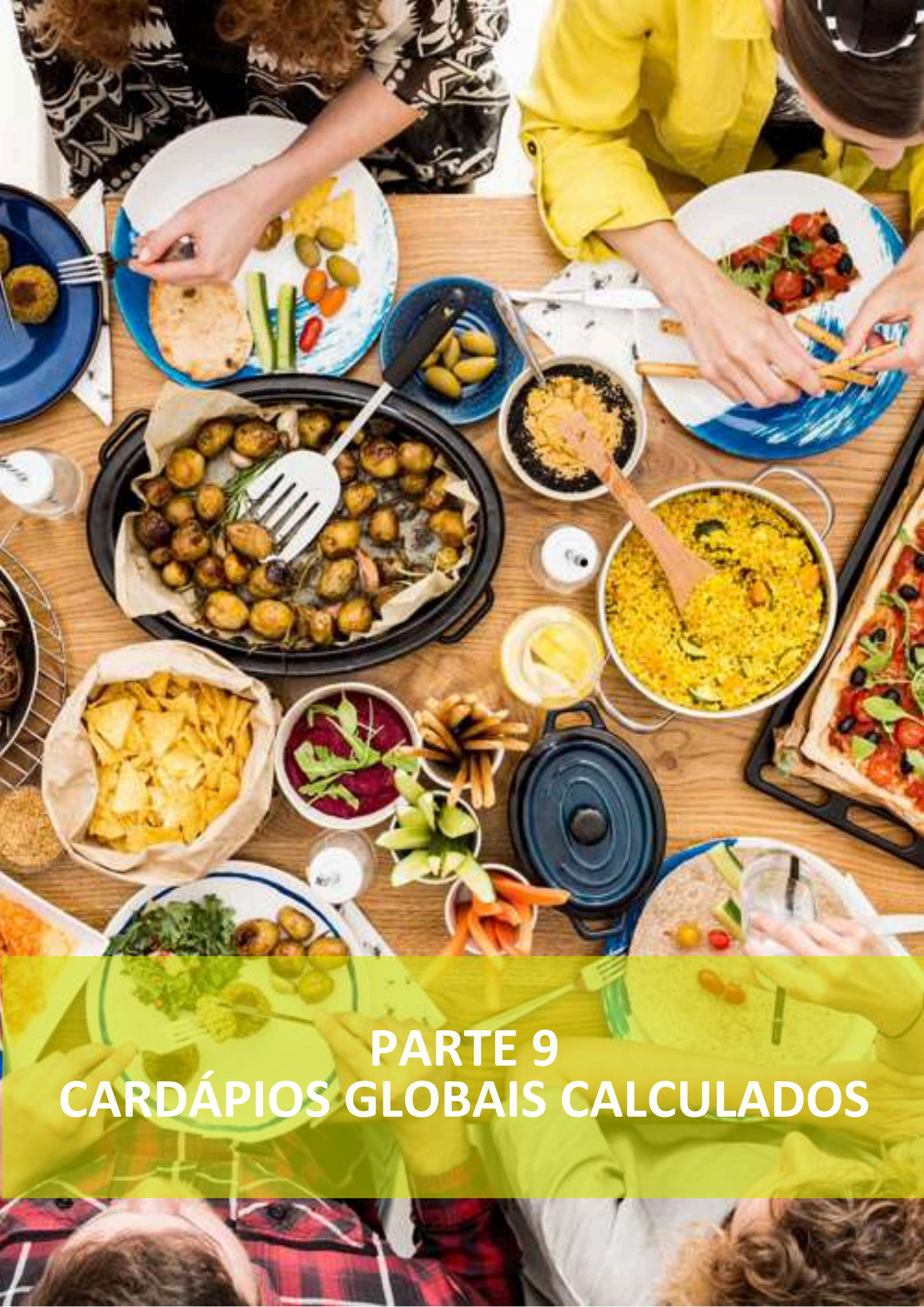


747. Hartman, T.J., et al., *Consumption of a legume-enriched, low-glycemic index diet is associated with biomarkers of insulin resistance and inflammation among men at risk for colorectal cancer*. J Nutr, 2010. 140(1): p. 60-7.
748. Masters, R.C., et al., *Whole and refined grain intakes are related to inflammatory protein concentrations in human plasma*. J Nutr, 2010. 140(3): p. 587-94.
749. López, A., et al., *Effect of cooking and germination on phenolic composition and biological properties of dark beans (Phaseolus vulgaris L.)*. Food Chem, 2013. 138(1): p. 547-55.
750. Franceschi, V.R. and P.A. Nakata, *Calcium oxalate in plants: formation and function*. Annu Rev Plant Biol, 2005. 56: p. 41-71.
751. Taylor, E.N. and G.C. Curhan, *Oxalate intake and the risk for nephrolithiasis*. J Am Soc Nephrol, 2007. 18(7): p. 2198-204.
752. Prochaska, M.L., E.N. Taylor, and G.C. Curhan, *Insights Into Nephrolithiasis From the Nurses' Health Studies*. Am J Public Health, 2016. 106(9): p. 1638-43.
753. Chai, W. and M. Liebman, *Effect of different cooking methods on vegetable oxalate content*. J Agric Food Chem, 2005. 53(8): p. 3027-30.
754. Akhtar, M.S., et al., *Effect of Cooking on Soluble and Insoluble Oxalate Contents in Selected Pakistani Vegetables and Beans*. International Journal of Food Properties, 2011. 14(1): p. 241-249.
755. Chai, W. and M. Liebman, *Oxalate content of legumes, nuts, and grain-based flours*. Journal of Food Composition and Analysis, 2005. 18(7): p. 723-729.
756. Rietjens, I.M.C.M., J. Louisse, and K. Beekmann, *The potential health effects of dietary phytoestrogens*. British Journal of Pharmacology, 2017. 174(11): p. 1263-1280.
757. Dixon, R.A., *Phytoestrogens*. Annu Rev Plant Biol, 2004. 55: p. 225-61.
758. Setchell, K.D. and C. Clerici, *Equol: history, chemistry, and formation*. J Nutr, 2010. 140(7): p. 1355S-62S.
759. Thompson, L.U., et al., *Phytoestrogen content of foods consumed in Canada, including isoflavones, lignans, and coumestanol*. Nutr Cancer, 2006. 54(2): p. 184-201.
760. Xu, B. and S.K. Chang, *Total phenolics, phenolic acids, isoflavones, and anthocyanins and antioxidant properties of yellow and black soybeans as affected by thermal processing*. J Agric Food Chem, 2008. 56(16): p. 7165-75.
761. Chien, H.L., H.Y. Huang, and C.C. Chou, *Transformation of isoflavone phytoestrogens during the fermentation of soymilk with lactic acid bacteria and bifidobacteria*. Food Microbiol, 2006. 23(8): p. 772-8.
762. *Phytoestrogens and Estrogen-Sensitive Cancers: Review of the Evidence*. Alternative and Complementary Therapies, 2017. 23(1): p. 25-30.
763. Fritz, H., et al., *Soy, red clover, and isoflavones and breast cancer: a systematic review*. PLoS One, 2013. 8(11): p. e81968.
764. Genovese, M.I., et al., *Commercial soy protein ingredients as isoflavone sources for functional foods*. Plant Foods Hum Nutr, 2007. 62(2): p. 53-8.
765. Genovese, M.I. and F.M. Lajolo, *Isoflavones in soy-based foods consumed in Brazil: levels, distribution, and estimated intake*. J Agric Food Chem, 2002. 50(21): p. 5987-93.



766. Rizzo, G. and L. Baroni, *Soy, Soy Foods and Their Role in Vegetarian Diets*. Nutrients, 2018. 10(1).
767. Kim, E.Y., T.K. Pai, and O. Han, *Effect of bioactive dietary polyphenols on zinc transport across the intestinal Caco-2 cell monolayers*. J Agric Food Chem, 2011. 59(8): p. 3606-12.
768. Karamać, M., *Chelation of Cu(II), Zn(II), and Fe(II) by tannin constituents of selected edible nuts*. Int J Mol Sci, 2009. 10(12): p. 5485-97.
769. Smeriglio, A., et al., *Proanthocyanidins and hydrolysable tannins: occurrence, dietary intake and pharmacological effects*. Br J Pharmacol, 2017. 174(11): p. 1244-1262.
770. Arts, I.C., B. van de Putte, and P.C. Hollman, *Catechin contents of foods commonly consumed in The Netherlands. 1. Fruits, vegetables, staple foods, and processed foods*. J Agric Food Chem, 2000. 48(5): p. 1746-51.
771. Speer, H., et al., *The Effects of Dietary Polyphenols on Circulating Cardiovascular Disease Biomarkers and Iron Status: A Systematic Review*. Nutr Metab Insights, 2019. 12: p. 1178638819882739. 2000. 48(5): p. 1746-51.
765. Speer, H., et al., *The Effects of Dietary Polyphenols on Circulating Cardiovascular Disease Biomarkers and Iron Status: A Systematic Review*. Nutr Metab Insights, 2019. 12: p. 1178638819882739.





PARTE 9 CARDÁPIOS GLOBAIS CALCULADOS

Apresentação dos cardápios



Como demonstramos com ampla base científica, a alimentação vegana é saudável e capaz de melhorar a qualidade de vida, prevenindo e auxiliando de forma contundente o tratamento das principais doenças crônicas não transmissíveis.

Nesta parte do Guia, oferecemos trinta dias completos de alimentação vegana, contemplando o perfil alimentar de diversos países.

Esse material serve de guia para que você, profissional de saúde, tenha mais ideias para elaborar um plano nutricional e garanta a adequação da dieta.

Os cardápios foram desenvolvidos por nutricionistas, e os cálculos de adequação nutricional estão apresentados de forma detalhada no Anexo 2. Nesta sessão, apresentamos os valores condensados de 5 dias, que são os dias de cada país. Para a elaboração, consideramos dois perfis calóricos, um deles com **1.600 kcal/dia** (considerando um indivíduo de 55 kg do sexo feminino), o outro com **2.100 kcal** (considerando um indivíduo de 70 kg do sexo masculino).

Cálculo nutricional

Para a estruturação, utilizamos a tabela de alimentos do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (SR28), já apresentada diversas vezes nas seções sobre nutrientes do Guia.

A necessidade de nutrientes foi calculada de acordo com as DRI. Como a necessidade de ferro e zinco das DRI foi superestimada para vegetarianos, como estamos reduzindo o teor de fitato dos grãos e como temos vitamina C em abundância, no caso desses dois nutrientes utilizamos as DRI para onívoros.

O cálculo de calorias foi estruturado considerando o teor apresentado nas tabelas do Departamento de Agricultura dos EUA, mas muitos alimentos apresentados nessa tabela têm valores um pouco diferentes dos usualmente considerados para carboidrato, gordura e proteína, respectivamente 4 kcal, 9 kcal e 4 kcal.

Assim, para fins de cálculo do percentual final de macronutrientes, consideramos que 1 grama de carboidrato e proteína tem 4 kcal e 1 grama de gordura, 9 kcal. Quando o percentual ficou acima ou abaixo dos 100%, ajustamos o valor apresentado por regra de 3.



Estruturação do cardápio

O planejamento do cardápio levou em conta a alimentação mais *plant-based* possível, mas também consideramos aspectos culturais de cada país e, em algumas refeições, flexibilizamos o conceito, ainda mantendo a dieta vegana.

Na oferta de cálcio, utilizamos em diversos dias bebida vegetal enriquecida com o intuito de facilitar o ajuste. Escolhemos a bebida com teor de cálcio similar ao do leite de vaca, mas há outras no mercado com teor mais alto.

Em cada país, mas não entre eles, o teor calórico de cada refeição é similar. Assim, caso você opte por trocar o café da manhã de um dia por outro, o teor calórico final será similar, mas não necessariamente o teor de macro e micronutrientes. O mesmo vale para cada uma das refeições dentro do mesmo país.

Estruturação das receitas

Sempre que possível, optamos por apresentar a quantidade que supre a necessidade individual. Porém, essa quantidade pode ser multiplicada para fazer uma quantidade maior.

Optamos por ensinar até receitas que parecem básicas, pois isso pode ajudar as pessoas com pouca prática na cozinha e pessoas de culturas diferentes que quiserem experimentar pratos de outras nacionalidades.

Os pratos que são preparações têm a sua numeração e serão explicados nas receitas com os respectivos números.

Abreviações utilizadas para as receitas

Abreviação	Significado
c.	Colher
xc	Xícara
unid	Unidade
QS	Quantidade suficiente





1. CARDÁPIO AFRICANO

Maria Julia Cauduro Rosa

Apresentação do cardápio



CARDÁPIO

	Dia 1 — EGITO	Dia 2 — CONGO	Dia 3 — ETIÓPIA	Dia 4 — QUÊNIA	Dia 5 — ÁFRICA DO SUL
Café da manhã	<i>Ful medames</i> (favas temperadas com chilli, salsa, cominho, limão e alho) com tahine ¹	<i>Fufu</i> (bolinhas de inhame) ⁴ com tahine (puro ou diluído em água) + leite de soja	<i>Chechebsa</i> (panqueca de centeio com molho de tahine, com berberê e korinima) com leite de soja ⁸	Mingau de painço fermentado (feito com leite de soja, cereja azeda, canela e noz moscada) ¹⁴ com banana, chia, e leite de soja	Torrada de pão de centeio com feijão-vermelho cozido e cogumelos refogados, abacate e tomate + morangos frescos
Almoço	<i>Koshari</i> (lentilha com arroz, grão de bico e macarrão com molho de tomate e coberto com anéis de cebola refogada e gergelim) ²	<i>Fumbwa</i> (ensopado de espinafre com tomate, cebola, banana-da-terra, favas, gergelim e sementes de cominho) ⁵	<i>Injera</i> (pão de farinha integral) ⁹ com <i>shiro wat</i> (pasta de grão-de-bico com cebola, tomate, alho, tahine e berberê) ¹⁰ com cenoura, vagem e milho na espiga grelhado	<i>Pea Githeri</i> (refogado de ervilhas frescas, milho verde, cenoura, batata, cebola e chili) ¹⁵ + manga	<i>Chakalaka</i> (mexido de feijão-branco com molho de tomate, pimentões, cenoura, gengibre, chili, <i>curry</i> , coentro e pimenta do reino) ¹⁹ , com feijão-mungo cozido, quibebe de abóbora com espinafre ²⁰ e tahine (puro ou diluído em água)
Lanche	Figos secos e amêndoas + leite de soja	<i>Ngalakh</i> (doce de cuscuz com baobá, pasta de amendoim, uvas-passas, água de flor de laranjeira e noz moscada) ⁶ + laranja	Vitamina de frutas com avocado, manga, kiwi, limão, espinafre, pepino, tâmara e chia ¹¹	<i>Ndengu</i> (feijão-mungo com molho de tomate, leite de soja e tahine) ¹⁶ , acompanhado de pão pita integral e salada de repolho branco.	<i>Cape malay de tofu</i> (caldo de legumes com pimentões, tofu e damasco, chili, coentro, cominho, canela, gengibre, cebola, alho, louro e vinagre de vinho) ²¹ acompanhado de pão pita integral e leite de soja



Jantar	Ensopado de lentilha com repolho, alho-poró, hortelã, coentro e chia ³ . Acompanhado de pão pita integral	Lentilha com <i>kwanga</i> (mandioca fermentada) ⁷ , folhas de inhame refogadas e sementes de chia.	Inhame cozido com <i>atakilt wat</i> (refogado de cenoura, batata e repolho, com especiarias ¹²) e <i>misir wat</i> (lentilha com molho de tomate, tomate, berberê, gengibre e coentro) ¹³	<i>Matoke</i> (refogado de banana-da-terra com cebola, tomate, pimentão, alho e pimenta-caiena) ¹⁷ com molho de amendoim ¹⁸ , feijão-mungo cozido, e salada de couve-galega e tomate	Pap (polenta) ²² com <i>curry</i> de grão-de-bico (com cenoura, leite de coco, pasta de <i>curry</i> , ervilha, feijão verde, grão-de-bico e coentro) ²³ , com salada de brócolis, pepino e chia

Adequação nutricional do cardápio

A estruturação nutricional total e detalhada do cardápio está disponível no ANEXO 2, ao final do Guia

Os valores nutricionais da média de 5 dias do cardápio, comparados com a necessidade calculada, são mostrados abaixo.

Para 1.600 kcal:

Parâmetro	Necessidade	Prescrito	Adequação (%)
Energia (kcal)	1.600	1.607,1	
Carboidrato (%)	45-65%	61,3	
Lipídios (%)	25-35%	23	
Proteína (%)	10-35%	15,7	
Proteína (g/kg)	0,8	1,3	162,5
Aminoácidos			
Triptofano (mg)	275	700,9	254,9
Treonina (mg)	1.100	2.114,2	192,2
Isoleucina (mg)	1.045	2.276,2	217,8
Leucina (mg)	2.310	4.085,4	176,9
Lisina (mg)	2.090	2.990,2	143,1
Metionina com cisteína (mg)	1.045,00	1.659,6	158,8
Tirosina com fenilalanina (mg)	1.815,00	4.411,2	243
Valina (mg)	1.320	2.723,6	206,3
Histidina (mg)	770	1.470,4	191,0
Fibra (g)	25	57,3	229,0
ω-6 (g)	12,00	12,7	106,1
ω-3 (g)	1,76	3,3	187,9
Relação ω-6:ω-3	4 para 1	3,8 para 1	
Micronutrientes			
Cálcio (mg)	1.000	1.073,0	107,3
Ferro (mg)	18	23,4	130,3
Zinco (mg)	8	10,5	131,3
Vitamina C (mg)	75	264,1	352,1



Para 2.100 kcal:

Parâmetro	Necessidade	Prescrito	Adequação (%)
Energia (kcal)	2.100	2.104,2	
Carboidrato (g)	45-65%	61,3	
Lipídios (g)	25-35%	23	
Proteína (g)	10-35%	15,7	
Proteína (g/kg)	0,8	1,2	150
Aminoácidos			
Triptofano (mg)	350	932,3	266,4
Treonina (mg)	1.400	2.792,3	199,5
Isoleucina (mg)	1.330	3.004,3	225,9
Leucina (mg)	2.940	5.398,2	183,6
Lisina (mg)	2.660	3.937,8	148,0
Metionina com cisteína (mg)	1.330	2.202,4	165,6
Tirosina com fenilalanina (mg)	2.310	5.823,9	252,1
Valina (mg)	1.680	3.590,0	213,7
Histidina (mg)	980	1.940,5	198,0
Fibra Alimentar (g)	25	75,0	300,0
ω -6 (g)	17	16,7	98,1
ω -3 (g)	2,31	4,3	187,5
Relação ω -6: ω -3	4 para 1	3,9 para 1	
Micronutrientes			
Cálcio (mg)	1.000	1.405,7	140,6
Ferro (mg)	8	30,7	384,0
Zinco (mg)	11	13,8	125,1
Vitamina C (mg)	90	346,0	384,4

Além da alimentação, sugerimos o uso (caso não haja acompanhamento de um profissional de saúde para personalizar as suas necessidades) de:

- Vitamina B₁₂: 500 µg/dia
- Vitamina D₂ ou D₃ vegana: 2.000 UI/d (caso seu contato com o sol seja insuficiente)
- Iodo: 150 µg (caso seu país não tenha alimentos enriquecidos com iodo)



RECEITAS

DIA 1

Café da manhã

1. FULL MEDAMES

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Favas	$\frac{1}{3}$ xc	$\frac{1}{2}$ xc
Salsa	2 c. de sopa	2½ c. de sopa
Azeite de oliva	$\frac{1}{2}$ c. de chá	$\frac{2}{3}$ c. de chá
Limão (suco)	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Alho	1 dente	1½ dente
Pimenta chili	$\frac{1}{2}$ unid	$\frac{3}{4}$ unid
Cominho	$\frac{1}{2}$ c. de chá	$\frac{2}{3}$ c. de chá
Tahine	2 c. de sopa	2½ c. de sopa

Modo de preparo:

Faça o demolho das favas: deixe os grãos de molho em água filtrada por, no mínimo, 12h.

Cozinhe as favas em panela de pressão por 20 minutos até ficarem macias.

Após cozinhar, escorra a água das favas e amasse-as com um garfo até a consistência de patê; misture com água para facilitar.

Misture todos os ingredientes e sirva.

Almoço

2. KOSHARI*

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Grão-de-bico	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Lentilha	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Tomate	$\frac{1}{2}$ xc	$\frac{3}{4}$ xc
Vinagre	$\frac{1}{2}$ c. de sopa	$\frac{3}{4}$ c. de sopa
Cebola	$\frac{1}{2}$ unid	$\frac{3}{4}$ unid
Arroz integral	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Macarrão	$\frac{1}{3}$ xc	$\frac{2}{3}$ xc



Coentro desidratado	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Alho	1 dente	1½ dente
Gergelim	1 c. de sopa	1½ c. de sopa

Modo de preparo:

Triture os tomates, a cebola e o alho. Cozinhe por 30 minutos em fogo médio até engrossar.

Cozinhe o grão-de-bico em panela de pressão por 20 minutos até ficar *al dente*.

Cozinhe a lentilha por 15 minutos até ficar *al dente*. Deve ficar apenas parcialmente cozida, pois terminará de cozinhar com o arroz.

Preparo do arroz: Misture as lentilhas pré-cozidas e o arroz na panela em fogo médio-alto com 1 colher de sopa de óleo de cozinha, sal, pimenta e coentro. Cozinhe por 3 minutos, mexendo regularmente. Adicione água morna para cobrir a mistura de arroz e lentilha com cerca de 1½ polegada (4 centímetros). Leve a ferver; a água deve diminuir um pouco. Cubra e cozinhe até que todo o líquido tenha sido absorvido e o arroz e as lentilhas estejam bem cozidos (cerca de 20 minutos). Mantenha coberto e sem perturbações por 5 minutos ou mais.

Preparo do macarrão: Enquanto o arroz e as lentilhas estão cozinhando, faça o macarrão. Adicione o macarrão de cotovelo à água fervente com uma pitada de sal. Cozinhe até que o macarrão esteja *al dente*.

Para servir, misture o arroz e as lentilhas numa travessa, cubra com a massa, o molho de tomate e o grão-de-bico.

*Adaptado de <https://www.themediterraneandish.com/egyptian-koshari-recipe/>

Lanche

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Figos secos	2 unid	3 unid
Amêndoas	5 unid	7 unid
Leite de soja enriquecido com cálcio sem açúcar	1 copo	1½ copo

Modo de preparo:

Consumir os alimentos separadamente ou liquidificar os figos com o leite de soja e consumir as amêndoas separadamente.



Jantar

3. ENSOPADO DE LENTILHA COM VEGETAIS

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Lentilha	$\frac{1}{3}$ xc	$\frac{1}{2}$ xc
Repolho	$\frac{3}{4}$ xc	1 xc
Alho-poró	$\frac{1}{4}$ de xc	$\frac{1}{3}$ de xc
Hortelã fresca	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Coentro em grão	$\frac{1}{2}$ c. de chá	$\frac{2}{3}$ c. de chá
Pão pita integral	1 unid pequena	1 unid
Chia, sementes	$1\frac{1}{2}$ c.de sopa	2 c.de sopa

Modo de preparo:

Cozinhe a lentilha até ficar macia. Depois, acrescente o alho-poró, o repolho, o coentro e a hortelã e deixe ferver até engrossar o caldo.

Sirva salpicado de chia e com pão integral:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Pão pita integral	1 unidade pequena	1 unidade média

DIA 2

Café da manhã

4. FUFU

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Inhame	1 unidade pequena	1 unidade grande
Água	$1\frac{1}{2}$ xc	2 xc

Modo de preparo:

Descasque e triture no liquidificador o inhame com água até formar um creme espesso.

Leve ao fogo e cozinhe por aproximadamente 5 minutos até engrossar.

Espere esfriar levemente e modele bolinhas para servir ao esfriar

Sirva com tahine misturado com água (para formar um molho líquido) e beba o leite de soja enriquecido sem açúcar:



Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Tahine	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Leite de soja enriquecido	1 copo	1½ copo

Almoço

5. FUMBWA

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Espinafre	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Tomate	½ unid grande	¾ unid grande
Cebola	1 unid pequena	1 unid grande
Banana-da-terra (plantain)	1 unid pequena	1 unid grande
Favas	½ xc	¾ xc
Gergelim	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Sementes de cominho	½ c. de sopa	¾ c. de sopa

Modo de preparo:

Ferva a água numa panela e acrescente o espinafre.

Depois que o espinafre se reduzir pela metade, adicione o tomate, a cebola e o cominho.

Em seguida, adicione as favas cozidas e a banana-da-terra e misture bem.

Finalize com as sementes de gergelim.

Lanche

6. NGALAKH

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Cuscuz cru	⅔ c. de sopa	1 c. de sopa
Água	½ c. de chá	¾ c. de chá
Manteiga de amendoim	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Extrato de baunilha	2 gotas	3 gotas
Passas	⅔ c. de chá	1 c. de chá
Noz moscada	1 pitada	1 pitada
Uvas-passas brancas	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Água de flor de laranjeira	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Fruta de baobá	3 c. de sopa	4 c. de sopa



Modo de preparo:

Prepare o suco de fruta do baobá:

Coloque a fruta do baobá numa tigela de vidro limpa com várias xícaras de água morna.

Deixe de molho por pelo menos algumas horas.

Depois que a fruta estiver completamente embebida, a polpa deve ser fácil de separar das sementes.

Mexa bem até que a água se torne um líquido opaco castanho-amarelado.

Coe o líquido numa gaze e reserve. Se a fruta do baobá não estiver disponível, substitua por suco de tamarindo fresco ou qualquer outro suco de fruta tropical.

Cozinhe o cuscuz (no vapor ou normalmente).

Junte a manteiga de amendoim.

Deixe esfriar na geladeira.

Faça o molho misturando partes iguais de suco de fruta de baobá e manteiga de amendoim, uma ou duas xícaras de cada. Adicione as uvas-passas brancas, baunilha, noz-moscada e água de flor de laranjeira.

Misture bem.

Refrigere até estar pronto para servir.

Utilize laranja para complementar a refeição:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Laranja	1 unidade média	1 unidade grande

Jantar**7. KWANGA**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Mandioca	$\frac{3}{4}$ xc	1 xc
Água	Conforme indica a receita	

Modo de preparo:

Lave e descasque a mandioca. Rale e retire as fibras do meio.

Coloque a massa resultante numa tigela grande. Adicione água até cobrir a massa. Cubra com um pano limpo e deixe a massa fermentar em lugar quente (não inferior a 20°C) por 4 dias.



Num processador de alimentos, triture a pasta de mandioca fermentada até virar purê.

Coloque o purê num pano limpo e torça para extrair toda a água.

Ponha 500 ml de água fria numa saladeira.

Usando uma peneira de orifícios médios, refine a pasta de mandioca com o seguinte processo: mergulhe a parte inferior da peneira na água e, na parte de cima, coloque a pasta de mandioca temperada e dilua-a na água da tigela.

Depois que toda a massa for refinada, coloque a massa líquida de mandioca num saco de tecido limpo e feche. A água será drenada durante 24h.

Quando toda a água estiver bem drenada, retire a pasta de mandioca do saco. Numa bancada limpa, use um rolo para abrir pequenas quantidades da pasta de mandioca e amasse bem finamente. Faça bolas e passe plástico filme em volta.

Coloque uma panela de água para ferver. Quando a água estiver fervendo, mergulhe as bolas de massa e cozinhe por 10 a 15 min.

Remova as bolas de massa ainda quentes da água, colete-as e amasse como massa de pão. Estique e moa a massa várias vezes. Esse processo é importante para a boa consistência do kwanga. O processo deve durar pelo menos 15 minutos.

Sirva de acompanhamento com a lentilha cozida (deixamos o tamanho da porção crua para ser cozida), as folhas de inhame refogadas e chia salpicada por cima:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Lentilha	⅓ xc grão cru	½ xc grão cru
Folhas de inhame (<i>taro leaves</i>)	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Chia (sementes)	1½ c. de sopa	2 c. de sopa

DIA 3

Café da manhã

8. CHECHEBSA

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Farinha de centeio	⅓ xc	½ xc
Berberê (condimento africano)	½ c. de chá	⅔ c. de chá
Tahine	2 c. de sopa	2½ c. de sopa
Korinima (cardamomo preto)	⅓ c. de chá	⅔ c. de chá



Leite de soja enriquecido com cálcio, sem açúcar	1 copo	1½ copo
Sal	a gosto	

Modo de preparo:

Misture a farinha de centeio e o sal.

Adicione metade do leite de soja e misture bem, adicionando 2 colheres de sopa a mais de leite por vez, conforme necessário, e mexendo até ficar homogêneo e com a consistência de uma massa fina de panqueca.

Despeje a massa na frigideira quente em fogo médio. Use as costas de uma colher de pau para espalhar a massa numa única camada para formar uma grande panqueca.

Cozinhe por 2 a 4 minutos ou até que o fundo esteja levemente dourado.

Vire a panqueca e cozinhe do outro lado por mais 1 a 2 minutos ou até que esteja levemente dourado e cozido.

Quando pronta, adicione os temperos e sirva com o tahine.

Almoço**9. INJERA***

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Farinha de trigo integral	5 c. de sopa	7 c. de sopa
Água	½ xc	¾ xc
Sal	a gosto	
Fermento natural (levain) ou fermento de pão	½ c. de chá	¾ c. de chá

Modo de preparo:

Misture a farinha, a água e o fermento e deixe fermentar (por 24 horas se for *levain*, por 2h se for fermento de pão).

Em seguida, misture o sal delicadamente.

Aqueça uma frigideira antiaderente e leve a massa ao fogo médio por 3 a 4 minutos, até desgrudar, e vire

Deixe cozinhar do outro lado e sirva com o *shiro wat*

* Adaptado de: <https://sourdough.com/recipes/whole-wheat-injera>



10. SHIRO WAT

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Farinha de grão-de-bico	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Cebola	4 c. de sopa	5 c. de sopa
Tomate	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Alho	1 dente	1½ dente
Tahine	1 c. de chá	¾ c. de sopa
Água	½ xc	¾ xc
Berberê	1 c. de chá	¾ c. de sopa
Sal	a gosto	

Modo de preparo:

Triture a cebola, o alho e o tomate e refogue-os por 4 a 5 minutos até secarem.

Adicione a água, o berberê e o tahine e refogue por mais 2 minutos.

Agora comece a misturar cerca de metade da farinha de grão-de-bico.

Misture gradualmente a farinha de grão-de-bico e a água e mexa até engrossar

Sirva como recheio da injera fresca.

Acompanhe com milho em espiga cozido ou grelhado e salada de cenoura e vagem:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Cenoura	⅓ unid	½ unid
Vagem de feijão-fradinho (cowpeas)	⅓ xc	½ xc
Milho em espiga	1 unid pequena	1 unid grande



Lanche**11. VITAMINA DE FRUTAS**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Avocado	⅓ unid	½ unid
Manga	⅓ unid	½ unid
Kiwi	1 unid	1½ unid
Limão (suco)	½ unid	¾ unid
Espinafre	⅓ xc	½ xc
Pepino	⅓ unid	½ unid
Tâmara	1 unid pequena	1 unid média
Chia, sementes	1½ c.de sopa	2 c.de sopa

Modo de preparo:

Pique as frutas e esprema o suco de limão

Bata tudo no liquidificador com água a gosto até obter a textura desejada.

Jantar**12. ATAKILT WAT**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Cenoura	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Batata-inglesa	1 unid pequena	1 unid média
Repolho	⅔ xc	1 xc
Alho	1 dente	1½ dente
Gengibre	½ c. de chá	⅔ c. de chá
Cebola	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Cominho em pó	a gosto	a gosto
Açafrão em pó	a gosto	a gosto
Sementes de fenogrego, inteiras ou em pó	a gosto	a gosto
Cardamomo em pó	a gosto	a gosto
Canela em pó	a gosto	a gosto
Cravo em pó	a gosto	a gosto
Pimenta-do-reino em pó	a gosto	a gosto
Sal	a gosto	a gosto
Água	½ xc	⅔ xc



Modo de preparo:

Numa frigideira antiaderente, aqueça a água e refogue o alho picado, o gengibre ralado, a cebola picada e os temperos.

Adicione a cenoura, a batata e o repolho.

Misture bem, tampe e cozinhe por 30 minutos, mexendo eventualmente e adicionando mais água se necessário.

Sirva com *misir wat*, inhame cozido e salada de tomate:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Inhame (raiz de taro)	1 unid pequena	1 unid grande
Tomate	½ unid	⅓ unid

13. MISIR WAT

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Lentilha vermelha	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Tomate	¾ unid	1 unid
Pasta de tomate	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Alho	⅔ dente	1 dente
Gengibre	½ c. de chá	⅔ c. de chá
Cebola	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Berberê	½ c. de chá	⅔ c. de chá
Coentro	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Água	¾ xc	1 xc

Modo de preparo:

Refogue o alho e a cebola picados com um pouco de água em fogo médio, até dourar levemente

Adicione o tomate picado, a pasta de tomate, o berbere e o sal e cozinhe por 5 minutos.

Adicione esse refogado à lentilha, acrescente a água e deixe cozinhar em fogo baixo, mexendo ocasionalmente por 20 a 30 minutos (acrescentando mais água se necessário) ou até que as lentilhas estejam macias.

Sirva com *atakilt wat*, inhame cozido e salada de tomate.



DIA 4Café da manhã**14. MINGAU DE PAINÇO FERMENTADO***

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Painço	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Leite de soja	$\frac{2}{3}$ copo	$\frac{3}{4}$ copo
Cereja azeda	$\frac{1}{4}$ xc	$\frac{1}{3}$ xc
Canela	a gosto	a gosto
Noz moscada	a gosto	a gosto
Água (para a fermentação)	$\frac{1}{2}$ xc	$\frac{3}{4}$ xc

Modo de preparo:

Misture o painço e a água num recipiente de vidro para fermentar. Você pode adicionar 2 colheres de sopa de cultura láctea para acelerar a fermentação ou deixá-la fermentar naturalmente.

Cubra o recipiente com um pano de prato e deixe fermentar na bancada por 2 a 5 dias. Mexa com um garfo limpo uma vez por dia para estimular a fermentação.

Escorra o líquido da fermentação.

Coloque o painço escorrido, a canela, a cereja e o leite de soja numa panela e leve para ferver.

Cozinhe até que todo o líquido seja absorvido (cerca de 15 minutos).

Acrescente a banana picada e a chia para servir.

*Adaptado de: <https://www.fermentingforfoodies.com/simple-fermented-millet/>

Acrescente a banana picada e a chia para servir e consuma com o leite de soja:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Banana	1 unid média	1 unid grande
Chia	1 c. de sopa	$1\frac{1}{2}$ c. de sopa
Leite de soja	1 copo	$1\frac{1}{3}$ copo



Almoço**15. PEA GITHERI ***

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Milho verde	$\frac{3}{4}$ xc	1 xc
Ervilhas frescas	1 xc	$1\frac{1}{3}$ xc
Cenoura	1 unid méd	1 unid grande
Batata	1 unid méd	1 unid grande
Cebola	$\frac{1}{2}$ unid	$\frac{2}{3}$ unid
Pimenta chili	$\frac{1}{2}$ unid	$\frac{2}{3}$ unid

Modo de preparo:

Ferva o milho e as ervilhas até ficarem macios.

Refogue a cebola numa frigideira antiaderente com um pouco de água e adicione os demais ingredientes.

Adicione o cozido de milho e ervilhas e adicione sal a gosto.

Cubra para cozinhar por 10 minutos. Retire do fogo e sirva.

*Adaptado de <https://cookpad.com/ke/recipes/3723649-peas-githeri>

Complemente a refeição com manga:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Manga	$\frac{1}{2}$ unid	$\frac{3}{4}$ unid

Lanche**16. NDEGU**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Feijão-mungo/moyashi	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Cebola	$\frac{1}{4}$ unid	$\frac{1}{3}$ unid
Alho	1 dente	$1\frac{1}{2}$ dente
Tomate	$\frac{1}{4}$ unid	$\frac{1}{3}$ unid
Tahine	1 c. de sopa	$1\frac{1}{2}$ c. de sopa
Água	$\frac{1}{2}$ xc	$\frac{2}{3}$ xc
Leite de soja sem açúcar	$\frac{1}{2}$ copo	$\frac{1}{3}$ copo



Modo de preparo:

Deixe o feijão de molho por pelo menos 8 horas e descarte a água

Ferva a água com sal e cozinhe o feijão-mungo por 30 minutos. Reserve.

Numa panela grande, adicione um pouco de água, o alho e a cebola e refogue.

Em seguida adicione os tomates picados e tampe para que cozinhem por 15 minutos.

Adicione então o feijão e o tahine diluído no leite de soja.

Sirva com pão pita integral e repolho ralado:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Pão pita integral	1 unid pequena	1 unid média
Repolho	⅓ unid	½ unid

Jantar**17. MATOKE**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Banana-da-terra	¾ unid	1 unid
Cebola	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Tomate	½ unid	¾ unid
Pimentão verde	⅓ unid	½ unid
Alho	1 dente	1½ dente
Pimenta caiena	a gosto	a gosto
Azeite de oliva	1 c. de chá	¾ c. de sopa

Modo de preparo:

Descasque a banana, corte em cubos e reserve.

Aqueça o óleo numa panela. Frite a cebola, o tomate, o pimentão e o alho. Adicione especiarias a gosto.

Reduza o fogo. Adicione a banana. Cubra e cozinhe em fogo baixo até que esteja macia.

Sirva quente, acompanhado de feijão-mungo cozido, molho de amendoim e salada de couve-galega e tomate:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Feijão-mungo cru	¼ xc	⅓ xc
Couve-galega	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Tomate	1 unid pequena	1 unid média



18. MOLHO DE AMENDOIM (*GROUNDNUT SAUCE*)

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Amendoim	1 c. de chá	½ c. de sopa
Água quente	⅔ c. de sopa	1 c. de sopa
Cebola	1 c. de chá	½ c. de sopa
Tomate	1 c. de chá	½ c. de sopa
Sal	a gosto	a gosto

Modo de preparo:

Triture todos os ingredientes no liquidificador

Leve ao fogo até engrossar e sirva.

DIA 5Café da manhã

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Pão de centeio torrado	2 fatias	3 fatias
Feijão-vermelho cru	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Cogumelo	6 unid	8 unid
Avocado	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Tomate	½ unid	⅔ unid

Cozinhe o feijão-vermelho por 30 minutos em água, com temperos a gosto, e reserve.

Refogue o cogumelo em água numa frigideira.

Pique o avocado e o tomate.

Recheie o pão tostado com os ingredientes e preparações acima.

Almoço**19. CHAKALAKA**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Feijão-branco cru	1½ c. de sopa	2 c. de sopa
Tomate	½ unid	¾ unid
Pimentão verde	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Pimentão vermelho	4 c. de sopa	5 c. de sopa



Cenoura	$\frac{1}{3}$ unid	$\frac{1}{2}$ unid
Cebola	$\frac{1}{2}$ unid	$\frac{3}{4}$ unid
Alho	2 dentes	3 dentes
Gengibre	1 c. de chá	$\frac{1}{2}$ c. de sopa
Pimenta chili	2 unid pequenas	2 unid grandes
Curry	$\frac{1}{4}$ c. de chá	$\frac{1}{3}$ c. de chá
Coentro	$\frac{1}{3}$ c. de chá	$\frac{1}{2}$ c. de chá
Pimenta-do-reino	a gosto	a gosto
Sal	a gosto	a gosto
Água	$\frac{1}{2}$ xc	$\frac{3}{4}$ xc

Modo de preparo:

Refogue alho, pimenta chili, cebola e gengibre em água, adicione o *curry* e misture bem; coloque os tomates e cozinhe em fogo baixo por 10 minutos.

Adicione os pimentões e a cenoura e cozinhe por mais 5 a 10 minutos.

Adicione o feijão e a água e continue a cozinhar até a mistura se reduzir e ficar mais grossa.

Tire do fogo e adicione o coentro. Se desejar, adicione sal e pimenta-do-reino.

Sirva com o quibebe de abóbora (receita abaixo), o feijão-mungo cozido, e o tahine:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Feijão-mungo cru	$\frac{1}{4}$ xc	$\frac{1}{3}$ xc
Tahine	1 c. de sopa	$1\frac{1}{2}$ c. de sopa

Cozinhe o feijão-mungo com água e temperos a gosto.

Misture o tahine com água a gosto para formar um molho cremoso líquido.

Acrescente-os ao prato de *chakalaka* e quibebe.

20. QUIBEBE DE ABÓBORA COM ESPINAFRE

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Abóbora (para quibebe)	$1\frac{1}{4}$ xc	$1\frac{3}{4}$ xc
Alho	1 dente	$1\frac{1}{2}$ dente
Cebola	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Espinafre	$\frac{1}{3}$ xc	$\frac{1}{2}$ xc
Água	1 xc	$1\frac{1}{2}$ xc
Sal	a gosto	a gosto



Modo de preparo:

Pique a abóbora, a cebola e o alho.

Refogue a cebola e o alho com um pouco d'água.

Acrescente a abóbora e o restante da água e cozinhe em fogo médio por 20 minutos até amolecer

Acrescente o espinafre e os temperos e refogue por mais 5 minutos.

Sirva com o *chakalaka*, o feijão-mungo cozido e o tahine (mencionados anteriormente).

Lanche**21. CAPE MALAY DE TOFU**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Tofu extrafirme	½ xc	¾ xc
Cebola	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Alho	½ dente	1 dente pequeno
Pimentão verde	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Gengibre	½ c. de chá	¾ c. de chá
Vinagre de vinho	½ c. de chá	¾ c. de chá
Caldo de legumes	⅔ xc	1 xc
Damasco seco	2 unid	3 unid
Folha de louro	a gosto	a gosto
Açafrão em pó	a gosto	a gosto
Coentro em pó	a gosto	a gosto
Cominho em pó	a gosto	a gosto
Chili em pó	a gosto	a gosto
Canela em pó	a gosto	a gosto
Sal	a gosto	a gosto

Modo de preparo:

Misture os temperos e as especiarias numa tigela.

Aqueça ⅓ xícara de caldo de legumes numa panela de tamanho médio.

Adicione a mistura de especiarias e refogue por 30 segundos, mexendo sempre e adicionando mais caldo de legumes se grudar.

Adicione a cebola e o alho e refogue por mais 3 minutos.



Adicione o restante do caldo de legumes, o pimentão picado, damascos secos picados, vinagre e leve a ferver.

Adicione o tofu picado. Tampe e cozinhe por 20 minutos ou até ficar macio e com o sabor encorpado.

Retire as folhas de louro.

Sirva com pão pita integral e beba o leite de soja:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Pão pita integral	1 unid pequena	1 unid
Leite de soja	1 copo	1½ copo

Jantar

22. PAP

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Farinha de milho	4 c. de sopa	5 c. de sopa
Água	½ xc	¾ xc
Sal	a gosto	a gosto

Modo de preparo:

Misture todos os ingredientes e leve ao fogo até engrossar

23. CURRY DE GRÃO-DE-BICO

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Cenoura	4 c. de sopa	5 c. de sopa
Cebola	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Alho	½ dente	1 dente pequeno
Sementes de cominho	a gosto	a gosto
Pasta de curry vermelho	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Leite de coco	½ xc	¾ xc
Grão-de-bico cru	¼ xc	½ xc
Ervilha crua	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Feijão verde cru	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Coentro fresco	1 c. de chá	½ c. de sopa
Água	1 xc	1½ xc



Modo de preparo:

Numa panela grande, refogue a cebolas e o alho em água até ficar transparente.

Adicione as especiarias e deixe incorporar. Coloque um pouco de água para ajudar na mistura.

Adicione o pimentão e a cenoura picados e cozinhe por mais 5 minutos.

Adicione a ervilha, o feijão verde e o grão-de-bico (já cozidos). Misture bem e deixe cozinhar por mais 5 minutos.

Adicione o leite de coco culinário, o sal e misture bem.

Fechar a panela e deixar cozinhar em fogo médio por 10 minutos ou até as cenouras ficarem moles, mexendo eventualmente para não grudar no fundo da panela.

Sirva com o pap e a salada de pepino com brócolis e sementes de chia por cima:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Brócolis	5 c. de sopa	8 c. de sopa
Pepino	½ unid	¾ unid
Chia, sementes	1 c. de sopa	1½ c. de sopa





2. CARDÁPIO BRASILEIRO

Débhora Cristina Pereira de Medeiros

CARDÁPIO

	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5
Café da manhã 	Banana amassada/cortada em rodela com chia e canela (acrescentar por cima), sanduíche de pão integral e homus	Mingau de aveia com leite de soja. Depois de pronto, acrescentar maçã picada em cubos, uva-passa e linhaça	Suco de couve com abacaxi, hortelã, chia e gengibre, tofu grelhado com cúrcuma e pimenta-preta com abacate e azeite	Tapioca com chia recheada com guacamole e melão	Banana amassada/cortada em rodela com chia e canela (acrescentar por cima), sanduíche de pão integral e homus
Almoço 	Salada de agrião com manga e cebola roxa em cubos Arroz integral + feijão-carioca Brócolis no vapor com molho de tahine Abóbora assada com páprica	Salada de almeirão com alface-lisa Arroz integral Feijoada vegana Couve refogada Laranja em rodela	Salada de rúcula com alface-americana Moqueca baiana Arroz integral	Salada de escarola com azeitonas pretas Baião de dois Mostarda refogada Couve-flor assada com chimichurri	Salada de repolho roxo, verde, cenoura, maçã e coco fresco Ervilha fresca refogada com tomate e cebola Purê misto (batata, mandioquinha e cenoura)
Lanche 	Vitamina de leite de soja com mamão, aveia em flocos e pasta de amendoim Ou Mamão com aveia em flocos e pasta de amendoim e 1 copo de leite de soja frio/quente	Mexerica Castanha de caju	Sanduíche de pão integral com tahine e melado Leite de soja com café coado	Semente de abóbora Morangos	Sanduíche de pão integral com creme de castanha de caju e geleia de goiaba Água de coco



Jantar 	Sopa completa: sopa de feijão-branco com mandioquinha e escarola	Tabule de quinoa (salada de quinoa em grãos cozida com pepino, tomate, cenoura e hortelã) Hambúrguer de grão-de-bico + azeite (para grelhar) Catalônia refogada, Beterraba cozida	Salada caprese de tofu com tomate e manjerição Macarrão integral com molho bolonhesa de lentilhas	Salada de grão-de-bico com tomate, salsinha e molho de tahine Polenta mole com agrião	Sopa completa: sopa de lentilha com mandioca e couve

Observações gerais:

- A maior parte das preparações cozidas, assadas ou refogadas é feita em água em vez de gordura. Quando houver, a adição de gordura está mencionada na receita ou na descrição do cardápio.
- Na preparação de arroz e feijão, foram utilizados alho e cebola, como descrito no cardápio.
- Todos os alimentos foram calculados pela tabela da USDA, com exceção do melado e do fermento químico em pó, em que foi utilizada a TACO (Tabela Brasileira de Composição de Alimentos).
- Foi considerada a utilização de 6g de sal (1 colher de chá) por dia em cada cardápio.

Adequação nutricional do cardápio

A estruturação nutricional total e detalhada do cardápio está disponível no ANEXO 2, ao final do Guia

O valor nutricional médio dos 5 dias do cardápio, comparado com a necessidade calculada, é mostrada abaixo.

Para 1.600 kcal:

Parâmetro	Necessidade	Prescrito	Adequação (%)
Energia (kcal)	1.600	1.606,7	
Carboidrato (%)	45-65%	58,2	
Lipídios (%)	25-35%	27,7	
Proteína (%)	10-35%	14,1	
Proteína (g/kg)	0,8	1,2	150
Aminoácidos			
Triptofano (mg)	275	720,2	261,9
Treonina (mg)	1.100	2.097,0	190,6



Isoleucina (mg)	1.045	2.278,2	218,0
Leucina (mg)	2.310	3.913,3	169,4
Lisina (mg)	2.090	2.836,1	135,7
Metionina com cisteína (mg)	1.045,00	1.548,8	148,2
Tirosina com fenilalanina (mg)	1.815,00	4.277,9	235,7
Valina (mg)	1.320	2.720,5	206,1
Histidina (mg)	770	1.382,8	179,6
Fibra (g)	25	48,9	195,5
ω -6 (g)	12,00	11,3	94,3
ω -3 (g)	1,76	3,9	223,3
Relação ω -6: ω -3	4 para 1	2,9 para 1	
Micronutrientes			
Cálcio (mg)	1.000	1.024,5	102,5
Ferro (mg)	18	18,3	101,7
Zinco (mg)	8	10,5	131,5
Vitamina C (mg)	75	331,2	441,6

Para 2.100 kcal:

Parâmetro	Necessidade	Prescrito	Adequação (%)
Energia (kcal)	2.100	2.113,7	
Carboidrato (g)	45-65%	58,5	
Lipídios (g)	25-35%	27,9	
Proteína (g)	10-35%	13,6	
Proteína (g/kg)	0,8	1,1	137,5
Aminoácidos			
Triptofano (mg)	350	918,8	262,5
Treonina (mg)	1.400	2.710,3	193,6
Isoleucina (mg)	1.330	2.929,3	220,2
Leucina (mg)	2.940	5.033,1	171,2
Lisina (mg)	2.660	3.643,2	137,0
Metionina com cisteína (mg)	1.330	1.992,3	149,8
Tirosina com fenilalanina (mg)	2.310	4.954,2	214,5
Valina (mg)	1680	3512,2	209,1
Histidina (mg)	980	1766,8	180,3
Fibra Alimentar (g)	25	64,2	256,8
ω -6 (g)	17	14,5	85,3
ω -3 (g)	2,31	4,7	201,6
Relação ω -6: ω -3	4 para 1	3,1 para 1	
Micronutrientes			
Cálcio (mg)	1000	1304,1	130,4
Ferro (mg)	8	23,3	291,8
Zinco (mg)	11	13,5	123,1
Vitamina C (mg)	90	449,1	499,0



Além da alimentação, sugerimos o uso (caso não haja acompanhamento de um profissional de saúde para personalizar as suas necessidades) de:

- Vitamina B₁₂: 500 µg/dia
- Vitamina D₂ ou D₃ vegana: 2.000 UI/d (caso seu contato com o sol seja insuficiente)
- Iodo: 150 µg (caso em seu país não haja alimentos enriquecidos com iodo)

RECEITAS

DIA 1

Café da manhã

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Banana-prata	1 unid média	1 unid grande
Chia	2 c. de sopa	2 c. de sopa
Canela em pó	1 c. de chá	1 c. de sobremesa
Coco em lascas	—	1 c. de chá
Pão integral	2 fatias	2 fatias
Homus	1 c. de sopa	2 c. de sopa

Modo de preparo:

Amasse a banana com um garfo ou corte em rodelas. Acrescente a chia por cima e salpique a canela em pó.

Cubra as fatias de pão com homus.

Almoço

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Agrião	1 prato de sobremesa	1 prato de sobremesa cheio
Manga	¼ de manga	¼ de manga
Cebola-roxa	1 c. de sopa picada	1 c. de sopa picada
Arroz integral	2 c. de sopa	4 c. de sopa cru
Feijão-carioca	⅓ xícara	½ xc
Brócolis no vapor	1 xc de chá	1 xc de chá cozido
Abóbora assada com páprica	1 xc picada crua	1⅓ xc picada crua
Alho	⅓ de dente	⅓ de dente



Cebola	1 fatia média	1 fatia média
Páprica picante	1 pitada	1 pitada

Prepare a salada de agrião, rúcula e cebola. Corte a manga em cubos e a cebola em cubos pequenos.

Salpique páprica na abóbora e asse no forno.

Cozinhe os brócolis no vapor.

Sirva a abóbora e o brócolis com arroz integral e feijão-carioca cozidos. Para cozinhar o arroz e o feijão, utilize alho e cebola.

1. MOLHO DE TAHINE

Ingrediente	Para os dois perfis
Tahine	2 c. de sopa
Suco de limão	1 c. de sopa
Sal	1 pitada
Água	30 ml

Rendimento	5 c. de sopa
Para perfil de 1.600 kcal	1 c. de sopa
Para perfil de 2.100 kcal	1½ c. de sopa

Modo de preparo:

Coloque todos os ingredientes num mixer.

Bata.

Ajuste a quantidade de água conforme a textura desejada.

Sirva por cima dos brócolis cozidos no vapor.

Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Leite de soja	1 copo	1 copo de 300 ml
Mamão-formosa	1 fatia média	2 fatias médias
Aveia em flocos	1 c. de sopa	1 c. de sopa
Pasta de amendoim	1 c. de sopa	1 c. de sopa



Modo de preparo 1:

Vitamina: bata todos os ingredientes no liquidificador.

Modo de preparo 2:

Corte o mamão-formosa em rodela e acrescente por cima a aveia em flocos e a pastade amendoim. Tome o leite de soja frio ou quente.

Jantar

2. SOPA DE FEIJÃO-BRANCO, MANDIOQUINHA E ESCAROLA

Observação sobre a sopa



Ingrediente	Para os dois perfis
Feijão-branco cru	1¼ xc
Cenoura crua	2 unid
Mandioquinha crua	2 unid
Escarola	6 folhas grandes
Cebola	1 unid média
Azeite	2 c. de sopa
louro	1 folha
Sal	1 pitada
Água	1,5 litros

Rendimento	3 porções de 300 g
Para perfil de 1.600 kcal	1 prato de sopa raso (300g)
Para perfil de 2.100 kcal	1 prato de sopa cheio (400g)

Modo de Preparo:

Deixe o feijão-branco de molho na véspera por aprox. 8 horas. Escorra.

Numa frigideira, coloque um pouco de água e refogue a cebola até amolecer um pouco.



Acrescente a cenoura, a mandioquinha cortada em cubos e o feijão-branco escorrido com os temperos na água fervente.

Cozinhe até amolecer.

Acrescente a escarola no final da preparação (finalização) ou pique a verdura e forre o prato, antes de colocar a sopa.

Acrescente o azeite.

DIA 2

Café da manhã

Observação sobre o mingau



Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Banana prata	1 unid média	1 unid grande
Leite de soja	1 copo	1 copo de 300 ml
Aveia em flocos	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Uva-passa	1 c. de sopa	1 c. de sopa
Semente de linhaça	1 c. de sopa	2 c. de sopa
Maçã fuji	½ unid média	1 unid média

Modo de Preparo:

Prepare o mingau de aveia com leite de soja.

Coloque numa vasilha.

Por cima, acrescente a semente de linhaça triturada, a maçã cortada em cubos e a uva-passa.



Almoço

Salada e arroz integral

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Almeirão	3 folhas cruas	3 folhas cruas
Alface lisa	3 folhas	4 folhas
Arroz integral	¼ xc cru	4 c. de sopa
Couve refogada	4 folhas cruas	4 folhas cruas
Azeite de oliva	1 c. de chá	1 c. de chá
Laranja	¼ de laranja	¼ de laranja

Modo de Preparo:

Prepare a salada de almeirão com alface. Corte o almeirão em tiras finas e misture com as folhas de alface inteiras.

Refogue a couve-manteiga em água e sirva com o arroz integral, a feijoada vegana e a laranja em rodela. Por cima, acrescente o azeite.

3. FEIJOADA VEGANA

Ingrediente	Para os dois perfis
Feijão-preto cru	½ xc
Abóbora	4 c. de sopa picada
Inhame	1 unid média
Tofu defumado	½ fatia fina – 40g
Coco fresco	1 pedaço pequeno – 20g
Tomate	2 c. de sopa em cubos
Cebola	2 c. de sopa em cubos
Salsinha	1 c. de sopa
Alho	1 dente
Sal	1 pitada

Rendimento	1 porção
Para perfil de 1.600 kcal	½ porção
Para perfil de 2.100 kcal	⅔ porção



Modo de preparo:

Deixe o feijão de molho por pelo menos 12 horas.

Descarte a água e leve ao fogo com outra água para cozinhar.

Use panela de pressão por 20 a 25 minutos depois de pegar pressão ou deixe cozinhar em panela normal até que o grão fique macio. Reserve.

Leve uma panela ao fogo com azeite, alho, cebola. Deixe dourar.

Acrescente o inhame em cubos e a abóbora. Junte o sal e deixe cozinhar uns 5 minutos para amolecer (se preciso, adicione umas colheres de água).

Junte o coco picado e o tofu defumado.

Despeje esse refogado no feijão cozido e deixe ferver por 10 ou 15 minutos. Corrija o sal e junte o tomate em cubos. Mexa bem e desligue o fogo.

Finalize com a salsa picada.

Sirva com arroz, couve e laranja em rodela.

Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Castanha de caju	12 unid	16 unid
Mexerica	1 unid pequena	2 unid grandes

Modo de Preparo:

Consumir a mexerica e a castanha de caju.

Jantar

Tabule de quinoa com legumes

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Quinoa em grãos (tricolor ou branca)	2 c. de sobremesa	2 c. de sobremesa
Hortelã	4 folhas	4 folhas
Pepino	2 c. de sopa	2 c. de sopa
Tomate	2 rodela médias	2 rodela médias
Cenoura ralada	2 c. de sopa	2 c. de sopa



Beterraba cozida	3 fatias médias	3 fatias médias
Catalônia refogada	2 xc crua	2 xc crua
Azeite de oliva	1 c. de café	1 c. de café

Modo de Preparo:

Tabule de quinoa: Prepare a salada de quinoa cozida. Acrescente o tomate e o pepino cortado em cubos.

Acrescente a cenoura ralada e as folhas de hortelã

Sirva com a beterraba cozida, a catalônia refogada e o hambúrguer de grão-de-bico.

Utilize o azeite para grelhar o grão-de-bico.

4. HAMBÚRGUER DE GRÃO-DE-BICO

Observação sobre o hambúrguer



Ingrediente	Para os dois perfis
Grão-de-bico	1½ xc
Farinha aveia	1 c. de sopa
Pimentão vermelho	2 c. de sopa, picado
Salsinha	1 c. de sopa
Pimenta-caiena	½ c. café
Sal	1 pitada

Rendimento	4 hambúrgueres
Para perfil de 1.600 kcal	1 hambúrguer
Para perfil de 2.100 kcal	1½ hambúrguer

Modo de Preparo:

Deixe o grão-de-bico de molho por 24 horas.

Escorra bem o grão-de-bico e passe por um processador junto com os demais ingredientes.



Tempere com sal e pimenta.

Deixe descansar por 2 horas.

Modele os hambúrgueres.

Aqueça uma frigideira com um fio de azeite e doure os dois lados.

DIA 3

Café da manhã

Observação sobre o tofu



Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Couve crua	2 folhas	2 folhas
Abacaxi	2 rodela médias	3 rodela médias
Hortelã	2 folhas	2 folhas
Gengibre	1 rodela média	1 rodela média
Chia	2 c. de sopa	2 c. de sopa
Tofu	1 fatia	1 fatia média
Azeite de oliva	½ c. de chá	½ c. de chá
Cúrcuma e pimenta-preta	uma pitada — 1 c. de café do mix	uma pitada — 1 c. de café do mix
Abacate	1 pedaço pequeno	1 pedaço médio

Modo de Preparo:

Suco de couve: bata couve, abacaxi, hortelã, gengibre, chia e água no liquidificador.

Tofu com abacate: grelhe o tofu no azeite e tempere com cúrcuma e pimenta-preta. Coloque num prato. Acrescente o abacate por cima.



Almoço

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Rúcula	1 prato	1 prato
Alface-americana	3 folhas	3 folhas
Arroz integral	$\frac{3}{4}$ xc	5 c. de sopa cru

Modo de Preparo:

Prepare a salada de rúcula com alface-americana. Deixe as folhas inteiras.

Sirva o arroz integral com a moqueca baiana.

5. MOQUECA BAIANA

Ingrediente	Para os dois perfis
Banana-da-terra	1 unid grande
Pimentão vermelho	2 c. de sopa picado
Pimentão verde	2 c. de sopa picado
Cebola	1 c. de sopa
Tomate	3 c. de sopa
Salsinha	2 c. de sopa
Coentro	1 c. de sobremesa
Azeite de dendê	$\frac{1}{2}$ c. de sobremesa
Leite de coco	2 c. de sopa
Sal	1 pitada

Modo de Preparo:

Corte em rodela os pimentões, a cebola e o tomate.

Arrume numa panela ou frigideira em camadas.

Pique a salsa e jogue por cima. Coloque uma pitada de sal e regue com o leite de coco.

Leve ao fogo e deixe ferver em fogo baixo com a panela tampada.

Enquanto isso, grelhe numa frigideira a banana-da-terra cortada em rodela. Junte a banana ao refogado de pimentões.

Mantenha no fogo, adicione o azeite de dendê e ajuste o sal.

Depois de ferver por 3 a 4 minutos, apague o fogo e finalize com o coentro picado.

Sirva com arroz.



Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Pão integral	2 fatias	3 fatias
Tahine	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Melado	1 c. de sobremesa	1 c. de sopa cheia
Leite de soja	1 xc	1 xc

Modo de Preparo

Numa fatia de pão, passe tahine; na outra, passe melado.

Tome o leite de soja quente com café coado.

Jantar**7. SALADA CAPRESE DE TOFU COM TOMATE**

Ingrediente	Para os dois perfis
Tofu	1 fatia média – 100g
Tomate	2 rodela médias
Manjeriço	2 folhas

Modo de Preparo:

Corte o tofu em fatias e o tomate em rodela.

Sirva o tofu com a fatia de tomate em cima.

Em cima do tomate, ponha a folha de manjeriço.

Por fim, acrescente o azeite.

8. MOLHO BOLONHESA DE LENTILHAS

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Molho de tomate	2½ c. de sopa	5 c. de sopa
Lentilha	¼ xc	⅓ xc.
Masala	uma pitada	uma pitada
Água	1 copo	1 copo



Modo de preparo:

Refogue no azeite o alho e a cebola.

Junte as lentilhas escorridas (cruas) e deixe refogar um pouco.

Acrescente os temperos, o sal e o molho de tomate

Mexa bem e adicione um copo d'água para o cozimento das lentilhas.

Sirva por cima do macarrão.

DIA 4Café da manhã

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Tapioca	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Abacate	1 pedaço pequeno	1 pedaço médio
Azeite	1 c. de café	1 c. de café
Limão	½ unid	½ unid
Tomate	1 rodela média	1 rodela média
Chia	2 c. de sopa	2 c. de sopa
Melão verde	1 fatia média	2 fatias médias

Modo de Preparo:

Misture a chia na tapioca. Coloque o mix na frigideira e faça a tapioca.

Recheie a tapioca com guacamole. Amasse o abacate, acrescente os tomates em cubos, o azeite e o limão espremido.

Sirva com o melão.



Almoço**Salada**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Escarola	$\frac{2}{3}$ xc	1 prato raso cheio
Azeitona preta	4 unid	5 unid
Couve-flor assada com chimichurri	2 ramos médios	4 ramos médios
Mostarda	2 xc crua	2 xc crua

Modo de Preparo

Salada de escarola com azeitona preta: corte a escarola em fatias finas e acrescente a azeitona preta.

Tempere a couve-flor com chimichurri e leve para assar.

Refogue a mostarda em água.

Sirva a mostarda e a couve-flor assada com o baião de dois.

9. BAIÃO DE DOIS

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Arroz integral	2 c. de sopa	$\frac{1}{4}$ xc
Feijão fradinho	$\frac{1}{3}$ xc.	$\frac{1}{3}$ xc.
Alho	1 unid	1 unid
Cebola em cubos	2 c. de sopa	2 c. de sopa
Cebolinha	1 c. de sopa	1 c. de sopa
Salsinha	1 c. de sopa	1 c. de sopa
Limão	$\frac{1}{2}$ unid	$\frac{1}{2}$ unid
Azeite	$\frac{1}{2}$ c. de chá	1 c. de chá

Modo de Preparo:

Deixe o feijão de molho por 12 horas, descarte a água do molho e cozinhe em nova água até ficar macio. Prepare o arroz integral cozinhando em água com sal até ficar macio.

Reserve.

Numa frigideira com um fio de azeite refogue o alho e a cebola e junte o feijão sem caldo e o arroz cozido.

Mexa bem e acerte o sal.



Junte a cebolinha e a salsinha para finalizar.

Sirva com a couve-flor assada e a mostarda refogada

Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Semente de abóbora	2½ c. de sopa	3 c. de sopa
Morango	4 unid médias	12 unid médias

Modo de Preparo:

Consumir a semente de abóbora e o morango.

Jantar

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Grão-de-bico cru	¼ xc	¼ xc
Salsinha	1 c. de sopa	1 c. de sopa
Tomate	1 rodela média	1 rodela média
Molho de tahine	1 c. de sopa	1½ c. de sopa

Modo de Preparo:

Salada de grão-de-bico: cozinhe o grão-de-bico e escorra o caldo. Deixe esfriar.

Acrescente o tomate cortado em cubos e a salsinha picada.

Acrescente o molho de tahine.

10. POLENTA COM AGRIÃO

Ingrediente	Para os dois perfis
Fubá	1 xc
Agrião	1 maço
Azeite	1 c. de chá
Cebola	2 c. de sopa
Alho	1 dente
Cúrcuma	1 pitada
Sal	1 pitada



Rendimento	3 porções
Para perfil de 1.600 kcal	$\frac{1}{3}$ porção
Para perfil de 2.100 kcal	$\frac{1}{2}$ porção

Modo de Preparo:

Leve a polenta ao fogo com o azeite.

Junte a cebola e o alho e deixe amolecer.

Acrescente a cúrcuma e o agrião picado.

Mexa bem para murchar.

Adicione a água e deixe ferver.

Acerte o sal e junte o fubá dissolvido previamente em água. Mexa bem para não empelotar até ferver normalmente.

Deixe cozinhar por 10 a 15 minutos em panela semitampada, mexendo de vez em quando.

Desligue e sirva.

DIA 5

Café da manhã

11. BOLO DE BANANA

Observação sobre o bolo



Ingrediente	Para os dois perfis
Banana-nanica	2 unid
Uva-passa sem semente	$\frac{1}{2}$ xc
Aveia em flocos	1 xc
Óleo de girassol	$\frac{1}{4}$ xc
Canela em pó	1 c. de chá
Fermento em pó	1 c. de sopa



Rendimento	11 bolinhos
Para perfil de 1.600 kcal	2 bolinhos
Para perfil de 2.100 kcal	3 bolinhos

Modo de Preparo:

Bater a banana com o óleo e a uva-passa no liquidificador.

Acrescente os demais ingredientes e leve para assar em forma pequena de aprox. 28 cm ou em forma de bolinhos (cupcake) (rende 11 unidades).

Se quiser, decore com rodela de banana antes de assar.

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Chia (semente)	1 c de sopa	1 c de sopa
Melado	1 c de sobremesa	1 c de sopa
Chá de cidreira	1 xc	1 xc
Castanha-do-pará	1 unid	1 unid

Modo de Preparo

Por cima do bolo, acrescentar o melado e a chia.

Servir com chá de cidreira e castanha-do-pará.

Almoço

Salada

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Tomate	½ unid	½ unid
Cebola	1 c. de sopa	1 c. de sopa
Ervilha fresca	1½ xc	1½ xc
Maçã	¼ unid	¼ unid
Repolho	1 pegador	1 pegador
Repolho	1 pegador	1 pegador
Cenoura ralada	1 c. de sopa	1 c. de sopa
Coco fresco (lascas)	2 c. de chá	2 c. de chá



Modo de Preparo

Salada: Corte o repolho em fatias finas. Acrescente a cenoura ralada, o coco em lascas e a maçã cortada em cubos.

Refogue a ervilha fresca com tomate e cebola. Sirva com o purê misto.

12. PURÊ MISTO

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Batata picada	$\frac{2}{3}$ xc	$1\frac{1}{3}$ xc
Cenoura picada	$\frac{1}{3}$ xc	$\frac{2}{3}$ xc
Mandioquinha picada	$\frac{1}{3}$ xc	$\frac{2}{3}$ xc
Noz moscada	1 pitada	1 pitada
Sal	1 pitada	1 pitada

Modo de Preparo:

Cozinhe os tubérculos com os temperos.

Depois, processe num mixer com um pouco da água do cozimento.

Sirva com a ervilha refogada.

Lanche da tarde**Sanduíche**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Pão integral	2 fatias	2 fatias
Água de coco	1 copo de 350 ml	1 copo de 450 ml

Recheie o sanduiche de pão integral com creme de castanha de caju e geleia de goiaba.

Acompanhe com água de coco.



13. CREME DE CASTANHA DE CAJU

Ingrediente	Para os dois perfis
Castanha-de-caju	1 xc
Leite de soja	1 xc
Sal	1 pitada

Rendimento	10 c. de sopa
Para perfil de 1.600 kcal	1 c. de sopa
Para perfil de 2.100 kcal	1 ½ c. de sopa

Modo de Preparo:

Ferva a castanha-de-caju.

Bata no mixer.

Acrescente a bebida vegetal e o sal e bata até a consistência ficar homogênea.

Sirva no pão com a geleia de goiaba.

14. GELEIA DE GOIABA

Ingrediente	Para os dois perfis
Goiaba	3 unid médias
Maçã	1 unid
Suco de limão	1 unid

Rendimento	10 c. sobremesa
Para perfil de 1.600 kcal	1 c. sobremesa
Para perfil de 2.100 kcal	2 c. sobremesa

Modo de Preparo:

Coloque para bater a maçã com casca e água. Não precisa coar.

Adicione o suco de limão.

Cozinhar a goiaba com o suco de maçã até dar ponto de geleia.

Mexer ocasionalmente durante a cocção.

Servir no pão junto com o creme de castanha de caju



Jantar**15. SOPA COMPLETA: SOPA DE LENTILHA COM MANDIOCA E COUVE**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Lentilha crua	⅓ xc	½ xc
Mandioca	1 pedaço médio	1 pedaço grande
Couve	2 folhas	3 folhas
Azeite de oliva	1 c. de chá	1½ c. de chá
Alho-poró	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Sal	1 pitada	1 pitada
Água	QS	QS

Modo de Preparo

Deixe a lentilha de molho na véspera por aprox. 8 horas. Escorra.

Numa frigideira, coloque o azeite e refogue o alho-poró até amolecer um pouco.

Acrescente a mandioca cortada em cubos e a lentilha escorrida, os temperos e água fervente. Cozinhe até amolecer.

Acrescente a couve no final do preparo (finalização) ou pique a verdura e forre o prato antes de servir a sopa.

Se preferir, passe a mandioca cozida no mixer e a utilize para engrossar o caldo.





3. CARDÁPIO CHINÊS

Maria Julia Rosa Cauduro Rosa

Apresentação



CARDÁPIO

	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5
Café da manhã	Congee com feijão-mungo e vegetais (couve-chinesa, shitake, cebolinha), com linhaça triturada e gergelim + acerola	Noodles de macarrão e vegetais (brotos de rabanete, cenoura, nabo, pepino, chilli, gergelim e chia)	Pudim de tofu (tofu, leite de soja, chia, tâmaras chinesas, maçã e cravo)	Mingau de painço com maçã (leite de soja, painço, arroz glutinoso e aveia, maçã, anis e linhaça triturada)	Pãozinho chinês (<i>baozi</i>) semi-integral recheado com tempê e couve-chinesa assada e shoyu <i>light</i> , servido com tahine
Almoço	Mapo Tofu (tofu picante com feijão preto fermentado, shitake, gengibre, cebolinha e coentro) servido com quinoa cozida e salada de pepino e alho temperada com shoyu <i>light</i> e flocos de pimenta	Tofu no vapor com cogumelos shitake , servido com arroz integral e salada de couve-flor, couve-chinesa, couve, gengibre e pimenta + toranja	Arroz integral, feijão azuki com vagem, gengibre e alho, acompanhados de brócolis no vapor com pimenta preta + cerejas	Raiz de lótus picante (com shoyu <i>light</i> , chili e gergelim), acompanhada de arroz e edamame cozidos e salada de cenoura e couve flor + tangerina	Kung Pao Tofu (tofu xadrez com calda de bordo (<i>maple</i>), shoyu <i>light</i> , mix de pimentas, pimentão vermelho e verde, amendoim, gengibre e cebolinha), com arroz integral e salada de couve-chinesa, rabanete e cenoura com suco de limão
Lanche	Leite de soja + batata-doce assada com sementes de girassol salpicadas por cima	Leite de soja com canela chinesa + caqui com linhaça triturada	Zongzi de arroz glutinoso (com shitake seco, abóbora, grão-de-bico, feijão-mungo e amendoim), leite de soja e amêndoas	Tofu fermentado (<i>stinky tofu</i> , vendido localmente) com pera e ameixas secas	Bolinho salgado de aveia e batata (com farinha de trigo integral e coentro fresco) + leite de soja



Jantar	Refogado de berinjela com cogumelo enoki , edamame, batata e cenoura assadas e tomate picado	Ensopado de milho com tempê , missô e cebolinha + romã	Purê de Yunnan (batata e aipo) com feijão-fradinho cozido, broto de feijão- <i>moyashi</i> no vapor ou refogado, tomate picado e gergelim tostado	Sopa de macarrão harusame com espinafre e cogumelos shiitake , com tempê, broto de soja, chili, pimenta-preta e gergelim moído	Refogado de legumes (berinjela, vagem, couve-chinesa, gengibre, alho e chili), com painço e soja em grãos cozidos

Adequação nutricional do cardápio

A estruturação nutricional total e detalhada do cardápio está disponível no ANEXO 2, ao final do Guia

O valor nutricional médio dos cinco dias do cardápio, comparado com a necessidade calculada, é mostrado abaixo.

Para 1.600 kcal:

Parâmetro	Necessidade	Prescrito	Adequação (%)
Energia (kcal)	1.600	1.615	
Carboidrato (%)	45-65%	58,2	
Lipídios (%)	25-35%	23,9	
Proteína (%)	10-35%	18,0	
Proteína (g/kg)	0,8	1,6	200
Aminoácidos			
Triptofano (mg)	275	861	313,1
Treonina (mg)	1.100	2.700	245,5
Isoleucina (mg)	1.045	2.930	280,4
Leucina (mg)	2.310	5.086	220,2
Lisina (mg)	2.090	3.661	175,2
Metionina com cisteína (mg)	1.045,00	1.895	181,3
Tirosina com fenilalanina (mg)	1.815,00	5596	308,3
Valina (mg)	1.320	3.405	257,9
Histidina (mg)	770	1.748	227,0
Fibra (g)	25	44,8	179,2
ω-6 (g)	12,00	15,0	125,0
ω-3 (g)	1,76	4,8	273,9
Relação ω-6:ω-3	4 para 1	3,1 para 1	
Micronutrientes			
Cálcio (mg)	1.000	1.178,8	117,9
Ferro (mg)	18	21,7	120,7
Zinco (mg)	8	12,5	155,8
Vitamina C (mg)	75	278,0	370,6



Para 2.100 kcal:

Parâmetro	Necessidade	Prescrito	Adequação (%)
Energia (kcal)	2.100	2.115,9	
Carboidrato (g)	45-65%	57,4	
Lipídios (g)	25-35%	24,8	
Proteína (g)	10-35%	17,9	
Proteína (g/kg)	0,8	1,38	172,5
Aminoácidos			
Triptofano (mg)	350	1069,6	305,6
Treonina (mg)	1.400	3.354,9	239,6
Isoleucina (mg)	1.330	3.608,9	271,3
Leucina (mg)	2.940	6.258,1	212,9
Lisina (mg)	2.660	4.460,0	167,7
Metionina com cisteína (mg)	1.330	2.361,8	177,6
Tirosina com fenilalanina (mg)	2.310	6.874,1	297,6
Valina (mg)	1.680	4.178,3	248,7
Histidina (mg)	980	2.145,4	218,9
Fibra Alimentar (g)	25	55,2	220,7
ω-6 (g)	17	19,5	114,6
ω-3 (g)	2,31	6,3	272,4
Relação ω-6:ω-3	4 para 1	3,1 para 1	
Micronutrientes			
Cálcio (mg)	1.000	1.496,2	149,6
Ferro (mg)	8	27,0	337,2
Zinco (mg)	11	15,5	141,0
Vitamina C (mg)	90	353,1	392,3

Além da alimentação, sugerimos o uso (caso não haja acompanhamento de um profissional de saúde para personalizar as suas necessidades) de:

- Vitamina B₁₂: 500 µg/dia
- Vitamina D₂ ou D₃ vegana: 2.000 UI/d (caso seu contato com o sol seja insuficiente)
- Iodo: 150 µg (caso em seu país não haja alimentos enriquecidos com iodo)



RECEITAS

DIA 1

Café da manhã

1. CONGEE DE ARROZ INTEGRAL COM FEIJÃO E LEGUMES

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Arroz integral	3 c. de sopa	5 c. de sopa
Feijão-mungo cru	$\frac{1}{3}$ xc	$\frac{1}{2}$ xc
Cogumelo shiitake	$\frac{1}{2}$ xc	$\frac{2}{3}$ xc
Couve chinesa (bok choy)	1 xc	1 $\frac{1}{2}$ xc
Cebolinha (scallion)	1 c. de chá	1 c. de sopa
Gergelim tostado	1 c. de sopa	2 c. de sopa rasa
Linhaça	1 c. de sopa	2 c. de sopa rasa

Modo de preparo:

Numa panela, refogue os cogumelos shiitake até amolecerem.

Adicione o arroz e o feijão-mungo e cubra com água para ferver.

Mexa o *congee* ocasionalmente para evitar que o arroz grude no fundo.

Após 1 hora de cozimento, acrescente a couve picada grosseiramente.

Continue cozinhando por mais 30 minutos ou até atingir a consistência de mingau.

Se desejar uma consistência mais fina, você pode adicionar mais água fervente durante o cozimento.

Finalize com cebolinha, a linhaça triturada e o gergelim tostado.

Utilize uma porção de acerolas para complementar a refeição:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Acerola	6 unidades	10 unidades



Almoço**2. MAPO TOFU***

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Shitake	½ xc	⅔ xc
Tofu	½ xc	⅔ xc
Pimenta-vermelha desidratada	½ c. de chá	⅔ c. de chá
Feijão-preto (fermentado)	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Alho	1 dente	1½ dente
Gengibre	½ c. de chá	⅔ c. de chá
Molho de soja com teor de sódio reduzido	½ c. de chá	⅔ c. de chá
Gergelim moído	⅓ c. de chá	½ c. de chá
Pimenta-vermelha moída (Sichuan)	a gosto	a gosto
Amido de milho	½ c. de chá	⅔ c. de chá
Cebolinha	1 c. de chá	½ c. de sopa
Coentro	½ c. de chá	⅔ c. de chá
Água	⅔ xc	1 xc

Modo de preparo:

Remova o caule dos cogumelos. Faça um caldo leve de cogumelos fervendo os talos em água por 15 minutos; coe e reserve (descarte os talos).

Corte o restante dos cogumelos em cubos e reserve.

Corte o tofu em cubos e cubra com água fervente com sal por 15 minutos; escorra.

Num wok ou frigideira grande em fogo médio, adicione o pimentão vermelho e o feijão-preto e cozinhe, mexendo até ficar perfumado, por cerca de 1 minuto.

Adicione o alho e o gengibre e deixe ferver.

Adicione os cogumelos, o shoyu, o óleo de gergelim e a pimenta.

Adicione 1 xícara do caldo de cogumelos e cozinhe a mistura delicadamente por 2 minutos.

Adicione os cubos de tofu com cuidado. Mexa a panela para distribuir o molho, usando uma colher de pau para ajudar. Tente não quebrar o tofu.

Regue com a mistura de amido de milho e água, agitando suavemente a panela para incorporar (o molho vai engrossar) e cozinhe o tofu no molho por mais 2 minutos.

Dilua com um pouco do caldo de cogumelos, se necessário.

Transfira para uma tigela ou prato baixo.



Polvilhe cebolinha e raminhos de coentro e sirva.

*Adaptado de: <https://cooking.nytimes.com/recipes/1017358-vegan-mapo-tofu>

Sirva com a quinoa cozida em água e o pepino temperado conforme os ingredientes abaixo:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Quinoa crua	½ xc	⅔ xc
Pepino-japonês	½ xc	⅔ xc
Alho	1 dente	2 dentes
Vinagre de arroz	½ c. de sopa	⅔ c. de sopa
Molho shoyu light	1 c. de chá	1 c. de chá
Pimenta vermelha em flocos	¼ c. de chá	⅓ c. de chá

Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Batata-doce assada	1 unid média	1 unid grande
Sementes de girassol tostadas	1 c. de sopa	2 c. de sopa rasa
Leite de soja sem açúcar	1 copo usual	1 ⅓ copo

Modo de preparo:

Asse a batata doce em fatias finas.

Quando estiver bem assada, amasse e salpique semente de girassol tostada.

Beba o leite de soja.

Jantar

REFOGADO DE BERINJELA COM COGUMELO ENOKI, EDAMAME E BATATA RUSSET ASSADA

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Berinjela	½ unid	⅔ unid
Cogumelo enoki	½ xc	⅔ xc
Edamame	1 xc	1½ xc
Batata russet	1 unid média	1 unid grande
Cenoura	⅓ xc.	½ xc.
Alho	1 dente	1½ dente
Cebola (shallots)	1 unid pequena	1 unid média
Tomate	½ unid	⅔ unid



Modo de preparo:

Pique e refogue a cebola, o alho, a berinjela e o cogumelo enoki.

Adicione o edamame ao refogado.

Corte em cubos e asse ou cozinhe em água a batata russet e a cenoura. Misture ao refogado.

Sirva com os tomates picados por cima.

DIA 2Café da manhã**4. NOODLES DE MACARRÃO COM VEGETAIS**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Macarrão (noodles)	¼ xc	⅓ xc
Brotos de rabanete	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Cenoura	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Nabo	4 c. de sopa	5 c. de sopa
Pepino	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Gergelim tostado	1 c. de sopa	2 c. de sopa rasa
Chia	1 c. de sopa	2 c. de sopa rasa
Pimenta chili	1 unid peq	1 unid

Modo de preparo:

Pique o rabanete, a cenoura, o nabo e o pepino em tiras finas.

Numa panela quente, ponha os legumes, com exceção do pepino.

Refogue até ficarem macios, cerca de 5 minutos.

Adicione o macarrão cozido e o pepino e misture ao refogado, até misturar bem.

Salpique a chia e o gergelim ao final e sirva.

Almoço**5. TOFU NO VAPOR COM COGUMELOS**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Tofu	½ xc	⅔ xc
Cogumelo shitake	½ xc	⅔ xc



Modo de preparo:

Corte o tofu e os cogumelos em partes pequenas.

Numa panela, ferva $\frac{1}{2}$ xc de água.

Quando estiver fervendo, coloque o cesto para cozimento no vapor em cima e adicione o tofu e os cogumelos.

Quando estiverem macios, retire e sirva acompanhado de arroz integral e salada.

Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Leite de soja sem açúcar	1 copo	1 $\frac{1}{3}$ copo
Caqui	1 unid pequena	1 unid média
Linhaça	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Canela-chinesa (cássia)	$\frac{1}{2}$ c. de chá	$\frac{2}{3}$ c. de chá

Modo de preparo:

Pique o caqui e salpique a linhaça.

Misture a canela com o leite de soja.

Jantar**6. ENSOPADO DE MILHO COM TEMPÊ**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Tempê	$\frac{1}{3}$ xc	$\frac{2}{3}$ xc
Milho	$\frac{2}{3}$ xc	1 xc
Missô	1 c. de chá	1 $\frac{1}{2}$ c. de chá
Cebolinha	1 c. de sopa	1 $\frac{1}{2}$ c. de sopa
Água	1 xc	1 $\frac{1}{3}$ xc

Modo de preparo:

Numa panela, ferva a água e cozinhe o milho debulhado.

Quando estiver bem macio adicione o tempê e o missô e mexa bem.

Sirva quente com cebolinha picada por cima.



Utilize uma romã para complementar a refeição:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Romã	$\frac{1}{3}$ unid	$\frac{2}{3}$ unid

DIA 3

Café da manhã

7. PUDIM DE TOFU

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Tofu (macio)	1 xc	1½ xc
Leite de soja sem açúcar	1 copo usual	1 copo médio
Chia	1 c. de sopa	2 c. de sopa rasa
Tâmaras chinesas (jujube ou red date)	2 unid	3 unid
Maçã	1 unid média	1 unid grande
Cravo	2 unid	3 unid

Modo de preparo:

Num liquidificador ou mixer, adicione o tofu, o leite de soja, as tâmaras, a chia e o cravo e bata até virar um creme de consistência homogênea.

Leve ao fogo e mexa até engrossar levemente, adicionando a maçã picada ao final e mexendo por mais 3 minutos.

Almoço

8. ARROZ INTEGRAL E FEIJÃO AZUKI COM VEGETAIS

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Feijão azuki	$\frac{1}{4}$ xc	$\frac{1}{3}$ xc
Arroz integral	$\frac{1}{4}$ xc	$\frac{1}{3}$ xc
Vagem	$\frac{1}{2}$ xc	$\frac{2}{3}$ xc
Brócolis	1 xc	1½ xc
Gengibre	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Alho	1 dente	1½ dente
Pimenta-preta	$\frac{1}{4}$ c. de chá	$\frac{1}{3}$ c. de chá



Modo de preparo:

Numa panela, ferva a água e acrescente o arroz integral, deixando cozinhar por 30 a 40 minutos.

Em outra panela, refogue o alho, o gengibre e a vagem; acrescente o feijão e água para cobrir. Deixe ferver por 40 minutos, adicionando mais água se necessário, até amolecer o feijão. Servir com ou sem caldo (caso não sirva com o caldo, guarde-o para outras preparações).

Cozinhe o brócolis no vapor e sirva com a pimenta-preta

Utilize cerejas para complementar a refeição:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Cereja	½ xc	⅔ xc

Lanche da tarde**9. ZONGZI (DUMPLINGS DE ARROZ)***

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Arroz glutinoso	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Shitake seco	1 unid média	2 unid pequenas
Amendoim	1 c. de chá	⅔ c. de sopa
Feijão-mungo sem casca	1 c. de chá	⅔ c. de sopa
Grão-de-bico	1 c. de chá	⅔ c. de sopa
Abóbora cabotiá	⅔ c. de sopa	1 c. de sopa
Shoyu <i>light</i>	½ c. de chá	⅔ c. de chá
Folhas de bambu	2 unid	3 3 unid

Modo de preparo:

Na noite anterior:

Mergulhe as folhas de bambu em água durante a noite.

Lave o arroz glutinoso e os cogumelos shiitake secos e deixe-os de molho em tigelas separadas durante a noite.

No dia seguinte: preparação

Hidrate um barbante, o feijão-mungo e o amendoim em tigelas separadas.

Pique a abóbora.

Enxágue e lave as folhas de bambu. Apare as hastes inferiores para que as pontas fiquem planas e mantenha-as na água para que não sequem.



Escorra o arroz e misture com o shoyu light.

Escorra os cogumelos shiitake e corte-os em pedaços pequenos.

Escorra o amendoim, o feijão-mungo cozido e o grão-de-bico cozido.

Acondicionamento e preparo

Faça um cone com as folhas de bambu.

Adicione metade do arroz, feijão, abóbora, cogumelos shiitake, grão-de-bico e amendoim.

Cubra com o restante do arroz. A quantidade adicionada depende do tamanho da folha de bambu.

Em seguida, termine de embrulhar o bolinho e amarre-o com um barbante. Caso a qualquer momento as folhas de bambu se rasguem, será preciso recomeçar.

Depois de tudo embrulhado, prepare uma panela cheia de água fria e coloque o *zongzi* com um prato por cima para mantê-lo submerso. Adicione mais água se necessário; tudo deve ficar submerso. Aumente o fogo para médio-alto. Assim que a água ferver, reduza o fogo para médio/médio-baixo e deixe ferver 2,5 horas.

A água deve apenas borbulhar, com pequenas bolhas subindo. Verifique a cada 30 minutos para garantir que o *zongzi* ainda está submerso. Se for preciso, adicione água sempre fervente.

Depois de 2,5 horas, desligue o fogo. Remova o prato e o *zongzi* da panela cuidadosamente, usando uma pinça.

Corte o fio, desembulhe-o e sirva com o shoyu *light* ou deixe esfriar completamente antes de guardá-lo na geladeira ou freezer.

* Adaptado de: <https://okonomikitchen.com/vegan-zongzi/>

Sirva com leite de soja e amêndoas:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Amêndoas	2 unid	3 unid
Leite de soja sem açúcar	1 copo	1 ½ copo



Jantar**10. PURÊ DE YUNNAN**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Batata	1 unid pequena	1 unid média
Aipo-chinês	¼ xc	⅓ xc
Água	⅔ xc	1 xc

Modo de preparo:

Lave as batatas, descasque e ferva em água ou vapor até ficarem bem cozidas.

Coloque a batata numa tigela grande, amasse até formar um purê e, em seguida, adicione sal e pimenta a gosto. Misture bem.

Adicione um pouco de água num wok; acrescente o purê de batata e refogue.

Polvilhe com aipo chinês picado e sirva.

Sirva com feijão-fradinho cozido, salada de tomate com broto de feijão-moyashi e gergelim triturado:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Feijão-fradinho ou feijão-nhemba (<i>cowpeas</i>)	¼ xc	⅓ xc
Broto de feijão- <i>moyashi</i>	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Tomate	½ unid	⅔ unid
Gergelim tostado	1 c. de sopa	2 c. de sopa rasa

DIA 4Café da manhã**11. MINGAU DE PAINÇO COM MAÇÃ**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Painço	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Arroz glutinoso	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Aveia	1 c. de sopa	2 c. de sopa rasa
Maçã	1 unid pequena	1 unid média
Anis	2 unid	2 unid
Linhaça	1 c. de sopa	2 c. de sopa rasa
Leite de soja, sem açúcar	1 copo usual	1 copo médio



Modo de preparo:

Lave o arroz glutinoso e o painço; deixe de molho por cerca de uma hora.

Em seguida, despeje o arroz glutinoso e o painço numa panela com o leite de soja. Leve a ferver e cozinhe até ficar macio;

Quando o mingau começar a engrossar, acrescente a aveia.

Corte a maçã em pedaços pequenos e adicione ao mingau. Continue cozinhando em fogo baixo, mexendo sempre.

Adicione as passas e o anis e cozinhe mais um pouco. Finalize o mingau com a linhaça triturada e sirva.

Almoço**12. RAIZ DE LÓTUS PICANTE**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Raiz de lótus	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Pimenta chili	1 unid pq	1 unid
Shoyu <i>light</i>	½ c. de sopa	1 c. de chá
Gergelim	1 c. de sopa	2 c. de sopa

Modo de preparo:

Lave a raiz de lótus, descasque e coloque na panela a vapor por cerca de 30 minutos.

Deixe a raiz de lótus cozida esfriar e corte em fatias finas.

Misture gengibre picado, molho de soja *light* e água numa tigela.

Jogue a raiz de lótus no molho acima, misture bem e sirva.

Sirva com arroz e edamame cozidos, salada de cenoura e couve-flor no vapor e complemente com uma tangerina:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Arroz	¼ xc	⅓ xc
Edamame	½ xc	⅔ xc
Cenoura	4 c. de sopa	5 c. de sopa
Couve-flor	1 xc	1½ xc
Tangerina	1 unid pequena	1 unid média



Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Tofu fermentado (<i>stinky tofu</i>)	1 xc	1½ xc
Pera	1 unid média	1 unid grande
Ameixa seca	2 unid	3 unid

Consuma o tofu fermentado em cubos e adicione à refeição a pera e as ameixas secas

Jantar**13. SOPA DE MACARRÃO COM ESPINAFRE E COGUMELOS**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Macarrão chinês (<i>harusame</i>)	¼ xc	⅓ xc
Tempê	¼ xc	⅓ xc
Shitake	⅔ xc	1 xc
Broto de soja	4 c. de sopa	5 c. de sopa
Espinafre	⅔ xc	1 xc
Pimenta preta	¼ c. de chá	⅓ c. de chá
Gergelim moído	1 c. de sopa	2 c. de sopa rasa
Chili em pó	¼ c. de chá	⅓ c. de chá

Modo de preparo:

Lave os cogumelos shitake e corte-os em tiras.

Aqueça um pouco d'água numa panela, adicione os cogumelos, o tempê, o espinafre e o broto de soja e refogue.

Em outra panela, adicione o macarrão e a água para ferver até ficar cozido.

Misture o macarrão ao refogado.

Adicione sal a gosto, o gergelim moído e as pimentas.



DIA 5

Café da manhã

14. BAOZI (PÃO CHINÊS)*

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Farinha de trigo	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Farinha de trigo integral	$\frac{2}{3}$ c. de sopa	1 c. de sopa
Leite de soja sem açúcar	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Fermento biológico	$\frac{1}{3}$ c. de chá	$\frac{2}{3}$ c. de chá
Couve-chinesa (<i>pak choi</i>)	$\frac{1}{4}$ xc	$\frac{1}{3}$ xc
Tempê	$\frac{1}{3}$ xc	$\frac{1}{2}$ xc
Shoyu <i>light</i>	$\frac{1}{2}$ c. de sopa	1 c. de chá

Modo de preparo:

Numa tigela, coloque o leite de soja em temperatura ambiente e dissolva nela o fermento.

Acrescente a farinha, misture com uma colher até obter uma massa consistente. Amasse e sove até ficar lisinha e desgrudar da mão e modele em forma de bola. Cubra com um pano de cozinha e reserve por 1 hora.

Faça uma bolinha com a mão e amasse um pouco para que fique lisinha.

Pique e refogue o repolho, o tempê e o shoyu. Deixe esfriar

Recheie o *baozi* com os vegetais refogados.

Coloque o pãozinho sobre um pedaço de papel manteiga para não grudar na panela e asse no vapor durante 20 a 25 minutos.

Dica: Para assar os pães chineses no vapor, leve ao fogo uma panela com água (menos da metade da capacidade) e encaixe nela um cesto de vapor ou escorredor de massa. Coloque os pãezinhos nesse cesto ou escorredor, tampe e deixe cozinhar. Também se pode usar uma panela de cozimento a vapor na temperatura média.

* Adaptado de: <https://pisangsusu.com/bakbao-vegetarian/>

Sirva com tahine misturado com um pouco água (para formar um molho líquido):

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Tahine	1 c. sopa	$1\frac{1}{2}$ c. sopa



Almoço**15. KUNG PAO TOFU (TOFU XADREZ)**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Tofu extra firme	$\frac{1}{3}$ xc	$\frac{1}{2}$ xc
Shoyu <i>light</i>	1 c. de chá	$\frac{2}{3}$ c. de sopa
Xarope de bordo (<i>maple syrup</i>)	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Amido de milho	$\frac{2}{3}$ c. de sopa	1 c. de sopa
Vinagre	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Óleo de gergelim	$\frac{1}{3}$ c. de chá	$\frac{1}{2}$ c. de chá
Água	1 c. de chá	$\frac{2}{3}$ c. de sopa
Alho	$\frac{1}{2}$ dente	1 dente
Gengibre	$\frac{1}{2}$ c. de chá	$\frac{2}{3}$ c. de chá
Pimenta vermelha em pó	a gosto	a gosto
Pimentão vermelho	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Pimentão verde	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Cebolinha	1 c. de chá	$\frac{2}{3}$ c. de sopa
Amendoim	$\frac{2}{3}$ c. de sopa	1 c. de sopa

Modo de preparo:

Ponha metade do shoyu e do xarope de bordo num recipiente de vidro. Corte o tofu em cubos, coloque no recipiente e deixe marinar pelo menos 15 minutos. Cubra o tofu com amido de milho.

Coloque o tofu numa assadeira forrada com papel manteiga e leve ao forno por 20 minutos (virando na metade do tempo).

Enquanto isso, misture o restante do xarope de bordo com shoyu, vinagre, óleo de gergelim, amido de milho e água para fazer o molho numa tigela. Reserve.

Ponha alho, gengibre, pimenta numa panela e refogue por 30 segundos. Adicione o pimentão e a parte branca da cebolinha e frite por 30 segundos. Depois, acrescente o molho e mexa.

Adicione o tofu e mexa até o molho engrossar e cobrir todos os pedaços de tofu.

Apague o fogo e acrescente o amendoim e a parte verde da cebolinha. Misture. Sirva imediatamente e decore com mais cebolinha.

* Adaptado de: <https://okonomikitchen.com/kung-pao-tofu/>



Sirva com arroz integral cozido e salada de couve-chinesa, rabanete e cenoura com limão espremido:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Arroz integral cru	¼ xc	⅓ xc
Couve-chinesa (<i>bok choy</i>)	1 xc	1 xc
Rabanete	1 unid	1 unid grande
Cenoura	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Limão (suco)	½ c. de sopa	1 c. de sopa

Lanche da tarde

16. BOLINHO SALGADO DE AVEIA E BATATA

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Batata	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Aveia	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Farinha de trigo integral	2 c. de sopa rasas	2 c. de sopa cheias
Leite de soja sem açúcar	1 copo usual	1 copo médio
Coentro fresco	2 c. de chá	3 c. de chá

Modo de preparo:

Lave e rale as batatas e pique o coentro finamente.

Misture a aveia, a farinha e o coentro com a batata ralada. Depois, adicione sal e pimenta e mexa até se tornar uma massa uniforme.

Coloque a massa numa frigideira e espalhe.

Frite em fogo baixo até o fundo ficar firme. Vire e frite os dois lados até dourar.

Sirva com o leite de soja:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Leite de soja	1 copo	1⅓ copo



Jantar**17. REFOGADO DE LEGUMES**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Berinjela	¼ xc	⅓ xc
Vagem	½ xc	⅔ xc
Pe-tsai (repolho chinês)	1 xc	1 xc
Gengibre	2 fatias	3 fatias
Alho	1 dente	2 dentes
Pimenta chill	1 unid pq	1 unid

Modo de preparo:

Numa frigideira, refogue a vagem com um pouco de água por 3 minutos e acrescente a berinjela picada.

Quando as bordas ficarem levemente douradas e a berinjela macia, adicione o repolho, o gengibre, o alho e a pimenta e refogue por mais alguns minutos.

* Adaptado de: <https://thewoksoflife.com/eggplant-string-bean-stir-fry/>

Sirva com o painço e a soja cozidos:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Painço	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Soja em grão	3 c. de sopa	4 c. de sopa





4. CARDÁPIO EUROPEU

Maria Julia Cauduro Rosa

Apresentação



Menus

	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5
Café da manhã	Vitamina de aveia, banana, chia, leite de soja e canela em pó ¹	Pão de centeio com tofu mexido (com alho-poró, cúrcuma, pimenta-preta, salsa e coentro secos) + morangos e mirtilos com linhaça triturada e leite de soja	Batata-doce laranja cozida com pasta de amendoim, figos, leite de soja e canela em pó	Sorvete de frutas vermelhas (morango, mirtilo, framboesa, amora, tâmaras, banana e leite de soja) com linhaça triturada, sementes de girassol e aveia	Mingau de aveia, banana, chia, leite de soja e canela em pó
Almoço	Tigelinha de quinoa cozida, grão-de-bico cozido e couve-de-bruxelas com tomate e molho de tahine com limão e manjeriço seco	Cuscuz com edamame, cenoura e beterraba raladas, couve-de-bruxelas, sementes de abóbora e coentro fresco	<i>Buddha bowl</i> de quinoa, tofu em cubos, shoyu, kale, avocado, tomate e tahine	Salada mediterrânea (feijão-vermelho, milho doce, rúcula, azeitonas pretas, cebola-roxa, broto de trigo, salsa seca, suco de limão e pistache) ¹¹	Bulgur (triguilho) cozido com tofu em cubos, salada de pepino, ruibarbo, tomate e coentro fresco, com gergelim salpicado por cima
Lanche	Banana, damascos secos, amêndoas e leite de soja	Maças assadas com <i>crumble</i> de aveia (com uvas-passas e canela em pó) ⁶	Pão de centeio com homus de grão-de-bico, com sementes de girassol e de abóbora	Maçã picada com manteiga de amêndoas, leite de soja sem açúcar, canela em pó e uvas-passas	Castanhas portuguesas e tâmaras



Jantar	Batata cozida e temperada com cebola em pó e cúrcuma com purê de ervilha (ervilha, tahine e hortelã) e salada de aspargos grelhados, azeitonas e nozes	Sopa de lentilha e brócolis, com cebola-roxa, gengibre em pó, tomilho seco, salsa fresca, gergelim e pistaches ⁷	Macarrão integral com molho de tomate e ervilhas cozidas, com espinafre mostarda, cogumelos e azeitonas + kiwi	Batata recheada com creme de feijão-branco (com tahine e tomilho fresco), salada de repolho-roxo, <i>kale</i> , pimentão vermelho e coentro fresco ¹²	Sopa francesa de cebola (cebola, alho, lentilha rosa, tomilho fresco, louro, pimenta preta, tamari e sementes de abóbora), acompanhada de pão de centeio

Adequação nutricional do cardápio

A estruturação nutricional total e detalhada do cardápio está disponível no ANEXO 2, ao final do Guia

O valor nutricional médio dos 5 dias do cardápio, comparado com a necessidade calculada, é mostrada abaixo.

Para 1.600 kcal:

Parâmetro	Necessidade	Prescrito	Adequação (%)
Energia (kcal)	1.600	1.621,8	
Carboidrato (%)	45-65%	58,4	
Lipídios (%)	25-35%	25,4	
Proteína (%)	10-35%	16,2	
Proteína (g/kg)	0,8	1,37	171,3
Aminoácidos			
Triptofano (mg)	275	789,1	286,9
Treonina (mg)	1.100	2.205,1	200,5
Isoleucina (mg)	1.045	2.452,4	234,7
Leucina (mg)	2.310	4.254,4	184,2
Lisina (mg)	2.090	3.004,2	143,7
Metionina com cisteína (mg)	1.045,00	1.766,6	169,1
Tirosina com fenilalanina (mg)	1.815,00	4.623,7	254,8
Valina (mg)	1.320	2.901,9	219,8
Histidina (mg)	770	1.545,0	200,6
Fibra (g)	25	50,4	201,4
ω-6 (g)	12,00	14,8	123,5
ω-3 (g)	1,76	3,3	184,8
Relação :W3	4 para 1	4,5 para 1	
Micronutrientes			
Cálcio (mg)	1000	1141,7	114,2
Ferro (mg)	18	23,8	132,5
Zinco (mg)	8	11,8	148,1
Vitamina C (mg)	75	205,1	273,5



Para 2.100 kcal:

Parâmetro	Necessidade	Prescrito	Adequação (%)
Energia (kcal)	2.100	2.108,2	
Carboidrato (g)	45-65%	58,1	
Lipídios (g)	25-35%	25,7	
Proteína (g)	10-35%	16,2	
Proteína (g/kg)	0,8	1,3	162,5
Aminoácidos			
Triptofano (mg)	350	1.034,8	295,6
Treonina (mg)	1.400	2.895,1	206,8
Isoleucina (mg)	1.330	3.221,3	242,2
Leucina (mg)	2.940	5.596,4	190,4
Lisina (mg)	2.660	3.953,2	148,6
Metionina com cisteína (mg)	1.330	2.335,0	175,6
Tirosina com fenilalanina (mg)	2.310	6.075,0	263
Valina (mg)	1.680	3.817,8	227,3
Histidina (mg)	980	2.030,8	207,2
Fibra Alimentar (g)	25	66,9	267,7
ω -6 (g)	17	19,7	115,8
ω -3 (g)	2,31	4,3	184,1
Relação ω -6: ω -3	4 para 1	4,6 para 1	
Micronutrientes			
Cálcio (mg)	1.000	1.514,9	151,5
Ferro (mg)	8	31,5	393,3
Zinco (mg)	11	15,6	141,5
Vitamina C (mg)	90	273,3	303,6

Além da alimentação, sugerimos o uso (caso não haja acompanhamento de um profissional de saúde para personalizar as suas necessidades) de:

- Vitamina B₁₂: 500 µg/dia
- Vitamina D₂ ou D₃ vegana: 2.000 UI/d (caso seu contato com o sol seja insuficiente)
- Iodo: 150 µg (caso em seu país não haja alimentos enriquecidos com iodo)



RECEITAS

DIA 1

Café da manhã

1. VITAMINA DE FRUTAS COM AVEIA

Preparo



Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Aveia em grão	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Chia, sementes	1½ c.de sopa	2 c.de sopa
Banana	1 unid média	2 unid pequenas
Leite de soja enriquecido com cálcio, sem açúcar	1 copo usual	1 ½ copo usual
Canela em pó	⅓ c. de chá	½ c. de chá

Modo de preparo:

Triture todos os ingredientes e sirva.

Almoço

2. TIGELINHA DE QUINOA E GRÃO-DE-BICO

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Quinoa	4 c. de sopa	5 c. de sopa
Grão-de-bico	¼ xc	⅓ xc
Couve-de-bruxelas	6 unid médias	8 unid médias
Tomate	½ unid	¾ unid
Tahine	1 c. de sopa	1 ⅓ c. de sopa
Limão (suco)	1 c. de sopa	2 c. de sopa
Manjeriçao (seco)	¾ c. de chá	1 c. de chá

Modo de preparo:

Numa panela, ferva a água e acrescente a quinoa, deixando cozinhar por 20 minutos.



Em outra panela, cozinhe o grão-de-bico por 30 minutos.

Refogue a couve-de-bruxelas numa frigideira.

Desligue o fogo e misture o tahine, o limão, o tomate picado e o manjerição.

Sirva todos os ingredientes em tigelas separadas.

Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Damascos secos	3 unid	4 unid
Amêndoas	5 unid	7 unid
Banana	1 unid média	2 unid pequenas
Leite de soja, enriquecido com cálcio, sem açúcar	1 copo	1½ copo

Modo de consumo:

Consuma os alimentos separadamente e beba o leite de soja.

Jantar

3. PURÊ DE ERVILHAS

Preparo



Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Ervilha	⅔ xc	1 xc
Tahine	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Hortelã	1 c. de chá	⅔ c. de sopa
Sal	a gosto	a gosto
Água	⅓ xc	½ xc



Modo de preparo:

Cozinhe as ervilhas em água fervente com sal por alguns minutos.

Depois, triture todos os ingredientes no processador ou liquidificador e sirva

Sirva com as batatas cozidas em água, temperadas com cebola em pó e cúrcuma, e os aspargos refogados em água com azeitonas e nozes picadas:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Batata branca	1 xc	1½ xc
Cebola em pó (para as batatas)	½ c. de chá	¾ c. de chá
Cúrcuma (para as batatas)	¼ c. de chá	⅓ c. de chá
Aspargos	6 unid	8 unid
Azeitonas	4 unid	5 unid
Nozes	1 unid média	2 unid pequenas

DIA 2Café da manhã**4. TOFU MEXIDO**

Preparo



Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Tofu	⅓ xc	½ xc
Alho-poró	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Cúrcuma	a gosto	a gosto
Pimenta preta	a gosto	a gosto
Coentro seco	a gosto	a gosto
Salsa seca	a gosto	a gosto
Leite de soja enriquecido com cálcio, sem açúcar	3 c. de sopa	4 c. de sopa



Modo de preparo:

Amasse o tofu, adicione os temperos e o leite de soja.

Leve ao fogo baixo, refogando para não grudar.

Sirva com pão de centeio e beba uma vitamina de frutas com leite de soja, morangos, mirtilos e linhaça:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Pão de centeio	2 fatias	3 fatias
Morangos	7 unid	7 unid
Mirtilos	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Linhaça (triturada)	½ c. de sopa	¾ c. de sopa
Leite de soja	1 copo usual	1 ⅓ copo usual

Almoço**5. CUSCUZ COM EDAMAME**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Cuscuz marroquino	¼ xc	⅓ xc
Edamame	⅓ xc	½ xc
Cenoura ralada	5 c. de sopa	7 c. de sopa
Beterraba ralada	4 c. de sopa	5 c. de sopa
Couve-de-bruxelas	3 unid médias	4 unid médias
Coentro fresco (picado)	2 c. de sopa	2 ½ c. de sopa
Semente de abóbora	1 c. de sopa	1½ c. de sopa

Modo de preparo

Hidrate o cuscuz com água fervente.

Rale e refogue a cenoura e a beterraba.

Acrescente a couve-de-bruxelas cortada em quatro.

Misture o edamame, o coentro e finalize salpicando a semente de abóbora



Lanche da tarde**6. MAÇÃS ASSADAS COM CRUMBLE DE AVEIA**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Maçã	2 unid médias	3 unid pequenas
Aveia	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Uvas-passas pretas	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Canela	1 c. de chá	¾ c. de sopa

Modo de preparo:

Preaqueça o forno a 200°C (temperatura média).

Lave, seque e corte as maçãs ao meio no sentido do comprimento.

Transfira as maçãs para uma assadeira com a parte cortada para cima e polvilhe canela em pó.

Triture a aveia, as passas e um pouco d'água para formar uma farofa úmida.

Com uma colher, disponha a farofa de aveia sobre cada metade de maçã, formando um montinho. Leve ao forno preaquecido e deixe assar por cerca de 30 minutos, até dourar. Retire do forno e sirva ainda quente

Jantar**7. SOPA DE LENTILHA E BRÓCOLIS**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Lentilha	⅓ xc grão cru	½ xc grão cru
Cebola roxa	½ unid	¾ unid
Brócolis	1 xc	1½ xc
Gengibre em pó	1 c. de chá	1½ c. de chá
Salsa fresca	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Tomilho, seco	½ c. de chá	1 c. de chá
Gergelim, semente	1 c. de sopa	1 ⅓ c. de sopa
Pistaches	8 unid	12 unid

Modo de preparo:

Cozinhe a lentilha com os temperos.

Quando estiver macia, adicione o brócolis picado.

Finalize salpicando os pistaches.



DIA 3

Café da manhã

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Batata-doce laranja	¼ xc	⅓ xc
Pasta de amendoim	1 c. de sopa rasa	1 c. de sopa cheia
Figos	2 unid	2½ unid
Leite de soja enriquecido com cálcio, sem açúcar	1 copo	1⅓ copo
Canela em pó	½ c. de chá	¾ c. de chá

Modo de consumo:

Asse a batata-doce até ficar macia.

Sirva com pasta de amendoim por cima, consuma os figos separadamente e beba o leite de soja com canela misturada

Consuma os alimentos separadamente e beba o leite de soja.

Almoço

8. BUDDHA BOWL

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Quinoa	3 c. de sopa	4 c. de sopa crua
Tofu em cubos	1½ xc	2 xc
Couve <i>kale</i>	5 c. de sopa	6 c. de sopa
Avocado	4 c. de sopa	4½ c. de sopa
Tomate	½ unid	⅔ unid
Tahine	1 c. de sopa rasa	1 c. de sopa cheia
Chia, sementes	1½ c. de sopa	2 c. de sopa

Modo de preparo:

Cozinhe a quinoa até ficar macia.

Refogue rapidamente o tofu e a couve *kale*.

Monte o prato iniciando pela quinoa e pondo o restante por cima.

Finalize com o tahine e as sementes de chia.



Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Pão de centeio	2 fatias	3 fatias
Homus	4 c. de sopa	5 c. de sopa
Sementes de girassol	1 c. de chá	1½ c. de chá
Semente de abóbora	1 c. de chá	1½ c. de chá

Modo de consumo:

Passe o homus no pão de centeio e salpique as sementes por cima.

Jantar**9. MACARRÃO COM MOLHO DE TOMATE E ERVILHAS**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Macarrão integral	$\frac{3}{4}$ xc	1 xc
Molho de tomate	$\frac{1}{2}$ xc	$\frac{2}{3}$ xc
Ervilha	$\frac{3}{4}$ xc	1 xc
Espinafre-mostarda, cru	1 xc	1½ xc
Cogumelo	1 $\frac{1}{4}$ xc	1½ xc
Azeitonas	2 unid pequenas	3 unid pequenas

Modo de preparo:

Cozinhe o macarrão até ficar *al dente*.

Em outra panela, misture o molho de tomate, o espinafre, as ervilhas e o cogumelo e deixe ferver até que estejam cozidos.

Por fim, sirva a massa com o molho de tomate por cima e finalize com as azeitonas.

Utilize o kiwi para complementar a refeição:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Kiwi	1 unid pequena	1 unid média



DIA 4Café da manhã**10. SORVETE DE FRUTAS VERMELHAS**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Morango	$\frac{1}{3}$ xc	$\frac{1}{2}$ xc
Mirtilo	$\frac{1}{3}$ xc	$\frac{1}{2}$ xc
Framboesa	$\frac{1}{3}$ xc	$\frac{1}{2}$ xc
Amora	$\frac{1}{3}$ xc	$\frac{1}{2}$ xc
Tâmaras	3 unid	4 unid
Banana	$\frac{1}{3}$ unid	$\frac{2}{3}$ unid
Leite de soja enriquecido com cálcio, sem açúcar	$\frac{1}{4}$ copo	$\frac{1}{3}$ copo

Modo de preparo:

Congele a banana picada e as frutas vermelhas.

Liquidifique todos os ingredientes juntos.

Sirva como preferir.

Almoço**11. SALADA MEDITERRÂNEA**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Feijão-vermelho	$\frac{1}{4}$ xc	$\frac{1}{3}$ xc
Milho doce	$\frac{3}{4}$ xc	1 xc
Rúcula	$\frac{1}{2}$ xc	$\frac{2}{3}$ xc
Azeitonas pretas	4 unid	5 unid
Cebola-roxa	2 c. de sopa	2½ c. de sopa
Suco de limão	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Broto de trigo	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Salsa seca	1 c. de chá	1 c. de chá
Pistaches	2 c. de sopa	3 c. de sopa

Modo de preparo:

Cozinhe o feijão-vermelho até ficar macio e leve à refrigeração.

Refogue o milho doce e leve à refrigeração.



Refogue a cebola picada e leve à refrigeração.

Misture todos os ingredientes com os que foram cozidos e refrigerados e sirva.

Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Maçã	2 unid pequenas	2 unid médias
Manteiga de amêndoas	1 c. de chá	1 c. de sopa rasa
Leite de soja enriquecido com cálcio, sem açúcar	1 copo	1⅓ copo
Canela em pó	1 c. de chá	1½ c. de chá
Uvas-passas	1 c. de sopa	1⅓ c. de sopa

Modo de consumo:

Pique a maçã e passe a manteiga de amêndoas.

Consuma as uvas-passas separadamente, misture a canela ao leite de soja e beba.

Jantar

12. CREME DE FEIJÃO-BRANCO

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Feijão-branco	¼ xc	⅓ xc
Tahine	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Tomilho fresco	1 c. de chá	⅔ c. de sopa
Sal	a gosto	a gosto
Água	½ xc	¾ xc

Modo de preparo:

Cozinhe o feijão até ficar macio.

Amasse ou triture, usando um mixer, com o restante dos ingredientes.



Sirva como recheio das batatas cozidas e finalize com coentro fresco picado, e acompanhado de salada de repolho-roxo, pimentão vermelho e couve crespa (*kale*) picados:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Batata branca	1 xc	1½ xc
Coentro fresco	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Repolho-roxo	4 c. de sopa	5 c. de sopa
Pimentão vermelho	4 c. de sopa	5 c. de sopa
Couve crespa (<i>kale</i>)	5 c. de sopa crua	8 c. de sopa crua

DIA 5

Café da manhã

13. MINGAU DE AVEIA

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Aveia em grão	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Chia, sementes	1½ c. de sopa	2 c. de sopa
Banana	1 unid média	2 unid pequenas
Leite de soja, enriquecido com cálcio, sem açúcar	1 copo usual	1½ copo usual
Canela em pó	1 c. de chá	¾ c. de chá

Modo de preparo:

Misture a aveia, a banana picada e o leite vegetal e leve ao fogo baixo até cozinhar.

Depois de pronto, misture a canela e a chia.

Almoço

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Bulgur	¼ xc	⅓ xc
Tofu em cubos	1½ xc	2 xc
Pepino	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Rabárbaro	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Tomate	½ unid	⅔ unid
Coentro fresco (picado)	2 c. de sopa	2 ½ c. de sopa
Gergelim, semente	1 c. de sopa	2 c. de sopa



Modo de preparo:

Cozinhe o bulgur em água, asse o tofu e prepare uma salada com o pepino, o rabarbaro e o tomate picados, com coentro e gergelim por cima.

Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Castanhas portuguesas	8 unid	10 unid
Tâmaras Medjool	3 unid. grandes	4 unid. grandes

Modo de consumo:

Asse as castanhas e consuma-as com as tâmaras, separadamente.

Jantar**14. SOPA FRANCESA DE CEBOLA**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Cebola	½ unid	¾ unid
Alho	3 dentes	4 dentes
Lentilha rosa	¼ xc	⅓ xc
Tomilho fresco	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Louro	2 folhas	3 folhas
Pimenta preta	¼ c. de chá	¼ c. de chá
Tamari	2 c. de sopa	2½ c. de sopa
Semente de abóbora	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Pão de centeio	1 fatia	1½ fatia

Modo de preparo:

Refogue as cebolas em fogo baixo, acrescente o alho e refogue por mais alguns minutos. Junte a água e deixe ferver por 30 minutos.

Adicione a lentilha e espere cozinhar.

Coloque os temperos.

Sirva com pão de centeio e sementes de abóbora.





5. CARDÁPIO INDIANO

Marise Berg

CARDÁPIO

	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5
Café da manhã	Chá de hortelã Idli (bolinhos fermentados de arroz e mungo no vapor + sambar (sopa de lentilhas com tamarindo e coco)	Chá de maçã com canela Mingau de aveia (preparado com “leite” de amêndoas e manga)	Chá de erva-doce Sada dosa ¹⁴ (panqueca de arroz e dhal) + batatas ao <i>curry</i> e <i>chutney</i> de tomate (geleia picante com especiarias)	Chá de tulsi Besan chilla (panqueca de grão-de-bico e tomate) + espinafre refogado e <i>chutney</i> de mamão (geleia picante com especiarias)	Chá de gengibre Rava upma (mingau salgado de semolina, trigo-sarraceno e grão-de-bico com castanha-de-caju e especiarias)
Almoço	Arroz basmati + Chana dal massala (guisado de grão-de-bico com especiarias), quiabo grelhado, couve cozida e missi roti (pão não fermentado de trigo e grão-de-bico)	Arroz integral + Kerala parippu <i>curry</i> (guisado de feijão-mungo ao <i>curry</i>), salada de folhas e couve-flor e chapati (pão não fermentado de trigo integral)	Arroz com cominho + sabzi (guisado) de mungo germinado com tofu, melão-de-são-caetano refogado, salada mix de folhas frescas e <i>chutney</i> de beterraba (geleia picante com especiarias)	Arroz selvagem com amendoim + lentilhas com couve ao <i>curry</i> , brócolis grelhado com gengibre, salada mix de folhas e farinha de linhaça	Arroz basmati + <i>curry</i> de feijão-roxo, abóbora assada com alecrim, fava de moringa (<i>drumsticks</i>) refogada e tofu frito
Lanche	logurte de amêndoas + amêndoas tostadas e sementes de chia + figos frescos	Uvas frescas e nozes + <i>golden milk</i> (bebida de “leite” de soja e especiarias)	Massala chai (bebida de “leite” de soja e especiarias) Peras cozidas com especiarias e sementes de chia	Sapoti, castanhas do caju e uvas-passas	Papaia e romã com flocos de aveia e farinha de linhaça
Jantar	Bisi beli bath (prato único de arroz, lentilhas e vegetais com amendoim e especiarias)	Arroz biryani de cogumelos (prato único com arroz basmati, cogumelos, ervilhas, vegetais, leite de coco, ervas frescas e especiarias)	Kurma de couve-flor (sopa rústica de couve-flor, castanha-de-caju, coco, grão-de-bico e especiarias)	Tadka dal (creme de lentilha rosa, inhame, berinjela e folhas e amaranto com especiarias) + poori de espinafre (pão não fermentado de trigo integral) e <i>chutney</i> de abacaxi (geleia picante)	Bengali kichari (prato único de arroz basmati, mungo dal, vegetais e ervilhas com especiarias)



Adequação nutricional do cardápio

A estruturação nutricional total e detalhada do cardápio está disponível no ANEXO 2, ao final do Guia

O valor nutricional médio dos 5 dias do cardápio, comparado com a necessidade calculada, é mostrada abaixo.

Para 1.600 kcal:

Parâmetro	Necessidade	Prescrito	Adequação (%)
Energia (kcal)	1.600	1.617,1	
Carboidrato (%)	45-65%	57,5	
Lipídios (%)	25-35%	28,6	
Proteína (%)	10-35%	13,9	
Proteína (g/kg)	0,8	1,08	135
Aminoácidos			
Triptofano (mg)	275	673,6	244,9
Treonina (mg)	1.100	2.001,6	182,0
Isoleucina (mg)	1.045	2.213,7	211,8
Leucina (mg)	2.310	3.780,6	163,7
Lisina (mg)	2.090	2.964,7	141,9
Metionina com cisteína (mg)	1.045,00	1.516,0	145,1
Tirosina com fenilalanina (mg)	1.815,00	4.219,6	232,5
Valina (mg)	1320	2.742,4	207,8
Histidina (mg)	770	1.367,3	177,6
Fibra (g)	25	47,2	188,8
ω -6 (g)	12,00	10,3	86,1
ω -3 (g)	1,76	2,7	150,9
Relação ω -6: ω -3	4 para 1	3,8 para 1	
Micronutrientes			
Cálcio (mg)	1000	815,3	81,5
Ferro (mg)	18	21,3	118,6
Zinco (mg)	8	9,9	124,0
Vitamina C (mg)	75	259,3	345,7

Para 2.100 kcal:

Parâmetro	Necessidade	Prescrito	Adequação (%)
Energia (kcal)	2.100	2.109,5	
Carboidrato (g)	45-65%	56,7	
Lipídios (g)	25-35%	29	
Proteína (g)	10-35%	14,4	
Proteína (g/kg)	0,8	1,1	137,5
Aminoácidos			
Triptofano (mg)	350	927,2	264,9



Treonina (mg)	1.400	2.616,1	186,9
Isoleucina (mg)	1.330	2.898,0	217,9
Leucina (mg)	2.940	4.974,9	169,2
Lisina (mg)	2.660	3.861,1	145,2
Metionina com cisteína (mg)	1.330	2.018,0	151,7
Tirosina com fenilalanina (mg)	2.310	5.569,8	241,1
Valina (mg)	1.680	3.611,0	214,9
Histidina (mg)	980	1.797,5	183,4
Fibra Alimentar (g)	25	60,8	243,1
ω -6 (g)	17	13,7	80,5
ω -3 (g)	2,31	3,9	167,0
Relação ω -6: ω -3	4 para 1	3,5 para 1	
Micronutrientes			
Cálcio (mg)	1.000	1.009,3	100,9
Ferro (mg)	8	27,1	339,1
Zinco (mg)	11	13,0	117,7
Vitamina C (mg)	90	291,2	323,5

Além da alimentação, sugerimos o uso (caso não haja acompanhamento de um profissional de saúde para personalizar as suas necessidades) de:

- Vitamina B₁₂: 500 µg/dia
- Vitamina D₂ ou D₃ vegana: 2.000 UI/d (caso seu contato com o sol seja insuficiente)
- Iodo: 150 µg (caso em seu país não haja alimentos enriquecidos com iodo)
- Cálcio 250 mg/dia no cardápio feminino.

RECEITAS

DIA 1

Café da manhã

CHÁ DE HORTELÃ

Ingrediente	Para os dois perfis
Água filtrada	1 xc
Folhas de hortelã	1 c. de chá

Rendimento	1 xc

Modo de preparo:

Aqueça 1 xícara de água a 70°C. Apague o fogo e junte 1 colher de chá de folhas secas de hortelã. Tampe e deixe descansar por 3 minutos. Sirva morno.



1. IDLI* (bolinhos fermentados de arroz e feijão mungo no vapor)

Ingrediente	Para os dois perfis
Arroz parboilizado	2 xc 400 g
Mungo (black gram)	½ xc 100 g
Sal marinho	½ c. de chá
Feno-grego, sementes	¼ c. de chá
Água filtrada	QS

Rendimento	30 unidades
Porção para perfil de 1.600 kcal	5 unidades
Porção para perfil de 2.100 kcal	6 unidades

*É necessário o utensílio “*idli pot*” (panela para idli) para preparar essa receita.

Modo de preparo:

Lave o arroz e o mungo separadamente e deixe-os de molho em água filtrada (separados) e cobertos por um pano de algodão limpo por 6 h.

Escorra a água e reserve.

Processe o arroz com 1 copo d’água em processador ou liquidificador até formar uma pasta (ajuste a água até dar o ponto cremoso).

Processe o mungo com o feno-grego e ½ copo d’água até formar uma pasta. Junte as duas pastas. Adicione o sal. Cubra o recipiente com um pano limpo de algodão e deixe fermentar por 12 h.

Unte o utensílio de preparar idli com óleo vegetal.

Com uma colher de sobremesa, molde os idlis no utensílio.

Insira o utensílio numa panela de vapor com 2 copos de água no fundo. Tampe e cozinhe por 12 a 15 min (o tempo vai depender do seu equipamento).

Sirva os “bolinhos” de idli acompanhados de sambar.

* Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/idli-recipe-how-to-make-soft-idlis/>

2. SAMBAR* (sopa de lentilhas com tamarindo e coco)

Ingrediente	Para os dois perfis
Feijão-guandu vermelho (pigeon peas)	¼ de xcara, 50 g
Lentilha vermelha	2 c. de sopa, 30 g



Polpa de tamarindo	1 c. de sopa
Coco seco	3 c. de sopa
Cenoura	1 unid
Cebola	1 unid
Berinjela	½ unid
Tomate	3 unid
Vagem picada	1 xc
Quiabo	5 unid
Sal marinho	¼ c. de chá
Chana dal (grão-de-bico descascado ou <i>split chickpea</i>)	1 c. de sopa
Azeite de oliva	1 c. de sopa

Especiarias a gosto: cúrcuma, sementes de mostarda, folhas de curry, assafétida, chilies, sementes de coentro, cominho, pimenta do reino, feno grego, folhas frescas de coentro.

Rendimento	4 porções
Porção para perfil de 1.600 kcal	2½ conchas
Porção para perfil de 2.100 kcal	3½ conchas

Modo de preparo:

Deixe os feijões de molho em água por 8 h. Drene e enxágue.

Lave as lentilhas e cozinhe-as junto com os feijões em água com 1 pitada de cúrcuma em pó.

Com um amassador de sopa, faça um creme com os grãos cozidos. Reserve.

Numa frigideira aqueça ½ colher de sopa de azeite. Acrescente as sementes de mostarda, coentro, cominho, feno-grego, folhas de *curry*, chili e chana dal e refogue até liberar o aroma. Cuidado para não queimar as ervas. Reserve.

Descasque e corte as cebolas. Lave e corte os vegetais em cubos. Reserve.

Numa panela, aqueça o restante do azeite e refogue sementes de mostarda. Acrescente a cebola e deixe-as dourar. Adicione os vegetais e refogue por 5 minutos em fogo médio. Adicione a polpa de tamarindo descongelada e o coco. Junte o sal. Tampe a panela e cozinhe mais alguns minutos.

Junte o creme das lentilhas. Se necessário, acrescente mais água. Deixe ferver mais alguns minutos até todos os ingredientes se incorporarem.

Finalize com folhas de coentro fresco.

Sirva como acompanhamento de idli.

*Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/sambhar-recipe-a-method-made-easy/>



Almoço

3. ARROZ BASMATI (arroz aromático de variedade indiana)

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Arroz basmati	3 c. de sopa, 40 g	4 c. de sopa, 60 g
Água QS	½ xc	⅔ xc
Sal marinho	⅛ c. de chá	¼ c. de chá

Modo de preparo:

Lave o arroz basmati em água corrente e escorra. Numa panela, acrescente a água e o sal. Deixe cozinhar com a panela semitampada até a água secar. Tampe, desligue o fogo e deixe terminar o cozimento no vapor.

Sirva acompanhado de chana dal, vegetais e missi roti.

4. CHANA DAL* (grão-de-bico partido)

Ingrediente	Para os dois perfis
Grão-de-bico partido (chana dal)	1 xc, 200 g
Azeite de oliva	1 c. de sopa
Alho picado	4 unid
Cebola picada	½ unid
Tomate picado	3 unid
Sal marinho	¼ c. de chá

Especiarias a gosto: Cúrcuma, cominho, gengibre, chili verde e vermelho, garam massala, amchur, assafétida, coentro em sementes e folhas

Rendimento	4 porções
Porção para perfil de 1.600 kcal	1 e ½ concha
Porção para perfil de 2.100 kcal	1 e ⅔ de concha

Modo de preparo:

Lave o grão-de-bico em água corrente e escorra. Deixe os grãos de molho em água por 1 h. Escorra e cozinhe com nova água filtrada e 1 pitada de cúrcuma em pó por 15 minutos em panela de pressão. Reserve.

Em outra panela, aqueça o azeite. Adicione sementes de cominho, cebola e alho picados e as outras especiarias a gosto. Junte os tomates picados e refogue. Adicione o chana dal cozido com o caldo do cozimento. Tempere com sal e prove. Finalize com folhas frescas de coentro.



Sirva sobre o arroz basmati.

*Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/chana-dal-recipe-chana-dal/>

5. QUIABO GRELHADO

Ingrediente	Para os dois perfis
Quiabo	6 unid
Sal marinho	1 pitada
Azeite de oliva	1 c.de chá
Gengibre em pó	a gosto

Rendimento	1 porção, 1 pires

Modo de preparo:

Lave os quiabos e seque com um pano limpo. Corte em 4 partes no formato chanfrado. Reserve.

Numa frigideira aqueça o azeite e junte os quiabos. Salpique o sal e o gengibre em pó. Salteie os quiabos sem mexer com colher para não soltar água.

Sirva como acompanhamento.

6. MISSI ROTI * (pão não fermentado de trigo e grão-de-bico, especialidade do norte da Índia)

Ingrediente	Para os dois perfis
Farinha de trigo integral	1⅓ de xc, 240 g
Besan (farinha de grão-de-bico)	½ xc, 100 g
Cebola picada	½ unid
Azeite de oliva	¼ c. de chá
Sal	¼ c. de chá
Azeite de oliva	1 c. de sopa
Água	QS

Especiarias a gosto: chili, assafétida, sementes de *ajwain*

Rendimento	8 porções
Porção para perfil de 1.600 kcal	1 unidade
Porção para perfil de 2.100 kcal	1 e ½ unidade



Modo de preparo:

Misture a farinha de trigo, o besan e sementes de *ajwain*.

Pique a cebola e o chili e misture à farinha. Salpique 1 pitada de assafétida e o sal. Misture à farinha, acrescentando água suficiente para encorpar a massa. Deixe a massa descansar 10 minutos em recipiente coberto. Abra a massa e faça 8 bolinhas simétricas em círculos de espessura mediana.

Numa superfície enfarinhada, abra cada bolinha de massa com um rolo.

Aqueça uma frigideira de fundo liso em fogo médio. Adicione a massa e deixe fritar. Com uma espátula, vire a massa e deixe fritar do outro lado.

Sirva como acompanhamento de arroz basmati e dal.

* Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/missi-roti-recipe/>

Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Figo fresco	2 unid, 100 g	2 unid, 100 g
Amêndoas	8 unid, 15 g	8 unid, 15 g
Sementes de chia	1½ c. de chá, 7,5 g	1½ c. de chá, 7,5 g
Iogurte de amêndoas (marca Dah!)	½ unid, 75 g	1 unid, 150 g

Modo de preparo:

Adicione as sementes de chia e as amêndoas ao iogurte. Coma os figos à parte.

Jantar

7. BISI BELI BATH* (prato único de arroz, lentilhas e vegetais com amendoim e especiarias, estilo de Karnataka)

Ingrediente	Para os dois perfis
Arroz	1 xc, 200 g
Amendoim	2 c. de sopa, 25 g
Sal marinho	½ c. de chá
Guandu (<i>pigeon peas, tuvar dal, arhar dal</i>)	½ xc, 100 g



Cenoura	1 unid
Vagem	100 g
Ervilha fresca	70 gr
Berinjela	½ unid
Cebola	1 unid
Tomate	1 unid
Coco seco	2 c. de chá
Azeite de oliva	1 c. de sopa
Sementes de mostarda	1 c. de sopa
Castanha-de-caju	15 unid
Curry em pó	1 c. de chá
Gengibre fresco	10 g
Água	QS

Especiarias a gosto: *bisi beli bath massala*, *marathi moggu*, sementes de mostarda, cúrcuma em pó, chili vermelho picado, folhas de *curry*, assafétida.

Rendimento	5 porções
Porção para perfil de 1.600 kcal	1 prato de sopa, 4 conchas
Porção para perfil de 2.100 kcal	1 prato de sopa, 5 conchas

Modo de preparo:

Lave o guandu em água corrente e deixe de molho em água por 1 hora.

Numa panela de pressão, cozinhe os grãos submersos em água com 1 pitada de cúrcuma em pó e sal por 20 minutos. Abra a panela e amasse os grãos com o amassador de batatas até formar um creme. Reserve.

Lave o arroz e o amendoim e deixe-os de molho em água por 20 minutos. Escorra.

Cozinhe com 500 ml de água e 1 pitada de sal em fogo baixo até a água secar. Reserve.

Lave e pique os vegetais em cubos.

Em outra panela, junte os vegetais picados, 1 pitada de sal e 2 copos de água. Cozinhe por alguns minutos.

Junte o arroz cozido, o dal amassado e os vegetais. Misture. Adicione mais água, se necessário.

À parte, faça o tempero do prato: um pouco d'água, a *massala do bisi beli bath*, o coco seco. Tempere com sal e prove. Junte à preparação de arroz com guandu.



Aqueça o azeite em outra frigideira. Refogue as sementes de mostarda, o gengibre picado, as folhas de *curry*, o *marathi moggul*, o chili picado, a assafétida e as castanhas-de-caju. Deixe aquecer até as especiarias liberarem o aroma e as castanhas tostarem. Cuidado para não queimar.

Sirva o *bisi beli bath* com essas castanhas tostadas com ervas.

* Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/bisi-bele-bath-recipe/>

DIA 2

Café da manhã

CHÁ DE MAÇÃ COM CANELA

Ingrediente	Para os dois perfis
Água filtrada	1 xc
Fatias de maçã	2 fatias
Canela em rama	1 pedaço pequeno

Rendimento	1 xc

Modo de preparo:

Ferva 1 xícara de água com 2 fatias de maçã por 3 minutos. Desligue o fogo e junte a rama de canela. Tampe e deixe descansar por 3 minutos. Sirva morno.

8. MINGAU DE AVEIA

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Manga	1 unid, 100 g	1 unid, 100 g
Aveia	3 c.de sopa	4 c. de sopa
Leite de amêndoas	1 xc, 200 ml	1 xc, 200 ml
Sementes de chia	1½ c. de chá	2 c. de chá
Óleo de coco	1 c. de chá	2 c. de chá

Especiarias a gosto: canela, noz-moscada

Rendimento	1 porção



Modo de preparo:

Descasque a manga e corte em cubos. Reserve.

Aqueça o óleo de coco numa panela. Refogue a manga no óleo com 1 pitada de noz-moscada e canela. Adicione o leite vegetal, a aveia e mexa até encorpar. Sirva ainda morno acrescentando as sementes de chia sobre o mingau.

Almoço**9. ARROZ INTEGRAL**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Arroz integral cru	3 c. de sopa, 40g	4 c. de sopa, 60 g
Sal marinho	⅛ c. de chá	⅛ c. de chá
Sementes de coentro	½ c. de chá	½ c. de chá
Cebolinha	10 g	15 g
Cebola	½ unid	⅔ unid
Água	½ copo americano	⅔ de copo americano

Rendimento**1 porção**Modo de preparo:

Lave o arroz, escorra e cozinhe numa panela de pressão com a água (use 2,5 × o volume de água em relação ao peso dos grãos) e as especiarias por 20 minutos. Deixe a panela perder a pressão naturalmente para finalizar o cozimento no vapor. Em panela comum, o tempo de cozimento será maior.

Sirva acompanhado de *curry* e *sabzi* de vegetais.

10. PARIPPU CURRY* (guisado de feijão-mungo ao *curry*, estilo Kerala)

Ingrediente	Para os dois perfis
Mung dal	70 g
Cúrcuma em pó	1 pitada
Coco seco ralado	1 c. de sopa
Cominho, sementes	2 c. de chá
Cebola picada	1 unid
Sal marinho	¼ c. de chá
Óleo de coco	1 c. de chá



Chili vermelho picado	1 unid
Sementes de mostarda	2 c. de chá
Gengibre fresco ralado	10 g
Folhas de coentro seco	5 g
Folhas de curry	a gosto

Rendimento	2 porções
Porção para perfil de 1.600 kcal	1 concha
Porção para perfil de 2.100 kcal	1 e ½ concha

Modo de preparo:

Deixe os grãos de mungo de molho em água por 8 h. Drene, enxague em água corrente e cozinhe os grãos submersos em água filtrada com 1 pitada de cúrcuma em pó em fogo médio em panela de pressão por 8 minutos. Desligue e espere a válvula perder a pressão naturalmente. Abra a panela e amasse os grãos com um amassador de batatas. Reserve.

Faça uma pasta de coco: misture o coco seco com 1 chili picado, a cebola, as sementes de cominho e ¼ de copo d'água. Processe os ingredientes no processador.

Junte a pasta de coco ao creme de mungo. Adicione ½ copo d'água e sal a gosto. Misture e cozinhe em fogo médio.

Para temperar: aqueça 1 colher de chá de óleo de coco. Adicione as sementes de mostarda, o gengibre fresco, folhas de *curry* e ½ cebola. Salteie até as cebolas ficarem douradas. Misture ao mungo.

Sirva com arroz integral.

*Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/kerala-parippu-curry-recipe/>

11. CHAPATI INTEGRAL (pão não fermentado de trigo integral)

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Farinha de trigo	3 c. de sopa, 35 g	3 c. de sopa, 35 g
Sal marinho	1 pitada	1 pitada
Azeite de oliva	¼ c. de chá	¼ c. de chá
Água	QS	QS
Farinha de trigo para a superfície	1 c. de chá	1 c. de chá

Rendimento	1 unidade grande ou 2 pequenas



Modo de preparo:

Misture a farinha, o sal, o óleo e água suficiente até que a massa solte das mãos facilmente e possa ser moldada em 1 ou 2 bolas uniformes. Deixe a massa descansar 15 minutos coberta com um pano limpo.

Numa superfície enfarinhada, abra a massa com um rolo.

Aqueça uma frigideira de fundo liso. Adicione o chapati e deixe dourar de um lado. Com uma espátula, vire e deixe dourar. Ao final, segure o pãozinho com uma espátula e doure rapidamente sobre a chama do fogão.

Sirva como acompanhamento do *parippu curry*.

SALADA DE FOLHAS E COUVE-FLOR

Ingrediente	Para os dois perfis
Couve-flor cozida	100 g (1 xc)
Rúcula	40g
Alface americana	30g
Tomate picado	3 rodela médias
Cenoura ralada	2 c. de sopa
Limão	1 c. de sopa, 15 ml
Sal marinho	1 pitada, 0,50 g
Azeite de oliva	½ c. de chá, 2,5 ml

Modo de preparo: Lave os vegetais. Rasgue as folhas com as mãos. Pique os tomates. Rale a cenoura. Misture os vegetais. Tempere com azeite, sal e limão.

Lanche da tarde**12. GOLDEN MILK*** (bebida de "leite" de soja e especiarias)

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Leite de soja	½ xc, 120 ml	1 xc, 240 ml
Cúrcuma em pó	½ c. de chá	½ c. de chá
Pimenta-do-reino	1 pitada	1 pitada

Rendimento**1 xícara**

Modo de preparo:

Aqueça o leite vegetal de sua preferência em fogo médio por 2 minutos (não deixe ferver).

Sirva o leite numa xícara. Adicione a cúrcuma em pó e 1 pitada de pimenta do reino. Mexa e sirva morno.

Acompanha frutas frescas e nozes.

*Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/turmeric-milk-recipe/>

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Uvas-muscadine	20 unid, 100 g	20 unid, 100 g
Nozes	8 unid, 10 g	20 g

Jantar

13. ARROZ BIRYANI DE COGUMELOS* (prato único com arroz basmati, cogumelos, ervilhas, vegetais, leite de coco, ervas frescas e especiarias)

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Arroz basmati	3 c. de sopa, 40 g	4 c. de sopa, 60 g
Cogumelos-paris	150 g	150 g
Ervilhas verdes	4 c. de sopa	5 c. de sopa
Folhas de hortelã	5 g	5 g
Folhas de coentro	5 g	5 g
Cebola picada	½ unid	½ unid
Alho picado	1 unid	1 unid
Tomate picado	1 unid	1 unid
Cenoura picada	1 unid	1 unid
Sementes de mostarda	1 c. de chá	1 c. de chá
Leite de coco	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Óleo de coco	1 c. de chá	2 c. de chá
Sal	1 pitada	1 pitada

Especiarias a gosto: cravo, sementes de coentro em pó, folhas de louro, pimenta do reino, canela, garam massala

Rendimento	1 porção generosa
Porção para perfil de 1.600 kcal	1 prato de sopa, 4 conchas
Porção para perfil de 2.100 kcal	1 prato de sopa, 5 conchas



Modo de preparo:

Lave o arroz e deixe-o de molho em água por 30 minutos. Escorra e reserve.

Lave e pique os vegetais e folhas de ervas.

Limpe os cogumelos com um pano úmido e corte em 4 partes. Reserve.

Processe as folhas de coentro e hortelã com alho, cebola e 1 fio de água para dar o ponto de pasta. Misture essa pasta aos cogumelos, acrescentando 1 pitada de cúrcuma, coentro em pó, garam massala. Deixe marinar 30 minutos.

Numa panela, aqueça o óleo de coco e salteie as sementes de mostarda, a cebola, o tomate e 1 pitada de sal até que as cebolas fiquem douradas. Junte os cogumelos e refogue mais alguns minutos. Adicione ½ copo d'água, o arroz escorrido, as ervilhas e o leite de coco. Cozinhe por 12 minutos até a água secar. Dependendo do tipo de arroz, será necessário adicionar mais água.

Por fim, sirva morno numa tigela ou prato fundo e decore com folhas de coentro frescas.

* Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/chettinad-mushroom-biryani-recipe/>

DIA 3**Café da manhã****CHÁ DE ERVA-DOCE**

Ingrediente	Para os dois perfis
Água filtrada	1 xc.
Sementes de erva-doce	1 c. de chá

Rendimento	1 xícara

Modo de preparo:

Ferva 1 xícara de água com 1 colher de chá de erva-doce por 3 minutos. Desligue o fogo, tampe e deixe descansar mais 3 minutos. Sirva morno.



14. SADA DOSA* (panqueca de arroz e dal)

Ingrediente	Para os dois perfis
Feijão-mungo	3 c. de sopa, 50 g
Arroz parboilizado	1 xc, 200 g
Sal marinho	¼ c. de chá
Feno-grego	¼ c. de chá
Água	QS (para dar o ponto da massa)
Óleo vegetal	QS (para untar a frigideira)

Rendimento	9 unidades
Porção para perfil de 1.600 kcal	3 unidades
Porção para perfil de 2.100 kcal	4 unidades

Modo de preparo:

Junte o arroz, o mungo e as sementes de feno-grego. Lave em água corrente. Deixe os grãos de molho em água, cobertos por um pano limpo de algodão, por 6 horas.

Drene a água e processe os grãos em processador, adicionando água filtrada até formar um creme líquido. Tempere com sal.

Aqueça uma frigideira antiaderente ou de ferro. Adicione óleo para untar (pode espalhar com um pincel para formar uma camada fina). Derrame 1 concha do creme e espalhe bem. Deixe fritar de um lado e, com o auxílio de uma espátula, vire.

Sirva com batata à massala e *chutney*.

* Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/dosa-recipe-dosa-batter-recipe/>

15. BATATAS AO CURRY*

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Batata	1 unid, 100 g	1 unid grande, 125 g
Ervilhas	4 c. de sopa	4 c. de sopa
Cebola picada	½ unid	½ unid
Chilli picado	1 unid	1 unid
Sementes de mostarda	1 c. de chá	1 c. de chá
Azeite de oliva	¼ c. de chá	¼ c. de chá
Sal	1 pitada	1 pitada



Especiarias a gosto: sementes de cominho, cúrcuma em pó, assafétida em pó.

Rendimento	1 porção
Porção para perfil de 1.600 kcal	2½ colheres de servir
Porção para perfil de 2.100 kcal	3 colheres de servir

Modo de preparo:

Lave as batatas, corte em cubos e cozinhe no vapor. Numa panela, aqueça o azeite, as sementes de mostarda, a cebola, o chili e as sementes de cominho. Adicione as ervilhas e refogue. Junte as batatas cozidas. Salpique 1 pitada de cúrcuma, assafétida e sal.

Sirva como acompanhamento de dosa.

* Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/potato-curry-recipe-for-masala-dosa/>

16. CHUTNEY DE TOMATE* (geleia picante com especiarias)

Ingrediente	Para os dois perfis
Tomate picado	1 unid
Azeite de oliva	½ c. de sopa
Sal	1 pitada

Especiarias a gosto: chili, pimenta-do-reino, cravo, assafétida em pó, folhas frescas de *curry*

Rendimento	1 ramequim de 100 g

Modo de preparo:

Numa frigideira aqueça o azeite de oliva. Adicione as sementes de mostarda, o chili picado, 1 cravo e refogue. Junte os tomates, as folhas de *curry* e 1 pitada de assafétida em pó. Tempere com sal e deixe apurar mais um pouco. Pode servir dessa forma em pedaços ou processar até virar uma pasta.

Sirva num ramequim ou tigela pequena como acompanhamento do dosa.

* Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/tomato-chutney-recipe/>



Almoço

17. JEERA RICE (arroz basmati com cominho)

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Arroz basmati	3 c. de sopa, 40 g	4 c. de sopa, 50 g
Sal marinho	⅛ c. de chá	⅛ c. de chá
Sementes de cominho	½ c. de chá	½ c. de chá
Azeite de oliva	½ c. de chá	½ c. de chá
Água filtrada	½ copo americano	⅔ copo americano

Rendimento

1 porção

Modo de preparo:

Lave o arroz em água corrente. Numa panela, aqueça o azeite e refogue rapidamente as sementes de cominho. Junte o arroz, o sal e a água. Cozinhe até a água secar. Tampe a panela, desligue o fogo e deixe terminar de cozinhar no vapor.

Sirva com *sabzi* (guisado de mungo), vegetais e salada.

18. SABZI* (guisado) DE MUNGO GERMINADO

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Mungo germinado	1 xc, 220 g	1 xc, 220 g
Tofu firme orgânico cortado em cubos peq.	100 g	150 g
Tomate em cubos	1 unid	1 unid
Cebola picada	½ unid	½ unid
Alho picado	1 unidade	1 unidade
Gengibre fresco ralado	1 c. de chá	1 c. de chá
Cenoura cortada em cubos peq.	1 unid	1 unid
Azeite de oliva	1 c. de chá	2 c. de chá
Sal	1 pitada a gosto	1 pitada a gosto

Especiarias a gosto: chili, assafétida, coentro em pó, cominho em pó, cúrcuma em pó

Rendimento

1 porção generosa ou 2 porções de acompanhamento



Modo de preparo:

Numa panela, aqueça o azeite. Refogue a cebola, o gengibre e o alho até dourar. Junte o chili picado, as cenouras e os tomates. Tempere com coentro em pó, cominho em pó, cúrcuma em pó. Misture e junte o tofu. Deixe refogar alguns minutos. Adicione o mungo germinado e misture, deixe refogar mais alguns minutos. Tempere com sal a gosto.

Sirva como complemento de arroz, acompanhado de vegetais e salada.

* Adaptada de <https://www.vegrecipessofindia.com/moong-sprouts-sabzi-recipe/>

MELÃO-DE-SÃO-CAETANO (bitter gourd)

Ingrediente	Para os dois perfis
Melão-de-são-caetano	100 g
Azeite de oliva	½ c. de sopa
Sal	1 pitada

Especiarias a gosto: gengibre em pó a gosto.

Rendimento	1 ramequim de 80 g

Modo de preparo:

Corte o melão-de- são-caetano ao meio e retire as sementes. Corte em tiras finas no sentido horizontal (meia-lua). Em uma panela de água quente, escale os vegetais por 2 minutos. Escorra a água e reserve. Em uma frigideira aqueça o azeite e refogue os vegetais polvilhando o gengibre em pó e o sal.

19. CHUTNEY DE BETERRABA (geleia picante com especiarias)

Ingrediente	Para os dois perfis
Beterraba ralada finamente	½ unid pequena
Azeite de oliva	½ c. de sopa
Sal	1 pitada

Especiarias a gosto: Chili, pimenta-do-reino, cravo, assafétida, folhas de *curry*.

Rendimento	1 ramequim de 80 g



Modo de preparo:

Numa frigideira, aqueça o azeite de oliva. Adicione as sementes de mostarda, o chili picado, 1 cravo e refogue. Junte a beterraba ralada, as folhas de *curry* e 1 pitada de assafétida em pó. Tempere com sal e deixe apurar mais um pouco. Se necessário, acrescente 1 fio de água para não queimar. Pode servir dessa forma em pedaços ou processar até virar uma pasta.

Sirva num ramequim ou tigela pequena como acompanhamento da salada.

SALADA MIX DE FOLHAS FRESCAS COM SEMENTES DE PISTACHE

Ingrediente	Para os dois perfis
Alface-romana	30g
Limão	1 c. de sopa, 15 ml
Azeite de oliva	1 c. de chá, 5 ml
Sal	1 pitada
Pistaches	½ c. de sopa, 7 g

Modo de preparo:

Lave e rasgue as folhas com as mãos. Tempere com azeite, sal e limão. Adicione os pistaches sem casca.

Lanche da tarde

20. MASSALA CHAI (bebida de "leite" de soja e especiarias)

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Leite de soja	½ xc, 120 ml	1 xc, 240 ml
Chá preto	1 saquinho ou ¼ de c. de chá a granel	1 saquinho ou ¼ de c. de chá a granel
Cúrcuma em pó	½ c. de chá	½ c. de chá
Erva-doce	½ c. de chá	½ c. de chá

Especiarias a gosto: gengibre em pó, noz moscada, cardamomo, canela, pimenta do reino

Rendimento

1 xícara

Modo de preparo:



Aqueça ½ xícara de água e ferva com as sementes de erva-doce, 1 pitada de noz moscada ralada, 1 fava de cardamomo e 1 pau de canela pequeno por 3 minutos. Adicione ½ colher de chá de cúrcuma em pó. Desligue o fogo e acrescente 1 saquinho de chá preto. Deixe descansar 3 minutos. Adicione o leite vegetal e sirva morno, acompanhado de frutas cozidas.

21. PERAS COZIDAS COM SEMENTES DE CHIA

Ingrediente	Para os dois perfis
Peras	2 unid
Óleo de coco	1 c. de chá
Sementes de chia	1½ c. de chá
Água	QS

Especiarias a gosto: canela, cravo, cardamomo, folhas de hortelã

Rendimento	1 porção

Modo de preparo:

Lave, descasque e corte as peras em pedaços pequenos.

Numa panela, aqueça o óleo de coco, o pau de canela, a flor de cravo, as sementes de cardamomo (remova a palha externa e use somente as sementes). Junte as peras, adicione 1 fio de água e deixe cozinhar por 3 minutos em panela semitampada e fogo baixo. Ao final, acrescente as folhas de hortelã frescas, tampe a panela, desligue o fogo e deixe descansar 3 minutos antes de servir.

Sirva com as sementes de chia cruas sobre as frutas.

Jantar

22. KURMA DE COUVE-FLOR* (Sopa rústica de couve-flor, castanha-de-caju, coco, grão-de-bico e especiarias, estilo de Chettinad)

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Couve-flor picada	200 g	200 g
Coco seco ralado	1 c.de sopa	2 c. de sopa
Castanha-de-caju	4 unid	8 unid
Chilli picado	1 unid	1 unid
Tomate seco	1 c. de sopa	2 c. de sopa
Gengibre fresco ralado	1 c. de chá	1 c. de chá
Semente de mostarda	1 c. de chá	1 c. de chá



Chana dal (<i>split chikpea</i>)	1 c. de sopa	2 c. de sopa
Cebola	½ unid	½ unid
Azeite de oliva	½ c. de chá	½ c. de chá
Sal	1 pitada	1 pitada
Água	QS	QS

Especiarias a gosto: canela, erva-doce, *kalpasi* (*stone flower*), folhas de *curry*, cúrcuma em pó.

Rendimento	1 porção generosa ou 2 entradas
Porção para perfil de 1.600 kcal	1 prato de sopa, 4 conchas
Porção para perfil de 2.100 kcal	1 prato de sopa, 5 conchas

Modo de preparo:

Deixe a couve-flor alguns minutos de molho em água. Escorra, lave em água corrente e corte em pedaços médios.

Num processador, ponha o coco seco, o chili e o gengibre fresco. Adicione o *chana dal*, as castanhas, a erva-doce e a *stone flower*. Processe com 1 fio de água até formar uma pasta.

Numa panela, aqueça o azeite. Adicione o pau de canela e os cravos e aqueça até liberar o aroma. Acrescente a cebola picada e mexa até dourar. Junte o tomate e a cúrcuma em pó. Adicione a pasta de coco e ervas e mexa bem. Mantenha o fogo baixo e acrescente a couve-flor.

Complete com água e cozinhe até a couve-flor amolecer.

Decore com folhas de coentro e sirva quente numa tigela ou prato fundo.

*Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/cauliflower-kurma-recipe/>

DIA 4

Café da manhã

CHÁ DE TULSI

Ingrediente	Para os dois perfis
Água filtrada	1 xc
Folhas de tulsi	1 c. de chá

Rendimento	1 xícara



Modo de preparo:

Aqueça a água a 70°C. Apague o fogo, junte as folhas de tulsí, tampe e deixe descansar 3 minutos. Sirva morno.

23. BESAN CHILLA* (panqueca de grão-de-bico e tomate, estilo do Punjab)

Ingrediente	Para os dois perfis
Besan (farinha de grão-de-bico)	½ xc
Cebola picada finamente	½ unid
Tomate picado finamente	1 unid
Coentro em folhas picado	1 punhado
Chili vermelha picada	1 unid
Azeite de oliva	1 c. de chá
Sal	1 pitada
Água filtrada	QS

Especiarias a gosto: gengibre ralado, sementes de *ajwain*, cúrcuma, pimenta-caiena.

Rendimento	3 unidades
Porção para perfil de 1.600 kcal	1 unidade
Porção para perfil de 2.100 kcal	2 unidades

Modo de preparo:

Numa vasilha, misture a besan com todos os outros ingredientes. Adicione ½ copo de água e misture até formar uma massa líquida espessa.

Unte com azeite de oliva uma frigideira antiaderente ou de ferro e aqueça em fogo médio.

Despeje 1 concha da massa e deixe fritar até começar a soltar do fundo da panela. Com uma espátula, vire e deixe fritar do outro lado.

Sirva quente, acompanhado de vegetais refogados e *chutney*.

* Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/besan-cheela-recipe-besan-chilla/>

24. ESPINAFRE REFOGADO

Ingrediente	Para os dois perfis
Espinafre (folhas cruas)	½ maço, 150 g
Azeite de oliva	½ c. de chá



Sal	1 pitada
Sementes de mostarda	1 c. de chá
Sementes de abóbora	1 c. de chá
Folhas de louro	2 unid
Água filtrada	½ L

Rendimento	1 porção

Modo de preparo:

Solte as folhas de espinafre dos talos e lave-as em água corrente.

Numa panela, aqueça ½ litro de água e escale o espinafre por 1 minuto. Drene a água e reserve.

Numa frigideira, aqueça o azeite e refogue as sementes de mostarda e de abóbora com as folhas de louro. Junte o espinafre e refogue rapidamente. Tempere com sal a gosto.

Sirva como acompanhamento de *chilla*.

25. CHUTNEY DE MAMÃO (geleia picante com especiarias)

Ingrediente	Para os dois perfis
Mamão maduro picado finamente (sem casca e sementes)	1 fatia, 50 g
Azeite de oliva	½ c. de chá
Sal	1 pitada

Especiarias a gosto: chili, pimenta-do-reino, cravo, assafétida em pó, folhas frescas de *curry*, cúrcuma em pó.

Rendimento	1 ramequim de 50 g

Modo de preparo:

Numa frigideira antiaderente ou de ferro, aqueça o azeite. Refogue ½ chili picado, 1 cravo. Adicione o mamão, 1 pitada de assafétida, 1 pitada de cúrcuma em pó e as folhas de *curry*. Deixe cozinhar mexendo para não queimar. Se necessário, acrescente 1 fio de água.

Sirva num ramequim ou tigelinha como acompanhamento do *chilla*.



Almoço**26. ARROZ SELVAGEM COM AMENDOIM**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Arroz selvagem	3 c. de sopa, 40 g	4 c. de sopa, 60 g
Cebola ralada finamente	½ unid	½ unid
Amendoim cru	2 c. de chá, 10 g	2 c. de chá, 10 g
Coco seco	1 c. de chá	1 c. de chá
Óleo de gergelim	½ c. de chá	½ c. de chá
Sal	1 pitada	1 pitada
Água	½ copo americano	⅔ copo americano

Especiarias a gosto: folhas de *curry*, assafétida.

Rendimento	1 porção

Modo de preparo:

Lave o arroz em água corrente.

Numa panela, aqueça o óleo de gergelim. Refogue a cebola ralada, o amendoim, o coco seco e as folhas de *curry*. Adicione o arroz e misture. Junte a água filtrada, o sal e 1 pitada de assafétida. Quando ferver, tampe a panela e cozinhe até a água secar.

Sirva acompanhado de lentilhas ao *curry*, vegetais e salada.

27. LENTILHA AO CURRY COM COUVE

Ingrediente	Para os dois perfis
Lentilhas (tipo canadense)	3 c. de sopa, 40 g
Couve-manteiga fatiada	25 g
Cebola	½ unid
Curry massala em pó	1 c. de chá
Gengibre fresco ralado	10 g
Sementes de mostarda	1 c. de chá
Cebolinha	1 punhado
Sal	1 pitada
Azeite de oliva	½ c. de chá

Rendimento	1 porção



Modo de preparo:

Lave as lentilhas em água corrente e deixe-as de molho em água por 8 h. Drene e enxague os grãos em água corrente.

Numa panela, aqueça o azeite. Refogue as sementes de mostarda, a cebola e o gengibre ralado até dourar. Adicione as lentilhas, o *curry* massala em pó, misture e cozinhe até os grãos amolecerem. Ao final, adicione a cebolinha e a couve. Desligue o fogo, tampe a panela e deixe descansar 5 minutos.

Sirva com arroz selvagem, vegetais e salada.

28. BRÓCOLIS REFOGADOS

Ingrediente	Para os dois perfis
Brócolis	½ maço peq., 100 g
Sal	1 pitada
Azeite de oliva	½ c. de chá
Gengibre em pó	½ c. de chá

Rendimento	1 porção

Modo de preparo:

Deixe os brócolis de molho em água alguns minutos para eliminar insetos do seu interior.

Lave em água corrente e corte as flores e talos.

Numa frigideira antiaderente ou de ferro, aqueça o azeite. Junte os brócolis e polvilhe o sal e o gengibre em pó. Deixe refogar até ficar *al dente*.

Sirva como acompanhamento.

SALADA MIX DE FOLHAS COM LINHAÇA

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Rúcula	40g	40g
Alface-americana	30g	30g
Agrião	40 g	40 g
Cenoura ralada	2 c. de sopa	2 c. de sopa
Linhaça	½ c. de sopa, 7,5 g	1 c. de sopa, 15 g



Limão	1 c. de sopa, 15 ml	1 c. de sopa, 15 ml
Sal	1 pitada, 0,25 g	1 pitada, 0,25 g
Azeite de oliva	½ c. de chá, 2,5 ml	½ c. de chá, 2,5 ml

Modo de preparo:

Lave os vegetais e rasgue as folhas com as mãos. Rale a cenoura. Processe a linhaça em liquidificador ou processador até o ponto de farinha. Misture as folhas com a cenoura. Tempere com azeite, sal e limão. Polvilhe a farinha de linhaça sobre a salada.

Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Sapoti	2 unid grandes, 150 g	2 unid grandes, 150 g
Castanha-de-caju	5 unid, 10 g	10 unid, 20 g
Uvas-passas	½ c. de sopa, 10 g	½ c. de sopa, 10 g



Jantar**29. TADKA DAL** (creme de lentilha rosa, inhame, berinjela e folhas de amaranto com especiarias)

Ingrediente	Para os dois perfis
Lentilha vermelha descascada	1 xc., 200 g
Chili verde	1 unid
Cebola	1 unid
Tomate	2 unid
Coentro, folhas picadas	1 punhado
Cebolinha picada	1 punhado
Sal	½ c. de chá
Alho	3 un.s
Gengibre ralado	1 c. de chá
Folhas de amaranto picadas finamente	150 g
Berinjelas	1 unid
Taro (inhame)	1 unid
Sementes de mostarda	1 c. de sopa
Folhas de salsa seca	1 c. de chá
Óleo de girassol	1 c. de sopa

Especiarias a gosto: cúrcuma em pó, assafétida.

Rendimento	5 porções
Porção para perfil de 1.600 kcal	2 conchas
Porção para perfil de 2.100 kcal	3 conchas

Modo de preparo:

Lave as lentilhas e água corrente e deixe-as de molho em água por 1 h. Escorra e reserve.

Lave e corte a berinjela em cubos pequenos. Deixe-a de molho em água até a hora do cozimento para não escurecer.

Numa panela de pressão, cozinhe o inhame (taro) submerso em água por 15 minutos. Deixe a válvula soltar o vapor naturalmente. Abra e descasque o inhame. Amasse com um garfo e reserve.

Em outra panela, aqueça o azeite. Refogue os tomates, a cebola, o chili, o alho e o gengibre ralado. Junte as lentilhas, o inhame cozido e a berinjela. Adicione 1 copo de água, 1 pitada de cúrcuma e assafétida. Cozinhe até a lentilha amolecer.

Por fim, adicione as folhas de amaranto e a salsa e tempere com sal a gosto. Cozinhe por mais 3 minutos.



Sirva acompanhado de *poori* de espinafre e *chutney*.

*Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/restaurant-style-dal-tadka/>

30. **PALAK POORI*** (pão não fermentado de trigo integral e espinafre)

Ingrediente	Para os dois perfis
Farinha de trigo integral	¼ xc
Espinafre folhas picadas	½ xc
Sal marinho	1 pitada
Azeite de oliva	¼ c. de chá
Água	QS
Farinha de trigo	QS para polvilhar

Especiarias a gosto: gengibre em pó, sementes de *ajwain*, chili em pó.

Rendimento	1 unidade grande ou 2 pequenas
Porção para perfil de 1.600 kcal	1 unidade grande
Porção para perfil de 2.100 kcal	1½ unidade grande

Modo de preparo:

Numa panela, ferva água e escale o espinafre por 1 minuto. Escorra e processe até formar uma pasta. Se necessário, acrescente um pouco d'água.

Numa vasilha, misture a farinha, o sal, 1 pitada de gengibre em pó, 1 pitada de sementes de *ajwain* e chili em pó. Junte a pasta de espinafre. Se necessário, adicione aos poucos água suficiente para formar uma massa homogênea que solte das mãos.

Deixe a massa descansar 30 minutos coberta.

Numa superfície enfarinhada, abra com o rolo um disco de massa de espessura média.

Aqueça uma frigideira antiaderente ou de ferro e unte com óleo vegetal. Frite o disco de um lado até dourar. Com uma espátula, vire e frite até dourar.

Sirva com *chutney* como complemento de dal.

*Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/palak-puri-recipe/>



31. CHUTNEY DE ABACAXI (geleia picante com especiarias)

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Abacaxi cortado em cubos pequenos	½ unid	½ unid
Óleo de coco	1 c. de chá	1 c. de chá
Folhas frescas de hortelã	1 punhado	1 punhado
Sal	1 pitada	1 pitada

Especiarias a gosto: chili, cravo, assafétida em pó, folhas de *curry*.

Rendimento	3 porções
Porção para perfil de 1.600 kcal	1 ramequim de 50 g
Porção para perfil de 2.100 kcal	1 ramequim de 50 g

Modo de preparo:

Numa panela, aqueça o óleo de coco. Refogue o chili e 3 cravos até liberar o aroma. Junte o abacaxi e 1 fio de água. Deixe cozinhar até amolecer. Adicione 1 pitada de assfétida em pó e folhas de *curry*. Ao final, desligue o fogo e acrescente folhas de hortelã.

Sirva num ramequim ou tigela pequena como acompanhamento do porri.

DIA 5

Café da manhã

CHÁ DE GENGIBRE

Ingrediente	Para os dois perfis
Água filtrada	1 xc
Gengibre fresco	3 lascas

Rendimento	1 xícara

Modo de preparo:

Descasque 1 pedaço de gengibre. Ferva a água com as lascas de gengibre por 3 minutos. Desligue o fogo, tampe e deixe descansar por mais 3 minutos. Sirva morno.



32. RAVA UPMA *(mingau salgado de semolina, trigo-sarraceno e grão-de-bico com castanha-de-caju e especiarias, estilo do sul da Índia)

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Semolina	1 xc, 170 g	1 xc, 170 g
Farinha de trigo-sarraceno	2 c. de sopa	2 c. de sopa
Óleo de coco	1 c. de chá	1 c. de chá
Chana dal (<i>split chikpea</i>)	1 c. de sopa	2 c. de sopa
Urad dal (<i>black gram</i>)	1 c. de sopa	2 c. de sopa
Castanha-de-caju	4 unid	4 unid
Cebola picada finamente	½ unid	½ unid
Chili vermelho picado	1 unid	1 unid
Gengibre fresco ralado	1 c. de chá	1 c. de chá
Sal marinho	1 pitada	1 pitada
Coentro em folhas picado	1 punhado	1 punhado
Sementes de chia	1½ c. de chá	1½ c. de chá
Sementes de mostarda	1 c. de chá	1 c. de chá
Água filtrada	2 copos	2½ copos

Especiarias a gosto: folhas de *curry*, sementes de mostarda, sementes de cominho, gengibre.

Rendimento	3 porções
Porção para perfil de 1.600 kcal	1 prato de sopa raso
Porção para perfil de 2.100 kcal	1 prato de sopa fundo

Modo de preparo:

Aqueça uma frigideira e toste a semolina a seco, sem deixar ficar marrom. Reserve.

Numa panela, aqueça o óleo de coco, refogue as sementes de mostarda e as de cominho, o chana dal e o urad dal. Adicione as castanhas-de-caju e deixe dourar. Junte a cebola e deixe dourar. Acrescente o chili, o gengibre, as folhas de *curry*, a água e o sal. Misture e deixe ferver. Baixe o fogo e adicione a semolina aos poucos, mexendo para não empelotar. Cozinhe em fogo baixo por 2 a 3 minutos. Finalize com folhas frescas de coentro picadas.

Sirva quente numa tigela ou prato fundo.

* Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/upma-savoury-south-indian-breakfast-recipe-made-with-semolina/>



Almoço**3. ARROZ BASMATI (arroz aromático de variedade indiana)**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Arroz basmati	3 c. de sopa, 40 g	4 c. de sopa, 60 g
Água QS	½ xc	⅔ xca
Sal marinho	⅛ c. de chá	¼ c. de chá

Modo de preparo:

Lave o arroz basmati em água corrente e escorra. Numa panela, acrescente a água e o sal. Deixe cozinhar com a panela semitampada até a água secar. Tampe, desligue o fogo e deixe terminar o cozimento no vapor.

33. CURRY DE FEIJÃO-ROXO

Ingrediente	Para os dois perfis
Feijão-roxo	1 xc, 200 g
Alho	3 unid
Chili	1 unid
Gengibre fresco picado	1 c. de chá
Sementes de cominho	1 c. de chá
Azeite de oliva	1 c. de chá
Cebola picada finamente	1 unid
Tomate picado	3 unid
Paprica em pó	1 c. de sopa
Sal marinho	½ c. de chá

Especiarias a gosto: assafétida em pó, folhas de louro, coentro, cúrcuma, garam masala.

Rendimento	5 porções
Porção para perfil de 1.600 kcal	1 concha
Porção para perfil de 2.100 kcal	1½ concha

Modo de preparo:

Lave o feijão-roxo, escorra e deixe de molho em água por 12 h. Drene, enxague e cozinhe em panela de pressão submerso em nova água filtrada por 25 minutos, com 3 folhas de louro. Desligue e deixe a válvula perder a pressão naturalmente. Reserve.

Processe o alho, o chili e o gengibre até formar uma pasta.



Numa panela, aqueça o azeite em fogo médio. Refogue as sementes de cominho e a cebola até dourar. Junte a pasta de gengibre e alho. Junte os tomates e salteie até ficarem macios. Adicione 1 pitada de assafétida em pó, cúrcuma em pó e a páprica.

Junte $\frac{1}{2}$ concha de feijão, misture bem com o refogado e amasse com uma colher ou amassador de batatas. Junte ao restante do feijão com a água do cozimento. Tempere com sal e experimente.

Sirva com arroz basmati e vegetais.

* Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/rajma-masala-recipe-restaurant-style/#recipe-video>

34. ABÓBORA ASSADA AO ALECRIM

Ingrediente	Para os dois perfis
Abóbora	1 fatia grande, 150 g
Alecrim fresco	5 galhos pequenos
Sal marinho	1 pitada
Azeite de oliva	$\frac{1}{4}$ c. de chá

Rendimento	1 porção

Modo de preparo:

Lave a abóbora, corte em fatias com casca e remova as sementes.

Unte um refratário com azeite e deposite as abóboras. Polvilhe com sal. Junte os ramos de alecrim. Cubra com papel-alumínio e asse por 40 minutos em forno a 250°C.

Sirva como acompanhamento.

Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Papaia	$\frac{1}{2}$ unid, 150 g	$\frac{1}{2}$ unid, 150 g
Flocos de aveia	2 c. de sopa, 30 g	2 c. de sopa, 30 g
Linhaça	$\frac{1}{2}$ c. de sopa, 7,5 g	1 c. de sopa, 15 g
Romã	$\frac{1}{4}$ unid, 50 g	$\frac{1}{2}$ unid, 100 g

Lave a casca do papaia e corte ao meio. Remova os caroços. Parta a romã e retire as sementes. Processe a linhaça em processador ou liquidificador até a consistência de farinha.



Polvilhe os flocos de aveia sobre o papaia, acrescente as sementes de romã e a farinha de linhaça.

Jantar

35. BENGALI KICHARI* (Prato único de arroz basmati, *mung dal*, vegetais e ervilhas com especiarias, preparação tradicional do festival Durga Puja)

Ingrediente	Para os dois perfis
Arroz basmati	1 xc, 200 g
<i>Mung dal</i>	1 xc, 200 g
Azeite de oliva	2 c. de sopa
Gengibre fresco ralado	1 c. de chá
Cúrcuma em pó	½ c. de chá
Chili vermelho	1 unid
Tomate picado	2 unid
Batata	1 unid grande
Couve-flor picada	1 xc
Ervilha verde fresca	1 xc
Cenoura	1 unid
Sal marinho	¼ c. de chá

Especiarias a gosto: assafétida em pó, cravo, canela em pau, cardamomo, sementes de cominho, folhas de louro, cúrcuma em pó, pó de chili.

Rendimento	5 porções
Porção para perfil de 1.600 kcal	1 prato de sopa raso, 4 conchas
Porção para perfil de 2.100 kcal	1 prato de sopa fundo, 5 conchas

Modo de preparo:

Lave o arroz em água corrente.

Numa panela, toste o dal a seco até começar a ficar ligeiramente dourado. Desligue, deixe esfriar e deixe descansar coberto com um pouco de água. Logo antes de temperar, drene o arroz e o dal.

Numa panela de pressão, aqueça o azeite. Toste 1 pau de canela, 3 cardamomos, 3 cravos, 2 folhas de louro e ½ colher de chá de sementes de cominho. Junte o gengibre ralado. Adicione 1 pitada de cúrcuma em pó, pó de chili e 1 pitada de assafétida. Adicione os tomates e o chili fresco. Junte os vegetais picados e salteie por alguns minutos. Junte o dal tostado e salteie por 2 minutos. Acrescente o arroz e mexa bem. Adicione 5 copos de água e sal.



Tampe e cozinhe por 8 minutos. Deixe a válvula perder a pressão naturalmente.

Sirva quente numa tigela ou prato fundo.

*Adaptada de <https://www.vegrecipesofindia.com/bengali-moong-dal-khichdi-recipe/>





6. CARDÁPIO NORTE-AMERICANO

Milena Dias Brandão

Apresentação



CARDÁPIO

	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5
Café da manhã	Mingau de aveia com leite de soja, chia, pasta de amendoim, mirtilo e canela	Tofu mexido com couve, cenoura, tomate, manjeriço e semente de abóbora Batata cozida Framboesa	Vitamina (<i>smoothie</i>) de banana e morango congelados, espinafre, pasta de amêndoa, linhaça, cúrcuma e pimenta preta	Torrada integral com tempê, abacate, tomate, pepino, rabanete, broto de alfafa e semente de cânhamo. Toranja	Panqueca com xarope de bordo e mirtilo
Almoço	Salada de alface, tomate, brócolis, feijão-roxo, e coentro ao molho de tahine com limão Milho cozido ou assado com patê de tofu com castanha-de-caju ²	Salada de rúcula, beterraba cozida azeitona Hambúrguer de grão-de-bico <i>Coleslaw</i> Pickles Laranja	<i>Macaroni and cheese</i> Aspargo Semente de abóbora	Arroz integral Grão-de-bico ao <i>curry</i> com berinjela Couve-de-bruxelas assada com gergelim	Purê de batata com molho <i>gravy</i> e cogumelo refogado Ervilha com salsinha Quiabo grelhado Nozes
Lanche	Homus com palitos de salsão e cenoura Maçã Amêndoas	Grão-de-bico assado Mamão-papaia com pistache e chia	Pão com pasta de amendoim e geleia Leite de soja	Chia hidratada com leite de soja, servido com amora Edamame	<i>Cookies</i> Leite de soja



Jantar	Sopa de ervilha, edamame, espinafre e alho-poró	Salada de alface, tomate, pepino, manjerição e amêndoas	Sopa de abóbora com couve e tofu	Macarrão integral com molho de lentilha à bolonesa	Hambúrguer: pão, hambúrguer de feijão preto, abacate, pimenta jalapeno, alface, tomate e semente de girassol
	Melão	Couve-flor, brócolis e batata-doce assados		Brócolis assado	
		Feijão-preto			Batata-doce assada

Observações gerais:

- A maior parte das preparações cozidas, assadas ou refogadas são feitas em água em vez de gordura. Quando há adição de gordura, está mencionado na receita.
- Foi considerada a utilização de 6g de sal (1 colher de chá) no dia para cada cardápio.
- Cardápio calculado com leite de soja sem açúcar enriquecido com cálcio, que pode ser substituído por qualquer outro leite vegetal que contenha quantidade similar de proteína e cálcio.

Adequação nutricional do cardápio

A estruturação nutricional total e detalhada do cardápio está disponível no ANEXO 2, ao final do Guia

O valor nutricional médio dos 5 dias do cardápio, comparado com a necessidade calculada, é mostrada abaixo.

Para 1.600 kcal:

Parâmetro	Necessidade	Prescrito	Adequação (%)
Energia (kcal)	1.600	1.589,4	
Carboidrato (%)	45-65%	55,1	
Lipídios (%)	25-35%	27,1	
Proteína (%)	10-35%	17,7	
Proteína (g/kg)	0,8	1,5	187,5
Aminoácidos			
Triptofano (mg)	275	733,0	266,5
Treonina (mg)	1.100	2.205,4	200,5
Isoleucina (mg)	1.045	2.386,2	228,3
Leucina (mg)	2.310	4.116,7	178,2
Lisina (mg)	2.090	3.107,5	148,7
Metionina com cisteína (mg)	1.045,00	1.606,6	153,7
Tirosina com fenilalanina (mg)	1.815,00	4.433,5	244,3
Valina (mg)	1.320	2.829,8	214,4
Histidina (mg)	770	1.652,7	214,6



Fibra (g)	25	53,3	213,1
ω -6 (g)	12,00	13,1	109,2
ω -3 (g)	1,76	6,0	340,9
Relação ω -6: ω -3	4 para 1	2,2 para 1	
Micronutrientes			
Cálcio (mg)	1.000	1.101,7	110,2
Ferro (mg)	18	23,2	129,1
Zinco (mg)	8	12,6	157,5
Vitamina C (mg)	75	272,1	362,8

Para 2.100 kcal:

Parâmetro	Necessidade	Prescrito	Adequação (%)
Energia (kcal)	2.100	2.085,8	
Carboidrato (g)	45-65%	56,0	
Lipídios (g)	25-35%	27,2	
Proteína (g)	10-35%	17,8	
Proteína (g/kg)	0,8	1,4	175,0
Aminoácidos			
Triptofano (mg)	350	818,8	233,9
Treonina (mg)	1.400	2.456,0	175,4
Isoleucina (mg)	1.330	2.608,2	196,1
Leucina (mg)	2.940	4.557,9	155,0
Lisina (mg)	2.660	3.357,5	126,2
Metionina com cisteína (mg)	1.330	1.837,4	138,2
Tirosina com fenilalanina (mg)	2.310	4.889,6	211,7
Valina (mg)	1.680	3.102,2	184,7
Histidina (mg)	980	1.804,9	184,2
Fibra Alimentar (g)	25	67,9	271,5
ω -6 (g)	17	17,3	101,9
ω -3 (g)	2,31	7,3	314,6
Relação ω -6: ω -3	4 para 1	2,4 para 1	
Micronutrientes			
Cálcio (mg)	1.000	1.389,2	138,9
Ferro (mg)	8	29,9	373,8
Zinco (mg)	11	16,2	147,4
Vitamina C (mg)	90	351,0	390,0

Além da alimentação, sugerimos o uso (caso não haja acompanhamento de um profissional de saúde para personalizar as suas necessidades) de:

- Vitamina B₁₂: 500 µg/dia
- Vitamina D₂ ou D₃ vegana: 2.000 UI/d (caso seu contato com o sol seja insuficiente)
- Iodo: 150 µg (caso em seu país não haja alimentos enriquecidos com iodo)



RECEITAS

DIA 1

Café da manhã

1. MINGAU DE AVEIA

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Aveia	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Leite de soja	250 ml	300 ml
Chia	1 c. de sopa	1½ c. de sopa
Pasta de amendoim	1 c. de sobremesa	1 c. de sopa
Mirtilo	½ xc	¾ xc
Canela	1 c. de chá	1 c. de chá

Modo de preparo:

Misture a aveia e o leite vegetal e leve para cozinhar em fogo baixo até o ponto e a consistência desejados.

Depois de pronto, misture a pasta de amendoim.

Sirva com mirtilo, chia e canela por cima.

Almoço

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Feijão-roxo	¼ xc grão cru	⅓ xc grão cru
Alface	4 folhas	4 folhas
Tomate	1 unid	1 unid
Brócolis	2 xc cru	2½ xc cru
Coentro	1 c. de sobremesa	1 c. de sobremesa
Tahine	1 c. de sopa	1 c. de chá
Limão	½ unid	1 c. de sopa
Milho	1 espiga	1½ espiga



Salada:

Pré-preparo: deixe o feijão de molho em água por 8 horas. Despreze a água e cozinhe o feijão em água e sal. Drene a água do cozimento antes de colocar na salada. Corte os brócolis em floretes médios e cozinhe no vapor. Pique o alface e o coentro. Corte o tomate.

Molho: misture tahine com sumo do limão e sal a gosto.

Montagem: misture o alface com o tomate, brócolis, feijão roxo, coentro e molho de tahine.

O milho pode ser cozido em água e sal ou assado. Servir com patê de tofu e castanha de caju.

2. PATÊ DE TOFU E CASTANHA-DE-CAJU

Ingredientes	Para os dois perfis
Castanha-de-caju	3 c. de sopa
Tofu	100g
Sal	a gosto
Água	120ml

Rendimento	10 c. de sopa
Para perfil de 1.600 kcal	2 c. de sopa
Para perfil de 2.100 kcal	3 c. de sopa

Modo de Preparo:

Ferva as castanhas em água por 5 minutos; escorra a água.

Coloque todos os ingredientes no liquidificador e bata até obter consistência homogênea.

Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Salsão	1 talo pequeno	1 talo pequeno
Cenoura	1 unid média	2 unid médias
Homus	4 c. de sopa	5 c. de sopa
Maçã	1 unid	1 unid
Amêndoa	2 unid	3 unid

Corte salsão e cenoura em palitos para consumir junto com o homus.

Coma a maçã e as amêndoas separadamente.



Jantar**3. SOPA DE ERVILHA, EDAMAME, QUINOA, ESPINAFRE E ALHO-PORÓ**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Ervilha	¼ xc	¼ xc
Edamame	⅓ xc	⅔ xc
Quinoa	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Espinafre	3 xc	4 xc
Alho-poró	3 c. de sopa	3 c. de sopa
Água	QS	QS

Modo de preparo:

Deixe a ervilha de molho na véspera por aprox. 8h. Escorra.

Refogue o alho-poró com um pouco de água até amolecer.

Acrescente a ervilha e o espinafre e mexa até o espinafre amolecer.

Cubra os ingredientes com água e tempere com sal a gosto.

Quando a ervilha estiver no ponto, bata com mixer ou no liquidificador.

Acrescente a quinoa e o edamame e cozinhe até ficarem no ponto.

Especiarias a gosto: alho e cebola em pó, pimenta do reino, cominho, páprica.

Sobremesa: melão.

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Melão	2 fatias médias	2 fatias médias

DAY 2Café da manhã**4. TOFU MEXIDO**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Tofu	2 fatias	3 fatias
Couve picada	2 folhas	3 folhas
Cenoura ralada	⅓ unid	½ unid média
Tomate	1 unid	1 unid
Manjericão seco	1 c. de chá	1 c. de chá



Cúrcuma	½ c. de café	½ c. de café
Semente de abóbora	1 c. de sopa	1 c. de sopa + 1 c. de chá

Modo de preparo:

Amasse o tofu com garfo ou com as mãos e coloque num frigideira antiaderente em fogo médio.

Mexa esporadicamente até começar a secar.

Adicione couve, cenoura, tomate, manjeriço, cúrcuma e sal a gosto.

Misture bem e cozinhe mexendo esporadicamente até o ponto desejado (mais úmido ou seco).

Sirva com a batata cozida.

Consuma a framboesa à parte.

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Batata	1 unid	1½ unid
Framboesa	10 unid	15 unid

Almoço

Hambúrguer com *coleslaw*, pickles e salada.

Salada:

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Rúcula	1 xc	1½ xc
Azeitona	5 unid	7 unid
Beterraba	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Picles	1 unid	2 unid
Azeite	1 c. de sobremesa	1 c. de sobremesa
Laranja	1 unid	1 unid

Modo de preparo:

Cozinhe a beterraba no vapor e leve à geladeira para resfriar. Misture com a rúcula e azeitona e tempere com sumo de ½ laranja e sal.

Consuma a outra metade da laranja como sobremesa.



5. HAMBÚRGUER DE GRÃO-DE-BICO

Ingrediente	Para os dois perfis
Grão-de-bico	½ xc
Aveia em flocos	1 c. sopa
Cenoura ralada	½ unid
Cebola	½ unid
Salsinha	½ xc

Rendimento	3 hambúrgueres
Para perfil de 1.600 kcal	2 unidades
Para perfil de 2.100 kcal	3 unidades

Modo de Preparo:

Deixe o grão-de-bico de molho na véspera por aprox. 8h.

Escorra e cozinhe até ficar bem macio.

Escorra a água do cozimento e amasse com um garfo.

Numa panela, coloque a cebola e mexa bem até começar a dourar.

Acrescente cenoura, salsinha e sal a gosto, mexa e deixe até a cenoura começar a ficar macia.

Acrescente o grão-de-bico e a aveia, misture bem e desligue o fogo.

Leve à geladeira e deixe descansar 2h. Então, modele os hambúrgueres.

Aqueça uma frigideira com um fio de azeite e doure os dois lados.

6. COLESLAW

Ingredientes	Para os dois perfis
Repolho cru	3 xc
Cenoura crua ralada	1 unid
Rabanete cru ralado	1 unid
Semente de girassol	2 c. de sopa
Tahine	2 c. de sobremesa
Limão	Sumo de ½ limão
Mostarda de dijon	1 c. de sobremesa
Vinagre de maçã	1 c. de sopa
Agave	1 c. de sopa
Água	40ml



Rendimento	16 c. de sopa
Para perfil de 1.600 kcal	3 c. de sopa
Para perfil de 2.100 kcal	4 c. de sopa

Modo de Preparo:

Bata no liquidificador tahine, sumo de limão, mostarda, vinagre de maçã, agave e água até obter consistência homogênea.

Coloque numa vasilha os demais ingredientes: repolho, cenoura, rabanete e sementes de girassol.

Misture tudo e aguarde 15 minutos antes de servir, para o repolho amaciar.

Lanche da tarde

7. GRÃO-DE-BICO ASSADO

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Grão-de-bico	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Paprica	½ c. de café	½ c. de café
Cúrcuma	½ c. de café	½ c. de café
Pimenta caiena	½ c. de café	½ c. de café
Orégano	½ c. de café	½ c. de café

Modo de Preparo:

Deixe o grão-de-bico de molho por aproximadamente 8h.

Cozinhe na pressão por 10 minutos.

Escorra a água (aquafaba), coloque os grãos numa assadeira e tempere com páprica (doce, defumada ou picante), cúrcuma, pimenta-caiena, orégano e sal.

Asse por aproximadamente 30 minutos até os grãos ficarem crocantes por fora e macios por dentro.

Junto com o grão-de-bico assado, consuma o mamão com chia e pistache por cima.

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Mamão	½ unid	½ unid
Chia	1 c. de sopa	1 c. de sopa + 1 c. de chá
Pistache	1 c. de sopa	1 c. de sopa + 1 c. de chá



Jantar

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Feijão-preto	¼ xc grão cru	⅓ xc grão cru
Batata-doce	½ unid média	⅔ unid média
Couve-flor	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Brócolis	3 c. de sopa	4 c. de sopa
Alface-lisa	6 folhas	7 folhas
Tomate	1 unid	1 unid
Pepino	⅓ unid	⅓ unid
Amêndoa	1 c. de sopa	1 c. de sopa + 1 c. de chá
Manjericão	2 c. de chá	2 c. de chá

Pique alface, tomate e pepino e junte com o manjericão e as amêndoas.

Asse couve-flor, brócolis e batata-doce com sal.

Sirva com feijão-preto cozido em água e sal, após ter ficado de molho por 8 horas.

Adicione outros temperos secos a gosto: alho e cebola em pó, páprica, cominho, coentro em pó, cúrcuma, etc.

DIA 3Café da manhã**8. VITAMINA (SMOOTHIE)**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Banana	1 unid média	1 unid média
Morango	1 xc	1 ½ xc
Espinafre	2 xc	2 xc
Pasta de amêndoa	1 c. de sopa	1 c. de sopa + 1 c. de chá
Linhaça	1½ c. de sopa	2 c. de sopa
Cúrcuma	1 c. de chá	1 c. de chá
Pimenta preta	½ c. de chá	½ c. de chá
Água	300ml	350ml

Modo de preparo

Morango, banana e espinafre podem ser frescos ou congelados.

Bata primeiro linhaça, cúrcuma, pimenta preta e espinafre com 100ml de água.

Em seguida, acrescente os demais ingredientes e bata até obter consistência homogênea.



Almoço**9. MACARONI AND CHEESE**

Ingrediente	Para os dois perfis
Castanha-de-caju	½ xc
Macadâmia	⅓ xc
Levedura nutricional	3 c. de sopa
Cenoura	1 unid pequena
Mostarda Dijon	1 c. de sopa
Leite de soja sem sabor, aroma, açúcar nem adoçante	400 ml
Limão	1 unid
Alho em pó	1 c. de chá
Pimenta-preta	1 c. de chá

Rendimento	16 c. de sopa
Porção feminina	3 c. de sopa
Porção masculina	4 c. de sopa

Modo de Preparo:

Enquanto o macarrão cozinha, cozinhe também a cenoura até ficar bem macia e ferva a castanha-de-caju e a macadamia por 5 minutos.

Despreze a água da cenoura e a das castanhas.

Bata todos os ingredientes no liquidificador até obter consistência homogênea.

Sirva com o macarrão e salpique sementes de abóbora por cima.

Consuma com aspargo grelhado.

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Macarrão integral	50g cru	65g cru
Aspargos	6 unid	8 unid
Semente de abóbora	1½ c. de sopa	1½ c. de sopa



Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Pão integral	2 fatias médias	2 fatias médias
Pasta de amendoim	1 c. de sopa	2 c. de sopa
Geleia	1 c. de sopa	1 c. de sopa
Leite de soja	200ml	250ml

Passa pasta de amendoim numa fatia de pão e geleia na outra. Junte as fatias formando um sanduíche.

Sirva com um copo de leite de soja.

Jantar**10. SOPA DE ABÓBORA**

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Abóbora cabotiá com casca	5 fatias	7 fatias
Lentilha rosa	¼ xc	⅓ xc
Gengibre	3 rodela	3 rodela
Alho	1 dente	1 dente
Cebola	½ unid	½ unid
Sálvia seca	½ c. de chá	½ c. de chá
Couve picada	3 xc	4 xc
Tofu	2 fatias	3 fatias

Modo de Preparo:

Refogue alho, cebola e gengibre com um pouco de água.

Adicione sálvia, abóbora com casca e lentilha.

Misture e deixe refogar por cerca de 3 minutos.

Cubra com água e cozinhe até ficar bem macio.

Bata no liquidificador e reserve.

Refogue a couve com água e sal.

Grelhe o tofu em cubos apenas com sal.

Misture a sopa batida com a couve e o tofu.



DIA 4

Café da manhã

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Pão integral	1 fatia	2 fatias
Tempeh	50g	75g
Avocado	1 unid	1 unid
Tomate	½ unid	1 unid
Pepino	3 fatias	6 fatias
Rabanete	4 fatias	6 fatias
Broto de alfafa	1 c. de sopa	1 c. de sopa
Semente de cânhamo	1 c. de sopa	3 fatias
Toranja	1 unid	½ unid

Grelhe o tempê.

Coloque no pão tempê grelhado, abacate amassado, tomate, pepino e rabanete em fatias finas, brotos e sementes de cânhamo.

Consuma a toranja separadamente.

Almoço

11. GRÃO-DE-BICO AO CURRY

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Grão-de-bico	¼ xc	⅓ xc
Berinjela	3 fatias	3 fatias
Pimentão	3 fatias	3 fatias
Leite de coco	30ml	30ml
Curry	1 c. de café	1 c. de café
Páprica	½ c. de café	½ c. de café
Cúrcuma	½ c. de café	½ c. de café
Coentro	1 c. de sobremesa	1 c. de sobremesa
Água	QS	QS

Modo de Preparo:

Deixe o grão-de-bico de molho em água desde a véspera por aproximadamente 24h. Cozinhe o grão-de-bico com nova água e sal até ficar macio. Reserve.

Corte a berinjela em cubos de 1 cm.



Numa panela, refogue a berinjela com o pimentão e os temperos secos.

Acrescente o grão-de-bico e cubra com água.

Deixe ferver por 5 minutos e adicione o leite de coco e o coentro.

Cozinhe por mais 5 minutos aproximadamente.

Sirva com arroz cozido e couve-de-bruxelas assada.

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Arroz integral	2 c. de sopa (cru)	3 c. de sopa (cru)
Couve-de-bruxelas	5 unid	7 unid
Gergelim	1 c. de sopa	1½ c. de sopa

Cozinhe o arroz integral em água até ficar macio.

Asse a couve-de-bruxelas no forno ou no grill.

Polvilhe o gergelim por cima.

Lanche da tarde

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Chia	1½ c. de sopa	1½ c. de sopa
Leite vegetal	250 ml	300 ml
Amora	½ xc	1 xc
Edamame	½ xc grão cozida	¾ xc

Num pote, misture a chia com o leite vegetal e deixe 1 hora na geladeira. Na hora de consumir, adicione as amoras.

Consumir edamame na mesma refeição, separadamente.

Jantar

12. MOLHO BOLONHESA DE LENTILHAS

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Lentilha	¼ xc	¼ xc
Molho de tomate	1 xc	1 xc
Cebola	¼ unid	¼ unid
Alho	1 dente	1 dente
Água	QS	QS



Modo de Preparo:

Deixe a lentilha de molho na véspera por aproximadamente 8h.

Refogue a lentilha com cebola, alho e sal e cubra com água.

Cozinhe até começar a ficar macia.

Adicione o molho de tomate e deixa cozinhar até obter a consistência desejada.

Sirva com macarrão previamente cozido e brócolis assado.

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Macarrão	65g cru	65g cru
Brócolis	2 xc cru	2 xc cru

Cozinhe o macarrão em água e asse os brócolis no forno ou grill.

DIA 5**Café da manhã****13. PANQUECA DE BANANA**

Ingredientes	Para os dois perfis
Banana	2 unid
Leite de soja	250 ml
Trigo-sarraceno	1 xc
Linhaça	1 c. de sopa
Fermento em pó	1 c. de chá
Canela	1 c. de chá
Extrato de baunilha	½ c. de chá
Azeite	1 c. de sopa

Rendimento	12 unidades
Para perfil de 1.600 kcal	3 unidades
Para perfil de 2.100 kcal	4 unidades

Modo de Preparo:

Amasse as bananas com um garfo.

Adicione todos os ingredientes e mexa bem até obter uma massa homogênea.



Leve a fogo médio uma frigideira untada com um pouco de azeite e coloque uma porção da massa (colher de servir ou concha, a depender do tamanho desejado para a panqueca).

Quando a parte de baixo dourar, vire a panqueca e doure o outro lado.

Não amasse a panqueca com colher ou espátula quando estiver na panela.

Sirva com xarope de bordo e mirtilos.

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Xarope de bordo	2 c. de sopa	3 c. de sopa
Mirtilo	1 xc	1 xc

Almoço

14. PURÊ DE BATATA

Ingrediente	Para os dois perfis
Batata	3 unid
Leite de soja sem sabor, aroma, açúcar nem adoçante	35 ml
Alho	2 dentes
Cebolinha	2 c. de sopa
Porção feminina:	3 c. de sopa
Porção masculina:	4 c. de sopa

Modo de Preparo:

Descasque as batatas e cozinhe em água e sal até ficarem macias.

Amasse com espremedor de batata ou garfo.

Refogue alho com cebolinha e um pouco d'água.

Adicione as batatas espremidas e leite vegetal.

Misture bem.



15. MOLHO GRAVY

Ingredientes	Para os dois perfis
Cebola	1 unid
Cenoura	1 unid
Salsão	1 talo
Cogumelo seco (porcini ou shitake)	8 unid
Molho de tomate	1 c. de sopa
Leite de soja sem sabor, aroma, açúcar nem adoçante	1 c. de sopa
Farinha de trigo	1 c. de sopa
Alho em pó	1 c. de chá
Tomilho fresco	1 ramo
Folha de louro	2 unid

Rendimento	3 xícaras
Para perfil de 1.600 kcal	3 c. sopa
Para perfil de 2.100 kcal	4 c. sopa

Modo de Preparo:

Numa panela, prepare o caldo de legumes: refogue cenoura, salsão, louro e cogumelo seco. Acrescente 1 litro d'água e deixe cozinhar em fogo baixo por 30 minutos. Retire o salsão e o louro e reserve.

Refogue a cebola com um pouco de água até começar a murchar.

Acrescente alho em pó e farinha de trigo e mexa bem.

Em seguida acrescente o caldo coado de legumes, molho de tomate, leite de soja e tomilho.

Deixe cozinhar por cerca de 5 minutos.

Transfira o conteúdo para o liquidificador e bata até obter consistência homogênea.

Se quiser mais encorpado, devolva o conteúdo à panela e deixe cozinhar em fogo baixo até a consistência desejada.

Sirva com purê de batata e cogumelos frescos refogados, ervilha com salsinha e quiabo grelhado. Quebre as nozes em pedaços pequenos e salpique por cima do prato.



Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Ervilha	½ xcara	2/3 xícara
Quiabo	6 unidades	6 unidades
Cogumelo	½ xícara cru	1 ½ xícara
Nozes	3 unidades	65g cru
Salsinha	1 c. de sopa	1 c. de sopa

Lanche da tarde

16. COOKIES

Ingredientes	Para os 2 perfis
Coco	2 c. de sopa
Pasta de semente de girassol	4 c. de sopa
Chocolate 70%	2 c. de sopa
Aveia	1 ½ xícara
Banana	2 unidades
Tâmara	2 unidades
Extrato de baunilha	½ c. de chá

Rendimento	10 unidades
Para perfil de 1600 kcal	4 unidades
Para perfil de 2.100 kcal	6 unidades

Modo de Preparo:

Preaqueça o forno a 180°C.

Num multiprocessador, bata as bananas com as tâmaras e depois adicione os demais ingredientes, exceto o chocolate.

A massa não fica lisa.

Adicione o chocolate em gotas ou raspado com faca e molde os biscoitos.

Leve ao forno por cerca de 15 minutos (o tempo pode variar de acordo com o forno utilizado).

Sirva os *cookies* com leite vegetal.

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Leite de soja	250 ml	300 ml



Jantar**17. HAMBÚRGUER DE FEIJÃO-PRETO**

Ingredientes	Para os dois perfis
Feijão-preto	¼ xc
Pimentão vermelho	2 c. de sopa
Cebola roxa	½ unid
Coentro	2 c. de sopa
Páprica	1 c. de chá
Cominho	1 c. de café
Pimenta-da-jamaica	½ c. de café
Farinha de linhaça	1 c. de sopa

Rendimento	3 unidades
Para perfil de 1.600 kcal	1 unidades
Para perfil de 2.100 kcal	2 unidades

Modo de Preparo:

Deixe o feijão-preto de molho na véspera por aproximadamente 8h.

Cozinhe com água e sal até ficar macio. Coe a água do cozimento.

Ponha todos os ingredientes no multiprocessador, exceto a farinha de linhaça.

Bata pouco para manter a textura.

Transfira o conteúdo para um prato e misture com a farinha de linhaça.

Leve à geladeira e deixe descansar por 2h. Depois, modele os hambúrgueres.

Asse em forno preaquecido por aproximadamente 20 minutos (o tempo pode variar de acordo com o forno utilizado). Vire os hambúrgueres na metade do tempo.

Monte o hambúrguer:

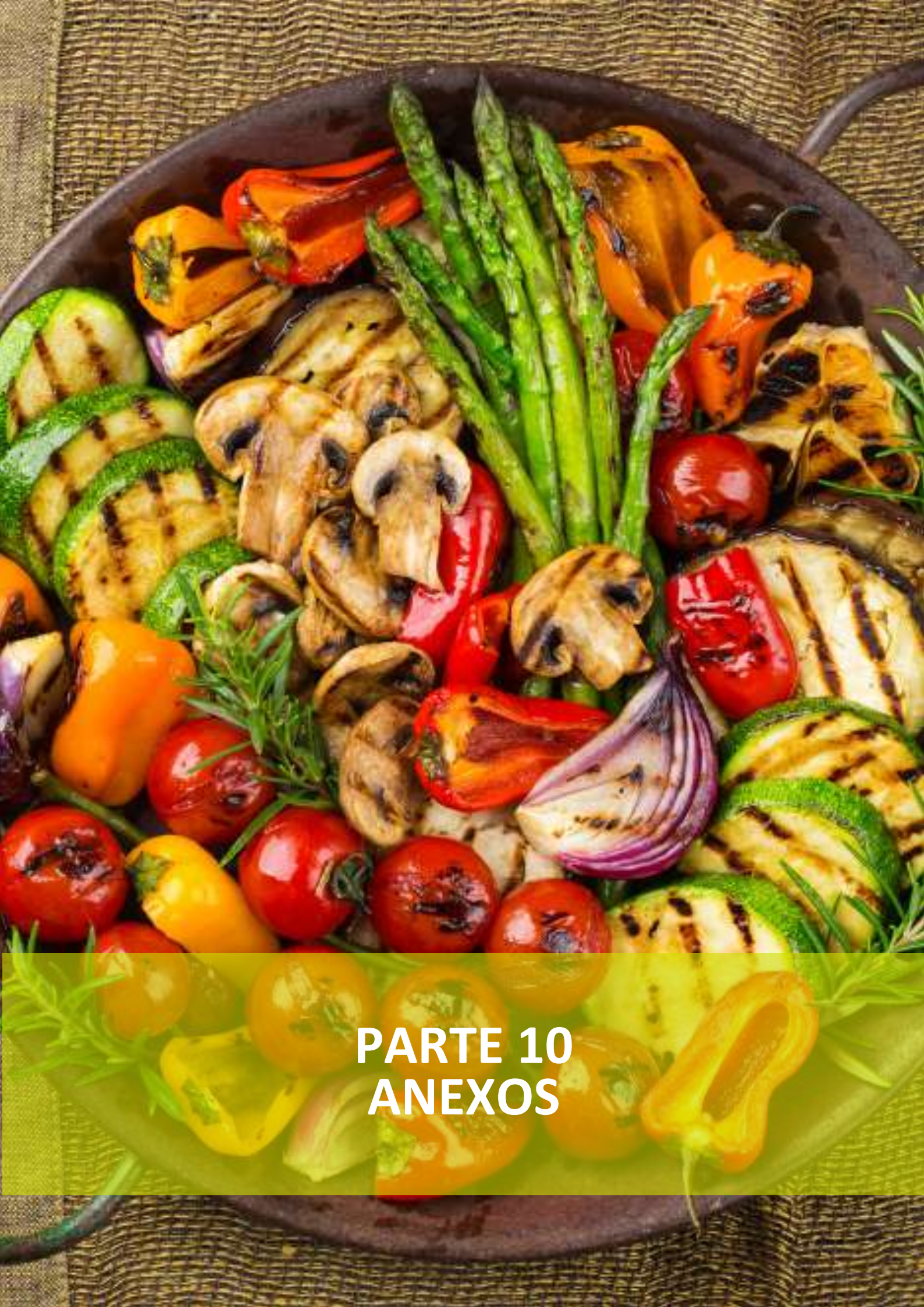
Pão, hambúrguer de feijão preto, abacate picado ou amassado, alface, tomate em rodela, fatias finas de pimenta jalapeno, semente de girassol e a outra metade do pão.



Sirva com batata-doce assada na forma de palito.

Ingrediente	Para perfil de 1.600 kcal	Para perfil de 2.100 kcal
Pão integral	2 unid	2 unid
Abacate	2 c. de sopa	1½ c. de sopa
Alface	2 folhas	2 folhas
Tomate	4 fatias	4 fatias
Pimenta jalapeno	1 c. de sobremesa	1 c. de sobremesa
Semente de girassol	1 c. de sopa	2 c. de sopa
Batata doce	½ unid média	½ unid média





PARTE 10 ANEXOS

Anexo 1
TEOR DE AMINOÁCIDOS
NOS ALIMENTOS



Anexo 2
CÁLCULOS DOS
CARDÁPIOS DETALHADOS



Anexo 3
FIGURAS



Anexo 4
CRÉDITOS

