

U. PORTO



FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO

Suplementação na Gravidez e Lactação

Marta Silvestre

Monografia

Orientada por: Mestre Ana Leonor Perdigão

Co-orientada por: Dr. Fernando Carvalho e Dra. Maria Paes de Vasconcelos

Porto, 2007

Aos meus pais

Ao meu irmão

Ao Tomás

A toda a minha família e aos amigos

Agradecimentos

Agradeço aos meus pais, por me terem permitido uma estadia de 4 anos no Porto e por terem sido incondicionalmente importantes ao longo de toda a minha vida.

Agradeço à minha prima Diana (Ferida) pela disponibilidade total para me apoiar e por passar grande parte da sua vida comigo.

Agradeço ao Dr. Fernando Carvalho o facto de ter depositado o seu interesse e atenção neste trabalho.

Estou muito grata à Mestre Ana Leonor Perdigão e à Dra. Maria Paes de Vasconcelos, pela preciosa ajuda na orientação de todo o meu estágio.

Um agradecimento especial à Dra. Lúcia Pereira, pela sua preocupação e pelo seu espírito maternal.

Índice

Agradecimentos	ii
Lista de Abreviaturas	v
Resumo	vii
Palavras-Chave.....	viii
1. Introdução.....	1
2. Suplementação: Em que circunstâncias?.....	2
3. Energia	3
4. Proteínas	7
5. Lípidos.....	8
6. Hidratos de Carbono	10
7. Minerais e Oligoelementos	10
7.1 Cálcio.....	10
7.2 Fósforo.....	12
7.3 Razão Fósforo – Cálcio	13
7.4 Magnésio	13
7.5. Ferro	14
7.6. Zinco.....	16
7.7. Iodo.....	17
7.8. Selênio.....	18
8. Vitaminas	18
8.1 Vitamina A	18
8.2 Vitamina D.....	19
8.3 Vitamina C.....	21
8.4 Tiamina, Riboflavina	22

8.5 Ácido Fólico	22
9. Importância dos ácidos gordos essenciais no período gestacional e pós-parto	25
9.1 Período gestacional	25
9.2 Período Pós-parto.....	28
9.3 Perigos do consumo excessivo de n-3	30
10. Probióticos.....	31
10.1 O que são?	31
10.2 Microflora intestinal do feto e recém-nascido.....	33
10.3 Probióticos e Lactação.....	33
10.4 Diarreia e Probióticos.....	35
10.5 Doença Inflamatória Intestinal e Probióticos.....	35
10.6 Alergia e Probióticos.....	35
10.7 Riscos associados ao tratamento com probióticos	38
11. Condições especiais	39
11.1 Obstipação.....	39
11.2 Anemia.....	40
11.3 Diabetes Gestacional.....	41
11.4 Hipertensão	42
Análise Crítica	43
Conclusões.....	45
Referências Bibliográficas	47
Índice de Anexos.....	55

Lista de Abreviaturas

FAO – Food and Agriculture Organization

OMS – Organização Mundial de Saúde

ONU – Organização das nações Unidas

IOM – Institute of Medicine (Instituto de Medicina)

IMC – Índice de Massa Corporal

DHA – Docosahexaenoic Acid (Ácido Docosaexaenóico)

ARA – Araquidonic Acid (Ácido Araquidónico)

EPA – Eicosapentaenoic Acid (Ácido Eicosapentaenóico)

LC-PUFAS – Long Chain – Polynsaturated Fatty Acids (Ácidos gordos polinsaturados de cadeia longa)

ESPGHAN – European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (Sociedade Europeia para a Gastroenterologia Pediátrica, Hepatologia e Nutrição)

VDR – Valor Diário Recomendado

RDA – Recommended Dietary Allowance (Dose Diária Recomendada -DDR)

ADN – Ácido Desoxirribonucleico

ARN – Ácido Ribonucleico

1,25(HO)₂D – 1,25 Dihidroxitamina D

PTH – Parathyroid Hormone (Hormona Paratiroideia)

NTDs – Neural Tube Defects (Defeitos do Tubo Neural)

PE – Phosphatidiletanolamine (Fosfatidiletanolamina)

PS – Phosphatidilserine (Fosfatidilserina)

PC – Phosphatidilcoline (Fosfatidilcolina)

ISSFAL – International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids (Sociedade Internacional para o Estudo de Ácidos Gordos e Lípidos)

MALT – Mucosa Associated Linfoid Tissue (Tecido Linfóide Associado à Mucosa)

IgA – Imunoglobulina A

IgE – Imunoglobulina E

IL-12 – Interleucina 12

IFN-gama – Interferão gama

TGF- β 2 – Transforming Growth Factor β

LGG – *Lactobacillus rhamnosus* GG

Resumo

A alimentação materna deverá tornar possível um armazenamento adequado de reservas nutritivas, necessárias não apenas para o desenvolvimento fetal, mas também para o período de lactação. Embora a suplementação seja uma prática comum em Portugal, nem sempre é necessária. A maioria das mulheres não recebe ácido fólico suficiente a partir das fontes alimentares, como tal é recomendado que ingiram um suplemento desta vitamina durante o período pré-concepcional, a fim de minimizar o risco de defeitos do tubo neural no feto. A suplementação em ferro é recomendada durante o segundo e terceiro trimestres da gravidez. Vários estudos têm demonstrado a importância dos ácidos gordos ómega-3 na modulação imunológica e na função visual e cognitiva do feto e da criança. A suplementação de mulheres grávidas com probióticos parece ter efeitos benéficos na função intestinal e imunológica do feto, no entanto, alguns autores põem em causa a segurança decorrente do seu uso como suplementos. Uma suplementação multivitamínica e mineral é essencial em mulheres que não têm uma dieta comum adequada e em mulheres de alto risco (gestações múltiplas, uso de álcool e drogas, fumadoras compulsivas).

Abstract

The maternal diet must enable the mother to lay down stores of nutrients required for fetal development as well as for lactation. Despite of supplementation be a common practice in Portugal, it is often unnecessary. Most women do not receive enough folic acid from dietary sources and should take a folic acid supplement in the preconception period to minimize their risk of neural tube defect. Iron supplementation is recommended in the second and third trimester. Several

studies have shown that omega-3 fatty acids are really important in immune modulation as well as visual and cognitive function in foetus and infant. Supplementation of pregnant women with probiotics seems to be a benefit for intestinal and immune function; however, many authors are concerned about probiotics' security when they are administrated as supplements. A multivitamin and mineral supplement is recommended during pregnancy for women who do not ordinarily consume an adequate diet and for women in high risk categories (multifetal gestation, alcohol and drug abusers, heavy cigarette smokers).

Palavras-Chave

Ácido Docosahexaenóico, ácido fólico, ácidos gordos ómega-3, cálcio, ferro, gravidez, lactação, probióticos, suplementação, vitamina A, vitamina D.

Key Words

Breastfeeding, calcium, docosahexaenoic acid, folic acid, iron, omega-3 fatty Acids, pregnancy, probiotics, supplementation; vitamin A, vitamin D,

1. Introdução

O estado nutricional de uma grávida ou lactante tem implicações não apenas na sua saúde, mas também na saúde da criança que se está a desenvolver (1, 2).

O crescimento e desenvolvimento intra-uterino prejudicados podem “programar” o feto para patologias metabólicas, cardiovasculares ou endócrinas na vida adulta.

Por exemplo, o número de células é dependente do teor de ADN e é afectado pela malnutrição intrauterina e pos-natal precoce. A conexão sináptica é afectada se ocorrer malnutrição entre o nascimento e os 3 meses de idade (3). A obesidade materna pode dar origem a dificuldades no parto e a complicações durante a gravidez, tais como a diabetes gestacional, pré-eclampsia e prematuridade (4). A diabetes gestacional e a obesidade aumentam o risco de um ganho excessivo de peso no recém-nascido, o que, por si só, está relacionado com o risco aumentado de obesidade e diabetes na idade adulta (4).

Desta forma, torna-se primordial manter uma alimentação adequada, através de um estilo de vida que, por um lado, optimize a saúde materna e, por outro, reduza o risco de deficiências à nascença, crescimento e desenvolvimento ou problemas de saúde crónicos na criança (2). Segundo a American Dietetic Association, os componentes chave para um estilo de vida que promova a saúde de uma grávida incluem um ganho de peso adequado, o consumo de alimentos variados e em quantidades apropriadas, suplementação vitamínica e mineral nas doses adequadas e atempadamente, e ainda a eliminação da dieta do álcool, tabaco e outras substâncias potencialmente perigosas (2).

2. Suplementação: Em que circunstâncias?

Durante a gravidez, as mulheres sofrem um aumento do metabolismo basal, aumentando assim as suas necessidades energéticas. A constituição do feto e placenta bem como a preparação das glândulas mamárias para a lactação são modificações fisiológicas do organismo de uma grávida que carecem de um aporte suplementar de nutrientes. Face a esta situação, o organismo materno sofre um processo de adaptação natural, através de diferentes fenómenos que levam a um aumento das necessidades nutricionais (5). O aumento dos níveis sanguíneos de hormonas orexigénicas, o aumento da absorção intestinal, a diminuição da excreção e a mobilização de reservas tecidulares são exemplos importantes dessas alterações. A placenta também sofre uma adaptação: em caso de deficiência em ferro, por exemplo, observa-se um aumento da síntese de moléculas placentárias implicadas no transporte de ferro ao feto (6).

As várias transformações fisiológicas começam muito cedo na gravidez, numa fase em que a unidade fetoplacentária ainda não exige necessidades extraordinárias. No entanto, os aportes aumentados são armazenados e o organismo materno pode responder posteriormente às necessidades que aumentarão consideravelmente numa segunda fase da gravidez (7).

A natureza não esperou pela comercialização dos complexos vitamínicos para permitir uma gravidez normal. Os fenómenos de adaptação precoce às necessidades do feto e placenta conduzem naturalmente uma mãe a uma gravidez saudável, através de uma alimentação variada e equilibrada, sem o uso de qualquer suplemento extra (7).

O problema da suplementação surge numa outra perspectiva: os países em vias de desenvolvimento são geralmente afectados por carências em alguns

micronutrientes, como resultado de um déficit de aporte alimentar. Por outro lado, mesmo nos países desenvolvidos, muitas mães podem apresentar défices de nutrientes como o ferro, o ácido fólico, o cálcio ou outros. Com efeito, uma parte da população feminina pode sofrer, voluntariamente, de um aporte insuficiente em certos nutrientes (vegetarianas, alérgicas, “de dieta”, etc). Também existem casos de deficiência involuntária em países industrializados, causados por exemplo, por problemas socio-económicos. O preço de alguns alimentos é, muitas vezes, a causa principal da eliminação da carne (rica em ferro) ou dos hortofrutícolas (ricos em vitaminas) da alimentação de uma grávida. Certas patologias digestivas, renais, etc, podem também ser a origem de algumas deficiências, por causarem um aumento das perdas. Outras causas de carência nutricional podem ser o tabaco (provoca carência de algumas vitaminas como o ácido fólico, por exemplo), o uso de contraceptivos orais ou outras patologias/condições que alterem o metabolismo (7).

Em caso de carência por qualquer uma das causas anteriormente citadas, o organismo é privado porque não teve capacidade de reconstituir reservas. Nestas situações a suplementação é imprescindível (7).

3. Energia

As necessidades energéticas durante a gravidez correspondem à ingestão de energia proveniente da dieta que permite equilibrar o dispêndio energético quando a mulher apresenta uma composição corporal e um nível de actividade física consistentes com uma vida saudável. Esta energia é ainda essencial para manter actividades economicamente necessárias e socialmente desejáveis neste período (8, 9).

Na mulher grávida, as necessidades energéticas incluem ainda toda a energia associada à deposição de tecidos que permite o curso de uma gravidez óptima, de termo e que promova o bem-estar da mulher e do feto. Pretende-se que o recém-nascido tenha o tamanho e composição corporal adequados a uma gravidez saudável (8, 9).

Os principais objectivos destas necessidades energéticas são: um aumento de peso materno adequado para permitir o crescimento fetal, placenta e outros tecidos associados (glândulas mamárias, etc); compensar os gastos associados ao aumento do metabolismo característico da gravidez; fornecer a energia adicional para a manutenção do peso da mãe, sua composição corporal e actividade física durante o período gestacional; fornecer reservas essenciais numa fase posterior à gravidez como é o caso da lactação (8, 9).

As necessidades energéticas totais para o curso de uma gravidez normal estimadas pela FAO/OMS/ONU aumentam em 335 MJ (80000 kcal) ou cerca de 1,2 MJ/dia (285 kcal/dia) relativamente a uma mulher não grávida nem lactante. Considerou-se razoável reduzir este valor para 0,85 MJ/dia (200 kcal) sempre que as mulheres saudáveis reduzissem a sua actividade (8, 10, 11). Estudos mais recentes apontam para 321 MJ (77000 kcal) como a energia extra, necessária para manter uma gravidez normal (8, 12, 13) (**tabela 1**).

Tabela 1. Custo energético da gravidez, estimado por aumento do gasto energético total e da deposição energética.

				Custo energético total	
	1º Trimestre (kJ/dia)	2º Trimestre (kJ/dia)	3º Trimestre (kJ/dia)	(MJ)	(kcal)
Deposição proteica	0	30	121	14,1	3370
Deposição lipídica	202	732	654	144,8	34600
Dispêndio energético total	85	350	1300	161,4	38560
Custo energético total	287	1112	2075	320,2	76530

Fonte: FAO/OMS/ONU (2004)

O consumo de mais 1250 KJ/dia (300 kcal/dia) asseguram um aumento de peso de cerca de 12,5kg, dos quais 3,35kg correspondem às reservas de gordura maternas (8).

A variação de peso ganho, associada a um peso óptimo à nascença é de 10 – 14kg, sendo a média de peso ganho de 12kg (14).

Em 1990, o Instituto de Medicina (IOM) nos EUA publicou um relatório de reavaliação do peso óptimo, ganho no curso de uma gravidez (**anexo 1**). Este relatório concluiu que o peso corporal na fase de pré-gravidez deveria ser tido em conta quando se aconselha determinado peso óptimo no curso de uma gravidez saudável. Mulheres com um IMC normal (18,5-24,9kg m⁻²) antes da gravidez devem ganhar cerca de 0,4kg por semana, durante o segundo e terceiro trimestres. Para mulheres com baixo IMC, o ganho de peso recomendado é de 0,5kg por semana, durante o mesmo período e para mulheres com excesso de peso, recomenda-se um aumento de 0,3kg por semana (15).

Actualmente, não existem recomendações oficiais para o ganho de peso em Portugal. Idealmente, a mulher deve iniciar a gravidez com um peso adequado e um bom estado nutricional. Mulheres bem nutridas, oriundas de sociedades economicamente desenvolvidas podem ter necessidades energéticas durante a gravidez que diferem das necessidades de mulheres provenientes de sociedades com baixo índice de desenvolvimento; necessidades energéticas durante a gravidez de mulheres subnutridas são diferentes das de mulheres supernutridas ou obesas. Os padrões de actividade física também podem variar no curso de uma gravidez, numa extensão que é determinada por factores socio-económicos e culturais. Mesmo no seio de uma sociedade particular existe uma grande

variabilidade no ganho de peso gestacional e no dispêndio energético de mulheres grávidas e, conseqüentemente nas suas necessidades (8).

Em caso de uma gravidez múltipla, o ganho de peso tem uma evolução diferente e é, geralmente, superior; por exemplo, mulheres grávidas de gémeos tendem a ganhar mais peso numa fase inicial da gravidez (13).

O Excesso de peso ganho durante a gravidez está associado a algumas complicações similares às que ocorrem em mulheres não grávidas, com excesso de peso ou obesidade (aumento da pressão arterial, diabetes, etc). Um ganho de peso excessivo durante a gravidez predispõe a mãe para excesso de peso ou obesidade no pós-parto. Inversamente, baixo peso gestacional em mulheres com IMC normal ou baixo, está associado a um risco aumentado de ter um bebé com baixo peso à nascença (13, 16).

As necessidades energéticas durante a lactação são definidas como o nível de energia ingerido a partir dos alimentos que permite equilibrar o gasto energético e que é necessário para manter o peso e composição corporal, o nível de actividade física e a produção de leite, consistentes com a saúde da mulher e da criança. Esta energia é ainda essencial para permitir actividades economicamente necessárias e socialmente desejáveis durante este período (8, 9).

O teor médio de leite produzido diariamente por uma lactante é semelhante em grupos de populações com diferentes parâmetros culturais e socio-económicos (8). Em média, produzem-se 750ml/dia de leite durante os primeiros 6 meses e 600ml/dia durante os últimos 6 meses de lactação (11). Os principais factores que influenciam a lactação são a duração e a extensão do período de exclusiva amamentação. Como estas variáveis diferem de população para população, as

necessidades energéticas neste período devem ser específicas de cada população (8).

A FAO/OMS/ONU assumiu que a energia do leite materno era de 2,9 kJ (0,7 kcal/g) e a eficiência de conversão da energia da dieta para o leite era de 80%. Foi ainda definido que, em média, as mulheres devem dar início à lactação com 150 MJ (36000 kcal) em reservas de gordura adicionais (conseguidas durante a gravidez) e que essas reservas são usadas durante os primeiros 6 meses de lactação, rendendo cerca de 0,84 MJ/dia (200 kcal/dia) (8, 10).

Outra perspectiva da OMS diz-nos que os 2-3kg de reservas lipídicas acumuladas no organismo materno durante a gravidez fornecem cerca de 100 -150 kcal/dia durante os primeiros 6 meses de lactação (11).

4. Proteínas

Durante a gravidez são necessárias quantidades adicionais de proteínas para a mãe e para o feto. Na mãe, a síntese proteica aumenta para suportar a expansão do volume sanguíneo, do útero e das glândulas mamárias. Por outro lado, as proteínas do feto e placenta são também sintetizadas a partir dos aminoácidos que suprimem a mãe através da alimentação (9, 10).

Estima-se que 925g de proteínas são depositadas durante a gravidez e estão relacionadas com um aumento de peso materno de cerca de 12,5kg e com uma criança de termo com 3,3kg. Com base nestes dados, calculou-se que as necessidades proteicas, durante a gravidez, implicam um aumento na ingestão de cerca de 6 g/dia (9-11, 13).

Em média, as mulheres grávidas saudáveis apresentam uma necessidade proteica acrescida em cerca de 30% e assumiu-se que a eficiência com que

essas proteínas são convertidas em tecidos (maternos, do feto e da placenta) é de 70%. Desta forma, serão necessários 1.3, 6.1 e 10.7 g/dia durante o primeiro, segundo e terceiro trimestre de gravidez, respectivamente (10). Estudos mais recentes, desenvolvidos em países com baixo índice de desenvolvimento, sugerem que os depósitos proteicos aumentados durante a gravidez são de apenas 497 a 696g para um ganho médio de peso de 12kg (12).

É importante notar que, em média, as mulheres entre os 19 e os 24 anos ingerem cerca de 60g de proteínas e as mulheres entre os 25 e os 34 anos ingerem cerca de 59g por dia. De acordo com estes valores, torna-se desnecessário recomendar um aumento da ingestão, na maioria das mulheres grávidas (13).

O teor médio em proteínas (azoto x 6,25) do leite materno é de 1,1g/100 ml, excepto durante o primeiro mês em que este valor é cerca de 1,3g/ 100 ml (17).

As necessidades proteicas médias durante a lactação foram calculadas com base na composição do leite produzido e no volume médio de leite produzido, que é cerca de 750 ml/dia (valor ajustado para uma eficácia de 70% na conversão das proteínas maternas em proteínas do leite) (10, 17). As necessidades adicionais de proteína durante a lactação são de cerca de 11,8g/dia. No entanto, recomenda-se uma ingestão adicional de 15g/dia durante os primeiros 6 meses de lactação e 12 g/dia durante o resto do tempo em que a mulher amamenta (10, 17).

5. Lípidos

Não existem valores específicos para necessidades adicionais de gordura durante a gravidez. No entanto, é importante que mulheres grávidas ou que planeiem engravidar satisfaçam as necessidades dietéticas em ácidos gordos essenciais e seus derivados de cadeia longa, Docosahexaenóico (DHA) e Araquidónico (AA),

ambos essenciais para o desenvolvimento do sistema nervoso do feto (13). A melhor fonte destes ácidos gordos polinsaturados é o óleo de peixe (18). No capítulo 9 é possível ter acesso a uma informação mais detalhada acerca destes LC-PUFAS.

A gordura que se acumula em determinados compartimentos fetais e maternos contribui significativamente para o gasto energético total da gravidez. Durante uma gravidez normal, a mulher ganha em média 3,7kg (3,1-4,4kg) de gordura (valor estimado para um ganho de peso de 10 a 14kg) (14).

As necessidades de gordura acrescentadas correspondem a 8 g/dia no primeiro trimestre, 26 g/dia no segundo trimestre e quantidades muito variável (7 a 23g/dia) no terceiro trimestre de gravidez (14).

Embora o teor de gordura do leite materno seja extremamente variável, estima-se que ronde os 35-40 g/l, em que a gordura contribui com 40 a 55% da energia total. É importante que ocorra um grande armazenamento de gordura no lactente. Uma vez que a criança não tem ainda grande capacidade de síntese, a conversão de hidratos de carbono em reservas lipídicas é um processo difícil nesta fase da vida (19, 20). A energia armazenada sob a forma de gordura durante a gravidez contribui com um terço do custo energético da lactação, durante os primeiros 3 meses deste período (21).

A European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (19) recomendou que as fórmulas infantis para crianças de termo e prematuras contivessem 40 a 55% da energia sob a forma de gordura (1,1-1,4 g/100 kJ).

6. Hidratos de Carbono

As necessidades de amido, açúcares e fibras alimentares não estão aumentadas durante a gravidez. No entanto, ocorre frequentemente uma diminuição da motilidade intestinal em mulheres grávidas, que pode ser ultrapassada através de um aumento ligeiro da ingestão de fibras alimentares (12-24 g/dia), juntamente com um aumento do consumo de fluidos (13).

7. Minerais e Oligoelementos

Estão estabelecidas VDR para 10 minerais, no entanto, não estão estabelecidos incrementos destes minerais durante a gravidez, uma vez que as necessidades parecem não aumentar neste período. Tal facto deve-se essencialmente a uma maior eficiência na absorção e utilização de nutrientes que se verifica durante a gravidez (22). Neste capítulo estão descritos apenas 7 desses minerais, cujas VDR me parecem mais relevantes neste período da vida.

7.1 Cálcio

O cálcio é considerado um dos principais macrominerais do organismo, correspondendo a 1,5 a 2% do peso corporal total. A sua função está directamente relacionada com a formação dos ossos e dentes, embora também desempenhe um importante papel na contracção e relaxamento dos músculos, na transmissão nervosa e na secreção glandular (23). As principais fontes de cálcio são os lacticínios, mas é um mineral abundante também em alguns vegetais de folha verde, como as couves e os brócolos, e pescado de ossos moles, como a sardinha (24). O leite e produtos lácteos são a melhor fonte de cálcio e aquela em que o mineral apresenta maior biodisponibilidade (13).

Durante a gestação, a absorção de cálcio duplica e as perdas diárias deste nutriente diminuem consideravelmente. Já no período de lactação o cálcio é libertado dos ossos e excretado através do leite, no entanto, a absorção aumentada durante a gravidez e as perdas diminuídas durante a amamentação, limitam a deficiência que poderia surgir. Essas adaptações incluem:

- Aumento da concentração de 1,25-dihidroxitamina D3 (sintetizada pela placenta), originando uma maior absorção de cálcio (13).
- Aumento dos níveis hormonais (estrogénio, lactogénio e prolactina) também aumentam a absorção de cálcio (13).
- Aumento da retenção de cálcio, como resultado do aumento da reabsorção de minerais que ocorre a nível dos tubulos renais (13).
- Existem evidências de que a densidade óssea materna diminui durante os 3 primeiros meses de gravidez para promover um reservatório interno de cálcio, que é restabelecido nos últimos estádios da gravidez (13).

Em grávidas adolescentes as necessidades de cálcio podem, no entanto, estar aumentadas. Nestes casos, a desmineralização óssea ocorre numa extensão menor, uma vez que o esqueleto continua a aumentar a sua densidade. Um rápido crescimento da mãe poderá depletar as reservas de cálcio existentes. Por outro lado, se a ingestão de cálcio foi inadequada durante a infância e a adolescência, as reservas de cálcio podem ser insuficientes para satisfazer quer as necessidades da mãe, quer as do feto (13).

O feto acumula cerca de 30g cálcio, depositado maioritariamente durante o terceiro trimestre da gravidez (10, 11, 25). Durante este período, a suplementação em cálcio deve ser encorajada em mulheres jovens, para que sejam repostas as reservas esqueléticas de cálcio da mãe, que são mobilizadas. O feto e o lactente

dependem dessas reservas maternas, logo um bom suprimento de cálcio por parte da mãe é essencial para a saúde óssea da criança (25, 26).

Existem outros grupos de mulheres em que a suplementação pode ser essencial:

- Mulheres oriundas de países asiáticos que, para além de terem uma dieta muito rica em fibras (que inibe a absorção de cálcio), também apresentam um baixo nível de vitamina D (22).
- Mulheres que consomem pouco ou nenhum leite (e produtos lácteos) (22).
- Mulheres que praticam uma alimentação vegan (22).

Teoricamente, um suprimento inadequado de cálcio durante a gravidez e lactação pode resultar em perda da massa óssea da mãe, baixos teores de cálcio no leite materno e alterações do desenvolvimento ósseo da criança (27).

Em mulheres grávidas hipertensas (nas quais a taxa de morbidade é elevada, sobretudo pela ocorrência de pré-eclampsia) a suplementação em cálcio adquire um papel ainda mais importante (28, 29).

Um estudo de Villar et al mostra-nos que, embora a suplementação com 1,5 g/dia de cálcio em mulheres grávidas não previna a pré-eclampsia, pode reduzir a sua severidade, bem como a morbidade materna e a mortalidade do recém-nascido (28).

As recomendações de cálcio para mulheres grávidas e lactantes são de 1000 a 1200 mg/dia, segundo a OMS (Organização Mundial de Saúde) (10, 11).

7.2 Fósforo

Geralmente, adultos e crianças ingerem fósforo em quantidades adequadas ou mesmo excessivas. Assim sendo, não parece surpreendente que a necessidade de fósforo em lactentes seja tão baixa. Isto acontece porque, nestes, a absorção

intestinal de fósforo é elevada, na presença de uma razão adequada de cálcio/fósforo (30).

As necessidades exactas de fósforo não estão estabelecidas, no entanto, estima-se que mulheres grávidas e lactantes (tal como a restante população, com excepção de crianças de pouca idade) têm necessidades de fósforo exactamente iguais às necessidades de cálcio (1200 mg de fósforo durante a gravidez e lactação (10, 31).

7.3 Razão Fósforo – Cálcio

A ingestão de leite materno é uma forma eficaz de promover a homeostasia do cálcio/fósforo e de proporcionar uma mineralização óssea adequada, pelo menos durante os primeiros 6 meses de vida da criança (32).

Aceita-se que a razão destes dois nutrientes deve ser de 1 para 1 (1:1), no entanto, se a ingestão de cálcio for adequada (o que nem sempre acontece em mulheres grávidas e lactantes), a razão exacta destes minerais não parece ser relevante (10).

7.4 Magnésio

O magnésio age contra as contracções uterinas precoces e regula o tónus muscular (33). O consumo de teores adequados de magnésio durante a gravidez está associado à diminuição do risco de pré-eclampsia, de nascimentos prematuros e de atraso no crescimento intra-uterino (31, 33).

Durante a gravidez, os níveis de magnésio da mãe diminuem e verifica-se um aumento de 25% na sua excreção renal (31).

Assume-se que durante a gravidez, o feto e anexos acumulam, respectivamente, 8 e 5 mg de magnésio. Sabendo que o magnésio é absorvido com uma eficácia

de 50% (10, 34), os 26 mg/dia extra (total de 376 mg/dia) que são necessários durante uma gestação de 40 semanas podem ser facilmente obtidos através de uma alimentação equilibrada, aliada à adaptação natural do organismo materno (34).

A recomendação de mais 50-55 mg/dia de magnésio durante a lactação, além dos 350 recomendados para não lactantes e não grávidas, baseia-se na secreção de leite com 25 a 28 mg deste mineral (34).

7.5. Ferro

O ferro exerce um papel essencial como elemento do grupo heme da molécula de hemoglobina, participando assim, no transporte de oxigénio ao sangue. Este mineral actua ainda como co-factor enzimático e na síntese de purinas, carnitina, colagénio e neurotransmissores (23).

Os alimentos de origem animal como carnes vermelhas, vísceras e ovos são as principais fontes de ferro e na forma em que este está mais biodisponível (ferro heme). Vegetais de folha verde-escura e leguminosas também constituem boas fontes de ferro, embora este seja menos biodisponível e de mais difícil absorção intestinal, devido ao elevado teor de oxalatos e fitatos que existe nestes alimentos de origem vegetal (23).

O objectivo principal dos profissionais de saúde deve ser aumentar a ingestão de ferro e a sua biodisponibilidade. A melhor forma de o conseguir é através da prescrição de suplementos adaptados às necessidades individuais (35, 36).

As necessidades de ferro estão aumentadas durante a gravidez para suprir o crescimento do feto e da placenta, para suportar a produção aumentada de eritrócitos maternos e as perdas sanguíneas que ocorrem durante o parto (10, 11,

13, 36). Uma deficiência em ferro durante a gravidez pode dar origem a anemia (13).

A anemia por carência materna de ferro define-se por taxas de concentração de hemoglobina inferiores a 11g/dl durante os 2 primeiros trimestres de gestação e por uma taxa de ferritina inferior a 10g/dl (31). Uma deficiência materna neste mineral, numa fase inicial da gravidez, tem sido relacionada com o risco aumentado de pré-eclampsia, nascimentos prematuros e recém-nascidos de baixo peso (36, 37). Ver capítulo 11.2 que respeita à anemia.

As necessidades totais de ferro durante uma gravidez de termo estão entre os 800 e os 1000mg, dependendo da composição corporal (38-40). Estas necessidades são maiores durante o último trimestre de gravidez, para permitir a eritropoiese fetal e a acumulação de ferro na placenta. (41).

Está claro que uma prescrição sistemática e elevada de ferro na ausência de carência deste mineral, para além de ser inútil (a absorção a nível intestinal não é completa) pode também provocar dores abdominais e alterações do trânsito intestinal (42, 43).

As RDAs de ferro para mulheres grávidas e lactantes são de 30 mg e de 15 mg por dia, respectivamente. (7, 10). Isto significa que uma mulher grávida deve ter uma ingestão adicional de 15mg de ferro em relação a uma mulher adulta não grávida. No entanto, um estudo populacional de O'Brien *et al* estima que as ingestões diárias médias em ferro são de cerca de 13mg por dia, em mulheres grávidas e que as fontes de ferro heme são, em alguns casos, muito limitadas (41).

Enquanto que os níveis fetais de ferro parecem ser independentes dos níveis de ferro maternos, durante a gravidez, está claro que os teores de ferro da mãe

afectam nitidamente as reservas da criança, no nascimento (44). De acordo com estas estimativas, a suplementação de ferro em mulheres grávidas parece ter um efeito claramente positivo (45). Um estudo de Cogswell M *et al* mostrou que a suplementação em 30 mg/dia de sulfato férrico provoca uma melhoria do peso fetal (46). Outro autor concluiu que uma suplementação de 20 mg/dia é suficiente para provocar diminuição do risco de anemia por déficit de ferro (47).

7.6. Zinco

Depois do ferro, o zinco é o mineral com distribuição mais abundante no corpo humano. Desempenha funções cruciais em diversos processos biológicos do organismo, tais como, síntese proteica, metabolismo energético, metabolismo de hidratos de carbono e de lípidos, metabolismo do ADN e do ARN e ainda actua ao nível de enzimas e na imunidade do indivíduo (23).

As principais fontes de zinco são os alimentos de origem animal, como a carne, peixe e lacticínios (23).

O zinco é essencial para o crescimento normal do feto e placenta (11). Uma forte carência materna em zinco está associada a abortos e malformações fetais (48). As formas mais benignas de carência deste mineral referem, entre outras, um risco mais elevado de baixo peso à nascença (49), atraso de crescimento intra-uterino, nascimentos prematuros e complicações uterinas como contracções prolongadas, atonia uterina e separação precoce da placenta (50, 51).

O conteúdo total de zinco que é retido durante uma gravidez é de cerca de 100 mg. Durante o terceiro trimestre, as necessidades fisiológicas são aproximadamente o dobro das necessidades máximas de zinco em mulheres não

grávidas nem lactantes (8). Assim sendo, recomenda-se uma ingestão dietética de 15 mg/dia de zinco, em mulheres grávidas (10).

Durante a lactação, as necessidades de zinco são maiores numa fase inicial e vão sofrendo um declínio ao longo do tempo. O teor médio em zinco do leite humano é de aproximadamente 1,5 e 1,0 mg/litro durante o primeiro e segundo semestre, respectivamente. As concentrações mais elevadas verificam-se no primeiro mês de lactação. Assumindo uma eficácia de absorção de zinco de 20%, recomenda-se que mulheres lactantes consumam mais 7 e 4 mg/dia durante o primeiro e segundo semestre de lactação respectivamente (10).

7.7. Iodo

O iodo é um dos principais constituintes das hormonas tiroideias: a tiroxina (T4) e a triiodotironina (T3). Estas hormonas participam na gestão do crescimento, na formação dos ossos, no desenvolvimento cerebral e no metabolismo. As principais fontes deste mineral são os moluscos, crustáceos e pescado de um modo geral, mas também alimentos fortificados, como o sal iodado (8).

A deficiência de iodo representa a primeira causa de défice mental, em países desenvolvidos (52).

As necessidades de iodo aumentam durante a gravidez para suprir as necessidades do feto, para compensar as perdas urinárias da mãe que decorrem do aumento da *clearance* renal do iodo e principalmente, para prevenir o hipotiroidismo materno e fetal (11, 52).

Já no período de lactação, as necessidades aumentadas baseiam-se não nas perdas de iodo através do leite, mas sim nas necessidades do recém-nascido (52).

Um estudo de Ares S (53) concluiu que os bebês prematuros, alimentados por fórmulas para lactentes, apresentam um grande risco de carência em iodo.

A organização mundial de saúde recomenda o consumo de 200µg de iodo por dia durante a gravidez e lactação (11).

7.8. Selênio

A informação existente não é suficientemente consistente para definir um aumento específico das necessidades de selênio durante a gravidez, a fim de suportar o crescimento fetal. Desta forma, sugere-se que o selênio necessário durante o período da gravidez e lactação, é obtido através de um aumento na eficácia de absorção do mineral, durante estes períodos (11).

A retenção de selênio durante o segundo e quarto trimestres da gravidez é de, respectivamente, 10 e 23 µg/dia (11).

8. Vitaminas

As DRI estão estabelecidas para nove vitaminas, com aumentos, durante a gestação, para as vitaminas A, C e D, Tiamina, Riboflavina e Folato (13).

8.1 Vitamina A

A vitamina A é essencial para o crescimento, diferenciação celular, desenvolvimento fetal e desenvolvimento dos tecidos maternos (10, 13). Estas necessidades aumentam substancialmente no terceiro trimestre de gravidez, quando o crescimento fetal é mais rápido (13).

A ingestão de vitamina A deve estar aumentada durante a gravidez em cerca de 100µg/dia (para 700µg/dia). Desta forma, as reservas maternas estarão

adequadas para suprir as necessidades fetais numa fase mais tardia da gravidez (8, 13).

Dado que o seu consumo excessivo pode ser tóxico, uma mulher que pretenda engravidar, deverá limitar o seu consumo de vitamina A a um máximo de 3000 μ g RE/dia (10 000 UI), para minimizar o risco de toxicidade fetal (8, 13, 54).

O β -caroteno é o precursor da vitamina A e, não sendo teratogénico, é uma alternativa útil ao retinol, na suplementação de grávidas (54).

A secreção diária média de vitamina A no leite materno de uma lactante é de 300 a 525 μ g. Para manter as reservas do fígado e fornecer uma margem de segurança relativamente às variações de volume de leite produzido, recomendam-se 500 RE a mulheres lactantes, durante os primeiros 6 meses de lactação e 400 RE no segundo semestre de lactação (10).

As melhores fontes de vitamina A são as vísceras de animais (fígado, rins, etc), os produtos lácteos, as gorduras para barrar, os ovos, as cenouras e os vegetais folhosos (55).

8.2 Vitamina D

Ainda não está bem estabelecido se existe ou não uma necessidade aumentada de vitamina D durante a gravidez (10), já que esta é facilmente obtida a partir da exposição solar e da dieta. Alguns estudos provaram, no entanto, que crianças nascidas de mães que tiveram baixas ingestões de vitamina D durante a gravidez, apresentam baixas concentrações plasmáticas de cálcio no cordão umbilical ou durante a primeira semana de vida (56-58).

O metabólito activo da vitamina D, $1,25(\text{HO})_2\text{D}$ aumenta eficazmente a absorção intestinal de cálcio, diminui a excreção renal de cálcio e, em conjunto com a hormona paratireoideia (PTH), mobiliza cálcio a partir do osso (56).

A deficiência em vitamina D a longo prazo, resulta num aumento da concentração de PTH e numa diminuição da concentração de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ no plasma, o que pode levar ao desenvolvimento de osteomalácia (56, 59). Este tipo de deficiência ocorre mais frequentemente nos meses de Inverno, em países onde a exposição solar é muito limitada e cujos alimentos não são, geralmente, fortificados com vitamina D (56). Um estudo recente mostrou que baixos níveis de vitamina D em grávidas, estão associados a uma redução da massa óssea no recém-nascido (até as 9 anos de idade) e pode ainda aumentar o risco de osteoporose numa idade mais tardia (60). Por todos estes motivos, os suplementos de vitamina D durante a gravidez são essenciais para maximizar a transferência de cálcio da mãe para o feto. De facto, os recém nascidos de mães suplementadas apresentam uma menor incidência de hipocalcémia neonatal, sendo também menor a probabilidade de desenvolverem raquitismo neonatal (56). As RDA de vitamina D para mulheres grávidas e lactantes são de $10\mu\text{g}/\text{dia}$ (400 UI), em todas as idades (10, 61).

Além da exposição solar, é possível obter vitamina D através da ingestão de alguns alimentos, tais como, ovos, carne, e óleos de peixe enriquecidos (13).

Um estudo de Hollis mostra que a ingestão oral de vitamina D de 10 000 UI/dia, durante 5 meses é segura, não provocando toxicidade (61).

8.3 Vitamina C

Durante a gravidez, as necessidades de vitamina C estão aumentadas, particularmente no terceiro trimestre, a fim de permitir um desenvolvimento fetal normal (8). Verifica-se que os níveis de vitamina C plasmáticos do feto são 50% superiores aos níveis de vitamina C no plasma da mãe, o que é indicativo de um transporte activo através da placenta (10).

Um aumento de 10 mg/dia no consumo de vitamina C (para 50 mg/dia) é suficiente para satisfazer as necessidades acrescidas de uma gravidez, durante o último trimestre (8, 10, 11, 13).

O feto tem capacidade de concentrar vitamina C a partir das reservas maternas (13) e, desta forma, no momento do nascimento o sangue fetal tem 3 a 4 vezes mais vitamina C que o sangue materno (11).

A vitamina C desempenha ainda um importante papel no aumento da absorção de ferro não-heme. Mulheres grávidas são, desta forma, encorajadas a consumir alimentos ou bebidas ricas em vitamina C (frutas cítricas, por exemplo), juntamente com refeições ricas em ferro não-heme, promovendo uma maior absorção deste mineral (13).

Durante a lactação, cerca de 20 mg/dia de vitamina C são excretados através do leite. Assumindo que a eficácia de absorção é de 85%, a mãe irá precisar de 25 mg/dia extra. Estipulou-se assim, que as necessidades de vitamina C durante a lactação são de 70 mg/dia para satisfazer não apenas as necessidades da mãe, mas também as da criança (8).

8.4 Tiamina, Riboflavina

A tiamina e a riboflavina são essenciais para libertar a energia das células. As necessidades de tiamina, paralelamente às necessidades de energia, são maiores no último trimestre de gravidez (verifica-se um aumento de 0,1 mg para 0,9 mg, durante este período). A ingestão média de riboflavina é de 0,3 mg/dia, aumentando para 1,4 mg por dia, durante a gravidez. Note-se que uma das respostas adaptativas da gravidez é reduzir a excreção urinária de alguns nutrientes, incluindo a riboflavina, ajudando a cobrir as necessidades aumentadas (13).

Estudos mostram que uma proporção significativa de mulheres grávidas apresenta uma ingestão de riboflavina inferior às recomendações. Desta forma, torna-se necessário encorajar estas mulheres a consumir alimentos ricos nesta vitamina hidrosolúvel. As melhores fontes de riboflavina são o leite e produtos lácteos, os cereais e cereais de pequeno-almoço fortificados, a carne, os vegetais de folha verde, a levedura e o fígado; no entanto, o fígado e seus subprodutos devem ser evitados durante a gravidez (13, 62).

8.5 Ácido Fólico

Existe um consenso acerca da importância crítica do ácido fólico (forma sintética da vitamina folato), quer no período pré quer no período peri-concepcional. Essa importância refere-se, essencialmente, ao efeito protector desta vitamina contra os defeitos do tubo neural (NTDs), durante o desenvolvimento fetal. O tubo neural desenvolve-se na coluna vertebral e os NTDs ocorrem quando o cérebro e crânio e/ou a espinha dorsal e a coluna vertebral não se desenvolvem adequadamente, durante as primeiras 4 semanas de gestação (13).

Desde o início dos anos 90, tem surgido evidências convictas de que o aumento da ingestão de ácido fólico pode reduzir o risco de NTDs (63). Os NTDs mais comuns são:

- Espinha bífida – quando o tubo neural não encerra completamente, a coluna dorsal fica exposta ou proeminente, havendo uma lacuna na coluna vertebral. Deste modo, os nervos espinais não se desenvolvem por inteiro, podendo ocorrer paralisia total ou parcial (13, 63, 64).
- Anencefalia – esta patologia caracteriza-se por uma falha no encerramento do tubo neural anterior, o que resulta numa ausência total ou parcial de tecido cerebral e da abóbada craniana. Esta condição provoca nados-mortos ou morte precoce, logo após o nascimento (63, 64).
- Encefalocelo – esta patologia caracteriza-se por uma eliminação das meninges e/ou tecido cerebral através de uma fenda no crânio. Este é o menos frequente dos NTDs e, quando ocorre, resulta numa pequena proporção de nados-mortos. A maioria das mortes ocorrem no primeiro ano de vida, no entanto, alguns sobrevivem mais tempo, apresentando complicações semelhantes às que ocorrem com a espinha bífida (63, 64).

Mulheres com história de gravidez anterior com NTDs apresentam maior risco do que mulheres sem antecedentes de gravidez com NTDs. Diabetes e excesso de peso também parecem constituir factores de risco para NTDs. Estima-se que em aproximadamente 30% das mulheres grávidas, cujos fetos apresentam NTDs, o motivo da mal formação não é a ingestão de ácido fólico (64).

Para prevenir a ocorrência de NTDs durante a gravidez, recomenda-se que todas as mulheres que possam vir a ficar grávidas, tomem 400 µg de ácido fólico por dia, como suplemento alimentar ou medicinal, antes da concepção e continuem

até à décima segunda semana de gravidez (12, 64). De modo a prevenir uma recorrência de NTDs num recém-nascido, filho de mulheres ou homens com espinha bífida ou com história de outro filho com NTDs, recomendam-se 5 mg/dia (64).

Segundo Wald (65), a suplementação em 400 µg/dia de ácido fólico resulta numa redução da incidência de NTDs de 36%. O mesmo autor estima que a suplementação com 4 mg/dia previne 80% destas patologias (65).

O ácido fólico encontra-se naturalmente em vegetais de folha verde (brócolos, couves de Bruxelas, etc), em extracto de levedura, em leguminosas e em laranjas mas também em alimentos fortificados com esta vitamina, como alguns pães e cereais de pequeno-almoço. O fígado constitui uma boa fonte da vitamina, mas a sua ingestão não é recomendada durante a gravidez (13).

Um estudo sugere que a ingestão de 100 a 200µg/dia, quando ingeridos habitualmente, em alimentos fortificados, pode prevenir algumas, senão todas as NTDs (66). No entanto, esta quantidade não pode ser usada para fortificar as farinhas (como teria sido sugerido), uma vez que a exposição a grandes quantidades de ácido fólico, por pessoas que consomem frequentemente farinhas, poderia mascarar a anemia perniciosa (por deficiência de vitamina B12) em idosos (12).

Devido à baixa biodisponibilidade e estabilidade dos alimentos ricos em ácido fólico, a dieta pode não ser a melhor forma de prevenção de defeitos do tubo neural (12).

9. Importância dos ácidos gordos essenciais no período gestacional e pós-parto

9.1 Período gestacional

As gorduras e óleos são reconhecidos por serem nutrientes essenciais na alimentação humana e animal e proporcionam a fonte mais concentrada de energia que se conhece (67).

O ácido Docosahexaenóico (DHA, 22:6 Ω 3) e o ácido Araquidónico (ARA, 20:4 Ω 6) são ácidos gordos polinsaturados (LC-PUFAS), importantes para o desenvolvimento do cérebro e retina dos mamíferos (68-70), mas que não podem ser sintetizados pelo homem, daí se chamarem de essenciais (71).

DHA e AA, juntos, correspondem a mais de 30% do teor de fosfolípidos do cérebro e retina (13) e tanto o feto como o recém-nascido dependem do suprimento materno nestes ácidos gordos, importantes para a função neurológica e visual, normais (1, 3, 72). A figura do **anexo 2** descreve, de forma resumida, a síntese destes ácidos gordos.

O DHA encontra-se em concentrações muito altas nos fotoreceptores das células da retina e é o ácido gordo mais comum nas membranas das células cerebrais (13). Chega a constituir cerca de 50% dos ácidos gordos na fosfatidiletanolamina (PE) e fosfatidilserina (PS) e até 80% de todos os ácidos gordos polinsaturados das membranas celulares da retina e cones. Estas membranas são especializadas na rápida transmissão da luz e contêm 90 a 95% de lípidos, sob a forma de fosfolípidos. Estes contêm usualmente PE, PS e fosfatidilcolina (PC), fosfolípidos em que ambos os grupos acil são DHAs (73).

O cérebro desenvolve-se mais rapidamente durante o terceiro trimestre da gravidez e na infância precoce, conseqüentemente, a concentração de DHA no cérebro e retina do feto aumenta nitidamente durante o terceiro trimestre de gravidez (13).

Estima-se que o feto assimila cerca de 50 a 60mg de LC-PUFAS por dia, durante o terceiro trimestre de gravidez, sendo na sua maioria DHA, e este é provavelmente transferido através da placenta (21, 73).

Como consequência das habituais dietas ocidentais, os níveis de LC-PUFAS em mulheres grávidas, decrescem na segunda metade da gravidez resultando num suprimento sub-ótimo destes ácidos gordos para o feto. (68, 74).

Um estudo de Innis et al mostrou que o consumo médio de ácido araquidónico (AA), ácido eicosapentaenóico (EPA), e ácido docosahesaenóico (DHA) em mulheres canadianas, era em média, 121, 78 e 160 mg por dia, respectivamente (75). Um relatório da FAO/OMS demonstra que 2,2g de n-6 mais n-3 são depositados diariamente nos tecidos maternos e fetais, durante a gravidez (76). Deste modo, verifica-se que esta ingestão poderá estar a subestimar as necessidades em ácidos gordos polinsaturados para o turnover da síntese de eicosanóides, β -oxidação e turnover das membranas celulares. Assumindo que o feto representa apenas cerca de 25% do peso adquirido numa gravidez de termo, então a ingestão materna de ácidos gordos n-3 deverá exceder a quantidade deste ácido que é acumulada nos tecidos fetais (75).

O decréscimo dos níveis de DHA e AA tem influência no peso do bebé à nascença (71). Verifica-se a existência de uma relação inversa entre o teor de DHA e AA nos fosfolípidos do plasma umbilical e o peso à nascença, em bebés de termo. Isto sugere uma limitação na transferência de ácidos gordos da mãe

para o feto, o que pode resultar em níveis de LC-PUFAS sub óptimos no feto (71). Também se observou que os níveis neonatais de DHA e o perímetro cefálico do recém-nascido estão inversamente relacionados com o consumo materno de ácido linoleico durante a gravidez (71).

Por outro lado, verifica-se que as concentrações de DHA vão diminuindo de gravidez para gravidez, sugerindo um efeito importante da gravidez na mobilização e metabolismo dos LC-PUFAS (71).

Segundo Simopoulos, é necessário restabelecer o equilíbrio omega-6/omega-3, de modo a promover uma dieta que permita a obtenção de níveis fisiológicos da razão entre estes ácidos gordos (1-4/1). Para tal, é importante que seja reduzido o consumo de omega-6 a partir de óleos vegetais e aumentar o consumo de omega-3 através da ingestão de peixe (duas ou 3 vezes por semana) ou tomando suplementos (3, 77).

Outra das vantagens importantes de um suprimento adequado de ácidos gordos polinsaturados de cadeia longa é a redução de abortos espontâneos. Os LC-PUFAS promovem a alteração do balanço eicosanóides/citocinas, modulando desta forma a vasoconstrição e os danos endoteliais associados à hipertensão gestacional. Assim, ocorre um atraso da contracção do colo do útero e um relaxamento do miométrio (78).

Os bebés prematuros são, provavelmente, mais vulneráveis à deficiência em DHA que os bebés de termo, pelo facto de não receberem o suprimento intra-uterino de DHA durante todo o terceiro trimestre de gravidez. As suas reservas tecidulares são inferiores às de um bebé de termo, a transformação metabólica dos ácidos gordos (dessaturação) é menor e a ingestão de DHA a partir de fórmulas infantis é muito baixa (79). Desta forma, a suplementação destes bebés em DHA pode

favorecer a maturação da função visual e melhorar o processamento da informação (actividade intelectual) (78, 79).

A suplementação de mães com, pelo menos, 200mg DHA/dia no segundo e terceiro trimestres de gravidez, resulta num aumento do teor deste ácido gordo nos fosfolípidos do plasma da mãe, que suprirão as necessidades da criança posteriormente amamentada, o que se traduz, conseqüentemente, num maior índice de desenvolvimento psicomotor aos 30 meses de idade (68, 72, 80-82). A ISSFAL sugere que essa ingestão deve ser igual ou superior a 300 mg/dia (83). Koletzko et al demonstrou, recentemente, que o consumo de 1g DHA/dia ou 2,7g LC-PUFAS/dia não está relacionado com efeitos adversos significativos (80).

Mulheres em idade fértil deveriam consumir uma a duas porções semanais de peixe gordo e/ou óleos de peixe. O precursor do DHA (ácido alfa linolénico) é muito menos efectivo na deposição de DHA no cérebro fetal, quando comparado com o DHA pré-sintetizado (80).

O aumento dos níveis neonatais de n-3 PUFA através da suplementação da dieta materna promove modificações subtis nos níveis de citocinas do feto, o que se caracteriza num maior desenvolvimento da imunidade neonatal e na redução da expressão de doença atópica (84-86). Por outro lado, os ácidos gordos fornecidos à mãe alteram significativamente a composição do leite, aumentando os níveis de IgA e CD14, componentes essenciais da função imune (87, 88).

9.2 Período Pós-parto

Quando nasce, o bebé depende da provisão exógena de LC-PUFAS, quer a partir do leite materno, quer a partir das fórmulas suplementadas (71).

As reservas maternas em LC-PUFAS, durante a gravidez, apresentam uma maior influência na composição do leite materno, do que a dieta da mãe propriamente dita, durante esse período (68), no entanto, o teor de DHA no leite materno é muito variável e está positivamente relacionado com a acuidade visual e o desenvolvimento da linguagem, em crianças amamentadas (73).

Mulheres vegetarianas ou vegans, que consomem quantidades mínimas ou não consomem produtos de origem animal, têm baixos níveis de DHA no seu leite, quando comparadas com mulheres omnívoras. As mulheres que consomem peixe gordo com regularidade são as que apresentam níveis mais elevados de DHA no leite (78).

A fim de promover um melhor desenvolvimento do bebê, as mulheres são encorajadas a amamentar até, pelo menos, aos 6 meses, após o nascimento da criança (preferencialmente mais tempo). Na impossibilidade de amamentar durante este período, algumas comunidades recomendam a suplementação das fórmulas infantis em ácidos gordos polinsaturados de cadeia longa (LC-PUFAS). No entanto, esta recomendação não é universal (78, 89).

Durante o período de lactação, a mãe perde, em média, 70 a 80 g de DHA/dia através do leite além da quantidade de DHA que é perdida para a oxidação e da que é utilizada para satisfazer as necessidades próprias da mulher. Nas mulheres que têm vestígios de menstruação, também se perde algum DHA, através do sangue menstrual (21).

Existem evidências de que bebês que recebem um suprimento inadequado em LC-PUFAS têm um maior risco de sofrer de alterações visuais e auditivas bem como de atrasos na maturação do córtex cerebral, quando comparadas com crianças amamentadas ou alimentadas com fórmulas suplementadas nestes

ácidos gordos. Os LC-PUFAS provenientes da dieta têm um efeito marcado no desenvolvimento, afectando, a curto e a longo prazo, a saúde do homem. O crescimento, a composição corporal, o desenvolvimento cognitivo, a resposta imune e alérgica, e prevalência de doenças crónicas, relacionadas com a nutrição são alguns dos factores sobre os quais os LC-PUFAS podem ter implicações (71). Um estudo de Koletzko et al (90) sugere que as fórmulas infantis para crianças de termo devem ser suplementadas com 0,2% do total de ácidos gordos, sob a forma de DHA e 0,35% sob a forma de AA. Para bebés prematuros este autor sugere suplementação das fórmulas em 0,35% dos ácidos gordos sob a forma de DHA e 0,4% sob a forma de AA. As diferenças resultam do facto de bebés prematuros nascerem baixas reservas destes ácidos gordos (90).

Os ácidos gordos polinsaturados n-6 são abundantes em óleos vegetais (óleo de girassol, óleo de milho), enquanto que os ácidos gordos polinsaturados n-3 encontram-se em quantidades relativamente baixas nos óleos de soja, de linhaça e canola e em abundância nos óleos de peixes gordos (71).

9.3 Perigos do consumo excessivo de n-3

Existe alguma preocupação sobre a segurança do aumento da ingestão de ácidos gordos n-3, durante a gravidez e lactação. Estas preocupações incluem o presumível risco da existência de contaminantes em algumas fontes alimentares de ácidos gordos polinsaturados n-3 e possíveis problemas hemorrágicos. Parece prudente que estas mulheres seleccionem cuidadosamente as fontes alimentares destes ácidos gordos, procurando aquelas que têm baixos níveis de mercúrio, bem como baixos níveis de outros contaminantes nefastos para a saúde humana (dioxinas e PCBs) (91).

Um estudo mais recente de Olafsdottir sugere que um consumo excessivo de n-3 numa fase inicial da gravidez, poderá estar relacionado com a ocorrência de distúrbios hipertensivos (hipertensão gestacional e pré-eclampsia) (92).

10. Probióticos

10.1 O que são?

Probióticos são microrganismos vivos que ingeridos em quantidades suficientes provocam efeitos benéficos no hospedeiro. São na sua maioria, lactobacilos e bifidobactérias que conseguem atravessar o tubo digestivo e, ao chegar ao intestino grosso, têm a capacidade de atenuar a multiplicação de bactérias patogénicas e a consequente produção de toxinas, protegendo o organismo contra certas patologias (93).

Os alimentos probióticos podem ser considerados alimentos funcionais porque têm a capacidade de promover benefícios para a saúde, além das tradicionais funções nutricionais (94).

Muitos autores acreditam que estas bactérias devem manter-se viáveis ao atingirem o intestino e devem ter capacidade para aderir ao epitélio intestinal, para que possam exercer benefício significativo no seu hospedeiro (95). É ainda importante que os probióticos sejam resistentes à digestão ácida e aos sais biliares, para que possam atingir o intestino, mantendo-se intactos durante o percurso. Por outro lado é muito importante que as bactérias probióticas não sejam patogénicas (95).

Muitos dos probióticos usados são espécies de *Bifidobacterium* ou *Lactobacillus*. Alguns derivam da flora intestinal de humanos saudáveis, outros são não-humanos e são utilizados na fermentação de produtos lácteos. Espécies de outros

gêneros bacterianos como *Streptococcus*, *Bacillus* e *Enterococcus* também têm vindo a ser usadas como probióticos, no entanto, não existem evidências relativamente à segurança de algumas estirpes probióticas, uma vez que muitos desses gêneros são patogênicos (*Enterococcus*). Para além de bactérias, também são usados como probióticos algumas espécies de leveduras do género *Saccharomyces* (95).

Os probióticos podem prevenir ou melhorar a diarreia e a inflamação quer através do efeito local que exercem no tubo digestivo e/ou do efeito que provocam no sistema imunitário. No intestino, os probióticos aderem à mucosa e inibem a adesão de bactérias patogênicas. Os *Lactobacillus* produzem compostos proteicos, chamados bacteriocinas, que actuam como antibióticos locais contra os mecanismos patogênicos de algumas bactérias e diminuem assim a produção de citocinas pró-inflamatórias, como o IF- γ (interferão-gama), o IF- α (interferão-alfa) e a IL-2 (Interleucina-2) (96).

Os probióticos têm ainda a capacidade de estimular a produção de IgA. Os *Lactobacillus* produzem ácido acético e ácido láctico, o que constitui um mecanismo de inibição do crescimento de bactérias patogênicas. Tem sido postulado que os probióticos competem com os microrganismos patogênicos por nutrientes e ainda têm a capacidade de modificar as toxinas por estes produzidas ou de modificar os receptores dessas toxinas, existentes na mucosa intestinal (96).

Algumas evidências sugerem que os probióticos têm capacidade: de promover a normalização da flora intestinal; são considerados tratamentos profiláticos ou terapêuticos para alguns tipos de diarreia; previnem o cancro do cólon (93, 94, 97); melhoram a intolerância à lactose e os sintomas do Síndrome do Intestino

Irritável bem como da Doença Inflamatória Intestinal; inibem a *Helicobacter Pilory* e estão ainda associados ao aumento da absorção de cálcio e à redução dos níveis de colesterol sanguíneos (94, 97, 98).

10.2 Microflora intestinal do feto e recém-nascido

A colonização intestinal durante e imediatamente após o nascimento corresponde ao primeiro contacto entre o bebé e os microrganismos. Após este período, o contacto depende também da microflora da mãe, do método usado para o parto e do ambiente (99, 100). O género *Bifidobacterium* constitui o grupo de bactérias predominante na flora intestinal de crianças saudáveis, nomeadamente as espécies *B. infantis*, *B. Longum*, *B. Breve*. Estas bactérias surgem alguns dias após o nascimento e constituem o grupo bacteriano predominante no intestino dos bebés, constituindo cerca de 90% da sua microflora fecal. A concentração e variedade de espécies são fortemente influenciadas pela amamentação (100).

Algumas das bactérias intestinais são patogénicas ou potencialmente patogénicas quando a integridade da mucosa é funcionalmente destruída. No entanto, a interacção normal entre as bactérias intestinais e o seu hospedeiro corresponde a uma relação simbiótica, definida como um benefício mútuo para ambas as partes. O hospedeiro fornece um habitat nutricionalmente rico e as bactérias conferem grandes benefícios para a saúde do seu hospedeiro (99).

Durante a gravidez e amamentação, a capacidade dos probióticos de promover uma melhoria da função imune é particularmente importante (101).

10.3 Probióticos e Lactação

As crianças exclusivamente amamentadas apresentam uma flora intestinal diferente das crianças alimentadas por fórmulas infantis. Enquanto que nas

primeiras predominam *Lactobacillus* e *Bifidobacterium* (que representam 90% da flora intestinal total), nas segundas, as espécies bacterianas são mais diversificadas, contendo *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Staphilococcus*, *Escherichia coli* e *Clostridia* (102).

Num estudo de Rinne (103) verificou-se que a quantidade total de IgM, IgA e IgG, aos 12 meses de idade, era muito superior em crianças que tinham sido exclusivamente amamentadas até aos 3 meses e suplementadas com probióticos, relativamente a crianças exclusivamente amamentadas até aos 3 meses e suplementadas com um placebo. Neste estudo foram seleccionadas aleatoriamente 96 crianças, que tinham pelo menos um parente próximo (mãe, pai, irmão) com dermatite atópica, rinite alérgica ou eczema. As mães receberam um placebo ou *Lactobacillus rhamnosus GG* durante as 4 semanas anteriores ao parto; após o parto, os bebés foram tratados com as mesmas fórmulas das mães. A duração do tratamento com probióticos após o nascimento durou 6 meses (103).

O estudo de Rinne sugere que a incorporação de probióticos na dieta da mãe, antes do parto, e na dieta da criança, enquanto é amamentada, podem influenciar positivamente a maturação do processo imunitário intestinal (103).

Muitos são os factores que têm vindo a ser propostos para explicar esta variabilidade da flora intestinal de crianças amamentadas e alimentadas por fórmulas. Estes factores incluem o teor mais baixo e a diferente composição de proteínas do leite humano, o seu teor em fósforo também mais reduzido e a grande variedade de oligossacáridos presentes no leite humano. É ainda importante mencionar os numerosos mediadores celulares e humorais da função imunológica, presentes no leite materno (102).

10.4 Diarreia e Probióticos

Alguns estudos têm vindo a demonstrar a importância dos probióticos na prevenção de alguns tipos de diarreia. O uso profilático de probióticos tem-se mostrado muito útil no tratamento de diarreias agudas em crianças admitidas em hospitais (para prevenir situações crónicas). Tem também sido muito utilizado no tratamento de diarreias adquiridas na comunidade (99).

A meta-análise com amostra controlada, aleatoriamente seleccionada, de D'Souza (104) concluiu que vários probióticos são efectivos no tratamento de diarreias causadas por antibióticos, incluindo as leveduras *Saccharomyces boulardii* e as bactérias *Lactobacillus acidophilus*, combinados com *L. bulgaricus* e *L. rhamnosus*, cadeias GG (American Type Culture Collection – ATCC – 53103; LGG), e *Enterococcus faecium*, cadeias SF68.

10.5 Doença Inflamatória Intestinal e Probióticos

A doença inflamatória intestinal, como a Doença de Chron ou o Síndrome do Cólon Irritável podem ser provocadas ou agravadas por alterações da flora intestinal, nomeadamente, a infecção. Ainda é muito prematuro afirmar que os probióticos têm uma acção específica no tratamento destas condições, no entanto, existem estudos que comprovam a importância dos probióticos na terapia e profilaxia da Doença Inflamatória Intestinal, pela sua capacidade de modular a flora intestinal (105).

10.6 Alergia e Probióticos

Os sistemas digestivo e respiratório partilham alguns elementos envolvidos na doença atópica (alergia): em ambas as mucosas existem linfócitos (CD3+: CD4 e

CD8), mastócitos e monócitos, células com marcada produção de IgA., por outro lado, em ambos os sistemas existe um sistema linfático denominado Tecido Linfóide Associado à Mucosa (MALT) (106).

Os indivíduos mais susceptíveis de desenvolver alergia apresentam, de um modo geral, uma alteração na permeabilidade das mucosas respiratória e digestiva, assim como uma alteração marcada na flora intestinal (107). Estas características desempenham um importante papel na patogénese da doença atópica, especialmente a que é causada por sensibilização a determinados componentes dos alimentos ou do próprio ar que é inalado (107).

Os probióticos têm um efeito protector no desenvolvimento de alergia, graças à sua capacidade de promover uma barreira de defesa não imunológica. Conseguem estabilizar o aumento da permeabilidade intestinal e o desequilíbrio da flora intestinal, frequentes na inflamação (108).

O uso de probióticos como tratamento de alergias deve-se à capacidade deste organismo para provocar um aumento na produção de IgA e uma redução na produção de IgE através da estimulação da captação de antígenos pelas Placas de Peyer. Os probióticos são também potentes estimuladores de citocinas, nomeadamente IL – 12 e IFN – gama, que combatem eficazmente a inflamação e ainda promovem o processamento de antígenos ingeridos na dieta (106, 109).

Num estudo de corte recente, Gueimonde e seus colaboradores (100) concluíram que o consumo de LGG (*Lactobacillus rhamnosus* GG) por parte de mulheres grávidas (com história familiar de doença atópica), parece modular a flora intestinal dos recém-nascidos. Neste estudo, a cadeia de *Lactobacillus* usada parece ter um efeito protector da doença atópica da criança, havendo transferência destas bactérias da mãe para o feto (100). Outros estudos, como o

de Kirjavainen (110) e Kalliomäki (111) também suportam os relatos existentes acerca da eficácia dos LGG viáveis no tratamento da doença atópica, em crianças com alto risco de desenvolver alergia. O estudo de Kirjavainen (110) demonstra ainda que não existe indicação de tal eficácia quando são utilizadas cadeias de LGG previamente inactivadas pelo calor.

10.6.1 Probióticos no tratamento de Eczema atópica

A administração de *Lactobacillus Rhamnosus* GG em mulheres e seus filhos com risco aumentado de doença atópica parece reduzir a incidência de eczema atópica para metade, quando comparadas com crianças que recebem apenas placebo, entre os 2 e os 4 anos (112, 113).

Num estudo de Rautava (114), os probióticos mostraram ter um conferir protecção no desenvolvimento de eczema atópica em crianças, quando administrados às mães antes do parto e durante o período de amamentação. As crianças com elevadas concentrações de IgE no cordão umbilical, ou seja, aquelas que poderiam reflectir a sensibilidade intra-uterina, eram mais susceptíveis de beneficiar do tratamento com este tipo de agentes, visto que os probióticos têm capacidade de aumentar o teor de TGF- β 2 no leite materno. Estes estudos sugerem que os probióticos exercem o seu efeito nos mecanismos imunológicos precoces, envolvidos no desenvolvimento de doença atópica (114).

A administração de probióticos à mãe, durante a gravidez e amamentação parece ser uma forma segura e efectiva de aumentar o potencial imunoprotector do leite materno e de prevenir a eczema atópica na criança (114).

10.6.2 Probióticos e alergia alimentar

As alergias alimentares correspondem ao mecanismo patofisiológico dos anticorpos Imunoglobulinas E (IgE). Afectam cerca de 2% da população e a prevalência parece estar a aumentar (115).

Os probióticos parecem reduzir os sintomas da alergia alimentar, reduzindo a exposição sistémica de alimentos com propriedades/substâncias alergénicas, como consequência da diminuição da permeabilidade intestinal. Esta hipótese continua, no entanto, por ser formalmente testada (95).

10.7 Riscos associados ao tratamento com probióticos

Os probióticos são usados como suplemento alimentar e não como produto farmacêutico. Desta forma, não existe uma grande necessidade de demonstrar a sua segurança ou grau de pureza, o que pode provocar algumas inconsistências entre aquilo que está determinado e o conteúdo original das preparações de probióticos (116).

Regra geral, os probióticos têm sido descritos como seguros e bem tolerados, no entanto, recentemente têm surgido algumas preocupações que obrigam a uma avaliação adicional (102). Vários microrganismos dos probióticos foram isolados em doentes com encardido, bacteriémia ou infecções locais, e foram relatados casos de infecções derivadas de algumas espécies de *Lactobacillus*, em bebés e crianças (102). A maior preocupação decorrente do uso de probióticos é o risco de sepsis (116).

Um dos riscos decorrentes do uso deste suplemento alimentar resulta do facto de algumas espécies de probióticos serem seleccionadas pela sua capacidade de aderirem á mucosa intestinal, sendo este um importante mecanismo de acção. A aderência à mucosa intestinal pode, no entanto, aumentar a translocação

bacteriana e a virulência. Wagner e seus colaboradores (117) colonizaram ratos imunodeprimidos com colónias humanas isoladas de *L. reuteri*, *L. acidophilus*, *Bifidobacterium animalis* ou LGG. Embora os ratos adultos não tenham sido afectados de forma adversa pelos probióticos, a colonização com probióticos *L. reuteri* e LGG levou à morte alguns ratos imunodeprimidos, recém-nascidos. Estes estudos sugerem que a imunodeficiência em recém-nascidos, torna-os mais susceptíveis de desenvolver sepsis, quando tratados com probióticos. Estas preocupações teóricas são reforçadas por relatos recentes de sepsis causada por probióticos em humanos (116).

É importante mencionar que todos os relatos de bacteriemia ou fungicemia de origem probiótica só ocorreram em pessoas com compromisso do sistema imunitário, doença crónica, ou debilitados por qualquer outro motivo. Não estão descritos casos de infecção por probióticos em pessoas saudáveis (116).

Os bebés prematuros são excepcionalmente susceptíveis a este tipo de infecção, quer pelo compromisso do seu sistema imunitário, quer pelo facto de estarem naturalmente debilitados (116).

11. Condições especiais

11.1 Obstipação

É relativamente comum, as mulheres sofrerem de obstipação durante a gravidez. As causas são complexas, mas devem-se provavelmente a alterações fisiológicas na função gastrointestinal, derivadas da gravidez, bem como às modificações da dieta e ao declínio da actividade física (13).

Mulheres grávidas são aconselhadas a aumentar a sua ingestão de fibras (particularmente cereais integrais), beber líquidos em abundância e fazer

exercício físico de forma moderada, a fim de aliviar esta condição. Note-se que os suplementos de ferro podem, por vezes, agravar a obstipação. Nestes casos torna-se importante reavaliar o tipo de suplementos de ferro que estão a ser tomados (13).

Os probióticos também parecem ter um efeito favorável em situações de obstipação. Pensa-se que estas bactérias benéficas têm capacidade para modular a flora intestinal e a produção de ácidos, estimulando a motilidade do intestino (118).

11.2 Anemia

A anemia pode ser definida como uma redução da capacidade de oxigenação do sangue, que pode resultar de um decréscimo do número de eritrócitos, de uma baixa concentração de hemoglobina (Hb) ou da combinação de ambos (13).

Estima-se que a anemia por carência de ferro é a causa mais comum desta doença. Uma alimentação pobre em ferro é um problema característico dos países em vias de desenvolvimento mas também parece afectar grande parte das mulheres grávidas no mundo industrializado, como por exemplo, na Europa (119).

Alguns factores como hemorragias, doações de sangue, anticoncepcionais usados pelas mulheres e algumas patologias em que as perdas são quase imperceptíveis (hemorróidas, sangramentos ginecológicos, etc) aumentam a dificuldade em cobrir as necessidades em ferro. Além disso, algumas mulheres, especialmente adolescentes com dietas de restrição calórica, vegetarianas e vegans correm grandes riscos de carência deste mineral (119).

A anemia afecta quer a mãe, quer o feto. Na mãe poderão ocorrer dificuldades respiratórias, fadiga, taquicardia e palpitações. Pode ainda dar origem a uma

redução da resistência a infecções e a um aumento do risco de hemorragia antes ou depois do nascimento. No feto, a anemia causa hipoxia intra-uterina e retardo do crescimento (13).

A maior parte dos casos de anemia na gestação são consequência da deficiência em ferro, no entanto também estão muitas vezes associados a uma deficiência em ácido fólico ou perda de sangue. O critério da WHO para o diagnóstico de anemia na gravidez é Hb inferior a 11g/dl (38).

A anemia por carência de ferro na gravidez é um factor de risco para nascimentos prematuros e baixo índice de massa corporal na criança. Esta condição pode ser prevenida ou tratada através da ingestão de suplementos orais, mas poderá ser necessário tratamento por injeção intramuscular ou intravenoso. Os suplementos em ferro devem, no entanto, ser prescritos cautelosamente a fim de evitar efeitos adversos como náuseas e obstipação (13).

A organização mundial de saúde recomenda a suplementação em ferro de mulheres, durante a gravidez (120). Ver capítulo 7.5.1 que diz respeito ao ferro.

11.3 Diabetes Gestacional

A diabetes gestacional constitui o distúrbio metabólico mais comum na gravidez e ocorre em cerca de 2% das mulheres grávidas, geralmente no terceiro trimestre. É, muitas vezes assintomática e o diagnóstico é feito pelos resultados anormais da glicemia, geralmente após o teste de tolerância à glicose. Após o parto, o metabolismo da glicose poderá voltar ao normal ou continuar alterado e, em alguns casos, poderá vir a desenvolver-se uma diabetes tipo 2 na mãe. A diabetes gestacional pode constituir um risco para a saúde da mãe e do bebé,

não só durante a gravidez, mas também a longo-prazo (121) e está associada a um aumento do risco de morbidade e mortalidade perinatal (13).

Uma alimentação rica em gordura e pobre em hidratos de carbono complexos constitui um factor de risco para o desenvolvimento de diabetes tipo 2. Por outro lado, dietas ricas em hidratos de carbono simples e pobres em hidratos de carbono complexos estão descritas como factor de risco para desenvolvimento de intolerância à glicose (121).

Um estudo de Saldana (121) sugere que mulheres grávidas que mantêm a ingestão calórica com menos de 30% de gordura e mais de 50% de hidratos de carbono ao mesmo tempo que aumentam a ingestão calórica total têm menores probabilidades de desenvolver intolerância à glicose e diabetes mellitus gestacional.

11.4 Hipertensão

A hipertensão induzida pela gravidez é uma condição comum e específica da gravidez que ocorre, geralmente, após a 28^a semana de gestação e desaparece após o parto. Este tipo de hipertensão é muitas vezes confundido com pré-eclampsia, que é uma condição mais severa, diagnosticada pelo aparecimento de albumina na urina (quando estão ausentes outras causas como insuficiência renal e hipertensão preexistente). A pré-eclampsia surge, normalmente, no final da gravidez e causa uma pressão arterial muito elevada na mãe (13).

A etiologia da pré-eclampsia é desconhecida, mas a obesidade parece constituir um factor de risco. É uma condição inflamatória que envolve disfunção do endotélio (13).

Segundo a OMS, os distúrbios hipertensivos são um dos factores obstétricos principais (juntamente com partos espontâneos pré-termo) que mais contribuem para mortes fetais e de recém-nascidos (28). Uma análise estratificada por tipo de suplemento mostrou que a suplementação em cálcio estava associada a uma importante redução do número de mortes atribuídas a distúrbios hipertensivos ao longo da gravidez (pré-eclampsia e eclampsia) (120, 122) . Ver capítulo 7.1, relativo à suplementação em cálcio recomendada pela OMS.

Análise Crítica

O risco de uma mulher ter um filho com baixo peso à nascença foi reduzido aproximadamente duas vezes com o uso de suplementos durante o primeiro e segundo trimestres da gravidez. Essa diminuição é mais marcada em mulheres que têm bebés com muito baixo peso à nascença. Mesmo assim, verifica-se que mulheres brancas, mulheres casadas e mulheres com mais de 12 anos de escolaridade tomam mais suplementos nutricionais durante a gravidez, quando comparadas com grávidas em risco de baixa ingestão de micronutrientes, grávidas negras, mulheres adolescentes e fumadoras (123).

É importante notar que, muitas vezes, estes suplementos não são adequadamente testados. Muitos destes estudos usam apenas micronutrientes singulares, podendo ser inconclusivos, devido a problemas de metodologia.

A captação de nutrientes, por parte do feto, é um processo complexo que depende, não só da ingestão nutricional materna, mas também do metabolismo intermediário que os nutrientes sofrem no organismo materno e do estado endócrino quer da mãe, quer do feto (124). O apetite; a dieta; a capacidade de absorção; o fraccionamento dos nutrientes durante o armazenamento, uso

metabólico e circulação; a capacidade das proteínas de transporte; as adaptações cardiovasculares à gravidez (como a expansão do volume plasmático) são factores fortemente influenciados pelo estado nutricional da mãe e pela possível existência de infecção, numa extensão que ainda é pouco compreendida (124).

A alimentação e suplementação materna, além de ser importantes para o feto, também influenciam a função da placenta, incluindo a estrutura vascular, a eficiência dos sistemas de transporte e o fraccionamento de nutrientes entre a mãe, placenta e feto (124).

O fornecimento de micronutrientes ao organismo, usando produtos farmacológicos, é certamente mais simples e conveniente que o uso de alimentos para o mesmo efeito. Os suplementos são caros, mas os alimentos de qualidade também o são e, de facto, o custo acrescido de adicionar alguns micronutrientes aos suplementos de ferro correntes, poderá ser relativamente baixo.

É comum argumentar-se que os alimentos não fornecem a totalidade de micronutrientes essenciais a uma grávida, sobretudo quando se fala em dietas vegetarianas ou em grávidas oriundas de países onde a luz solar é escassa, no entanto, isto tem sido muito contestado (124).

Embora os suplementos pareçam fornecer os nutrientes deficitários a algumas mulheres grávidas, têm surgido preocupações acerca das interações em termos de dose-efeito e absorção (misturas de nutrientes embalados farmacologicamente) (125). A toxicidade é outro dos riscos associados ao uso de suplementos. Não só para a mãe e feto, como também para outras crianças na família (em caso de sobre dosagem) (124).

Relativamente às preocupações com a existência de contaminantes em algumas fontes alimentares de ómega 3, é importante mencionar que, actualmente, a

industria alimentar já produz alimentos fortificados com DHA purificado. Estes alimentos podem ser consumidos sem que a grávida corra o risco de contaminação com metais pesados.

Provavelmente, a solução ideal para a subnutrição durante a gravidez, seria encorajar a produção agrícola e métodos de preservação da qualidade dos alimentos, nos locais mais afectados por este problema.

Conclusões

Os suplementos nutricionais estão associados a uma diminuição da mortalidade e da morbilidade, quando tomados adequadamente por mulheres grávidas em que se verifica baixo desenvolvimento fetal (123).

As deficiências nutricionais durante a gravidez podem ter consideráveis efeitos adversos quer para o feto, quer para o organismo materno, desta forma torna-se importante uma suplementação para assegurar a saúde materna e fetal.

A suplementação mineral/vitamínica está associada a uma redução do número de nascimentos prematuros e crianças com muito baixo peso à nascença.

Actualmente os ácidos gordos essenciais e os probióticos tomam uma dimensão mais ampla no padrão alimentar da grávida e da criança.

Os ácidos gordos ómega 3 são nutrientes biologicamente importantes que desempenham potenciais benefícios no decorrer da gravidez e no desenvolvimento do feto e da criança. Por este motivo torna-se essencial a realização de mais estudos de investigação para melhor definir a ingestão óptima de ómega-3 durante estes períodos críticos.

Relativamente aos probióticos, embora existam algumas evidências dos benefícios da sua ingestão durante a gravidez e lactação, ainda ficam muitas

dúvidas por esclarecer. Os mecanismos de acção pelos quais estes microorganismos exercem os seus efeitos benéficos são claramente desconhecidos; desconhecem-se também os potenciais efeitos adversos do uso de probióticos, as dosagens limite, a duração do tratamento com probióticos e os parâmetros de segurança, decorrentes desse mesmo tratamento.

Parece óbvio que é essencial uma investigação mais ampla e detalhada, cadeia a cadeia, dos mecanismos de acção e identificação de indicações específicas de uso clínico dos probióticos.

O avanço tecnológico que a suplementação destinada ao período da gravidez e lactação tem sofrido nos últimos anos permite às mulheres, neste período da sua vida, dispor de um vasto leque de preparações farmacológicas e alimentares que lhes confere grande segurança e comodidade.

Nunca é demais lembrar que, o sucesso da nutrição da grávida depende do consumo de alimentos diversificados, variados e de boa qualidade (nutricional, toxicológica, de higiene e organoléptica), que satisfaçam as suas necessidades nutricionais neste período, protejam contra a absorção de substâncias alimentares estranhas e estejam livres de agentes infecciosos. Os suplementos aconselhados pelo médico e/ou nutricionista servem apenas como complemento de uma alimentação equilibrada, em que é muitas vezes difícil satisfazer as necessidades de alguns nutrientes, sobretudo o Ferro e o Ácido Fólico.

Referências Bibliográficas

1. Bergmann R, Haschke-Becher E, Bergmann K, Dudenhausen J. Docosahexaenoic Acid (DHA) - Status of breastfeeding mothers can be improved by low dose supplementation during pregnancy and lactation. In: Dept Obstetrics CUH, editor. Europe Congress Perinatal Medicine; 2006; Prague. Dept Clin Chem CHUV University Lausanne, Switzerland.
2. Kaiser L, Allen L, Association AD. Position of the American Dietetic Association: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J Am Diet Assoc.* 2002; 102(10):1479-90.
3. Uauy R, Dangour. Nutrition in brain development and aging: role of essential fatty acids. *Nutr Rev.* 2006; 64(5 Pt 2):24-33.
4. Kind K, Moore V, Davies M. Diet around conception and during pregnancy - effects on fetal and neonatal outcomes. *RBM Online.* 2006; 12(5):532-41.
5. Prentice A. Micronutrients and the Bone Mineral Content of the Mother, Fetus and Newborn. *J Nutr.* 2003; 133(2):1693-99.
6. L G, Danzeisen R, Fosset C, Andersen HS, Dunford S, SK S. Iron and copper interactions in development and the effect on pregnancy outcome. *J Nutr.* 2003; 133(1):1554-56.
7. Berkane N, Uzan S. Supplémentation de la femme enceinte Actualités en périnatologie. 2004; 33(1):33-36.
8. FAO. Energy Requirements of Pregnancy. In: Human Energy Requirements: Report of a Joint FAO/WHO/ONU Expert Consultation Rome: FAO Food and Nutrition Technical Report Series 2001. 53-62.
9. Butte N, King J. Energy Requirements During Pregnancy and Lactation. *Public Health Nutrition.* 2005; 8(7A):1010-27.
10. RDAs SoTTEo, Board FaN, Sciences CoL, Council NR. Recommended Dietary Allowances, 10th Edition. Washington, D.C.: National Academy of Sciences; 1989.
11. WHO. Healthy Food and Nutrition for Women and Their Families. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2001. p. 22-39.
12. FAO/WHO/ONU. Report of a Joint FAO/WHO/ONU Expert Consultation FAO Food and Nutritional Technical Paper Series; 2004.

13. Williamson C. Nutrition in Pregnancy. London: British Nutrition Foundation; 2006. 28-59.
14. WHO. Maternal Anthropometry and Pregnancy Outcomes - A WHO collaborative study. Bull World Health Organ. 1995; 73:1-69.
15. IOM. Nutrition During Pregnancy. In: Food and Nutrition Board; 1990; Washington, DC. National Academy Press.
16. Goldberg G. Nutrition in Pregnancy: the facts and fallacies. Nurs Stand. 2003; 17:3-42.
17. FAO/WHO/ONU, editor. Expert committee on energy and protein requirements; 1985; Geneva. World Health Organization; 1985. WHO Technical Report Series, nº 724.
18. Allen K, Harris M. The role of n-3 fatty acids in gestation and parturition. Exp Biol Med. 2001; 226:498-506.
19. Aggett P, Haschke F, Heine W, Hernell O, Koletzko B, Launiala K, et al. Comment on the content and composition of lipids in infant formulas. ESPGAN Committee on Nutrition Acta Paediatr Scand. 1991; 80:887-96.
20. Koletzko B, Thiel I, Springer S. Lipids in human milk: a model for infant formulae. Eur J Clin Nutr. 1992; 46(4):45-55.
21. Makrides M, Gibson R. Long chain polyunsaturated fatty acid requirements during pregnancy and lactation Am J Clin Nutr. 2000; 71:307-11.
22. Foundation BN. Nutrition in Pregnancy. Nutrition Bulletin. 2006; 31:28-59.
23. Dutra-de-Oliveira J, Marchini J. Ciências Nutricionais. In: Sarvier, editor. Ciências Nutricionais; 1998; S.Paulo.
24. WHO. Healthy eating during pregnancy and lactation. World Health Organization 2001:1-26.
25. Thomas M, Weisman S. Calcium supplementation during pregnancy and lactation: Effects on the mother and the fetus. Am J Obstet Gynecol. 2006; 194:937-45.
26. Chan G, McMurry M, Westover K, Englebort-Fenton K, Thomas M. Effects of increased dietary calcium intake upon the calcium and bone mineral status of lactating adolescent and adult women. Am J Clin Nutr. 1987; 46:319-23.
27. Prentice A. Maternal Calcium Requirements during Pregnancy and Lactation. Am J Clin Nutr. 1994; 59:477-82.
28. Villar J, Abdel-Allem H, Merialdi M, Mathai M, Ali M, Zavaleta N, et al. World Health Organization randomized trial of calcium supplementation among low calcium intake pregnant women. Am J Obstet Gynecol. 2006; 194:639-49.
29. Villar J, Belizán J. Same nutrient, different hypotheses: disparities in trials of calcium supplementation during pregnancy. Am J Clin Nutr. 2000; 71:1375-95.
30. Manz F. Why is the phosphorous of human milk exceptionally low? Monatsschr Kinderheilkd. 1992; 140(9 suppl 1):35-39.
31. Spatling L, Disch G, Classen H. magnesium in pregnant women and newborn. Magnes Res. 1989; 2(4):271-80.
32. De Vizia B, Mansi A. Calcium and phosphorus metabolism in full-term infants. Monatsschr Kinderheilkd. 1992; 140(9):58-112.
33. Aali S, Khazaeli P, Ghasemi F, Mehdizadeh A. Serum magnesium and calcium irons in patients with severe pre-eclampsia/eclampsia undergoing magnesium sulfate therapy. Medical Sciences Monitor. 2007; 13(4):191-94.
34. FAO. Magnesium. In: FAO, editor. Human Vitamin and Mineral Requirements - report of a joint FAO/WHO expert consultation Bangkok, Thailand:

- Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2001. Magnesium, p. 226-33.
35. Fernandez-Ballart J, Murphy M. Preventive nutritional supplementation during through the reproductive life cycle. *Public Health Nutrition*. 2001; 4(6A):1363-66.
 36. School T. Iron status during pregnancy: setting the stage for mother and infant. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81:1218-22.
 37. Beard J. Effectiveness and strategies of iron supplementation during pregnancy. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71:1288-94.
 38. Hallberg L. Combating iron deficiency daily administration of iron is far superior to weekly administration. *Am J Clin Nutr*. 1998; 68(2):213.
 39. Hallberg L. Iron balance in Pregnancy. In: Fomon S, Zlotkin S, editores. *Vitamins and minerals in pregnancy and lactation*. Lausanne: Nestlé Nutrition Workshop Series; 1988. 16, p. 115-27.
 40. Hallberg L. Iron balance in pregnancy. In: Fomon S, Zlotkin S, editores. *Nutritional Anemias*. Lausanne: Nestlé Nutrition Workshop Series; 1992. 30, p. 13-25.
 41. O'Brien K, Kavaleta N, Caulfield L, Yang D, Abrams S. Influence of pre-natal iron and zinc supplements on supplemental iron absorption, red blood cell iron incorporation, and iron status in pregnant Peruvian women. *Am J Clin Nutr*. 1999; 63(3):509-15.
 42. Ziaei S, Hatefinia E, Togeh G. Iron status in newborns born in Iron - deficient mothers. *Iran J Med Sci*. 2003; 28(2):62-64.
 43. Lozoff B, Jimenez E, Wolf A. Long term development outcome of infants with iron deficiency. *E Eng J Med*. 1991; 325(10):687-94.
 44. Allen L. Multiple micronutrients in pregnancy and lactation. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81(5):1206-12.
 45. Zhou S, Gibson R, Crowther C, Baghurst P, Makrides M. Effects of iron supplementation during pregnancy on the intelligence quotient and behavior of children at 4 years of age: long-term follow-up of a randomized controlled trial 1,2,3. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83:1112-17.
 46. Cogswell M, Parvanta I, Ickes L, Yip R, Brittenham G. Iron supplementation during pregnancy, anemia and birth weight: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78(4):773-81.
 47. Makrides M, Crowther C, Gibson R, Skeaff C. Efficacy and tolerability of low-dose iron supplements during pregnancy: a randomized controlled trial. *J Clin Nutr*. 2003; 78:145-53.
 48. Shah D. Zinc deficiency in Pregnancy and fetal outcome. *Nutr Rev*. 2006:15-30.
 49. Higashi A, Tajiri A, Matsukura M, Matsuda I. A prospective survey of serial maternal serum zinc levels and pregnancy outcome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1988; 7(3):430-33.
 50. Cherry F, Bennett E, Bazzano G, Johnson L, Fosmire G, Batson K. Plasma zinc in hypertension/toxemia and other reproductive variables in adolescent pregnancy. *Am J Clin Nutr*. 1981; 34:2367-75.
 51. Jameson S. Zinc status in pregnancy: the effect of zinc therapy on perinatal mortality, prematurity, and placental ablation. *Ann N Y Acad Sci*. 1993; 15(678):178-92.

52. Beaufriere B, Bresson J, Briend A, Ghisolfi J, Goulet O, Navarro J, et al. Iodine nutrition in the infant. Committee on Nutrition of the French Society of Pediatrics. *Arch Pediatr*. 2000; 7:66-74.
53. Ares S, Quero J, Duran S, al e. Iodine content of infant formulas and iodine intake of premature babies: high risk of iodine deficiency. *Arch Dis Child*. 1994; 71:F148-F91.
54. Dijkhuizen M, Wieringa F, West E, Muhilal. Zinc plus beta -catotene supplementation of pregnant women is superior to beta-carotene supplementation alone in improving vitamin A status in both mothers and infants. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80:1299-307.
55. Krause.
56. Specker B. Vitamin D requirements during pregnancy. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80(6):1740-47.
57. Paunier L, Lacourt G, Pilloud P, Schlaeppli P, PC S. 25-Hidroxivitamin D and calcium levels in maternal cord and infant serum in relation to maternal vitamin D intake. *Helv Paediatr Acta*. 1978; 33(2):95-103.
58. Marya R, Rathee S, Lata V, Mudgil S. Effects of vitamin D supplementation in pregnancy. *Ginecologia y Obstetricia Invest*. 1981; 12(3):155-61.
59. Mannion A, Gray-Donald K, Koski K. Association of low intake of milk and vitamin D during pregnancy with decreased birth weight. *CMAJ*. 2006; 174(9):1273-77.
60. Javaid M, Crozier S, Harvey N. Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study. *Lancet*. 2006; 367:36-43.
61. Hollis B, Wagner C. Vitamin D requirements during lactation: high dose maternal supplementation as therapy to prevent hipovitaminosis D for both the mother and the nursing infant. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80:1752-58.
62. Henderson L, Gregory J, Irving K, al e. The national Diet and nutrition Survey: Adults aged 19-64 years, Volume 3: Vitamin and mineral intake and urinary analytes. London: HMSO; 2003.
63. FoodStandars. Consideration of mandatory frtification of folic acid. Final Assesement Report Proposal P295. 4 October 2006:8-9.
64. SACN SACoN. Folate and Disease Prevention. London: TSO (The Stationery Office); 2006.
65. Wald N. Folic acid and the prevention of neural tube defects. *N Engl J Med*. 2004; 350:101-03.
66. Daly S, Mills J, Molloy A, Conley M, Lee Y, Kirke P, et al. Minimum effective dose of folic acid for food fortification to prevent neural tube defects. *Lancet*. 1997; 350:131-37.
67. Thomas B, Ghebremeskel K, Lowy C, Crawford M, Offley-Shore B. Nutrient intake of women with and without gestation diabetes with a specific foccus on fatty acids. *Nutrition*. 2006; 22(3):230-36.
68. Bergmann R, Haschke-Becher E, Bergmann K, Richter R, Dudenhausen J, Barclay D, et al. Does docosahexaenoic acid supplementation during pregnancy and lactation program lower BMI in later infancy? Nestlé Nutrition Institute, Vevey, Switzerland. 2006.
69. Helland I, Saugstad O, Smith L, Saarem K, Solvoll K, Ganes T, et al. Similar effects on infants of n-3 and n-6 fatty acids supplementation to pregnant and lactating women. *Pediatrics*. 2001; 108(5):82.

70. Elvevoll E, James D. Potential benefits of fish for maternal, foetal and neonatal nutrition: a review of the literature. 2000.
71. Uauy R, Rojas C, Llanos A, Mena P. Dietary essential fatty acids in early postnatal life long term outcomes. In: Hornstra G, Uauy R, Yang X, editores. The impact of maternal nutrition on the offspring; Abril 25-29, 2004; Beijing. Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program, p. 11-18.
72. Jensen C, Voigt R, Prager T, Zou Y, Fraley J, Rozelle J, et al. Effects of maternal docosahexaenoic acid intake on visual function and neurodevelopment in breastfed term infants. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82(1):125-32.
73. Innis SM. Perinatal biochemistry and physiology of long-chain polyunsaturated fatty acids. *J Pediatr* 2003; 143(S1-S8).
74. Groot R, Hornstra G, van Houwelingen A, Roumen F. Effect of acid alpha linoleic supplementation during pregnancy on maternal and neonatal polyunsaturated fatty acid and pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79:251-60.
75. Innis S, Elias S. Intakes of essential n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids among pregnant Canadian Women. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77:473-78.
76. FAO/WHO. Food and Agricultural Organization, World Health Organization. Fats and oils in human nutrition. Report of a joint expert consultation. 1993.
77. Simopoulos A. Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *Am J Clin Nutr.* 2002; 21(6):495-505.
78. Makrides M, Gibson R. The role of fats in the lifestyle stages: pregnancy and the first year of life. *MJA.* 2002; 176:111-12.
79. Helland I, Saarem K, Saugstad O, Christian A. Maternal supplementation with very-long-chain-n-3 fatty acids during pregnancy and lactation; Augments Children's IQ at 4 years of age. *Pediatrics.* 2003; 111:39-44.
80. Koletzko B, Cetin I, Thomas Brenna J, Group ftPLIW. Dietary fat intakes for pregnant and lactating women. *Br J Nutr.* 2007; 10:1-5.
81. DHA supplementation during pregnancy and lactation. 2002.
82. Fang P, Kuo H, Huang C, Ko T, Chen C, Chung M. The effect of supplementation of docosahexaenoic acid and arachidonic acid on visual acuity and neurodevelopment in larger preterm infants. *Chang Gung Med J.* 2005; 28(10):708-15.
83. Denomme J, Stark K, Holub B. Directly quantitated dietary (n-3) fatty acids intake of pregnant Canadian women are lower than current dietary recommendations. *J Nutr.* 2005; 135:206-11.
84. Wijga A, Van Houwelingen A, Kerkhof M, Tabak C, de Jongste J, Gerritsen J, et al. Breast milk fatty acids and allergic disease in preschool children: the Prevention and Incidence of Asthma and Mite Allergy birth cohort study. *J Allergy Clin Immunol.* 2006; 117(2):440-47.
85. Laitinen K, Hoppu U, Hamalainen M, Linderborg K, Moilanen E, Isolauri E. Breast milk fatty acids may link innate and adaptive immune regulation: analysis of soluble CD14, prostaglandin E2, and fatty acids. *Pediatr Res.* 2006; 59(5):723-27.
86. Dunstan J, Morit T, Bardent A, Beilin L, Taylor A, Holt P, et al. Maternal fish oil supplementation in pregnancy reduces interleukin-13 levels in cord blood of infants at high risk of atopy. *Clin Exp Allergy.* 2003; 33(4):442-48.
87. Dunstan J, Roper J, Mitoulas L, Hartmann P, Simmer K, Prescott S. The effect of supplementation with fish oil during pregnancy on breast milk

immunoglobulin A, soluble CD14, cytokine levels and fatty acid composition. *Clin Exp Allergy*. 2004; 34(8):1237-42.

88. Das U. Essential fatty acids as possible enhancers of the beneficial actions of probiotics. *Nutr Abstr Rev*. 2002; 18(9):786.

89. FAO. Fats and oils in human nutrition. FAO Food and Nutrition Paper 57 Rome: World Health Organization. 1994.

90. Koletzko B, Agostoni C, Carlson S, Clandinin T, Hornstra G, Neuringer M, et al. Long Chain polyunsaturated fatty acids (LC-PUFA) and perinatal development. *Acta Paediatr*. 2001; 90:460-4.

91. Jensen C. Effects of n-3 fatty acids during pregnancy and lactation. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83:1452S-57S.

92. Olafsdottir A, Skuladottir G, Thorsdottir I, Hauksson A, Thorgeirsdottir H, Steingrimsdottir L. Relationship between high consumption of marine fatty acids in early pregnancy and hipertensyve disorders in pregnancy. *International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2006; 113:301-09.

93. Saavedra J. Us of probiotics in pediatrics: rationale, mechanisms of action and practical aspects. *Nutr Clin Pract*. 2007; 22(3):351-65.

94. Lin D. Probiotics as functional foods. *Nutr Clin Pract*. 2003; 18(6):497-506.

95. Boyle R, Tang M. The role of probiotic in the managment of allergic disease. *Clin Exp Allergy*. 2006; 36: 568-76.

96. Chermesh I, Eliakim R. Probiotics and the gastrointestinal tract: where are we in 2005? *World Gastroenterol*. 2006; 12(6):853-57.

97. Gill H, Guarner F. Probiotics and human health: a clinical perspective. *Postgrad Med J*. 2004; 80:516-26.

98. Psomas E, Fletouris D, Litopoulou-Tzanetaki E, Tzanetakis N. Assimilation of cholesterol by yeast strains isolated from infant faeces and Feta cheese. *J Dairy Sci*. 2003; 83(11):3416-22.

99. Guarner F. Enteric flora in health and disease. *Digestion*. 2006; 73(1):5-12.

100. Guieimonde M, Sakata S, Kalliomaki M, Isolauri E, Benno Y, Salminen S. Effects of maternal consumption of lactobacillus GG on transfer and establishment of fecal bifidobacterial microbiota in neonates. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006; 42:166-70.

101. Reid G, Kirijaivanen P. Taking probiotics during pregnancy - Are they useful therapy for mothers and newborns? . *Can Fam Physician*. 2005; 51(11):1477 - 79.

102. Agostoni C, Axelsson I, Braegger C, Goulet O, Koletzko B, Michaelsen K, et al. Probiotic bacteria in dietetic products for infants: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *Journ of Pediatric*. 2004; 38:365-74.

103. Rinne M, Kalliomäki M, Salminen S, Isolauri E. Effects of probiotics and breastfeeding on the Bifidobacterium and *Lactobacillus/Enterococcus* microbiota and humoral immune responses. *J Pediatr*. 2005; 147:186-91.

104. D'Souza A, Rajkumer C, Cooke J, Bulpitt C. Probiotics in prevention of antibiotic assotiated diarrhoea: meta-analysis. *BMJ*. 2002; 324:1361.

105. FAO/WHO, editor. Health and nutritional properties of probiotics in food including powder milk with live lactic acid bacteria; 1-4 October 2001; Argentina. Joint FAO/WHO Expert Consulation.

106. Muñoz-López F. Mucosas, alergia y probióticos. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2004; 32:313 - 15.

107. Knutson T, Bengtsson U, Dannaeus A, Ahlstedt S, Stalenheim G, Hallgren R, et al. Intestinal reactivity in allergic and nonallergic patients: an approach to

- determine the complexity of the mucosal reaction. *J Allergy Clin Immunol.* 1993; 91(2):553-59.
108. Isolauri E, Da Costa Ribeiro H, Gibson G, Saavedra J, Salminen S, Vanderhoof J, et al. Functional Foods and Probiotics: Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2002; 35(106-S109).
109. Murch S. Probiotics as mainstream allergy therapy? *Arch Dis Child.* 2005; 90(9):881-82.
110. Kirjavainen P, Salminen S, Isolauri E. Probiotic bacteria in the management of atopic disease: underscoring the importance of viability. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2003; 36:223-27.
111. Kalliomäki M, Salminen S, Poussa T, Arvilomni H, Isolauri E. Probiotics and prevention of atopic disease: 4-year follow-up of a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2003; 361:1869-71.
112. Mac Donald T, Sabatino A. The exposure of infants to lactobacillus rhamnosus GG in Finland. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006; 42: 476-78.
113. Guieimonde M, Sakata S, Kalliomaki M, Isolauri E, Salminen S. Probiotic intervention in neonates-will permanent colonization ensue? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006; 42:604-06.
114. Rautava S, Kalliomaki M, Isolari M, editores. Probiotics during pregnancy and breast-feed might confer immunomodulatory protection against atopic disease in the infant; 2002; Turku, Finland.
115. Nowak-Wegrzyn. A Future Approaches to Food Allergy. *Pediatr Int.* 2003; 111(6):1672-80.
116. Boyle R, Robins-Browne R, Tang M. Probiotic use in clinical practice: what are the risks? . *Am J Clin Nutr.* 2006; 83:1256-64.
117. Wagner R, Warner T, Roberts L, Farmer J, Balish E. Colonization of congenitally immunodeficient mice with probiotic bacteria. *Infect Immun.* 1997; 65:3345-51.
118. Ouwehand A, Lagstrom H, Suomalainen T, Salminen S. Effect of Probiotics on Constipation, Fecal Azoreductase Activity and Fecal Mucin Content in Elderly. *Ann Nutr Metab.* 2002; 46(159-162).
119. Herberg S, Preziosi P, Galan P. Iron deficiency in Europe. *Public Health Nutrition.* 2001; 4:537-45.
120. Collin S, Baggaley R, Pittrof R, Filippi V. Could a simple antenatal package combining multinutritional supplementation with presumptive treatment of infection prevent maternal deaths in sub-Saharan Africa? *BMC Pregnancy Childbirth.* 2007; 7(6).
121. Saldana T, Siega-Riz A, Adair L. Effect of macronutrient intake on the development of glucose intolerance during pregnancy1-3. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79:479-86.
122. Ngoc N, Merialdi M, Abdel-Allem H, Carroli G, Purwar M, Zavaleta N, et al. Causes of Stillbirths and early neonatal deaths: data from 7993 pregnancies in six developing countries. *Bulletin of the World Health Organization.* 2006; 84(9).
123. School T, Hediger M, Bendich A, Schall J, Smith W, Krueger P. Use of Multivitamin/Mineral Prenatal Supplements: Influence on the Outcome of Pregnancy. *Am J Epidemiol.* 1997; 146(2):134-41.
124. Fall C, Yajnik C, Rao S, Davies A, Brown N, Ferrant H. Micronutrients and fetal growth. *J Nutr.* 2003; 133:1747-56.

125. Ladipo O. Nutrition in pregnancy: mineral and vitamin supplements. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72(1):280-90.

Anexos

Índice de Anexos

Anexo 1 – Variação do total de peso ganho em mulheres grávidas pelo IOM.. 1

Anexo 2 – Síntese de Ácidos Gordos da série ómega 3 e ómega 6 3

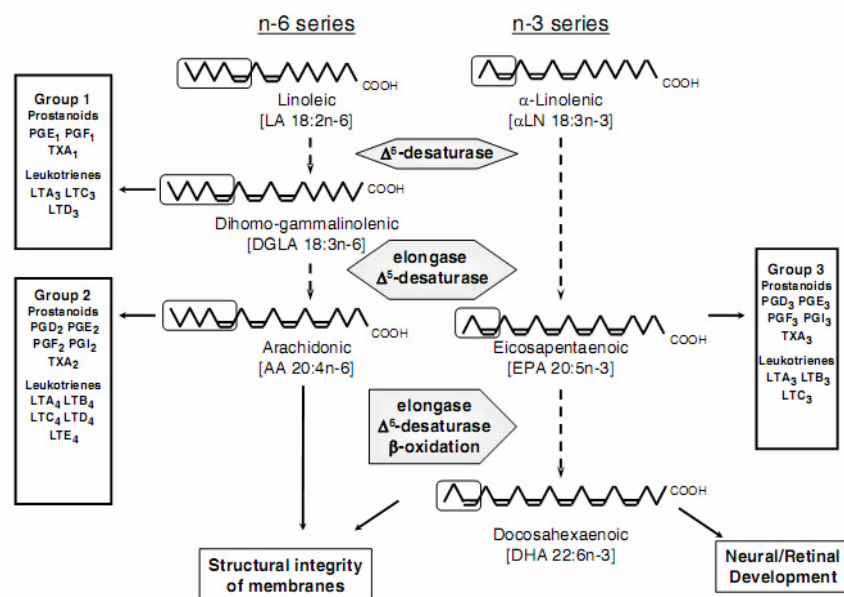
Anexo I – Variação do total de peso ganho em mulheres grávidas pelo IOM

The Institute of Medicine (IOM) recommended ranges for total weight gain for pregnant women

Pre-pregnancy BMI (kg/m ²)	Recommended weight gain
<19.8	12.5–18 kg
19.8–26	11.5–16 kg
>26–29	7–11.5 kg
>29	≥6 kg

Source: IOM (1990).
BMI, body mass index.

Anexo 2 – Síntese de Ácidos Gordos da série ómega 3 e ómega 6



Pathways of chain elongation and desturation of the essential fatty acids, LA (18:2 n-6) and α LN (18:3 n-3) to produce their LCPUFA derivatives (Sprecher & Chen, 1999), of which, DGLA (18:3 n-6), AA (20:4 n-6), EPA (20:5 n-3) and DHA (22:6 n-3) are metabolically the most important. These metabolites are the precursors for the groups 1, 2 and 3 prostanoids and leukotrienes, they are important in the structural integrity of membranes. DHA in particular is thought to be required for normal brain and retinal development within the fetus and neonate.