

MAGNÉSIO EM GERIATRIA

Arnoldo Velloso da Costa

O magnésio (Mg^{++}) é um nutriente cuja importância foi evidenciada há quase três décadas na prevenção e tratamento de distúrbios tanto funcionais como estruturais de diversos tecidos, órgãos e sistemas. Devido às suas funções de ligações obrigatórias com o ATP, inclusive formando o complexo Mg^{++} -ATP, este mineral tem importância capital pelo seu papel chave no metabolismo enzimático e mineral, onde é responsável pela distribuição celular e sub-celular do cálcio (Ca^{++}), sódio (Na^{+}) e do potássio (K^{+}). Há numerosas publicações sobre a importância do Mg^{++} na biologia vegetal, animal e do homem, e um número crescente de trabalhos tem sido apresentado em 5 publicações especializadas sobre o Mg^{++} e debatidos em freqüentes congressos nacionais e internacionais (01A a 07,08,09.38, 110). No campo do envelhecimento há fortes indícios de que a necessidade de Mg^{++} no organismo é aumentada, e o déficit magnésiano pode agravar o processo senil. Impõe-se um estudo em grande escala para determinar as carências do Mg^{++} e os outros nutrientes que com ele integram, a fim de obter dados conclusivos sobre o papel do Mg^{++} no envelhecimento, com o qual parece ter uma relação de causa e efeito. Tem sido verificado que a carência de Mg^{++} no período fetal e infantil pode produzir distúrbios crônicos que persistem por toda a vida, aumentando a morbidade e a mortalidade e reduzindo a duração de vida (107-110). O presente trabalho não apresenta resultados conclusivos por estar ainda em desenvolvimento, mas evidencia observações importantes como a desobstrução de artérias obstruídas, reversão de doenças ósteo-degenerativas e melhora da disposição física e mental dos pacientes.

CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE A EPIDEMIOLOGIA E EVIDÊNCIAS EXPERIMENTAIS SOBRE O DÉFICIT DE Mg^{++}

O destacado papel do Mg^{++} na prevenção de doenças cardíacas foi especialmente salientado por DURLACH e SSELING há mais de 25 anos (34,114). Um estudo patrocinado pela OMS em cinco cidades européias incluiu a ocorrência e a intensidade de alterações morfológicas produzidas por arteriosclerose, hipertensão e infartos miocárdios em casos autopsiados em Praga (República Tcheca), Malmö (Suécia) e Riazan, Falin e Ialta (Rússia); os resultados apontam uma relação inversa entre o teor mineral da água e a extensão das lesões cardiovasculares (56,57,82,84,103). O fator de produção contido na água foi claramente intermediado pelo Mg^{++} (11).

Animais de laboratório submetidos a dieta pobres em Mg^{++} e ricas em Ca^{++} , fosfato, vitaminas D e gorduras, agentes que alteram o balanço de Mg^{++} no organismo, induziram em pouco tempo lesões miocárdicas e vasculares com necrose e calcificações extensas equivalentes a um modelo experimental de envelhecimento com arteriosclerose (118.119). Houve reversão das lesões mediante dieta rica em Mg^{++} (teor 5 a 7 vezes superior ao normal (107).

A seqüência das alterações morfológicas sugere que a interferência com as enzimas magnésio – dependentes envolvidas com a fosforilação oxidativa desempenha um importante papel na patogênese das lesões observadas.

EXIGÊNCIA NUTRICIONAL DO Mg^{++} EM GERIATRIA

A ingestão de Mg^{++} tende a ser subnormal segundo vários estudos metabólicos nos EUA e na Europa perfazendo apenas 55% da RDA. SEELIG critica a ingestão prescrita de 300-350 mg/dia, baseada em estudos realizados em homens e mulheres jovens em condições estáveis, não se

adequando às condições intrínsecas da velhice subordinadas à ação de outras variáveis (109). Distúrbios de absorção associados com a idade aumentam naturalmente a necessidade de suplementação dos idosos. Aos 70 anos, como também ocorre em relação ao Ca^{++} , a absorção de Mg^{++} corresponde a 65% da taxa absorvida dos 30 anos de idade (90). São notórias as falhas de absorção alimentar por fatores como inapetência, alterações do paladar e do olfato, próteses dentárias mal – ajustadas, redução quantitativa da saliva e finalmente dificuldade em comprar e preparar os alimentos, uma tarefa espinhosa para os idosos solitários (109). É evidente que as exigências de Mg^{++} devem ser superiores a 350 mg/dia em vista da gama de fatores que aumentam a exigência e dificulta a utilização do Mg^{++} no idoso (113). Naturalmente, a excreção do Mg^{++} tende a ser mais reduzida nos velhos do que nos jovens (109). Um estudo apontou que mulheres jovens excretavam menos Mg^{++} do que mulheres pós-menopausa, sendo mais marcante a diferença nas jovens tomando contraceptivos (47).

NÍVEIS DO Mg NO SORO E NOS TECIDOS EM GERIATRIA

Os níveis de Mg^{++} séricos têm se revelado constantes em adultos sadios, independentes da idade (76).

Um estudo das alterações circadianas do Mg^{++} sérico apontou em indivíduos jovens um pico matinal inferior ao de indivíduos idosos, sendo que todo o grupo, indiferentemente da idade, tinha o nível mínimo de Mg^{++} nas horas noturnas e os idosos exibiam a maior amplitude de variação circadiana dos níveis de Mg^{++} (123).

Níveis elevados de estrogênio, natural ou por administração exógena, induzem baixas séricas de Mg^{++} e aumento da magnesiúria, efeitos esses resultantes da fuga de Mg^{++} dos tecidos induzida pelo estrogênio (49).

A perda óssea de Mg^{++} na pós – menopausa tem sido correlacionada com a perda de Mg^{++} da matriz óssea, juntamente com a perda do Ca^{++} ; a maior incidência de trombozes em mulheres jovens e doenças cardiovasculares em mulheres idosas pode ser o resultado de desvio de Mg^{++} do plasma nas jovens e da perda do Mg^{++} miocárdico nas idosas (48).

O Mg^{++} é fundamentalmente um íon intracelular, e a magnesemia não é um índice fidedigno do “status” do magnésio nos tecidos.

O miocárdio é especialmente vulnerável ao déficit de Mg^{++} , em face do que apresenta sinais de disfunção antes de outros tecidos e órgãos (01A, 40.41.107).

A idade altera o metabolismo, alias a biodisponibilidade óssea, reduzindo a capacidade de ajustamento do organismo ao déficit de Mg^{++} . Nos tecidos a queda do Mg^{++} é muito evidente, conforme uma pesquisa feita em ratos velhos, cujo miocárdio apresenta queda deste mineral nos ventrículos e no septo, achando esse análogo ao coração dos idosos sujeitos à alta vulnerabilidade de eventos cardíacos de maior ou menor gravidade (109-110).

Em outros tecidos como o fígado e aorta havia baixos níveis do Mg^{++} em coexistência com poucas alterações do nível do Mg^{++} muscular (15-16).

Em outro estudo o Mg^{++} renal decresceu enquanto o Ca^{++} se elevou significativamente com a idade (15-16).

INTERAÇÕES COM OUTROS NUTRIENTES EM GERIATRIA

A atividade física reduzida é correlacionada com a baixa exigência calórica dos idosos, que necessitam de uma maior quota de proteínas, o que obrigatoriamente aumenta a necessidade de ingestão de Mg^{++} (69).

As gorduras interferem com a absorção do Mg^{++} , fato descrito há quase 80 anos (101).

Dietas com altas taxas de gordura podem resultar em hipomagnesiemia com subsequente arritmia em pacientes com esteatorréia (99).

Estudos experimentais em ratos e observações clínicas evidenciam a importância de elevar os níveis de suplementação de Mg^{++} , uma prática que se revelou eficaz contra a deposição de gorduras no coração e vasos (110). Em ensaio clínico, mulheres jovens com excreção média diária de 63 mg/dia de Mg^{++} sob dieta de 4-5/mg/quilo/dia (segundo a RDA), exibiram níveis elevados mesmo com dieta baixa em gordura: 1 grama/dia (70).

Embora os níveis de lipídios não correspondem efetivamente aos níveis de Mg no soro em pacientes com arteriosclerose + hiperlipidemia, o tratamento com suplementação de Mg^{++} reduziu as taxas de LDL e aumentou o nível de HDL, resultado em melhora clínica (110-99).

As taxas de açúcar aumentaram a excreção urinária de Mg^{++} (42,44,108), e a perda de Mg^{++} pode contribuir para a hipertrigliceridemia em ratos sob déficits de Mg^{++} submetidos à dieta com alto nível de sacarose, mas pobre em gorduras (42,110).

As dietas muito ricas em carboidratos aumentam necessariamente as exigências de tiamina e consequentemente as necessidades de Mg^{++} (72,73,114).

Baixos índices de proteínas na dieta acarretam um balanço negativo de Mg^{++} , conforme estudo em adolescentes e adultos jovens, distúrbio esse corrigido com aumento da quota protéica (86).

Todavia, a sobrecarga protéica alimentar aumenta a excreção de Mg^{++} (106).

É interessante notar que dietas marginais ou baixa em proteínas foram acompanhadas de retenção de nitrogênio sob a ação de suplementação otimizada de Mg^{++} (acima da RDA), fato que pode ser interessante para os idosos de baixa renda, que tem reduzido acesso aos alimentos protéicos (86).

O Mg^{++} é um co-fator das enzimas de ativação da tiamina (73) e, além disso, o Mg^{++} fixa a tiamina à proteína dos tecidos (73). Por seu turno, a deficiência de tiamina inibe a utilização de Mg^{++} pelos tecidos (72,73).

Isto posto, o tratamento de pacientes idosos, alcoólicos ou não, com tiamina, inclui o risco de uma baixa resposta à tiamina e o agravamento do déficit magnésiano (96).

No tocante à piridoxina, os estudos incipientes da fenomenologia de déficit de Mg^{++} revelaram a indução aguda do quadro com a deficiência concomitante de piridoxina (às vezes com riboflavina), fenômeno descrito a mais de 50 anos (50,54).

A deficiência experimental de B6 causa perda de Mg^{++} nos tecidos, e às vezes se associa com hipermagnesiemia transitória e fluxo de Mg^{++} dos tecidos, em seguida de hipomagnesiemia quando da depleção de Mg dos tecidos (35,54).

A deficiência de B6 nos idosos seguida à dose de sobrecarga com triptofano pode ser atribuída à fosforização deficiente da piridoxina pela piridoxal – fosfoquinase que é magnésio-dependente.

Assim sendo, a correção do déficit nutricional de piridoxina deve ser acompanhada da correção do déficit de Mg^{++} (108).

Há vínculos importantes entre o Zn^{++} , Mg^{++} e a piridoxina. O déficit de B6 induz perda de Zn^{++} e Mg^{++} e nos tecidos, os quais participam de muitas reações enzimáticas (46,66,68,109). O zinco é necessário à acumulação de Mg^{++} nos mitocôndrios associados aos fosfogênicos (24).

O Mg^{++} e a vitamina E (e a b-tocoferóis) têm sido importantes interações na remoção de danos produzidos pelos radicais livres sobre as membranas e o aparelho imunológico, defeitos esses aplicados no curso do envelhecimento (43,24,59). Tanto a vitamina E, de ação reconhecida sobre os radicais livres, como o Mg^{++} são essenciais para preservar a integridade das membranas, sendo digno de nota o baixo teor de Mg^{++} nos tecidos de animais submetidos à carência experimental de vitamina E (24,102).

Seria interessante determinar se o putativo efeito de retardamento do envelhecimento pelos antioxidantes em ação contra a peroxidação dos lipídios pode ser potencializada pelo Mg^{++} (121).

No tocante à vitamina D, que é o maior agente fixador de Ca^{++} no organismo, há interações muito importantes. O déficit experimental de Mg^{++} interfere com a utilização da vitamina D, cuja deficiência também resulta em baixa absorção de Mg^{++} e hipomagnesiemia (86,87,88). A correção do déficit de Mg^{++} corrige as formas refratárias de hipovitaminose D em crianças (100).

Por seu turno, o excesso de vitamina D pode agravar o déficit magnésiano acentuado a hipomagnesiemia (110).

A hiper – reatividade de vitamina D e altos índices dietéticos de $\text{Ca}^{++}/\text{Mg}^{++}$ foram claramente correlacionados com doenças cardiovasculares (74,75).

Em idosos, há maior tendência à deficiência de vitamina D, segundo observações realizadas no hemisfério Norte (116), contribuindo para baixa responsividade orgânica específica ao 1-25-colecalciferol no déficit de Mg^{++} (108).

Nos países tropicais, a situação pode ser inversa devido à alta radiação ultravioleta durante a maior parte do ano induzindo uma excessiva síntese de Vitamina D pela pele, sobretudo em pessoas de raça branca que parecem mais propensas à maior morbiletalidade cardiovascular do que os indivíduos de raça negra, adaptados ecologicamente à alta radiação tropical. O prolapso de válvula mitral é muito encontrado em pessoas de raça branca e quase inexistente na raça negra. Como esta síndrome é atribuída ao déficit de Mg^{++} no segmento branco do que no segmento negro da população, em função de provável excesso de 1-25-colecalciferol nos brancos. Estudos preliminares realizados no Brasil apontam para uma maior reserva de Mg^{++} no miocárdio de negros do que no tecido correspondente dos brancos; tendo o estudo sido realizado em vítimas de acidentes de trânsito (125,126). Isto pode explicar a decantada vitalidade e longevidade dos negros em nosso meio.

CONSIDERAÇÕES GERONTOLÓGICAS SOBRE O MAGNÉSIO

Mais do que as teorias que explicam o envelhecimento em função da perda intrínseca da capacidade de proliferação celular, tem sido focalizada recentemente a importância de fatores capazes de induzir deficiências múltiplas em vários órgãos e sistemas que tornam o organismo vulnerável à morte (45). Dentre esses fatores, os neurotransmissores, em especial a dopamina, nor-adrenalina e serotonina merecem atenção especial por sua conexão com mudanças fisiológicas associadas com a idade, tais como ritmos circadianos, o sono e o termo-regulação. Estudos recentes têm apontado a importância capital do Mg^{++} no armazenamento, liberação, ação e reativação desses neurotransmissores (31). É válida a especulação de que o Mg^{++} exerce uma influência crítica no processo de envelhecimento, sendo então um agente anti-envelhecimento.

Um estudo experimental revelou o déficit experimental de Mg^{++} correlacionado com a queda de dopamina no núcleo caudado, uma condição regularmente encontrada na doença de Parkinson (31). É provável que as alterações dos neurotransmissores sejam correlacionadas com distúrbios endócrinos que acompanham o processo senil. O diabetes mellitus, fator de agravamento de hiperlipemia e doenças cardiovasculares simula um modelo experimental de envelhecimento (31,61). É curioso que o déficit de Mg^{++} em ratos produz uma baixa de tolerância à glicose e, além disso, os efeitos do déficit intenso ou depleção de Mg^{++} são na maioria das vezes às complicações do diabetes mellitus (60,99).

Distúrbios como o hipotireoidismo, feminização do homem e virilização da mulher de ocorrência comum nos idosos, podem estar correlacionados com a alteração de homeostase do Mg^{++} e os neurotransmissores. O déficit de Mg^{++} pode inibir a síntese dos hormônios tireóideos (61,131), e por outro lado, níveis tanto altos como baixos de Mg^{++} podem reduzir a baixa de resposta de síntese protéica do ovário ao FSH (131).

Alterações do sistema imunitário como a queda funcional dos linfócitos T e resposta diminuída dos linfócitos B têm sido apontadas como indicadores do envelhecimento, e é digno de nota que o déficit de Mg^{++} induz alterações morfológicas e funcionais das células T paralelamente à supressão de imunoglobulinas em ratos e camundongos (05,77).

Clássicos nos estudos do envelhecimento é o aumento do teor de Ca^{++} paralelamente à queda do teor de Mg^{++} nos tecidos (78,110).

A arteriosclerose e aterosclerose não é um “sine qua non” na fenomenologia do envelhecimento, mas é uma ocorrência freqüente em pessoas de mais de 50 anos, e também nas faixas etárias mais jovens, onde o déficit de Mg^{++} parece ser agente desencadeador, em analogia com as dietas

experimentais, dietas cardiovasopáticas pobres em Mg^{++} e ricas em agentes calcêmicos (fosfato, vitamina D e gorduras), que produzem em varias espécies dentro de poucos dias extensas lesões degenerativas com calcificação e reações inflamatórias, lesões essas que são revertidas com uma sobretaxa de Mg^{++} na ração__ 5 a 7 vezes a taxa normal (109,110,114,118,119).

Há evidências clínicas e experimentais de que o teor de Mg^{++} extracelular é fundamental para o controle basal__ em ação recíproca com o Ca^{++} __ da rede arterial coronária, cerebral e periférica assim como da musculatura lisa visceral (06). A baixa do teor sérico e miocárdio do Mg^{++} pode provocar vasoespasmo e potenciar agentes vasoconstrictores que operam através do influxo intracelular do Ca^{++} (06). Assim sendo, níveis elevados de Mg^{++} no sangue e no miocárdio exercem uma ação protetora contra a isquemia, através da função do Mg^{++} como “bloqueador fisiológico do Ca^{++} ” (06,07,08,09,10).

Na rede arterial cerebral, foram constatados os mesmos efeitos do Mg^{++} bloqueando a concentração excessiva de íons de Ca^{++} , que provocam a vasoconstrição e os espasmos cerebrais (06).

Os pacientes idosos com insuficiência cardíaca congestiva e arritmia podem perder Mg^{++} em função da hipóxia que causa o efluxo de Mg^{++} dos tecidos, em especial o miocárdio (110). Por seu turno, os digitálicos estimulam o influxo do Ca^{++} e efluxo do Mg^{++} e inibem as enzimas Mg dependentes do mitocôndrio, e não é surpreendente que o déficit de Mg^{++} e a terapia com Ca^{++} aumentam a intensidade da intoxicação digitálica, cujo remédio eficaz é a magnesioterapia (111). Ataques cerebrais isquêmicos transitórios de ocorrência freqüente em idosos são associados com hiperadesividade plaquetária e outros distúrbios e outros distúrbios tromboembólicos. Há evidências tanto “in vivo” como “in vitro” que o Mg^{++} pode inibir a trombogênese agindo sobre a adesividade plaquetária e prevenindo o depósito das plaquetas no endotélio lesado (36,43,60).

Os estudos indicativos da ação do Mg^{++} sobre os vasoespasmos e sobre a adesividade plaquetária parecem revelantes para serem aplicadas na prevenção de acidentes cerebrais isquêmicos e ataques cardíacos (110).

O COLÁGENO A TENDÊNCIA À FIBROSE E A GERIATRIA

O colágeno é mais abundante nos idosos, embora sob uma forma mais rígida (53). Os nutrientes que agem sobre o metabolismo do colágeno são a piridoxina e a vitamina E, que mantêm estreitas correlações com Mg^{++} , cuja deficiência aumenta a fibrose cardíaca induzida experimentalmente por estresse acústico com intensa liberação de catecolaminas (51, 71).

O uso prolongado de diuréticos em pacientes idosos, cardíacos e hipertensos, constitui a maior causa iatrogênica de déficit de Mg^{++} por excreção urinária (110, 111).

SUPLEMENTAÇÃO DE MAGNÉSIO E OUTROS NUTRIENTES EM GERIATRIA

Considerando os dados da epidemiologia e evidências experimentais e clínicas, a intervenção terapêutica com o magnésio pode ser colocada num plano radical resultante da experiência obtida há mais de 3 décadas especialmente na Alemanha e na França (37,44,66).

Um interessante estudo recente apontou a eficácia de um sal contendo Mg^{++} usado como substituto do sal de cozinha, na redução da incidência de hipertensão arterial e da morbi-letalidade cardíaca em uma área da Finlândia , a Carélia, conhecida como a terra das belas viúvas, caracterizadas por baixo teor de Mg^{++} ambiental, alto índice Ca^{++}/Mg^{++} alimentar e elevada ocorrência de cardiopatias isquêmicas sobretudo em homens (74,75).

No Brasil, uma intervenção corretiva dietética com suplementação de Mg^{++} seria altamente desejável, já que o solo e a água são pobres em Mg^{++} , e os hábitos alimentares têm características das dietas experimentais cardiovasopáticas (129,130), razão da alta incidência de ataques cardíacos e morte súbita, de caráter endêmico, em todo o país.

As dietas orientais e vegetarianas são mais balanceadas em nutrientes e pobres em gorduras, e são correlacionadas com baixos índices de morbi-letalidade cardiovascular (66,127).

Uma pesquisa recente sobre a excreção urinária do Mg^{++} no Brasil evidenciou maiores cifras de excreção magnesiana em pessoas seguindo dietas vegetarianas (127).

Recentemente um interessante trabalho de intervenção dietética com mudanças drásticas dos

hábitos alimentares para dieta lacto-vegetariana e adoção de hábitos de combate ao estresse como ioga e exercícios físicos resultou em dramática reversão do quadro obstrutivo coronário e notável melhora da capacidade de esforço físico (97).

A suplementação de Mg^{++} sob a forma de cápsulas à dose de 650 a 750 mg/dia revelou-se também eficaz na desobstrução de artérias calcificadas ao cabo de 3 anos de uso em analogia com as observações em área experimental e as dietas vegetarianas associadas a medidas antiestresse (97,129).

Um ensaio clínico em andamento, com a colaboração multidisciplinar de vários especialistas, está sendo implementado em uma grande casuística incluindo pacientes geriátricos (131).

Os sais de magnésio em uso são de alta assimilação: citrato, aspartato e orotato de Mg^{++} em associação com o zinco (Zn^{++}), segundo as prescrições de SEELIG, cuja recomendação para uso geriátrico é de 7-10 mg/quilo/dia (127).

As impressões preliminares mais evidentes são de melhora da disposição física e mental, melhora pronunciada de distúrbios cardíacos, incluindo arritmias e hipertensão arterial, e alívio acentuado de quadros ósteoarticulares degenerativos incluindo bursites, artrose, e como adjuvante do tratamento (127).

REGIÕES DE SOLO RICO EM MAGNÉSIO E LONGEVIDADE

No Brasil, o solo é em geral, pobre em Mg^{++} , assim como as águas de abastecimento urbano, a as águas minerais, cujo teor dificilmente supera os 30 mg/litro, cifra que corresponde ao efeito cardioprotetor (83,104).

Segundo DURLACH o Mg^{++} hídrico é mais assimilável assumindo grande importância entre as outras fontes alimentares de Mg^{++} (33,38).

No Estado de Tocantins, em Arrais e Campos Belos, cidades edificadas em áreas de calcário dolomítico, rico em Mg^{++} , a água é muito dura e desagradável ao paladar, todavia, é usada pela população local e pelo gado, cuja vitalidade é reconhecida nos municípios vizinhos. Há também muitos casos de longevidade na população; estudos preliminares que deverão ser complementados com dados epidemiológicos que poderão elucidar a correlação com Mg^{++} .

Estudos semelhantes em outras regiões do país ricas em Mg^{++} poderão estabelecer a analogia com a tribo dos Hunza, do Paquistão, legendária pela sua longevidade, cujo hábito tradicional é a ingestão de um “leite glacial”, solução aquosa de minerais obtidos de rochas de alto teor de Mg^{++} , cuja ação sobre o organismo parece ter efeito prolongado, conferindo-lhe vigor físico e saúde e longevidade (01).

TEORIAS SOBRE O ENVELHECIMENTO E A SUA CORRELAÇÃO COM O Mg^{++}

Dentre as inúmeras teorias que pretendem explicar o mecanismo do envelhecimento, incluindo o relógio biológico, a ligação cruzada do colágeno, erros da bio-síntese protéica, destaca-se uma teoria muito sedutora proposta pela escola francesa (129).

LABORIT evidencia o envelhecimento celular através da reação do organismo às condições do seu meio ambiente. Considerando que os nucleotídeos cíclicos AMPc e GMPc intervêm na transcrição do genoma, processo em que o AMPc facilita a diferenciação celular e o GMPc favorece a divisão, é evidente uma correlação com o Mg^{++} . Ambos os nucleotídeos são controlados pela adenilato-ciclase, que é magnésio-dependente e está submetido à influência dos hormônios e dos neuro-hormônios.

A reação simpático – adrenérgica bloquearia a divisão celular por intermédio do AMPc e facilitaria a diferenciação celular no curso do envelhecimento.

O Mg^{++} é tanto essencial ao êxito de ação simpático – suprarenal ao mesmo tempo que exerce múltiplas regulações hormonais e neuro – hormonais.

Na qualidade de “segundo mensageiro”, o magnésio atua ao nível subcelular e celular em inúmeras atividades no campo hormonal (01A, 98).

É interessante a hipótese de que a maior biodisponibilidade de Mg^{++} possa influenciar o genoma e conseqüentemente a vitalidade e longevidade de um grupo humano, como tem sido observado no ritmo de envelhecimento de várias regiões do mundo.

A pesquisa corrente tem evidenciado o papel crucial do Mg^{++} como inibidor da excitotoxicidade induzida pelo Ca^{++} através do canal NMDA, onde tem importância o glutamato, um neurotransmissor essencial ao processo de aprendizagem, gerador de circuitos neuronais. Com o declínio da melatonina, após a fase reprodutiva do organismo, instala-se uma fase de desequilíbrio em relação ao glutamato, fase essa associada à geração descompensada do radical hidroxila levando à destruição progressiva das redes neuronais, sobretudo do hipotálamo. Estas perdas neuronais, amplamente estudadas em laboratórios, são correlacionadas com as doenças legadas ao envelhecimento: diabetes, doença de Parkinson, câncer, doenças cardíacas, etc. O magnésio e a melatonina partilham da ação antiexcitotoxicidade neuronal e morte neuronal exercida pelo cálcio e pelo glutamato, desenvolvendo assim uma manifesta ação antienvelhecimento (128).

REFEÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 A- AIKAWA, J. - Magnesium its Biologic significance, p. 40 (1981)-CRC press.
- 1-ABDULIA, M. – Clinical signs of magnesium deficiency. Nutr. Rev. 38:99-100(1980).
- 2-ABRAHAM, A. S. et al. (Shaare Zedek Hospital, Jerusalem) – Serum – magnesium: low level in myocardial infarction.. N. Engl. J. Med. 396, 862 (1977).
- 3-ADAMS, J.H.; MITCHEL, J.R.A. – The effects of agents which modify platelet behavior and of magnesium ions on thrombus formation in vivo. Thrombos Haemostas (Stuttgart) 42:603 (1979).
- 4-AIKAWA, J.K. – Effects of pyridoxine and desoxypyridoxine on magnesium metabolism in the rabbit. Proc. So. Exp. Bio. Med. 104:461 (1960).
- 5-ALCOCK, N.W.; SHILS., M.E. – Serum immunoglobulin G in magnesium depleted rat. Proc Biol Med 145:855 (1974).
- 6-ALTURA, B.M. – Magnesium and regulation of contractility of vascular smooth muscle. Adv. Microcirc 11:77 (1982).
- 7-ALTURA, B.M.; ALTURA, B.T. – Role of magnesium ions in contractility of blood and skeletal muscle. Magnesium Bull. 3:102 (1981).
- 8-ALTURA, B.T.; ALTURA, B.M. – Withdrawal of magnesium causes vasospasm while elevated magnesium produces relaxation of tone in cerebral arteries. Neurosc. Letters 20:323 (1980).
- 9-ALTURA, B.M.; ALTURA, B.T. – Mg., Na and K interactions and coronary heart disease. Magnesium 1:241-265 (1982).
- 10-ALTURA, B.M.; ALTURA, B.T. – The role of magnesium in etiology of strokes and cerebro vasospasm. Magnesium 1:277 – 291 (1982).
- 11-ANDERSON, T.W. et al – Ischemic heart disease, water hardness and myocardial magnesium. Canad Med. Assoc. J.: 113:199 (1975).
- 12-ANDERSON, T.W. et al. – Ischemic heart disease, water hardness, and myocardial magnesium. Can. Med. Ass. J. 113:199 – 203 (1975).
- 13-BARKER, E.S., et al. – Studies of the renal excretion of magnesium in man. J. Clin. Invest. 38, 1733 (1959).
- 14-BAKER, H. et al. – Vitamin profiles in elderly persons living at home or in nursing homes, versus profile in healthy young subjects. J. Am Geriatr Soc. 27:444 (1979).
- 15-BASKIN, S.I.; URICCHIO, F.J.; KENDRICK, A.V. – The effect of age regional distribution of four cations in the rat heart. Age 2:64 (1979).
- 16-BASKIN, S.I. et al – The effect of age on five ions of the kidney in the Fischer 344 rat. Reprod. Nutr. Develop 21:689 (1981).
- 17-BATES, R.F.L.; Horm. Metab. Res. 6:332-333 (1974).
- 18-BEHR, G.; BURTON, P. – Heart muscle magnesium. Lancet it: 450 (1973).
- 19-BEISEL, W.R., PEKAREK, R.S. – Intern. Rev. Neurobiol. Suppl. 1:53-82 (1972).
- 20-BELLAR, G.A., et al. – Prevalence of hypomagnesemia in a prospective clinical study of digitalis intoxication. Summaries of communications at the I International Symposium on. Magnesium deficit in human pathology. Vittel. 9. 15. Mai 1971.
- 21-BERTRAM, H.P.,H. – Krankenhausarz. 52, 416-424 (1979).

- 22-BLANC, C., CLASSEN, H.C. – Magnesium-Bull. 2:68-71 (1980).
- 23-BLAXTER, K.L.; WOOD, W.A.: The nutrition of the young ayrshire calf. 9. Composition of the tissues of normal and dystrophic. Brit J. Nutr. 6:144 (1952).
- 24-BRIERLEY, G.P.; JACOBUS, W.E.; HUNTER, G.R. – Ion Transport by heart mitochondria. VIII Activation of ATP supported accumulation of Mg^{++} by Zn^{++} . J. Biol. Chem. 242:2192 (1967).
- 25-BROWN, J., et al – Nutritional and epidemiological factors related to heart disease. Wld Rev. Nutr. Diet. Vol 12, pp. 1-24 (Karger, Basel 1970).
- 26-BUNCE, G.E.; BLOOMER, J. E. – J. Nutr. 102:863-872 (1972).
- 27-CHADDA, K.D.; LICHTENSTEIN, E.; GUPTA, P. –Hypomagnesemia in refractory arrhythmia in a nondigitalized patient: Am. J. Card. 31:98 (1973).
- 28-CHIPPERFIELD, B.; CHIPPERFIELD, J.K. – Heart muscle magnesium, potassium, and zinc concentration after sudden death from heart disease. Lancet ii: 293-296 (1976).
- 29-CHIPPERFIELD, B. et al. – Magnesium in heart muscle. Lancet ii: 1354-1355 (1976).
- 30-CHAPVIL, M. – Effects of zinc on cells and biomembranes. Med. Clin. N. Am. 60:799-812 (1976).
- 31-CHUKOW, J.G. – The neurophysiologic function of magnesium. Effects of magnesium excess and deficit; in Cantin, Seelig. Magnesium in health and disease, pp. 713-752 (SP Medicine / Science Books, New York 1976/1981).
- 32-CHUCOW, J.G.; TYCE, G.M. – Brain norepinephrine, dopamine and 5 – hydroxytryptamine in magnesium-deprivation encephalopathy in rats. J. Neural. Transm. 44:297-305 (1979).
- 33-CRAWFORD, M.D., and GARDNER, M.J. – Mortality and hardness of local water-supplies. Lancet i. 827 (1968).
- 34-DURLACH, J. – Le rôle antithrombotique et physiologique du magnésium. A propos d'une maladie phlébothrombotique par déficit magnésien. Coeur Med. Interne 6:213 (1967).
- 35-DURLACH, J. – Données actuelles; les mécanismes de synergie entre vitamine B6 et magnésium. J.Med. Besançon 5:349 (1969).
- 36-DURLACH, J.: Intérêt du magnésium en médecine. Gaz. Med. Fr. 79:1179-1191 (1972).
- 37-DURLACH, J.; RAYSSIGUIER, Y.; LAGUITTON, A. – Le besoin en magnésium et son apport dans la ration. Med. Nutr. 16-21 (1980).
- 38-DURLACH, J. – Le magnésium en pratique clinique, pp 177-193 (Baillière, Paris 1985).
- 39-DURLACH, J. – Clinical aspects of chronic magnesium deficit; in Cantin, Seelig, Magnesium in health and disease, pp. 883-909 (SP Medicine / Science Books, New York 1976 / 1981).
- 40-DYCKNER, T.; WESTER., P.O. – Intracellular potassium after magnesium infusion. Brit. Med. J. 1:822 (1978).
- 41-DYCKNER, T.; WESTER, P.O. – Relation between potassium magnesium and cardiac arrhythmias: Acta Med. Scand Suppl 647 (1981).
- 42-ECKEL, R.H.; HOEFELDT, E.D. – Endocrinology and metabolism in elderly; in Schrier. Clinical internal medicine in the aged, pp. 222-231 (Saunders, Philadelphia 1982).
- 43-ELIN, R.J. – Role of magnesium in membranes; erythrocyte and platelet function and stability. In Cantin M. Seelig MS (eds): Magnesium in Health and Disease. New York: SP Med Sci Books (Proc. 2nd Intl Mg Symp), p 113 (1976 / 1981).
- 44-EXTON-SMITH, A.N. – Physiological aspects of aging: relationship to nutrition. Am J. Clin Nutr. 25:853 (1972).
- 45-FRIES, J.F. – Aging, natural death, and the compression of morbidity. New Engl. J. Med. 303: 130-138 (1980).
- 46-FROST, P.; et al. – The effect of zinc deficiency on the immune response; in Brewer, Prasad, Zinc metabolism, pp. 143-150 (Liss, New York 1977).
- 47-GOULDING, A.; MAC CHESNEY, R. – Oestrogenprogestogen oral contraceptive and urinary calcium excretion, Clin. Endocr. 6:449-457 (1977).
- 48-GOLDSMITH, N.F.; GOLDSMITH, J.R. – Epidemiological aspects of magnesium and calcium metabolism. Arch Env Health 12:607 (1966).
- 49-GOLDSMITH, N.F.; JOHNSTON, J.O. – Magnesiumestrogen hypothesis: Thromboembolic and

- mineralization rations. In Cantin M, Seelig MS (eds). Magnesium in Health & Disease. New York: SP Med Sc Books (2nd Intl Mg Sympos p. 313 (1976 / 1981).
- 50-GREENBERG, D.M. – Mineral metabolism: calcium magnesium and phosphorus. *Ann Rev Biochem* 8:269 (1939).
- 51-GÜNTHER, T. – Biochemie und Pathobiochemie von Magnesium. *Magnesium Bull.* 3. Int. Magnesium Symp. Pp. 91-101. Baden-baden.
- 52-GUNTHER, T., und ISING H. H. – Katecholaminausscheidung sowie Elektrolyt – und Kollagengehalt in Rattenherzen bei chronischem Magnesiummangel und Stress: *Krankenhausarzt* 51, 379-381, 6 (1978).
- 53-HALL, D.A. – Connective tissues. In Bakerman (ed): *Aging Life Processes*. Springfield, C. Thomas, p 79 (1969).
- 54-HAMFELT, A. – Age Variation of vitamin B6 metabolism in man. *Clin Chim Acta* 10:48 (1969).
- 55-HAMILTON, E.I.; MINKI, M.J. – Abundance of the chemical elements in man's diet and possible relation with environmental factors. *Sci. Tot. Environ.* I: 375-394 (1972-73).
- 56-HAMMER, D.I.; HEYDEN, S. – Water hardness and cardiovascular mortality. *J. Am Med. Ass.* 243:2399-2400 (1980).
- 57-HANKIN, J.H.; MARGEN, S.; GOLDSMITH, N.F. – Contribution of hard water to calcium and magnesium intakes of adults. *J. Am. Diet. Ass.* 56:212-224 (1970).
- 58-HANZE, S. – Der Magnesiumstoffwechsel, S. 63. Georg, Thieme Verlag, Stuttgart I 1962.
- 59-HARMAN, D. HEIDRICK. L.; EDDY, D.E. – Free radical theory of aging of Free radical-reaction inhibitors on the immune response. *J. Am. Geriatr. Soc.* 25:400 (1977).
- 60-HEATH, H. – Platelet adhesiveness and aggregation in relation to diabetic retinopathy. *Diabetologia* 7:308 (1971).
- 61-HEATON, F.W.; HUMPHRAY, H.D. – Effect of magnesium status on thyroid activity and iodide metabolism. *J. Endocr.* 61:53-61 (1974).
- 62-HELLERSTEIN, E.E et al. – Studies on the interrelations between dietary magnesium, quality and quantity of fat, hypercholesterolemia and lipidosis. *J. Nutr.* 71:339 (1960).
- 63-RENROTTE, J.G.; BENECH, A.; PINEAU, M. – Relationships between blood magnesium content and age in a French population. In Cantin M. Seelig MS (eds): *Magnesium in Health and Disease*. New York: SP Med. Sci Books. (2nd Intl Mg Sympo). P. 929 (1976/1981).
- 64-HEROUX, O.; PETER, D.; HEGGTVEIT, H. A. – Longterm effect of suboptimal dietary magnesium, *J. Nutr.* 107:1640-1652 (1977).
- 65-HOCHREIN, H. et al. – Das Verhalten der Intracellulären Magnesium – Konzentration in Myokard-bei Insuffizienz, Hypoxie und Kammerflimmern. *Klin. Wschr.* 45:1093 (1967).
- 66-HOLTMEIER, H.J.; KUHN, M. – Zink-und Magnesium beim Menschen. *Therapiewoche* 22: 4536 (1972).
- 67-HOLTMEIER, H.J.; KUHN, M. – Problems of nutritional intake of calcium and magnesium and their possible influence on coronary disease, in Cantin, Seelig, *Magnesium in health and disease*, pp. 71-77 (SP Medicine/Science Books, New York 1976/1981).
- 68-HSU, J.M. – Zinc content in tissues of pyridoxine deficient rats. *Proc Soc Exp Biol Med* 119:1977 (1965).
- 69-HUNT, S.M.; SCHOFIELD, F.A. – Magnesium and protein intake level in adult human female. *A. J. Clin. Nutr.* 22:367 (1969).
- 70-IRWIN, M.I.; FREELEY, R.M. – Frequency and size of meals and serum lipids, nitrogen and mineral retention in young women. *J. Clin Nutr.* 20:8165 (1967).
- 71-ISING, H.: Interaction of noise-induced stress and Mg decrease. *Artery* 9:205 (1981).
- 72-ITOKAWA, Y.; TSENG, L.F.; FUJIWARA, M. – Thiamine metabolism in magnesium – deficient rats. *J. Nutr. Sci. Vit.* 20: 249 (1974).
- 73-ITOKAWA, Y.; KIMURA, M. – Effect of magnesium deficiency on thiamine metabolism. *Magnesium Bull.* 4:5-8 (1982).
- 74-KARPPANEN, H. – Rationale on new salt mineral salt, pp. 1-4 (Pharmacology Department, University of Helsinki 1979).

- 75-KARPPANEN, H.; PENNANEN, R.; PASSINEN, L. – Minerals and sudden coronary death. *Adv. Card.* 25:9 (1978).
- 76-KEATING, M.J. et al. – Hypocalcemia with hypoparathyroidism and renal tubular dysfunction associated with aminoglycoside therapy. *Cancer* 39:1410 (1977).
- 77-LARVOR, P. – Magnesium in health and disease, pp. 202-224 (SP Medicine/ Science Books. Ney 1976/1981).
- 78-LEHR, D. – Magnesium and cardiac necrosis. *Magnesium Bull.* Ia: 178-191 (1981).
- 79-Lennon, J. ET AL. – effect of glucose on urinary cation excretion during chronic extracellular volume expansion in normal man. *J. Clin. Inv.* 53: 1424 (1974).
- 80-LIM, P. et al. – Intracellular magnesium depletion in chronic renal failure. *New Engl. J. Med.* 280:981-984 (1969).
- 81-LINDEMAN, R.D. – Nutritional influences on magnesium homeostasis with emphasis on renal factors, In Cantin M., Seelig MS (eds). *Magnesium in Health and Disease*. NY: SP Med and Books, p. 381 (Proc. 2nd. Intl. Mg Symp). (1976/1981).
- 82-MARIER, J.R. – The importance of dietary magnesium with particular reference to humans: *Z. Vitalstoff Zivilisationskh.* 13:144-149 (1968).
- 83-MARIER, J.R. – Nutritional and myocardial aspects of magnesium in drinking-water. *Magnesium Bull* Ia: 48-54 (1981).
- 84-MARIER, J.R.; ROSE, D.D.; BELANGER, L.F. – Hard waters and heart disease. *Br. Med. J.* iii: 686-687 (1963).
- 85-MARIER, J.R. – Quantitative factors regarding magnesium status in the modern-day world. *Magnesium-Experimental and clinical research*, vol. 1, pp 3-15 (1982).
- 86-McCANCE, R.A.; WIDDOWSON, E.M.; LEHMANN, H. – Effect of protein intake in absorption of calcium and magnesium, *Biochem. J.* 36:686 (1942).
- 87-MEDALLE, R.; WATERHOUSE, C.; HAHN, T.J. – Vitamin D resistance in magnesium deficiency. *Am. J. Clin. Nutr.* 29: 854 (1976).
- 88-MILLER, E.R. et al. – Requirement of the baby pig. *J. Nutr.* 83:140 (1964).
- 89-MORTON, B.C. et al. – Magnesium therapy in acute myocardial infarction *Magnes. Bull.* 3 (1-a): 192-194 (1981).
- 90-MOUNTOKALAKIS, T.H. et al. – Absorption intestinale du magnesium chez des maladies en insuffisance rénale chronique. *Rev. Franc. Endocr. Clin. Nutr. Metab.* 17:229 (1976).
- 91-MOUNTOKALAKIS, T.; et al. – Relationships between degraçe of renal failure and impairment of intestinal magnesium absorption; in Cantin, Seelig, *Magnesium in health and disease*, pp. 453-458 (SP Medicine/Science Books, New York 1976/1983).
- 92-MOUNTOKALAKIS, T.D. – Diuretic – induced magnesium deficiency. *Magnesium* 2:57-61 (1983).
- 93-MUNRO, H.N.; YOUNG, V.R. – Protein metabolism in the elderly. *Postgard. Med*, 63:143 (1978).
- 94-NAKAMURA, M. et al. – The effect of dietary magnesium and thyroxine on progresión and regresión of cardiovascular lipid deposition in the rat. *J. Nutr.* 71:347-355 (1960).
- 95-NAKAMURA, M. et al. – Dietary effect of magnesium on colesterol induced atherosclerosis of rabbits. *J. Atheroscler. Res.* 5:145-158 (1965).
- 96-OLDEHAN, H.G. – Thiamine requirements of women: *Ann. NY. Acad. Sc.* 98:542 (1962).
- 97-ORNISH'S, Dean – Program for Reversing Heart Disease, Random House (1990).
- 98-RASMUSSEN, H. – Ions as “second messengers”, *Hosp. Pract.*, 9: (1974).
- 99-RAYSSINGUIER, Y. – Magnesium and lipids interrelationships in the pathogenesis of vascular disease. *Magnesium Bull.* 3: 165-177 (1981).
- 100-ROSLER, I.; RABINOWITZ, D. – Magnesium-induced reversal of vitamin D resistance in hypoparathyroidism. *Lancet* 1: 803 (1973).
- 101-SAWYER, M.; BAUMANN, L.; STEVENS, F. – Studies of acid production. The mineral loss during loss during acidosis. *J. Biol Chem* 33: 103 (1981).
- 102-SCHWARTZ, K. – Vitamin E, trace elements and sulphydryl groups in respiratory decline.

Vit. Horm, 20: 463 (1962).

103-SCHROEDER, H.A. – Relation between mortality from cardiovascular disease and treated water supplies. J. Am. Med. Ass. 172: 98/1902-104/1908 (1960).

104-SCHROEDER, H. A. – Municipal drinking-water and cardiovascular death rates. J. Am. Med. Ass. 195: 81/129 (1966).

105-SCHROEDER, H.A. – Losses of vitamins and trace minerals resulting from processing and preservation of foods. Am. J. Clin. Nutr. 24: 562-573 (1971).

106-SCHWARTZ, R. et al. – Metabolic responses of adolescent boys to two levels of dietary magnesium and protein. I. Magnesium and nitrogen retention. Am. Clin. Nutr. 26: 510-517 (1973).

107-SEELIG, M.S. – Magnesium deficiency in the pathogenesis of disease. Early roots of cardiovascular, skeletal and renal abnormalities (Plenum, New York 1980).

108-SEELIG, M.S. – Magnesium requirements in human nutrition. Magnesium-Bull. 3: 26-47 (1981).

109-SEELIG, M.S. – Possible role of magnesium in disorders of the aged, in Regelson. Marott Sinex, Intervention in the aging process, pp. 279-305 (Liss, New York 1983).

110-SEELIG, M.S. – Magnesium Deficiency in the Pathogenesis of Disease. Early Roots of Cardiovascular, Skeletal, and renal Abnormalities. New York: Plenum Publishing Corp. (1980).

111-SEELIG, M.S. – Myocardial loss of functional magnesium II. Cardiomyopathies of Different Etiology. In Bajusz E., Rona G (eds). "Recent Advances in Studies on Cardiac Structure and Metabolism. I. Myocardiology". Baltimore, Univ. Park Press., p 626 (1972).

112-SEELIG, M.S.; BERGER, A.R.; AVIOLI, L.A. – Speculations on renal, hormonal and metabolic aberration in patient with marginal magnesium deficiency. In Cantin M., Seelig, M.S., M.S (eds). Magnesium in Health and Disease. New York: SP Med. Sci. Books, p. 455 (1976).

113-SEELIG, M.S.; HADDY, F.J. – Magnesium and the arteries I. Effects of magnesium deficiency on arteries and on the retention of sodium, potassium, and calcium. In Cantin M., Seelig, M.S. (eds) Magnesium in Health and Disease. New York: SP Med Sci Books, p. 605 (Proc. 2nd Intl. Mg Symp) 1976. Ed. 1981.

114-SEELIG, M.S. – The requirements of magnesium by the normal adult. Am J. Clin. Nutr. 14: 342-390 (1964).

115-SEELIG, M.S.; HEGGTVEITT, H.A. – Magnesium Interrelationships in ischemic heart disease. Am. J. Clin. Nutr. 27: 59-79 (1974).

116-SEELIG, M.S. – Magnesium deficiency with phosphate and vitamin D excesses. Cardiovasc. Med., 3: 637-650 (1978).

117-SINGH, R.B.; SINGH, V.P., CAMERON, E.A. – Magnesium in atherosclerotic cardiovascular disease and sudden death. Acta cardiol. 36: 411-429 (1981).

118-SOS, J. – An investigation into the nutritional factors of experimental cardiopathy See Electrolytes and Cardiovascular Disease I. 1965, pp. 161-180.

119-SOS, J.; RIGO, J.; GATI, T. – Die Wirkung von asparaginat Salzen auf die experimentelle Hypertonie, die Myocardiale Veränderung und den Serum-Elektrolytgehalt von Ratten. Arzneim Forsch. 14: 1134-1136 (1964 b).

120-TAPPEL, A.L. – Will antioxidant nutrients slow aging processes? Geriatrics 23: 97 (1968).

121-THOREN, L.V. – Magnesium deficiency in gastrointestinal fluid loss. Acta Clin Scand. 14, Supp. 306, 1-65 (1963).

122-TOUITOU, Y. et al. – Serum magnesium circadian rhythm in human adults with respect to age, sex, and mental status. Clin. Chim. Acta 87: 35 (1978).

123-TURLAPATY, P.D.V.M.; WEINER, T.; ALTURA, B.M. – Interactions of magnesium and verapamil on tone and contractility of vascular smooth muscle. Europ. J. Pharmacol. 74: 263 (1981).

124-TURLAPATY, P.D.V.M., and ALTURA, B.M. – Deficiency Produces Spasms of Coronary Arteries: Relationship to Etiology or Sudden Death Ischemic Heart Disease. Science 208, 198 bis 200 (1980).

125-VALLE, B.L. – Metal and Enzyme interactions: Correlation of Composition, Function and

Structure. The Enzymes 3: 225 (1960).

126-VELLOSO, A. – Studies of Magnesium and Calcium and Calcium Excretion in a Normal Population Sample in Brazil. Magnesium Deficiency. First Eur. Congr. Magnesium, Lisbon 1983, pp 233-238.

127-VELLOSO, A. - Diaparete racial magnesium homeostasis in tropical climate, Magnesium Research (1990) p. 75-77.

128-VELLOSO, A. – Trabalho não publicado.

129-VELLOSO, A. (1996) – Magnesium, anti-oxidants and longevity. Current Research in Magnesium, pg. 265-268, ed. Halpern and Durlach, John Libbey & Co.

130-VIGOURET, J.M. – Les neurotransmetteurs et la vieillesse, Paris (1979).

131-WACKER, W.E.C. – Magnesium and Life. Cambridge: Harvard Univ. Press (1980).

132-WALLCH, S. – Physiologic and critical interrelations of hormones and magnesium. Consideration of thyroid, insulin, corticosteroids, sex steroids and catecholamines. In Cantin M., Seelig M.S. (eds). Magnesium in Health and Disease. New York. SP Med Sci Books, p 241 (2nd Intl Mg Symp) (1976/1981).

Arnoldo Velloso da Costa

SHLS 716 Bloco L Salas W 407

Torre 11 Ala Oeste – Brasília DF

CEP 70390-000