Nutrição e saúde óssea: a importância do cálcio, fósforo, magnésio e proteínas

Nutrition and bone health: the importance of calcium, phosphorus, magnesium and protein

Melissa Orlandin Premaor[1], Juliana Ebling Brondani[2]

RESUMO

A osteoporose é uma doença silenciosa que afeta, especialmente, as mulheres na pós-menopausa, e suas principais consequências são as fraturas. Medidas não farmacológicas, tais como uma nutrição adequada, podem ajudar a manter a massa óssea, retardando o aparecimento da osteoporose. Nessa revisão, será abordada a importância da nutrição adequada nesta fase da vida, com ênfase para o cálcio, fósforo, magnésio e proteínas. Tanto uma baixa ingestão desses nutrientes quanto um excesso de cálcio e fosforo parecem estar associados a um risco maior de fraturas. Uma dieta balanceada pode vir a diminuir o impacto do envelhecimento na saúde óssea.

UNITERMOS: Nutrientes, Osteoporose, Fraturas Ósseas, Pós-menopausa.

ABSTRACT

Osteoporosis is a silent disease that affects especially women after menopause, and its main consequences are the fractures. Non-pharmacological measures, such as proper nutrition, can help maintain bone mass delaying the onset of osteoporosis. Here the authors review the importance of proper nutrition at this stage of life, with emphasis on calcium, phosphorus, magnesium and protein. Both a low intake of these nutrients and an excess of calcium and phosphorus seem to be associated with an increased risk of fractures. A balanced diet can come to lessen the impact of aging on bone health.

KEYWORDS: *Nutrients, Osteoporosis, Bone Fractures, Postmenopause.*

INTRODUÇÃO

A osteoporose é uma doença crônica, caracterizada pela diminuição da força óssea, ocasionando fragilidade seguida de fraturas (1, 2). Considerada como parte do tratamento não farmacológico, a nutrição representa um importante papel para a formação e manutenção da massa óssea, sendo essa um possível fator de proteção para as principais consequências da osteoporose em idosos. Uma alimentação variada, em qualidade e quantidade, muito provavelmente fornecerá os nutrientes necessários para manter, pelo menos em parte, uma saúde óssea regular durante o envelhecimento. No entanto, a baixa ingestão e/ou o consumo excessivo de alguns nutrientes parecem interferir negativamente na microarquitetura óssea, representando um fator de risco para a doença (3).

REVISÃO DE LITERATURA

Menopausa

A menopausa, que acontece em mulheres com idade média de 52 anos (4), é marcada por uma fase em que há um aumento na reabsorção óssea relacionada à ação hormonal sobre a densidade óssea. Isso é consequência, principalmente, da queda na produção de estrogênio no período pós-menopausa (5, 6), que, para algumas mulheres, pode ser rápida e grave (7). A acelerada perda óssea nos cinco a dez anos iniciais dessa fase varia de 2% a 3% ao ano e, após, apresenta uma redução gradual para 0,5% a 1% ao ano (8). Durante os cinco a sete anos após a menopausa, uma mulher pode perder 20% de sua densidade mineral óssea (7). Todavia, essa condição pode ser menos

[1] Doutorado. Professor Adjunto.
[2] Mestre. Aluna de Doutorado do Programa de Pós-Graduação em Farmacologia da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).

grave em mulheres que iniciam a menopausa com maior massa óssea (9).

Esta perda óssea é equivalente a 300mg de cálcio por dia, os quais são eliminados pela urina e fezes e, se o equilíbrio de cálcio for mantido, essa quantidade pode ser reposta por meio do cálcio proveniente de uma alimentação contendo as quantidades adequadas do mineral nessa fase (8), que não é diferente das recomendações nas demais idades (10).

Osteoporose

O osso é um tecido muito dinâmico que, constantemente, está formando tecidos por meio de osteoblastos e ressorvendo, ou seja, liberando cálcio do osso, pelos osteoclastos (*turnover*) (9). Esse processo é conhecido como remodelação óssea, onde o osso velho é substituído por osso novo e que se apresenta em quatro fases: ativação, reabsorção, reversão, e formação. Na primeira, os osteoclastos são recrutados para a superfície do osso; na segunda fase, os osteoclastos criam um ambiente ácido entre a célula e a superfície do osso, dissolvendo ou reabsorvendo conteúdo mineral do osso; na terceira, estas células sofrem apoptose e os osteoblastos são recrutados para a superfície do osso; na última fase, os osteoblastos depositam colágeno e este é mineralizado para formar um novo osso (11).

Considerada uma doença crônica multifatorial e sistêmica do esqueleto, a osteoporose está intimamente relacionada ao envelhecimento. Caracteriza-se pela redução da força óssea, que é dependente da qualidade e massa ósseas, sendo acompanhada de deterioração da microarquitetura dos ossos, levando a um aumento da fragilidade esquelética, o que predispõe a fraturas, com trauma mínimo e dor (1, 2). A Figura 1 ilustra um osso normal e um osteoporótico.

A doença pode acometer mulheres na fase pós-menopausa, devido à deficiência de estrogênios, envolvendo primariamente a perda de osso trabecular. Também, pode estar relacionada à idade, ocorrendo por volta e após os 70 anos, afetando ambos os gêneros e, por fim, ser secundária a um fármaco ou doença, os quais levam à perda de tecido ósseo (8, 12). Ademais, como a idade média da menopausa é, aproximadamente, 51 anos, uma menopausa precoce aos 41 anos seria a "idade" do osso 10 anos mais "velho" do que o normal, caso não fosse tratado. Isso poderia contribuir para a prevalência de fraturas em mulheres com menopausa precoce. Entre 15% e 20% dessas mulheres irão apresentar fraturas vertebrais aos 60 anos (11).

Segundo a *National Osteoporosis Foundation*, os fatores de risco mais importantes envolvidos na osteoporose são: idade, sexo feminino, história familiar prévia de fratura, densidade mineral óssea, tabagismo, baixo índice de massa corporal, ingestão de álcool igual ou superior a três unidades ao dia, uso de glicocorticoide oral (dose ≥ 5,0 mg/dia de prednisona por período superior a três meses) e artrite reumatoide (13).

No estudo brasileiro SAPOS, realizado com mulheres na pré e pós-menopausa, foram observados como importantes fatores de risco associados com baixa densidade óssea e risco de fratura de baixo impacto: peso corporal diminuído, idade avançada, etnia caucasiana, história familiar de risco de fratura de quadril, tabagismo atual e uso crônico de corticoides. Enquanto que a terapia de reposição hormonal e atividade física regular no ano anterior apresentaram efeitos protetores (14).

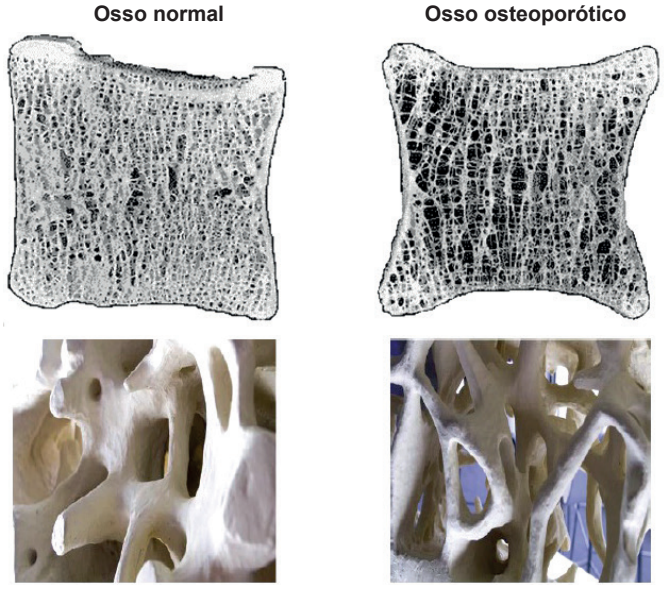


Figura 1 – Microestrutura óssea na osteoporose

Classificação	DMO	T-score
Normal	Dentro de 1 SD do nível médio para a população de referência para jovens adultos	≥ -1,0
Baixa massa óssea (Osteopenia)	Entre 1,0 e 2,5 SD abaixo do nível médio para a população de referência para jovens adultos	Entre -1,0 e -2,5
Osteoporose	2,5 SD ou mais abaixo do nível médio para a população de referência para jovens adultos	≤ -2,5
Osteoporose severa ou estabelecida	2,5 SD ou mais abaixo do nível médio para a população de referência para jovens adultos	≤ -2,5 com uma ou mais fraturas

Quadro 1 – Diagnóstico de Osteoporose segundo a classificação da OMS. Fonte: NOF, 2014.

O diagnóstico pode ser realizado na presença de fratura de quadril ou vertebral, não estando relacionada a um trauma maior, assim como por meio da medida da densidade mineral óssea (DMO), que segue a classificação de diagnóstico da Organização Mundial da Saúde, conforme o Quadro 1 (1).

Por ser uma doença silenciosa, muitas vezes, o seu diagnóstico só fica conhecido após a ocorrência de uma fratura (15), que é muito dolorosa, podendo resultar em perda de altura e deformações, além de levar as pessoas acometidas à invalidez e até a morte (16). Os sítios onde as fraturas acometem são predominantemente a coluna, o antebraço e o quadril (15), sendo que as primeiras manifestações clínicas ocorrem quando já houve perda de 30% a 40% da massa óssea (17).

No geral, após o primeiro ano de fratura de quadril, 10% a 20% das pessoas acometidas por esse tipo de fratura se tornam incapacitadas, cerca de 15% a 40% são institucionalizadas e 20% a 35% morrem (18). Em estudo realizado em um hospital terciário no Sul do Brasil, observou-se que o tempo de espera para a realização de cirurgia foi considerado um fator de risco preocupante para mortalidade nessa população (19).

Em relação à prevalência, a osteoporose aumenta a cada ano e é seguida pela morbimortalidade decorrente das fraturas. Ainda, previsões indicam, para o ano de 2050, um crescimento de 400% nas fraturas de quadril, para ambos os gêneros, entre 50 e 60 anos, e aproximadamente 700% para as pessoas com mais de 65 anos (6).

Mundialmente, a doença acomete um número estimado de 200 milhões de mulheres, e uma em cada três mulheres com mais de cinquenta anos terá uma fratura osteoporótica (20). Nos Estados Unidos, dentre os 10 milhões de norte-americanos com osteoporose, 8 milhões são mulheres (cerca de 80%) (7). Esta epidemia oculta tem uma incidência predominante no noroeste da Europa e está se tornando cada vez mais importante, à medida que a população está envelhecendo (21).

No Brasil, estima-se que a doença acometa 10 milhões de pessoas, com prevalência de 11% a 23,8% para todos os tipos de fratura por fragilidade óssea (16). Estudo realizado na cidade de São Paulo com 4.332 mulheres acima de 40 anos de idade encontrou uma prevalência de 33% de osteoporose e 11,5% de fraturas por fragilidade (22).

A osteoporose representa uma das principais doenças crônicas com tendência significativa no seu aumento, por isso, a preocupação em melhorar a sua prevenção e tratamento (23). A OMS estima que o número anual de fraturas de quadril no mundo passará de 1,7 milhão em 1990 para 6,3 milhões em 2050. Além disso, destaca que as mulheres apresentam 80% de fraturas de quadril e que, durante a sua vida, têm um risco de 30% a 40% de sofrerem fraturas osteoporóticas (24).

O impacto das fraturas na saúde pública envolve questões importantes sobre o aumento das deficiências funcionais com redução na qualidade de vida, elevação dos gastos para os serviços de saúde, além de mortalidade. Por isso, é necessário que sejam feitas avaliações de riscos individuais, identificando aquelas pessoas com baixa densidade mineral óssea e com um risco maior de sofrer fraturas, o que poderá amenizar os custos com o tratamento, tanto público como privado (25).

Além disso, como as projeções indicam elevação no número de fraturas osteoporóticas, devido ao aumento da expectativa de vida no mundo, outros fatores de risco importantes podem ser considerados nesse contexto, como: a industrialização e redução da atividade física (26). Em idosos, o risco de fratura por fragilidade pode ser potencialmente atenuado por meio de medidas nutricionais adequadas aliadas à prática de atividade física regular (27).

Consideradas como parte do tratamento não farmacológico, a alimentação saudável (incluindo a ingestão de cálcio, vitamina D e proteínas adequadas para idade), atividade física regular, redução do tabagismo e alcoolismo e prevenção de quedas formam um conjunto que auxilia a amenizar o agravo da doença. A densidade mineral óssea pode ser afetada por fatores relacionados ao estilo de vida em 38% a 54%, sendo a nutrição um desses fatores (12).

Os nutrientes são essenciais para a viabilidade de todas as células, incluindo as dos ossos. É a dieta que determina vários fatores que influenciam o osso, abrangendo uma alimentação adequada composta por todos os nutrientes essenciais, a presença ou ausência de inibidores de absorção e utilização de nutrientes individuais, a energia disponível para o crescimento e manutenção do osso, além da adiposidade e do equilíbrio ácido-básico. Ainda, o tipo de dieta e o estilo de vida podem conduzir à falta de alguns nutrientes que são particularmente importantes para o osso, como o cálcio, as proteínas e a vitamina D (28).

Vale salientar que o pico de massa óssea acontece entre os 20 e 30 anos de idade e, após esse período, ocorre perda gradual de osso, sendo mais acentuada na pós-menopausa. A baixa ingestão de cálcio dietético durante a vida é considerada fator de risco para a doença, e um consumo moderadamente alto do nutriente, durante a fase de formação óssea, pode ser considerado como fator de proteção para osteoporose (9).

Cálcio

Considerado o mineral mais abundante do organismo, o cálcio (Ca) é responsável por 1% a 2% do peso corporal. Cerca de 99% está presente nos ossos e dentes, sob a forma de cristais de hidroxiapatita [Ca_{10} $(PO_4)_6$ $(OH_2]$, o que garante a sustentação do esqueleto e a manutenção da concentração de cálcio sérico. O restante do mineral se encontra no sangue, fluido extracelular e tecidos moles na proporção de 1%, dos quais 50% desse está na forma biologicamente ativa (forma ionizada), 40% ligado a proteínas não difusíveis, especialmente a albumina, e 10% complexado com íons fosfato e citrato (9, 29).

No organismo, as vias percorridas pelo cálcio compreendem a ingestão, digestão, tempo de trânsito intestinal e

excreção (9). Sua necessidade corporal é dependente do estado do metabolismo do cálcio, regulado por três principais mecanismos: absorção intestinal, reabsorção renal e remodelação óssea. Estes, por sua vez, são controlados por um conjunto de interações hormonais, incluindo o hormônio paratireoide (PTH), 1,25-di-hidroxivitamina D [$1,25(OH)_2D$], cálcio ionizado e os seus receptores correspondentes no intestino, rim e osso (30).

Dessa forma, quando ocorre redução do cálcio plasmático, há um estímulo na síntese do PTH, o qual aumenta a ressorção de cálcio no osso e eleva a sua concentração na circulação e garante a diminuição em sua excreção nos rins. De modo adicional, o paratormônio estimula a conversão da vitamina D em sua forma ativa, o calcitriol [$1,25(OH)_2D_3$], e isso faz com que a absorção intestinal de cálcio seja estimulada. Esse conjunto todo mantém normalizadas as concentrações de cálcio ionizável nos fluidos celulares (9).

Ademais, para a manutenção da massa óssea, é importante uma boa absorção intestinal de cálcio, em que os hormônios envolvidos nesse processo exerçam adequadamente suas funções. Qualquer fator, dietético ou não, que interfira neste sistema comprometerá a massa óssea (29).

A absorção do cálcio acontece por meio de dois mecanismos distintos: uma via transcelular (por meio de células intestinais), que é ativa e saturável, e a via paracelular (entre as células intestinais), a qual é passiva e não saturável (9). Ainda, a eficiência de absorção intestinal é inversamente relacionada com o consumo de cálcio, ao passo que uma alimentação pobre no nutriente induz a uma elevação compensatória na absorção fracional, ocasionada, em parte, pela ativação da vitamina D. Essa resposta diminui significativamente com o passar dos anos (26).

Assim, em todas as fases da vida, o cálcio, como as proteínas, representa um papel fundamental na saúde óssea, especialmente durante o crescimento ósseo na infância e adolescência, e na manutenção da resistência óssea e prevenção da osteoporose (31). Por isso, a nutrição é parte fundamental desse processo.

Considerado uma fonte importante de cálcio, o leite e seus derivados ainda contêm outros nutrientes, como proteínas, potássio, fósforo e magnésio, os quais apresentam funções importantes para a saúde dos ossos. Assim, o consumo diário de cálcio e proteína por meio de produtos lácteos pode contribuir para melhorar e manter a saúde óssea, além de proteger contra fraturas em todas as fases da vida (31).

Fase da vida	EAR (mg/d)	RDA (mg/d)	UL (mg/d)
51 - 70 anos	1000	1200	2000
> 70 anos	1000	1200	2000

Quadro 2 – Ingestão Dietética de Referência para Cálcio. EAR= necessidade média estimada; RDA= ingestão dietética recomendada; UL= limite superior tolerável de ingestão.

Conforme as atuais recomendações da *Dietary Reference Intake* (DRIs), mulheres com idade igual ou superior a 51 anos devem apresentar uma ingestão de 1200 mg/dia de cálcio (32). Vale ressaltar que os valores estabelecidos pelas DRIs se baseiam nas necessidades para a população norte-americana e que não deveriam ser estendidos a toda a população (33). As recomendações encontram-se no Quadro 2.

A formação e a reabsorção óssea permanecem estáveis na idade adulta, assim, a ingestão de cálcio deve ser mantida em torno de 1000 mg/dia em ambos os sexos. Em fases da vida, onde a absorção intestinal do mineral se encontra reduzida e a taxa de reabsorção óssea aumentada, como nos idosos, as necessidades diárias de cálcio são maiores (29).

No Brasil, a média de ingestão de cálcio dietético varia entre 300 e 500 mg por dia, mostrando que o consumo do nutriente se encontra muito aquém das atuais recomendações internacionais para sexo e faixa etária (9).

Em relação às fontes alimentares, o cálcio pode ser encontrado em vários grupos de alimentos, com destaque para os laticínios, que contêm a maior proporção do mineral biodisponível (26), além de serem fontes de proteínas, lipídios, sódio, potássio, fósforo, zinco, vitaminas e componentes funcionais, como a proteína básica do leite (PBL) (34). Os produtos lácteos contribuem com cerca de 2/3 do cálcio alimentar, e o restante é suprido por meio dos vegetais, frutas e grãos (9,26). No Quadro 3, estão descritas algumas fontes de Ca e suas respectivas quantidades nos alimentos (35).

A atual recomendação de ingestão de leite e derivados, para adultos, é de três porções por dia. Na pirâmide alimentar brasileira, essas fontes alimentares ganham destaque por serem consideradas as principais fontes de cálcio (36). Conforme o quadro anterior, podemos observar que o consumo adequado das porções desse grupo garante, aproximadamente, 800mg do mineral.

Alimentos à base de leite e derivados podem contribuir positivamente para a saúde óssea, pois alguns nutrientes presentes nessas fontes, como as proteínas e o fósforo inorgânico (Pi), podem promover um estímulo na absorção de cálcio intestinal e na reabsorção tubular renal, melhorando, dessa forma, o equilíbrio de cálcio sérico (27).

Vale destacar que, em relação à biodisponibilidade do cálcio, o mais importante a ser considerado é a quantidade do mineral presente nos alimentos. Alguns componentes alimentares podem influenciar na sua absorção como o ácido oxálico, presente no espinafre, batata-doce e feijões, e ácido fítico, encontrado em feijões crus, sementes, castanhas, cereais e isolados de soja (9). Ainda, a biodisponibilidade do cálcio também é influenciada por fatores endógenos como idade, condições fisiológicas e regulação hormonal (37).

Pesquisas recentes indicam que a suplementação de cálcio pode estar associada ao aumento no risco de doenças cardiovasculares, especialmente o infarto agudo do miocárdio (38-40). Por outro lado, existem dados que

Alimento	Porção	Peso (g ou ml)	Cálcio (mg)
Creme de leite	1 cs* rasa	15	12,45
Iogurte natural	1 pote	170	243,10
Iogurte natural, desnatado	1 copo cheio	240	376,80
Leite condensado	1 cs*	15	36,90
Leite vaca desnatado em pó	1 cs* cheia	10	136,30
Leite vaca desnatado em pó, UHT	1 cs* cheia	10	13,40
Leite vaca integral	1 copo cheio	240	295,2
Leite vaca integral em pó	1 cs* cheia	10	89
Queijo minas frescal	1 fatia média	30	173,70
Queijo mozarela	1 fatia média	30	262,50
Queijo parmesão	1 cs* cheia	15	148,80
Queijo prato	1 fatia média	30	219,30
Queijo requeijão cremoso	1 cs* cheia	30	77,70
Queijo ricota	1 cs cheia	30	75,90
Sardinha em lata	3 unidades	72	396
Couve refogada	5 cs*	100	177
Gergelim	1 cs*	15	124
Castanha-do-brasil	1 unidade	4	5,85
Mamão formosa	1 fatia média	170	42
Extrato solúvel de soja fluido	1 copo	240	41

Quadro 3 – Principais fontes alimentares de cálcio. Cs* – colher de sopa.

Tabela 1 – Exemplificação da quantidade de cálcio em três porções de leites e derivados.

1 copo de leite	295,2mg
1 pote de iogurte	243,10mg
1 fatia média de queijo mozarela	262,50mg
Total de cálcio	**800,8 mg/dia**

mostram não existir tal relação (41-43). Por isso, atualmente, tem-se evitado a suplementação via oral desse mineral em todas as pessoas com deficiência, o que torna o cálcio da dieta ainda mais importante. É primordial ressaltar que ainda não existe um consenso preciso sobre o real risco do uso de suplementos de cálcio sobre o sistema cardiovascular, ao passo que faltam estudos controlados que avaliem tal desfecho.

Fósforo

No organismo humano, a maior parte do fósforo (P) que não está mineralizado nos tecidos encontra-se no estado de fosfato inorgânico (Pi), também chamado de fosfato livre. Esta condição é altamente ionizável e facilmente difusível por meio das membranas celulares. Já a forma orgânica é ligada a açúcares, proteínas e demais compostos celulares (44). No corpo adulto, o fósforo totaliza 600g a 900g, o que corresponde a 0,8% a 1,1% e, aproximadamente, 85% está no estado de fosfato orgânico e estocado como hidroxiapatita [$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$] nos ossos e dentes, juntamente com o cálcio. No osso desmineralizado, o fósforo é transformado em matriz óssea dura, que compõe a matriz inorgânica do osso. O restante se encontra distribuído em tecidos moles e no fluido extracelular (44, 45).

Em relação às fontes alimentares, este pode ser encontrado em carnes, aves, pescados, ovos, vísceras, leite e derivados, leguminosas, oleaginosas e cereais integrais. É importante destacar que o ácido fítico, presente externamente em grãos de cereais e leguminosas, pode se unir a alguns minerais formando compostos insolúveis e impedindo a absorção de fósforo e demais nutrientes. Ainda, deve-se salientar que há um aumento na ingestão excessiva de fósforo por meio dos aditivos de polifosfatos, os quais são utilizados no processamento industrial, elevando a quantidade de fósforo de alguns alimentos industrializados, principalmente em bebidas carbonatadas (46). Algumas fontes de P e suas quantidades nos alimentos estão descritas no Quadro 4 (35).

As atuais recomendações dietéticas de fósforo para mulheres com 51 anos ou mais podem ser visualizadas no Quadro 5 (44). Ao observarmos o quadro anterior, verificamos que a ingestão do mineral é facilmente alcançada por meio de uma alimentação variada.

No organismo, sua absorção é dependente do meio ácido, ou seja, do pH intestinal, que mantém a sua solubilidade, aumentando assim a biodisponibilidade do mineral. Do total de fósforo consumido por meio da alimentação, 55% a 70% são absorvidos, sendo a maior parte na forma inorgânica (44).

Alimento	Porção	Peso (g ou ml)	Fósforo (mg)
Semente de gergelim	1 cs*	15	111,15
Amêndoa torrada sem sal	1 unidade média	1	5,48
Semente de linhaça	1 cs*	15	92,25
Castanha-do-brasil	1 unidade	4	34,13
Amendoim	10 unidades	8	32,58
Lentilha cozida	1 cs*	18	18,67
Feijão preto cozido	1 concha média cheia	140	123,20
Beterraba crua ralada	1 cs* cheia	16	3,10
Iogurte natural desnatado	1 copo cheio	240	263,28
Leite vaca integral	1 copo cheio	240	196,80
Leite vaca desnatado Pó	1 cs* cheia	10	167,34
Arroz integral cozido	1 cs* cheia	25	26,48
Arroz branco cozido	1 cs* cheia	25	9,58
Banana prata	1 unidade média	40	8,88
Brócolis cozido, picado	1 cs* cheia	10	3,32
Aveia flocos crua	1 cs* cheia	15	23,01
Fígado bovino cozido	1 bife médio	130	579,98
Filé mignon bovino, sem gordura grelhado	1 bife médio	100	308,10
Coxa de frango cozida, sem pele	1 unidade média	40	74,68
Ovo de galinha cozido	1 unidade	50	82,89

Quadro 4 – Fontes alimentares de Fósforo. Cs* – colher de sopa.

Fase da vida	EAR (mg/d)	RDA (mg/d)	UL (g/d)
51 - 70 anos	580	700	4
> 71 anos	580	700	3

Quadro 5 – Ingestão Dietética de Referência para Fósforo. EAR= necessidade média estimada; RDA= ingestão dietética recomendada; UL= limite superior tolerável de ingestão; AI = ingestão adequada.

Contrariamente ao cálcio, a baixa ingestão de fósforo não induz a um mecanismo de adaptação que estimule sua absorção. Este é absorvido em todo o intestino delgado, por meio de um sistema de cotransporte com o íon sódio. Já no plasma, este é transportado ligado ao cálcio, magnésio, sódio e proteínas. Assim como o cálcio, o fósforo possui um mecanismo de regulação da sua concentração sanguínea, visto que, em casos de hipofosfatemia, ocorre liberação do fosfato do osso para normalizar as suas concentrações séricas (onde o osso representa uma fonte de reservatório do mineral) (46).

Em adultos, o balanço diário de fósforo depende da comunicação de vários tecidos, como intestino, rins, ossos e tecidos moles, com o líquido extracelular, por meio dos mecanismos de absorção, excreção, mineralização, desmineralização e transporte, e isso assegura que as concentrações do mineral no meio sérico sejam mantidas (44).

Desse modo, uma possível explicação sobre o metabolismo do fósforo no organismo, quando há ingestão aumentada de fósforo dietético, promove elevação nas concentrações séricas de fósforo (Pi), o que estimula a secreção do hormônio paratireoide e do fator de crescimento de fibroblasto-23 (FGF-23), que provocam a fosfatúria. Juntos, estes inibem a produção de $1,25(OH)_2D$, fazendo com que ocorra um aumento na absorção de fósforo dietético e redução do fósforo intestinal (47).

Ademais, a ingestão de fósforo deve ser estimulada concomitantemente à ingestão de cálcio. A reação fisiológica ao excesso de ingestão de fósforo é muito influenciada pela ingestão de cálcio (48). Um consumo em excesso de fósforo na forma de fosfatos pode influenciar a razão Ca/P, principalmente se a ingestão de cálcio for baixa, fazendo reduzir as concentrações de cálcio ionizável, consequentemente estimulando o PTH e, se isso se tornar um processo crônico, pode levar à perda óssea (8). Porém, ainda não está esclarecido e que existem algumas controvérsias sobre qual seria a quantidade ótima de cálcio e fósforo em relação à manutenção da massa óssea por um longo período (9). Dados do *Korean National Health and Nutrition Examination Survey* (KNHANES) V-1 sugerem que um aumento na ingestão de cálcio e alta relação Ca/P podem apresentar efeitos benéficos sobre a massa óssea nessa população (49).

Em recente pesquisa do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES 2005-2010), observou-se que a ingestão elevada de fósforo foi associada com uma melhora de 4,2% no conteúdo mineral ósseo e de 2,1% na densidade mineral óssea. Além disso, também reduziu a chance de osteoporose em 45% dos adultos, cuja ingestão de cálcio e fósforo estava dentro das necessidades recomendadas (50).

Ainda que o fósforo seja considerado essencial ao organismo, uma dieta com alta quantidade de fósforo e reduzida

em cálcio em longo tempo provoca um aumento significativo na concentração de PTH, levando ao hiperparatireoidismo secundário nutricional. Ademais, pode estar relacionado à secreção e ação do fator de crescimento de fibroblastos-23. A regulação desordenada desses hormônios pode favorecer o aumento do *turnover* ósseo e da reabsorção, resultando em redução da massa e densidade ósseas (51).

Em um estudo brasileiro, foi observado que a ingestão de fósforo foi associada a fraturas por fragilidade óssea, onde, para cada 100mg de fósforo, a chance de fraturas aumentou em 9% (52). Esses achados sugerem que o elevado consumo de fósforo dietético em longo tempo, assim como a hiperfosfatemia crônica podem ser importantes fatores negativos para a saúde óssea.

Outra questão a ser destacada é a ingestão excessiva de fósforo por meio de bebidas carbonatadas e seu efeito na saúde óssea. Em uma pesquisa de coorte de base populacional, observou-se uma forte associação consistente entre o consumo de bebidas à base de cola e baixa densidade mineral óssea em mulheres (53).

Magnésio

No organismo, a quantidade de magnésio (Mg) é, aproximadamente, 25g, dos quais 60% a 65% se encontram nos ossos, 26% nos músculos e o restante nos tecidos moles (46). Considerado o segundo cátion mais abundante no meio intracelular, este pode estar localizado em tecidos moles e no interior das células e, em menor proporção (1%), no plasma na sua forma livre ionizada (Mg^{2+}), 20% a 30% ligado a proteínas e 1% a 2% complexado aos demais ânions (54).

O equilíbrio fisiológico do magnésio é mantido pelo intestino, ossos e rins (55). Cerca de 45% a 50% do mineral ingerido por meio da alimentação é absorvido no intestino delgado, no cólon e, em pequena proporção, no estômago e em torno de 55% é excretado pelas fezes (54, 56).

A regulação do magnésio sérico é constante e ainda não foi identificado um sistema homeostático que mantenha em equilíbrio essa concentração plasmática. Esse sistema depende, na maior parte, da absorção gastrointestinal e excreção renal do que pela regulação hormonal. Nas células, o mineral se une, especialmente, às proteínas e aos fosfatos ricos em energia (46).

Durante o envelhecimento, a quantidade total de magnésio no organismo apresenta uma tendência a reduzir gradualmente. Na fase adulta, seu balanço diário depende de um conjunto de interações entre intestino, rins, ossos e tecidos moles com o líquido extracelular, por meio de mecanismos de absorção, excreção, mineralização, desmineralização e transporte. Desse modo, as concentrações séricas do mineral são sempre mantidas dentro de uma faixa de normalidade (54).

Vale salientar que o consumo alimentar de magnésio é inversamente proporcional à sua absorção. Alguns compostos presentes nos alimentos e/ou certos nutrientes podem facilitar ou dificultar o processo de absorção no organismo. Fosfato, álcalis, fitatos, além do álcool e excesso de lipídios são considerados como dificultadores na sua absorção, ao passo que a lactose e demais carboidratos, o

Alimento	Porção	Peso (g ou ml)	Magnésio (mg)
Semente de gergelim	1 cs*	15	54,11
Amêndoa torrada sem sal	1 unidade média	1	3,04
Semente de linhaça	1 cs*	15	52,04
Castanha-do-brasil	1 unidade	4	14,60
Amendoim	10 unidades	8	13,64
Lentilha cozida	1 cs*	18	3,89
Feijão preto cozido	1 concha média cheia	140	56,56
Beterraba crua ralada	1 cs* cheia	16	3,90
Iogurte natural desnatado	1 copo cheio	240	28,80
Leite vaca integral	1 copo cheio	240	23,04
Leite vaca desnatado Pó	1 cs* cheia	10	10,87
Arroz integral cozido	1 cs* cheia	25	14,68
Arroz branco cozido	1 cs* cheia	25	2,25
Banana prata	1 unidade média	40	10,52
Brócolis cozido, picado	1 cs* cheia	10	1,45
Aveia flocos crua	1 cs* cheia	15	17,82
Fígado bovino cozido	1 bife médio	130	29,39
Filé mignon bovino, sem gordura grelhado	1 bife médio	100	28,30
Coxa de frango cozida, sem pele	1 unidade média	40	4,44
Ovo de galinha cozido	1 unidade	50	5,04

Quadro 6 – Fontes alimentares de Magnésio. Cs* – colher de sopa.

hormônio da paratireoide e a vitamina D são facilitadores nesse processo (46).

O magnésio está presente em alimentos vegetais verde-escuros, em legumes, peixes, oleaginosas, leite e derivados e cereais integrais (56). Algumas fontes alimentares de Mg e suas concentrações podem ser observadas no Quadro 6 (35).

As recomendações de ingestão de magnésio, propostas pelos Estados Unidos e pelo Canadá, para mulheres com idade ≥ 51 anos são demonstradas no Quadro 7 (57).

As necessidades diárias do mineral são alcançadas por meio de uma alimentação variada, especialmente em frutas, verduras e legumes, visto que as quantidades deste são muito variáveis entre os alimentos. Salienta-se que o excesso de ingestão de magnésio é obtido somente por meio de suplementação.

Em relação à saúde óssea, o magnésio é necessário para a formação e manutenção do osso e pode ser referido como um antagonista natural do cálcio (55). Isso porque está metabolicamente relacionado ao cálcio, podendo atuar tanto em sinergismo quanto em antagonismo. Ainda, faz parte da estrutura óssea mineral juntamente com o cálcio e o fosfato e atua nos processos em que acontece a troca desses minerais entre o osso e os tecidos (54).

Além dos efeitos diretos sobre a estrutura e as células do esqueleto, uma deficiência de magnésio pode apresentar impactos indiretos sobre o osso, por afetar a homeostase de dois reguladores do cálcio: o PTH e $1,25(OH)_2$ (vitamina D), e levar à hipocalcemia (58).

O dispositivo pelo qual a deficiência de magnésio agrava ou leva à osteoporose até o momento é duvidoso. Existem explicações que descrevem ser consequente à redução do pH na hipomagnesemia por alterar a bomba H-K-ATPase, provocando uma maior instabilidade óssea (56). Também, pode estar relacionada à diminuição na síntese de PTH, concentrações séricas baixas desse hormônio, níveis sanguíneos de $1,25(OH)_2D_3$ diminuídos e resistência à vitamina D. Isso somado a outros fatores poderiam levar ao surgimento da osteoporose (46).

Há de se destacar que uma ingestão de cinco ou mais porções de frutas e legumes por dia pode garantir as necessidades dos micronutrientes importantes para os ossos, dentre eles o magnésio. Além disso, existem dados inconclusivos e pesquisas pouco consistentes sobre o magnésio e a prevenção da osteoporose e fraturas em indivíduos (59).

Fase da vida	EAR (mg/d)	AI/RDA (mg/d)	*UL (mg/d)
51 - 70 anos	265	320	350
> 71 anos	265	320	350

Quadro 7 – Ingestão Dietética de Referência para Magnésio. EAR= necessidade média estimada; RDA= ingestão dietética recomendada; *UL= limite superior tolerável de ingestão (referente à ingestão via suplementos); AI = ingestão adequada.

Proteínas

Consideradas o primeiro nutriente essencial do organismo, as proteínas, comparadas aos carboidratos e gorduras, são as únicas que possuem o nitrogênio, enxofre e demais minerais, dentre eles o fósforo, ferro e cobalto. Ainda, são constituídas por um conjunto de vinte aminoácidos, responsáveis por várias funções, dentre elas estruturais, reguladoras, defesa e transporte nos fluidos celulares (60).

Nutricionalmente, podem ser classificadas em completas (origem animal), parcialmente completas (vegetais) e incompletas, em consequência dos aminoácidos essenciais que as compõem, ou seja, aqueles que o organismo não consegue produzir por meio de outros compostos orgânicos. Dessa forma, estes devem ser fornecidos por meio de fontes alimentares, pois sua falta pode causar modifi-

Alimento	Porção	Peso (g ou ml)	Proteína (g)
Semente de gergelim	1 cs*	15	3,18
Noz crua	1 unidade	5	0,70
Semente de linhaça	1 cs*	15	2,12
Castanha-do-brasil	1 unidade	4	0,58
Amendoim	10 unidades	8	2,18
Lentilha cozida	1 cs*	18	1,13
Feijão preto cozido	1 concha média cheia	140	6,30
Iogurte natural desnatado	1 copo cheio	240	9,12
Leite vaca integral	1 copo cheio	240	7,20
Leite vaca desnatado Pó	1 cs* cheia	10	3,47
Fígado bovino cozido	1 bife médio	130	33,53
Filé mignon bovino, sem gordura grelhado	1 bife médio	100	32,80
Coxa de frango cozida, sem pele	1 unidade média	40	10,76
Ovo de galinha cozido	1 unidade	50	5,99
Ovo de codorna	1 unidade	10	1,31

Quadro 8 – Fontes alimentares de Proteínas. Cs* – colher de sopa.

Fase da vida	RDA/AI* g/d[1]	AMDR[2] (%)
50 - 70 anos	46	15 - 35
> 70 anos	46	15 - 35

Quadro 9 – Ingestão Dietética de Referência para proteínas. RDA= ingestão dietética recomendada; AI = ingestão adequada. g/d[1] – baseado em 0,8 g/kg/dia para adultos. AMDR[2] – o Intervalo Distribuição de macronutrientes aceitável é a faixa de consumo de uma fonte de energia especial, que está associado a um risco reduzido de doença crônica, proporcionando a ingestão de nutrientes essenciais. Se um indivíduo consome em excesso o AMDR, existe um potencial de aumentar o risco de doenças crônicas e ingestão insuficientes.

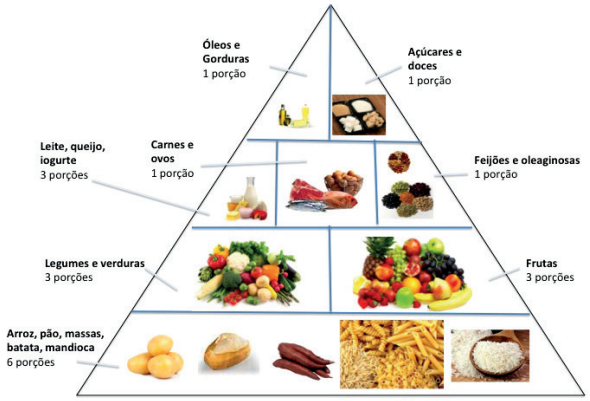


Figura 2 – Pirâmide dos alimentos. Nessa pirâmide, o número de porções se baseia em uma dieta de 2000 kcal.

cações nos processos bioquímicos, fisiológicos e na síntese de proteínas. São considerados aminoácidos essenciais: fenilalanina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, treonina, triptofano e valina (60).

Em relação às fontes alimentares, as melhores são as de origem animal (carnes, aves, peixes, leite e derivados e ovos), porém o consumo de cereais e leguminosas também fornece os aminoácidos necessários para a síntese de proteínas (46,60). As quantidades do nutriente em alguns alimentos podem ser visualizadas no Quadro 8 (35,56).

As recomendações atuais de proteínas, conforme as DRIs, estão listadas no Quadro 9 (61).

No entanto, pesquisas atuais sugerem ingestões diárias proteicas acima das recomendações das DRIs. Para idosos saudáveis, é recomendado um consumo entre 1,0g e 1,2g/Kg de peso corporal/dia e, para aqueles que apresentam comorbidades agudas ou crônicas, no mínimo, 1,2g a 1,5g/Kg de peso corporal /dia. Ainda, este valor pode ser elevado até 2,0g/Kg/dia para idosos com condições de saúde mais graves (62). Ademais, a distribuição das proteínas ao longo do dia pode ser importante. Tem sido sugerido que um fracionamento entre 20g e 25g nas principais refeições do dia (desjejum, almoço e jantar) pode estimular a síntese da proteína do músculo pós-prandial (63).

Consideradas como importante componente estrutural dos ossos, além de sua função no crescimento e manutenção dos tecidos (64), as proteínas podem impactar positiva ou negativamente na saúde óssea. No esqueleto, estas compõem a parte da matriz orgânica, cuja função principal é manter a produção de hormônios e do fator de crescimento (IGF-I) que modulam a síntese óssea (8).

As proteínas parecem ter um papel fundamental não só para os ossos, mas também para manutenção da massa magra. Durante a menopausa, há uma perda acelerada de massa magra e força muscular associada com uma redução na densidade mineral óssea, o que pode contribuir para o surgimento de fraturas ósseas (65). Outros, referem que os mecanismos dos efeitos das proteínas na homeostase dos ossos podem estar relacionados a alterações nos níveis de aminoácidos que controlam a absorção e excreção de cálcio, elevação dos níveis de IGF-I e redução dos níveis de PTH (64).

Pode-se considerar que a proteína apresenta um efeito anabólico no osso (8). Tanto o consumo em excesso quanto a baixa ingestão de proteína dietética podem influenciar a saúde dos ossos. Existem duas explicações diferentes sobre essa questão: um efeito anabólico e outro catabólico sobre o osso, os quais levam à produção de uma carga ácida, e a diferença entre um e outro pode resultar em ganho ou perda óssea. Em situações em que há abundância e/ou muita falta de proteínas, pode ocorrer uma ação metabólica que acaba prejudicando a densidade mineral óssea, assim como o seu conteúdo mineral (66).

A proteína dietética pode influenciar positivamente a saúde do osso, por meio do aumento na absorção de cálcio, na supressão do PTH e maior síntese de IGF-I, considerado um potente estimulador do anabolismo ósseo. Além disso, não há evidência de que a alta ingestão de proteínas (de origem animal) leva ao aumento da reabsorção óssea, perda óssea e osteoporose (65).

Ingestões muito baixas de proteínas dietéticas por períodos prolongados podem levar à diminuição nas concentrações de albumina no sangue e, ao mesmo tempo, reduzir o cálcio ionizável e o IGF-I (8), evidenciando seu efeito direto sobre as proteínas reguladoras e o fator de crescimento, os quais estão envolvidos no crescimento dos músculos e osso (65). Por exemplo, o consumo de proteínas abaixo das recomendações diárias de 0,8 a 1,0g/Kg peso corporal/dia em mulheres idosas foi associado a uma redução nos níveis de IGF-I, além de atrofia da fibra muscular. Aqueles com ingestão superior (1,1g/Kg de peso corporal/dia) apresentaram menor perda de massa muscular (65).

Já quando o consumo é moderado a alto, a proteína parece exercer um efeito positivo sobre o esqueleto no que se refere ao aumento da densidade mineral do osso e uma reduzida perda de massa óssea em adultos. Para a incidência de fraturas, os autores salientam que os dados são controversos (64).

Em vista do exposto, a saúde óssea depende não somente de fatores fisiológicos e específicos do processo de envelhecimento do organismo, mas também de hábitos alimentares saudáveis em todas as fases da vida. É o conjunto de vários nutrientes que, ingeridos em harmonia, resultarão

em benefícios para a saúde como um todo. Assim, a Figura 2 (36) apresenta a Pirâmide Alimentar, representando os diferentes grupos alimentares.

COMENTÁRIOS FINAIS

A osteoporose é uma doença que pode ser evitada e tratada se medidas preventivas forem adequadamente corrigidas. Dentre essas medidas, a nutrição adequada representa parte fundamental nesse processo, visto que a saúde do organismo é muito influenciada por nutrientes presentes naturalmente nos alimentos, os quais podem amenizar e/ou reduzir as complicações decorrentes do processo de envelhecimento, em especial, os efeitos negativos na saúde óssea.

REFERÊNCIAS

1. National Osteoporosis Foundation. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Washington, DC: National Osteoporosis Foundation; 2014. Disponível em: file:///D:/Downloads/2014%20NOF%20OSTEOPOROSIS.PDF. Acesso 30 de junho de 2015.
2. International Osteoporosis Foundation. Osteoporosis & Musculoskeletal Disorders - Osteoporosis. What is Osteoporosis? Disponível em: http://www.iofbonehealth.org/what-is-osteoporosis. Acesso 16 de março de 2015.
3. Francis KL, Matthews BL, Van Mechelen W, Bennell KL, Osborne RH. Effectiveness of a community-based osteoporosis education and self-management course: a wait list controlled trial. Osteoporos Int. 2009;20(9):1563-1570.
4. The North American Menopause Society. Chapter 1: Menopause. Disponível em: http://www.menopause.org/publications/clinical--care-recommendations/chapter-1-menopause. Acesso 17 de março de 2015.
5. The North American Menopause Society. Position Statement. Management of osteoporosis in postmenopausal women: 2010 position statement of the North American Menopause Society Menopause. Menopause; 2010, 17(1):25-54.
6. Cunha EP, Steiner ML, Strufaldi R, Fernandes C, Laurindo IMM, Pereira RMR et al. Osteoporose: Tratamento. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia Sociedade Brasileira de Reumatologia. Diretrizes Clínicas na Saúde Suplementar. Associação Médica Brasileira e Agência Nacional de Saúde Suplementar. 2011.
7. National Osteoporosis Foundation. What Women Need to Know. 2015. Disponível em: http://nof.org/articles/235 - menopause. Acesso 28 de março de 2015.
8. Anderson JJB. Nutrição e Saúde Óssea. In: MAHAN, L.K.; ESCOTT-STUMP, S. Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia, 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010, 614-35.
9. Silva AGH, Pires LV, Cozzolino SMF. Cálcio. In: Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de nutrientes, 4ª ed. Barueri, SP: Manole; 2012, 1267-88.
10. Silva VL, Cozzolino SMF. Minerais e Terceira Idade. In: Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de nutrientes, 4ª ed. Barueri, SP: Manole; 2012, 1267-88.
11. Tella SH, Gallagher JC. Prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. J Steroid Biochem Mol Biol. 2014;142:155-170.
12. Pinto Neto, Soares A, Urbanetz AA, Souza ACA, Ferrari AEM, Amaral B et al. Consenso Brasileiro de Osteoporose 2002. Rev. Bras. Reumatol.; 2002, 42(6):343-54.
13. National Osteoporosis Foundation. Clinician´s Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. National Osteoporosis Foundation, Washington, 2008. Disponível em: http://www.natap.org/2008/HIV/NOF_Clinicians_Guide-1.pdf. Acesso 30 de junho de 2015.
14. Pinheiro MM, Reis Neto ET, Machado FS, Omura F, Szejnfeld J, Szejnfeld VL. Development and validation of a tool for identifying women with low bone mineral density and low-impact fractures: the Sao Paulo Osteoporosis Risk Index (SAPORI). Osteoporos Int. 2012;23(4):1371-1379.
15. Warriner AH, Patkar NM, Curtis JR, Delzell E, Gary L, Kilgore M, et al. Which fractures are most attributable to osteoporosis? J Clin Epidemiol. 2011;64(1):46-53.
16. Pinheiro MM, Eis SR. Epidemiology of osteoporotic fractures in Brazil: what we have and what we need. Arq Bras Endocrinol Metab. 2010; 54:2.
17. Neto JFM. Osteoporose - conceituação. 2008. Disponível em: http://www.Osteoprotecao.com.br/os_conceituacao.php. Acesso em: 2 de maio de 2013.
18. Pinheiro MM. Mortalidade após fratura por osteoporose. Arq Bras Endocrinol Metabol; 2008, 52 (7):1071-2.
19. Ribeiro TA, Premaor MO, Larangeira JA, Brito LG, Luft M, Guterres LW, et al. Predictors of hip fracture mortality at a general hospital in South Brazil: an unacceptable surgical delay. Clinics (Sao Paulo). 2014;69(4):253-258.
20. National Osteoporosis Foundation. Osteoporosis. 2015. Disponível em: http://www.iofbonehealth.org/osteoporosis. Acesso 28 de março de 2015.
21. Vavrusova M, Skibsted LH. Calcium nutrition. Bioavailability and fortification. Lebensm Wiss Technol - Food Science and Technology; 2014, 59:11980-1204.
22. Pinheiro MM, Neto ETR, Machado FS, Omura F, Yang JHK, Szejnfeld J et al. Risk factors for osteoporotic fractures and low bone density in pre and postmenopausal women. Rev Saúde Pública; 2010, 44(3):479-85.
23. Strom O, Borgstrom F, Kanis JA, Compston J, Cooper C, McCloskey EV, et al. Osteoporosis: burden, health care provision and opportunities in the EU: a report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). Arch Osteoporos. 2011;6:59-155.
24. World Health Organization. Nutrition. Nutrition for older persons. Disponível em: http://www.who.int/nutrition/topics/ageing/en/. Acesso 17 de março de 2015.
25. Cauley JA. Public health impact of osteoporosis. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2013;68(10):1243-1251.
26. Caroli A, Poli A, Ricotta D, Banfi G, Cocchi D. Invited review: Dairy intake and bone health: a viewpoint from the state of the art. J Dairy Sci. 2011;94(11):5249-5262.
27. Bonjour JP, Kraenzlin M, Levasseur R, Warren M, Whiting S. Dairy in adulthood: from foods to nutrient interactions on bone and skeletal muscle health. J Am Coll Nutr. 2013;32(4):251-263.
28. Weaver CM, Heaney RP. Nutrition and Osteoporosis. American Society for Bone and Mineral Research. Chapter 40, 2008.
29. França NAG, Martini LA. Funções Plenamente Reconhecidas de Nutrientes - Cálcio. ILSI Brasil. 2ªed. 2014.
30. Peacock M. Calcium metabolism in health and disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5 Suppl 1:S23-30.
31. Rizzoli R. Dairy products, yogurts, and bone health. Am J Clin Nutr. 2014;99(5 Suppl):1256S-1262S.
32. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, Aloia JF, Brannon PM, Clinton SK, et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(1):53-58.
33. Institute of Medicine. DRIs for Calcium and Vitamin D, 2010. Disponível em: http://www.iom.edu/Reports/2010/Dietary-Reference-Intakes-for-Calcium-and-Vitamin-D/DRI-Values.aspx. Acesso 20 de março de 2015.
34. Morais GQ, Burgos MGPA. Impacto dos nutrientes na saúde óssea: novas tendências. Rev Bras Ortop; 2007, 42(7):189-194.
35. Tabela Brasileira de Composição de Alimentos. 4ª ed. Campinas: NEPA-UNICAMP, 2011. 161.
36. Philippi, S.T. Redesenho da Pirâmide Alimentar Brasileira para uma alimentação saudável. 2013. Disponível em: http://www.piramidealimentar.inf.br/pdf/ESTUDO_CIENTIFICO_PIRAMIDE_pt.pdf. Acesso 26 de março de 2015.
37. Pereira GAP, Genaro OS, Pinheiro MM, Szejnfeld VL, Martini LA. Cálcio dietético - estratégias para otimizar o consumo. Rev. Bras. Reumatol.; 2009, 49(2):164-71.
38. Bolland MJ, Avenell A, Baron JA, Grey A, MacLennan GS, Gamble GD, et al. Effect of calcium supplements on risk of myocar-

dial infarction and cardiovascular events: meta-analysis. BMJ. 2010;341:c3691.
39. Bolland MJ, Grey A, Avenell A, Gamble GD, Reid IR. Calcium supplements with or without vitamin D and risk of cardiovascular events: reanalysis of the Womens Health Initiative limited access dataset and meta-analysis. BMJ. 2011;342:d2040.
40. Li K, Kaaks R, Linseisen J, Rohrmann S. Associations of dietary calcium intake and calcium supplementation with myocardial infarction and stroke risk and overall cardiovascular mortality in the Heidelberg cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study (EPIC-Heidelberg). Heart. 2012;98(12):920-925.
41. Rejnmark L, Avenell A, Masud T, Anderson F, Meyer HE, Sanders KM, et al. Vitamin D with calcium reduces mortality: patient level pooled analysis of 70,528 patients from eight major vitamin D trials. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(8):2670-2681.
42. Rojas-Fernandez CH, Maclaughlin EJ, Dore NL, Ebsary S. Assessing the potential adverse consequences of supplemental calcium on cardiovascular outcomes: should we change our approach to bone health? Ann Pharmacother. 2012;46(5):696-702.
43. Samelson EJ, Booth SL, Fox CS, Tucker KL, Wang TJ, Hoffmann U, et al. Calcium intake is not associated with increased coronary artery calcification: the Framingham Study. Am J Clin Nutr. 2012;96(6):1274-1280.
44. Monteiro TH, Vannucchi H. Funções Plenamente Reconhecidas de Nutrientes: Fósforo. ILSI Brasil. Setembro 2010.
45. Silva AGH, Callou KRA, Cozzolino SMF. Fósforo In: Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de nutrientes, 4ª ed. Barueri, SP: Manole; 2012, 613-27.
46. Gallagher ML. Os Nutrientes e seu Metabolismo. In: Mahan LK, Escott-Stump S. Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 12ª ed. Rio de Janeiro:Elsevier; 2010, p.39-143.
47. Takeda E, Yamamoto H, Yamanaka-Okumura H, Taketani Y. Increasing Dietary Phosphorus Intake from Food Additives: Potential for Negative Impact on Bone Health. American Society for Nutrition. Adv. Nutr.; 2014, 5:92-97.
48. Calvo MS, Tucker KL. Is phosphorus intake that exceeds dietary requirements a risk factor in bone health? Ann N Y Acad Sci. 2013;1301:29-35.
49. Lee KJ, Kim KS, Kim HN, Seo JA, Song SW. Association between dietary calcium and phosphorus intakes, dietary calcium/phosphorus ratio and bone mass in the Korean population. Nutr J. 2014;13(1):114.
50. Uribarri J, Calvo MS. Dietary Phosphorus Excess: A Risk Factor in Chronic Bone, Kidney, and Cardiovascular Disease? American Society for Nutrition. Adv. Nutr.; 2013, 4:542-544.
51. Lee AW, Cho SS. Association between phosphorus intake and bone health in the NHANES population. Nutr J. 2015;14:28.
52. Pinheiro MM, Schuch NJ, Genaro PS, Ciconelli RM, Ferraz MB, Martini LA. Nutrient intakes related to osteoporotic fractures in men and women – the Brazilian Osteoporosis Study (BRAZOS). Nutr J. 2009;8:6.
53. Tucker KL, Morita K, Qiao N, Hannan MT, Cupples LA, Kiel DP. Colas, but not other carbonated beverages, are associated with low bone mineral density in older women: The Framingham Osteoporosis Study. Am J Clin Nutr. 2006;84(4):936-942.
54. Monteiro TH, Vannucchi H. Funções Plenamente Reconhecidas de Nutrientes: Magnésio. ILSI Brasil. Setembro 2010.
55. Jahnen-Dechent W, Ketteler M. Magnesium basics. Clin Kidney J. 2012;5(Suppl 1):i3-i14.
56. Mafra D, Cozzolino SMF. Magnésio. In: Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de nutrientes, 4ª ed. Barueri, SP: Manole; 2012, 627-44.
57. Institute of Medicine. United States of America. DRI: Dietary Reference Intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington, D.C.: National Academic Press, 1999. Disponível em: http://www.nap.edu./. Acesso 22 de março de 2015.
58. Pironi L, Malucelli E, Guidetti M, Lanzoni E, Farruggia G, Pinna AD, et al. The complex relationship between magnesium and serum parathyroid hormone: a study in patients with chronic intestinal failure. Magnes Res. 2009;22(1):37-43.
59. Nieves JW. Osteoporosis: the role of micronutrients. Am J Clin Nutr. 2005;81(5):1232S-1239S.
60. Tirapegui J, Castro IA, Rossi L. Biodisponibilidade de Proteínas. In: Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de nutrientes, 4ª ed. Barueri, SP: Manole; 2012, 133-92.
61. Dietary Reference Intakes. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate. Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. 2002/2005.
62. Deutz NE, Bauer JM, Barazzoni R, Biolo G, Boirie Y, Bosy-Westphal A, et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN Expert Group. Clin Nutr. 2014;33(6):929-936.
63. Paddon-Jones D, Rasmussen BB. Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2009;12(1):86-90.
64. Conigrave AD, Brown EM, Rizzoli R. Dietary protein and bone health: roles of amino acid-sensing receptors in the control of calcium metabolism and bone homeostasis. Annu Rev Nutr. 2008;28:131-155.
65. Rizzoli R, Stevenson JC, Bauer JM, van Loon LJ, Walrand S, Kanis JA, et al. The role of dietary protein and vitamin D in maintaining musculoskeletal health in postmenopausal women: a consensus statement from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). Maturitas. 2014;79(1):122-132.
66. Sebastian A. Dietary protein content and the diets net acid load: opposing effects on bone health. Am J Clin Nutr. 2005;82(5):921-922.

✉ Endereço para correspondência
Melissa Orlandin Premaor
Av. Roraima, 1000/sala 1337/prédio 26
97.105-900 – Santa Maria, RS – Brasil
☎ (55) 3220-8508
premaor@ufsm.br

Recebido: 3/7/2015 – Aprovado: 14/7/2015