**UNIVERSIDADE DO PORTO**
**FACULDADE DE CIÊNCIAS DO DESPORTO E DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

# ANTROPOMETRIA, NUTRIÇÃO E OSTEOPOROSE

## Estudo das Relações Antropométricas e Nutricionais com a Densidade Mineral Óssea de Mulheres Portadoras de Osteopenia e Osteoporose Pós-Menopáusica

Dissertação apresentada com vista à obtenção do grau de Mestre em Ciências do Desporto - Àrea de Especialização em Actividade Física Adaptada (Decreto Lei nº 216/92, de 13 de Outubro).

**Orientador: Professor Doutor Domingos José Lopes da Silva**

**Patricia Nogueira Lobo de Matos**

**Porto 2005**

Matos, Patricia N.L. (2005). Antropometria, Nutrição e Osteoporose: Estudo das Relações Antropométricas e Nutricionais com a Densidade Mineral Óssea de Mulheres Portadoras de Osteopenia e Osteoporose Pós-Menopáusica. Dissertação apresentada às provas de Mestrado em Ciências do Desporto na área de Especialização em Actividade Física Adaptada. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física – Universidade do Porto. Porto.

**PALAVRAS-CHAVE:** ANTROPOMETRIA; NUTRIÇÃO; OSTEOPOROSE; OSTEOPENIA; PÓS-MENOPAUSA; DENSIDADE MINERAL ÓSSEA.

## DEDICATÓRIA

Ao meu marido Oslei de Matos que nunca deixou-me sozinha no decorrer desta caminhada, ao contrário demonstrou paciência, compreensão e amor

## AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor Domingos José Lopes Silva, por ter estendido as mãos no momento certo e com toda a acessibilidade contribuindo com seus conhecimentos e experiências para que este trabalho fosse concluído

A minha família que mesmo longe, deu forças para que minha caminhada continuasse

A minha amiga Sandra Oliveira que esteve sempre junto nos bons e maus momentos, partilhando amizade, histórias e momentos mágicos

A minha grande amiga Dayany Cristina que mesmo longe também esteve pensando e torcendo por mim

Aos Srs. Abel Fernandes e Domingos Lemos por terem oferecido todo o espaço físico e material para que este trabalho pudesse ser desenvolvido

A todos os colaboradores do Departamento de Higiene e Epidemiologia do Hospital São João

## ÍNDICE GERAL


| | |
|---|---|
| Dedicatória | **iii** |
| Agradecimentos | **iv** |
| Índice Geral | **v** |
| Índice de Quadros | **viii** |
| Índice de Anexos | **x** |
| Índice de Gráficos | **xi** |
| Resumo | **xii** |
| Abstract | **xiii** |
| Résumé | **xiv** |
| Abreviaturas | **xv** |
| **1 – INTRODUÇÃO** | **1** |
| 1.1- APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA | **1** |
| 1.2- OBJECTIVOS DO ESTUDO | **3** |
| 1.3- HIPÓTESES DO ESTUDO | **4** |
| 1.4- ESTRUTURA DO ESTUDO | **5** |
| **2 – REVISÃO DE LITERATURA** | **8** |
| 2.1- OSTEOPOROSE | **8** |
| 2.1.1- Estrutura Óssea | **8** |
| 2.1.2- Epidemiologia | **11** |
| 2.1.3- Etiologia e Factores de Risco | **14** |
| 2.1.4- Diagnóstico | **18** |
| 2.1.5- Tratamento e Prevenção | **21** |
| 2.2- COMPOSIÇÃO CORPORAL | **23** |
| 2.2.1- Modelos Teóricos | **23** |
| 2.2.2- Métodos de Composição Corporal | **25** |
| 2.3- ANTROPOMETRIA E OSTEOPOROSE | **31** |
| 2.3.1- Composição Corporal e Pós-menopausa | **33** |
| 2.3.2- Peso Corporal e Osteoporose | **36** |

2.4- NUTRIÇÃO E OSTEOPOROSE **39**
2.4.1- Macronutrientes **40**
2.4.1.1- Glicídios **40**
2.4.1.2- Lipídios **41**
2.4.1.3- Proteínas **42**
2.4.2- Micronutrientes **42**
2.4.2.1- Vitaminas **42**
2.4.2.2- Minerais **44**
2.4.3- Outros Nutrientes **44**
2.4.3.1- Fibras Dietéticas **44**
2.4.3.2- Fitoestrógenos **45**
2.4.3.3- Cafeína **46**
2.4.3.4- Etanol **47**
2.4.3.5- Dietas Vegetarianas **47**
2.5- AVALIAÇÃO NUTRICIONAL **48**

**3 – MATERIAL E MÉTODOS** **51**
3.1- CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA **51**
3.2- CRITÉRIOS DE SELECÇÃO **51**
3.3- PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS **52**
3.4- INSTRUMENTOS **52**
3.4.1- Análise Nutricional **52**
3.4.2- Colesterol Total Sérico **53**
3.4.3- Medidas Antropométricas **54**
3.4.4- Meios Informáticos **60**
3.5- TRATAMENTO ESTATÍSTICO **61**

**4 – RESULTADOS** **63**
4.1- VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS **63**
4.2- VARIÁVEIS NUTRICIONAIS **69**
4.2.1- Balanço Energético e Macronutrientes **69**
4.2.2- Vitaminas **71**

4.2.3- Minerais **72**
4.2.4- Outros Nutrientes **74**
4.3- COLESTEROL TOTAL SÉRICO **76**

**5 – DISCUSSÃO** **78**
5.1- ANTROPOMETRIA E OSTEOPOROSE **78**
5.2- NUTRIÇÃO E OSTEOPOROSE **84**
5.2.1- Valor Energético Total **85**
5.2.2- Macronutrientes **86**
5.2.2.1- Glicídios **86**
5.2.2.2- Lipídios **88**
5.2.2.3- Proteínas **89**
5.2.3- Micronutrientes **94**
5.2.3.1- Vitaminas **94**
5.2.3.2- Minerais **100**
5.2.3.3- Outros Nutrientes **115**

**6 – CONCLUSÃO** **124**

**7 – BIBLIOGRAFIA** **128**

**8 – ANEXOS**
Anexo 1: Ficha de Avaliação Inicial **xviii**
Anexo 2: Ficha de Avaliação Antropométrica **xix**
Anexo 3: Termo de Consentimento **xx**
Anexo 4: Materiais de Avaliação Antropométrica e Colesterol **xxi**
Anexo 5: Teste de Normalidade das Variáveis Antropométricas **xxiii**
Anexo 6: Teste de Normalidade das Variáveis Nutricionais **xxiv**
Anexo 7: Inquérito Semiquantitativo de Frequência Alimentar **xxv**

## ÍNDICE DE QUADROS


| | | |
|---|---|---|
| **Quadro 1** | Factores de risco para osteoporose | **15** |
| **Quadro 2** | Factores de risco individuais | **16** |
| **Quadro 3** | Critérios de definição de Osteoporose pela WHO (1994) | **18** |
| **Quadro 4** | Métodos de Avaliação da Composição Corporal | **25** |
| **Quadro 5** | Categorias do Colesterol Total | **54** |
| **Quadro 6** | Categorias da Relação Cintura-Anca | **55** |
| **Quadro 7** | Categorias do IMC | **56** |
| **Quadro 8** | Locais padronizados para medições de Dobras Cutâneas | **57** |
| **Quadro 9** | Classificação do Percentual de Gordura | **59** |
| **Quadro 10** | Classificação da Circunferência da Cintura | **60** |
| **Quadro 11** | Valores médios, desvio padrão (DP) e amplitude de variação (AV) para a idade e medidas antropométricas de cada grupo | **63** |
| **Quadro 12** | Valores de "F" e "*p*" do teste de Levene, e "*t*" e "*p*" do teste *t* de medidas independentes | **65** |
| **Quadro 13** | Valores de "Z" e "*p*" do Teste U de Mann-Whitney | **66** |
| **Quadro 14** | Correlação com o Peso em ambos os grupos de estudo | **67** |
| **Quadro 15** | Correlação com a Circunferência da Cintura em ambos os grupos de estudo | **68** |
| **Quadro 16** | Valores médios, desvio padrão (DP) e amplitude de variação (AV) do Balanço energético e dos Macronutrientes | **69** |
| **Quadro 17** | Valores de "F" e "*p*" do teste de Levene, e "*t*" e "*p*" do teste *t* de medidas independentes | **70** |
| **Quadro 18** | Valores médios, desvio padrão (DP) e amplitude de variação (AV) de vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis | **71** |
| **Quadro 19** | Valores de "F" e "*p*" do teste de Levene, e "*t*" e "*p*" do Teste *t* de medidas independentes | **71** |
| **Quadro 20** | Valores de "Z" e "*p*" do Teste U de Mann-Whitney | **72** |
| **Quadro 21** | Valores médios, desvio padrão (DP) e amplitude de variação (AV) de Macrominerais | **72** |

| | | |
|---|---|---|
| **Quadro 22** | Valores médios, desvio padrão (DP) e amplitude de variação (AV) de Microminerais | **73** |
| **Quadro 23** | Valores de “F” e “*p*” do teste de Levene, e “*t*” e “*p*” do Teste *t* de medidas independentes | **73** |
| **Quadro 24** | Valores de “Z” e “*p*” do Teste U de Mann-Whitney | **74** |
| **Quadro 25** | Valores médios, desvio padrão (DP) e amplitude de variação (AV) de Outros nutrientes | **74** |
| **Quadro 26** | Valores de “F” e “*p*” do teste de Levene, e “*t*” e “*p*” do Teste *t* de medidas independentes | **75** |
| **Quadro 27** | Valores de “Z” e “*p*” do Teste U de Mann-Whitney | **75** |
| **Quadro 28** | Valores médios, desvio padrão (DP) e amplitude de variação (AV) do Colesterol Total sérico | **76** |
| **Quadro 29** | Valores de “F” e “*p*” do Teste de Levene e do “*t*” e “*p*” do Teste *t* de medidas independentes | **76** |
| **Quadro 30** | Correlação com o Colesterol Total Sérico em ambos os grupos | **76** |

## ÍNDICE DE ANEXOS


| | | |
|---|---|---|
| **Anexo 1** | Ficha de Avaliação Inicial | **xviii** |
| **Anexo 2** | Ficha de Avaliação Antropométrica | **xix** |
| **Anexo 3** | Termo de Consentimento | **xx** |
| **Anexo 4** | Materiais da Avaliação Antropométrica e Colesterol | **xxi** |
| **Anexo 5** | Teste de Normalidade das Variáveis Antropométricas | **xxiii** |
| **Anexo 6** | Teste de Normalidade das Variáveis Nutricionais | **xxiv** |
| **Anexo 7** | Inquérito Semiquantitativo de Frequência Alimentar | **xxv** |

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

**Gráfico 1** Proporção do tecido adiposo **33**

## RESUMO

Este estudo teve como objectivo avaliar a influência dos indicadores antropométricos e nutricionais de mulheres pós-menopáusicas na faixa etária de 45 a 65 anos, com as diferentes fases de desmineralização óssea. A amostra foi constituída por 52 mulheres, as quais foram divididas em grupo de osteoporose, formado por 23 mulheres (58,2 ± 3,3 anos) e grupo de osteopenia formado por 29 mulheres (57,2 ± 6,1 anos). A avaliação antropométrica obteve dados da composição corporal, relação cintura-anca (RCA), somatório das dobras do tronco e o índice de massa corporal (IMC). Para a avaliação nutricional utilizou-se o inquérito semiquantitativo de frequência alimentar, para verificar a ingestão de nutrientes relacionados com a saúde óssea.

Os procedimentos estatísticos utilizados foram a média, desvio-padrão e a amplitude de variação. A análise do perfil de normalidade das distribuições, foi realizado por intermédio do teste de Shapiro-Wilk, utilizou-se o teste *t* de medidas independentes e/ou o teste de U Mann-Whitney para comparação dos grupos; a associação de diferentes variáveis foi realizado pelo teste de correlação de Pearson e/ou Spearman. O programa estatístico utilizado foi o SPSS 12.0. Na comparação inter-grupos registam-se diferenças significativas ($p \leq 0,05$) nas variáveis peso, IMC, circunferência da cintura, Kg e percentual de massa gorda, motivado pelos mais elevados valores do grupo de osteopenia. Estes dados sugerem que o peso corporal e a massa gorda são importantes para o não desenvolvimento da osteoporose. Houve forte correlação positiva entre o peso e a MG (% e Kg) no grupo de osteopenia. Em relação aos indicadores nutricionais não houve diferenças significativas entre os grupos, sendo somente verificado que os valores da maioria dos nutrientes ingeridos não é adequado para esta amostra.

Conclui-se que um maior IMC, peso corporal e massa gorda podem ter um importante papel na prevenção da osteoporose nestas mulheres na fase pós-menopáusica, mas deve haver um equilíbrio entre a quantidade de massa gorda e massa magra para evitar complicações futuras de enfermidades metabólicas e cardiovasculares. Relativamente aos hábitos nutricionais, conclui-se que a ingestão da maioria dos nutrientes, excepto cálcio e vitamina D, não estão dentro dos valores recomendados. No entanto, há uma semelhança na ingestão dos diferentes nutrientes entre os grupos amostrais.



**Palavras-chave:** Composição corporal, osteoporose, osteopenia, massa gorda, massa magra, peso, percentual de gordura, índice de massa corporal, nutrição

## ABSTRACT

The aim of this survey was to assess the influence of anthropometrics index in the Post menopausal women aged 45 to 65, with the different phases to the bone demineralization. The sample involved 52 women, which were divided in two groups, being osteoporosis group with the 23 women (58,2 ± 3,3 years old) and osteopenia group with 29 women (57,2 ± 6,1 years old). The anthropometrics assessment obtained data of the body composition (percent of fat mass, fat mass and fat free mass), of the distribution of body fat – Waist-to-hip ratio (WHR), of the skinfold thickness of the trunk and the index of body mass. To nutrition assessment it was used the semi quantitative frequency nutrition inquiry, to verify the nutritional ingestion related with the bone health.

The statistic procedures used were the average, the standard deviation and the broadest variation. The analysis of the profile of distribution normality was carried out by the intermediary of the test of Shapiro-Wilk, it was used the "*t*" test from Students for independent samples measures and/or the Mann-Whitney *U* test. The association of different variables was carried out by the Pearson and/or Spearman correlation test. The statistic programs used were the SPSS 12.0. In the comparison between groups it was listed significant differences ($p \leq 0,05$) in the variable weight, index body mass, waist circumference, kilograms and percentage of fat mass, motivated by the higher values of the osteopenia group. These results suggest that the body weight and fat mass are important to the not-development of Osteoporosis. There was a great positive correlation between weight and fat mass (% and Kg) in the Osteopenia's group. As for the nutritional index, there weren't significant differences between groups, it was only verified that the values of the majority of the ingested nutrients aren't suitable to this sample.

It was concluded that a major index body mass, body weight and fat mass can have an important role in the prevention of Osteoporosis in these post-Menopausal phase women, but there should be a balance between the amount of fat mass and lean mass to avoid future complications in metabolic and heart circulation diseases. Relating nutritional habits it was concluded that the intake of the major nutrients, save the Calcium and Vitamin D, are not into this recommended values. However, there is a similarity in the intake of different nutrients between these sample groups.



**Key Words:** Body composition, Osteoporosis, Osteopenia, Fat mass, Lean Mass, Weight, Fat Percentage and Index body mass, nutrition

# RÉSUMÉ

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'influence des données anthropométriques et nutritionnelles des femmes post-ménopausiques dans la classe d'âge des 45 à 65 ans, avec les différentes phases de déminéralisation osseuse. L'échantillon a été constitué par 52 femmes répartis en deux groupes dont l' un d'ostéoporose formé par 23 femmes (58,2 ± 3,3 ans) et l'autre d'osteopenie constitué par 29 femmes (57,2 ± 6,1 ans). L'évaluation anthropométrique a obtenu données de la composition corporelle, du Rapport Taille Hanche (RTH), de la somme des doublures cutanées du tronc et de l'indice de masse corporelle (IMC). Pour l'évaluation nutritionnelle on a utilisé une étude semi quantitatif de la fréquence alimentaire, pour vérifier l'ingestion de nutriments qui soit en rapport avec la santé des os.

Les procédures statistiques utilisées ont été la moyenne, l'écart standardisé et l'amplitude de variation. Le test de Shapiro-Wilk a été l'intermédiaire pour analyser le profil de normalité des distributions : on a utilisé le test *t* de mesures indépendantes et/ou le test de U Mann-Whitney pour comparaison des groupes ; l'association des différentes variables a été réalisé par le test de corrélation de Pearson et/ou Spearman. Le programme statistique utilisé a été le SPSS 12.0. Dans la comparaison parmi les groupes il y eut des différences significatives ($p \leq 0,05$) au niveau des variables poids, IMC, tour de ceinture, Kg et pourcentage de masse grasse (MG), motivé pour les plus élevés valeurs du groupe d'osteopenie. Ces donnés suggèrent que le poids corporel et la masse grasse sont importants pour le non-développement de l' ostéoporose. Il y eut une forte corrélation positive entre le poids et la MG (% e Kg) dans le groupe d'osteopenie. Relativement aux indicateurs nutritionnels il n'y eut pas différences significatives parmi les groupes. On a seulement vérifié que les valeurs de la majorité des nutriments ne sont pas adéquates pour cet échantillon.

On conclu que l'IMC, le poids corporel et la masse grasse peuvent avoir un rôle important dans la prévention d'ostéoporose chez ces femmes dans la phase post-ménopausique, mais il doit exister un équilibre entre la quantité de masse grasse et de masse maigre pour éviter des futures complications de maladies métaboliques et cardiovasculaires. Relativement aux habitudes nutritionnels, on conclu que l'ingestion de la majorité des nutriments, à l'exception du calcium et de la vitamine D, ils ne sont pas dans le périmètre des valeurs recommandés. Cependant, il y une similarité dans l'ingestion des différents nutriments entre les groupes d'échantillon.



**Mots-clefs:** composition corporelle, ostéoporose, osteopenie, masse grasse, masse maigre, pois, pourcentage de grasse, indice de masse corporelle, nutrition.

## ABREVIATURAS

| | |
|---|---|
| **%G** | Gordura Corporal Relativa |
| **∑DOC** | Somatório de Dobras Cutâneas |
| **ACSM** | American College Sport Medicine |
| **APO** | Associação Portuguesa de Osteoporose |
| **APOROS** | Associação Nacional Contra a Osteoporose |
| **AV** | Amplitude de Variação |
| **BIA** | Análise de Impedância Bioelétrica |
| **BIC** | Bicipital |
| **CMO** | Conteúdo Mineral Ósseo |
| **DAC** | Doença Arterial Coronariana |
| **DC** | Densidade Corporal |
| **DEXA** | Dual-Energy X-ray Absorptiometry |
| **DMO** | Densidade Mineral Óssea |
| **DOC** | Dobra Cutânea |
| **DP** | Desvio Padrão |
| **DPA** | Dual-Photon Absorptiometry |
| **DRI** | Dietary Reference Intake |
| **EFFO** | European Foundation for Osteoporosis |
| **EPE** | Erro Padrão de Estimativa |
| **FNB** | Food and Nutrition Board |
| **GC** | Gordura Corporal |
| **HCT** | Hipercolesterolemia |
| **IMC** | Índice de Massa Corporal |
| **IOF** | International Osteoporosis Foundation |
| **ISQFA** | Inquérito Semiquantitativo de Frequência Alimentar |
| **MCM** | Massa Corporal Magra |
| **MG** | Massa Gorda |
| **MLG** | Massa Livre de Gordura |
| **MM** | Massa Magra |

| | |
|---|---|
| **NIR** | Interactância de Infravermelho |
| **p** | Nível de Significância |
| **PAS** | Pregas de Adiposidade Subcutânea |
| **PC** | Peso Corporal |
| **pQCT** | Tomografia Computadorizada Quantificada Periférica |
| **PTH** | Paratormónio |
| **QCT** | Tomografia Computadorizada Quantificada |
| **QUS** | Ultra-Sons Quantitativos |
| **RCA** | Relação Cintura Anca |
| **RDA** | Recommended Dietary Allowances |
| **SD** | Standard Desviation |
| **SERM** | Moduladores Selectivos do Receptor de Estrogénio |
| **SKF** | Skinfold Thickness |
| **SPA** | Single-Photon Absorptiometry |
| **SPSS** | Statistical Package for the Social Sciences |
| **SUB** | Subscapular |
| **SUPILI** | Suprailíaca |
| **TAC** | Tomografia Axial Computadorizada |
| **THS** | Terapia Hormonal de Substituição |
| **TOBEC** | Condutividade Elétrica Total |
| **TRIC** | Tricipital |
| **UI** | Unidade Internacional |
| **UK** | United Kingdom |
| **UPN** | Universidade Profissional do Norte |
| **UTAN** | Unidade de Tratamento Alternativo Natural |
| **VET** | Valor Energético Total |
| **WHO** | World Health Organization |

# 1- INTRODUÇÃO

# 1- INTRODUÇÃO

## 1.1. APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA

Dentre as patologias ósseas a osteoporose pode ser considerada a patologia mais frequente, constituindo um dos maiores problemas de saúde pública dos países desenvolvidos e de grande problemática social e sanitária. Segundo Lisa e Gans (1998), a osteoporose vem tornando-se um problema de saúde pública com proporções epidémicas, que afecta cerca de 75 milhões de pessoas nos Estado Unidos, na Europa e no Japão, incluindo uma entre cada três mulheres após a menopausa e a maioria dos idosos, inclusive homens.

O envelhecimento da população, juntamente com os aumentos exponenciais da incidência de fracturas relacionadas à idade prevê aumentos substanciais nos custos associados à osteoporose (Wasnich, 2001).

As principais causas de mortalidade são as complicações da cirurgia, da imobilização, infecções, tromboembolismo e a co-morbidade associada à idade avançada destes doentes (Queiroz, 1998).

A nutrição, o exercício físico e o estilo de vida saudável são fundamentais no tratamento e, sobretudo na prevenção da osteoporose. No que diz respeito aos nutrientes, a comunidade científica tem-se preocupado, sobretudo com cálcio e a vitamina D, ignorando outros nutrientes que têm importância no desenvolvimento e manutenção óssea. É possível que a ingestão excessiva de proteína, e o uso indiscriminado de sal e cafeína, possam exacerbar as perdas urinárias de cálcio (Araújo et. al, 1998).

Em decorrência da perda óssea própria do período pós-menopáusico, observa-se um balanço negativo de cálcio neste período da vida, diminuindo a absorção intestinal e um aumento na eliminação deste mineral pelos rins. Admite-se, também que a ingestão de cálcio em mulheres na pós-menopausa esteja aquém dos requerimentos nutricionais exigidos nesse período (Neto e Fernandes, 2001).

Durante a perimenopausa, o organismo feminino experimenta alterações metabólicas de grande complexidade, estas modificações levam ao desenvolvimento de doenças como osteoporose e doenças cardiovasculares,

cujo desenvolvimento está relacionado às modificações características do hipoestrogenismo na perimenopausa (Araújo, et al., 1998). Após esta fase, as mulheres chegam à fase chamada menopausa que significa a cessação das menstruações, é um fenómeno que se deve à redução gradual do funcionamento dos ovários, deixando assim de produzir o estrogénio. Esta diminuição de estrogénio é a principal responsável pela mais rápida reabsorção óssea, diminuindo a densidade óssea e o conteúdo ósseo na fase menopáusica. Como resultado da baixa de estrogénio que acompanha a menopausa há um aumento da reabsorção óssea (perda óssea), e um decréscimo na capacidade de absorção de cálcio pela dieta (Aloia, 1989).

O hipoestrogenismo comum à insuficiência ovariana, também está relacionado com as modificações na distribuição da massa gordurosa. Com o avançar da idade ocorre aumento progressivo na relação cintura anca (RCA), sugerindo redistribuição de gordura corporal, que é ocasionada pela elevação da gordura abdominal nesta etapa da vida (Ley et al., 1992).

De fato sabe-se que os estrogênios facilitam a deposição de gordura glútea/femural pela activação da lipase lipoprotéica e, por outro lado, estimulam a lipólise abdominal, resultando assim no acúmulo de gordura ginecóide. Na pós-menopausa, a queda de estrogênio faz com que a lipólise abdominal e deposição na região femural fiquem reduzidas ocorrendo maior depósito de gordura central, principalmente intra-abdominal, constituindo importante factor desencadeante de hipercolesterolemia, hipertensão e outras patologias (Araújo et al., 1998).

Os padrões da composição corporal e biotipo das mulheres na fase pós menopáusica, pode interferir directamente na própria patologia óssea, sendo classificados como factores de risco maiores e menores para desenvolver osteoporose. Segundo Neto e Fernandes (2001), o baixo índice de massa corpórea e a menor massa muscular podem ser considerados factores de risco maiores.

O efeito protector da obesidade pode também estar ligado ao património genético, embora a acção do peso agindo sobre a massa óssea como factor de energia mecânica aplicada sobre o esqueleto, seja capaz de promover a

produção de moduladores da remodelação óssea. De outra parte, sabe-se que os obesos têm níveis mais altos de estrogénios endogénos nos anos pós-menopáusicos. Isto porque a conversão dos precursores androgênicos ovarianos e adrenais a estrogénios ocorre principalmente no tecido adiposo (Neto e Fernandes, 2001).

As alterações corporais consequentes deste processo sofrem também reflexo directo de factores nutricionais que também devem adequar-se às novas necessidades da mulher nesta fase pós-menopáusica e principalmente portadoras de osteoporose. Esta pesquisa pretende avaliar os factores primordiais relativos a esta nova fase através de uma leitura do padrão nutricional e corporal, descrevendo suas relações e influências nas diferentes fases de desmineralização óssea (osteopenia e osteporose) e caracterizando esta doenças como sendo multifactorial.

## 1.2. OBJECTIVOS DO ESTUDO

O presente estudo tem como propósito fundamental a realização dos seguintes objectivos:

- Avaliar os hábitos nutricionais de mulheres na fase pós-menopáusica portadoras de osteoporose e osteopenia, utilizando-se o Inquérito Semiquantitativo de Frequência de Consumo Alimentar para a recolha de dados referentes a ingestão nutricional relacionados na manutenção óssea, e consequentemente verificar se estão dentro nos valores recomendados;

- Determinar através da avaliação antropométrica as componentes da composição corporal (massa gorda e massa magra), peso, estatura, índice de massa corporal e a distribuição da gordura corporal, para a caracterização do padrão corporal de mulheres portadoras de osteoporose e osteopenia;

- Verificar se há diferenças significativas dos dados antropométricos entre o grupo de pesquisa (mulheres com osteoporose) e o grupo de controlo (mulheres com osteopenia);

- Correlacionar o peso corporal com a MG (percentual e quilograma);

- Analisar se as mulheres portadoras de osteopenia possuem um maior índice de massa corporal (IMC) e peso corporal total, comparado com as mulheres portadoras de osteoporose;

- Avaliar a concentração sérica de colesterol total;

## 1.3. HIPÓTESES DO ESTUDO

- Há uma dieta inadequada dos nutrientes essenciais para a manutenção da saúde óssea em ambos os grupos de pesquisa;

- As mulheres portadoras de osteoporose possuem diferenças significativas nos dados antropométricos, comparado às mulheres portadoras de osteopenia;

- As mulheres portadoras de osteopenia possuem maior peso corporal total (massa magra e massa gorda) e maior índice de massa corporal (IMC), comparado as mulheres portadoras de osteoporose;

- Mulheres que possuem em sua dieta quantidades excessivas de lipídios, possuem o percentual de gordura elevado e maiores níveis séricos de colesterol total;

## 1.4. ESTRUTURA DO ESTUDO

Capítulo I - Introdução

Expressa as principais razões para a escolha do tema e sua problemática no âmbito da avaliação antropométrica e nutricional na patologia óssea mais frequente e preocupante. Inclui também os objectivos que serão realizados e as hipóteses que serão testadas.

Capítulo II - Revisão de Literatura

Neste capítulo esta descrito primeiramente a problemática da osteoporose de uma forma geral com suas principais características e complicações na saúde pública. A osteoporose primária do Tipo I é o foco central do trabalho, a qual será abordada dentro do seus factores etiopatogênicos.

A composição corporal é abordada com uma revisão dos modelos teóricos e métodos utilizados para predição da composição corporal. São referidos os métodos antropométricos utilizados neste estudo (peso, estatura, índice de massa corporal, relação cintura-anca e composição corporal através do método de dobras cutâneas). Também é demonstrado a relação da antropometria e suas constituintes com a osteoporose pós-menopáusica, suas contribuições e riscos, bem como diferentes estudos relacionados.

A nutrição abordará os nutrientes mais relevantes para a prevenção e manutenção óssea, bem como os principais estudos e achados científicos para demonstrar a importância do factor nutricional nas mulheres portadoras de osteoporose.

Capítulo III - Materiais e Métodos

Neste capítulo demonstra-se as características da amostra do estudo, os procedimentos metodológicos e os instrumentos utilizados para a recolha de dados antropométricos, nutricional e da verificação do colesterol sérico total.

Capítulo IV – Resultados

Os resultados obtidos pelos sujeitos que compuseram a amostra e suas diferentes variáveis estudadas, foram tratados através da análise estatística e apresentados através de quadros.

Capítulo V – Discussão

Neste capítulo foram analisados com coerência os diferentes resultados do estudo, e discutida as implicações e relações dos resultados encontrados com outros estudos.

Capítulo VI – Conclusões

Será demonstrada as principais conclusões do estudo, levando em consideração os objectivos propostos inicialmente e as hipóteses formuladas.

Capítulo VII – Bibliografia

Serão listadas todas as referências bibliográficas utilizadas no estudo, seguindo o modelo proposto para sua identificação.

# 2- REVISÃO DE LITERATURA

# 2 - REVISÃO DA LITERATURA

## 2.1. OSTEOPOROSE

### 2.1.1. Estrutura óssea

Para compreender a patogênese da osteoporose, é necessário conhecer a estrutura óssea, suas constituintes e principais funções.

O osso é um tecido conectivo que, juntamente com a cartilagem, forma o sistema esquelético. Esse tecido tem três funções, mecânica, de protecção e metabólica. Sua função é mecânica ao servir de local para inserção dos músculos, permitindo a locomoção e movimentação dos segmentos do corpo, a função de protecção é vital ao envolver órgãos nobres e medula espinhal, enquanto a função metabólica ocorre com a reserva de íons para todo o organismo, especialmente o cálcio e o fósforo, cuja homeostase é essencial para a vida (Baron, 2001).

No osso, como em toda estrutura corporal, os constituintes fundamentais são as células e a matriz extracelular. A parte externa dos ossos é formada por uma camada grossa de tecido calcificado, conhecido como osso cortical ou compacto em cuja diáfise esta o canal medular, onde a medula óssea hematopoiética está alojada. Em direcção à metáfise e à epífise, o córtex vai ficando progressivamente mais fino e o espaço interno se preenche com uma rede de tecido trabeculado, calcificado, conhecido como osso trabecular ou esponjoso. Os espaços contidos nesse osso trabecular são preenchidos por medula óssea, vasos sanguíneos e tecido conjuntivo. Sendo assim o osso cortical tem função basicamente mecânica e de protecção, enquanto que o osso trabecular tem principalmente função metabólica.

Segundo Queiroz (1998), o tecido ósseo é constituído por uma matriz protéica (porção orgânica) que contém colagénio (95%), glicosaminoglicanos, água e células que são os osteoblastos, osteoclastos e osteócitos; e por uma substância mineral constituída pela hidroxiapatite, que é o fosfato tricálcio dihidratado (porção inorgânica).

De acordo com Guyton (1992), o osso é continuamente depositado pelos osteoblastos e é constantemente absorvido por locais em que os osteoclastos estão activos. Os osteblastos são encontrados na superfície dos ossos e em sua cavidade e verifica-se um pequeno grau de actividade contínua osteoblástica em todos os ossos (cerca de 4% de toda a superfície) de modo que ocorre formação constante de uma certa quantidade de osso. O osso também está a ser continuamente absorvido na presença dos osteoclastos (activo em 1% das superfícies ósseas).

A formação e a reabsorção óssea são parte de um mecanismo de remodelação, cujo objectivo é o de substituir osso velho por osso novo. No esqueleto de um adulto normal a formação óssea ocorre apenas onde houve reabsorção prévia, sendo que a sequência de eventos se dá na ordem: activação – reabsorção – formação (Baron, 2001).

Anormalidades neste processo de remodelamento ósseo em nível tecidual irão contribuir para a patogênese da osteoporose. Segundo Lisa e Gans (1998), na osteoporose pós-menopáusica, e possivelmente na osteoporose senil, a reabsorção óssea parece estar acima dos níveis normais, sem um aumento correspondente na formação óssea, levando a uma perda na massa óssea total.

A criação do pico de massa óssea, bem como a perda óssea, é o evento máximo da remodelagem óssea mediada pelas células ósseas durante toda a nossa vida. A troca de tecido ósseo, que permite o crescimento ósseo e o desenvolvimento esquelético, geralmente é chamada de modelagem óssea. O equilíbrio líquido do tecido ósseo durante a modelagem é positivo (a formação excede a reabsorção) até a cessação do crescimento e formação do pico de massa óssea. Durante a fase final da adolescência, depois do completo crescimento e alcance do pico e densidade de massa óssea, a troca de tecido ósseo é chamada remodelagem. O tecido ósseo está sendo remodelado internamente sem alterações significativa no formato do osso como um órgão. No processo de envelhecimento, a remodelagem óssea cria um equilíbrio líquido negativo do tecido ósseo onde a reabsorção óssea excede a formação (Kottke e Lehmann, 1994).

O pico de massa óssea é atingido entre a adolescência e os 35 anos de idade. Existe concordância entre autores de que o osso trabecular atinge seu pico de massa óssea antes do cortical, muito provavelmente no final da adolescência. A densidade mineral óssea pode no entanto continuar aumentando até a terceira década (Neto e Fernandes, 2001).

O pico da massa óssea é claramente o resultado da idade, sexo e provavelmente outros fatores geneticamente determinados (Kottke e Lehmann, 1994).

O máximo ganho de massa óssea ocorre durante o crescimento e determina a massa óssea durante a vida. Estes índices são influenciados fortemente pelos factores genéticos, nutricionais e actividade física (Platen, 2001).

A perda de massa óssea, depois de atingido o seu pico no fim da maturação do esqueleto, é lenta e gradual em ambos os sexos até a menopausa, após a menopausa, perde-se a cada ano cerca de 1 a 3% de osso cortical e acima de 5% de osso trabecular. Esta perda é mais acentuada nos primeiros anos de pós-menopausa e mantém-se na maioria das mulheres por 10 a 15 anos, após o que se reduz consideravelmente (Neto e Fernandes, 2001).

Mundy (2001), também relata que a perda de osso cortical inicie após 40 anos de idade (segundo a maioria dos estudos) e observa-se uma aceleração da perda de osso cortical durante os 5 -10 anos posteriores à menopausa. Essa fase de perda acelerada de osso cortical continua durante 13 anos depois desacelera gradualmente.

Sendo assim, o risco de desenvolver uma fractura relacionada com osteoporose depende do pico individual de massa óssea e a resistência óssea obtida por uma pessoa durante uma vida e da subsequente taxa de perda óssea.

### 2.1.2. Epidemiologia

No mundo todo, estima-se que as fracturas de anca causadas pela osteoporose venham a aumentar de 1,7 milhões anualmente para 6,3 milhões anualmente perto de 2050. Este crescimento alarmante é de grande preocupação tanto para os sistemas de saúde públicos como para a população que está envelhecendo. Actualmente, a União Européia gasta por ano cerca de 4,8 biliões de euros somente em saúde hospitalar. Em níveis pessoais, o impacto da osteoporose em famílias pode ser traumático. Cerca de 15 a 30% das pessoas que têm fracturas de anca, morrem em um ano, e incapacidade física relacionada à osteoporose confinam mais pacientes na cama que o infarto, o ataque cardíaco ou a doença pulmonar obstrutiva crónica. O custo financeiro e emocional dos incidentes por osteoporose cada vez mais crescentes, faz com que se torne imperativo que o conhecimento sobre o diagnóstico e tratamento sejam uma prioridade (International Osteoporosis Foundation, 2005).

Em um estudo feito pela Associação Portuguesa de Osteoporose (APO) e Associação Portuguesa Contra a Osteoporose (APOROS), avaliou a informação que as mulheres têm acerca da osteoporose e os resultados apontam que 12,4% das mulheres nunca tenham ouvido falar em osteoporose e, daquelas que já ouviram falar na patologia, 22% não sabe a definição da doença (APO e APOROS, 2003)

De acordo com estas instituições os gastos hospitalares relacionados com as fracturas osteoporóticas em Portugal são superiores aos observados com a diabetes, a bronquite crónica e o enfarte do miocárdio. Calcula-se que existem perto de um milhão e meio de portuguesas na pós-menopausa e, destas, 500 mil sofrem de osteoporose. Contudo, apenas estão diagnosticadas 230 mil, das quais 80 mil não seguem qualquer tipo de medicação. A morte por osteoporose excede as mortes de vários cancros. Por outro lado, um em cada 5 doentes que sofrem uma fractura da anca morre de complicações num período de 1 ano. Nesse sentido, Portugal é um dos países europeus com a

taxa de tratamento mais reduzida: menos de 10 por cento das mulheres recorrem à terapêutica (APO e APOROS, 2004).

De acordo com a National Osteoporosis Foundation citado por Slawta e Ross (2004), estima-se que 50% das mulheres e 25% dos homens acima de 50 anos de idade irá ter factura por osteoporose, e que 24% das pessoas com fractura da anca acima de 50 anos morrem depois de 1 ano de fractura.

Dislman et al. (2004), também refere que aproximadamente 20% dos pacientes que fracturam a anca morrem no ano seguinte e 50% dos que sobrevivem tornam-se dependentes de outros para cuidados.

A fractura de anca é uma preocupação de saúde pública, porque está associada com o aumento da mortalidade, morbidade, redução da qualidade de vida e sujeito a significativos custos económicos e sociais (Nguyen, 2005).

A osteoporose é uma doença silenciosa. A perda lenta e progressiva com a idade mantém-se não detectada, resultando em fracturas sérias que acabam provocando anos de dependência, desconforto e depressão (Neto e Fernandes, 2001).

A osteoporose é uma doença sistémica do esqueleto caracterizada por diminuição da massa óssea e alteração da microarquitectura do tecido ósseo, com o consequente aumento da fragilidade do osso e maior risco de fractura (Queiroz, 1998).

Esta doença pode ocorrer tanto em homens quanto em mulheres, porém ela está a nível muito mais alto em mulheres no período pós-menopáusico em razão da perda de cálcio e alterações hormonais pertinentes à idade (Toigo et al. , 2002).

A osteoporose pode ser classificada em primária e secundária. A primária subdivide-se em osteoporose pós-menopáusica ou Tipo I, e osteoporose senil, ou associada ao envelhecimento, também denominada Tipo II.

A osteoporose pós-menopáusica surge entre os 50 e os 65 anos de idade, muito mais frequentemente no sexo feminino (6:1), afecta, particularmente o osso esponjoso ou trabecular originando, sobre tudo, fracturas vertebrais e do antebraço. É devida a deficiência de estrogénio que

surge na menopausa e que leva a um aumento da reabsorção óssea e, consequentemente, a um balanço de cálcio negativo, o qual, por sua vez, conduz a uma diminuição da secreção da hormona paratiroideia, diminuição da produção de 1-25 dehidrocolecalciferol (1-25 (OH2 D3), diminuição da absorção intestinal do cálcio e, de novo, balanço de cálcio negativo (Queiroz, 1998).

O mesmo autor define que a osteoporose do Tipo II ou senil, aparece depois dos 65 anos de idade, é ligeiramente mais frequente no sexo feminino, atinge, quer o osso esponjoso, quer o osso cortical, e origina fracturas vertebrais e do colo do fémur. A causa principal da osteoporose do envelhecimento é o hiperparatiroidismo secundário, devido à diminuição de absorção intestinal do cálcio, que surge depois dos 65 anos, e que leva a um aumento da reabsorção óssea. Esta osteoporose do envelhecimento é, ainda, devida a uma diminuição da actividade dos osteoblastos e, subsequentemente, da osteoformação.

Segundo Fehily et al. (1992), este tipo de osteoporose surge por deficiência crónica de cálcio, aumento da actividade da paratormona e diminuição da formação óssea.

A deficiência de hormônio calcitonina também pode contribuir para a perda de massa óssea nesta fase. A calcitonina inibe a produção e a actividade dos osteoclastos, reduzindo assim a reabsorção óssea osteoclástica. (Lisa e Gans, 1998)

A osteoporose secundária é decorrente de diferentes causas, como alterações nutricionais, imobilização, doenças endócrinas, hematológicas, gastroenterológicas, neurológicas, respiratórias crónicas, reumáticas, infiltrativas, hereditárias, iatrogénicas. Este tipo de osteoporose ocorre mais frequentemente no homem do que na mulher, ao contrário da primária, e tem a particularidade de originar fracturas em idades mais jovens (Queiroz, 1998).

### 2.1.3. Etiologia e Factores de Risco

As causas mais comuns do desenvolvimento de osteoporose são, segundo Tavares (2004):

1. Falta de carga mecânica dos ossos;
2. Desnutrição suficientemente extensa a ponto de impedir a formação da matriz protéica; falta de carbono, cálcio, fósforo, potássio, magnésio e proteínas;
3. Falta de vitamina C, que é necessária para secreção das substâncias intercelulares por todas as células, incluindo a formação de osteóide pelos osteoblastos;
4. Falta de secreção de estrogénio na pós-menopausa, visto que os estrogénios exercem actividade estimulantes sobre os osteoblastos;
5. Velhice, devido à acentuada diminuição de hormonas do crescimento, somado ao facto de que muitas das funções anabólicas protéicas estão deficientes, de modo que não pode haver deposição satisfatória da matriz;
6. Distúrbio das glândulas paratiróides, que controla o nível de cálcio e fosfato no meio extracelular;
7. Pré-disposição genética. A osteoporose pode ser causada por numerosas doenças ou deficiências do metabolismo das proteínas;
8. Falta de vitamina $D_3$, que leva à diminuição na absorção de cálcio e fosfato;

A osteoporose como condição sindrômica multifactorial, admite as alterações no equilíbrio entre as fases de reabsorção óssea e neo-osteogênese que compõem a remodelação óssea como os principais mecanismos de determinação de osteopenia (Neto e Fernandes, 2001).

A maioria dos factores de risco correspondem a cinco categorias principais: idade ou relacionada à idade, genética, ambiental, hormonal endógena, e doenças crónicas e características físicas do osso (Wasnich, 2001).

Quadro 1 - Factores de risco para osteoporose (Wasnich, 2001)

| |
|---|
| **Idade ou relacionada à idade** |
| Cada década se associa a aumento de risco de 1,4 a 1,8 vezes |
| **Genéticos** |
| Grupo étnico: caucasianos e orientais > negros e polinésios |
| Sexo: feminino > masculino |
| Antecedentes |
| **Ambientais** |
| Nutrição: deficiência de cálcio |
| Falta de Actividade física e carga mecânica |
| Medicações, por exemplo, corticóides |
| Tabagismo |
| Álcool |
| Quedas (traumatismo) |
| **Hormônios endógenos e doenças crónicas** |
| Deficiência de estrógenos |
| Deficiência de androgénios |
| Doenças Crónicas: gastrectomia, cirrose, hipertiroidismo, hipercortisolismo |
| **Características físicas do osso** |
| Densidade (massa) |
| Tamanho e geometria |
| Microarquitetura |
| Composição |

Na osteoporose pós-menopáusica múltiplos factores podem actuar independentemente ou combinados em um paciente para produzir diminuição da massa óssea. Segundo a Sociedade Brasileira de Climatério citado por Neto e Fernandes (2001), os factores de risco individuais podem ser classificados em factores de risco maiores e menores, segundo demonstra o quadro a seguir.

Quadro 2 - Factores de risco individuais (Sobrac, 2001)

| **FACTORES MAIORES** | **FACTORES MENORES** |
|---|---|
| Sexo feminino | Ingestão diminuída de cálcio (abaixo de 1g/dia) |
| Raça caucasóide | Sedentarismo |
| Hipoestrogenismo precoce | Tabagismo |
| Baixo IMC | Etilismo |
| Menor massa muscular | Nuliparidade |
| Antecedentes de fractura por osteoporose na família | Stresse emocional |
| DMO diminuída | |

De acordo com Bailey e Martin (2003) os factores de risco ambientais são: o álcool e o cigarro (inibidores da multiplicação dos osteoblastos); cafeína (aumenta excreção de cálcio); inactividade, má nutrição, dieta rica em fibras, proteínas e sódio (diminuem a absorção de cálcio); amenorréia por exercício; menopausa precoce e endocrinopatias.

Queiroz (1998) define que factores ambientais, nutricionais, antropométricos, culturais, sociais, e outros, podem explicar parte das variações verificadas na densidade óssea e são, seguramente responsáveis por grande parte das variações constatadas na incidência/prevalência das fracturas osteoporóticas entre as diferentes populações de uma dada raça e até de um mesmo país ou região.

Muitos agentes hormonais podem afectar a função das células ósseas e a massa óssea, por exemplo a deficiência do estrogénio pode ser considerada um factor de risco primário para a perda de massa óssea.

A menopausa que significa a cessação das menstruações, é um fenómeno fisiológico, que se deve à redução gradual do funcionamento dos ovários, estas glândulas deixam, assim, de libertar óvulos, mensalmente, e de produzir hormonas femininas, os estrogénios. Portanto, o organismo deixa de estar exposto aos habituais níveis elevados de estrogénios e assim se cria um ambiente hormonal que se designa por hipoestrogenismo (Queiroz, 1998).

Segundo Kottke e Lehmann (1994), a menopausa está associada com claras alterações no metabolismo dos estrogénios e do cálcio, os quais subsequentemente reflectem a perda do osso que se inicia na menopausa.

A menopausa tem sido associada com modificações na composição corporal, sem a mudança de peso total: rápida perda mineral óssea, declínio na massa corporal das células e massa corporal magra e aumento da gordura corporal total (Lohman, 1992).

É sabido que o aumento da esperança média de vida e a diminuição da mortalidade têm contribuido para um envelhecimento global da população. Como consequência, há uma percentagem cada vez maior da população feminina que está em pós-menopausa. Além de novos problemas com que irão deparar-se, sob o ponto de vista psicológico, social e financeiro, irão sentir os efeitos da privação das hormonas sexuais femininas sobre vários órgãos, resultando em risco aumentado de doenças a nível cardiovascular, ósseo e psíquico (Queiroz, 1998).

Na mulher pós-menopáusica, a perda óssea ocorre como consequência de um aumento da taxa de remodelamento ósseo e por desequilíbrio entre a actividade dos osteoclastos e osteoblastos. A perda óssea ocorre em duas fases, a perda óssea rápida, que persiste por 5 anos (cerca de 3% ao ano na coluna) e uma posterior, lenta e mais generalizada (aproximadamente 0,5% ao ano em vários locais). O principal mecanismo da fase de perda óssea rápida nas mulheres é a deficiência de estrógenios, o nível de estradiol circulante cai em 90% no período da menopausa (Eastell, 2001).

Como resultado da deficiência de estrogénio, há também uma leve queda no nível de vitamina D (1,25 $(OH)_2$ $D_3$) e uma queda na absorção de cálcio, o que contribui para o seu equilíbrio negativo nas baixas ingestões de cálcio (Kottke e Lehmann, 1994).

O declínio de estrogénio com a menopausa, acelera o ciclo de remodelação, resultando em aumento do *turnover* ósseo com um grande aumento na reabsorção óssea do que na formação (Chilibeck, 2004).

Embora as anormalidades hormonais contribuam para o desenvolvimento da osteopenia e osteoporose, a anormalidade básica em

todos os tipos de osteoporose é um distúrbio na sequência do remodelamento ósseo normal no nível tecidual.

### 2.1.4. Diagnóstico

O tratamento da osteoporose é tão mais fácil e eficaz, quanto mais precoce for o seu diagnóstico.

De acordo com a World Health Organization (WHO) citado por Silva (2003), endossa uma definição de osteoporose baseada em uma medida de massa óssea que se encontra com mais de −2,5 desvios-padrão (DP) abaixo da média de adultos jovens normais do mesmo sexo. “Normal é um osso com densidade dentro de −1 DP da média e “Baixa massa óssea” é considerada uma designação apropriada para aqueles com densidade óssea entre ≤ −1,0 e > −2,5 DP abaixo da média para adultos jovens saudáveis.

Os critérios de diagnóstico propostos pela WHO em 1994, são apresentados no quadro e baseiam-se exclusivamente no valor do Score T.

Quadro 3 - Critérios de definição de Osteoporose pela WHO (1994)

| Categoria | Critérios |
|---|---|
| Normal | Score T > -1 |
| Osteopenia | Score T ≤ -1 > -2,5 |
| Osteoporose | Score T ≤ -2,5 |
| Osteoporose grave | Score T ≤ -2,5 com fracturas |

Os conceitos de osteopenia e osteoporose se baseiam na comparação da medida da DMO de um determinado paciente com a de adultos jovens saudáveis do mesmo sexo. Segundo Miller e Bonnick (2001), o diagnóstico de osteopenia (Score T maior que -1,0 mas inferior a -2,5) é importante do ponto de vista clínico, independentemente de qualquer implicação sobre o risco de fracturas. Essa categoria diagnóstica, representa a faixa de densidade óssea a que se destinam as estratégias de prevenção da perda óssea pós-menopáusica precoce.

Estas comparações são habitualmente expressas em percentuais ou em desvios-padrão (T-score). Em outras palavras, o T-score representa o número de DP que a massa óssea medida em um determinado exame difere da medida do pico de massa óssea do adulto jovem saudável.

Segundo Moreira e Carvalho (2001), o programa de computador coteja os dados obtidos do paciente com um banco de dados de densidade óssea de mulheres adultas jovens normais (0,9 g/cm$^2$ e 0,70 g/cm$^2$) para a coluna vertebral e fémur respectivamente, fornecendo os resultados em T-score, ou então cotejando-se com dados obtidos de pacientes da mesma idade, sexo, raça e peso (Z-score).

A abordagem diagnóstica deve incluir segundo Gali (2001), a história clínica, exame físico e exames subsidiários. A história clínica é parte essencial da investigação diagnóstica de osteoporose na população geral para determinar a presença dos factores de risco, devendo incluir questões pertinentes sobre a idade da menopausa, presença de factor familiar, hábitos alimentares, actividade física, etc. O exame físico para verificação de deformidades da coluna e dados antropométricos como peso e estatura devem ser incluídos.

Para Lisa e Gans (1998), a anamnese e o exame físico é parte importante da avaliação, por ter o propósito de excluir factores de risco não apenas para osteoporose, mas também para quedas e condições médicas que resultem em osteoporose secundária.

Estão disponíveis diversos métodos para o estudo dos processos do esqueleto e da massa óssea, no entanto, estes métodos devem ser avaliados com o objectivo da sua melhor utilização. Queiroz (1998), demonstra as características do método ideal: deve ser um método não invasivo; se possível isento de radiação ionizante, ou com dose não significativa; deve ser de fácil execução e análise, de forma a evitar erros inerentes ao operador; a duração do exame dever ser breve, permitindo uma certa comodidade ao paciente; e finalmente que o custo desse método fosse suficientemente baixo, permitindo o estudo e a aplicação a grande grupos populacionais, ou seja como método de rastreio de osteoporose.

Segundo o mesmo autor os métodos disponíveis de avaliação da massa óssea são:

- Radiologia convencional
- Radiogrametria de Metacarpos
- Absorciometria de fóton único (SPA-single-photon absorptiometry)
- Absorciometria de fóton duplo (DPA-dual-photon absorptiometry)
- Absorciometria de raio X de energia dupla (DEXA - dual-energy x-ray absorptiometry)
- Tomografia Computadorizada Quantificada (QCT)
- Tomografia Computadorizada Quantificada Periférica (pQCT)
- Ultra-sons Quantitativos (QUS)
- Ressonância Magnética Nuclear
- Biopsia Óssea e Histomorfometria
- Marcadores Bioquímicos de remodelação óssea

A radiologia convencional representa no âmbito da osteoporose, um meio diagnóstico já bastante tardio, pois as alterações radiológicas do osso osteoporótico só são detectadas radiologicamente quando se perdeu uma grande quantidade de massa óssea. Mas é utilizado na detectação e visualização de fracturas osteoporóticas e também juntamente a técnicas modernas de estudos por imagem.

Segundo Silva (2003) a “osteopenia” não se torna evidente antes que cerca de 30% da massa óssea tenham sido perdidas. Ou segundo Jergas (2001), estima-se que dever ser perdido até 20-40% da massa óssea antes de se poder observar diminuição da densidade óssea nas radiografias de perfil da coluna dorsal e lombar.

As radiografias padronizadas são essenciais para o estabelecimento do diagnóstico de fracturas osteoporóticas da coluna, punho, quadril ou outros ossos, entretanto, essas radiografias são insuficientes para o estudo da perda óssea e para a determinação do risco de fracturas (Kotkke e Lehmann, 1994).

A absorciometria por raio X de dupla energia (DEXA) continua sendo a estratégia mais comumente utilizada, apresenta alta reprodutibilidade e

acurácia, baixa dose de radiação e possibilidade de aferição da massa óssea em vários sítios do esqueleto (Neto e Fernandes, 2001).

Os critérios para solicitação da densitometria óssea radiológica seguidos pela EFFO (European Foundation for Osteoporosis) citado por Queiroz (1998) são:

- Mulheres em situação de hipoestrogenismo:
  Pré-menopausa: atletas de fundo e anorexia nervosa
  Pós-menopausa: precoce e cirúrgica
- Suspeita de osteopenia radiológica
- Doenças da tiroideia e toma de hormonas tiroideias
- Tratamento com corticóides
- Hiperparatirioidismo
- Insuficiência renal crónica
- Osteogénese imperfeira
- Síndromes de mal-absorção
- Avaliação da terapêutica antiosteoporótica

São indicações menos formais:

- Mulheres com outros factores de risco para a osteoporose (baixo peso e altura, história familiar, tabagismo, e outros)
- “Rastreio” da Osteoporose

### 2.1.5. Tratamento e Prevenção

O tratamento da osteoporose é direccionado para a preservação ou melhora da massa óssea, e como a massa óssea é o principal, porém não o único determinante da fractura, essa preservação ou melhora esta associada com uma redução do risco de fractura.

Na maioria das formas de osteoporose, ocorre uma perturbação no remodelamento ósseo, a reabsorção óssea aumenta além dos níveis normais, e a formação óssea não compensa esse aumento de maneira normal, havendo perda resultante na massa óssea total.

Segundo Queiroz (1998) a terapêutica ideal da osteoporose deverá estimular a formação e diminuir a reabsorção óssea, sem alterar a mineralização e sem originar efeitos adversos extra-esqueléticos significativos.

Os agentes terapêuticos disponíveis para o tratamento e para a prevenção da osteoporose são os que podem reduzir a reabsorção óssea ou estimular a formação óssea. O resultado final de cada um é o mesmo, preservar ou melhorar a massa óssea e, desse modo, evitar fracturas.

Na terapêutica da osteoporose são utilizadas medidas de ordem geral e tratamento farmacológico. Nas medidas de ordem geral estão presentes os seguintes elementos citados por Silva (2003):

- Garantir ingestão adequada de cálcio, por recurso a suplementos, se necessário;

- Promover exercício físico com carga;

- Evitar excesso de álcool, café e tabaco;

- Prevenir as quedas;

- Tratar adequadamente qualquer doença que possa favorecer a perda de massa óssea;

As medidas gerais são aquelas que devem aplicar-se a todos os doentes incluindo os portadores de osteopenia, independentemente das medidas farmacológicas que adoptemos, e deve consistir essencialmente na correcção de factores de risco identificados (Silva, 2003).

No tratamento farmacológico estão os medicamentos que inibem a reabsorção óssea e as drogas que estimulam a formação óssea.

Os fármacos que conduzem a uma diminuição da reabsorção óssea são os estrogénIos, calcitonina, os bifosfonatos, os diuréticos tiazídicos, a vitamina D e o cálcio. Já os fármacos que conduzem a uma estimulação da formação óssea são: fluoreto de sódio e monofluofosfato, os esteróides anabolizantes e a hormona da paratiroideia.

## 2.2. COMPOSIÇÃO CORPORAL

### 2.2.1. Modelos Teóricos

A determinação da composição corporal é um componente vital para a avaliação da condição de aptidão física e saúde, e para sua análise é importante entender os modelos teóricos de fraccionamento do corpo humano.

Modelos teóricos são usados para obter medidas referenciais de composição corporal para o desenvolvimento de métodos e equações antropométricas, de dobras cutâneas, análise de impedância bioelétrica e interactância de infravermelho. Para estudar a composição corporal, o peso corporal é subdividido em dois ou mais compartimentos, usando-se modelos químicos, anatômicos ou fluído-metabólicos (Heyward e Stolarczk, 2000).

O modelo de dois compartimentos é o modelo básico, onde o corpo é dividido em massa gorda e o restante em massa livre de gordura, e baseia-se na medida da densidade corporal. A quantidade de gordura corporal é determinada avaliando-se a massa gorda (MG) e a massa livre de gordura (MLG) do indivíduo. A MG inclui todos os lipídios que podem ser extraídos do tecido adiposo e outros tecidos. A MLG consiste em todos os tecidos e substâncias residuais, incluindo água, músculos, ossos, tecidos conjuntivos e órgãos internos (Heyward e Stolarczk, 2000).

Segundo Cruz et al. (2004) este modelo de dois compartimentos está sendo utilizado desde há mais de 50 anos, e possui um papel importante na investigação de novas tecnologias para os valores da massa gorda.

Dois métodos, que têm como base este modelo de dois compartimentos, amplamente utilizados para estimar a percentagem de gordura incluem a pesagem subaquática e a mensuração das dobras cutâneas. Em ambos, obtém uma estimativa da densidade corporal total e, a partir dela, calcula-se a percentagem do corpo que é gorda e a percentagem isenta de gordura. Este é o sistema de dois compartimentos da composição corporal descrito por Behnke, comumente utilizado para descrever as alterações da composição corporal (Powers e Howley, 2000).

Na década dos anos 60, foi desenvolvido por Brozek e Siri, modelos moleculares de dois compartimentos que são utilizados extensamente para obter referências de medições de composição corporal e para validar métodos de campo e equações de predição (Cruz et al., 2004).

Roche et al. (1996), refere que estes dois compartimentos vão alterando-se progressivamente no decorrer da vida, sendo cada vez maior a percentagem de massa gorda e a massa magra cada vez menor.

O modelo de três compartimentos requer as medidas de densidade corporal (hidrodensitometria) e de água corporal total mediante um método de diluição isotópica. Este método divide a massa livre de gordura em: água e matérias sólidos como proteínas e minerais, portanto em sujeitos com diminuição protéica e/ou mineral óssea (enfermos de cancro, osteoporóticos), a estimação da densidade para estes compartimentos implicará um erro de estimação de quantidade de gordura (Cruz et al., 2004).

Segundo Powers e Howley (2000), o modelo de quatro compartimentos utiliza informações sobre minerais, água, proteínas e gorduras para avaliar a composição corporal. A mensuração cuidadosa de cada um desse componentes permite que sejam calculadas as variações da densidade óssea (mineral) e da água corporal total, que podem variar dramaticamente em certas populações (crianças em fase de crescimento e idosos).

O modelo de cinco compartimentos caracteriza o corpo humano em 5 níveis complexos: atómico, molecular, celular, sistema tecidual e corpo total (Wang et al., 1992.)

### 2.2.2 Métodos de Avaliação

Para análise da composição corporal as técnicas são divididas em três grupos: directos, indirectos e duplamente indirectos.

Porta et al. (1995) citado por Costa (2001), propuseram uma divisão didáctica entre os diferentes procedimentos de determinação da composição corporal.

Quadro 4 - Métodos de Avaliação da Composição Corporal

<table>
<tr><td colspan="4">DIRECTO</td></tr>
<tr><td colspan="4">Dissecação de Cadáveres</td></tr>
<tr><td colspan="4">INDIRECTOS</td></tr>
<tr><td>Físicos - Químicos</td><td colspan="2">Imagem</td><td>Densitometria</td></tr>
<tr><td>- Plestimografia<br>- Absorção de gases<br>- Diluição Isotópica<br>- Espectrofotometria<br>- Activação de Nêutrons<br>- Excreção de Creatinina</td><td colspan="2">- Radiologia convencional<br>- Ultra-sonografia<br>- Tomografia Axial Computadorizada<br>- Ressonância Magnética Nuclear</td><td>- Pesagem Hidrostática<br>- Deslocamento de Volume de água</td></tr>
<tr><td colspan="4">DUPLAMENTE INDIRECTOS</td></tr>
<tr><td>“TOBEC”</td><td>“BIA”</td><td>“NIR”</td><td>Antropometria</td></tr>
<tr><td>- Condutividade elétrica corporal total</td><td>- Impedância Bioelétrica</td><td>- Interactância de Infravermelho</td><td>- Índices de Obesidade<br>- Modelo de 4 compartimentos<br>- Modelo de 2 compartimentos<br>- Somatograma<br>- Somatotipo<br>- “Phanton”<br>- Equações de Regressão Linear<br>- Equações de Regressão Geral<br>- “O-Scale”<br>- Modelo de 4-5 compartimentos</td></tr>
</table>

Os mesmos autores, referem que o método directo aplica-se somente a pesquisa, pois é obtido através da dissecação de cadáveres, e também os métodos indirectos que envolvem procedimentos laboratoriais, de alto custo operacional e pouca aplicabilidade na actuação prática dos profissionais de Educação Física e Nutrição. Neste sentido, embora apresentando uma margem de erro maior, os métodos duplamente indirectos, têm mostrado como uma alternativa de grande aplicabilidade para a mensuração da composição corporal, sobretudo com a utilização da medida da espessura de dobras cutâneas. Deste modo, as técnicas duplamente indirectas são menos rigorosas, têm uma melhor aplicação prática e um menor custo financeiro, podendo ser aplicadas em ambiente de campo ou clínico.

Em um estudo feito por Monteiro e Filho (2002) com o objectivo de rever as técnicas de análise da composição corporal dando ênfase ao critério de autenticidade científica, demonstrou não existir um método ideal e sim aquele que irá atingir nossos objectivos em um determinado momento, para uma determinada população.

Dentro dos métodos duplamente indirectos, temos a antropometria, a qual tem sido usada por mais de um século para avaliar o tamanho e as proporções dos segmentos corporais, através da medição de circunferência, diâmetros, comprimentos ósseos e outros. Por volta de 1915, a espessura do tecido adiposo subcutâneo foi medida utilizando-se medições das dobras cutâneas (DOC), mais tarde, nos anos 60 e 70, essas medidas foram utilizadas para desenvolver inúmeras equações antropométricas para predizer a densidade corporal total (DC) e a gordura corporal (GC). Actualmente, há excelentes equações antropométricas que usam DOC ou circunferências e diâmetros para estimar a composição corporal (Heyward e Stolarczk, 2000).

Segundo Mcardle, Katch e Katch (1998), a lógica para a medida das dobras cutâneas baseia-se no facto de que aproximadamente metade do conteúdo corporal total de gordura fica localizada nos depósitos adiposos existentes directamente debaixo da pele e essa está directamente relacionada a gordura total.

Ao longo dos anos, o método de DOC tem sido largamente utilizado para estimar a gordura corporal total em situações de campo e clínicas, devido a facilidade de administrar e ao custo relativamente baixo do teste. Podem também ser usadas para estimar a distribuição regional de gordura determinando-se a proporção de gordura subcutânea no tronco e nas extremidades e para estabelecer perfis antropométricos (Heyward e Stolarczk, 2000).

Segundo Cyrino et al. (2003), o método de espessura de dobras cutâneas é considerado o mais fácil de aplicar, com mais baixo custo operacional e estabelece validade e fidedignidade.

Quando optamos pela técnica de dobras cutâneas, os valores obtidos podem ser utilizados de duas formas: considerando-se os valores absolutos das dobras ou, utilizando estes valores em equação para a predição da densidade corporal e/ou percentagem de gordura corporal. A utilização dos valores absolutos pode ser feita estudando-se isoladamente a espessura de cada dobra cutânea, o que nos da uma noção da distribuição da gordura corporal, ou através da somatória da espessura de várias dobras. Existe porém a dificuldade em trabalhar com estes dados, pelo facto de não existir normas referenciais de valores de somatória de dobras cutâneas ou de valores de dobras individuais, com as quais esses valores possam ser comparados (Costa, 2001).

De acordo com Powers e Howley (2000), o método das dobras cutâneas baseia-se na observação de que, em qualquer população, certa fracção da gordura corporal total localiza-se logo abaixo da pele (gordura subcutânea) e, se for possível obter um amostra representativa dessa gordura, a gordura corporal total (densidade) pode ser predita. Também refere que esta gordura subcutânea representa uma fracção variável da gordura total (20 a 70%) dependendo da idade, sexo, gordura total e a técnica de mensuração utilizada. Como essas variáveis podem influenciar uma estimativa da densidade corporal, não é surpresa que mais de cem equações tenham sido criadas, a maioria sendo “população específica”, não podendo ser utilizadas para idades ou sexos diferentes.

No que refere-se aos aparelhos de medição das dobras cutâneas, o calibrador da marca Cescorf produzido no Brasil, é largamente aceito para o uso do método de dobras cutâneas e por investigadores no campo da composição corporal a mais de duas décadas. O desenho e o mecanismo do Cescorf é similar ao Harpenden (UK), com uma pressão constante para qualquer extensão e com capacidade de compressão de aproximadamente 10 g/mm$^2$, medindo com uma unidade de 0,1mm e superfície de contacto de 90 mm$^2$ (Cyrino et al., 2003).

Hoje, existem inúmeras equações específicas e generalizadas para predizer a gordura corporal pelo método de dobras cutâneas. Dentre elas destacamos as equações generalizadas de Jackson e Pollock (1978 e 1980), as quais foram validadas para homens com idade entre 18 e 61 anos e para mulheres entre 18 e 55 anos (Monteiro e Filho, 2002).

Utilizando-se os valores da densidade corporal, Siri (1961) criou uma equação para calcular a percentagem de gordura corporal a partir da densidade corporal total: %gordura corporal = 495/densidade – 450. Essa equação somente é correcta se os valores das densidades do tecido gordo e do tecido isento de gordura forem 0,900 e 1,100 g/ml, respectivamente (Powers e Howley, 2000).

Heyward e Stolarczyk (2000), descreve que os investigadores Durnin & Womersley em 1974, publicaram equações de dobras cutâneas (DOC) específicas a idades, para predizer a densidade corporal de mulheres e homens variando em idades entre 16 e 72 anos.

Durnin & Womersley (1974) desenvolveram algumas fórmulas específicas para 227 mulheres escocesas por faixas etárias entre 16 a 68 anos, utilizando como procedimento padrão a pesagem hidrostática. Para as fórmulas apresentadas, os autores obtiveram correlações que variavam entre 0,7 e 0,9 e EPE= 0,0116.

Além da medida do tamanho e das proporções corporais, as medidas antropométricas, como circunferências, dobras cutâneas e diâmetros ósseos têm sido utilizadas para avaliar a composição corporal total e regional. Índices antropométricos, com índice de massa corporal (IMC) e relação entre

circunferência da cintura e circunferência da anca (RCA), são utilizados para identificar indivíduos em risco de doença.

O índice de massa corporal tem sido largamente utilizado em saúde pública e clínica como um predictor de sobrepeso e obesidade. Segundo Costa (2001), o índice de Quetelet, conhecido como IMC, é a razão mais famosa em biologia humana, sendo expressa como massa em quilogramas dividida pela estatura em metros ao quadrado.

Uma das desvantagens do IMC é não levar em consideração a distribuição de gordura corporal, que é reconhecidamente um factor prognóstico importante, por esta razão, o IMC deve ser completado com a razão entre a cintura e a anca (RCA), que possibilita a avaliação da distribuição da gordura corporal.

Segundo Heyward (2000), a maneira pela qual a gordura está distribuída pelo corpo é mais importante que a gordura corporal total, na determinação do risco individual de doenças. Por este facto que a quantificação e distribuição da gordura corporal é um dos componentes mais analisados nos estudos de composição corporal. O excesso de gordura, principalmente na região central do corpo, constitui-se em um dos mais sérios problemas de saúde da sociedade na actualidade.

Vague (1947) citado por Heyward (2000), introduziu um sistema para diferenciar tipos de obesidade baseado na distribuição regional da gordura. Ele inventou os termos obesidade andróide e obesidade ginóide para descrever indivíduos que acumulam excesso de gordura, principalmente na parte superior (andróide) ou inferior (ginóide) do corpo. A obesidade andróide é mais comum nos homens; a ginóide é mais característica das mulheres.

Segundo Heyward (2000) a influência da distribuição regional de gordura na saúde é relacionada à quantidade de gordura visceral dentro da cavidade abdominal. O número de pesquisas sobre distribuição de gordura corporal e sua relação com doenças tem se expandido em uma proporção exponencial ao longo do últimos dez anos, fornecendo evidências claras de que existe uma ligação entre o aumento da gordura abdominal e o da morbidade e mortalidade.

A gordura localizada na parte central do corpo está associada a um maior número de problemas de saúde em adultos e idosos do que a distribuição abaixo da cintura (Ferreira et al, 2003).

Roche et al. (1996), refere que o rácio entre circunferência da cintura e da anca é frequentemente usado como um indicativo de distribuição de tecido adiposo, entretanto este rácio é influenciado por outros tecidos corporais.

Embora exista uma série de métodos mais sofisticados para a avaliação da distribuição da gordura total, como a tomografia computadorizada, a ressonância magnética e a densitometria (DEXA), o alto custo e baixa disponibilidade limitam seu uso.

## 2.3. ANTROPOMETRIA E OSTEOPOROSE PÓS-MENOPÁUSICA

A antropometria tem sido utilizada por diferentes profissionais, áreas e pode ser aplicada para avaliar distintas situações. Segundo Heyward e Stolarczyk (2000), ela pode ser utilizada para identificar riscos à saúde associados a níveis excessivamente altos ou baixos de gordura corporal total; para identificar riscos à saúde associados ao acúmulo excessivo de gordura intra-abdominal; para proporcionar entendimento sobre os riscos à saúde associados à falta ou ao excesso de gordura corporal e para monitorar mudanças na composição corporal associada à certas doenças.

A relação entre antropometria e osteoporose está presente no que diz respeito aos factores de risco e a patologias associadas. As transformações corporais ocorrem paralelamente às mudanças orgânicas, por isso, pesquisadores tentam demonstrar os pormenores que influenciam directamente tais alterações. Como refere Dequeker (1983) citado por Kottke e Lehmann (1994), o hábito corporal magro ou pequeno é considerado um factor de risco para a osteoporose e por outro lado, a obesidade e a massa muscular aumentada estão presentes em pacientes com artrite degenerativa. Araújo et al. (1998), declara que, a doença cardíaca isquémica é a principal causa de óbitos em diversos países, sendo sua incidência significativamente elevada entre mulheres pós-menopáusicas.

Além do hábito corporal magro ser um factor de risco à osteoporose, a estatura elevada segundo Queiroz (1998), pode favorecer as fracturas, não só por se associar a uma maior tendência para as quedas, mas também pelo facto da força do impacto no solo ser mais elevada e o comprimento do eixo do colo do fémur ser mais longo nos indivíduos mais altos.

Em relação ao peso corporal, Kottke e Lehmann (1994), referem que a sobrecarga mecânica da sustentação de peso é provavelmente o factor exógeno mais importante a afectar o desenvolvimento ósseo e o pico de formação óssea, bem como afectar a manutenção e integridade da massa óssea posteriormente através de sua acção na remodelagem óssea. Isso indica que a actividade diária de sustentação de peso é essencial à saúde óssea.

Toigo et al. (2002), considera que o peso corporal proporciona estresse mecânico mais constante para os ossos. Sob esta óptica, os indivíduos mais pesados, em geral, talvez possuam ossos mais maciços em função da densidade dos minerais para manter um paralelismo com o peso corporal. Dislman et al. (2004), também cita que mulheres negras e acima do peso ou obesas têm mais alta massa óssea e desta maneira possuem comparativamente menos risco de desenvolver osteoporose.

O efeito do peso corporal é bem conhecido, como incremento de peso para aumentar o stresse mecânico no osso e diminuição da reabsorção óssea e consequentemente suporte e manutenção da densidade mineral óssea (Schultheis,1991 e Harris,1992).

Segundo Kottke e Lehmann (1994), pelo facto do peso ter um efeito protector sobre o tecido ósseo, será muito improvável encontrar pacientes obesos com fracturas por compressão secundárias a osteoporose primária generalizada.

O efeito protector da obesidade pode também estar ligado ao património genético, embora a acção do peso agindo sobre a massa óssea como factor de energia mecânica aplicada sobre o esqueleto, seja capaz de promover a produção de moduladores da remodelação óssea. De outra parte, sabe-se que as obesas têm níveis mais altos de estrogénios endógenos nos anos pós-menopáusicos. Isto porque a conversão dos precursores androgénicos ovarianos e adrenais a estrogénios, ocorre principalmente no tecido adiposo (Neto e Fernandes, 2001).

A obesidade através de sua acção na sustentação de peso e metabolismo favorável de estrogénios no tecido adiposo sempre foi associado com aumento da densidade óssea. Graças ao nível de estrogénio, as mulheres obesas estão protegidas da osteoporose mas apresentam uma maior incidência de cancro no útero (Kottke e Lehmann, 1994).

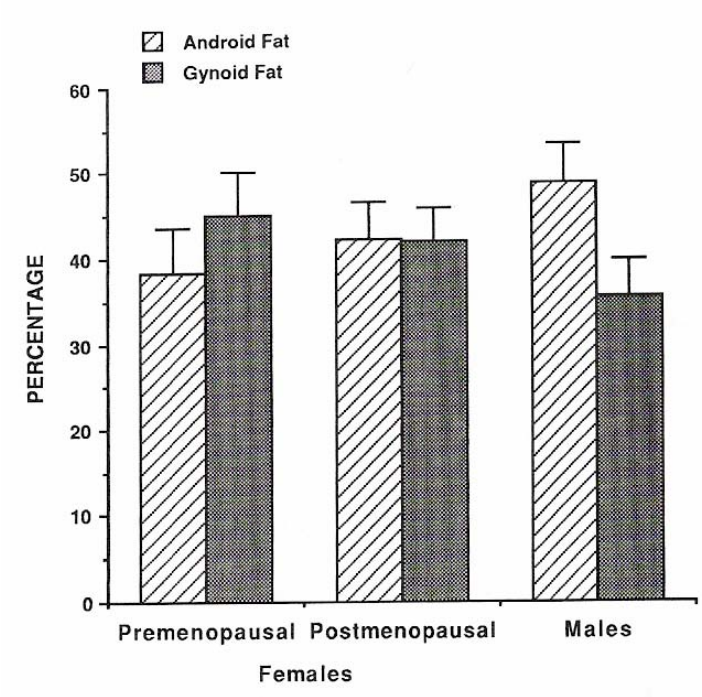
Barrera et al. (2004), confirma o efeito protector dos altos índices de massa corporal na densidade mineral óssea do colo do fémur entre sujeitos idosos. O risco de osteoporose entre homens e mulheres com um índice de

massa corporal acima de 30 Kg/m$^2$ era de aproximadamente 33% comparado com sujeitos com o índice de massa corporal normal.

### 2.3.1. Composição Corporal e Pós-menopausa

De acordo Ferreira et al., 2003, com o avanço da idade e com a menopausa os depósitos viscerais de gordura ficam desprotegidos aumentando os níveis de gordura na região central do corpo. Isto mostra que nesta fase há modificações corporais a nível da gordura visceral influenciada pelas hormonas. Segundo Ley et al. (1992), com a transição para a menopausa, a distribuição do tecido adiposo relativo das mulheres muda na direcção do observado em homens. Como mostra o gráfico, a proporção de tecido adiposo andróide é maior em mulheres pós-menopáusicas, enquanto que o tecido adiposo ginóide é maior em premenopausa. Em ambos os grupos de mulheres, a proporção de gordura andróide é menor do que nos homens.

Gráfico 1 - Proporção do tecido adiposo



De acordo com Roche et al. (1996), há uma considerável evidência corporal que sugere que as hormonas sexuais femininas exercem importante efeito na distribuição do tecido adiposo. Bjorntorp e Edén (1996) também referem que os hormonas sexuais femininas afectam a distribuição de massa gorda em mulheres. Com a menopausa, há um aumento da distribuição da massa gorda visceral, mas isto é prevenido com a terapia de substituição hormonal.

Segundo Poehlman (2002) citado por Kontogianni et al. (2005), os anos de perimenopausa são muito importantes, desde muitas mudanças nos locais corporais, especialmente devido a deficiência de estrogénio.

De acordo com Sonnenschein et al. (1993), a relação cintura-anca em mulheres de meia-idade é influenciada pelo estado da menopausa. A média dos rácios modifica-se da premenopausa (0,73 ± 0,05, n= 550, 43,4 ± 3,9 anos) para a perimenopausa (0,74 ± 0,06, n= 168, 49,2 ± 3,8 anos), mas aumenta significativamente depois da menopausa (0,78 ± 0,06, n= 1133, 58,6 ± 4,7 anos).

Essa redistribuição de gordura armazenada pode ser a consequência de múltiplas anormalidades endócrinas, talvez leve directamente, ou via gordura visceral acumulada, para a geração de factores de risco metabólicos e desencadeamento de diabetes não insulino-dependentes, doenças cardiovasculares e infarto (Roche et al., 1996).

Semelhantes dados também foram encontrados na pesquisa feita por Panotopoulos et al. (1996), o qual estudou as diferenças da composição corporal total e a distribuição da gordura e massa magra em mulheres na fase premenopáusica, perimenopáusica e pós-menopáusica. O estudo demonstrou que as mulheres na fase pós-menopáusica e perimenopáusica tinham uma mais alta proporção da massa gorda total no tronco e proporção baixa da massa gorda total nas regiões femural e de membros inferiores do que mulheres na premenopausa.

No período de perimenopausa a massa óssea e a massa corporal magra gradualmente descresse juntamente com o gasto de energia, já a massa gorda

e a gordura visceral aumenta, bem como o risco de doenças metabólicas e cardiovasculares (Kontogianni et al., 2005).

Ao chegarem na fase pós-menopáusica as mulheres vivenciam diferentes situações corporais que antes não eram observadas. Ley et al. (1992), observaram que senhoras pós-menopausa apresentavam mais gordura corporal total que senhoras pré-menopausa. Segundo Araújo (1998), vários factores são atribuídos ao aumento do tecido adiposo na pós-menopausa entre eles, o sedentarismo e a diminuição do gasto energético do metabolismo associado ao aumento na ingestão alimentar.

Vários estudos têm demonstrado que o aumento do peso depois da menopausa é mais provável em mulheres que são sedentárias do que em mulheres que mantenham um estilo de vida fisicamente activo (Crawford, 2001 e Kanaley, 2001).

Muitas mulheres alegam ganhos de peso durante ou após a menopausa (especialmente na região abdominal) e sentem que isso pode estar associado com as mudanças hormonais que estão passando (Stuhr, 2002).

Gambacciani et al. (1997), demonstrou em seu estudo que a terapia de substituição hormonal aumenta o peso corporal e previne a mudança mais central da gordura corporal, que provoca o padrão andróide normalmente observado em mulheres em todo o período pós-menopáusico. Os resultados também colocam que houve aumento do peso corporal, paralelo ao aumento da gordura corporal e mudança da distribuição da gordura corporal.

No estudo feito por Douchi et al. (2003), teve como objectivo investigar a sequência dos fenómenos na menopausa e pós-menopausa em relação a perda da massa mineral óssea, perda da massa magra, aumento da massa gorda, ou a mudança da distribuição da massa gorda em direcção a parte superior do corpo. Os resultados em relação a idade, peso, estatura, índice de massa corporal, massa gorda e massa magra, não tiveram diferenças significativas em ambos os grupos, mas a densidade mineral óssea de antebraço, lombar, fémur e corpo total diminuíram significativamente do grupo pós-menopáusico. Concluíram assim, que os poucos anos após a menopausa a perda mineral óssea precede a perda de massa magra, o incremento da

massa gorda e o aumento da distribuição da gordura para a parte superior do tronco.

No estudo feito por Martini et al. (1997), conclui que as pacientes com osteoporose e as mulheres saudáveis na premenopausa são caracterizadas por possuir baixa massa gorda do que mulheres saudáveis na pós-menopausa. Também enfatiza que a massa gorda pode ser considerada uma das determinantes da massa óssea também na osteoporose involutiva.

### 2.3.2. Peso Corporal e Osteoporose

Factores genéticos, peso corporal, fumo, álcool, actividade física e dieta tem demonstrado afectar a densidade mineral óssea directamente ou indirectamente, e destes, o peso corporal talvez seja o maior determinante desta. Com o aumento do peso corporal, há um incremento da acção gravitacional e consequentemente um aumento da densidade mineral óssea. Entretanto, em termos de efeito da massa gorda e da massa livre de gordura, alguns debates existem em qual componente é mais importante determinante da densidade mineral óssea (Lim et al., 2004).

Guyonnet (2000), também cita que a perda óssea é influenciada por vários factores como a hereditariedade, actividade física e a composição corporal. Muitos estudos têm demonstrado que o peso corporal é positivamente associado com a massa óssea. Entretanto, existem algumas controvérsias sobre os efeitos do maior destes componentes, a massa gorda e massa magra. Mas no seu estudo demonstrou correlação positiva entre a densidade mineral óssea em todas as áreas e as medidas corporais (peso, massa gorda, massa magra), entretanto a massa gorda contou maior variância no corpo total e densidade mineral óssea femural do que a massa magra. Concluiu assim, que altos valores de massa gorda e massa magra pode ter efeito protector na densidade mineral óssea do fémur.

Lim et al. (2004) descreve diferentes estudos, nos quais existem divergências sobre a importância da relação da massa magra e massa gorda com a densidade mineral óssea. Alguns autores referem que em seus estudos

a massa magra é mais importante, baseado na correlação positiva entre a massa muscular (nível de actividade física e contracção muscular) e a massa mineral óssea (Kritz-Silverstein, 1994;Takada, 1997; Van Langendonck, 2002;). E outros relatam que a massa gorda é a principal determinante da massa mineral óssea, pelo facto de ser fonte de estrogénios (derivada da aromatização de androgênio), o qual protege contra a perda de massa óssea (Siiteri, 1987; Reid et al., 1992; Reid et al, 1992; Baumgartner, 1996).

Segundo Li et al. (2004), na massa gorda androgénios são convertidos em estrogénio, e como importante fonte de estrogénio na meia idade da mulher.

Em um estudo feito por Afghani et al. (2004), sugere que a massa gorda é um forte predictor da densidade mineral óssea do que a massa magra em mulheres hispânicas premenopáusicas.

Baumgartner (1996), sugere em seu estudo que a gordura corporal pode ser mais importante que o músculo na manutenção da estrutura mineral óssea em mulheres idosas sem reposição de hormonas. Este estudo está de acordo com outras pesquisas como Compston et al. (1992), Lindsay et al. (1992) e Sowers et al. (1992), os quais sugerem que o aumento da gordura corporal foi associado com o aumento na massa óssea só que em mulheres pós-menopáusica sem reposição de hormonas.

O estudo feito por Nguyen (2005), concluiu que existe relação entre a gordura abdominal e a prevenção de fracturas de anca, em mulheres idosas, mas não possui o mesmo significado para os homens.

Segundo Bouchard et al. (1990), inúmeras investigações têm demonstrado a relação entre conteúdo mineral ósseo (CMO) e massa muscular total. No estudo feito por Li et al. (2004), o qual teve como objectivo determinar o efeito independente e a relativa contribuição da massa magra e massa gorda para a densidade mineral óssea em mulheres perimenopausa (40-55 anos), encontrou em seus achados que a massa magra influencia positivamente a densidade mineral óssea no fémur.

No estudo feito por Valdimarsson (1999), com objectivo de observar a inter-relação entre a densidade mineral óssea e actividade física, força

muscular e composição corporal em um grupo de mulheres saudáveis na faixa etária de 16 a 20 anos. Os resultados demonstram que nesta fase a massa magra (presumivelmente a metade é de massa muscular) teve correlações mais fortes com a densidade mineral óssea e o conteúdo mineral óssea, do que com o peso, altura e massa gorda. Concluindo que os factores modificáveis como o exercício e adequado massa muscular são significativos predictores para alcançar o pico de massa óssea em mulheres. Este estudo sugere que a massa muscular tem uma grande correlação com a massa óssea do que com o tecido adiposo nesta faixa etária, o que também foi encontrado em outros estudo como o de Faulkner (1993) e Young (1995).

O propósito do estudo feito por Lim et al. (2004), foi de identificar a contribuição relativa da massa livre de gordura e a massa gorda e seu impacto na densidade mineral óssea de sujeitos saudáveis Koreanos e aplicar os resultados para a prevenção de fracturas osteoporóticas na população em geral. Os resultados demonstraram que há uma correlação positiva entre a densidade mineral óssea em ambos os sexos com os factores de risco relacionados a osteoporose como a idade, peso, estatura, massa livre de gordura, massa gorda, IMC e nível educacional. A massa magra é um importante contribuinte para a densidade mineral óssea em homens, mas ambos (massa magra e massa gorda) foram igualmente importantes contribuintes nas mulheres para a densidade mineral óssea. Isto pelo facto das mudanças da composição corporal diferenciarem entre homens e mulheres. Deste modo, a massa magra em homens e a manutenção do peso em mulheres são requisitos importantes na prevenção da osteoporose.

## 2.4 – NUTRIÇÃO E OSTEOPOROSE

Durante o desenvolver da vida de uma pessoa, ocorrem alterações no estado nutricional e nas necessidades nutricionais. Uma vez que o indivíduo está em contínua alteração, o cuidado com a saúde, incluíndo o nutricional deve também ser dinâmico, este cuidado depende da presença de enfermidade. O cuidado nutricional é a avaliação do estado nutricional, o planeamento de objectivos de cuidado nutricional que preencham estas necessidades e a implementação de actividades nutricionais (Krause e Mahan, 1991).

Na idade adulta a nutrição enfatiza a importância da dieta na manutenção do bem-estar e prevenção de doença. O papel da nutrição expandiu-se significativamente e agora é visto como uma ferramenta que pode ser utilizada não apenas para impedir doenças de deficiência, mas como um defesa contra doença crónica (Mahan, 2003).

Os anos de meia idade são de grande importância e, portanto existe a necessidade de uma boa educação nutricional e de cuidados médicos para preservar a saúde e prevenir e retardar a instalação de doenças crónicas (Krause e Mahan, 1991).

A deposição de tecido ósseo, sua manutenção e recuperação, são resultados de processos celulares, e as células responsáveis por estas funções são tão dependentes da nutrição total como as células de qualquer outro tecido (Heaney et al., 2000).

Segundo Mahan (2003), a nutrição adequada é essencial para o desenvolvimento e manutenção da saúde óssea. Embora a osteoporose tenha etiologia complexa, o desenvolvimento desta patologia pode ser minimizado proporcionando nutrientes adequados em períodos apropriados durante o ciclo vital. Como é necessária a provisão de nutrientes que constróem ossos, até mesmo depois do início da osteoporose, os benefícios de ingestões adequadas de cálcio e outros nutrientes durante a vida adulta e período de velhice permanecem tão significativos como durante o período de desenvolvimento e crescimento ósseo no início da vida.

Muitos outros nutrientes e factores dietéticos podem ser importantes na saúde óssea e na prevenção da osteoporose. Entre os nutrientes essenciais, hipóteses plausíveis do envolvimento com a saúde óssea, baseado em evidências bioquímicas e metabólicas, podem fazer com os nutrientes zinco, cobre, manganésio, boro, vitamina A, vitamina C, vitamina K, as vitaminas B, potássio e sódio (WHO, 2003).

De acordo com Ilich et al. (2003), a nutrição pode ser um importante factor modificável no desenvolvimento e manutenção da massa óssea e na prevenção e tratamento da osteoporose.

Os factores nutricionais apresentam-se como os mais relevantes na prevenção da osteoporose sendo ainda de realçar o facto de os hábitos alimentares, apesar de difícil, serem comportamentos possíveis de alteração (Simões, 1999).

Segundo Tavares (1999), quando indagamos sobre hábitos alimentares, com o intuito de identificar algum factor de risco para a alteração da massa óssea, há que ter em atenção a ingestão de cálcio não só no que se refere aos lacticínios como a legumes verdes, leguminosas, peixe, e outros alimentos ricos em cálcio. Não devemos descurar ainda as bebidas alcoólicas e alimentos com cafeína (café, chá e refrigerantes).

Dentre os nutrientes iremos analisar as principais caracterísiticas e funções dos macronutrientes, micronutrientes e outros nutrientes de forma geral.

### 2.4.1. Macronutrientes

#### 2.4.1.1. Glicídios

Os glícidios são a principal fonte de energia da dieta humana, cada grama fornece cerca de 4 Kcal (Powers e Howley, 2002).

De acordo com Almeida e Afonso (1997), os glicídios são substâncias energéticas fundamentais para o organismo, que se encontram maioritariamente nos vegetais, mas também em substâncias do reino animal.

São classificados em monossacarídeos (glicose, galactose e frutose), dissacarídeos (sacarose, lactose e maltose), oligossacarídeos (rafinose e estaquiose) e polissacarídeo (amido, glicogênio, celulose). A função primária dos glicídios é fornecer às células a sua fonte de energia primordial – a glicose. Praticamente todos os alimentos de origem vegetal, à excepção dos óleos alimentares, contêm glicídios em maior ou menor proporção.

### 2.4.1.2. Lipídios

Grupo de substâncias insolúveis em água com elevado valor calórico (9 Kcal/grama), constituído por três famílias: gorduras, esteróides e fosfolipídios. Dentro dos esteróides está o colesterol, o qual além de ser um dos mais importantes componentes das membranas celulares, constitui a molécula química a partir da qual se formam os restantes esteróides. A má fama do colesterol advém do facto de quando em excesso no sangue, estar implicado no processo aterosclerótico, causador de doenças degenerativas circulatórias (Peres, 1994). Como citado por Afonso e Almeida (1997), o colesterol não é um nutrimento essencial, pois é sintetizado no fígado (colesterol endógeno).

Quando sólidos na temperatura ambiente, os lipídios são gorduras; se líquidos, óleos. As gorduras, além de fornecerem combustível para a energia, são importantes na absorção de vitaminas lipossoluvéis e para a estrutura da membrana celular, para a síntese hormonal (esteróides), para o isolamento e para a protecção de órgãos vitais (Powers e Howley, 2000).

Segundo Almeida e Afonso (1997), todos os alimentos de origem animal contêm colesterol. Alguns, em concentrações elevadas (gema de ovo, vísceras); outros, em quantidades médias (carne de vaca) ou em quantidades baixas (leite).

As principais funções da gordura são: fornecem energia; protegem os órgãos vitais; regulam a temperatura corporal; actuam como veículo das vitaminas lipossoluvéis; são responsáveis pela formação de alguns compostos constituintes das membranas celulares (McArdle, Katch e Katch 1998).

#### 2.4.1.3. Proteínas

As proteínas possuem 4 Kcal/g e não são consideradas fontes energéticas primária, em vez disso são importantes por conterem os nove aminoácidos essenciais, sem os quais o corpo não pode sintetizar todas as proteínas necessárias aos tecidos, enzimas e hormonas (Powers e Howley, 2000).

As principais funções das proteínas são: função plástica, função de controlo genético, função imunitária e função biorreguladora.

A ingestão de proteínas animais em excesso está intimamente ligada à ingestão de gordura e colesterol, uma vez que as principais fontes alimentares de proteínas também contêm gordura e colesterol em teores variavéis (Almeida e Afonso, 1997).

Breda (2003), refere que o principal papel atribuído às proteínas é de carácter estrutural e funcional. Apesar de também poderem ser nutrientes energéticos, um organismo nutricionalmente equilibrado utiliza muito pouco as proteínas para a combustão energética.

### 2.4.2. Micronutrientes

#### 2.4.2.1. Vitaminas

Segundo Guyton (1992), a vitamina é um composto orgânico necessário em pequenas quantidades para o normal funcionamento do metabolismo corporal normal, mas que não pode ser produzido pelas células do organismo. Quando faltam na dieta, as vitaminas podem causar défices metabólicos específicos.

As vitaminas são usualmente classificadas em dois grupos, com base em sua solubilidade. Algumas são solúveis em solventes não polares (Lipossolúveis): vitaminas A, D, E e K; outras são solúveis em solventes polares (Hidrossolúveis): vitamina C, tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B6, biotina, ácido pantoténico, folato e vitamina B12 (Mahan, 2003).

Esta classificação explica como ocorrem nos alimentos: as primeiras são fornecidas com as gorduras, enquanto as segundas não. Também há outras diferenças; por exemplo, as hidrossoulvéis não se acumulam no organismo porque todas as porções que não actuam, ou que excedem a capacidade de reserva, sãio eliminadas rapidamente pelos rins. As lipossoluvéis em excesso armazenam-se par além dos limites necessários e podem desenvolver efeifos tóxicos (Peres, 1994).

Segundo Gyton (1992), a vitamina é um composto orgânico necessário em pequenas quantidades para o funcionamento do metabolismo corporal normal, mas que não pode ser produzido pelas células do organismo. Quando faltam na dieta, as vitaminas podem causar défices metabólicos específicos.

A vitamina surgiu para descrever um grupo de micronutrientes essenciais que geralmente satisfazem os seguintes critérios:

- Um componente orgânico distinto das gorduras, carboidratos e proteínas;
- Um componente natural dos alimentos no qual é usualmente encontrado em quantidades mínimas;
- Não sintetizado pelo hospedeiro em quantidades adequadas para atingir as necessidades fisiológicas normais;
- Essencial, também usualmente em quantidades mínimas, para a função fisiológica normal (ou seja, manutenção, crescimento, desenvolvimento e reprodução);
- Por sua ausência ou subutilização, causa uma síndorme de deficiência específica;

As vitaminas são activas em quantidades muito pequenas, da ordem do miligrama, são activadoras e regularizadoras de processos metabólicos relacionados com transferência e armazenamento de energia, actividade de outros nutrimentos, formação e manutenção de estruturas celulares. Não é correcto pensar em vitaminas como se fossem intersubstituíveis, a cada vitamina cabem funções específicas que só ela desempenha (Peres, 1994).

#### 2.4.2.2. Minerais

Os minerais desempenham diversas e importantes funções no organismo que incluem a participação no funcionamento enzimático, constituição de hormonas, transmissão de impulsos nervosos, contracção muscular, manutenção do equilíbrio hidro-electrolítico e manutenção de tecidos. São fornecidos por uma larga de alimentos e são, geralmente absorvidos ligados às proteínas. A sua absorção raramente ocorre na totalidade, sendo afectada por outros nutrimentos e compostos (Almeida e Afonso,1997).

Segundo Mahan (2003), os minerais representam uma grande classe de micronutrientes, e são divididos em macrominerais (elementos de volume) e microminerais (elementos traço). Os macrominerais incluem o cálcio, fósforo, magnésio, enxofre, sódio, potássio e cloreto. Os microminerais incluem o ferro, iodo, flúor, zinco, selénio, cobre, cobalto, cromo, manganês, molibdénio, arsénio, níquel e vanádio.

### 2.4.3. Outros Nutrientes

Existem também outros factores nutricionais que podem interferir a saúde óssea, mas estes ainda necessitam ser mais investigados para demonstrar com clareza seus reais efeitos na osteoporose.

#### 2.4.3.1. Fibras Dietéticas

Os principais alimentos com elevado conteúdo de fibras incluem o pão e os cereais elaborados com grãos completos, as hortaliças, os legumes, nozes e frutos secos, a pele das frutas e a casca dos grãos e sementes. Para os mesmos vegetais o conteúdo de fibra poderá variar segundo o grau de madurez e as partes consumidas das mesmas (Anderson, 2000).

Alguns dos efeitos fisiológicos da fibra dietética são sistémicos, enquanto que outros localizam-se no tracto gastrointestinal. As dietas com alto

conteúdo de fibra requerem uma mastigação mais completa e um tempo mais prolongado de ingestão. As pectinas, gomas e outros componentes solúveis das fibras dietéticas estimulam a excreção fecal de bílis, diminuem o trânsito gástrico da comida e diminuem a concentração de colesterol sanguíneo (Anderson, 2000).

### 2.4.3.2. Fitoestrogénios

Os fitoestrogénios são compostos existentes nas plantas, que exercem efeitos estrogénicos e/ou antiestrogénicos (Kurger, 1997; Draper et al. 1997). Estes compostos estão presentes na alimentação humana em quantidades substanciais. Foram identificados em frutos, legumes, cereais e mesmo em bebidas alcoólicas (Van Thiel et al., 1991; Kurger, 1997).

Segundo Kurger (1997), existem várias categorias de fitoestrogénios incluindo linhanos, isoflavonóides e cumestanos. Todos eles têm capacidade de ligação ao receptor estrogénico, embora a sua afinidade de ligação e estabilidade do complexo formado seja inferior à dos estrogénios esteróides.

Arjmandi et al. (1996), mostraram que a ingestão de proteína de soja evita a perda óssea, causada pela deficiência hormonal ovárica, em ratazanas ovariectomizadas com osteoporose. Esta acção foi atribuída aos isoflavonóides existentes na soja.

Os fitoestrogénios são assim, potencialmente importantes para a prevenção da osteoporose pós-menopáusica, causada pela deficiência em estrogénios. Contudo, antes de serem feitas recomendações acerca do consumo destas substâncias é importante caracterizar melhor as suas funções fisiológicas e as margens de segurança da sua ingestão (Sheehan, 1998).

Segundo Mahan (2003), os fitoestrogénios são semelhantes aos moduladores selectivos do receptor de estrogénio (SERM), visto que aparentemente promovem a saúde óssea sem estimular a proliferação dos tecidos reprodutivos.

De acordo com o estudo feito por Anderson et al. (1997) citado por Mahan (2003), as isoflavonas e soja, que actuam como fitoestrogénios e antioxidantes, podem resultar na inibição de reabsorção óssea.

Segundo Martins et al. (2004), as isoflavonas são fitoquímicos com características semelhantes às dos estrogénios humanos, e por isso, podem minimizar os sintomas da menopausa, reduzir sifnificativamente os afrontamentos, restabelecer o bem-estar psicológico e afectivo, impedir a perda da massa óssea, prevenir alterações cardiovasculares e ainda actuar como preventivo em certos cancros em mulheres de meia-idade.

#### 2.4.3.3. Cafeína

A cafeína pertencente ao grupo das metilxantinas é um alcalóide purínico, moderadamente solúvel nos solventes orgânicos e cuja solubilidade na água aumenta consideravelmente a temperaturas elevadas. A cafeína (natural ou de síntese) usa-se como agente aromatizante em alimentos e bebidas e é usada em numerosos fármacos com objectivos terapêuticos diversos. Nos refrigerantes tipo cola, a cafeína pode ser adicionada directamente ou proveniente dos extractos de sementes de Cola acuminata (Almeida e Afonso, 1997).

Após ingestão, a cafeína é rapidamente absorvida e distribuída no organismo pelos fluídos intracelulares, é um estimulante do sistema nervoso central e promove a formação e libertação de neurotransmissores (Peres, 1994).

Uma ingestão superior a 15 mg/Kg provoca já dores de cabeca, irritabilidade e palpitações, sintomas de uma ingestão crónica excessiva. Em doses de 100-200 mg/Kg pode provocar morte (Almeida e Afonso, 1997).

#### 2.4.3.4. Etanol

Embora sendo considerado um produto não nutritivo, o etanol etílico fornece 7 Kcal por grama. Forma-se por fermentação dos hidratos de carbono existentes nos frutos, cerais e tubérculos. A absorção do etanol inicia-se logo após a ingestão, por difusão passiva através da mucosa gástrica (30%), de 15 a 20 minutos se as bebidas foram consumidas isoladamente, até um máximo de 3 horas se houve ingestão simultânea de alimentos. Dos restantes 70%, a maior parte é absorvida no duodeno (65%) e apenas 5% no cólon. Não sendo realmente um nutrimento, a sua ingestão é prefeitamente dispensável e, em virtude dos seus efeitos nocivos sobre os organismos em desenvolvimento (Almeida e Afonso, 1997).

Segundo o mesmo autor em Portugal os problemas ligados ao consumo excessivo de etanol são inúmeros, podendo atingir cerca de um milhão de pessoas.

#### 2.4.3.5. Dietas Vegetarianas

Segundo Anderson (1999), dietas permanentemente vegetarianas podem comprometer a saúde óssea através da baixa ingestão de cálcio e vitamina D, para além da ausência da vitamina $B_{12}$.

Anderson e Miller (1998), relatam que as dietas vegetarianas podem contribuir para uma baixa ingestão, durante toda a vida, a estrogénios, o que pode aumentar o risco de fracturas de osteoporose em indivíduos vulneráveis.

## 2.5 – AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

Por método de avaliação nutricional entende-se a interpretação das informações obtidas a partir de estudos dietéticos, bioquímicos, antropométricos e clínicos.

A avaliação do consumo alimentar e nutricional não é uma tarefa fácil. Segundo Gibson (1990), não existe um método que possa ser classificado como o ideal, ou seja, nenhum dos métodos existentes está desprovido de erros devendo existir uma adequada articulação entre o objectivo pretendido e a selecção do método mais apropriado.

A diferenciação entre a grande variedade de métodos existentes, está na facilidade de aplicação de cada um, assim como a validade e credibilidade dos resultados.

A utilização do inquérito semiquantitativo de frequência alimentar, permite que os resultados sejam facilmente recolhidos e processados, e tem a vantagem de provocar menos aborrecimento nos indivíduos que os restantes métodos de avaliação dietética (Gibson, 1990).

Apesar de não ser um método “gold standard” de avaliação da ingestão alimentar, a aplicabilidade deste tipo de questionário é reconhecida por vários autores (Fidanza, 1989; Gibson, 1990; Willet, 1998).

O inquérito de frequência alimentar é capaz de avaliar a frequência com que certos itens ou grupos de alimentos são consumidos durante um determinado período de tempo (Gibson, 1990). Também permite descrever a quantidade de alimentos e nutrientes ingeridos através da indicação de porções médias pré-determinadas para cada item de alimentos (Figueiredo, 1998).

Relativamente as linhas orientadoras para os nutrientes, e seus valores recomendados para o reconhecimento do padrão nutricional da nossa amostra, devemos entende-los para uma melhor interpretação dos dados.

No passado as RDAs (Recommended Dietary Alowwances) publicadas pelo Nutrition Board of National Academy of Science serviram de linhas orientadoras da nutrição adequada. Segundo a FNB, as RDA representam os níveis de ingestão de nutrientes essenciais que são considerados adequados

às necessidades de praticamente todas as pessoas saudáveis. Contudo importa referir que estudos contemporâneos permitiram que o conhecimento sobre as funções e suplementação dos nutrientes expandisse dramaticamente desde a implementação das RDAs. Desta forma, estas evidências levaram ao desenvolvimento de um novo conjunto de referências nutricionais denominadas DRI – Dietary Reference Intake (Food and Nutrition Board, 2001).

As DRIs representam actualmente as normas mais actuais de orientação nutricional. Segundo a Food and Nutritiona Board (2001) esta nova terminologia fornece informação sobre três valores de referência: 1) as necessidades médias estimadas, 2) as doses diárias recomendadas (RDA), e 3) o nível máximo de ingestão tolerável pelo organismo.

# 3- MATERIAL E MÉTODOS

# 3 – MATERIAL E MÉTODOS

## 3.1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A amostra é constituída por 52 mulheres portuguesas, caucasóides, na faixa etária de 45 a 65 anos portadoras de osteopenia e osteoporose pós-menopáusica, moradoras da cidade do Porto e regiões, as quais foram diagnosticadas através de DEXA e encaminhadas para a recolha de dados da pesquisa.

Esta amostra foi dividida em 2 grupos, sendo o grupo experimental (n=23) constituído de mulheres portadoras de osteoporose e o grupo de controlo (n=29) com mulheres portadoras de osteopenia. Esta divisão do grupo teve como critério os valores do score T para o diagnóstico de osteopenia e osteoporose através do DEXA.

## 3.2. CRITÉRIOS DE SELECÇÃO

A amostra foi composta aleatoriamente por mulheres residentes no Porto e regiões, as quais foram avaliadas através da anamnese inicial e da verificação dos exames clínicos. O estudo limitou-se aos critérios de selecção e inclusão de um outro estudo que foi desenvolvido a partir desta primeira avaliação. Estes critérios foram: mulheres com o diagnóstico de osteoporose ou osteopenia, em fase pós-menopáusica, com idade compreendida entre 45 e 65 anos e sem patologias associadas.

As mulheres após terem sido submetidas a recolha de dados referentes a este estudo, fizeram parte de um grupo de estudo de exercícios físicos específicos.

## 3.3. PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

Para realização desta pesquisa foram utilizados os equipamentos de antropometria e análise do colesterol total sérico, da Clínica UTAN da Universidade Profissional do Norte (UPN). Antes de iniciar propriamente a recolha de dados, todas as mulheres foram previamente informadas sobre os objectivos e metodologia do estudo, preenchendo um termo de consentimento para a permissão da recolha de dados referentes ao questionário de dados pessoais, questionário nutricional, colesterol total e avaliação antropométrica.

As mensurações foram realizadas no período entre 28 de Fevereiro a 7 de Julho de 2005.

## 3.4. INSTRUMENTO

### 3.4.1. Análise Nutricional

Para a determinação do consumo alimentar foi utilizado um inquérito semiquantitativo de frequência de consumo alimentar (ISQFA) para avaliar quantitativamente e qualitativamente a ingestão alimentar, no ano anterior à entrevista, e que, em termos nutricionais, permite calcular a energia total, os macro e micronutrientes, fibra, etanol, colesterol e cafeína. Este questionário contêm 86 itens de alimentos ou grupos de alimentos, considerados em conjunto segundo as semelhanças da sua composição nutricional. A selecção deste itens foi feita de acordo com uma aproximação não estatística, de senso comum, mas tendo como base a Tabela de Composição dos Alimentos Portugueses (Ferreira et al., 1985), e os resultados de um trabalho anterior (Lopes et al., 1994), onde se identificaram os alimentos consumidos por menos de 10% de uma população avaliada em ambiente hospitalar.

As frequências de consumo estavam pré-determinadas em nove categorias, variando entre “nunca ou <1x por mês e “6 ou mais vezes por dia”.

Para o cálculo da ingestão em gramas de cada um dos alimentos ou grupo de alimentos, a frequência do consumo foi transformada em valores

médios diários e multiplicada pela quantidade determinada para cada porção (em gramas) e por um factor de variação sazonal de 0.25 (considerada a sazonalidade média de 3 meses) para os alimentos consumidos por épocas e segundo indicação do inquirido. Essas quantidades foram convertidas em nutrientes através do programa Food Processor Plus ®, versão 5.0. No caso dos alimentos inqueridos como um grupo, foi considerado o contributo em nutrientes de cada alimento para a obtenção de valores médios do grupo, de forma proporcional aos seus consumos individuais. Alimentos ingeridos "nunca ou menos de 1x por mês" não foram considerados para o cálculo da ingestão nutricional.

O inquérito semiquantitativo de frequência alimentar usado (Anexo 7), de administração directa, foi desenvolvido e validado pelo Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto e tem sido utilizado em outros estudos portugueses (Lopes et al., 1994; Figueiredo, 1999; Santos, 2001; Silva, 1997, 2002; Barão, 2002; Rebelo et al., 2002).

A avaliação nutricional irá recolher dados referentes à ingestão dos alimentos e sua quantidade, principalmente dos nutrientes relacionados ao desenvolvimento e manutenção óssea. Sendo assim, este estudo pode ser considerado piloto, no que diz respeito ao uso deste questionário nutricional com a amostra constituída de mulheres portadoras de osteopenia e osteoporose pós-menopáusica.

### 3.4.2. Colesterol Total Sérico

O nível de colesterol total sérico foi analisado no período da manhã e em jejum de doze a catorze horas; não ingestão de bebidas alcoólicas na véspera da recolha e manutenção da dieta habitual; não ingestão de medicamentos que possam alterar o perfil lipídico. Foi retirado amostra de sangue com a utilização de um sistema de punção capilar da marca ACCU-CHEK – Softclix, para a obtenção de sangue capilar a partir da polpa do dedo indicador.

Para análise dos valores do colesterol total foi utilizado o aparelho Accutrend – CG e os dados recolhidos foram classificados de acordo com a tabela do ACSM (2000).

Quadro 5 - Categorias do Colesterol Total Sérico

| COLESTEROL TOTAL | CLASSIFICAÇÃO |
|---|---|
| < 200 mg/dL (5,2 mmol/L) | COLESTEROL DESEJÁVEL |
| 200-239 mg/dL (5,3-6,2 mmol/L) | COLESTEROL ALTO LIMÍTROFE |
| > 240 mg/dL (6,2 mmol/L) | COLESTEROL ALTO |

ACSM (2000)

### 3.4.3. Medidas Antropométricas

Foram feitas as seguintes medidas antropométricas:

Peso Corporal

Para medição do peso corporal utilizou-se uma balança assentada numa superfície plana, da marca Seca com a precisão de 100 gramas e o registo feito em quilogramas (Kg). O sujeito avaliado posicionou-se na plataforma da balança, com o peso do corpo igualmente distribuído entre os pés. Foi medido com roupa leve e sem sapatos, erecto, com o olhar em frente e totalmente imóvel.

Estatura

Para medir a estatura foi utilizado um estadiômetro da marca Seca com uma haste móvel.

A estatura foi medida contra uma parede e o indivíduo posicionado descalço em uma superfície plana que está em ângulo recto com a prancha do estadiômetro. O peso é igualmente distribuído entre ambos os pés, e os braços soltos ao lado do corpo com as mãos voltadas para as coxas. Os pés formam um ângulo de 60° e sempre que possível os calcanhares, a cabeça, escápula e

glúteos devem tocar a parede. A cabeça fica erecta, com os olhos fixos à frente.

O indivíduo inspira profundamente, enquanto o cursor horizontal do estadiômetro é abaixado até o ponto mais alto da sua cabeça, comprimindo os cabelos. A altura em pé é medida com aproximação de 0,1 cm.

Relação Cintura Anca

Utilizou-se uma fita métrica da marca Seca com precisão de 1mm para medir as circunferências da cintura e da anca.

Os procedimentos para medida das circunferências seguiram as recomendações do Anthropometric Standardization Reference Manual (Callaway et. al.,1988), medindo a circunferência da cintura no ponto mais estreito do tronco e a circunferência da anca no nível da extensão máxima dos glúteos.

A RCA é simplesmente calculada dividindo a circunferência da cintura (medida em cm) pela anca (medida em cm).

As normas da RCA (Quadro 6) foram estabelecidas usando procedimentos de medida padronizados e descritos no Anthropometric Standardization Reference Manual (Callaway et. al., 1988).

Quadro 6 - Categorias da Relação Cintura-Anca

**MULHERES**

| IDADE | BAIXO | MODERADO | ALTO | MUITO ALTO |
|---|---|---|---|---|
| 20-29 | < 0,71 | 0,71 a 0,77 | 0,78 a 0,82 | > 0,82 |
| 30-39 | < 0,72 | O,72 a 0,78 | 0,79 a 0,84 | > 0,84 |
| 40-49 | < 0,73 | 0,73 a 0,79 | 0,80 a 0,87 | > 0,87 |
| 50-59 | < 0,74 | 0,74 a 0,81 | 0,82 a 0,88 | > 0,88 |
| 60-69 | < 0,76 | 0,76 a 0,83 | 0,84 a 0,90 | > 0,90 |

Adaptado de Bray e Gray (1988)

Índice de Massa Corporal

O índice de massa corporal (IMC) é a proporção do peso do corpo para altura ao quadrado: IMC= ($Kg/m^2$) = PC (Kg) / $AL^2$ (em m). Para calcular o IMC, o peso do corpo deve ser medido em quilogramas e a altura convertida de centímetros para metros (cm/100). O Quadro 7 demonstra a classificação para o IMC dividindo em diferentes categorias.

Quadro 7 – Categorias do IMC

| **Categorias** | **IMC** |
|---|---|
| Abaixo do peso | < 18,5 |
| Peso normal | 18,5 – 24,9 |
| Acima do peso | 25 – 29,9 |
| Obesidade (Classe 1) | 30 – 34,9 |
| Obesidade (Classe 2) | 35 – 39,9 |
| Extrema obesidade (Classe 3) | >= 40 |

ACSM (2000)

Composição Corporal

Para obter medidas referenciais de composição corporal, utilizou-se o modelo clássico de dois compartimentos, o qual divide a massa corporal em componentes de gordura (MG) e massa livre de gordura (MLG).

A recolha de dados foi realizada uma única vez para cada indivíduo do estudo, mediante a aplicação da metodologia das dobras cutâneas.

Todas as medidas foram realizadas por um único avaliador, o que reduz os erros inter-avaliador, com um adipômetro científico da marca Cescorf, com compressão de 10 $g/mm^2$ na superfície de contacto e precisão de 0,1mm de acordo com o protocolo de Harrison et al. (1988).

Quadro 8 - Locais Padronizados para Medições de Dobras Cutâneas

| Local | Direcção da dobra | Referência anatômica | Medida |
|---|---|---|---|
| Subscapular | Diagonal | Ângulo inferior da escápula | A dobra é ao longo da linha natural da pele, logo abaixo do ângulo inferior da escápula com o adipômetro aplicado 1 cm abaixo dos dedos. |
| Suprailíaca | Oblíqua | Crista ilíaca | A dobra é destacada posteriormente à linha média axilar e sobre a crista ilíaca, ao longo da linha natural da pele com o adipômetro aplicado a 1 cm abaixo dos dedos. |
| Axilar Média | Horizontal | Junção xifo-esternal | A dobra destacada na linha média axilar ao nível da junção xifo-esternal. |
| Abdominal | Horizontal | Cicatriz umbilical | A dobra é destacada 3 cm à lateral e 1 cm abaixo ao centro da cicatriz umbilical. |
| Tricipital | Vertical (linha média) | Processo acromial da escápula e processo olecraniano da ulna | A dobra é destacada a distancia entre a projecção lateral do processo acromial e a margem inferior do processo olecraniano, sobre a porção média do triceps braquial. |
| Bicipital | Vertical (linha média) | Bíceps braquial | A dobra é destacada sobre o ventre do bíceps braquial ao nível da marcação para o tríceps e em linha com a borda anterior do processo cubital anterior. |
| Crural | Vertical (linha média) | Linha inguinal e a patela | Ponto médio entre a linha inguinal e a borda proximal da patela. |
| Geminal | Vertical (aspecto medial) | Circunferência máxima da perna | Circunferência máxima da parte posterior da perna, no aspecto medial e com o joelho e anca flexionado a 90°. |

Para a recolha de dados referentes as dobras cutâneas (DOC) utilizou-se as técnicas de acordo com as propostas de Harrison et al. (1988):

- Todas as medidas de DOC foram feitas do lado direito do corpo;
- Cuidadosamente identificou-se, mediu-se e marcou-se o local da DOC, com um lápis dermográfico;
- Segurou-se firmemente a DOC entre o polegar e o indicador da mão esquerda. A dobra foi destacada 1 cm acima do local a ser medido;
- Foi destacado a dobra, colocando o polegar e o indicador a uma distância de 8 cm, em uma linha perpendicular ao eixo longo da dobra. O eixo longo é paralelo em relação às linhas naturais da pele. Entretanto, para indivíduos com

dobras cutâneas extremamente grandes, polegar e o indicador precisaram separar-se por mais de 8 cm para que consiga destacá-la;

- Manteve-se a dobra pressionada enquanto a medida era realizada;
- Colocou-se as hastes do adipômetro perpendiculares à dobra, aproximadamente 1 cm abaixo do polegar e do indicador, e soltou-se a pressão das hastes lentamente;
- Foram tomadas medições de DOC, mantendo durante 4 segundos a pressão aplicada;
- Afastou-se as hastes do adipômetro para removê-lo do local. Fechou-se lentamente as hastes para prevenir danos ou perda da calibragem;
- Verificou-se um mínimo de duas medidas para cada local. Se os valores diferirem em mais de ±10%, tomou-se medidas adicionais;
- As medidas de DOC foram realizadas em uma ordem rotativa (circuito), em vez de leituras consecutivas em cada local;

**Densidade Corporal**

Para calcular a densidade corporal utilizou-se a equação de regressão descrita por Durnin e Womersley (1974) para o sexo feminino

DC= 1.1567 – 0.0717 [Log 10(∑Bic+Tric+Sub+Supili PAS)]

**Percentual de Massa Gorda**

A gordura corporal relativa (% gordura) foi calculado pela fórmula de Siri (1961), a partir da estimativa da densidade corporal determinada pela equação proposta por Durnin e Womersley (1974):

%MG= (4,95/DC - 4,50) x 100

**Percentual de Massa Magra**

%MM= 100 - %MG

**Cálculo do Kg de Massa Gorda:**

MG (Kg)= [peso*(%MG)]/100

**Cálculo do Kg de Massa Magra:**

MM (Kg)= [peso*(%MM)]/100

Somatório das Dobras Cutâneas

Para verificar o padrão de distribuição de gordura localizada na região do tronco, foi realizado a soma dos valores médios das dobras cutâneas abdominal, suprailíaca e subscapular. Será também avaliado o somatório das sete dobras (bicipital, tricipital, subscapular, suprailíaca, abdominal, crural e geminal) para a verificação do padrão regional da gordura corporal. Através dos valores obtidos da somatória total em mm, foi comparado quantitativamente em ambos os grupos da pesquisa.

Percentual de gordura

No seguinte quadro são apresentados os valores de referência para a percentagem de gordura recomendado por Lohman (1992).

Quadro 9 - Classificação do Percentual de Gordura

| | **Mulheres** |
|---|---|
| **Risco**[a] | ≤8% |
| **Abaixo da média** | 9-22% |
| **Média** | 23% |
| **Acima da média** | 24-31% |
| **Risco**[b] | ≥32% |

[a] Risco de doenças e desordens associadas à desnutrição.

[b] Risco de doenças associadas à obesidade.

Circunferência da cintura

Outra proposta que pretende traduzir a gordura em excesso na região abdominal como o RCA é a circunferência da cintura. Os valores de referência para o risco associado à dimensão da cintura são apresentados no quadro 10 segundo McArdle, Katch e Katch (1994).

Quadro 10 - Classificação do circunferência da cintura

| **Circunferência da cintura** | **Mulher** |
|---|---|
| Normal | Até 80 cm |
| Risco aumentado | > 80 cm |
| Risco muito aumentado | >88 cm |

### 3.4.4. Meios Informáticos e Digitais

- Microsoft Word 2002
- Microsoft Excel 2002
- SPSS 12.0 for Windows
- Internet Explorer
- Discus Sport (base de dados)
- Medline (base de dados)
- Computador Compaq 900 Presário
- Impressora Hp Deskjet 845
- Food Processor Plus 5.03
- Máquina Fotográfica Digital Hp Photosmart M 307

## 3.5. TRATAMENTO ESTATÍSTICO

Após a recolha de todos os dados, procedemos à sua organização. Para análise estatística das variáveis do nosso estudo utilizou-se o programa estatístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), versão 12.0 e Microsoft Excel 2002® para Windows.

Os dados foram tratados através da estatística descritiva (média, desvio padrão e amplitude de variação) e estatística inferencial. As ferramentas utilizadas na estatística inferencial foram o teste de Shapiro-Wilk, para a verificação da normalidade das distribuições, o teste *t* de medidas independente (distribuições normais), e/ou teste U Mann-Whitney (distribuições não normais) para comparação de grupos, e correlação de Bravais – Pearson (distribuições normais) e de Spearman (distribuições não normais), para associação de variavéis.

O teste paramétrico *t* de medidas independentes foi utilizado para apurar as diferenças entre os dois grupos, testando as variáveis com distribuições normais e o teste não-paramétrico Mann – Whitney foi utilizado para as variáveis não normais.

O nível de significância em todos os teste foi mantido em 5% ($p \leq 0,05$).

# 4- RESULTADOS

# 4- RESULTADOS

## 4.1. VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS

Neste capítulo será apresentado os resultados mais pertinentes ao estudo, os quais demonstram os valores médios, diferenças significativas e as correlações das variáveis antropométricas através de quadros e gráficos.

Quadro 11 - Valores médios, desvio padrão (DP) e amplitude de variação (AV) para a idade e medidas antropométricas de cada grupo.

| Variáveis | Osteoporose n= 23 | | | Osteopenia n= 29 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Média | DP | AV | Média | DP | AV |
| Idade | 58,2 | 3,2 | 49,8 – 64,2 | 57,2 | 6,1 | 44,5 – 65,8 |
| Estatura (cm) | 1,54 | 0,58 | 1,44 – 1,66 | 1,54 | 0,06 | 1,45 – 1,66 |
| Peso (Kg) | 58,1 | 8,8 | 43,1 – 75,4 | 64,1 | 8,1 | 47,5 – 76,8 |
| IMC (Kg/m$^2$) | 24,5 | 3,5 | 19,4 – 33,5 | 27,1 | 4,0 | 21,0 – 35,1 |
| Circ. Cintura (cm) | 78,4 | 7,4 | 65,0 – 96,0 | 82,9 | 8,0 | 69,5 – 97,0 |
| Circ. Anca (cm) | 97,5 | 7,6 | 86,0 – 111,5 | 101,2 | 7,7 | 89,0 – 119,0 |
| RCA | 0,80 | 0,05 | 0,70 – 0,92 | 0,81 | 0,04 | 0,72 – 0,92 |
| SKF Bicipital (mm) | 9,94 | 3,02 | 3,9 – 16,5 | 11,78 | 4,52 | 5,6 – 22,5 |
| SKF Tricipital (mm) | 19,80 | 4,53 | 11,2 – 27,3 | 22,53 | 3,87 | 17,2 – 31,3 |
| SKF Subscapular (mm) | 18,03 | 5,51 | 7,5 – 28,5 | 22,93 | 884 | 8,9 – 40,5 |
| SKF Suprailíaca (mm) | 20,87 | 7,70 | 8,5 – 36,0 | 23,39 | 6,95 | 8,3 – 34,1 |
| SKF Abdominal (mm) | 30,64 | 7,97 | 11,8 – 47,0 | 32,22 | 7,68 | 16,4 – 51,5 |
| SKF Crural (mm) | 28,66 | 7,75 | 12,1 – 39,1 | 32,38 | 6,22 | 17,8 – 44,5 |
| SKF Geminal (mm) | 18,32 | 4,85 | 9,2 – 26,0 | 20,34 | 4,94 | 12,4 – 31,2 |
| ∑SKF3 Tronco | 69,5 | 17,3 | 32,0 – 111,5 | 78,5 | 20,6 | 39,7 – 114,3 |
| ∑SKF7 | 146,2 | 31,3 | 82,9 – 209,9 | 165,53 | 34,1 | 102,5 – 227,5 |
| Densidade Corporal | 1,0259 | 0,007 | 1,01 – 1,04 | 1,0210 | 0,00 | 1,00 – 1,04 |
| % MG | 32,5 | 3,6 | 24,6 – 38,8 | 34,8 | 4,0 | 25,7 – 42,1 |
| M. Gorda (Kg) | 19,0 | 4,0 | 11,1 – 25,2 | 22,5 | 4,9 | 14,2 – 31,5 |
| M. Magra (Kg) | 39,1 | 5,6 | 32,0 – 51,0 | 41,6 | 4,1 | 32,2 – 47,7 |

O Quadro 11 descreve as características antropométricas da amostra, os valores médios, desvio padrão e valores mínimo e máximo das variáveis estudadas. A idade e de ambos os grupos não variou significativamente, representando uma média de 58,2 anos para a osteoporose e 57,2 anos para a osteopenia. A estatura manteve-se semelhante entre os grupos, tendo o peso assumido valores médios superiores no grupo de osteopenia, como também o IMC e circunferência da anca.

Todas as dobras cutâneas obtiveram valores médios mais elevados no grupo das mulheres com osteopenia. O somatório das dobras do tronco juntamente com o somatório das sete dobras (tricipital, bicipital, suprailíca, subscapular, abdominal, crural e geminal) obtiveram valores médios superiores também no grupo dos sujeitos portadores de osteopenia.

Quadro 12 - Valores de "F" e *"p"* do teste de Levene, e "*t*" e *"p"* do teste *t* de medidas independentes, aplicados às variavéis com distribuição normal

| Variavéis | Homogeneidade das Variavéis (Levene Statistics) | | Test *t* medidas independentes | |
|---|---|---|---|---|
| | **F** | ***p*** | ***t*** | ***p*** |
| Anos | 10,748 | 0,002• | 0,729 | 0,470 |
| Estatura (cm) | 0,158 | 0,693 | - 0,009 | 0,993 |
| Peso (Kg) | 0,009 | 0,924 | - 2,548 | 0,014* |
| IMC (Kg/m$^2$) | 1,193 | 0,280 | - 2,456 | 0,018* |
| Circ. Cintura (cm) | 1,166 | 0,285 | - 2,065 | 0,044* |
| Circ. Anca (cm) | 0,005 | 0,945 | - 1,788 | 0,080 |
| RCA | 0,067 | 0,796 | - 0,904 | 0,370 |
| SKF Tricipital (mm) | 1,115 | 0,296 | - 2,348 | 0,023* |
| SKF Subscapular (mm) | 5,389 | 0,024• | - 2,444 | 0,018* |
| SKF Suprailíaca (mm) | 0,514 | 0,477 | - 1,238 | 0,222 |
| SKF Crural (mm) | 2,157 | 0,148 | - 1,921 | 0,060 |
| SKF Geminal (mm) | 0,002 | 0,963 | - 1,470 | 0,148 |
| ∑SKF3 Tronco | 1,251 | 0,269 | - 1,681 | 0,099 |
| ∑SKF7 | 0,492 | 0,486 | - 2,105 | 0,040* |
| Densidade Corporal | 0,047 | 0,829 | 2,126 | 0,038* |
| % MG | 0,080 | 0,779 | - 2,130 | 0,038* |
| M. Gorda (Kg) | 1,740 | 0,193 | - 2,777 | 0,008** |

• Variância não-homogênea

* p≤ 0,05 diferença estatisticamente significativa entre o grupo de Osteoporose e Osteopenia

Quadro 13 - Valores de “Z” e *“p”* do teste U de Mann-Whitney, para as variavéis que apresentam distribuição não-normal

| Nutrientes | Teste Mann-Whitney | |
|---|---|---|
| | Z | *p* |
| SKF Bicipital (mm) | - 1,327 | 0,184 |
| SKF Abdominal (mm) | - 0,765 | 0,444 |
| M. Magra (Kg) | - 1,907 | 0,057 |

O estudo comparativo entre mulheres portadoras de osteoporose e osteopenia mostrou a inexistência de diferenças significativas nas medidas da estatura, circunferência da anca e RCA, o que é revelado pela homogeneidade destes grupos nestes indicadores antropométricos. Por sua vez, as medidas do peso corporal, IMC e Circunferência da cintura, evidenciam diferenças estatisticamente significativas, em todos os casos motivado pelo valores médios mais elevados do grupo de osteopenia.

As dobras cutâneas tricipital e subscapular tiveram resultados significativos, sendo que todas as outras dobras cutâneas, a não ser a dobra crural, que possui valores marginalmente significativos (p=0,06), não demonstraram resultados que pudessem ser importantes.

Em relação a soma das dobras do tronco, as mulheres com osteopenia apresentaram valores mais altos, entretanto não verificou-se diferenças representativas. As mulheres com osteopenia possuem também valores da somatória das sete dobras maior que as mulheres com osteoporose, a qual representa uma diferença de p=0,04, demonstrando assim altos valores em mm das dobras cutâneas.

A densidade corporal obtida pelo grupo de osteoporose foi maior do que o grupo de osteopenia, e apresentou também diferenças significativas.

Dentre os componentes da massa corporal, a massa gorda em percentual e em quilograma, tiveram valores superiores no grupo de osteopenia, e ambos com valores estatisticamente significativos, obtendo um

p= 0.03 para a massa gorda em percentual e um valor mais significativo com um p= 0.008 para a massa gorda em quilograma.

A massa magra em quilogramas obteve diferença dos valores médios considerados marginalmente significativos (p= 0,057).

Para verificarmos as associações entre as variáveis mais importantes neste estudo, utilizamos separadamente as correlações com seus valores e nível de significância de ambos os grupos.

Quadro 14 - Correlação com o Peso em ambos os grupos do estudo

| Variáveis | Osteoporose | | Osteopenia | |
|---|---|---|---|---|
| | r | p | r | p |
| Peso / % MG | 0,38 | 0,073 | 0,65 | <0,001** |
| Peso / MG (Kg) | 0,88 | <0,001** | 0,92 | <0,001** |
| Peso / MM (Kg) | 0,95 | <0,001** | 0,89 | <0,001** |

Correlação significativa para um *p< 0,05 e **p<0,001 (2 tailed)

Com excepção da correlação Peso / %MG em ambos os grupos com valores baixos e moderados para portadoras de osteoporose e osteopenia, respectivamente, todas as restantes associações foram muito altas (r>0,85).

Quadro 15 - Correlação com a Circunferência da Cintura em ambos os grupos do estudo

| Variáveis | Osteoporose | | Osteopenia | |
|---|---|---|---|---|
| | r | p | r | p |
| Circ cint / Peso | 0,77 | <0,001** | 0,83 | <0,001** |
| Circ cint / IMC | 0,76 | <0,001** | 0,89 | <0,001** |
| Circ cint / % MG | 0,52 | 0,011* | 0,68 | <0,001** |
| Circ cint / MG (Kg) | 0,87 | <0,001** | 0,83 | <0,001** |

Correlação significativa para um *p< 0,05 e **p<0,001 (2 tailed)

No quadro 15 observamos que a circunferência da cintura associou-se positivamente a todas as variáveis em questão. A correlação entre Peso, IMC e MG (Kg) foi alta com um p= <0,001 em ambos os grupos, e o %MG obteve correlação média com um r= 0,52 (p= 0,011) e r= 0,68 (p= <0,001) para o grupo de osteoporose e osteopenia respectivamente.

## 4.2. VARIÁVEIS NUTRICIONAIS

Para podermos analisar de uma forma fidedigna os hábitos nutricionais diários desta amostra, aplicamos o ISQFA, do qual resultaram inúmeros valores. No entanto, iremos apresentar apenas aqueles que consideramos serem os de maior importância para o nosso estudo.

Para o estudo da normalidade da distribuição dos valores nutricionais encontrados foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk (Anexo 5). Verificou-se que para as mulheres portadoras de osteoporose, as variáveis, vitamina A, D, E e K; Colesterol, Etanol e Cafeína, têm distribuição não-normal, uma vez que $p \leq 0,05$. Para as mulheres com osteopenia as variáveis vitamina A, Boro, Etanol e Cafeína, apresentaram distribuição não-normal.

### 4.2.1 Balanço Energético e Macronutrientes

Quadro 16 - Valores médios, desvio padrão (DP) e amplitude de variação (AV) do balanço energético e dos macronutrientes de cada grupo

| Nutrientes | Osteoporose n= 23 | | | Osteopenia n= 29 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Média | DP | AV | Média | DP | AV |
| **Valor Energético Total (VET)** | | | | | | |
| Calorias (Kcal) | 3722,3 | 1019,2 | 1918 – 5894 | 3554,5 | 1165,7 | 801 – 5562 |
| **Proteínas** | | | | | | |
| Proteínas (g) | 172,4 | 60,6 | 65,4 – 345,2 | 153,2 | 57,7 | 35,1 – 269,9 |
| Proteínas (%VET) | 18,5 | 3,6 | 10,5 – 23,4 | 17,2 | 2,6 | 12,5 – 21,9 |
| Proteínas (g/Kg) | 3,04 | 1,18 | 1,2 – 6,3 | 2,46 | 1,04 | 0,5 – 5,4 |
| **Glicídios** | | | | | | |
| Glicídios (g) | 352,5 | 95,0 | 195 – 570,4 | 349,8 | 128,1 | 92,8 – 561,4 |
| Glicídios (%VET) | 38,8 | 8,1 | 22,4 – 57,3 | 39,5 | 8,2 | 23,5 – 57,6 |
| Glicídios (g/Kg) | 6,22 | 2,01 | 2,8 – 12,0 | 5,63 | 2,31 | 1,2 – 10,1 |
| **Lipídios** | | | | | | |
| Lipídios (g) | 179,0 | 71,6 | 70,4 – 306,6 | 160,3 | 58,8 | 33,8 – 256,4 |
| Lípidios (%VET) | 42,4 | 9,6 | 23,2 – 68,7 | 40,6 | 7,6 | 25,5 – 55,2 |
| Lípidios (g/Kg) | 3,19 | 1,44 | 1,0 – 6,0 | 2,55 | 1,01 | 0,4 – 4,7 |

No Quadro 16 verificamos que o balanço energético e os macronutrientes analisados possuem valores médios superiores no grupo de mulheres portadoras de osteoporose comparado ao grupo de osteopenia.

Quadro 17 - Valores de "F" e *"p"* do teste de Levene, e "*t*" e *"p"* do teste *t* de medidas independentes, aplicados às variavéis com distribuição normal

| **Nutrientes** | **Homogeneidade das Variâncias (Levene Statistics)** | | **Test *t* medidas independentes** | |
|---|---|---|---|---|
| | **F** | ***p*** | ***t*** | ***p*** |
| Calorias (Kcal) | 0,268 | 0,607 | 0,544 | 0,589 |
| **Proteínas** | | | | |
| Proteínas (g) | 0,022 | 0,884 | 1,161 | 0,251 |
| Proteínas (%VET) | 1,824 | 0,183 | 1,504 | 0,139 |
| Proteínas (g/Kg) | 0,286 | 0,595 | 1,870 | 0,067 |
| **Glicídios** | | | | |
| Glicídios (g) | 2,784 | 0,101 | 0,116 | 0,908 |
| Glicídios (%VET) | 0,084 | 0,773 | - 0,325 | 0,746 |
| Glicídios (g/Kg) | 1,036 | 0,314 | 0,969 | 0,337 |
| **Lipídios** | | | | |
| Lipídios (g) | 1,580 | 0,215 | 1,032 | 0,317 |
| Lípidios (%VET) | 0,360 | 0,551 | 0,753 | 0,455 |
| Lípidios (g/Kg) | 3,474 | 0,068 | 1,865 | 0,068 |

No valor do balanço energético e em todos os macronutrientes analisados, não se registaram diferenças estatisticamente significativas ($p \geq 0,05$) entre os sujeitos com osteoporose e osteopenia, o que é revelado da semelhança nutricional destes grupos.

### 4.2.2. Vitaminas

O quadro seguinte representa a média, desvio padrão e amplitude de variação das vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis, ingeridas pelas mulheres na sua dose alimentar diária.

Quadro 18 - Valores médios diários de vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis

| Vitaminas | Osteoporose n= 23 | | | Osteopenia n= 29 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Média | DP | AV | Média | DP | AV |
| Vitamina C (mg) | 176,1 | 68,7 | 78,8 – 317,0 | 181,5 | 80,4 | 30,1 – 330,3 |
| Vitamina A (mg Re) | 1618,1 | 785,0 | 790,3 – 4057,9 | 1601,8 | 992,6 | 322,1 – 5344,7 |
| Vitamina D (µg) | 10,0 | 5,5 | 2,7 – 27,5 | 9,1 | 3,9 | 3,1 – 17,8 |
| Vitamina E (mg) | 9,2 | 2,9 | 5,3 – 16,7 | 10,7 | 4,0 | 1,8 – 19,8 |
| Vitamina K (µg) | 32,2 | 18,4 | 0,0 – 95,1 | 31,2 | 17,8 | 8,3 – 75,9 |

Relacionado a ingestão de vitaminas, a média apresentou valores variados entre ambos os grupos, sendo as vitaminas A, D e K as que possuem valores decimais mais altos no grupo de osteoporose, e as vitaminas C e E no grupo de osteopenia.

Quadro 19 - Valores de “F” e *“p”* do teste de Levene, e “*t*” e *“p”* do este *t* de medidas independentes, aplicados às variavéis com distribuição normal

| Nutrientes | Homogeneidade das Variâncias (Levene Statistics) | | Test *t* medidas independentes | |
|---|---|---|---|---|
| | F | *p* | *t* | *p* |
| Vitamina C (mg) | 0,572 | 0,453 | - 0,257 | 0,798 |

Quadro 20 - Valores de "Z" e *"p"* do Teste *U* de Mann-Whitney, para as vitaminas que apresentam distribuição não-normal

| Nutrientes | Teste Mann-Whitney | |
|---|---|---|
| | **Z** | ***p*** |
| Vitamina A (mg Re) | - 0,249 | 0,804 |
| Vitamina D (µg) | -0,322 | 0,747 |
| Vitamina E (mg) | -1,428 | 0,153 |
| Vitamina K (µg) | - 0,405 | 0,685 |

Nos quadros 19 e 20 verificamos que em todas as vitaminas não houve diferenças que fossem consideradas estatisticamente significativas, demonstrando mais uma vez o equilíbrio entre estes nutrientes em ambos os grupos.

### 4.2.3 Minerais

Quadro 21 - Valores médios diários de ingestão de macrominerais

| Macrominerais | Osteoporose n= 23 | | | Osteopenia n= 29 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Média** | **DP** | **AV** | **Média** | **DP** | **AV** |
| Cálcio (mg) | 1162,4 | 365,3 | 382,2 – 2154,1 | 1079,8 | 441,4 | 327,4 – 1832,9 |
| Magnésio (mg) | 493,6 | 139,2 | 261,2 – 803,0 | 466,5 | 160,7 | 105,8 – 711,6 |
| Fósforo (mg) | 2226,3 | 675,7 | 1265,1 – 4296,7 | 2047,0 | 712,0 | 570,8 – 3133,5 |
| Potássio (mg) | 5250,7 | 1806,8 | 2454,9 – 9091,7 | 4798,8 | 1784,4 | 1088,0 – 8977,2 |
| Sódio (mg) | 4771,4 | 1295,6 | 2158,7 – 7493,6 | 5072,5 | 1982,7 | 1942,7 – 9888,4 |

No quadro anterior verifica-se que o grupo de osteoporose possui os valores médios de consumo de todos os macrominerais mais elevados que o grupo de osteopenia, excepto do sódio.

Quadro 22 - Valores médios de ingestão diário de microminerais

| Microminerais | Osteoporose n= 23 | | | Osteopenia n= 29 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Média | DP | AV | Média | DP | AV |
| Cobre (mg) | 2190 | 0,558 | 1300 – 3300 | 2293 | 0,740 | 0,600 – 3300 |
| Ferro (mg) | 33,4 | 10,9 | 12,0 – 64,2 | 31,7 | 12,7 | 5,8 – 56,8 |
| Manganês (mg) | 4,4 | 1,3 | 1,9 – 7,6 | 4,3 | 1,6 | 1,0 – 7,4 |
| Zinco (mg) | 26,4 | 9,2 | 9,4 – 44,6 | 23,2 | 9,5 | 4,3 – 42,2 |
| Boro (mg) | 8,0 | 4,2 | 0,6 – 16,1 | 7,7 | 4,7 | 1,5 – 17,2 |

Os microminerais (ferro, manganês, zinco e boro) apresentam valores médios de consumo maiores no grupo de osteoporose e somente o cobre possui valores médios superiores na osteopenia.

Quadro 23 - Valores de "F" e "*p*" do Teste de Levene, e "*t*" e "*p*" do Teste *t* de medidas independentes, aplicados às variavéis com distribuição normal

| Variavéis | Homogeneidade das Variavéis (Levene Statistics) | | Test *t* medidas independentes | |
|---|---|---|---|---|
| | F | *p* | *t* | *p* |
| **Macrominerais** | | | | |
| Cálcio (mg) | 3,203 | 0,080 | 0,722 | 0,473 |
| Magnésio (mg) | 0,949 | 0,335 | 0,640 | 0,525 |
| Fósforo (mg) | 0,273 | 0,603 | 0,922 | 0,361 |
| Potássio (mg) | 0,000 | 1,000 | 0,902 | 0,371 |
| Sódio (mg) | 5,173 | 0,027• | - 0,629 | 0,532 |
| **Microminerais** | | | | |
| Cobre (mg) | 3,520 | 0,066 | - 0,553 | 0,583 |
| Ferro (mg) | 0,870 | 0,355 | 0,520 | 0,605 |
| Manganês (mg) | 1,279 | 0,263 | 0,202 | 0,841 |
| Zinco (mg) | 0,205 | 0,653 | 1,217 | 0,229 |

• Variância não-homogênea

Os microminerais e macrominerais não apresentaram diferenças estatisticamente significativas neste estudo, traduzindo-se num equilíbrio mineral entre o grupo de osteporose e o grupo de osteopenia.

Quadro 24 - Valores de "Z" e "*p*" do Teste U de Mann-Whitney, para a variável que apresentam distribuição não-normal

| Nutrientes | Teste Mann-Whitney | |
|---|---|---|
| | Z | *p* |
| Boro (mg) | - 0,562 | 0,574 |

A ingestão de boro é equilibrada entre os grupos de estudo.

### 4.2.4. Outros Nutrientes

Quadro 25 – Valores médios diários da ingestão de Outros nutrientes

| Outros Nutrientes | Osteoporose n= 23 | | | Osteopenia n= 29 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Média | DP | AV | Média | DP | AV |
| Fibra dietética (g) | 34,3 | 10,1 | 17,7 – 60,6 | 33,2 | 12,83 | 6,0 – 52,7 |
| Colesterol dietético (mg) | 668,8 | 259,3 | 273,7 – 1528,4 | 627,8 | 242,6 | 142.5 – 1045,2 |
| Etanol (g) | 7,9 | 11,9 | 0,0 – 43,9 | 21,4 | 33,9 | 0,0 – 133,1 |
| Cafeína (mg) | 48,9 | 91,1 | 0,2 – 418,0 | 87,9 | 92,0 | 1,0 – 440,8 |

Dentre estes nutrientes veirficamos que a fibra dietética e o colesterol dietético possuem valores superiores no grupo de sujeitos com osteoporose, e o etanol e cafeína maiores no grupo de osteopenia.

Quadro 26 - Valores de "F" e *"p"* do Teste de Levene, e "*t*" e *"p"* do Teste *t* de medidas independentes, aplicados às variavéis com distribuição normal

| Nutrientes | Homogeneidade das Variâncias (Levene Statistics) | | Test *t* medidas independentes | |
|---|---|---|---|---|
| | **F** | ***p*** | ***t*** | ***p*** |
| Fibra dietética (g) | 2,235 | 0,141 | 0,326 | 0,746 |

Quadro 27 - Valores de "Z" e "*p"* do Teste U de Mann-Whitney, para a variável que apresentam distribuição não-normal

| Nutrientes | Teste Mann-Whitney | |
|---|---|---|
| | **Z** | ***p*** |
| Colesterol (mg) | - 0,230 | 0,818 |
| Etanol (g) | - 1,413 | 0,158 |
| Cafeína (mg) | - 2,570 | 0,010* |

* p≤ 0.05 diferença significativa entre o grupo de Osteoporose e o grupo de Osteopenia.

Em relação aos Outros nutrientes, o único que apresentou diferença estatisticamente significativa foi a cafeína (p= 0,010), sendo o grupo de osteopenia o que apresenta o valor médio mais alto.

## 4.3. COLESTEROL TOTAL SÉRICO

Quadro 28 – Valores médios do Colesterol Total Sérico em ambos os grupos

| Variável | Osteoporose n= 23 | | | Osteopenia n= 29 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Média | DP | AV | Média | DP | AV |
| Colesterol Total (mg/dL) | 208,0 | 30,7 | 32,0 – 269,0 | 207,3 | 38,1 | 113,0 – 298,0 |

O colesterol total sérico apresenta valores idênticos entre os grupos. Pelos valores da AV dada a menor dispersão, verifica-se uma maior homogeneidade do grupo de osteopenia.

Quadro 29 - Valores de "F" e *"p"* do Teste de Levene, e "*t*" e *"p"* do Teste *t* de medidas independentes, aplicados às variavéis com distribuição normal

| Variavéis | Homogeneidade das Variâncias (Levene Statistics) | | Test *t* medidas independentes | |
|---|---|---|---|---|
| | F | *p* | *t* | *p* |
| Colesterol total (mg/dL) | 0,550 | 0,462 | 0,079 | 0,937 |

O colesterol total sérico não obteve diferenças significativas entre os grupos desta amostra.

Quadro 30 - Correlação com o Colesterol Total sérico em ambos os grupos do estudo

| Variáveis | Osteoporose | | Osteopenia | |
|---|---|---|---|---|
| | r | p | r | p |
| Colesterol dietético (mg) | - 0,15 | 0,504 | 0,04 | 0,837 |

Relativamente ao quadro 30, podemos observar que o colesterol total sérico tem correlações muito fracas (r≤0,15) com os valores obtidos do colesterol dietético em ambos os grupos.

# 5- DISCUSSÃO

# 5- DISCUSSÃO

## 5.1. ANTROPOMETRIA E OSTEOPOROSE

Diferentes factores de risco podem levar ao desenvolvimento da osteoporose, onde se destacam a composição corporal e seus constituintes, os quais estão envolvidos directamente ou indirectamente na prevenção e na manutenção óssea.

Alguns dados antropométricos como o peso corporal e o IMC, são reconhecidos e classificados como factores de risco para a osteoporose. Verificamos também que alguns componentes da composição corporal, como o percentual de gordura, a massa gorda e massa magra ainda encontram-se em discussão para analisar o verdadeiro contributo de cada um em ambos os sexos e nas diferentes fases da menopausa (pré-menopausa, peri-menopausa e pós-menopausa).

Neste estudo verificamos que a hipótese de que as mulheres portadoras de osteopenia teriam um maior peso corporal total e um IMC mais alto comparado as mulheres portadoras de osteoporose, foi testada e comprovada. Apresentando diferenças estatisticamente significativas, com o peso assumindo um valor de p= 0,014 e o IMC com p= 0,018.

Esta hipótese é confirmada por outros estudos, os quais descrevem que o peso corporal e o IMC são considerados factores de protecção para o osteoporose (Kirchengast et al., 2001; Reid, 2002; Gerdhen et al., 2003; Barrera, 2004; Macdonald, 2005).

Este resultado demonstra claramente que as mulheres que possuem o mais alto IMC e peso corporal, estão na primeira fase de desmineralização óssea (osteopenia).

Estes dados corroboram com o estudo feito por Marques et al. (2004), o qual estudou as relações entre o índice de massa corporal e a densidade mineral óssea de mulheres na fase pós-menopáusica entre 50 e 75 anos. Os resultados demonstram que existe uma correlação baixa mas significativa entre IMC e $DMO_{total}$ (r=0,38), $DMO_{MMII}$ (0,39), $DOM_{MMSS}$ (0,37), $DMO_{tronco}$ (r=0,46) e

com o conteúdo mineral ósseo - CMO (r=0,42). Concluiu que o IMC possui uma correlação linear e positiva com a DMO, demonstrando que a $DMO_{total}$ foi influenciada pelo IMC, assim indivíduos com baixo IMC apresentam uma menor DMO.

Quando analisamos o IMC verificamos que os valores médios (24,5 $Kg/m^2$) obtidos pelo grupo com osteoporose, classifica-o como detentor de um peso normal, e o grupo de osteopenia (27,1 $Kg/m^2$) é classificado como detentor de um IMC acima do peso (ACSM, 2000).

A circunferência da cintura obteve diferença significativa (p=0,04), sendo esta medida estatisticamente maior nas mulheres com osteopenia (82,9 cm), podendo ser representado pelo altos valores de massa gorda, IMC e peso que estas possuem. Segundo afirmam Jackson e Pollock (1978) citados por Heyward (2000), as medidas de circunferência e diâmetro ósseo são indicadores de massa corporal magra; entretanto, algumas circunferências também são altamente associadas ao componente de gordura.

Estes resultados da circunferência da cintura, podem também representar, que nesta fase pós-menopáusica a gordura está mais concentrada na zona abdominal, apesar da relação cintura anca (RCA) não ter tido diferença significativa que representasse valores para a classificação andróide. Segundo Van der Kooy et al. (1993), a RCA não pode ser usada para predizer com exactidão mudanças na gordura visceral. Esta mudança de gordura é comum nas mulheres em fase pós-menopáusica, que constituem nossa amostra.

Como o resultado da circunferência da cintura é significativo e o RCA não, isto pode ser explicado pelo facto da circunferência da anca ser maior indicando valores médios de 97,5 cm para o grupo de osteoporose e 101,2 cm para a osteopenia, representando valores mais baixos para o cálculo do RCA e classificando com um padrão ginóide.

A circunferência da cintura pode assumir uma classificação própria segundo a proposta feita por McArdle, Katch e Katch (1994), onde valores acima de 80 cm para mulheres, traduz gordura em excesso na região abdominal e representa risco associado à doenças cardiovasculares, o que

demonstra que as mulheres com osteopenia possuem valores acima desta classificação (82,9 cm).

Os valores da RCA do grupo osteoporose foi de 0,80 e do grupo de osteopenia de 0,81, o que representa que ambos os grupos possuem risco moderado a alto para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, de acordo com a proposta de Bray e Gray (1988), mas estes resultados não obtiveram diferenças relevantes entre os grupos.

A massa corporal segundo Mcardle, Katch e Katch (1994), é a massa total do corpo, incluindo seus componentes principais, os músculos, os ossos e a gordura. Destes componentes iremos verificar a influência da massa gorda e da massa magra na osteopenia e osteoporose.

A massa gorda compreende toda a gordura presente no corpo, é a soma da gordura que encontra-se no tecido subcutâneo mais a gordura essencial. A massa gorda pode ser representada em percentual ou por quilogramas, o percentual de gordura corporal é a quantidade de gordura relativa, e a quantidade de gordura corporal absoluta é expressa em quilogramas.

Os resultados demonstram que o grupo de mulheres com osteopenia, possuem o percentual de gordura e o Kg de massa gorda maior que as mulheres com osteoporose, apresentando diferenças significativas para o %MG ($p=0.038$) e MGKg com o maior valor significativo ($p=0.008$) A massa gorda em mulheres nesta fase pós-menopáusica torna-se importante de acordo com diversas pesquisas que demonstram o efeito da massa gorda na produção de hormonas. De acordo com Douchi (2000) citado por Li (2004), o mecanismo essencial da relação entre densidade mineral óssea e massa gorda, é de possuir uma função de produção de estrogénios no tecido adiposo. O mesmo autor descobriu que a massa gorda é um dos mais importantes determinantes da densidade mineral óssea em mulheres pós-menopáusicas, mas era menos importante determinante em mulheres pré-menopáusicas. A hipótese é de que a produção de estrogénio da aromatização de androgénios no tecido adiposo seja o maior produtor de estrogénio depois da menopausa.

O aumento da quantidade de tecido adiposo em mulheres pós-menopáusicas obesas, pode ser um significativo produtor de estrogénio que

pode ajudar a prevenir a perda mineral óssea (Siiteri, 1987). E a obesidade pode aumentar o mecanismo de stresse ósseo, o qual estimula a remodelação óssea e ajuda a prevenir a massa óssea nas mais avançadas idades (Schulteis, 1991).

No estudo feito por Reid et al. (1992), demonstra que a massa gorda foi o maior determinante da total e regional densidade mineral óssea. Aloia (1995), também demonstra em seu estudo que a contribuição da massa gorda foi consistentemente maior em mulheres pós-menopausa do que em pre-menopausa.

Relacionado ao percentual de gordura os valores médios foram de 32,5% e 34,8% para o grupo de osteoporose e osteopenia respectivamente. Ambos o valores de %MG estão acima de ≥ 32%, sendo classificado como risco de doenças associadas à obesidade, de acordo com a classificação de Lohman (1992).

Estes resultados relacionados a massa gorda, podem a princípio serem importantes para a prevenção da osteoporose, mas devemos verificar suas influências negativas no contexto de saúde das mulheres nesta fase. A obesidade pode ser vista por muitos autores como factor de protecção para mulheres portadoras de osteoporose pós-menopáusica, mas deve-se verificar as diversas consequências que este factor pode levar, como o risco aumentado de doença degenerativa, cardiovasculares e metabólicas, que se agravariam com a obesidade. Segundo Kirchengast et al. (2001), o excesso de peso e obviamente a obesidade são considerados como principal factor de risco para morbidade e mortalidade em pessoas de meia idade e idosos.

A importância da obesidade incide no factor de carga mecânica e na produção de estrogénio, neste caso, ainda não estão bem definidos os mecanismos que o permeiam. Desta forma, deve-se verificar até que ponto estes níveis elevados de gordura corporal podem ser benéficos.

O sobrepeso, a alta quantidade de massa gorda corporal e o padrão de distribuição de gordura andróide típico do homem e da mulher pós-menopáusica, são declaradamente factores de risco para o desenvolvimento

de síndromas metabólicas e aumento do risco de câncer de cólon e mama (Jeffay ,1982; Bjorntorp,1997).

A massa corporal magra compreende a massa livre de gordura mais lipídios essenciais. Apesar de os termos massa corporal magra (MCM) e MLG serem ás vezes utilizados indistintamente, há uma diferença: ao contrário da MCM, a MLG não contém lipídios, e consiste de todos os tecidos e substâncias residuais, incluindo água, músculos, osso, tecidos conjuntivos e órgãos internos. Neste estudo estaremos descrevendo os resultados relativamente a massa corporal magra.

Os resultados do percentual de massa magra, foi maior nas mulheres com osteoporose, sendo representado pelos mais baixos valores de %MG obtido neste grupo em particular. Entretanto a massa magra em quilogramas apresentou valores superiores no grupo de osteopenia juntamente com a massa gorda também em quilogramas. Estes achados demonstram, que pelo facto do peso ter sido maior no grupo das mulheres portadoras de osteopenia, toda a massa corporal (MG + MM) irá representar valores maiores do que comparado ao grupo da osteoporose. O quilograma de massa magra não apresentou diferenças que fossem consideradas significativas.

A densidade corporal é descrita como sendo o valor total da massa corporal expressa em relação ao total do volume corporal (Heyward e Stolarczyk, 2000). Ela foi maior na osteoporose, pois está directamente relacionada com o percentual de massa magra.

Apesar das mulheres portadoras de osteoporose possuírem menores valores de densidade mineral óssea, estes valores não foram avaliados separadamente em nosso estudo, mas sim a densidade corporal total, que foi maior no grupo de osteoporose, por obterem valores superiores e significativos de percentual de massa magra.

Pelo facto das mulheres portadoras de osteoporose apresentarem menores valores de MG em quilograma e percentual, estes resultados demonstram que neste estudo a MG é o maior contribuinte para a prevenção da osteoporose e manutenção da massa óssea. Também deve-se levar em consideração que apesar do Kg da MM ter sido maior no grupo de osteopenia,

poderíamos concluir que a MM possui um valor em relação ao incremento do peso corporal, mas infelizmente não houve diferenças significativas que explicassem este achado em ambos os grupos.

Os resultados obtidos através das correlações feitas anteriormente, permitiram observar uma relação alta e positiva entre as variáveis peso corporal e MM (Kg) no grupo da osteoporose (r= 0,95) e peso e MG em quilograma (r= 0,92) e percentual (r= 0,65) na osteopenia, sendo todas significativas. Estes resultados demonstram que no grupo de mulheres portadoras de osteopenia o maior peso por elas apresentado é representado mais pela MG em quilogramas e percentual do que pela MM.

De acordo com Sardinha e Teixeira (2000) e Peres (1996), além do peso o IMC também está altamente correlacionado com a MG de um sujeito.

A circunferência da cintura associou-se positivamente com as variáveis peso, IMC, Mg (kg) e %MG em ambos os grupos, com valores de correlação altos e significado estatístico, sendo a última possuidora de uma correlação média. Verificamos anteriormente que a circunferência da cintura foi maior nas mulheres com osteopenia comparada com a osteoporose, assim pode-se referir que com estes achados associativos, há uma relação clara entre os altos valores de peso, IMC e MG em quilograma e percentual com a circunferência da cintura que elas apresentaram.

## 5.2. NUTRIÇÃO E OSTEOPOROSE

Uma parcela dos factores de risco para a osteoporose, têm origem metabólica e, consequentemente, está intimamente relacionada aos hábitos nutricionais. As orientações nutricionais na pós-menopausa, tem como objectivo básico adequar a ingestão de alimentos à nova realidade do metabolismo feminino, preservando condições para manutenção do peso ideal, protecção da massa óssea, bem como a saúde do organismo como um todo.

A educação ou reeducação alimentar constitui uma fase importante na assistência à mulher pós-menopáusica, que através dos demais cuidados, auxiliarão na prevenção da osteoporose e na manutenção de uma vida mais saudável. O reconhecimento da importância dos factores nutricionais na saúde óssea tem, nos últimos anos, vindo a aumentar. Apesar de, inicialmente, a maioria dos estudos se ter debruçado sobre a importância do cálcio e da vitamina D, ultimamente, tem sido considerada a importância de outros factores alimentares que podem influenciar a saúde óssea. Onde se incluem os macronutrientes, como as proteínas, as gorduras e os glicídios; os micronutrientes, como as vitaminas A, C e K; minerais como o fósforo, o magnésio, o zinco, o cobre e o flúor; e outros como os fitoestrogénios.

Diferentes são os estudos para comprovar o importante papel da nutrição nesta enfermidade, bem como diferentes nutrientes que antes não eram analisados. Ilich et al. (2003), demonstrou a influência de outros nutrientes, em um estudo com objectivo de avaliar a relação entre vários nutrientes e a massa óssea em alguns locais do esqueleto em mulheres idosas. Demonstrou uma significativa relação entre a DMO e vários nutrientes: energia, gordura, glicídios, proteína, cálcio, magnésio, sódio, potássio, zinco e vitamina C.

Sendo assim, não devemos nos limitar somente no cálcio e vitamina D, mas em outros nutrientes que não são tão extensamente investigados, mas que são importantes para a identificação de medidas preventivas para a perda óssea e prevenção da osteoporose.

Também torna-se importante relacionar a qualidade da nutrição destas mulheres portadoras de osteoporose com seu estado de composição corporal,

na qual está intimamente relacionada e pode afectar de alguma forma esta enfermidade óssea. Segundo Slattery et al. (1992), a composição da dieta é outro factor que também pode afectar a adiposidade, independentemente da quantidade total de calorias. Os autores concluíram neste estudo que a composição dietética associou-se à quantidade total de gordura corporal, assim como com a distribuição desta no corpo.

A dieta deve manter-se adequada para o cotidiano de cada mulher, lembrando que nesta fase, pela baixa de estrogénio, existe a tendência de maior acúmulo de gordura corporal e sérica e perda de massa muscular. Desta forma, evitar alimentos muito calóricos e balancear a ingesta de glicídios, gorduras e proteínas é a melhor solução para se evitar problemas futuros.

No decorrer deste capítulo iremos realizar uma comparação dos dados obtidos, entre os dois grupos amostrais e também os comparar com as RDA – Recommended Dietary Alowances (1989) e com as DRI – Dietary Reference Intakes (1997-2005), para entender melhor a influência do factor nutricional nesta enfermidade óssea.

### 5.2.1. Valor Energético Total

O valor energético total dos sujeitos de ambos os grupos está muito superior ao recomendado para a faixa etária da amostra. Em termos estatísticos não se registam diferenças significativas entre portadoras de osteoporose e osteopenia, relativamente ao aporte calórico total ($p \geq 0,05$).

De acordo com a RDA (1989), o aporte estabelecido para a faixa etária da nossa amostra é de 1900 a 2200 Kcal/dia, sendo assim, os valores de ambos os grupos da amostra estão muito acima do recomendado. Estes valores podem influenciar directamente a composiçao corporal destes sujeitos, mais precisamente os valores de MG tanto em percentual como em Kg. Desta maneira os altos valores encontrados de percentual de gordura em ambos os grupos na avaliação da composição corporal pode também ser explicado pelo alto valor energético total (VET).

Podemos dizer então, que para ambos os grupos são necessários cuidados adicionais no que diz respeito ao seu tipo de alimentação, uma vez que o seu valor de consumo é mais elevado em relação ao recomendado.

### 5.2.2. Macronutrientes

#### 5.2.2.1. Glicídios

Dentro da classificação dos glicídios, a glicose e a lactose, mas também a manose, a rafinose, a xilose e mesmo o sorbitol estimulam o transporte de cálcio, podendo assim influenciar o metabolismo ósseo. O mecanismo desta estimulação não é ainda bem conhecido, mas pode explicar-se pelo menos em parte, pela diminuição da concentração luminal de sódio, que a presença de açucares provoca. Ou seja, altas concentrações de glícidios acompanham-se de baixas concentrações de sódio no lúmen íleal, de modo a conservar a isoosmolaridade habitual do seu conteúdo com o plasma. Estudo *in vitro*, revelaram que a diminuição da concentração de sódio conduz a uma hiperpolarização da membrana apical facilitando a entrada de cálcio no enterócito (Lesourd et al., 1992).

Vários estudos, em animais e em seres humanos, demonstraram que a ingestão de glicose e/ou de polímeros de glicose aumenta a absorção intestinal de cálcio. Acção esta, que parece ser dependente da dose de glicose, simples ou polimerizada, que é administrada oralmente (Wood et al., 1987)

Diversos trabalhos revelaram efeitos do consumo de lactose na elevação da concetração plasmática de cálcio em animais, bem como da sua retenção óssea em animais e em seres humanos. Estas acções são, aparentemente provocadas pelo aumento da absorção intestinal de cálcio. Em animais, verificou-se também que a ingestão de dietas contendo lactose induz à inibição da reabsorção óssea, através da supressão da secreção de PTH pelo cálcio (Shortt, 1991).

Por outro lado, a intolerância à lactose parece ser um factor de risco para o desenvolvimento da osteoporose. Nas décadas de 60 e 70 muito

estudos mencionaram a existência de uma ligação entres estas duas patologias na velhice e na menopausa. Posteriormente, foi descrita a redução da densidade mineral óssea em mulheres intolerantes à lactose. No entanto, nem todos os trabalhos realizados com o intuito de provar a relação entre a intolerância à lactose e densidade mineral óssea conseguiram atingir o seu objectivo (Lee, 1998).

Corazza et al. (1995), demonstraram que a densidade mineral óssea e a ingestão de cálcio são, significativamente, menores em mulheres com intolerância à lactose, comparativamente àquelas que apresentam apenas malabsorção deste dissacarídeo, sem sintomatologia. Daqui, pode deduzir-se que são os sintomas da intolerância à lactose que conduzem à redução da ingestão de produtos lácteos e, consequentemente, de cálcio e de vitamina D.

Para além da diminuição da ingestão de cálcio em indivíduos intolerantes à lactose, a presença de lactose indigerida no intestino delgado pode interferir na absorção de cálcio em indivíduos saudáveis (Lee, 1998).

Assim podemos verificar que os glicídios possuem funções na absorção de cálcio e podem estar directamente relacionado à densidade mineral óssea. Relativamente a quantidade ingerida pelos sujeitos da amostra, verificamos que em ambos os grupos, o consumo diário de glidícios está bastante elevado sendo 352,5 g/dia para osteoporose e 349,8 g/dia para osteopenia. Os valores de referência atribuídos pela Dietary Reference Intakes (2202/2005) para os glicídios em gramas/dia para a faixa etária de 45 a 65 anos da nossa amostra deveria ser de 130 g/dia. Já o valor energético deve estar entre 45 a 65% do VET, com a média dos sujeitos com osteoporose de 38,8% e os da osteopenia com 39,5% estando abaixo dos padrões de referências, demonstrando que estes percentuais estarão distribuídos de uma forma desequilibrada nos restantes macronutrientes.

### 5.2.2.2. Lipídios

O efeito das gorduras na densidade mineral óssea não está completamente esclarecido. As gorduras modificam o metabolismo dos estrogénios no que respeita à sua síntese ou depuração, modulam a circulação entero-hepática e alteram a conversão de androgénios em estrogénios. Na ausência de bile ou lipase pancreática, os lipídios, particularmente os ácidos gordos de cadeia longa, formam complexos insolúveis com o cálcio dificultando a sua absorção, sendo assim uma baixa ingestão de gordura é normalmente acompanhada por reduzida ingestão de cálcio (Kanis, 1994).

Estudo em animais e em seres humanos, demonstraram que os ácidos gordos essenciais aumentam a absorção intestinal de cálcio, reduzem a sua excreção urinária, aumentam a sua deposição no osso e a síntese de colagénio ósseo (Kruger, 1997). O mesmo autor descreve que em suas experiências com animais, a falta de ácidos gordos essenciais na alimentação conduz à inibição da absorção intestinal de cálcio e que estes ácidos gordos estão envolvidos no favorecimento do transporte activo de cálcio através da membrana do enterócitos. Em seres humanos a influência da gordura alimentar na absorção mineral parece ser também bastante complexa. Múltiplos estudos mostraram que com o aumento da ingestão de ácidos gordos essenciais, se assiste a uma redução da excreção fecal de cálcio, o que indica uma maior absorção deste mineral.

A partir destas citações verificamos que a diminuição da ingestão de lipídios pode interferir a absorção do cálcio, entretanto dietas ricas em gordura saturada podem interferir na absorção de cálcio, como mostra o estudo feito por Wohl et al. (1998), o qual estudou o efeito dos altos valores dietéticos da gordura na estrutura e metabolismo ósseo, e mostrou que isso afecta a composição do osso trabecular. Neste estudo, foi notado que a força do osso trabecular em animais foi mantida com uma dieta baixa em gordura, que era consistentemente maior do que em animais subnutridos.

Em relação ao valor recomendado de lipídios em grama, não há uma RDA estabelecida, mas somente directrizes que indicam o percentual de

calorias diárias de lipídios, para que não venham a ter risco de desenvolver doenças crónicas.

As recomendações da DRI (2002/2005) referem que o consumo diário de gorduras deve estar entre os 20 e 35%, sendo assim, nossa amostra apresenta valores médios superiores (osteoporose 42,4% e osteopenia 40,6%) ao recomendado.

Em relação a análise nutricional o valor energético total e a ingestão de lipídios apresenta valores acima do recomendado em ambos os grupos. Estes dados possuem uma relação com a composição corporal, a qual também apresentou valores superiores em ambos os grupos relativamente ao percentual de gordura, demonstrando uma forte relação entre estas duas variavéis.

Segundo Ferreira et al. (2003), o consumo ou o valor calórico da dieta acima dos valores de recomendações, principalmente com elevado percentual de gordura, está associado ao acúmulo de gordura corporal.

Relativamente ao estado nutricional da população de Portugal, durante as últimas três décadas, assistiu-se a um decréscimo considerável nos problemas de saúde relacionados com a subnutrição. Contudo, a alimentação dos portugueses está cada vez mais semelhante à dos restantes países europeus, devido ao aumento do consumo de gorduras e açúcar, bem como as alterações observadas no perfil lipídico (Cruz, 1991).

#### 5.2.2.3. Proteínas

Segundo Bales e Ritchie (2004), a ingestão usual de grandes quantidades de proteína animal tem sido descrita por muito investigadores como contribuinte para a perda óssea e no aumento do risco de osteoporose. O mecanismo reside no aumento da produção de ácidos (fosfórico e sulfúrico) da degradação do fósforo e enxofre contendo aminoácidos que são considerados maiores na proteína animal do que na vegetal, semelhante aos derivados de soja, o efeito obtido é o aumento da perda de íons de cálcio na urina.

A proteína, tem sido significativa e negativamente associada com o conteúdo mineral óssea, tendo sido demonstrado que, o consumo elevado de proteína tem um efeito negativo na massa óssea, por causar aumento da excreção urinária de cálcio (Kerstetter, 1998; Heaney et al., 2000). Assim, por cada 1 g de proteína metabolizada, dá-se um aumento de 1 mg na excreção urinária de cálcio (Heaney, 1996).

A proteína animal (excluíndo leite e derivados) relaciona-se positivamente com a excreção urinária de cálcio ao contrário da proteína vegetal que se correlaciona negativamente. Esta relações estão de acordo com o facto de que a maioria dos alimentos de origem animal, incluindo a carne, o peixe, os ovos e o queijo, mas não o leite e os seus outros derivados, possuem grande potencial ácido em contraste com alimentos de origem vegetal (Hu et al., 1993; Itoh et al., 1998).

Metz et al. (1993), também mostraram uma associação negativa entre o consumo de proteína e o conteúdo e a densidade mineral óssea radial, em mulheres pós-menopáusicas.

A maioria dos pesquisadores sustenta que uma boa quantidade de proteína animal em uma única refeição ou no padrão dietético costumeiro induz perda adicional de íons de cálcio na urina, além da quantidade perdida em uma dieta contendo quantidades mínimas de proteína animal. O mecanismo atribuído à maior perda de cálcio inclui aumento na geração de ácido ou íon de hidrogénio (ácidos sulfúrico e fosfórico) provenientes de aminoácidos ricos em proteínas animais, ou maior secreção de hormônios reguladores de glicose, abrangendo insulina e glucagon, após o consumo de uma refeição rica em proteínas (Kerstetter e Allen, 1990).

Segundo Heaney (2001), a conjugação de proteína com o balanço de cálcio na dieta, tende a ser negativo, porque a baixa ingestão de cálcio, obriga ao aumento da absorção, mas como não é suficiente obriga à perda de cálcio. Conclui-se que a proteína exerce efeito negativo apenas quando a administração de cálcio é pequena.

Verifica-se que além de altas doses de proteína alterarem a excreção de cálcio, a proteína também interfere em sua absorção, segundo Neto e

Fernandes (2001), a ingesta de grandes quantidades de proteína (além de 100gr por dia) interfere com a absorção de cálcio. Krause e Mahan (1991), também relatam que a absorção de cálcio do intestino diminui com a idade, bem como a ingestão dietética usual de cálcio, o papel de factores, como o nível de ingestão protéica, que altera a absorção e a excreção de cálcio pode também ser importante na determinação do balanço de cálcio.

No nosso estudo verificamos que a ingestão de proteínas pelos sujeitos com osteoporose foi de 172,4 g/dia e osteopenia de 153,2 g/dia. Os valores de referência para proteínas de acordo DRI (2002/2005), são de 46 g/dia para a faixa etária desta amostra, sendo assim o consumo de proteínas dos sujeitos de ambos os grupos está muito superior ao recomendado, sendo o grupo com osteoporose os que possuem valores mais elevados, mas que não representaram diferenças consideradas estatisticamente significativas com o grupo de osteopenia.

O valor energético de proteínas para osteoporose foi 18,5% e para osteopenia de 17,2%, sendo estes valores adequados ao estabelecido para este nutriente (10 a 35% - DRI, 2002/2005). De salientar, que um dos principais objectivos das recomendações, é a diminuição da ingestão de gorduras, e consequentemente o aumento da ingestão de glicídios complexos e uma ingestão adequada de proteínas, verifica-se que não houve um equilíbrio do valor energético em percentuais entre os macronutrientes, revelando que os glicídios possuem valores abaixo, os lipídios acima e as proteínas dentro dos valores recomendados.

De acordo com a Dietary Reference Intakes (2002/2005), a recomendação para ambos os sexos é de 0,8 a 1 g/Kg de peso corporal, o qual é muito menor do que tipicamente as pessoas consomem. Em nossa amostra os valores em gramas de proteína para cada quilograma de peso corporal foi de 3,04 para a osteoporose e 2,46 para a ostepenia, sendo ambos os valores sem significado estatístico, mas com valores que demonstram a alta quantidade de proteína depositada corporalmente.

Krause e Mahan (1991), citam que uma ingestão protéica elevada resulta em um aumento da excreção urinária de cálcio, podendo ocorrer

balanço negativo de cálcio, visto que aumenta a absorção de cálcio. Parece, portanto que a ingestão protéica acima das necessidades resulta, efectivamente em menor restrição do cálcio absorvido e em aumento relativo das necessidades de ingestão de cálcio.

Segundo Heaney (2000), as proteínas são essenciais para a síntese da matriz óssea, mas por cada grama de proteína ingerida há um aumento de 1 mg da excreção urinária de cálcio. Como o cálcio urinário é um determinante mais importante da homeostasia da cálcio do que a ingestão de cálcio, este efeito pode conduzir ao balanço negativo de cálcio.

No estudo feito por Kerstetter et al. (1998) verificou que sujeitos desenvolveram hipocalciúria e hiperparatireoidismo secundário em 4 dias de baixa dieta protéica. A excreção de cálcio na urina e a taxa de filtração glomerular foi significativamente elevada nos 4 dias de alta proteína comparado a baixa dieta protéica. E conclui que a depressão da absorção de cálcio é explicada em parte, pela baixa dieta protéica induzindo hiperparatireoidismo.

Entretanto, as modificações da absorção intestinal de cálcio em resposta a dietas protéicas ainda não está claro, alguns autores como Draper (1991) e Schuette (1982) em seus estudos concluem que não há efeito da proteína na absorção intestinal de cálcio, já no estudo feito por Pannemans (1997), mostra um aumento significativo na absorção de cálcio quando adultos aumentam a dieta protéica.

Este facto também foi encontrado em alguns estudos que demonstram uma associação positiva entre ingestão protéica e densidade mineral óssea. Para tal pode contribuir o efeito hipocalciúrico do fósforo, bem como maiores quantidades de cálcio presentes nas dietas ricas em proteínas animais (Cooper et al., 1996).

Seeman (2003), publicou um artigo sobre os efeitos da administração de proteínas e a perda óssea em mulheres idosas na pós menopausa. Na investigação que durou 3 anos concluiu-se que a dieta com 72g/dia de proteína está associada ao aumento da DMO em mulheres idosas apenas quando associada ao aumento acima de 408 mg/dia de cálcio. Foram pesquisadas 485 mulheres entre 65 e 77 anos com um grupo de controle utilizando placebo. Não

houve provas de que a dieta de proteína esteja directamente ligada à perda óssea, relatando que o pouco tempo de estudo e o tamanho do grupo pode ter sido pequeno para detectar alguma alteração.

De acordo com Lau (1998), alguns estudos têm demonstrado a possibilidade da relação inversa entre a ingestão de proteína e a densidade óssea, através do aumento da excreção urinária de cálcio e a mobilização deste através do esqueleto.

O aporte deficiente pode também ter efeitos desfavoráveis para a massa óssea. Alguns efeitos pode ser explicados pela diminuição das concentrações plasmáticas da somatomedina C ou IGF-1 em casos de má nutrição protéico-energética desta hormona. A restrição protéica pode reduzir a sua produção hepática e aumentar a resistência dos órgãos à sua acção. A IGF-1 estimula a formação óssea (a síntese de colagénio e a proliferação de osteoblastos), pode aumentar a densidade mineral óssea e aumentar a resistência mecânica do osso (Rizzoli et al., 1996; Bonjour et al., 1996).

Uma carência protéica pode, através da fraqueza muscular e da falta de coordenação de movimentos que lhe estão associadas, favorecer o aparecimento de fractura em caso de queda (Rizzoli et al., 1996; Bonjour et al., 1996).

Segundo Rizzoli et al. (2001), a má nutrição, mais notavelmente a deficiência de proteína, contribui para a ocorrência de fracturas osteoporóticas, não somente pelo decréscimo de massa óssea mas também por alteração da função muscular.

Todos estes estudos, podem levar a concluir que a proteína deve estar dentro dos padrões recomendados, porque não só o aumento de ingestão é prejudicial, mas também um baixa ingestão protéica. Deve haver todo um balanço energético dos macronutrientes para que não venham a interferir na utilização de outros nutrientes importantes na saúde óssea.

### 5.2.3. Micronutrientes

#### 5.2.3.1. Vitaminas

Dentre todas as vitaminas hidrossoluvéis e lipossoluvéis iremos demonstrar as características e relações com a osteoporose, somente daquelas relevantes para a saúde óssea.

**Vitamina D**

O termo vitamina D refere-se colectivamente ao colecalciferol ou vitamina $D_3$ e ao ergocalciferol ou vitamina $D_2$, de origem vegetal é fornecida pela alimentação. A vitamina $D_3$ provém não só da ingestão de diversos alimentos de origem animal, mas também da síntese cutânea, através da irradiação ultravioleta do 7-dehidrocolesterol (Fernandes, 1998).

A vitamina D aumenta a absorção de cálcio pelo tubo gastrointestinal e também ajuda a controlar a deposição de cálcio no osso. O mecanismo pelo qual a vitamina D aumenta a absorção de cálcio consiste em promover o transporte activo desse íon através do epitélio ileal. Aumenta em particular a formação da proteína de ligação do cálcio nas células epiteliais intestinais, e que ajuda o processo de absorção (Guyton, 1992).

Todavia, a vitamina D, em si, não é a substância activa que realmente produz esses efeitos. Na verdade, é necessário que a mesma seja inicialmente convertida no produto final activo, 1,25-diidroxicolecalciferol, também denominado 1,25 $(OH)_2$ - $D_3$, através de uma série de reacções no fígado e no rim. No ser humano, a vitamina D provém quer da alimentação, quer da síntese cutânea, na presença de radiação ultravioleta da luz solar. A vitamina D é convertida em 25-hidroxivitamina D (25 OHD ou calcidiol) no fígado. Os níveis circulantes de calcitriol permitem avaliar de forma razoavelmente correcta a situação em termos de vitamina D. A forma biologicamente activa da vitamina D, a 1,25 dihidroxivitamina $D_3$ (1,25 (OH)2 $D_3$ ou calcitriol, forma-se no rim a partir do calcidiol. O calcitriol estimula a reabsorção óssea e a absorção

intestinal de cálcio, o que conduz a um aumento da concentração sérica de cálcio (Comissão Europeia, 1999).

A vitamina D é um precursor da 1,25 dihidroxivitamina D (calcitriol), a hormona esteróide requerida para o desenvolvimento e crescimento ósseo em crianças, assim como para a manutenção do esqueleto em adultos e prevenção da osteoporose e de fracturas nos idosos, sendo também, necessária para manter a absorção de cálcio e para a integridade do esqueleto, tanto nos idosos com nos jovens (Utiger, 1998; Fuleihan et al. 2001; Peer, 2001).

A vitamina D ainda que expressa frequentemente em termos de Unidades Internacionais (UI), a terminologia preferida é a de microgramas (µg) de vitamina $D_3$. Uma UI de vitamina $D_3$ é igual a 0,025µg e 1µg é igual a 40UI de vitamina $D_3$. Para as espécies não aviárias, as vitaminas $D_2$ e $D_3$ possuem actividades biológicas equivalentes, daí serem usualmente descritas como "vitamina D" ou classificadas sob a principal vitamina $D_3$. A vitamina $D_3$ é encontrada naturalmente em produtos animais, as fontes mais ricas sendo os óleos de fígado de peixe, e é encontrada em quantidades pequenas e altamente variáveis na manteiga, nata, gema de ovo e fígado. A ingestão excessiva de vitamina D pode produzir intoxicação caracterizada por níveis de cálcio (hipercalcemia) e fósforo (hiperfosfatemia) séricos elevados e, finalmente, a calcificação de tecidos moles (calcinose) incluindo rim, pulmões, coração e até a membrana timpânica do ouvido. O nível superior de ingestão tolerável (UL) foi estabelecido em 1000 UI/dia para crianças e adultos.

Deficiências marcada desta vitamina provocam má absorção de cálcio, osteomalácia, aumento do risco de fracturas e morbi-mortalidade associadas. Uma deficiência menos severa desencadeia perda de massa óssea através da diminuição da absorção de cálcio e aceleração da remodelação óssea (Kinyamu et al., 1998).

Os valores médios alcançados pela nossa amostra de vitamina D através da alimentação foi de 10,0 µg/dia para o grupo de mulheres com osteoporose, e 9,1 µg/dia para as mulheres com osteopenia, não obtendo diferenças significativas. Comparado aos valores de referência (5 – 10 µg/dia)

da DRI (1997), a nossa amostra apresenta os valores adequados quanto a ingestão deste nutriente tão importante para esta enfermidade óssea. No entanto, é necessário a manutenção destes valores, pela dificuldade de controlo de síntese endógeno e exógeno da vitmaina D no organismo.

**Vitamina K**

De acordo com Mahan (2003), a vitamina K possui um papel na modificação pós-translação de várias matrizes protéicas, incluindo a osteocalcina. A osteocalcina, uma proteína específica dos ossos, elaborada por osteoblastos, requer vitamina K para carboxilação pós-translação (maturação). Esta molécula é secretada na matriz óssea onde aparentemente participa do processo de mineralização, talvez actuando para interromper a formação de cristais impedindo a excessiva mineralização.

Segundo Weber (2001), existe consistente evidência em epidemiologia humana e estudos de intervenção que claramente demonstram que a vitamina K pode melhorar a saúde óssea. Queiroz (1998) e Combs (2002), também citam que a vitamina K tem um papel importante no metabolismo ósseo promovendo a carboxilação da osteocalcina.

Este nível de carboxilação da osteocalcina, foi proposto como indicador do estado nutricional do osso, no que diz respeito à vitamina K, uma vez que, esta é necessária para a γ-carboxilação da osteocalcina. Se, para atingir o pico de massa óssea, é necessário um máximo de γ-carboxilação da osteocalcina, a insuficiência de vitamina K em homens e mulheres jovens, pode ser de grande importância fisiológica (Olson, 2000; Binkley et al., 2000).

Se este afecta ou não, de maneira significativa o pico de massa óssea, ainda não é possível dizer. Mais estudos são necessários para retirar conclusões relativamente à vitamina K e à sua acção no osso.

As recomendações da Dietary Reference Intake (2001) para a ingestão de vitamina K é de 90 μg/dia para mulheres nesta faixa etária.

A ingestão de vitamina K pelos sujeitos da nossa amostra não apresentaram diferenças significativas entre os grupos, mas a ingestão diária

esta situada muito abaixo do recomendado para este nutriente. O grupo de osteoporose obteve 32,2 µg/dia e osteopenia 31,2 µg/dia, demonstrando que há necessidade de uma maior ingestão deste nutriente para a manutenção da massa óssea e preservação de uma ótima carboxilação de osteocalcina no osso.

**Vitamina A**

A vitamina A influencia a actividade das células ósseas, contribuindo para o equilíbrio entre formação e reabsorção. Em situações de carência de vitamina A, é afectada a síntese de matriz óssea, sendo essencial para o crescimento e desenvolvimento adequados da estrutura esqueléticas (Junqueira e Carneiro, 1990).

Num estudo português realizado em mulheres pré-menopáusicas saudáveis verificou-se uma associação fraca, mas significativamente positiva entre a ingestão de vitamina A e a densidade mineral óssea do antebraço. Os autores sugeriram que os conhecidos efeitos desta vitamina no crescimento e na diferenciação celular podem manifestar-se na densidade óssea (Ferreira et al., 1995).

A carência de vitamina A deve ser considerada, mas principalmente a hipervitaminose, uma vez que esta vitamina quando consumida em excesso podem ter efeitos tóxicos. Em nossa amostra, tantos as mulheres com osteoporose como as com osteopenia, apresentaram valores muito superiores de vitamina A na ingestão diária, sem diferença significativa entre elas. Nosso grupo com osteoporose apresentou valor médio de 1618,1 µg/dia e com osteopenia o valor médio de 1601,8 µg/dia. O valor de referência (DRI, 2001) para a vitamina A nesta faixa etária de estudo é de 700 µg/dia, tendo como nível máximo de ingestão 3000 µg/dia.

Segundo Weinsier (2000), a vitamina A é importante na remodelação óssea e a hipervitaminose A pode resultar em reabsorção óssea e fracturas, uma vez que, foi estimado que, por um aumento de 0,5 mg de retinol, aumenta o risco de fracturas da anca em 34%.

Binkley e Krueger (2000) também citam que a hipervitaminose A em humanos, quer aguda, crónica ou induzida farmacologicamente, afecta o esqueleto e manifesta-se por dores e alterações radiológicas.

Estudos epidemiológicos, embora inconclusivos, são consistentes com perda óssea e aumento do risco de fractura. Assim, a questão que se coloca, não é se o excesso de vitamina A é tóxico para o esqueleto, uma vez que se torna evidente que sim, mas, a que nível de ingestão é que essa toxicidade se manifesta (Binkley e Krueger, 2000).

Foi também demonstrado *in vitro* e *in vivo* que o ácido retinóico e os seus derivados são capazes de influenciar a função osteoblástica. O excesso de vitamina A pode resultar na hiperosteose cortical observada sobretudo em crianças e na ossificação ectópica dos ligamentos que se manifesta nos adultos (Garrow, 1993).

**Vitamina E**

Segundo Mahan (2003), a vitamina E é reconhecida hoje como possuidora de um papel fundamental no metabolismo de todas as células.

A vitamina E poderá também intervir no metabolismo do tecido ósseo. Alguns autores defendem esta teoria com base na influência que a vitamina E exerce nos níveis de prostaglandinas, que têm um papel importante na formação e na reabsorção do osso (Tricopoulou et al., 1997). Faltam, no entanto, trabalhos para comprovar esta hipótese.

Em nosso estudo os valores médios de vitamina E foram de 9,23 mg/dia para osteoporose e 10,65 mg/dia para osteopenia, sendo esta diferença sem significado estatístico. Estes valores estão abaixo do recomendado pela Dietary Reference Intakes (2000), que estabelece o nível adequado de 15 mg/dia para sujeitos na faixa etária da nossa amostra. Independentemente da escassez de estudos que comprovem a influência da vitamina E na saúde óssea, deve-se manter este nutriente em seus valores médios adequados para cada faixa etária.

**Vitamina C**

A vitamina C favorece a absorção de cálcio. Com a vitamina $B_6$, constitui um cofactor no metabolismo do colagénio e a sua carência conduz a diminuição da síntese de colagénio pelos osteoblastos e em consequência a maior dificuldade de consolidação de fracturas (Junqueira e Carneiro, 1990).

Segundo Melhus et al. (1999), a vitamina C é requerida para a síntese de colagénio e com outras vitaminas antioxidantes serve para a protecção do esqueleto do stresse oxidativo, especialmente dos fumadores.

Spindler et al. (1989), também cita que a vitamina C é importante na formação do colagénio e tem um papel importante na formação da matriz óssea. Poucos estudos têm sido realizados para avaliar a associação entre esta vitamina e a osteoporose. Num estudo transversal (Leveille et al, 1997), não se encontrou relação entre a ingestão de vitamina C e a DMO no colo do fémur, em mulheres entre os 55 e os 80 anos; mas, em mulheres entre os 55 e 64 anos e nas que nunca utilizaram a terapia de substituição hormonal, a suplementação de vitamina C associou-se a uma DMO mais elevada.

Nas participantes do estudo de Hall e Greendale (1998), entre os 45 e os 64 anos, observou-se uma correlação positiva significativa entre a ingestão de vitamina C e a DMO na anca, mas somente para ingestões de cálcio alimentar superior a 500 mg/dia.

Os mecanismos através dos quais a vitamina C pode influenciar a densidade óssea, não são ainda conhecidos. Um mecanismo possível está relacionado com o papel do ácido ascórbico na formação de colagénio e no desenvolvimento da matriz óssea. A vitamina C é também um potente antioxidante e foi demonstrado, em estudos de laboratório, que os antioxidantes limitam a reabsorção óssea. Porém, não se encontraram tais associações em todos os estudos com antioxidantes alimentares, incluindo a vitamina E e os ß-carotenos. Outras explicações que têm sido propostas referem-se a acções da vitamina C no crescimento osteoblástico e na promoção da absorção do cálcio (Leveille et al., 1997).

De acordo com a Dietary Reference Intakes (2000) o valor recomendado para a vitamina C é de 75 mg/dia para mulheres entre 31 a 70 anos. Em nossa amostra os valores médios não obtiveram diferenças significativas entre os grupos de estudo, apresentando valores de 176,1 mg/dia e 181,5 mg/dia para a osteoporose e osteopenia respectivamente. Estes valores estão acima dos recomendados, no entanto os níveis máximos são 3000 mg/dia, demonstrando que estes valores não excedem drasticamente este nível. Relativamente à ingestão excessiva de vitamina C, não há evidências de que esta hipervitaminose possa prejudicar directamente a osteoporose e ainda faltam estudos para associá-la e definir valores óptimos.

#### 5.2.3.2. Minerais

Dentre todos os minerais destacaremos somente os minerais importantes nesta patologia óssea ou aqueles que estão sendo estudados para verificar sua real contribuição.

**Cálcio**

Segundo Mahan (2003), o cálcio constitui cerca de 1,5 a 2% do peso corpóreo e 39% dos minerais do corpo humano. Aproximadamente 99% do cálcio está nos osso e dentes, o 1% restante está no sangue e fluídos extracelulares e dentro das células de todos os tecidos, onde regula muitas funções metabólicas importantes.

A ingestão adequada de cálcio é necessária para permitir ganhos óptimos na massa e densidade óssea nos anos pré-puberais e da adolescência. Estes ganhos são especialmente críticos para as meninas, pois o osso acumulado pode fornecer protecção adicional contra a osteoporose nos últimos anos de vida após a menopausa. As mulheres pós-menopausa necessitam obter quantidades suficientes de cálcio para manter a saúde óssea e reprimir o PTH (Mahan, 2003).

Evidências sugerem que se a população mundial tivesse adequada ingesta de cálcio e vitamina D, haveria 50% menos casos de osteoporose. Os 50% com osteoporose teriam outros factores que não os nutricionais, como causa (Neto e Fernandes, 2001).

A absorção de cálcio faz-se predominantemente no intestino delgado proximal por dois mecanismos: transporte activo e difusão facilitada. O transporte activo é dependente da vitamina D; a difusão facilitada ocorre quando estão disponíveis grandes quantidades de cálcio no lume intestinal (Nilas, 1993; Wishart, 1997).

Usualmente, apenas 30% (ou pouco menos) do cálcio ingerido é absorvido pelos adultos, mas em alguns indivíduos pode ser absorvida uma quantidade de apenas 10%. Apesar de raro, alguns adultos hiperabsorventes podem absorver até 60% (Mahan, 2003). Sendo assim, não é indicado grandes ingestões de cálcio como muitos pessoas acham, porque muito deste cálcio não será absorvido e o que está em excesso irá causar desequilíbrios corporais.

O balanço de cálcio é determinado pela diferença entre o aporte e as perdas obrigatórias, nomeadamente através do suor, urina e fezes, sendo necessário um balanço neutro (ingestão igual à perda) para ser assegurada a preservação do esqueleto (Matkovic et al., 1995; Selby, 1994).

Após a menopausa, a ingestão adequada de cálcio, reduz em cerca de 12 a 25%, a perda óssea em todos os locais do esqueleto por um período superior a dois anos, bem como a incidência de fracturas em cerca de 50 a 80%. Um balanço negativo de cálcio durante a menopausa, conduziria a uma diminuição da eficácia absortiva e a aumento da reabsorção óssea (Murray, 1996). Na menopausa a excreção de cálcio é muito maior, porém nas mulheres na pós-menopausa tratadas com estrogénios, menos cálcio é excretado (Mahan, 2003).

Suleiman et al. (1997), realizaram um estudo em 124 mulheres, também pós-menopáusica, com o objectivo de determinar a influência da ingestão de cálcio e dos níveis de actividade física na massa óssea e concluíram que estes factores têm um efeito protector na saúde do esqueleto, especialmente na

manutenção da massa óssea em mulheres que sofreram a menopausa há 5-12 anos. A melhor forma de garantir uma ingestão adequada de cálcio é através da alimentação, no entanto, quando as fontes alimentares são escassas ou não são bem toleradas, devem ser utilizados os suplementos de cálcio.

Segundo Fardellone et al. (1998), vários estudos provaram que a suplementação em cálcio evita a perda óssea e o aparecimento de fracturas em mulheres pós-menopáusicas. Todavia, o efeito desta suplementação na fase inicial da menopausa é mais fraco do que aquele que é obtido com a terapêutica de substituição hormonal. Sabe-se, actualmente, que a suplementação em cálcio pode reduzir a perda óssea que ocorre após a menopausa em cerca de 0,25 a 0,8% por ano (Nieves, 1998; O´Brien, 1998).

Em 1994, o NIH Consensus Panel conclui que o uso de estrogénios diminui as necessidades de cálcio. Em consequência, recomendou um ingestão de 1000 mg de cálcio/dia para mulheres pós-menopáusicas sujeitas a este tratamento. Mais recentemente, o Institute of Medicine (1997) revelou que não se justificam recomendações diferentes para a ingestão de cálcio por mulheres pós-menopáusicas, com base no uso de estrogénios.

O NIH Consensus Panel (1994), refere que uma alimentação que forneça quantidade de cálcio superiores a 2000 mg/dia pode ser prejudicial para a saúde humana. A toxicidade do cálcio está associada a hipercalcémia e hipercalciúria e, consequentemente, a litíase e falência renal, calcificação dos tecidos moles, irritabilidade, enxaqueca, entre outros. Além disso, quantidades excessivas de cálcio podem influenciar negativamente a biodisponibilidade do ferro, zinco, do magnésio e do fósforo, aumentando assim o risco de deficiência deste minerais em grupos da população mais vulnerável (Whiting, 1997).

Segundo Guyton (1992), o excesso de cálcio diminui a conversão da vitamina D nos rins e do fósforo nos intestinos.

Mahan (2003), também cita que a ingestão muito alta de cálcio (2000mg ou mais por dia), especialmente na presença de um alto nível de vitamina D, tal como por ingestão excessiva de suplementos combinados de cálcio e vitamina D, é uma causa potencial de hipercalcemia.

As quantidades diárias de cálcio para satisfazer as necessidades de acordo com a idade, sexo e estado fisiológico têm sido difíceis de estabelecer. Em 1989, foram propostas pelo Instituto Nacional de Saúde americano (National Research Council, 1989), as rações alimentares recomendadas (RDA) para o cálcio, que foram criticadas como sendo demasiadamente baixas para as mulheres pós-menopáusicas.

Em 1994, foram propostas novas recomendações, mais elevadas, para a maioria dos grupos etários (NIH, 1994), especificamente: 1000 mg/dia para mulheres entre 25 a 50 anos e 1500 mg/dia para as mulheres acima de 50 anos pós-menopáusicas sem terapêutica hormonal de substituição. Foram contudo criticadas por serem específicas dos Estados Unidos, onde as ingestões quer de proteínas, quer de sódio são mais elevadas dos que as da Europa.

Mais tarde, surgem as ingestões alimentares de referência (DRI), de cálcio e de outros nutrientes, para a população americana (National Academy of Science: Institute of Medicine, 1997). As DRIs para o cálcio eram 1000 mg/dia entre os 19 e os 50 anos e 1200 mg/dia acima de 50 anos. Em 1998, o Comité de Peritos da Comunidade Européia (European Commission, 1998) harmonizou as recomendações anteriores para os países nórdicos, sendo 700 a 800 mg/dia para mulheres entre os 25 e 49 anos e 800 mg/dia para 50 a 64 anos.

A partir destes achados verificamos que para a faixa etária da nossa amostra, os valores descritos pela NIH (1994), são muitas vezes difícil de serem alcançados (entre 1000 a 1500 mg/dia), e que os valores de referência citados pela European Commission (1998) estão muito baixos para as mulheres nesta faixa etária, que apresentam maiores dificuldades de absorção, fixação e mais facilidade de excreção de cálcio. Sendo assim, utilizaremos para a nossa amostra os valores médios entre 1000 a 1200 mg/dia recomendados pela DRI em 1997.

Nossa amostra apresenta valores médios para a osteoporose de 1162,4 mg/dia e para a osteopenia de 1080 mg/dia, representado uma diferença não significativa. Apesar de ambos os grupos estarem dentro dos limites

adequados de cálcio, somente a ingestão não garante a absorção e a fixação de cálcio nos ossos, estando dependente de outros factores como é o caso do exercício físico. Além disso, deve-se levar em consideração que as mulheres acima de 50 anos devem ingerir aproximadamente 1200 mg/dia de cálcio segundo as DRIs. Como a média de idade de ambos os grupos de estudo foi de 58,2 anos para a osteoporose e 57,2 anos para a osteopenia, é necessário uma maior ingestão deste nutriente próximo do limite superior.

A absorção do cálcio constitui um factor limitante para o seu aproveitamento. Cerca de 30 a 50% do cálcio ingerido é absorvido. No entanto, vários factores podem dificultar este processo, nomeadamente o aumento do pH e a alcalinização do lume intestinal; a presença de grandes quantidade de oxalatos (espinafre e azeda), ácido fítico (sementes e cereais integrais) e ácidos gordos com formação de complexos insolúveis com o cálcio; o excesso de proteínas, magnésio ou fósforo alimentar, com diminuição da produção de calcitriol; deficiência de vitamina D; relação desfavorável entre cálcio e fósforo; situações patológicas que diminuam a sua absorção nomeadamente esteatorreia, insuficiência renal crónica, insuficiência pancreática e doença celíaca; aumento da motilidade intestinal; carência estrogénica; elevadas ingestões de cálcio por saturação do seu mecanismo de transporte e idade avançada (Aloia, 1983; Nilas, 1993)

Os principais alimentos fornecedores de cálcio são o leite e produtos derivados, tais como queijo, iogurtes e sobremesas lácteas; produtos hortícolas tais como couve galega, portuguesa, e tronchuda, nabiças, brócolos e espinafres; leguminosas, nomeadamente feijão, fava, ervilhas e grão-de-bico; salmão e sardinhas enlatadas devido à comestibilidade do respectivo esqueleto (Murray, 1996; Gizis, 1992). As hortaliças de folhas verdes-escuras, tais como couve, folhas de nabo, folhas de mostarda e brócolos, sardinhas, mexilhões e mariscos, ostras e salmão enlatado são boas fontes de cálcio. Segundo Neto e Fernandes (2001), apenas 5% do cálcio destes vegetais é absorvido por causa do oxalato encontrado nos mesmos.

**Fósforo**

De acordo com Mahan (2003), os fosfatos estão disponíveis em praticamente todos os alimentos, ao passo que o cálcio não se encontra tão disponível no suprimento alimentar. O simples acto de ingerir alimentos propicia uma quantidade bastante constante de fosfato, de aproximadamente 1000 a 1200 mg/dia para mulheres adultas e 1200 a 1400 mg/dia para homens.

O fósforo é um dos minerais mais abundantes na hidroxiapatite e portanto um constituinte inorgânico de grande importância para o osso (Ziegler, 1996).

Níveis séricos adequados de fosfatos são importantes para a actividade osteoblástica e para a mineralização da matriz óssea, mas, contrariamente ao cálcio, a sua concentração sérica varia muito e é influenciada pela alimentação (Heaney, 2000).

Segundo Calvo (1993), estudos em modelos animais, demonstraram que ingestões baixas em cálcio e altas em fósforo causam hiperparatiroidismo secundário e perda óssea. Os mesmos autores, chegaram à conclusão que, a ingestão elevada e prolongada de fósforo, impede os mecanismo homeostáticos evocados, aquando da ingestão diminuída de cálcio. Assim, padrões de consumo de ingestão elevada de fósforo e cálcio, resultam em alterações persistentes nas hormonas regulatórias do cálcio, que não são conduzidas na optimização do pico de massa óssea ou no abrandamento da perda óssea.

A regulação do fósforo durante longos períodos, depende da coordenação das funções renal, intestinal e óssea. Em condições de ingestão alimentar insuficiente em fósforo, dá-se um aumento da sua absorção intestinal e uma diminuição da sua excreção urinária. Estas adaptações resultam do aumento dos níveis de 1,25.dihidroxivitamina D e da diminuição da secreção de PTH. Se estas medidas falharem, o osso liberta o fósforo que o constitui, de modo a compensar adequadamente a diminuição da ingestão daquele mineral (Shils, 1994).

De acordo com a Dietary Reference Intakes (1997), o valor recomendado de fósforo é de 700 mg/dia, sendo os níveis máximos de 4000 mg/dia. Em nossa amostra, as mulheres portadoras de osteoporose possuem valores superiores de fósforo (2226,3 mg/dia) comparado as mulheres com osteopenia (2047,0 mg/dia), mas estes valores não obtiveram diferença significativa. A ingestão média obtida por ambos os grupos está acima do valor recomendado, o que pode facilmente agravar esta enfermidade, mesmo estando o consumo de cálcio dentro dos valores adequados. Este resultado pode ser demonstrado por diferentes autores, que revelam a influência de altas doses de fosfato na dieta.

Ingestões elevadas de fosfatos, em combinação com ingestões baixas de cálcio, podem conduzir a um aumento dos níveis séricos de PTH e a um consequente efeito adverso na massa óssea (Heaney, 2000).

Mahan (2003), também relata que a ingestão de fósforo em excesso assim como de fosfatos, pode alterar muito a proporção cálcio/fosfato, especialmente se o consumo de cálcio for baixo.

Foi demonstrado, em animais, que a ingestão de quantidades elevadas de fósforo, mesmo que concomitante com o consumo adequado de cálcio, conduz a um hiperparatirioidismo secundário, perda óssea e osteopenia (Calvo, 1996).

O fósforo existe em quase todos os alimentos, principalmente os mais ricos em proteínas, como carnes, peixe, leite, produtos lácteos e leguminosas. A sua deficiência pode ser ocasionada pela ingestão continuada de antiácidos que contenham hidróxilo de alumínio, pois o alumínio compete com o fósforo para a sua absorção. Já um ingestão excessiva de fósforo altera a razão cálcio/fósforo provocando mobilização do cálcio para o sangue. O ideal é que a razão cálcio/fósforo seja aproximadamente igual a 1 para que estes minerais possam ser melhor absorvidoas (Almeida e Afonso, 1997). No presente estudo a razão cálcio/fósforo verificada no grupo de osteoporose foi de 0,52 e no grupo de osteopenia de 0,53, sendo assim, em ambos os grupos o balanço destes nutrintes está desproporcional, pela constatação do elevado consumo de fósforo.

**Magnésio**

Mais da metade do magnésio é encontrado no tecido ósseo, mas as funções deste mineral são pouco conhecidas. Uma maior percentagem de íons de magnésio existe no osso, nos líquidos ósseos, mas uma fracção menor liga-se nos cristais de ossos, provavelmente apenas na superfície (Mahan, 2003).

Aproximadamente 60% do magnésio presente no organismo humano encontra-se depositado no osso (National Academy of Sciences,1997).

A excreção urinária de magnésio relaciona-se directamente com o absorvido que, por sua vez, depende do ingerido. A relação entre a deficiência de magnésio e a perda óssea permanece desconhecida (Gennari, 2001).

No nosso estudo, não encontramos diferenças significativas entre os dois grupos amostrais, sendo os valores médios de 493,6 mg/dia para a osteoporose e 466,5 mg/dia para a osteopenia. Estes valores estão acima dos recomendados pela Dietary Reference Intakes (1997), os quais devem situar-se em 320 mg/dia para a faixa etária da nossa amostra. Além disso, estes valores médios de ingestão de magnésio estão acima dos níveis máximos estabelecidos pela DRI, o qual não deve ultrapassar 350 mg/dia.

Segundo New et al. (2000), ingestões aumentadas de magnésio, estão associadas a menor reabsorção óssea, tendo este, sido considerado como o melhor determinante quer da excreção da piridinolina, quer da deoxypiridinolina (marcadores de reabsorção óssea). Os efeitos do magnésio podem, ser explicados pela inibição da ATPase óssea, responsável pelo transporte dos iões de potássio para o interstício ósseo, por troca com a extrusão de iões de hidrogénio, o que poderia resultar no desequilíbrio do pH e no aumento da reabsorção óssea.

Entretanto, a ingestão dentro dos padrões recomendados é essencial, sendo demonstrado em diversos estudos, em seres humanos, que existe correlações positivas entre a ingestão de magnésio e a densidade mineral óssea. Foi demonstrado que mulheres pós-menopáusicas com osteoporose ingerem quantidades reduzidas de magnésio e apresentam baixas concentrações plasmáticas e ósseas deste mineral. Sabe-se também, que a

suplementação de magnésio em mulheres pós-menopáusicas, evita o aparecimento de fracturas, aumenta a massa óssea e limita a perda óssea (New et al., 1997).

O metabolismo óssea é alterado quer com hipermagnesémia, quer com hipomagnesémia. O magnésio é capaz de estimular directamente a reabsorção óssea independentemente das acções da PTH e da 1,25-dihidroxivitamina D. Na hipermagnesémia, a concentração plasmática de cálcio aumenta, devido à libertação deste ião pelo osso, o que leva ao aparecimento de um quadro semelhante a osteomalácia. A carência de magnésio provoca alterações em todas as fases do metabolismo ósseo, incluindo a actividade osteoblástica, a formação óssea, a resposta à PTH e à 1,25-dihidrixivitamina D, para além disso, esta situação aumenta o risco de desenvolvimento de osteoporose e/ou osteomalácia (Zofková, 1995).

**Potássio**

O potássio, parece ter papel importante na regulação da homeostase ácido-base, pela mobilização de sais do osso para equilibrar a acidez endógena gerada por alimentos com potencial ácido, tendo sido demonstrado que a administração de bicarbonato de potássio, diminui a excreção urinária de cálcio, melhora o balanço de cálcio, diminui a reabsorção óssea e aumenta a formação óssea (Weinsier, 2000; New et al, 2000; Tucker et al. 1999).

Assim, o potássio, adicionado a dietas com alto teor de proteína (com potencial renal ácido), parece ter um papel na protecção contra a perda de cálcio, ao diminuir a sua excreção urinária, uma vez que, 1 mmol de potássio leva è retenção de 0,015mmol de cálcio/dia (Weinsier, 2000; Buclin et al., 2001). Buclin et al. (2001), também cita que grandes quantidades de alimentos com potencial renal ácido a o aumento da ingestão de alimentos alcalinizantes, pode ser uma maneira favorável de influenciar a manutenção do osso.

New et al. (2000), concluíram no seu trabalho que a ingestão de nutrientes encontrados em abundância em frutos e vegetais (potássio, magnésio, vitamina C e ß caroteno) está positivamente associada com a saúde

óssea. A baixa ingestão destes nutrientes está associada a aumento da reabsorção óssea.

Sebastian et al. (1994), num estudo realizado em mulheres pós-menopáusicas demonstraram que a administração oral de bicarbonato de potássio diminui o grau de reabsorção óssea e aumenta o grau de formação óssea. Os autores sugeriram que a suplementação com bicarbonato de potássio neutraliza a acidez produzida endogenamente, atenuando assim a mobilização de sais de cálcio do osso para essa tarefa, ou seja, para a manutenção do equilíbrio ácido-base.

O potássio possui como valor de referência 4700 g/dia, e nossa amostra apresentou o valor médio de 5250,7 mg/dia para osteoporose e 4799 mg/dia para osteopenia, demonstrando assim, a elevada ingestão deste nutriente em ambos os grupos. Pelo facto, de não haver estudos que relatem que a elevada ingestão de potássio esteja relacionada com a perda óssea, é preciso manter este como os demais nutrientes nos seus padrões recomendados.

**Sódio**

O alto consumo de sódio, particularmente em associação com ingestões de cálcio, pode contribuir para a osteoporose visto que resulta em maior excreção de cálcio (Nordin, 1993).

No estudo feito por Devine et al. (1995), sugere que a redução em torno de 50% da excreção diária de sódio (de 3450 para 1725 mg/dia) pode diminuir a perda óssea na mesma extensão, à medida que a ingestão diária de cálcio aumenta por volta de 891 mg/dia.

O sódio aumenta a excreção urinária de cálcio, possivelmente atribuída à diminuição da respectiva reabsorção tubular renal.

Estudos realizados em indivíduos com hipercalciúria absortiva demonstraram que a ingestão de sódio associa-se directamente à densidade mineral óssea (Kanis, 1994; Mattkovic et al. 1995).

Segundo Itoh (1996), em indivíduos entre 20 e os 49 anos, por um aumento de 100mmol de excreção urinária de sódio, há um acréscimo de

0,6mmol na excreção urinária de cálcio, observando-se assim, a correlação positiva entre a excreção diária de sódio e cálcio. Esta correlação deve-se ao facto de haver uma associação íntima entre os mecanismos de reabsorção tubular a nível renal, envolvidos na reabsorção destes dois iões.

Os valores de sódio para o grupo de osteporose foi de 4771,4 mg/dia e o grupo de osteopenia com o valor médio de 5072,5 mg/dia, não sendo observado diferenças significativas entre os grupos. A ingestão de sódio não deve ultrapassar 2300 mg/dia, sendo os valores ideais para a faixa etária da nossa amostra entre 1300 a 1500 mg/dia. Em nosso estudo verifica-se que a ingestão de sódio está muito acima dos valores recomendados e ultrapassa os níveis máximos estabelecidos, podendo tal conduzir a muitos prejuízos nesta enfermidade óssea.

Estes resultados podem ser explicados por muitos autores que relatam o efeito de altas doses de sódios. Weisier et al. (2000), determinaram que, por cada grama adicional de sódio ingerido, há uma perda de cálcio de 20 a 40mg. Esta elevação, no conteúdo de sódio, eleva também a necessidade de uma ingestão de cálcio adequada, de modo a evitar um balanço negativo de cálcio no organismo.

O efeito hipercalciúrico da ingestão de sódio em quantidades elevadas é conhecido já a muito tempo, pois existem provas concludentes sobre a associação directa entre o aporte de sódio e a sua excreção urinária, bem como entre esta e a excreção urinária de cálcio (Itoh, 1996; Lietz et al., 1997).

Para além disso, o aumento da excreção urinária de sódio está associada à elevação da concentração de PTH e dos marcadores bioquímicos do metabolismo ósseo, o que sugere uma relação entre ingestão de sódio e massa óssea (Devine et al., 1995; Antonios, 1996).

Alguns minerais como ferro, zinco, cobre, manganês e boro, actuam no metabolismo ósseo, mas seus papéis na prevenção da perda óssea ainda não está bem estabelecida, mas citaremos alguns estudos e seus mecanismos.

Strause et al. (1994) citado por Mahan (2003), demonstraram em seu estudo que a administração de vários minerais traço (cobre, manganés e zinco) juntamente com cálcio, durante 1 ano resultou em menor perda lombar de DMO, em comparação com um grupo-controlo que recebeu apenas cálcio.

**Ferro**

O ferro serve como cofactor catalítico para hidroxilações de prolina, dependentes de vitamina C, na maturação do colagénio. O ferro também tem outros papéis na fosforilação oxidativa mitocondrial em osteoblastos e osteoclastos, assim como em outras enzimas, semelhantes às necessidades de outras células no corpo (Mahan, 2003).

No estudo feito por Medeiros et al. (1997), demonstrou que o limiar de fractura é menor em ratos com deficiência de ferro, sugerindo que inadequada ingestão de ferro, pode induzir a fragilidade óssea.

Mesmo não estando claro o papel do ferro na osteoporose, é preciso verificar a ingestão deste micromineral, para que não haja desequilíbrios na função de outros nutrientes.

Os valores médios de ferro alcançado pelas mulheres com osteoporose foi 33,4 mg/dia e pelas mulheres com osteopenia 31,7 mg/dia, não havendo diferenças significativas. A ingestão recomendada deste nutriente é de 8 a 18 mg/dia (DRI, 2001), demonstrando a existência de elevada ingestão deste nutriente, mas que não ultrapassa os níveis máximos (45 mg/dia).

## Zinco

O zinco é essencial para as enzimas nos osteoblastos que são responsáveis pela síntese do colágeno. Além disso, uma importante enzima nos osteoblastos, a fosfatase alcalina requer zinco para sua actividade (Mahan, 2003).

Segundo King (1996), o zinco parece existir em grandes quantidades na cartilagem e participar na síntese da matriz orgânica do osso.

Diversos estudos, em animais e em humanos jovens, revelaram que uma alimentação pobre em zinco se relaciona com níveis reduzidos de crescimento esquelético e mineralização óssea (King, 1996).

New et al. (1997), encontraram uma associação positiva entre ingestão de zinco e densidade mineral óssea na coluna vertebral de mulheres pré-menopáusicas. Outros estudos mencionam também associações positivas entre ingestão de zinco e massa óssea em mulheres pré e pós-menopáusicas.

Em indivíduos com osteoporose as concentrações plasmáticas e óssea de zinco podem estar reduzidas e a sua excreção pode estar aumentada, o que constitui mais um indício da influência do zinco no metabolismo da massa óssea (Devine et al., 1998). De acordo com o mesmo autor, os mecanismos subjacentes a estas acções do zinco, não estão ainda completamente definidos. Todavia, sabe-se que a deficiência em zinco conduz a uma redução da produção hepática de somatomedina C ou IGF-1, e que esta hormona é um factor importante na manutenção do cálcio e na regulação da formação óssea (estimula a síntese de colagénio e a proliferação de osteoblastos).

Relativamente a ingestão deste nutriente pela nossa amostra, o grupo com osteoporose ingere 26,4 mg/dia e o grupo com osteopenia 23,2 mg/dia não obtendo diferenças significativas. A DRI (2001) estabelece valores de referência de 8 mg/dia de zinco para sujeitos nesta faixa etária, o que demonstra que ambos os grupos amostrais estão com excesso na ingestão de zinco, mas que não ultrapassa o valor máximo de 40 mg/dia.

## Cobre

O cobre é necessário para a ligação cruzada de moléculas elásticas e de colagénio, e pode ter participação juntamente com outras enzimas de células ósseas (Mahan, 2003).

Em ratos a deficiência de cobre resulta na diminuição da mineralização e da força óssea (Bunker, 1994). Em seres humanos adultos, esta carência é rara, mas na criança manifesta-se a nível do osso através de alterações idênticas às que são observadas no escorbuto e que podem conduzir a osteoporose e a fracturas dos osso longos e das costelas (Cordano, 1998; Uauy et al., 1998).

O papel do cobre no metabolismo ósseo parece estar relacionado com a formação da matriz orgânica do osso, uma vez que este mineral é um cofactor da enzima lisiloxídase essencial para a ligação cruzada das fibras de colagénio (Bunker, 1994; Uauy et al., 1998).

Em animais de experiências, a deficiência de cobre leva a uma diminuição da massa óssea ou a uma doença semelhante à osteoporose humana. Na análise do tecido vertebral osteoporótico encontrou-se um número reduzido de ligações cruzadas do colagénio extraíveis, a par de uma diminuição do cobre sérico em indivíduos com osteoporose (Heaney, 2000).

Os valores de consumo de cobre encontrados (osteoporose: 2190 mg/dia e osteopenia: 2293 mg/dia), estão acima do recomendado (900 mg/dia) pela DRI (2001). Apesar dos poucos estudo relatarem que a deficiência de cobre pode provocar prejuízos na massa óssea, e não com a ingestão excessiva deste mineral, é preciso manté-lo dentro nos níveis adequados.

## Manganês

O manganês é necessário para a biossíntese de mucopolissacarídeos na formação de matriz óssea e como um cofactor nas reações geradoras de energia (Mahan, 2003).

O manganês é um cofactor das enzimas que actuam na síntese de diversos constituintes da matriz óssea. Esta acção pode explicar o aparecimento de diversas anormalidades ósseas em animais deficientes em manganês (Bunker, 1994; Fairweather-Tait 1996; National Academy of Sciences, 1997)

A deficiência de manganês é difícil de induzir em seres humanos, uma vez que as quantidades consideradas adequadas e seguras se encontram entre 1,4 e 5mg/dia, níveis facilmente atingidos por adultos. (Fairweather-Tait, 1996).

Os valores médios de manganês encontrados foram de 4,4 mg/dia para o grupo com osteoporose e 4,3 mg/dia para osteopenia, não obtendo significado estatístico esta diferença. Estes valores são superiores à ingestão adequada pela DRI (2001) que é de 1,8 mg/dia, mas não ultrapassam o limite máximo de 11 mg/dia.

**Boro**

Segundo Nielsen (1991) e Hunt (1994), a deficiência em boro afecta, pelo menos aparentemente, a função ou composição de vários sistemas corporais, como: esqueleto, rim e cérebro. A resposta a esta deficiência varia consoante a composição da dieta em cálcio, fósforo, magnésio, potássio e colecalciferol (vitamina $D_3$).

Nielsen et al. (1992) citado por Mahan (2003), demonstrou em seus estudos feitos em roedores e seres humanos, que o boro é utilizado pelos osteoblastos para a formação óssea. Mas não foi ainda estabelecido se o boro é absolutamente necessário à formação óssea.

Os valores de boro ingeridos pela nossa amostra são 8,0 mg/dia para osteoporose e 7,7 mg/dia para osteopenia, não obtendo diferenças significativas. De acordo com a Dietary Reference Intake (2002/2005), o boro não apresenta valores de referências para esta faixa etária, somente o valor máximo de ingestão de 20 mg/dia. Sendo assim, só podemos dizer que os

valores não ultrapassam os níveis máximos, mas não podemos analisar se os resultados obtidos pelos grupos de pesquisa estão adequados.

#### 5.2.3.3. Outros Nutrientes

Alguns constituintes alimentares podem inibir a utilização de cálcio, quer através da redução da absorção intestinal, quer através do aumento da excreção urinária de cálcio.

**Fibras Dietéticas**

Em relação ao consumo de fibra dietética, os sujeitos portadores de osteoporose do nosso estudo ingerem 34,3 g/dia e os sujeitos com osteopenia 33,2 g/dia, não apresentando diferença significativa. Para a DRI (2002/2005) o valor recomendado para nossa amostra é 21 a 25 g/dia, o que demonstra uma elevada ingestão deste nutriente. A fibra dietética possui funções como reduzir o risco de doenças coronárias, manter um bom processo de digestão, manter bons níveis de glicose sanguíneo, mas a ingestão em excesso tem suas consequências que serão descritas segundo alguns autores.

Parece que elevadas ingestões de fibras podem reduzir a absorção de cálcio e outros minerais, e afectar o balanço de cálcio pelo menos em estudos a curto prazo. Pesquisas confirmam que um aumento na fibra dietética de 26g/dia aumenta a necessidade de cálcio em 150g/dia (Krause e Mahan, 1991).

Mahan (2003), relata que os vegetarianos que podem consumir até 50g de fibras diárias seriam os indivíduos com maior probabilidade de apresentar significativa diminuição na absorção intestinal de cálcio.

A fibra alimentar pode formar complexos estáveis com o cálcio e impedir que ele seja absorvido. Para além disso, a fibra acelera o trânsito intestinal, reduzindo o tempo de permanência do cálcio no intestino. A influência da fibra na biodisponibilidade do cálcio depende do tipo e do tamanha das partículas das fibras, do nível de ingestão do cálcio e da capacidade de adaptação de

cada indivíduo a dietas ricas em fibra (Blaney et al., 1996; Fairweather-Tait, 1996).

O fitato e o oxalato reduzem a absorção do cálcio através de reacções de quelação. Além disso, parecem estar relacionados com a diminuição da biodisponibilidade de outros minerais importantes para o metabolismo óssea como por exemplo o magnésio, o zinco, o cobre e o manganês (Fairweather-Tait, 1996).

O efeito da fibra é variável e geralmente muito pequeno. A fibras dos vegetais e folhosos, não exerce qualquer influência na absorção do cálcio, ao contrário da fibra dos farelos de trigo que reduz a absorção do cálcio, apesar do seu efeito ser extremamente pequeno (Heaney, 1996; Kersetetter et al., 1998).

Neto e Fernandes (2001), descrevem que a ingesta de grandes quantidades de fibras na dieta interferem com a absorção de cálcio. A ingestão excessiva de fibras insolúveis, nomeadamente sob a forma de suplementos dietéticos, pode ser irritante para o intestino e comprometer a absorção de sais minerais como o cálcio, magnésio, zinco e ferro (Almeida e Afonso, 1997).

As fibras parecem ter um papel protector para o esqueleto, pois contêm fitoestrogénes, análogos naturais dos estrogénios e derivados da soja e do chá preto. Contudo, a sua ingestão excessiva na dieta pode interferir na absorção do cálcio, embora ainda não estejam explícitas as razões desta ocorrência (Simões, 1999).

O seu efeito na densidade mineral óssea ainda não está completamente definido. As fibras diminuem a circulação entero-hepática com sequestro de minerais. A presença de grandes quantidades de fibras no lume intestinal tem um efeito deletério na biodisponibilidade do cálcio, reduzindo a sua absorção. Em populações vegetarianas observou-se uma diminuição das concentrações de esteróides sexuais circulantes e aumento da respectiva excreção urinária e fecal, com maior incidência de irregularidades menstruais (Barbosa et al., 1990).

**Cafeína**

Mahan (2003) cita o estudo feito por Massey e Whiting (1993), o qual sugere que a ingestão excessiva de cafeína pode apresentar um efeito deletério sobre a DMO das mulheres, ainda que seu consumo de cálcio seja em quantidades adequadas. Já no estudo feito por Lloyd et al. (1997), verificaram que em mulheres pós-menopáusicas com uma ingestão diária média de 767 mg/cálcio, a ingestão de cafeína em quantidade inferiores a 1400 mg/dia não está associada a alterações da densidade mineral óssea.

Alguns autores mostraram que indivíduos que ingerem grandes quantidades de cafeína apresentam densidade mineral óssea reduzida, balanço de cálcio negativo e maior probalidade de desenvolvimento de fracturas. Outros, porém, não encontraram nenhuma correlação entre o consumo de cafeína e a densidade óssea, o balanço de cálcio ou o risco de fractura óssea (Bunker, 1994; Lloyd et al., 1997).

Conlisk e Galuska (2000), avaliaram a relação entre o consumo de cafeína e a DMO em mulheres jovens entre os 19 e 26 anos. O resultado do seu estudo indica que, o consumo de cafeína não é um indicador significativo da DMO. Por cada 100mg de cafeína consumida, a DMO da cabeça do fémur diminui 0,0069g/cm$^2$ e a da coluna lombar 0,0119g/cm$^2$. concluíram assim que, no níveis consumidos por mulheres jovens, a ingestão de cafeína não é um importante factor de risco para uma DMO baixa. Llyod et al. (1998), chegaram às mesmas conclusões, mas em adolescentes entre os 12 e os 18 anos.

Estes efeitos contraditórios podem ser o resultado da existência de falhas no controlo de vários factores confundidores (como por exemplo a ingestão de álcool ou o consumo de tabaco) ou da discrepância entre os métodos utilizados para estimar o consumo de cafeína (Bunker, 1994). Para além disso, a ingestão de quantidades elevadas de cafeína parece exercer efeitos significativos na manutenção do osso apenas quando associada a uma alimentação pobre em cálcio (Wardlaw, 1993; Bunker, 1994; Harris, 1994; Lloyd et al., 1997).

Alguns estudos sugerem que o consumo regular de cafeína aumenta a excreção urinária de cálcio. Contudo esta acção parece não estar relacionada com nenhuma alteração na densidade mineral óssea. Vários autores concluíram que o balanço do cálcio e a estabilidade deste ião no osso só são significativamente afectado quando a ingestão crónica de quantidades insuficientes de cálcio se associa à ingestão crónica de quantidades moderadas ou elevadas de cafeína (Wardlaw, 1993; Bunker, 1994; Harris, 1994).

Heaney (1996), determinaram que 1 chávena de café causa deterioração no balanço de cálcio em apenas 2 a 3mg, principalmente por reduzir a sua absorção, sendo esse efeito negativo. Para Barger-Lux e Heaney (1995) a relação encontrada foi a de que 177,5 ml de café contendo cafeína, levam a um aumento negativo no balanço de cálcio de 4,6mg. Aumentar a ingestão de cálcio em 40mg por cada 177,5ml de café com cafeína, inibe esse efeito negativo.

No que se refere ao consumo de cafeína, Ferreira (1994) menciona que embora varie muito de indivíduo para indivíduo, a ingestão diária de quantidades de cafeína superiores a 300mg no homem é considerada potencialmente perigosa, dependendo dos efeitos da sensibilidade à cafeína por parte de cada indivíduo. Em nossa amostra o consumo diário de cafeína encontrado foi 48,9 mg/dia para a osteoporose e 87,9 mg/dia para a osteopenia. Estes resultados indicam que os níveis de cafeína não são consumidos exageradamente.

A cafeína foi o único nutriente que apresentou significado estatístico ($p=0,010$), sendo o grupo de osteopenia o que possui os valores mais elevados. Este resultado pode ser explicado, pelo facto das mulheres que estão na primeira fase de perda óssea, ainda não estarem conscientes do agravamento e das principais formas de prevenção da doença. Desta forma, este grupo mantém um padrão mais elevado de consumo de cafeína, mas não ultrapassa os valores indicados por algumas bibliografias.

**Etanol**

A ingestão de álcool geralmente apresenta adversos no esqueleto, vários relatos implicaram o álcool como um importante contribuinte à perda óssea (Moniz, 1994).

A ingestão de bebidas alcoólicas (etanol) em excesso constitui um factor de risco para o desenvolvimento de osteoporose e de fracturas. O mecanismo subjacente à osteopenia associada ao consumo de etanol não é ainda claro, mas parece existir um efeito directo do álcool nas células ósseas e um efeito indirecto através das hormonas reguladoras do metabolismo ósseo (Sampson, 1997; Sampson e Shipley, 1997).

O alcoolismo crónico perturba o metabolismo da vitamina D. Esta perturbação parece ser secundária à doença hepática e/ou renal causada pela ingestão excessiva de bebidas alcoólicas. A diminuição dos níveis séricos dos metabolitos activos da vitamina D conduz a uma redução da absorção intestinal de cálcio e a uma mobilização do cálcio do osso, de forma a compensar os baixos níveis plasmáticos deste mineral (Coelho et al., 1995). Apesar de controverso, o etanol parece exercer um efeito prejudicial na DMO (Nieves et al.,1995).

O alcoolismo associa-se a diminuição da DMO, provavelmente devido à carência alimentar que normalmente o acompanha, ao efeito tóxico exercido nas células osteoformadoras, à acção deletéria no metabolismo hepático da vitamina D, à diminuição dos níveis de testosterona, à redução da massa gorda, à aceleração do metabolismo dos estrogénios endógenos e exógenos e à maior tendência para menopausa precoce. Não obstante, a definição quantitativa de consumo moderado de bebidas alcoólicas e o seu efeito na incidência de fracturas não estão bem compreendidos (Hernandez-Avila, 1991).

Relativamente ao consumo de etanol em nossa amostra, verifica-se que não houve diferença estatística em ambos os grupos. O grupo com osteporose apresentou valores de 7,9 g/dia e o grupo com osteopenia 21,4 g/dia, verificamos desta forma, e de acordo com as recomendações feitas por Ferreira (1994) o qual indica valores entre 8 e 18 g/dia, que os sujeitos com

osteoporose ingerem quantidades inferiores e os sujeitos com osteopenia valores superiores, mas esta diferença não obteve resultados significativos.

As mulheres portadoras de osteopenia mais uma vez, superaram os valores em relação as portadoras de osteoporose, desta forma, estão mais propensas a diminuir sua densidade mineral óssea e entrarem em níveis de classificação para osteoporose.

Como foi referido anteriormente, uma dieta com altos níveis de álcool favorece a excreção de cálcio, favorecendo consequentemente o surgimento da osteoporose (Rapuri et al., 2000).

É pouco conhecido o efeito do álcool na aquisição do pico de massa óssea nos jovens. Contudo, nos adultos sabe-se que, o seu aumento excessivo no consumo se associa a uma diminuição da formação óssea, o que nos leva a pensar que também terá efeitos deletérios na adolescência (Bonjour et al., 1996). Vários estudo referem o álcool como um importante contribuinte para a perda óssea (Moniz, 1994).

De facto, o excesso de álcool interfere de uma forma negativa com o metabolismo ósseo. Aquando da ingestão superior de 60 g/dia, dá-se a inibição da função osteoblástica. Devemos ainda ter em conta que, associado ao alcoolismo, existe normalmente baixa ingestão de alimentos ricos em cálcio e maior tendência para as quedas.

**Colesterol Dietético**

Quanto ao colesterol, este encontra-se em todos os tecidos animais e é sintetizado pelo próprio organismo, embora a sua concentração normal no sangue seja de 180 mg por 100cc (Soler e Mesenguer, 2001), esta pode ser facilmente aumentada, uma vez que este nutriente pode ser fornecido ao organismo através da alimentação.

Soler e Mesenguer (2001), afirmam que, quando se abusa da ingestão de gorduras animais, pode provocar um aumento anómalo da concentração de colesterol no sangue, induzindo situações de hipercolesterolemia.

Há vários anos que é conhecido o valor da hipercolesterolemia – HCT, como factor de risco relacionando-se com o aumento de incidência de doença coronária e da mortalidade cardiovascular e global (Parente et al., 1994).

Em nosso estudo o nível de colesterol dietético apresentou valores muito superiores ao recomendado em ambos os grupos, mas a diferença entre eles não foi considerada significativa. De acordo com as recomendações da RDA (1989), os valores de colesterol devem situar-se abaixo dos 300mg/dia. Ao confrontarmos este valor com o verificado pelos sujeitos da nossa amostra (Osteoporose: 668,8 mg/dia; Osteopenia: 627,8 mg/dia), constata-se que estes valores ultrapassam o dobro da recomendação. Esta ingestão aumentada pode acarretar aumento do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e comprometer a absorção de alguns nutrientes, bem como aumentar os níveis de colesterol sanguíneo.

Segundo Prado (2004), as quantidades de macronutrientes, disponíveis na dieta devem satisfazer as necessidades fisiológicas normais dos indivíduos sadios ou não, da forma mais equilibrada possível, prevenindo o surgimento de doenças. Por outro lado, uma dieta rica em lipídios e colesterol, podem apresentar um papel importante no desenvolvimento de doenças como dislipidemias e Doença Arterial Coronariana (DAC).

**Colesterol Total Sérico**

O nível de colesterol sérico total encontrado em nosso estudo, demonstra que ambos os grupos estão acima dos níveis adequados. O grupo de osteoporose possui um valor de 208,0 mg/dL e o grupo de osteopenia 207,3 mg/dL, não resultando diferenças significativas.

De acordo com a ACSM (2000), os níveis de colesterol total sérico desejável deve estar abaixo de 200 mg/dL, sendo assim ambos os grupos amostrais estão classificados como tendo o colesterol alto limítrofe (200 – 239 mg/dL).

De acordo com Mahan (2003), os níveis dimninuídos de estrogénio circulante presentes nas mulheres nesta fase pós-menopáusica também

afectam os lipídios sanguíneos, resultando em um aumento nos níveis de colesterol total e colesterol LDL e uma diminuição no níveis de colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL).

Um grupo de investigadores realizou um estudo sobre a incidência e prevalência da HCT em Portugal (Costa et al. 2003). Procederam a uma revisão sistemática com base exclusiva nos trabalhos nacionais publicados e entre outras, concluíram que o critério de HCT mais utilizado foi o de >200mg/dL sendo o valor médio superior na maior parte dos estudo, facto que revela ser um problema prevalente entre a população portuguesa.

Verifica-se que o nível de colesterol dietético e sérico encontrado nas mulheres portadoras de osteoporose foi mais elevado que no grupo com osteopenia. Mesmo esta diferença não sendo estatisticamente significativa, nota-se que existe uma relação entre estas duas variáveis, a qual pode ser corroborada com diversos investigadores, como Krause e Mahan (1991) enfatizam que uma alta ingestão de colesterol dietético normalmente, aumenta o nível de colesterol sanguíneo em algumas miligramas por 100 ml; e Powers e Howley (2000), o qual citam que a restrição dietética de colesterol revelou ser eficaz na redução do colesterol sérico total.

Uma dieta contendo apenas gorduras saturadas (manteiga, óleo de coco, gordura de carne) aumenta o nível de colesterol sanguíneo tanto quanto 40 a 50 mg/dL (Krause e Mahan, 1991). Os mesmos autores sugerem que o consumo de fibra dietética pode reduzir o colesterol sérico, pela acção com ácidos biliares e prevenir sua absorção, ou favorecer o crescimento da flora intestinal (Krause e Mahan, 1991).

Entretanto, utilizamos a correlação entre estas duas variáveis e o resultado obtido foi a existência de uma baixa correlação em ambos os grupos, não mantendo assim uma concordância com outros achados.

# 6- CONCLUSÃO

## 6- CONCLUSÃO

Apesar da escassez de estudos que relacionem a osteoporose com os aspectos da composição corporal, e os encontrados utilizaram-se de métodos de avaliação diferentes do usado neste estudo, concluímos que o factor antropométrico possui papel chave na prevenção e manutenção da massa óssea, sendo que muitas mulheres portadoras de osteoporose não estão devidamente orientadas ou desconhecem a importância destes factores para seu estado clínico.

Nossa primeira hipótese foi confirmada, a qual indica que existem diferenças significativas dos dados antropométricos com as fases de desmineralização óssea (osteopenia e osteoporose).

A hipótese de que as mulheres portadoras de osteopenia teriam uma maior peso corporal total e IMC, confirmou-se verificando que estas duas variáveis podem ser consideradas factores de prevenção e protecção para a osteoporose. Isso sugere que o peso corporal deveria ser considerado como um importante factor de risco para a osteoporose. A implicação teórica dessa observação é que o conhecimento do mecanismo com o qual o peso corporal é relacionado com a densidade óssea pode estabelecer entendimento da patogénese da osteoporose, e pode sugerir metas farmacêuticas para desenvolvimento nesta área.

Os achados deste estudo em relação aos valores mais altos obtidos pelo grupo de osteopenia no quilograma e percentual de MG, nos faz concluir que há uma maior importância da MG do que da MM nesta patologia óssea. Este facto também foi confirmado pelas associações fortes e positivas encontradas entre estas variáveis, confirmando também mais uma das hipóteses desenvolvidas inicialmente.

Podemos concluir neste estudo que a MG foi determinante nesta amostra, a qual prevaleceu nas mulheres que estão na primeira fase de perda óssea, protegendo-as através de mecanismos pouco explicados em investigações. No entanto, o peso e o IMC são mais entendidos pela

comunidade científica, e realmente é demonstrado seu valor em diferentes estudos.

Porém, deve-se levar em consideração que a importância epidemiológica do efeito protector da adiposidade na densidade mineral óssea, necessita ser cautelosamente cuidada. A relativa importância do efeito benéfico precisa ser confrontado com os riscos conferidos pelo alto índice de massa corporal nas doenças cardiovasculares e diabetes. É imperativo estabelecer um IMC no qual seus efeitos protectores e deletérios sejam contrabalanceados.

Os padrões da composição corporal possuem uma relação directa com os factores nutricionais, os quais necessitam manter-se em níveis adequados para esta fase pós-menopáusica e auxiliarem nesta enfermidade óssea.

No mundo desenvolvido, a alimentação deixou de ser somente uma questão de sobrevivência e satisfação da fome, promover a saúde e bem-estar e reduzir o risco de doenças crónicas é actualmente um novo conceito de alimentação saudável. Sendo assim, podemos concluir que o factor nutricional tem papel chave na prevenção e manutenção da massa óssea, e que as mulheres portadoras de osteoporose e osteopenia não estão devidamente cientes deste factor e da sua importância, o que resultou em níveis inadequados de ingestão de alguns nutrientes.

Os nutrientes que apresentaram valores superiores aos recomendados foram: o Valor Energético Total, Glicídios (g/dia), Lipídios (%VET), Proteínas (g/dia), Vitamina A, Vitamina C, Fósforo, Magnésio, Potássio, Sódio, Ferro, Zinco, Cobre, Manganês, Fibras dietéticas, Etanol e Colesterol; e os que apresentaram valores inferiores foram a Vitamina K, Vitamina E e Glicídios (%VET). Os nutrientes com valores dentro das recomendações foram: Cálcio, Vitamina D, Proteína (%VET), Boro e Cafeína.

Apesar da qualidade dos alimentos existentes hoje em dia, uma alimentação individualizada, dentro do limites recomendados e devidamente orientada é fundamental, não só para a prevenção e tratamento de doenças, como também para a melhoria da qualidade de vida.

Em relação a hipótese inicialmente formulada, a qual referimos que existe uma dieta inadequada de alguns nutrientes relacionados a manutenção

da saúde óssea, foi confirmada em ambos os grupos de pesquisa. A nossa outra hipótese também foi confirmada em ambos os grupos, a qual mencionava que mulheres que possuem em sua dieta quantidades excessivas de lipídios, possuem o percentual de gordura elevado e maiores níveis séricos de colesterol total.

Assim, de acordo com os dados obtidos, podemos concluir que o cálcio e a vitamina D são os principais nutrientes para prevenir e manter a densidade mineral óssea, e estão dentro dos valores recomendados para nossa amostra, no entanto, existe uma ingestão hipercalórica, uma inadequada ingestão dos demais nutrientes relevantes para esta enfermidade e uma semelhança nos hábitos nutricionais de mulheres portadoras de osteoporose e osteopenia pós-menopáusica. É necessário enfatizar que existe uma fundamental importância para mulheres com Osteopenia e Osteoporose pós-menopáusica, estarem nos índices apropriados e recomendados de componentes da composição corporal e nutricional.

Todo o entendimento alcançado por este estudo, pode levar ao desenvolvimento de estratégias de intervenção nutricional e de exercícios físicos mais eficientes para contrabalançar os índices de composição corporal e nutricional associada a osteoporose.

SUGESTÕES:

Alargar o número de sujeitos da amostra;

Realizar estudos em outras regiões e com outras faixas etárias;

Utilizar métodos mais precisos como o DEXA total para avaliar a composição corporal;

Verificar mais precisamente o mecanismo da massa gorda na produção de hormonas;

Utilizar outros métodos de avaliação nutricional;

## 7- BIBLIOGRAFIA

## 7- BIBLIOGRAFIA

Afghani, A.; Abbott, A.V.; Wiawell, R.A.; Jaque, S.V.; Gleckner, C.; Schroeder, E.T.; Johnson, C.A. (2004). Bone mineral density in hispanic women: role of aerobic capacity, fat-free mass and adiposity. International Journal of Sports Medicine, 25 (5), 384-390.

Almeida, M.D.V. de; Afonso, C.I.P.N. (1997). Princípios Básicos de Alimentação e Nutricção. Universidade Aberta. Lisboa.

Aloia, J.F. (1983). Determinants of bone mass in postmenopausal women. Archive International Medicine. 143: 1700-425.

Aloia, J.F. (1989). Osteoporosis: a guide to prevention and treatment. Champaing: Leisure Press.

Aloia, J.F.; Vaswani, A.; Ma, R.; Flaster, E. (1995). To what extent is bone determined by fat-free or fat mass? American Journal of Clinical Nutrition. 61: 1110-1114.

Anderson, J.J.B. (1999). Plant-based diets and bone healthy: Nutritional implications. American Journal of Clinical Nutrition. 70: 539s-542s.

Anderson, L.; Dibble, M.V.; Mitchell, H.S.; Rynbergen, H.J. (2000). Nutrición y Nutrientes. Barcelona: Ed. Bella Terra.

Antonios, T.F.T. ; MacGregor, G.A. (1996). Salt - more adverse effects. Lancet. 348: 250-1.

Araújo, L.F.B. de. (1998). Aspectos relacionados à nutrição no climatério e pós-menopausa. Fascículo de Atualização em Climatério (FAC), São Paulo: WYETH. pp: 2-9.

Araújo, L.F.B. de. (1998). Obesidade na pós-meopausa. Fascículo de Atualização em Climatério (FAC), São Paulo: WYETH. pp: 10-16.

Arjmandi, B.H.; Alekel, L.; Hollis, B.W.; Amin, D.; Stacewicz-Sapuntzakis, M.; Guo, P.; Kukreja, S.C. (1996). Dietary soybean protein prevents bone loss in na ovariectomized rat modelo fof osteoporosis. Journal Nutrition. 126: 161-7.

Associação Portuguesa de Osteoporose (APO) e Associação Nacional Contra a Osteoporose (APOROS) (2003). Disponível em: http:// saude.sapo.pt/gPQ2/383038.html

Associação Portuguesa de Osteoporose (APO) e Associação Nacional Contra a Osteoporose (APOROS) (2004). Disponível em: http:// saude.sapo.pt/gPO/517688.html

Bailey, D.A. Martin, A.D. (2003). Actividad Física y Salud del Esqueleto en Adolescentes. PubliCE Standard. Pid. 162. Disponível em www.URL: http://www.sobreentrenamienteo.com/PubliCE/Articulo.asp?Ida=162

Bales, C.W.; Ritchei, C.S. (2004). Handbook of Clinical Nutrition an Aging. Totowa-New Jersey: Humana Press.

Barão, O. (2002). Nutrição e Composição Corporal . Estudo comparativo inter-sexual do perfil nutricional e da composição corporal de idosos Açoreanos. Dissertação de Mestrado. FCEDF-UP.

Barbosa, J.C.; Schltz, T.D. (1990). The relationship among adiposity, diet, and hormone concentration in vegetarian and nonvegetarian postmenopausal women. American Journal of Clinical Nutrition. 51: 798-803.

Barger-Lux, M.J.; Heaney, R.P. (1995). Caffeine and the Calcium Economy Revisited Osteoporosis International. 5:97-102.

Baron, R. (2001). Anatomia e ultraestrutura óssea. In Rosenblat, Michael; Stoch, Aubrey; Schurman, Léon. Programa de Educação Continuada em Osteoporose. (6-9).

Barrera, G.; Bunout, D.; Gattas, V.; Maza, M.P. de la; Leiva, L.; Hirsch, S. (2004). A high body mass index protects against femoral neck osteoporosis in healthy elderly subjects. Nutrition, 20, 769-771.

Baumgartner, R.N.; Stauber, P.M.; Koehler, K.M.; Romero, L.; Garry, P.J. (1996). Association of fat and muscle masses with bone mineral in elderly men and women. American Society for Clinical Nutrition. 63: 365-372.

Binkley, N.: Krueger, D.C.; Engelke, J.A.; Foley, A.L.; Suttie, J.W. (2000). Vitamin K Supplementation Reduces Serum Concentrations of Under-γ-Carboxylated osteocalcin in Healthy Young and Elderly Adults. American Journal of Clinical Nutrition. 72: 1523-1528.

Binkley, N.; Krueger, D. (2000). Hipervitaminosis A and Bone. Nutrition Reviews. 58: 138-144.

Bjorntorp, P. (1997). Obesity. The Lancet. 350: 423-426.

Bjorntorp, P.; Edén, S. (1996). Hormonal Influences on human body composition In: Lohman et al. Human Body Composition. pp. 337. United States of America: Human Kinetics.

Blaney, S.; Zee, J.; Mongueau, R.; Marin, J. (1996). Combined effects of various types of dietary fiber and protein on in vitro calcium availability. Journal Agriculture Food Chemistry. 44: 3587-90.

Bonjour, J.P.; Schurch, M.A.; Rizzoli, R. (1996). Nutritional aspects of hip factures. Bone. 18 (3): 139S-44S.

Bouchard, C.; Shephard, R.J.; Stephene, T.; Sutton, J.R.; Phenson, B.D. (1990). Exercise, fitness and health. United States: Human Kinetics.

Breda, J. (2003). Fundamentos de alimentação, nutrição e dietética. Mar da Palavra Edições, Lda. Coimbra.

Bunker, V.W. (1994). The role of nutrition in osteoporosis. British Journal Biomedical Science. 51: 228-40.

Callaway, C.W.; Chumlea, W.C.; Bouchard, C., Himes, J.H.; Lohman, T.G.; Martin, A.D.; Mitchell, C.D.; Mueller, W.H.; Roche, A.F.; Seefeldt, V.D. (1988). Circunferences. In Lohman, T.G.; Roche, A.F.; Martorell, R. Antropometric standardization reference manual (pp 39-54). Champaign, IL: Human Kinetics.

Calvo, M.S. (1993). Dietary Phosphorus, Calcium Metabolism and Bone. Journal Nutrition. 123: 1627-33.

Calvo, M.S.; Park, Y.K. (1996). Changing phosphorus content of the U.S. diet: potential for adverse effects on bone. Journal Nutrition. 126: 1168S-80S.

Chilibeck, P.D. (2004). Exercise and estrogen or estrogen alternatives (Phytoestrogens, biphosphonates) for preservation of bone mineral in postmenopausal women. Canada Journal Appl. Physiologic. 29(1): 59-75.

Coelho, P.C.; Reis, P.; Leandro, M.J.; Romeu, J.C.; Queirós, M.V. (1995). A osteoporose no homen adulto. Acta Meédica Portuguesa. 8: 207-312.

Comissão Europeia. (1999). Relatório sobre osteoporose na Comunidade Europeia: medidas de prevenção. Emprego e assuntos sociais. Luxemburgo.

Compston, J.E.; Bhambhani, M.; Laskey, M.A.; Murphy. S.; Khaw, K.T. (1992). Body compositiona and bone mass in post-menopausal women. Clinical Endocrinology. 37: 426-431.

Conlisk, A.J.; Galuska, D.A. (2000). Is Caffeine Associated with Bone Mineral Density in Young Adult Women?. Prevent Medicine. 31: 562-8.

Consensus Development Conference: prophylaxis and treatment of osteoporosis (1991). American Journal Medicine 90: 107-10.

Cooper, C. Atkinson, E.J.; Hensrud, D.D.; Wahner, H.W.; O´Fallon, W.M.; Riggs, B.L.; Melton, L.J. (1996). Dietary Protein Intake and Bone Mass in Women. Calcified Tissue International. 58: 320-325.

Corazza, G.R.; Benati, G.; Di Sario, A.; Tarozzi, C.; Strocchi, A.; Passeri, M. Gasbarrini, G. (1995). Lactose intolerance and bone mass in postmenopausal Italian women. British Journal Nutrition. 73: 479-87.

Cordano, A. (1998). Clinical manifestations of nutritional copper deficiency in infants and children. American Journal of Clinical Nutrition. 67: 1012S-16S.

Costa, J.; Borges, M.; Oliveria E.; Gouveia, M.; Carneiro, V. (2003). Incidência e prevalência da hipercolesterolémia em Portugal: Uma revisão sistemática da literatura. Parte I, II, III. Revista Portuguesa de Cardiologia. 22, 569-577.

Costa, R.F. da. (2001). Valores referenciais de somatórias de dobras cutâneas em moradores da cidade de Santos-SP, de 20 a 69 anos de idade. Universidade de São Paulo: Escola de educação física e esporte.

Cruz, J. A. (1991). A situação nutricional da população portuguesa: balanço das últimas três décadas. Revista Portuguesa de Nutrição. Vol. III, 3:7-15.

Cruz, J.R.A.; Acosta, A.M.D; Pastor, V.J.F.; Romero, J.G. (2004). Método de evaluacíon de la composición corporal: evidencias actuales. Volume XXI. Número 104, 535-538.

Cyrino, E.S.; Okano, A.H.; Glaner, M. F.; Romanzini, M.; Gobbo, L.A.; Makoski, A.; Bruna, N.; Melo, J.C. de; Tassi, G.N. (2003). Impact of the use of different skinfold calipers for the analysis of the body composition. Revista Brasileira de Medicina e Esporte. Vol. 9, $N^0$3, Maio-Junho.

Davidson, S. et al (1985). Human nutrition and dietetics. Churchill Livingston. 7 a edição.

Devine, A.; Rosen, C.; Mohan, S.; Baylink, D.; Prince, R. (1998). Effects of zinc and other nutritional factors on insulin-like growth factor I and isulin-like growth factor binding proteins in postmenoapausal women. American Journal of Clinical Nutrition. 68: 200-6.

Dislman, R.K.; Washburn, R.A.; Heath, G.W. (2004). Physical Activity Epidemiology. United States: Human Kinetics.

Douchi, T.; Kosha, S.; Uto, H.; Oki, T.; Nakae, M.; Yoshimitsu, N.; Nagata, Y. (2003). Precedence of bone loss over changes in body composition and body fat distribution within a few years after menopause. Maturitas - The European Menopause Journal, 46: 133-138.

Douchi, T.; Matsuo, T.; Uto, H.; Kuwahata, T.; Oki, T.; Nagata, Y. (2003). Lean body mass and bone mineral density in physically exercising postmenopausal women. Maturitas – The European Menopause Journal. 45: 185-190.

Draper, C.R.; Edel, M.J.; Dick, I.M.; Randall, A.G.; Martin, G.B.; Prince, R.L. (1997). Phytoestrogens reduce bone loss and bone resorption in oophorectomized rats. Journal Nutrition. 127: 1795-99.

Draper, H.H.; Piché, L.A.; Gibson, R.S. (1991). Effects of a high protein intake from common foods on calcium metabolism on a cohort of post-menopausal women. Nutrition Reviews. 11: 273-81.

Eastell, R. (2001). Patogênese da osteoporose pós-menopáusica. In Rosenblat, Michael; Stoch, Aubrey; Scheerman, Léon. (2001). Programa de Educação Continuada em Osteoporose (20-23)

European Commission (1998). Report on Osteoporosis in the European Community – Action for Prevention. Brussels, Belgium: European Commission.

Fairweather-Tait, S.; Hurrell, R.F. (1996). Biovailability of minerals and trace elements. Nutrition Research Revisited. 9: 295-324.

Fardellone, P.; Brazier, M.; Kamel, S.; Guéris, J.; Graulet, A.M.; Liénard, J.; Sebert. J.L. (1998). Biochemical effects of calcium supplementation in postmenopausal women: influence of dietary calcium intake. American Journal of Clinical Nutrition. 67: 1273-78

Faulkner, R.A.; Bailey, D.A.; Drinkwater, D.T.; Wilkinson, A.A.; Houston, C.S.; McKay, H.A. (1993). Regional and total body bone mineral content, bone mineral density, and total body tissue composition in children 8-16 years of age. Calcif Tissue International 53: 7-12.

Fehily, A.; Coles, R.; Evans, W.; Ehwood, P. (1992). Factor saffectign bone density in young adults. American Journal of Clinical Nutrition. 56: 579-86.

Fernandes, H.R. (1998). Mecanismos de regulação do metabolismo ósseo. Acta Médica Portuguesa. 11: 41-52.

Ferreira, F.A.G.; Graça, M.E.S. (1985). Tabela de composição dos alimentos portugueses (2ª edição). Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge, Lisboa.

Ferreira, M.; Matsudo, S.; Matsudo, V.; Braggion, G. (2003). Efeitos de um programa de orientação de atividade física e nutricional sobre a ingestão alimentar e composição corporal de mulheres fisicamente ativas de 50 a 72 anos de idade.

Ferreira, F. (1994). Nutrição Humana. Fundação Calouste Gulbenkian. 2ª edição.

Ferreira, N.; Lopes, C.; Araújo, D. Pereira, J. Barros, H. (1995). Alimentação e densidde mineral óssea emmulheres pré-menopáusicas. Acta Médica Portuguesa. 8: 599-605.

Fidanza, F. (1989). Avaliação do estado nutricional em grupos da população. Revista Portuguesa de Nutrição. Vol. I (Jul/Set). 3:7-10.

Figueiredo, H.M.P. (1999). Estudo comparativo do perfil nutricional e composição corporal entre mulheres praticantes e não praticantes de ginástica aeróbica da cidade de Vila Real. Dissertação de Mestrado. FCDEF-UP.

Food and Nutrition Board (1989). Recommended Dietary Allowances. 10th Ed. Washington D.C. National Academy Press.

Food and Nutrition Board (1998). What are dietary reference intakes. http://www.nas.edu.

Food and Nutrition Board (2001). Vitamin and mineral recommendations. Comparison of RDI.

Fuleihan, G.E.H.; Nabulsi, M.; Choncair, M.; Salamoun, M; Shahinef. C.H.; Kizirian, A.; Tannous, R. (2001). Hypovitaminosis D in healthy Schollchildren. Pediatrics. 107:53.

Gali, J. C. (2001). Osteoporose. Revista Acta Ortopédica Brasileira. 9 (supl.2), 53-62. www.URL: http://www.osteoporose.med.br/consultoria,html

Gambacciani, M.; Ciaponi, M.; Cappagli, B.; Piaggesi, L.; De Simone, L.; Orlandi, R.; Genazzani, A. R.. (1997). Body weight, body fat distribution, and hornonal replacement therapy in early postmenopausal women. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. Vol. 82. $n^0$ 2.

Gerdhen, P.; Ringsberg, K.A.M.; Akesson, K.; Obrant, K.J. (2003). Influence of muscle strength, physical and weight on bone mass in a population based sample of 1004 elderly women. Osteoporosis International. 14: 768-772.

Gibson, R.S. (1990). Principles of Nutritional Assessment. Ed. Oxford University Press. New York Oxford.

Guyonnet, S.G.; Nourhasheimi, F.; Laugue, S.; Grandjean, H.; Vellas, B. (2000). Body composition and osteoporosis in elderly women. Gerontology, 46, 189-193

Guyton, A.C. (1992). Tratado de Fisiologia Médica. (oitava edição). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Hall, S.L.; Greendale, G.A. (1998). The relation of dietary vitamin C intake to bone mineral density: results from the PEPI study. Calcified Tissue International. 63: 183-9.

Harris, S.S.; Dawson-Hughes, B. (1994). Caffeine and bone loss in healthy postmenopausal women. American Journal of Clinical Nutrition. 60: 573-8.

Harrison, G.C.; Buskirk, E.R.; Carter, J.E.L.; Johnston, F.E.; Lohman, T.G.; Pollock, M.L.; Roche, A.F. e Wilmore, J.H. (1988). Skinfold thickness and measurement technique. In Lohman, T.G.; Roche, A.F. e Martorell, R. (Eds),

Anthropometric standardization reference manual (pp. 55-70). Champaign, IL: Human Kinetics.

Heaney, R.P. (1996). Bone Mass, Nutrition and Other Lifestyle Factors. Nutrition Revisited. 54: S3-S10.

Heaney, R.P. et al. (2000). Bioavailability if the calcium in fortified soy imitation milk, with some observations on method. American Journal of Clinical Nutrition. 71: 1166-1169.

Heaney, R.P. (2000). Calcium, dairy products and osteoporosis. American Journal of Clinical Nutrition. 19: 83-99.

Heaney, R.P.; Abrams, S.; Dawson-Hughes, B.; Looker, A.; Marcus, R.;
Heaney, Robert P. (2001). Protein intake and bone healthy: the influence of belief systems in the conduct of nutritional science. American Journal of Clinical Nutrition. 73: 5-6.

Heymsfield, S.B.; Wang, Zi-Mian; Wethers, R.T. (1996). Multicomponent molecular level models of body composition analysis In Roche, A.F.; Heymsfield, S.B.; Lohman, T.G. Human Body Composition. United States of America: Human Kinectics.

Heyward, V.H.; Stolarczyk, L.M. (2000). Avaliação da composição corporal aplicada. São Paulo: Ed. Manole.

Hu, J.F.; Zhao, X.H.; Campbell, T.C. (1993). Dietary intakes and urinary excretion of calcium and acids: a cross-sectional study of human in Clina. American Journal of Clinical Nutrition. 58: 398-406.

Hunt, C.D. (1994). The biochemical effects of physiologic amounts of dietary boron in animal nutrition models. Environ Health Perspect. 102 (Suppl 7): 35-43.

Ilich, J.Z.; Brownbill, R.A.; Tamborini, L. (2003). Bone and nutrition in elderly women: protein, energy, and calcium as main determinants of bone mineral density. European Journal of Clinical Nutrition. 57: 554-565.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board (1997). Dietary Reference Intakes: calcium, magnesium, phosphorus, vitamin D, and fluoride. Washington, DC: National Academy Press. Internet: http://www.nap.edu.

International Osteoporosis Foundation (IOF) (2005). Disponível em www.osteofound.org

Itoh, R.; Nishiyama, N.; Suyama, Y. (1998). Dietary protein intake and urinary excretion of calcium: a cross-sectional study in a healthy Japanese population. American Journal of Clinical Nutrition. 67: 438-44.

Itoh, R.; Suyama, Y. (1996). Sodium excretion in relation to calcium and hydroxyproline excretion in a healthy japanese population. American Journal of Clinical Nutrition. 63: 735-40.

Jackson, A.S.; Pollock, M.L. (1978). Generalized equations for predicting body density of men. British Journal Nutrition. 40: 497-504.

Jackson, A.S.; Pollock, M.L. (1980). Generalized equations for predicting body density of women. Medicine and Science in Sports and Exercise. 12(3): 175-183.

Jergas, M.D.; Genant, H.K. (2001). Radiologia da osteoporose. In Rosenblatt, Michael et al. Programa de Educação Contiuada em Osteoporose (38-44). Waverly Hispânica SA. Ediciones Médicas en Español y Potugues.

Junqueira, L.C.; Carneiro, J. (1990). Histologia Básica. Ed. Guanabara Koogan. RJ.

Kanis, J.A. (1994). Pathogenensis of osteoporosis and fracture. Oxford: Blackwell Science Ltd. 22-55.

Kerstetter, J.E.; O´Brien, K.O.; Insogna, K.L. (1998). Dietary protein affects intestinal calcium absorption. American Journal of Clinical Nutrition. 68: 859-865.

King, J.C. (1996). Does poor zinc nutriture retard skeletal growth and mineralization in adolescents? American Journal of Clinical Nutrition. 64: 375-6.

Kinyamu, H.K.; Gallagher. J.C.; Rafferty, K.A.; Balhorm, K.E. (1998). Dietary calcium and vitamin D intake in elderly women: effect on serum parathyroid hormone an vitamin D metabolites. American Journal of Clinical Nutrition. 67: 342-8.

Kirchegast, S.; Peterson, B.; Hause, G.; Knogler, W. (2001). Body composition characteristics are associated with the bone density of the proximal femur end in middle-and old-aged women and men. Maturitas - The European Menopause Journal. 39, 133-145.

Kontogianni, M.D.; Panagiotakos, D.B.; Skopouli, F.N. (2005). Does body mas index reflect adequately the body fat content in perimenopausal women?. Maturitas – The European Menopause Journal. 51: 307-313.

Kottke, F.J.; Lehmann, J.F. (1994). Tratado de medicina física e reabilitação de Krusen. Volume 2 (4 edição). São Paulo: Manole.

Krause, M.V. ; Mahan, L.K.. (1991). Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. São Paulo: Ed. Rocca.

Kritz-Silverstein, D.; Barrett-Connor, E. (1994). Grip strength and bone mineral density in older women. Journal Bone Mineral Research. 9: 45-51.

Kurger, M.S.; Xu, X. (1997). Dietary phytoestrogens. Anu Revisited Nutrition. 17: 358-81.

Lau, E.M. (1998). Nutrition an osteoporosis. Current Opin Rheumatology. 10: 368-372.

Lee, M.F.; Krasinsk, D. (1998). Human adult-onset lactase decline: an update. Nutrition Revisited. 56 (1). 1-8.

Lesourd,. B.; Rapin, C.H.; Sachet, P. (1992). Ostèoporose – pour une prévention nutritionelle du risque? Paris. Cerin: 49-69.

Leveille, S.G.; LaCroix, A.Z.; Koepsell, T.D.; Beresfor, A.S.; Van Belle, G.; Buchner, D.M. (1997). Dietary vitamin C and bone mineral density in postmenopausal women in Washington State, USA. Journal Epidemiology Community Health. 51: 388-92.

Ley, C.J.; Lees, B.; Steveson, J.C. (1992). Sex and menopause associated changes in body fat distribuition. American Journal of Clinical Nutrition. 55: 950-954.

Li, S.; Wagner, R.; Holm, K.; Lehotsky, J.; Zinaman, M.J. (2004). Relationship between soft tissue body composition and bone mass in perimenopausal women. The European Menopause Journal (Maturitas), 47, 99-105.

Lietz, G.; Avenell, A.; Robins, S.P. (1997). Short-term effects of dietary sodium intake on bone metabolsim in postmenopausal women using urinary deoxypyridinoline excretion. British Journal Nutrition. 78: 73-82.

Lim, S.; Joung, H.; Shin, Chan S.; Lee, H.K; Kim, K.S.; Shin, E.K; Kim, Hee-Young; Lim, Min-Kyung; Cho, Sung-Il. (2004). Body composition changes with age have gender-specific impacts on bone mineral density. Bone - Official Journal of the International Bone and Mineral Society. 35: 792-798.

Lindsay, R.; Cosman, F.; Herrington, B.S.; Himmelstein, S. (1992). Bone mass and body composition in normal women. Journal Bone Mineral Research. 7: 55-63.

Lisa, J.A. de; Gans, B.M. (1998). Tratado de Medicina de Reabilitação. Volume 2 (3ª edição). São Paulo: Ed. Manole.

Lloyd, T.; Rollings, N.; Ewggli, D.F.; Kieselhorst, K.; Chinchilli, V.M. (1997). Dietary caffeine intake and bone status of postmenopausal women. American Journal of Clinical Nutrition. 65: 1826-30.

Lohman, T.. (1992). Advances in Body Composition Assessment. United States of America: Human Kinetics Publishers.

Lopes, C.; Fernades, P.V.; Cabral, S.; Barros, H. (1994). Questionário de frequência alimentar: efeito da extensão da lista de alimentos na classificação dos inquiridos. Arquivos de Medicina. 8: 1-5.

Lopes, C; Fernandes, P.; Cabral, S. e Barros, H. (1994). Questionário de Frequência Alimentar – Efeito da Extensão da Lista de Alimentos na Classificação do Inquéritos. Arquivos de Medicina, Vol.8. 5: 291-294).

Macdonald, H.M.; New, S.A.; Campbell, M.K.; Reid, D.M. (2005). Influence of weight and change on bone loss in perimenopausal and early postmenopausal Scottish women. Osteoporosis International.16: 163-171.

Mahan, L. Kathleen; Stump, Sylvia Escott-. (2003). Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 10ª edição. São Paulo: Ed. Roca.

Malina, R.M. (1996). Regional Body Composition; Age, sex and ethnic variation In: Lohman et al.. Human Body Compostion. pp. 217. United States of America: Human Kinetics.

Marques, P.; Rech, C.R.; Tribess, S.; Petroski, E.L. (2004). Relação entre o índice de massa corporal e densidade mineral óssea em mulheres pós-menopausa. In Safons, M.P.; McArdle, W.D.; Katch, F.I.; Katch, V.L. (1994). Essentials of Exercise Physiology. Lea & Fabiger. USA.

Martini, G.; Valenti, R.; Giovani, S.; Nuti, R. (1997). Age-related changes in body composition of healthy and osteoporotic women. Maturitas. 27: 25-33.

Martins, F.; Pinho, O.; Ferreira, I. (2004). Revista Alimentação Humana. 10(2): 67-78.

Massey, L.; Whiting, S. (1993). Caffeine, urinary calcium, calcium metabolism and bone. Journal Nutrition. 123: 1611.

Matkovic, V.; Ilich, J.Z.; Andon, M.B.; Hsieh, L.C.; Tzagournis, M.A.; Lagger, B.J.; Goel, P.K. (1995). Urinary calcium, sodium and bone mass of young females. American Journal of Clinical Nutrition. 62: 417-25.

McArdle, W.D.; Katch, F.I.; Katch, V.L. (1994). Essentials of Exercise Physiology. Lea & Fabiger. USA.

McArdle, W.D.; Katch, F.I.; Katch, V.L. (1998). Fisiologia do exercício, energia, nutrição e desempenho humano. (3 edição). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Medeiros, H. Ilich, J.Z.; Matkovic, V.; Shiry, L.; Wildman, R. (1997). Femurs form rats fed diets deficient in copper or iron have decrease mechanical strenght and altered mineral composition. Journal Trace Element Exp Mec. 10: 197-203.

Melhus, H.; Michaelsson, K.; Holmberg, L. (1999). Smoking, antioxidant vitamins, and the risk of hip fracture. Journal of Bone and Mineral Research. 14: 129-35.

Metz, J.A.; Anderson, J.J.B.; Gallagher, P.N. (1993). Intakes of calcium, phosphorus, protein and physical activity level are related to radial bone mass in young adult women. American Journal of Clinical Nutrition. 58: 537-42.

Miller, P.D.; Bonnick, S.L. (2001). Aplicação Clínica da Densitometria Óssea. In Rosenblat, Michael; Stoch, Aubrey; Scheerman, Léon. Programa de Educação Continuada em Osteoporose (54-62)

Moniz, C. (1994). Alchol and bone. British Medical Bulletin. 50: 67-75

Monteiro, A.B.; Filho, J.F. (2002). Análise da composição corporal: uma revisão de métodos. Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano, 4 (1), 80-92.

Moreira, C.; Carvalho, M.A. (2001). Doenças Osteometabólicas. Editora Medsi. Rio de Janeiro.

Mundy, G.R. (2001). Remodelamento ósseo. In Rosenblat, M.; Stoch, A.; Schurman, L.. Programa de Educação Continuada em Osteoporose. (10-15).

Murray, M.T. (1996). Calcium nutrition and osteoporosis. Canadian Medical Association Journal. 155 (7):1-10.

N.I.H. Consensus Development Panel on Optimal Calcium Intake. (1994). Jama; 272: 1942-8.

National Academy of Sciences.(1997). Calcium na related nutrients: overview and methodes. Nutrition Reviews. 55 (9): 335-41.

Neto, J.F.M.; Fernandes, C.E. (2001). Presente e Futuro da Osteoporose: Aspectos clínicos e terapêuticos. Programa de Actualização Médica: Sobrac.

New, A.S.; Bolton-Smith, C. Grubb, D.A.; Reid, D.M. (1997). Nutritional influences on bone mineral density: a cross sectional study in premenopausal women. American Journal of Clinical Nutrition. 65: 1831-9.

Nguyen, D.N.; Pongchaiyakull, C. ; Center, J.R.; Eisman, J.A.; Nguyen, T.V. (2005). Abdominal fat and hip fracture risk in the elderly: The Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study. BMC Musculoskeletal Disorders. 6: 11.

Nielsen, F.H. (1991). Nutritional requirements for boron, silicon, vanadium, nickel and arsenic: current knowledge and speculation. FASEB Jounal. 5: 2661-67.

Nielsen, F.H. et al. (1992). Boron enhances and mimics some effects of estrogen therapy in postmenopausal women. Journal Trace Elem. Exp. Med. 5: 237.

Nieves, J.W.; Golden, A.L. (1995). Teenage ad current calcium intake are related to bone mineral density of the hip and forearm in women aged 30-39 years. American Journal of Epidemiology. 141: 342-351.

Nieves, J.W.; Komar, L.; Cosman, F.; Lindsay, R. (1998). Calcium potentiates the effect of estrogen and calcitonina on bone mass: review and analysis. American Journal of Clinical Nutrition. 67:18-24.

Nilas, L. (1993). Osteoporosis: Nutritional Aspects. Simopoulos AP, GAlli C(rd). Basel and Freiburg: KARGER. 1-103.

O´Brien, K. (1998). Combined calcium and vitamin D supplementation reduces bone loss and fracture incidence in older men and women. Nutrition Reviews. 56 (5): 148-50.

Olson, R.E. (2000). Osteoporosis na Vitamin K Intake. American Journal of Clinical Nutrition. 71: 1031-32.

Panotopoulos, G.; Ruiz, JC.; Raison, J.; Guy-Grand, B.; Basdevant, A. (1996). Menopause, fat and lean distribution in obese women. Maturitas – Journal of the Climateric and postmenopause. 25: 11-19.

Parente, F.; Lourenço, A.; Serra e Silva P. (1994) Hipertensão arterial e dislipidemias como factores de risco: Cardiologia Actual, v.34, p. 1186-1194.

Peer, C. (2001). The skelton in primary hiperparathyroidism: a review focusing on bone remodeling, structure, mass and fracture. APMIS, Suplementum. 109: 2,3-52.

Peres, E. (1996). Emagrecer: porque se engorda e como se emagrece. Editorial Caminho, AS, Lisboa.

Peres, E. (1994). Saber comer para melhor viver. Ed. Caminho. 3ª edição. Lisboa.

Platen, P. (2001). European Journal of Sport Science. Human Kinetics Publisheres and the European College of Sport Science, 1 (3), 4.

Powers, S.K.; Howley, E.T. (2000). Fisiologia do exercício. (3 edição). São Paulo: Manole.

Prado, E.S.; Peixoto, J.C.; Silva, LM.L.; Pinheiro, J.C.S.; Ferrão, M.L.D.; Almeida, R.D. de; Melo, L.A.de; Dantas, E.H.M. (2004). Dieta lipídica e sua relação com os níveis séricos lipídicos/lipoprotéicos em cadetes da Academia Militar das Agulas Negras (AMAN). Revista Brasileira Ciências do Movimento. 12(2): 57-62.

Queiroz, M.V.de. (1998). Osteoporose. Lisboa: Ed. Lidel.

Rapuri, P.; Gallagher, J.; Balhorn, K.; Ryschon, K. (2000). Alcohol intake and bone metabolismin elderly women. American Journal of Clinical Nutrition, 72 (5): 1206-1213.

RDA – Food and Nutrition Board, National Research Council (1989). Recommended Dietary Alowances. 10ª ed. National Academy Press. Washington D.C. USA.

Rebelo, D.I.; Moreira, P.; Santos, J.A.R.; Silva, D.J. (2002). Controlo de peso e alimentação em jovens universitários de desporto e educação física. Revista Portuguesa de Medicina Desportiva, Vol. 20. 101: 11-119.

Reid, I.R. (2002). Relationships among body mass, its components, and bone. Bone. (5). 31: 547-555.

Reid, I.R.; Ames, R.; Evans, M.C.; Sharpe, S.; Gamble, G.; France, J.T. (1992). Determinants of total body and regional bone mineral density in normal postmenopausal women – a key role for fat mass. Journal Clinical Endocrinololy Metabolic. 75: 45-51.

Reid, I.R.; Plank, L.D.; Evans, M.C. (1992). Fat mass is an important of whole body bone density in premenopausal women but not in men. Journal Clinical Endocrinology Metabolic. 75: 779-82.

Rizzoli, R.; Scurch, M.A.; Chevalley, T.; Ammann, P.; Bonjour, J.P. (1996). Prévention nutritionnelle du vieillissement osseux. Cah Nutr Diét. 31 (2): 98-101.

Rizzoli, R.; Ammann, P.; Chevalley, T.; Bonjour, J.P. (2001). Protein intake and bone disorders in the elderly. Joint Bone Spine. 68: 383-392.

Roche, A.F.; Heymsfield, S.B.; Lohman, T.G. (1996). Human Body Composition. United States of America: Human Kinectics.

Rosenblatt, M.; Stoch, A.; Schurman, L.. (2001). Programa de educação continuada em osteoporose. Waverly Hispânica SA. Ediciones Médicas en Español y Potugues.

Sampson, H.W. (1997). Alcohol, osteoporosis and bone regulating hormones. Alcohol Clinical Exp Research. 21(3): 400-3.

Sampson, H.W.; Shipley, D. (1997). Moderate alcohol consuption does nor augment bone density in ovariectomized rats. Alcohol Clinical Exp Research. 21(7): 1165-68.

Santos, S.O. (2001). Estudo do perfil nutricional e composição corporal em professores de ginástica de academia. Dissertação de Mestrado. FCDEF-UP.

Sardinha, L. e Teixeira, P. (2000). Obesity screening in older women with thw body mass index: a receiver operating characteristic (ROC) analysis. Science and Sports, 15: 212-219.

Schuette, S.A.; Linkswiler, H.M. (1982). Effects on Ca and P metabolism in humans by adding meat plus milk, or purified proteins plus Ca and P to a low protein diet. Journal Nutrition. 112: 338-49.

Sebastian, A.; Harris, S.T.; Ottaway, J.H.; Todd, K.M.; Morris, R.C. (1994). Improved mineral balance and skeletal metabolism in postmenopausal women treated with potassium bicarbonate. N Engl Journal Medicine. 330: 1776-81.

Seeman, E. (2003).Osteoporosis: Summaries and Critical Analyses of the Current Literature. Volume 4. Number 1. London: Ed. Springer.

Sheehan, D.M. (1998). Herbal medicines, phytoestrogens and toxicity, risk and benefit considerations. Proc Soc Exp Biology Medicine. 217: 379-85.

Shortt, C. Flynn, A. (1991). Effect of dietary lactose on salt-mediated changes in mineral metabolism and bone composition in the rat. British Journal Nutrition. 66: 73-81.

Siiteri, P.K. (1987). Adipose tissue as a source of hormones. American Journal of Clinical Nutrition. 45: 227-282.

Silva, D.J.L. (1997). Aptidão física, alimentação e composição corporal. Estudo de duas escolas do concelho de Barcelos. Dissertação de Mestrado. FCDEF-UP.

Silva, D.J.L.(2002). Estudo descritivo e comparativo dos nívéis de aptidão física, do perfil nutricional e dos índices de composição corporal em adolescentes do sexo feminino, com diferentes tipos de actividade física. Dissertação de Doutoramento. FCDEF – UP.

Silva, J.A.P.da. (2003). Osteoporose: a ciência na prática. Coimbra.

Slattery, M. I. et al. (1992). Associations of body fat and its distribuition with dietary intake, physical activity, alcohol, and smoking in blacks and whites. American Journal of Clinical Nutrition. 49: 799-805.

Slawta, J.N.; Ross, R. (2004). Exercise for osteoporosis prevention. ACSM`s Health and Fitness Journal, 8 (6), 12.

Simões, M.E. (1999). Osteoporose pós-menopausa. Pathos. 26: 26-31.

Soler, A. E Messenguer, F. (2001). Guia de alimentacion para el Deportista. Ediciones Tutor S.A. Madrid.

Sowers, M.R.; Kshirsagar, A.; Crutchfield, M.M.; Updike, S. (1992). Joint influence of fat and lean body composition comportaments on femoral bone mineral density in premenopausal women. American Journal Epidemiology. 136: 257-265.

Spindler, K.P.; Shapiro, D.B. et al. (1989). The effect of ascorbic acid on metabolism of rat calcarial bone cells in vitro. Journal of Orthopedic Research. 7: 696-701.

Stuhr, R.M. (2002). Exercise throught menopause. ACSM´s Health Fitness Journal, 6 (4), 7-13.

Suleiman, S.; Nelson, M.; Li, F.; Buxton-Thomas, M.; Moniz, C. (1997). Effect of calcium intake and physica activity level on bone mass and turnover in healthy, white, postmenopausal women. American Journal of Clinical Nutrition. 66: 937-43.

Takada, H.; Washino, K.; Iwata, H. (1997). Risk factors for low bone mineral density among females: the effect of lean body mass. Previne Medicine. 26: 633-8.

Tavares, M. (2004). Sistema endócrino. Disponível em www.URL: http://www.geocities.com/amtavaresj/sistemaendocrino.html

Tavares, V. (1999). Medição de massa óssea e diagnóstico de osteoporose. Pathos. 20-24.

Toigo, A.M.; Beatrice, A.; Azevedo, D.V.; Roubreste, F.P. (2002). Medida de piezoeletricidade óssea e sua relação com a osteoporose. Revista Ciência em Movimento. Ano IV (8), 19-23.

Tucker, K.L. ; Hannan, M.T. ; Chen, H. ; Cupples, L.A. ; Wilson, P.W.F.; Kiel D.P. (1999). Potassium, Magnesium, Fruit and Vegetable Intakes are Associated with Greater Bone Mineral Density in Elderly Men and Women. American Journal of Clinicanl Nutrition. 69 : 727-736.

Uauy, R.; Olivares, M.; Gonzalez, M. (1998). Essenciality of copper in humans. American Journal of Clinical Nutrition. 67 : 952S-16S.

Utiger, R.D. (1998). The nedde for more Vitamina D. Eng Journal Medicine. 338 : 828-29.

Valdimarsson, Ö.; Kristinsson, J. Ö. ; Stefansson, S. Ö. ; Valdimarsson, S. ; Sigurdsson, G. (1999). Lean mass and physical activity as predictors of bone mineral density in 16-20 year old women. Journal of Internal Medicine. 245 : 489-496.

Van der Kooy, K.;Leenen, R.; Seidell, J.C., Deurenberg, P.; Droop, A.; Bakker, C.J.G. (1993). Waist-hip ratio is a poor predictor of changes in visceral fat. American Journal of Clinical Nutrition. 57: 327-333.

Van Langendonck, L.; Claessens, A.L.; Lefevre, J.; Thomis, M.; Philippaerts, R.; Delvaux, K; et al. (2002). Association between bone mineral density (DXA), body structure, and body composition in middle-aged men. American Journal Human Biology. 14: 735-42.

Van Thiel, D.H.; Galvão-Teles, A.; Monteiro, E.; Rosenblum, E.; Gavaler, J.S. (1991). The phytoestrogens present in de-ethanolized bourbon are biologically active: a preliminary study in postmenopausal woman. Alcohol Clinical Exp Research. 15(5): 822-3.

Wang, Z.M.; Pierson, R.N.; Heymsfield, S.B. (1992). The five level model: a new approach to organizing body composition research. American Journal of Clinical Nutrition. 56, 19-28.

Wardlaw, G.M. (1993). Putting osteoporosis in perspective. Journal American Diet Association. 93: 1000-6.

Wasnich, R.D. (2001) Epidemiologia da osteoporose. pp 16-19.

Weber, P. (2001). Vitamin K an bone health. Nutrition. 17: 880-887.

Weinsier, R.L.; Krumdieck, C.L. (2000). Dairy and Bone Health: Examination of the Evidence. American Journal of Clinical Nutrition. 72:681-9.

Whiting, S.J.; Wood, R.J. (1997). Adverse effects of high-calcium diets in humans. Nutrition Reviews. 55 (1):1-9.

WHO (2003). World Health Organization: Diet, Nutrition and the prevention of Chronic diseases. Geneva.

Willet, H. (1998). Nutritional Epidemiology. Oxford University Press (2nd. Ed.)

Wishart, J.M.; Horowitz, M. (1997). Relations between calcium intake,m calcitriol, polymorphisms of the vitamin D receptor gene, and calcium absorption in premenopausal women. American Journal of Clinical Nutrition. 65: 798-802.

Wohl, G.R.; Loehrke, L.; Watkins, B.A.; Zernick, R.F. (1998). Effects of highe-fat diet on mature bone mineral content, structure and mechanical properties. Calcif Tissue International. 63: 74.

Wood, R.J.; Gerhardt, A.; Rosenberg, I.H. (1987). Effects if glucose and glucose polymers on calcium absorption in healthy subjects. American Journal of Clinical Nutrition. 46: 699-701.

Ziegler, R. (1996). Osteoporosis will never be a disease of the past. Osteoporosis International. Suppl. 1:3-4.

**CITAÇÕES INDIRECTAS**

Anderson, J.J.B.; Farner, S.C. (1997) The effects of phytoestrogens on bone. Nutrition Reviews. 17: 1617.

Anderson, J.J.B.; Miller, C. (1998). Lower lifetime estrogen exposure among vegetarians as a possible risk factor for osteoporosis. A hypothesis Vegetarian. Nutrition. 2:4

Bray , G.A.; Gray, D.S. (1988). Obesity. Part I – Pathogenesis. Western Journal of Medicine. 149: 429-441.

Crawford, S.L.; V.A. Casey; N.A., Avis; S.M., Mckinlay. (2001). A longitudinal study of weight and the menopausal transition results from the Massachusetts women´s. health study. Menopause. 7 (2): 131-141.

Dequeker, J.; Gois, P.; Uytterhoeven, R.; (1983). Osteoporosis and Osteoarthritis. J.A.M.A., 249: 1448-1451.

Devine, A.; Criddle, R.A.; Dick, I.M.; Kerr, D.A.; Prince, R.L. (1995). A longitudinal study of the effect of sodium and calcium intakes on a regional bone density in postmenopausal women. American Journal of Clinical Nutrition. 62: 740-5.

Douchi, T.; Yamamoto, S.; Oki, T. et al. (2000). Difference in the effect of adiposity on bone density between pre and postmenopausal women. Maturitas - The European Menopause Journal, 34, 261-266.

Durnin, J.V.G.A.; Womersley, J. (1974). Body fat assessed from total body density an its estimation from skinfolds thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. British Journal of Nutrition. 32: 77-97.

Harris, S.; Dallal, G.E.; Dawson-Heaghes, B. (1992). Influence of body weight on rates of change in bone density of the spine, hip and radius of post-menopausal women. Calcif Tissue International. 50: 19-35.

Jeffay, H. (1982). Obesity na ageing. American Journal Clinical Nutrition. 36: 809-811.

Kanaley, J.A.; C., Sames; L., Swisher; A.G., Swick; L.L., Ploutz-Snyder; C.M.. Steppan; K.S., Sagendorf; D., Feiglin; E.B., Jaynes; R.A., Meyer; R.S., Weinstock. (2001). Abdominal fat distribuition in pre and postmenopausal women: the impact of physical activity, age and menopausal status. Metabolism. 50 (8): 976-982.

Kerstetter, J.E.; Allen, L.H. (1990). Dietary protein increases urinary calcium. Journal Nutrition. 120:134.

Poehlman, E.T. (2002). Menopause energy expenditure, and body composition. Acta Obstetric Gynecology Scand. 81: 603-611.

Porta, J.; Suso, J.M.G.; Galiano, D.; Tejedo, A. E Prat, J.A. (1995). Body composition assessment: critical and methodological analysis. Part I. Car News. 7: 4-13.

Schultheis, L. (1991). The mechanical control system of bone in weightless and in aging. Exp. Gerontology. 26: 203-14.

Sonnenschein, E.G.; Kim, M.Y.; Pasternack, B.S.; Toniolo, P.G. (1993). Sources of variability in waist and hip measurements in middle-aged women. American Journal of Epidemiology. 138: 301-309.

Strause, L. et al. (1994). Spinal bone loss in postmenopausal women supplemented with calcium and trace minerals. Journal Nutrition. 124:1060.

Vague, J. (1947). La differenciation sexuelle facteur determinant dês formes de l´obesite. La Presse Medicale, 30, 339-340.

Young, D.; Hopper, J.L.; Nowson, C.A. et al. (1995). Determinants of bone mass in 10 to 26 year old females: a twin study. Journal Bone Mineral Research. 10: 558-567.

# 8- ANEXOS

ANEXO 1 – FICHA DE AVALIAÇÃO INICIAL

**DADOS PESSOAIS**

DATA: ____ / ____ / ____

1- Nome: _____
2- Morada: _____
3- Contacto: _____
4- Data de nascimento: _____
4- Profissão: _____
5- Cor: _____
6- Naturalidade: _____
7- Nacionalidade: _____
8- Estado civil: _____
9- Têm filhos? ( ) sim ( ) não Quantos? _____
10- Fuma? ( ) sim ( ) não Quanto tempo?_____
11- Bebe? ( ) sim ( ) não Quanto tempo?_____

**DADOS CLÍNICOS**

1- Doença associada? ( ) sim ( ) não Qual?_____
2- Idade de início da Menopausa: _____
3- Faz tratamento de Reposição Hormonal? ( ) sim ( ) não
4- Há quanto tempo?_____
5- Já realizou ou realiza algum tipo de actividade física? Qual?
( ) sim ( ) não Qual?_____
6- História de fracturas: ( ) sim ( ) não Qual a
região?_____
Quantos anos tinha?_____
7- História familiar de osteoporose: ( ) sim ( ) não
8- Grau de perda óssea?

FÉMUR_____DP COLUNA LOMBAR_____DP

ANEXO 2 – FICHA DE AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

# AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

**NOME:** _____
**ID:** _____

| | 1ª MEDIÇÃO | 2ª MEDIÇÃO |
|---|---|---|
| PESO | | |
| ESTATURA | | |
| IMC | | |
| CIRC. CINTURA | | |
| CIRC. ANCA | | |
| RCA | | |

## DOBRAS CUTÂNEAS

| | 1ª MEDIÇÃO | 2ª MEDIÇÃO | 3ª MEDIÇÃO |
|---|---|---|---|
| BÍCEPS | | | |
| TRÍCEPS | | | |
| SUBSCAPULAR | | | |
| SUPRAILÍACA | | | |
| ABDOMINAL | | | |
| COXA | | | |
| GÊMEOS | | | |

ANEXO 3 – TERMO DE CONSENTIMENTO

**TERMO DE CONSENTIMENTO**

Eu,_____,
aceito participar do pesquisa: “Antropometria, Nutrição e Osteoporose: Estudo das Relações Antropométricas e Nutricionais com a Densidade Mineral Óssea de Mulheres Portadoras de Osteopenia e Osteoporose Pós-Menopáusica”, realizada pela Professora Patricia Nogueira Lobo de Matos, sendo devidamente informada sobre a finalidade da pesquisa, para a recolha de dados referentes a avaliação antropométrica e nutricional.

Porto, _____ de,_____ de 2005.

Assinatura Participante: _____

Assinatura da Professora: _____

ANEXO 4 – MATERIAIS DE AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E COLESTEROL

Balança Seca

Estadiômetro Seca

Fita métrica Seca

Adipômetro Científico Cescorf

Lápis Dermográfico

Aparelho de Colesterol Total Accutrend – CG

Sistema de punção capilar ACCU-CHEK – Softclix

ANEXO 5 – TESTE DE NORMALIDADE DAS VARIAVÉIS ATROPOMÉTRICAS DE AMBOS OS GRUPOS

| | **OSTEOPOROSE** | | **OSTEOPENIA** | |
|---|---|---|---|---|
| | Shapiro-Wilk | | Shapiro-Wilk | |
| | Statistic | *p* | Statistic | *p* |
| Anos | 0,962 | 0,501 | 0,932 | 0,062 |
| Peso | 0,968 | 0,651 | 0,962 | 0,361 |
| Estatura | 0,981 | 0,918 | 0,950 | 0,184 |
| IMC | 0,948 | 0,265 | 0,953 | 0,221 |
| Circ. Cintura | 0,951 | 0,312 | 0,948 | 0,163 |
| Circ. Anca | 0,928 | 0,100 | 0,960 | 0,322 |
| RCA | 0,978 | 0,863 | 0,972 | 0,619 |
| Bicipital | 0,987 | 0,987 | 0,914 | 0,021* |
| Tricipital | 0,971 | 0,703 | 0,935 | 0,074 |
| Subescapular | 0,979 | 0,896 | 0,968 | 0,518 |
| Suprailiaca | 0,947 | 0,249 | 0,964 | 0,415 |
| Abdominal | 0,897 | 0,022* | 0,976 | 0,731 |
| Crural | 0,934 | 0,133 | 0,981 | 0,855 |
| Geminal | 0,953 | 0,331 | 0,952 | 0,210 |
| ∑SKF3Tronco | 0,950 | 0,288 | 0,960 | 0,331 |
| ∑SKF7 | 0,960 | 0,454 | 0,964 | 0,421 |
| DC | 0,950 | 0,298 | 0,975 | 0,704 |
| %MG | 0,952 | 0,326 | 0,976 | 0,739 |
| MG (Kg) | 0,954 | 0,348 | 0,966 | 0,463 |
| %MM | 0,952 | 0,326 | 0,976 | 0,739 |
| MM (Kg) | 0,900 | 0,026* | 0,913 | 0,021* |

* Variavéis com distribuição não-normal (p<0,05)

ANEXO 6 – TESTE DE NORMALIDADE DAS VARIAVÉIS NUTRICIONAIS DE AMBOS OS GRUPOS

| | **OSTEOPOROSE** | | **OSTEOPENIA** | |
|---|---|---|---|---|
| | Shapiro-Wilk | | Shapiro-Wilk | |
| | Statistic | *p* | Statistic | *p* |
| Calorias (Kcal) | 0,965 | 0,560 | 0,985 | 0,936 |
| Proteína (g) | 0,959 | 0,448 | 0,981 | 0,862 |
| Proteína (%VET) | 0,940 | 0,181 | 0,967 | 0,491 |
| Proteína (g/Kg) | 0,955 | 0,366 | 0,973 | 0,644 |
| Glicídios (g) | 0,978 | 0,867 | 0,971 | 0,590 |
| Glicídios (%VET) | 0,956 | 0,391 | 0,979 | 0,803 |
| Glicídio (g/Kg) | 0,957 | 0,397 | 0,981 | 0,870 |
| Lipídio (g) | 0,955 | 0,363 | 0,978 | 0,783 |
| Lipídio (%VET) | 0,943 | 0,207 | 0,979 | 0,818 |
| Lipídio (g/Kg) | 0,955 | 0,370 | 0,975 | 0,700 |
| Vitamina C (mg) | 0,949 | 0,282 | 0,965 | 0,429 |
| Vitamina A (mg Re) | 0,840 | 0,002* | 0,824 | 0,000* |
| Vitamina D (µg) | 0,829 | 0,001* | 0,949 | 0,173 |
| Vitamina E (mg) | 0,898 | 0,023* | 0,978 | 0,778 |
| Vitamina K (µg) | 0,854 | 0,003* | 0,931 | 0,057 |
| Cálcio (mg) | 0,965 | 0,570 | 0,952 | 0,205 |
| Magnésio (mg) | 0,961 | 0,477 | 0,968 | 0,516 |
| Fósforo (mg) | 0,914 | 0,050 | 0,982 | 0,877 |
| Potássio (mg) | 0,966 | 0,584 | 0,986 | 0,958 |
| Sódio (mg) | 0,975 | 0,796 | 0,963 | 0,395 |
| Cobre (mg) | 0,961 | 0,483 | 0,929 | 0,053 |
| Ferro (mg) | 0,933 | 0,128 | 0,987 | 0,974 |
| Manganês (mg) | 0,973 | 0,751 | 0,983 | 0,901 |
| Zinco (mg) | 0,970 | 0,694 | 0,977 | 0,763 |
| Boro (mg) | 0,954 | 0,347 | 0,905 | 0,013* |
| Fibra dietética (g) | 0,955 | 0,376 | 0,955 | 0,248 |
| Colesterol (mg) | 0,884 | 0,012* | 0,973 | 0,643 |
| Etanol (g) | 0,718 | 0,000* | 0,681 | 0,000* |
| Cafeína (g) | 0,553 | 0,000* | 0,783 | 0,000* |
| Col. Total sérico | 0,952 | 0,318 | 0,951 | 0,197 |

* Variavéis com distribuição não-normal (p<0,05)

# ANEXO 7 – INQUÉRITO SEMIQUANTITATIVO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR

18535

ID

*O questionário seguinte tem como objectivo avaliar a sua alimentação. Por favor, procure responder às questões de uma forma sincera, indicando aquilo que realmente come e não o que gostaria de comer, ou pensa que seria correcto comer.*

O questionário pretende identificar o consumo de alimentos do ano anterior. Assim para cada alimento, deve assinalar, no respectivio círculo, quantas vezes por dia, semana ou mês comeu em média , **nos últimos 12 meses**, cada um dos alimentos referidos nesta lista. Não se esqueça de assinalar os alimentos que **nunca** comeu, ou que come **menos de 1 vez por mês** na coluna nunca ou menos de 1 por mês.

Não se esqueça de ter em conta não só as vezes que o alimento é consumido sozinho mas também, aquelas em que é adicionado a outros alimentos ou pratos (ex: o café do café com leite, os ovos das omeletas, etc).

Para os alimentos que só comeu em determinadas épocas do ano (por ex: cerejas ou diospíros), assinale as vezes em que comeu o alimento nessa época, colocando uma cruz **(x)** na **última coluna** (**Sazonal**).

No item nº 86, anote a frequência com que comeu sopa de legumes. Quando consome caldo verde, canja ou sopa instantânea, com uma frequência de **pelo menos 1 vez por semana**, deve assinalar a frequência com que comeu este alimento no quadro existente para **"OUTROS ALIMENTOS"**, tendo o cuidado de não o contar na frequência que refere para a sopa de legumes.

Se houver algum alimento não mencionado na lista de alimentos e que tenha consumido pelo menos 1 vez por semana, assinale, no quadro que existe para **"OUTROS ALIMENTOS"**, a respectiva frequência e indique a quantidade média que costuma comer de cada vez. **Por ex: frutos tropicais, sumos de fruta natural, farinha de pau, canja, alheiras, cevada, rebuçados, etc**.

**Por exemplo**: Uma pessoa que bebe leite 2 vezes por dia e o leite que bebe é meio gordo, se a maior parte dos gelados que come é no verão e nessa época come um gelado por dia deve assinalar:

| I. PRODUTOS LÁCTEOS | Porção Média | Frequência alimentar: Nunca ou menos de 1 por mês | 1 a 3 por mês | 1 por semana | 2 a 4 por semana | 5 a 6 por semana | 1 por dia | 2 a 3 por dia | 4 a 5 por dia | 6 ou mais por dia | Sazonal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Leite gordo | 1 chávena = 250 ml | ● | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ☐ |
| 2. Leite meio-gordo | 1 chávena = 250 ml | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ● | ○ | ○ | ☐ |
| 3. Leite magro | 1 chávena = 250 ml | ● | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ☐ |
| 7. Gelados | Um ou 2 bolas | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ● | ○ | ○ | ○ | ☒ |

**Preencha assim:** ● ☒ **Não preencha assim:** ⊘ ✓ ☐ ☑

**Por exemplo**: se come sopa uma vez por dia, mas 1 vez por semana é canja e não sopa de legumes assinale:

| VIII. BEBIDAS E MISCELANEAS | Porção Média | Frequência alimentar: Nunca ou menos de 1 por mês | 1 a 3 por mês | 1 por semana | 2 a 4 por semana | 5 a 6 por semana | 1 por dia | 2 a 3 por dia | 4 a 5 por dia | 6 ou mais por dia | Sazonal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 86. Sopa de legumes | 1 prato | ○ | ○ | ○ | ○ | ● | ○ | ○ | ○ | ○ | ☐ |

| OUTROS ALIMENTOS | Porção Média | Frequência alimentar: Nunca ou menos de 1 por mês | 1 a 3 por mês | 1 por semana | 2 a 4 por semana | 5 a 6 por semana | 1 por dia | 2 a 3 por dia | 4 a 5 por dia | 6 ou mais por dia | Sazonal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| CANJA | PRATO | ○ | ○ | ● | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ○ | ☐ |

1

Unidade de Epidemiologia Nutricional
Serviço de Higiene e Epidemiologia - FMUP

18535

ID

Pense **nos últimos 12 meses** quantas vezes por dia, semana ou mês, em média, comeu cada um dos alimentos referidos. Não se esqueça de assinalar os alimentos que nunca comeu, ou comeu menos de 1 vez por mês na coluna **(Nunca ou menos de 1 por mês)**.

No grupo **I. PRODUTOS LÁCTEOS** - Não se esqueça de considerar o leite que bebe com o café (**exemplo**: meia de leite, galão,...).

| I. PRODUTOS LÁCTEOS | Porção Média | Frequência alimentar | | | | | | | | | Sazonal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Nunca ou menos de 1 por mês | 1 a 3 por mês | 1 por semana | 2 a 4 por semana | 5 a 6 por semana | 1 por dia | 2 a 3 por dia | 4 a 5 por dia | 6 ou mais por dia | |
| 1. Leite gordo | 1 chávena = 250 ml | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 2. Leite meio-gordo | 1 chávena = 250 ml | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 3. Leite magro | 1 chávena = 250 ml | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 4. Iogurte | Um =125g | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 5. Queijo (de qualquer tipo incluindo queijo fresco e requeijão) | 1 fatia = 30g | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 6. Sobremesas lácteas: pudim flan, pudim de chocolate, etc | Um ou 1 prato de sobremesa | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 7. Gelados | Um ou 2 bolas | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |

No grupo **II. OVOS, CARNES E PEIXES** - considere também as vezes que come cada um destes alimentos como elementos de outros pratos, por **exemplo**: o frango do arroz de frango, os ovos das omoletas, as salsichas dos cachorros.

| II. OVOS, CARNES E PEIXES | Porção Média | Frequência alimentar | | | | | | | | | Sazonal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Nunca ou menos de 1 por mês | 1 a 3 por mês | 1 por semana | 2 a 4 por semana | 5 a 6 por semana | 1 por dia | 2 a 3 por dia | 4 a 5 por dia | 6 ou mais por dia | |
| 8. Ovos | Um | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 9. Frango | 2 peças ou 1/4 de frango | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 10. Peru, Coelho | 1 porção ou 2 peças | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 11. Carne: vaca, porco,cabrito | 1 porção = 120g | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 12. Figado de vaca, porco, frango | 1 porção = 120g | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 13. Língua, Mão de vaca, Tripas, Chispe, Coração, Rim | 1 porção =100g | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 14. Fiambre, Chouriço, Salpicão, Presunto, etc | 2 fatias ou 3 rodelas | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 15. Salsichas | 3 médias | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 16. Toucinho, Bacon | 2 fatias | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 17. Peixe gordo: sardinha, cavala, carapau, salmão, etc | 1 porção =125g | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 18. Peixe magro: pescada, faneca, dourada, etc | 1 porção =125g | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 19. Bacalhau | 1 posta média | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 20. Peixe conserva: atum, sardinhas,etc | 1 lata | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 21. Lulas, Polvo | 1 porção = 100g | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 22. Camarão, Amêijoas, Mexilhão, etc | 1 prato de sobremesa | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |



Unidade de Epidemiologia Nutricional
Serviço de Higiene e Epidemiologia - FMUP

18535

ID

No grupo **III. ÓLEOS E GORDURAS** - responda apenas ao que é **adicionado** em saladas, no prato, no pão, etc, e **não** considere a utilizada para cozinhar.

| III. ÓLEOS E GORDURAS | Porção Média | Frequência alimentar | | | | | | | | | sazonal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Nunca ou menos de 1 por mês | 1 a 3 por mês | 1 por semana | 2 a 4 por semana | 5 a 6 por semana | 1 por dia | 2 a 3 por dia | 4 a 5 por dia | 6 ou mais por dia | |
| 23. Azeite | 1 colher de sopa | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 24. Óleos: girassol, milho, soja | 1 colher de sopa | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 25. Margarina | 1 colher de chá | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 26. Manteiga | 1 colher de chá | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |

No grupo **IV. PÃO CEREAIS E SIMILARES** - não se esqueça de considerar também o que come fora das refeições, por **exemplo:** as batatas fritas da refeição e as que come fora das refeições.

| IV. PÃO, CEREAIS E SIMILARES | Porção Média | Frequência alimentar | | | | | | | | | sazonal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Nunca ou menos de 1 por mês | 1 a 3 por mês | 1 por semana | 2 a 4 por semana | 5 a 6 por semana | 1 por dia | 2 a 3 por dia | 4 a 5 por dia | 6 ou mais por dia | |
| 27. Pão branco ou Tostas | Um ou 2 tostas | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 28. Pão (ou tostas), integral,centeio, mistura | Um ou 2 tostas | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 29. Broa, Broa de avintes | 1 fatia = 80g | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 30. Flocos cereais: muesli, corn-flakes, chocapic,etc. | 1 chávena (sem leite) | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 31. Arroz | ½ prato | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 32. Massas: esparguete, macarrão, etc. | ½ prato | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 33. Batatas fritas caseiras | ½ prato | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 34. Batatas fritas de pacote | 1 pacote pequeno | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 35. Batatas cozidas, assadas, estufadas e puré | 2 batatas médias | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |

No grupo **V. DOCES E PASTEIS** - no item 42 (açúcar) considere quantas colheres ou pacotes de açúcar adiciona ao seus alimentos.

| V.DOCES E PASTÉIS | Porção Média | Frequência alimentar | | | | | | | | | sazonal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Nunca ou menos de 1 por mês | 1 a 3 por mês | 1 por semana | 2 a 4 por semana | 5 a 6 por semana | 1 por dia | 2 a 3 por dia | 4 a 5 por dia | 6 ou mais por dia | |
| 36. Bolachas tipo maria, água e sal ou integrais | 3 bolachas | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 37. Outras bolachas ou Biscoitos | 3 bolachas | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 38. Croissant, Pasteis, Bolicao, Doughnut ou Bolos caseiros | Um; 1 fatia | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 39.Chocolate (tablete ou em pó) | 3 quadrado; 1 colher sopa | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 40. Snacks de chocolate (Mars, Twix, Kit Kat, etc) | Um | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 41. Marmelada, Compota, Geleia, Mel | 1 colher sobremesa | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |
| 42. Açúcar | 1 colher sobremesa; 1 pacote | O | O | O | O | O | O | O | O | O | □ |



Unidade de Epidemiologia Nutricional
Serviço de Higiene e Epidemiologia - FMUP

18535

ID

No grupo **VI - HORTALIÇAS E LEGUMES** - responda pensando nos que são **consumidos no prato** (cozidos ou em saladas) e **não** nos que entram na confecção da sopa. Nos que come só numa determinada época do ano não se esqueça de assinalar na coluna sazonal (x).

| VI. HORTALIÇAS E LEGUMES | Porção Média | Frequência alimentar | | | | | | | | | sazonal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Nunca ou menos de 1 por mês | 1 a 3 por mês | 1 por semana | 2 a 4 por semana | 5 a 6 por semana | 1 por dia | 2 a 3 por dia | 4 a 5 por dia | 6 ou mais por dia | |
| 43. Couve branca, Couve lombarda | ½ chávena | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 44. Penca, Tronchuda | ½ chávena | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 45. Couve galega | ½ chávena | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 46. Brócolos | ½ chávena | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 47. Couve-flor, Couve-bruxelas | ½ chávena | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 48. Grelos, Nabiças, Espinafres | ½ chávena | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 49. Feijão verde | ½ chávena | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 50. Alface, Agrião | ½ chávena | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 51. Cebola | ½ média | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 52. Cenoura | 1 média | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 53. Nabo | 1 médio | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 54. Tomate fresco | 3 rodelas | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 55. Pimento | 6 rodelas | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 56. Pepino | ¼ médio | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 57. Leguminosas: feijão, grão de bico | 1 chávena ou ½ prato | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 58. Ervilha em grão, Fava | ½ chávena ou ¼ prato | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |

No grupo **VII - FRUTOS** - recorde que para os alimentos que **só comeu em determinadas épocas do ano** (por exemplo, cerejas), deve assinalar as vezes em que comeu o alimento nessa época, colocando uma cruz (x) na última coluna (**Sazonal**).

| VII. FRUTOS | Porção Média | Frequência alimentar | | | | | | | | | sazonal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Nunca ou menos de 1 por mês | 1 a 3 por mês | 1 por semana | 2 a 4 por semana | 5 a 6 por semana | 1 por dia | 2 a 3 por dia | 4 a 5 por dia | 6 ou mais por dia | |
| 59. Maça, pêra | 1 média | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 60. Laranja, Tangerinas | 1 média; 2 médias | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 61. Banana | 1 média | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 62. Kiwi | 1 médio | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 63. Morangos | 1 chávena | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 64. Cerejas | 1 chávena | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 65. Pêssego, Ameixa | 1 médio; 3 médias | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 66. Melão, Melancia | 1 fatia média | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 67. Diospiro | 1 médio | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 68. Figo fresco, Nêsperas, Damascos | 3 médios | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 69. Uvas frescas | 1 cacho médio | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 70. Frutos conserva: pêssego, ananás | 2 metades ou rodelas | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 71. Amêndoas, Avelãs, Nozes, Amendoins, Pistachio, etc. | ½ chávena descascado | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 72. Azeitonas | 6 unidades | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |



Unidade de Epidemiologia Nutricional
Serviço de Higiene e Epidemiologia - FMUP

18535

ID

No grupo **VIII - BEBIDAS E MISCELANEAS** - neste grupo **não** considere os sumos naturais (estes devem ser registados na tabela "**OUTROS ALIMENTOS**"), não se esqueça dos que são adicionados a outras bebidas, por **exemplo**: considere aqui o café da meia de leite.

| VIII. BEBIDAS E MISCELANEAS | Porção Média | Frequência alimentar | | | | | | | | | Sazonal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Nunca ou menos de 1 por mês | 1 a 3 por mês | 1 por semana | 2 a 4 por semana | 5 a 6 por semana | 1 por dia | 2 a 3 por dia | 4 a 5 por dia | 6 ou mais por dia | |
| 73. Vinho | 1 copo =125ml | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 74. Cerveja | 1 garrafa ou 1 lata | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 75. Bebidas brancas: whisky, aguardente, brandy, etc | 1 cálice = 40 ml | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 76. Coca-cola, Pepsi-cola ou outras | 1 garrafa ou 1 lata | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 77. Ice-tea | 1 garrafa ou 1 lata | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 78.Outros refrigerantes, Sumos de fruta ou Néctares embalados | 1 garrafa ou 1 copo | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 79.Café (incluindo o adicionado a outras bebidas) | 1 chávena café | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 80. Chá preto e verde | 1 chávena | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 81. Croquetes, Rissóis, Bolinhos de bacalhau, etc. | 3 unidades | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 82. Maionese | 1 colher sobremesa | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 83. Molho de tomate, ketchup | 1 colher sopa | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 84. Pizza | Meia pizza-média | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 85. Hambúrguer | Um médio | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| 86. Sopa de legumes | 1 prato | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |

Coloque neste quadro informação relativa aos restantes alimentos ou bebidas que não estejam na lista anterior e que tenha consumido pelo menos 1 vez por semana mesmo em pequenas quantidades, ou numa época em particular. Por exemplo: **farinha de pau, canja, alheiras, farinheiras, frutos secos** (figos, ameixas, alperces), **cevada**, etc.

| OUTROS ALIMENTOS | Porção Média | Frequência alimentar | | | | | | | | | Sazonal |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Nunca ou menos de 1 por mês | 1 a 3 por mês | 1 por semana | 2 a 4 por semana | 5 a 6 por semana | 1 por dia | 2 a 3 por dia | 4 a 5 por dia | 6 ou mais por dia | |
| | | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| | | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| | | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| | | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| | | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| | | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| | | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |
| | | O | O | O | O | O | O | O | O | O | ☐ |