

## PERDA DE CÁLCIO E CONSUMO DE CARNES

*Licinia de Campos – Nutricionista e Consultora Gastronômica.*

Uma das preocupações de médicos e nutricionistas em relação ao consumo de carne, principalmente bovina, é a de que o consumo de proteínas provoca a desmineralização óssea do organismo humano e daí o número crescente da incidência de osteoporose na sociedade moderna. Em pesquisas realizadas recentemente comparou-se a densidade óssea moderna com a de nossos ancestrais da Idade da Pedra. As conclusões seguem abaixo.

### **O que é turnover ósseo**

Os ossos são metabolicamente ativos durante toda a vida. A reposição óssea necessita de ações sequenciais e coordenadas dos osteoclastos para remover os ossos (reabsorção) e dos osteoblastos para recolocá-los. Depois que o crescimento do esqueleto se completa, a reposição óssea continua e resulta em turnover anual de cerca de 10% do esqueleto adulto.

Mudanças no equilíbrio entre a reabsorção e formação óssea resultam em perda ou ganho em cadeia do tecido ósseo. Alto turnover ósseo, com aumento de reabsorção dos ossos, pode comprometer a força deles, levando ao afinamento da estrutura óssea, e resultando em microarquitetura óssea anormal e redução da mineralização dos ossos. Este processo, por sua vez, conduz a maior propensão às fraturas. O aumento do nível de reabsorção óssea é a causa primária de perda óssea relacionada com o envelhecimento, e com frequência leva à osteopenia e é a maior causa de osteoporose.

### **Dietas hiperprotéicas e osteoporose**

Em pessoas inativas fisicamente, alguns estudos demonstraram que o aumento de ingestão de proteínas leva à excreção elevada de cálcio. O motivo alegado é de que altas ingestões de proteínas aumentam a acidez do sangue e o organismo deve retirar cálcio dos ossos para tamponar a acidez. Os pesquisadores teorizam que a perda de cálcio pode levar ao aceleração da osteoporose, especialmente em mulheres. Este fenômeno tem sido observado principalmente em indivíduos sedentários, e não há ligação clara estabelecida entre ingestão hiperprotéica e osteoporose. Mulheres com fatores de risco para osteoporose devem ter maior cautela, mas se a pessoa for inclinada ao exercício e participar de exercícios aeróbicos e de resistência, provavelmente terá poucos fatores de risco. Vários estudos controlados, a longo-termo, em humanos, conduzidos pela dra Herta Spencer, no Centro Médico de Illinois,

EUA, demonstraram que a alta ingestão protéica de fontes naturais como carnes, que mantiveram seu teor em fosfato intacto, não aumentaram significativamente a perda de cálcio.

As pesquisas recentes concluíram que se a proporção cálcio/ proteína (mg/g) for maior ou igual a 20, então há proteção adequada para o esqueleto. O paradoxo dos humanos da Idade da Pedra: pelos dados, parece virtualmente impossível que os humanos da Idade da Pedra, vivendo em seu meio-ambiente nativo e se alimentando de plantas silvestres e animais selvagens, tenha chegado perto de uma dieta com proporção em cálcio/ proteína igualando ou excedendo a 20. Paradoxalmente, os registros fósseis mostram que os homens da Idade da Pedra tinham ossos densos com grandes áreas corticais nas seções cruzadas (Ruff et al, 1993). Consequentemente chega-se à conclusão pelos seus esqueletos de que estes homens e mulheres foram mais robustos e resistentes às fraturas que os seus descendentes ocidentais, pessoas da era industrializada.

Mas há outras diferenças notáveis entre as dietas modernas e as dietas paleolíticas além do consumo protéico que igualmente afetam o equilíbrio em cálcio:

- Consumo de sal: um dos pontos é que os humanos da Idade da Pedra não consumiam sal dietético suplementar, o qual como a proteína pode causar também o aumento de calciúria (excreção de cálcio na urina) (Nordin et al, 1993) e perda de massa óssea (Devine et al, 1995). Como o rim deve obrigatoriamente excretar cálcio com sódio (Nordin et al, 1993), altos níveis de sódio na dieta são agora reconhecidos como sendo fator de risco dietético para osteoporose (Matkovic et al, 1995). Isso sem contar que altos níveis de sódio na dieta são normais nas sociedades ocidentais.
- Desequilíbrio na proporção cálcio/ magnésio. A proporção cálcio/ magnésio era cerca de 1:1 nas dietas pré-agrícolas, enquanto nas dietas modernas ocidentais é alta, cerca de 4:1 (Varo, 1974). Dietas ricas em cálcio podem causar deficiências em magnésio, mesmo quando níveis normais de magnésio são ingeridos (Evans e Weaver, 1990). Os suplementos em magnésio parecem prevenir fraturas ósseas e podem evitar fraturas e resultar em aumento de densidade óssea (Sojka e Weaver, 1995), assim é possível que o alto consumo de laticínios (que são ricos em cálcio) em detrimento de hortaliças e frutas ricos em magnésio, pode resultar inesperadamente em densidade óssea-mineral reduzida.
- Ironicamente, dietas ricas em cálcio têm efeito deletério na mineralização óssea por causa do efeito hipomagnésico (depleção de magnésio). Ao contrário, a deficiência em magnésio é causa conhecida de hipocalcemia (baixo cálcio) (Rude et al, 1976).
- Dietas ricas em ácidos/ alcalinos. A massa óssea é também dependente da relação dietética ácido/ alcalino (Massey, 1998). Os ácidos gerados pela dieta são excretados na urina e podem causar aumento em calciúria. Carne e peixe têm alto potencial em saturação renal ácida (PRAL) ao passo que frutas e hortaliças têm PRAL negativo, significando que reduzem a excreção ácida. O rim humano não

pode excretar a urina com pH abaixo de 5, conseqüentemente os ácidos (principalmente fosfato e sulfato) de alimentos produtores de ácidos tais como carnes, peixes e alguns cereais podem ser tamponados parcialmente pelo cálcio, que é o último a ser derivado do esqueleto (Massey, 1998). Como frutas e hortaliças podem atuar como tamponantes alcalinos para os ácidos derivados das carnes e peixes, recentemente demonstrou-se que podem diminuir a excreção urinária de cálcio mesmo quando a proteína dietética e o cálcio são mantidos constantes (Appel et al, 1997). Em outras palavras, sem reduzir a proteína dietética ou cálcio da dieta, o equilíbrio em cálcio pode ser incrementado quando a porcentagem de frutas e hortaliças na dieta é incrementada. Portanto, os altos níveis de frutas e hortaliças consumidos pelos humanos da Idade da Pedra podem ter interagido parcialmente nos efeitos calciuréticos de suas dietas ricas em proteínas.

- Ingestão excessiva de cereais (grãos). Os efeitos dos fitatos dos cereais limitantes na absorção de minerais são bem conhecidos e, portanto impactam desfavoravelmente na obtenção de cálcio, embora isso nem sempre seja notado quando é considerada uma visão geral do equilíbrio do cálcio em relação ao potencial para osteoporose. Além do mais, os efeitos acidificantes dos cereais na urina (Barzel e Massey, 1998) via rins, fazem com que os carbonatos de cálcio das reservas minerais ósseas sejam usados para tamponar a acidose metabólica leve causada pelos cereais.
- Exposição à luz solar e vitamina D. Como fator adicional podemos citar que nossos ancestrais da Idade da Pedra tinham níveis maiores no plasma em vitamina D que seus modernos descendentes, por conta da sua maior exposição à luz solar. Vitamina D, sintetizada na derme via radiação ultravioleta, aumenta a absorção de cálcio e pode prevenir a perda óssea.
- Níveis de atividade física. Por último, como nossos ancestrais foram mais ativos que os humanos modernos (Cordain et al, 1997), seus níveis de atividade maiores podem ter incrementado sua massa óssea apesar da alta ingestão protéica.

## **Conclusão**

Em resumo, a retenção ou excreção de cálcio é dependente de vários fatores-chave além do consumo protéico. Para compreender inteiramente os efeitos em cadeia é necessário uma análise da dieta integral e estilo de vida dentro de um contexto geral, muito mais que focar-se em qualquer dos fatores únicos isolados.

08/04/2008

**Referências bibliográficas:**

- Appel LJ et al. (1997) "A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure." *New England Journal of Medicine*, vol. 336, pp. 1117-1124.
- Barzel US, Massey LK (1998) "Excess dietary protein can adversely affect bone." *Journal of Nutrition*, vol. 128, pp. 1051-1053.
- Cappuccio FP (1996) "Dietary prevention of osteoporosis: are we ignoring the evidence?" *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 63, pp. 787-788.
- Cordain L, Gotshall RW, Eaton SB (1997) "Evolutionary aspects of exercise." *World Review of Nutrition and Dietetics*, vol. 81, pp. 49-60.
- Devine A et al. (1995) "A longitudinal study of the effect of sodium and calcium intakes on regional bone density in postmenopausal women." *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 62, pp. 740-745.
- Eaton SB et al. (1985) "Paleolithic nutrition: A consideration of its nature and current implications." *New England Journal of Medicine*, vol. 312, pp. 283-289.
- Estep H et al. (1969) "Hypocalcemia due to hypomagnesia and reversible parathyroid hormone unresponsiveness." *J Clin Endocrinol*, vol. 29, pp. 842-848.
- Evans GH, Weaver CM et al. (1990) "Association of magnesium deficiency with the blood-lowering effects of calcium." *J Hypertension*, vol. 8, pp. 327-337.
- Heaney RP (1998) "Excess dietary protein may not adversely affect bone." *Journal of Nutrition*, vol. 128, pp. 1054-1057.
- Luft FC et al. (1988) "Effect of high calcium diet on magnesium, catecholamine, and blood pressure of stroke-prone spontaneously hypertensive rats." *Proc Soc Exp Biol Med*, vol. 187, pp. 474-481.
- Massey LK (1998) "Does excess dietary protein adversely affect bone?" Symposium overview. *Journal of Nutrition*, vol. 128, pp. 1048-1050.
- Matkovic V et al. (1995) "Urinary calcium, sodium and bone mass of young females." *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 62, pp. 417-425.
- Nordin BEC et al. (1993) "The nature and significance of the relationship between urinary sodium and urinary calcium in women." *Journal of Nutrition*, vol. 123, pp. 1615-1622.
- Rude et al. (1978) "Parathyroid hormone secretion in magnesium deficiency." *J Clin Endocrinol Metab*, vol. 47, pp. 800-806.
- Rude et al. (1976) "Functional hypoparathyroidism and parathyroid hormone end organ resistance in human magnesium deficiency." *Clin Endocrinol*, vol. 5, pp. 209-224.
- Ruff CB et al. (1993) "Post-cranial robusticity in Homo. I: Temporal trends and mechanical interpretation." *American Journal of Physical Anthropology*, vol. 91, pp. 21-53.
- Ryzen E et al. (1990) "Low intracellular magnesium in patients with acute pancreatitis and hypocalcemia." *West J Med*, vol. 152, pp. 145-148.
- Sellig MS et al. (1974) "Magnesium interrelationships in ischemic heart disease: a review." *Am J Clin Nutr*, vol. 27, pp. 59-79.
- Sojka JE, Weaver CM (1995) "Magnesium supplementation and osteoporosis." *Nutr Rev*, vol. 53, pp. 71-74.
- Varo P (1974) "Mineral element balance and coronary heart disease." *Int J Vit Nutr Res*, vol. 44, pp. 267-273.