

# NUTRIÇÃO SAUDÁVEL, OSSOS SAUDÁVEIS

COMO OS FATORES NUTRICIONAIS AFETAM A SAÚDE  
MÚSCULO-ESQUELÉTICA AO LONGO DA VIDA



# O QUE É OSTEOPOROSE?

A osteoporose é uma doença caracterizada por baixa massa óssea e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, resultando em um maior risco de fratura. A osteoporose ocorre quando a massa óssea diminui mais rapidamente do que o organismo é capaz de repor, levando a uma perda de resistência óssea. Como consequência, o esqueleto torna-se frágil, de tal forma que até mesmo uma pequena batida ou queda podem resultar em um osso quebrado (denominado fratura por fragilidade). A osteoporose não tem sinais ou sintomas até que ocorra uma fratura – é por isso que muitas vezes é chamada de ‘doença silenciosa’.

Todos os ossos do corpo são afetados pela osteoporose. As fraturas, entretanto, ocorrem com maior frequência nas vértebras (coluna), punho e quadril. Também são comuns as fraturas osteoporóticas da bacia, braço e parte inferior da perna. A osteoporose por si só não causa dor, mas os ossos fraturados podem resultar em dor grave, incapacitação significativa e até mesmo mortalidade. As fraturas de quadril e de coluna também estão associadas com um maior risco de morte – 20% das pessoas que sofrem uma fratura de quadril morrem dentro de 6 meses após a fratura.

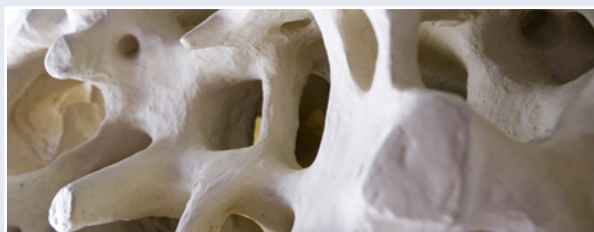
## UMA DOENÇA COMUM

Estima-se que, mundialmente, ocorre uma fratura osteoporótica a cada três segundos. Aos 50 anos de idade, uma em cada três mulheres e um em cada cinco homens irá sofrer uma fratura ao longo do tempo de vida que lhes resta. Para as mulheres, o risco de fratura de quadril é mais alto do que o risco combinado de

câncer de mama, ovário e útero. Para os homens, o risco é mais alto do que o risco de câncer de próstata. Cerca de 50% das pessoas com uma fratura osteoporótica terá mais uma, com o risco de novas fraturas aumentando exponencialmente a cada nova fratura.

## UM PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA CRESCENTE

Com a idade, o risco de sofrer uma fratura aumenta de forma exponencial não só por causa da diminuição na densidade mineral óssea, mas também por causa da maior taxa de quedas entre os idosos. Os idosos representam o segmento populacional de crescimento mais rápido. Assim, com o aumento da expectativa de vida para a maior parte da população mundial, os custos financeiros e humanos associados às fraturas osteoporóticas irão aumentar de forma dramática a menos que ações preventivas sejam tomadas.



OSSO NORMAL



OSSO OSTEOPORÓTICO

## ÍNDICE

▪ Prefácio	3
▪ Introdução – as necessidades nutricionais mudam ao longo da vida	4
▪ Nutrição materna – saindo na frente	6
▪ Construindo osso na infância e adolescência: estocando para o futuro	9
▪ Mantendo a massa óssea na vida adulta: interrompendo a perda óssea	15
▪ As necessidades nutricionais especiais de idosos: combatendo a fragilidade e reduzindo quedas e fraturas	21
▪ Doenças e transtornos que afetam o estado nutricional	26
▪ Referências	29

# PREFÁCIO

O nosso esqueleto é formado antes de nascermos, nos dá sustentação ao longo das nossas vidas e pode permanecer por muito tempo depois da nossa morte. Independente da idade, gênero, raça ou nacionalidade, todos temos um. No entanto, muitas vezes nem pensamos a respeito deste órgão essencial. O presente Informe sobre o Dia Mundial da Osteoporose 2015 enfoca as necessidades nutricionais do nosso esqueleto ao longo de toda a vida, desde antes do berço até o túmulo.

Para começar do começo, precisamos assegurar que as grávidas sejam bem nutridas o suficiente para dar suporte ao desenvolvimento da criança in utero. Neste aspecto, pesquisas realizadas no mundo todo identificaram que baixos níveis de ingestão de cálcio e insuficiência de vitamina D são muito comuns na gestação, um motivo de preocupação.

A osteoporose tem sido caracterizada como uma doença pediátrica com consequências geriátricas. A infância e a adolescência são períodos críticos no desenvolvimento do esqueleto, que irá determinar o pico de massa óssea de um indivíduo. Este é o momento para maximizar as poupanças no 'banco ósseo', porque durante o resto de nossas vidas vamos fazer saques deste balanço pico. Ainda que a genética desempenhe um papel significativo, determinando o crescimento esquelético, as decisões tomadas pelos pais e seus filhos com relação a nutrição e exercício podem ter um efeito profundo sobre o risco de fratura em uma fase posterior da vida. Temos o dever de assegurar aos nossos filhos que recebam uma dieta bem balanceada, rica em cálcio, vitamina D e proteína, e façam exercícios adequados para que tenham uma vida longa, saudável e ativa.

Durante as décadas da vida adulta, dos vinte aos sessenta, a nossa meta precisa ser evitar a perda óssea prematura e manter um esqueleto saudável. Existe um claro consenso com relação ao teor de cálcio que devemos consumir com a dieta, que é compartilhado pelas principais organizações do mundo. No entanto, para adolescentes e mulheres grávidas em geral, particularmente meninas adolescentes em alguns países, numerosos relatos de todas as partes do mundo indicam que a ingestão de cálcio é com frequência muito mais baixa do que as recomendações das diretrizes nacionais. Com relação à vitamina D, os esforços da IOF para mapear a insuficiência e a deficiência de vitamina D mostram um quadro verdadeiramente alarmante em todos os grupos etários em todas as regiões. Outros fatores ligados à dieta que podem afetar de forma adversa a saúde óssea incluem o consumo excessivo de álcool e bebidas cafeinadas. Além disso, como em todo o



## Cyrus Cooper

NIHR Musculoskeletal Biomedical Research Unit, Nuffield, Department of Orthopaedics, University of Oxford, Oxford, UK  
MRC Lifecourse Epidemiology Unit, University of Southampton, Southampton General Hospital, Southampton, UK

## Bess Dawson-Hughes

Jean Mayer USDA Human Nutrition Research Center on Aging, Tufts University, Boston, MA, USA

## Catherine M. Gordon

Divisions of Adolescent Medicine and Endocrinology, Hasbro Children's Hospital, Alpert Medical School of Brown University, Providence, RI, USA

## René Rizzoli

Division of Bone Diseases, Geneva University Hospitals and Faculty of Medicine, Geneva, Switzerland

resto, estar em um dos extremos da distribuição da massa corporal – quer com peso insuficiente, quer com peso excessivo – é ruim para os ossos.

Na nossa sociedade, a osteoporose e as fraturas que causa por fragilidade são os mais comuns entre os idosos. De um lado, a incidência de fraturas por fragilidade está aumentando rapidamente no mundo todo com o envelhecimento da geração dos baby boomers; por outro lado, um estudo recente sobre a incidência atual e futura de fraturas na China enfatizam a ameaça representada pela osteoporose. Em 2010, ocorreram aproximadamente 2,3 milhões de fraturas na população chinesa com 50 anos de idade e mais, um número que deve ser elevado para quase 6 milhões em 2050. A nutrição desempenha um importante papel para os nossos idosos como componente de esforços mais amplos para assegurar que os indivíduos com alto risco de fratura, particularmente aqueles que sofreram fraturas por fragilidade no passado, recebam um tratamento ótimo para prevenir fraturas futuras.

Ainda que a osteoporose afete principalmente as pessoas mais idosas, comportamentos e decisões ao longo da vida, bons ou maus, podem contribuir de forma dramática para o risco de um indivíduo sofrer uma fratura por fragilidade. O presente relato traz uma clara orientação sobre como a nutrição pode dar suporte a ossos saudáveis em cada estágio da vida.



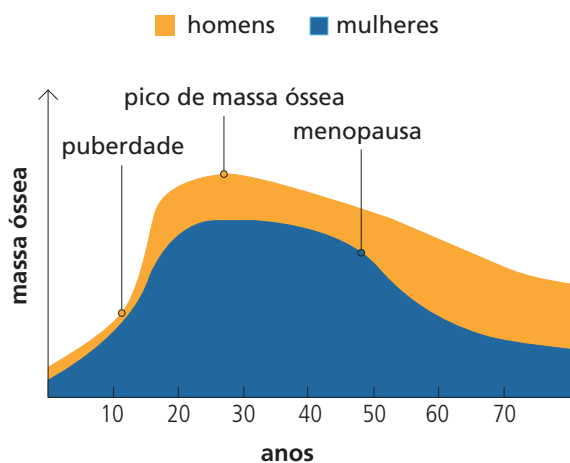
## **As necessidades nutricionais mudam ao longo da vida**

---

INCLUINDO CÁLCIO, PROTEÍNA E VITAMINA D SUFICIENTES,  
UMA BOA NUTRIÇÃO É ESSENCIAL PARA CONSTRUIR  
E MANTER UM ESQUELETO SAUDÁVEL EM TODAS AS IDADES.

Ao longo da nossa vida, há uma mudança significativa no tamanho do nosso esqueleto e no teor de osso que ele contem. Como ilustrado na *Figura 1*, durante os primeiros 10–12 anos de vida, a massa óssea aumenta de forma constante, tanto para os meninos como para as meninas. Na puberdade, a taxa de deposição de massa óssea é acelerada, aumentando mais rapidamente em meninos<sup>1</sup>, resultando no pico de massa óssea (PMO) em torno dos 25 anos de idade. Depois disso, ocorre no homem uma diminuição gradativa até a velhice, e nas mulheres ocorre um período de perda óssea acelerada durante vários anos depois da menopausa.

**FIGURA 1** Massa óssea ao longo do curso da vida<sup>2</sup>



Os principais objetivos para uma boa saúde óssea nos vários estágios da vida são:

- **Crianças e adolescentes:** Alcançar o potencial genético para o pico de massa óssea
- **Adultos:** Evitar a perda óssea prematura e manter um esqueleto saudável
- **Idosos:** Prevenção e tratamento da osteoporose

Para alcançar estes objetivos, é essencial proporcionar uma nutrição adequada para construir e manter o esqueleto. Os nutrientes mais importantes para a saúde óssea são cálcio, vitamina D e proteína. O papel de outros micronutrientes também é discutido neste informe, incluindo vitamina A, vitaminas do complexo B, vitamina K, magnésio e zinco.

## Cálcio

O cálcio é um importante componente de nosso esqueleto. O corpo do adulto médio contem um quilo de cálcio e 99% deste total reside em nosso esqueleto. Está presente nos ossos na forma de um complexo mineral denominado hidroxapatita, que confere resistência ao esqueleto. O cálcio também desempenha um importante papel no funcionamento de nervos e

músculos, que exigem que os níveis de cálcio no sangue sejam rigorosamente controlados. Como resultado, o esqueleto atua como um 'reservatório' de cálcio. Se os níveis do sangue caírem, o hormônio paratireóide (PTH), produzido pelas glândulas paratireóides localizadas no pescoço, faz com que o esqueleto libere cálcio para a corrente sanguínea de forma a compensar uma queda nas concentrações circulantes de cálcio. O cálcio é importante para a saúde óssea ao longo de toda a vida, particularmente durante a adolescência quando cerca de metade de nossa massa óssea é acumulada<sup>3</sup>.

## Vitamina D

A vitamina D desempenha dois papéis chave no desenvolvimento e manutenção de ossos saudáveis<sup>4</sup>:

- Ajudando a absorção intestinal de cálcio do alimento
- Assegurando a correta renovação e mineralização do osso

Deve ser mencionado que, quando descoberta em 1922, ela foi equivocadamente denominada vitamina D. Não é uma vitamina verdadeira porque não há necessidade de uma fonte nutricional contínua para manter níveis normais no organismo. Seria mais apropriado que a vitamina D fosse classificada como um precursor hormonal. Um hormônio é uma substância química produzida por um órgão e depois transportada pela corrente sanguínea até um órgão alvo, onde exerce uma ação biológica específica. A vitamina D é formada na pele quando esta é exposta aos raios UV-B da luz solar, mas também pode ser obtida de alimentos como peixes ricos em óleo. Nas crianças, a deficiência de vitamina D pode levar a um retardo no crescimento e a deformidades ósseas conhecidas como raquitismo. No adulto, os mesmos processos resultam em osteomalácia, que é um 'amolecimento' dos ossos por causa da baixa mineralização. Graus mais brandos de insuficiência de vitamina D são comuns e podem predispor os indivíduos à osteoporose<sup>5,6</sup>.

## Proteína

A proteína da dieta proporciona ao organismo uma fonte de aminoácidos que dão o suporte à construção da matriz óssea. Também tem um efeito favorável sobre o osso, aumentando os níveis sanguíneos do fator de crescimento semelhante a insulina do tipo I (IGF-I), que desempenha um importante papel na formação do osso<sup>7</sup>. A variação da ingestão de proteína durante a infância e a adolescência pode afetar o crescimento esquelético, e pode modular o potencial genético para alcançar o PMO<sup>8</sup>. Em adultos mais velhos, a baixa ingestão de proteína está associada à perda da densidade mineral óssea (DMO) do quadril e da coluna<sup>9</sup>. Foi demonstrado que a suplementação de proteína para pacientes que sofreram uma fratura de quadril reduz a perda óssea após a fratura, as complicações médicas e a permanência no hospital para a reabilitação<sup>10</sup>.



## **Nutrição materna: saindo na frente**

---

UM BAIXO CRESCIMENTO INICIAL DEVIDO À NUTRIÇÃO MATERNA INADEQUADA ESTÁ ASSOCIADO NO ADULTO A UM MENOR TEOR MINERAL ÓSSEO NO PICO DE MASSA ÓSSEA E POSTERIORMENTE, E TAMBÉM A UM MAIOR RISCO DE FRATURA DE QUADRIL.

Durante as duas últimas décadas, ficou bem estabelecido o conceito de que as influências ambientais durante a vida intrauterina e no início da vida pós-natal podem ter implicações de longo prazo sobre a saúde e a doença na fase adulta. Foram demonstradas correlações entre áreas geográficas com altas taxas de doença cardiovascular e aquelas com altas taxas de mortalidade infantil 50 anos antes<sup>11,12</sup>. Isto respalda a hipótese de que doenças crônicas não transmissíveis em uma fase posterior da vida podem resultar de uma discordância entre o ambiente encontrado in utero e no início da vida pós-natal. Está ficando cada vez mais claro que o ambiente do início da vida tem consequências de longo prazo para o desenvolvimento músculo-esquelético<sup>13,14</sup>. De fato, o baixo crescimento inicial está associado a uma redução do conteúdo mineral ósseo no pico de massa óssea e mais tarde ao longo da vida<sup>15</sup>, e também há um aumento no risco de fratura de quadril<sup>16,17</sup>. Estudos de coortes mãe-filhos revelaram influências particulares durante a gestação, que podem mediar estas associações, com papéis demonstrados para a construção corporal materna, estilo de vida, atividade física, dieta e situação da vitamina D<sup>18-21</sup>.

### O papel da dieta materna durante a gestação

A maior parte do desenvolvimento ósseo no feto humano ocorre durante o terceiro trimestre, necessitando de um total de 30 g de cálcio<sup>22</sup>. A absorção intestinal de cálcio da mãe aumenta durante a gestação, e uma ingestão materna muito baixa pode ser um fator de risco para massa óssea menor nos neonatos, particularmente em áreas onde o teor de cálcio na dieta é cronicamente baixo<sup>23</sup>. Ainda que o padrão geral da dieta materna durante a gestação pareça estar relacionado ao desenvolvimento ósseo da criança, com dietas maternas mais saudáveis associadas a uma maior massa óssea da criança<sup>24</sup>, o micronutriente gestacional que tem sido mais associado com o desenvolvimento ósseo da criança é a vitamina D.

### O papel da vitamina D materna

A insuficiência de vitamina D é comum durante a gestação. Um estudo de coorte mãe-filhos realizado em Southampton, Reino Unido, relatou que 31% das mães tinham concentrações circulantes insuficientes (11–20 ng/ml) e 18% concentrações deficientes (<11 ng/ml) de 25-hidroxivitamina D [25(OH)D] no estágio final da gestação<sup>20</sup>. Concentrações gestacionais mais baixas de 25(OH)D estavam associadas a redução de CMO (conteúdo mineral ósseo) de corpo total e coluna lombar e de DMO em crianças aos 9 anos de idade. Um outro estudo do mesmo grupo de pesquisadores relatou uma correlação entre as concentrações maternas de vitamina D na gestação e a massa óssea neonatal<sup>25</sup>.

Até hoje, apenas um estudo intervencionista de pequena escala considerou o impacto da suplementação de vitamina D durante a gestação, incluindo uma avaliação da mineralização óssea nos filhos<sup>26</sup>. Para preencher esta lacuna na evidência base, foi realizado no Reino Unido o Estudo sobre Osteoporose e Vitamina D Materna (MAVIDOS – United Kingdom Maternal Vitamin D Osteoporosis Study), um experimento controlado randomizado de ampla escala, testando se os filhos de mães suplementadas com vitamina D durante a gestação têm uma maior massa óssea ao nascimento do que os filhos cujas mães não foram suplementadas<sup>27</sup>.

## O micronutriente gestacional que tem sido mais associado com o desenvolvimento ósseo da criança é a vitamina D

### Diretrizes dietéticas e as necessidades das futuras mães

#### Estados Unidos

Em fevereiro de 2015, o Comitê Consultivo de Diretrizes Dietéticas (DGAC, Dietary Guidelines Advisory Committee) publicou um Relatório Consultivo para o Ministério de Saúde e Serviços Humanos e o Ministério da Agricultura<sup>31</sup>. O DGAC constatou que diversos nutrientes são sub-consumidos em relação à Necessidade Média Estimada (EAR, Estimated Average Requirement) dos níveis de Ingestão Adequada (AI, Adequate Intake) estabelecidos pelo Instituto de Medicina (IOM, Institute of Medicine)<sup>32</sup>. Estes assim chamados ‘nutrientes deficientes’ são vitamina A, vitamina D, vitamina E, vitamina C, folato, cálcio, magnésio, fibra e potássio. Entre eles, cálcio, vitamina D, fibra e potássio também foram classificados como ‘nutrientes de interesse para a saúde pública’ por causa das ligações bem documentadas com desfechos de saúde adversos. Com relação a cálcio e vitamina D, os achados do DGAC estão de acordo com o FDA (U.S. Food and Drug Administration), que classificou cálcio e vitamina D como nutrientes

de 'significância em saúde pública' em sua recente revisão de evidências, publicando uma Regra Proposta sobre as Informações Nutricionais do rótulo<sup>33</sup>. Chama a atenção que, entre as mulheres grávidas, 90% tinham ingestão abaixo da Necessidade Média Estimada para vitamina D e 24% tinham ingestão abaixo da Necessidade Média Estimada para cálcio. Isto fez com que o DGAC observasse especificamente que o cálcio é um nutriente de interesse para a saúde pública com sub-consumo entre as mulheres grávidas.

Foram propostas estratégias para alcançar a Ingestão Dietética Recomendada (IRD) (RDA, Recommended Dietary Allowance) de vitamina D da Academia Americana de Pediatria (AAP, American Academy of Pediatrics)<sup>34</sup>, a Sociedade Endócrina (Endocrine Society)<sup>35</sup> e a Fundação Nacional de Osteoporose<sup>36</sup>, que incluem:

- Consumo de alimentos fortificados
- Ampliação da variedade de produtos lácteos que são fortificados
- Em alguns casos, o uso de suplemento de vitamina D ou de um multivitamínico incluindo vitamina D

## Reino Unido

O Serviço Nacional de Saúde (NHS, National Health Service) do Reino Unido recomenda que as futuras mães tomem um suplemento contendo 10 µg (400 UI) de vitamina D diariamente durante toda a gestação e enquanto estiverem amamentando<sup>37</sup>. A recomendação enfatiza que as mulheres que decidem tomar um suplemento multivitamínico para obter a vitamina D não devem usar nenhum suplemento que contenha vitamina A (retinol), porque o excesso poderia ser prejudicial para o feto.

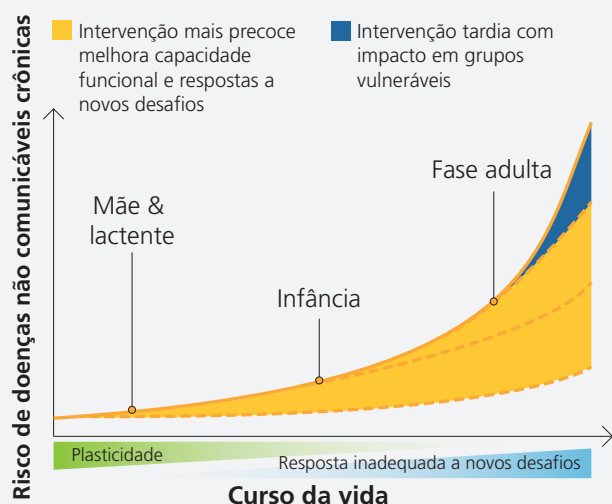
Em 2014, o Instituto Nacional Para Saúde e Excelência Clínica (NICE, National Institute for Health and Clinical Excellence) publicou a Orientação de Saúde Pública 56 sobre o aumento do uso de vitamina D suplementar nos grupos de risco, incluindo mulheres grávidas<sup>38</sup>. A orientação observa que a principal fonte natural é obtida através da luz solar sobre a pele. No entanto, de meados de outubro ao início de abril não há, no Reino Unido, luz solar ultravioleta ambiente de comprimento de onda adequado para a síntese de vitamina D, resultando em uma minoria significativa de adultos e crianças com baixos níveis<sup>39</sup>.



## Interação entre genes e o ambiente *in utero*

O mecanismo biológico considerado como mediador destas influências precoces sobre a doença do adulto que ocorre mais tarde é denominado plasticidade do desenvolvimento<sup>13</sup>. Um fenômeno altamente prevalente no mundo natural, a plasticidade do desenvolvimento é causada pela determinação ambiental de um fenótipo por meio da expressão gênica alterada. Assim, um único genótipo pode gerar múltiplos fenótipos na dependência das exposições ambientais, particularmente em períodos críticos do desenvolvimento. Em mamíferos, a plasticidade do desenvolvimento proporciona um mecanismo para as indicações do desenvolvimento antes do nascimento, de forma a permitir que a próxima geração ajuste aspectos de seu fenótipo para se adaptar bem ao seu ambiente esperado posteriormente<sup>14</sup>. A *Figura 2* ilustra como a modulação precoce dos fatores ambientais pode exercer um impacto sobre a progressão da doença ao longo da vida.

**FIGURA 2** Desvio fenotípico ao longo da vida e potencial para uma modulação ambiental precoce<sup>14</sup>



Adaptado de *J Bone Miner Res* 2014; 29:1917-1925 com autorização de John Wiley and Sons.

A ciência da epigenética – que literalmente significa ‘fora da genética convencional’ – está relacionada à informação que pode ser passada para a próxima geração, mas que não está contida dentro do código do próprio DNA. Os mecanismos epigenéticos são críticos na regulação da expressão gênica durante o desenvolvimento<sup>28</sup>,

e assim proporcionar ao organismo a habilidade de fazer a sintonia fina da expressão gênica nos filhos, de modo que nasçam com uma adaptação apropriada para o ambiente prevalente. Os processos moleculares primários que permitem que a expressão gênica seja ligada e desligada são metilação do DNA, modificação da cromatina histona e RNAs não codificantes.

Dois estudos trouxeram evidências relacionando as influências epigenéticas à origem do desenvolvimento da osteoporose:

- **Óxido nítrico sintase endotelial (eNOS)** é importante no metabolismo ósseo, desempenhando um papel mecânico na função de osteócitos, osteoblastos e osteoclastos<sup>29</sup>. Os pesquisadores procuraram relacionar o status de metilação do promotor do gene de eNOS em cordão umbilical armazenado com o tamanho ósseo e a densidade mineral em crianças com 9 anos de idade. Ficou aparente uma associação entre o status de metilação e o tamanho e a densidade do osso.
- **Receptor X retinoide alfa (RXRA)** é um cofator essencial na ação de 1,25-dihidroxitamina D<sup>30</sup>. A metilação do promotor do gene RXRA no cordão umbilical estava inversamente associada com a porcentagem do conteúdo mineral ósseo (% CMO) e CMO corrigido para o tamanho corporal aos 4 anos de idade.

Por fim, estudos epigenéticos podem proporcionar uma base para o desenvolvimento de novos biomarcadores para identificar crianças que estão sob um risco maior de ter uma saúde óssea precária em uma fase posterior da vida.



# Construindo osso na infância e adolescência: estocando para o futuro

---

O PRINCIPAL OBJETIVO PARA CRIANÇAS E ADOLESCENTES  
É ALCANÇAR SEU POTENCIAL GENÉTICO PARA O PICO DE  
MASSA ÓSSEA.

Em grande parte, o curso para a saúde óssea ao longo da vida é estabelecido durante as nossas duas primeiras décadas de vida. Quer sejam tomadas ou não, as ações durante a infância e a adolescência determinam se um indivíduo vai alcançar seu próprio potencial genético para PMO. A análise das influências relativas da DMO pico, perda óssea relacionada à idade e menopausa sobre o desenvolvimento da osteoporose previu que um aumento de 10% na DMO pico retardaria o desenvolvimento da osteoporose em 13 anos<sup>40</sup>. Ainda que a genética contribua com até 80% da variância observada na DMO dentro de uma população, alguns fatores modificáveis têm impacto sobre a trajetória do crescimento esquelético de uma criança individual.

Do nascimento até a fase adulta, a CMO aumenta 50 vezes<sup>41</sup>. Cerca de metade de nossa massa óssea é acumulada durante a adolescência<sup>41</sup>, sendo que um quarto é adquirido durante o período de dois anos em que é alcançada a velocidade pico de altura<sup>42</sup>. Há relatos de que a idade do pico de deposição de cálcio para meninos e meninas é de 14 anos e 12,5 anos, respectivamente<sup>42</sup>. Até a idade de 10–12 anos, não há diferenças significativas na massa óssea entre meninos e meninas. Durante a puberdade, no entanto, a duração do acúmulo de massa óssea é mais longa nos meninos, resultando em ossos maiores<sup>1</sup>. Os esteroides sexuais e o eixo hormônio de crescimento/fator de crescimento semelhante à insulina I (IGF-I) do sistema endócrino controlam a deposição de massa óssea durante a infância e adolescência<sup>43</sup>. Pesquisadores suecos exploraram a relação entre testosterona livre, estradiol e tamanho do osso cortical – o ‘envoltório externo’, duro dos ossos – em homens jovens<sup>44</sup>. Verificaram que os andrógenos aumentam e os estrógenos reduzem o tamanho do osso cortical. Assim, os meninos desenvolvem durante a puberdade ossos maiores do que as meninas e acumulam uma massa óssea maior.

Além da genética e do gênero, etnia e raça são fatores não modificáveis que afetam o acúmulo de massa óssea<sup>45,46</sup>.

## O impacto de fatores modificáveis sobre o desenvolvimento esquelético

Um Relato Clínico publicado em 2014 pela Academia Americana de Pediatria enfatizou os seguintes fatores modificáveis que afetam o acúmulo de massa óssea em crianças e adolescentes<sup>34</sup>:

- Nutrição
- Exercício e estilo de vida
- Peso e composição corporal
- Status hormonal

**‘Fatores ambientais, particularmente a ingestão dietética e a atividade física, podem modular a rastreabilidade do acúmulo de massa óssea<sup>47-49</sup>. Influências favoráveis, mediadas pela dieta, poderiam então ser consideradas como uma medida de prevenção primária da osteoporose em uma fase mais tardia da vida.’**

*Professor René Rizzoli<sup>50</sup>*

## NUTRIÇÃO

Os nutrientes mais importantes para otimizar a saúde óssea em crianças e adolescentes são cálcio, vitamina D e proteína. As escolhas dietéticas que podem afetar adversamente a saúde óssea incluem o assim chamado ‘deslocamento do leite’ – em que bebidas carbonatadas (refrigerantes) são consumidas preferencialmente, ao invés do leite – e dietas ricas em sódio. O consumo de refrigerantes está aumentando no mundo todo e uma meta-análise mostrou que está associado a menores consumos de leite, cálcio e outros nutrientes<sup>51</sup>.

### Cálcio

Durante o primeiro ano de vida, a principal fonte de nutrição para os lactentes é o leite materno ou

**O leite e outros produtos lácteos são a fonte de até 80% da ingestão de cálcio da dieta para crianças a partir do segundo ano de vida**

a fórmula para lactentes. A ingestão inadequada de cálcio é um problema mundial<sup>52</sup>, que tem sido relatada especificamente entre mulheres em idade fértil<sup>53</sup> e entre mulheres grávidas<sup>31</sup>. Estudos que procuraram avaliar o impacto da ingestão materna de cálcio na fase final da gestação e na lactação sobre o teor de cálcio no leite materno encontraram resultados ambíguos. Pesquisadores espanhóis exploraram a relação entre a ingestão de cálcio e os níveis séricos de cálcio durante o terceiro trimestre da gestação e os níveis de cálcio no leite de transição (dias 13-14 da lactação) e no leite maduro (dia 40 da lactação)<sup>54</sup>. Ainda que mães com uma ingestão menor de cálcio (<1.100 mg/dia) não tenham apresentado uma queda nos níveis séricos de cálcio durante a gestação ou a lactação, nem nos níveis de cálcio observados no seu leite de transição, estas mães tinham níveis de cálcio 15% menores no seu leite maduro, quando comparadas com mulheres com ingestões mais elevadas de cálcio (>1.100 mg/dia). Outros estudos, no entanto, relataram que os níveis de cálcio no leite materno eram independentes da ingestão materna de cálcio, mesmo entre as mulheres com ingestões de cálcio muito baixas<sup>55,56</sup>. Parece que mecanismos fisiológicos, incluindo alterações no metabolismo de cálcio, eficiência de absorção intestinal de cálcio e controle renal do cálcio, operam de forma a proporcionar cálcio para a produção materna de leite<sup>57</sup>.

A partir do segundo ano de vida, o leite e outros produtos lácteos são fonte de até 80% da ingestão de cálcio dietético das crianças. Estudos baseados em dados de levantamentos nacionais, coletados em países desenvolvidos, avaliaram o consumo de leite entre crianças e adolescentes ao longo das últimas décadas<sup>58</sup>. Desde a década de 70, tendências decrescentes foram relatadas na França<sup>59</sup>, Alemanha<sup>60</sup> e Estados Unidos<sup>61</sup>. Como era de se esperar, um conjunto crescente de evidências sugere que uma queda no consumo de leite ocorre de forma concomitante com um aumento do consumo de bebidas adoçadas<sup>58</sup>.

As referências de ingestão de cálcio na dieta recomendadas pelo IOM nos Estados Unidos são apresentadas por faixa etária das crianças na *Tabela 1*<sup>32</sup>. Considerando que um copo de leite de 240 ml, uma xícara de iogurte ou 42 g de queijo natural proporcionam cerca de 300 mg de cálcio, não deve ser difícil alcançar as IDRs. No entanto, menos de 15% das meninas adolescentes consomem a IDR nos Estados Unidos, sendo que a ingestão média é de apenas 876 mg/dia<sup>62</sup>. Um estudo realizado em 2014 no Reino Unido avaliou a ingestão de cálcio nas dietas das crianças em idade pré-escolar<sup>63</sup>. Ainda que a Ingestão Referência de Nutriente (RNI, Reference Nutrient Intake) do Ministério da Saúde do Reino Unido – medida comparável a IDR – seja significativamente mais baixa do que a IDR do IOM (350 mg/dia e 700 mg/dia, respectivamente, para crianças entre 18 meses e 3,5 anos de idade), é preocupante que a ingestão média de cálcio tenha diminuído durante este período de dois anos, de 806 mg/dia para 768 mg/dia. Considerados à luz da IDR do IOM de 700 mg/dia, estes dados sugerem que um terço das crianças com 18 meses de idade estavam abaixo da recomendação da IDR, aumentando em 45% ao chegar à idade de 3,5 anos.

## Vitamina D

Vitamina D<sub>3</sub> é sintetizada na pele quando 7-deidrocolesterol é exposto aos raios UV-B da luz solar. Depois de transferida para o fígado, é metabolizada a 25(OH)D, atualmente considerado como o melhor marcador do estado de vitamina D. A hidroxilação secundária subsequente para 1,25-dihidroxitamina D [1,25(OH)2D] no rim produz a forma biologicamente ativa do hormônio.

A síntese de vitamina D depende de diversos fatores, incluindo latitude, pigmentação da pele e o uso de protetor solar. Durante os meses do inverno, os indivíduos que vivem em latitudes acima de 33° no hemisfério norte ou sul não recebem exposição

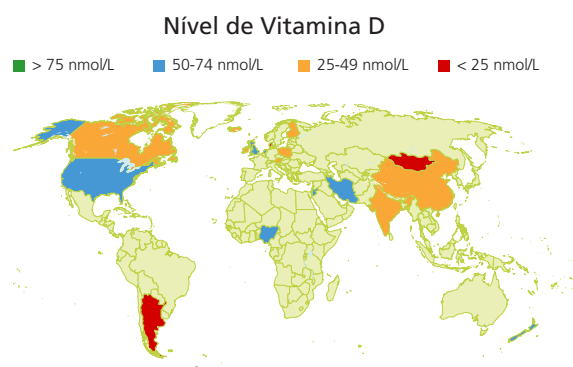
**TABELA 1** Referências do Instituto de Medicina norte-americano de ingestão de cálcio na dieta<sup>32</sup>

IDADE	IDR CÁLCIO (mg/dia)	LS CÁLCIO (mg/dia)*
0–6 meses	200**	1,000
6–12 meses	260**	1,500
1–3 anos	700	2,500
4–8 anos	1,000	2,500
9–13 anos	1,300	3,000
14–18 anos	1,300	3,000

\* O Limite Superior (LS) ilustra o nível acima do qual há risco de eventos adversos.

\*\* Como a Ingestão Dietética Recomendada (IDR) não foi estabelecida para lactentes, é apresentado o valor de Ingestão Adequada (IA). IA é um valor que atende as necessidades da maioria das crianças.

**FIGURA 3** Mapa da IOF sobre o estado da vitamina D em crianças e adolescentes<sup>77</sup>



adequada a UV-B para sintetizar a vitamina D em sua pele. Como consequência, a insuficiência de vitamina D é observada no mundo todo<sup>52</sup>, incluindo países ensolarados como a Austrália<sup>64</sup>, em que o uso de protetor solar para prevenir o câncer de pele tornou-se bastante comum. Relatos da Ásia<sup>65</sup>, Europa<sup>66-71</sup>, Oriente Médio<sup>72</sup>, América do Norte<sup>73</sup> e Oceania<sup>74-76</sup> sugerem que os baixos níveis de vitamina D nas crianças são altamente prevalentes, como é ilustrado pelo mapa da IOF sobre o estado da vitamina D na *Figura 3*<sup>77</sup>.

As ingestões referência de nutriente para a vitamina D recomendadas pelo IOM para crianças são apresentadas por faixa etária na *Tabela 2*<sup>32</sup>. Somente um pequeno grupo de alimentos são naturalmente ricos em vitamina D, incluindo peixes gordos (como salmão, cavallinha e sardinhas) e fígado. Em alguns países, a margarina e os cereais matinais são fortificados com vitamina D. Um recente estudo pan-europeu concluiu que os adolescentes consumidores de cereais prontos para o consumo (CPCs) tinham uma ingestão favorável de micronutrientes, incluindo vitamina D, quando comparados com os não consumidores de CPCs<sup>78</sup>.

Em diversos países é recomendada a suplementação de vitamina D para lactentes e crianças pequenas<sup>34,64,79</sup>. Em 2012, os Diretores Gerais de Saúde dos quatro países do Reino Unido enviaram correspondência a todos os clínicos gerais, enfermeiros comunitários, visitadoras sanitárias e farmacêuticos comunitários, com orientação sobre a prescrição e recomendação de suplementos de vitamina D para os grupos da população sob risco de deficiência de vitamina D<sup>79</sup>. A orientação com relação às crianças era:

- Todas as mulheres grávidas e as que estejam amamentando devem tomar um suplemento diário contendo 10 µg (400 UI) de vitamina D, para assegurar que as necessidades maternas de vitamina D sejam atendidas e para construir reservas fetais adequadas para a primária infância.
- Todos os lactentes e crianças com idade de 6 meses a 5 anos devem tomar um suplemento diário contendo vitamina D na forma de gotas da vitamina, para ajudar a atender as necessidades estabelecidas para este grupo etário de 7–8,5 µg de vitamina D por dia. No entanto, os lactentes alimentados com fórmula não precisam receber as gotas de vitaminas até que estejam recebendo menos de 500 ml da fórmula por dia, uma vez que estes produtos são fortificados com vitamina D. Lactentes amamentados podem precisar receber as gotas contendo vitamina D a partir de um mês de idade se suas mães não tiverem tomado suplementos de vitamina D ao longo de toda a gestação.

### Proteína

A proteína da dieta é uma fonte de aminoácidos que são necessários para construir a matriz óssea. O leite é uma fonte de proteína de alta qualidade, sobretudo caseína, mas há também as proteínas do

**TABELA 2** Referências do Instituto de Medicina norte-americano de ingestão de vitamina D na dieta<sup>32</sup>

IDADE	IDR VITAMINA D (IU/dia)	LS VITAMINA D (IU/dia)*
0–6 meses	400**	1,000
6–12 meses	400**	1,500
1–3 anos	600	2,500
4–8 anos	600	3,000
9–13 anos	600	4,000
14–18 anos	600	4,000

\* O Limite Superior (LS) ilustra o nível acima do qual há risco de eventos adversos.

\*\* Como a Ingestão Dietética Recomendada (IDR) não foi estabelecida para lactentes, é apresentado o valor de Ingestão Adequada (IA). IA é um valor que atende as necessidades da maioria das crianças.

soro do leite que contém elementos promotores de crescimento<sup>80</sup>. Crianças saudáveis que receberam porções adicionais de leite em suas dietas, portanto proteína adicional, tiveram aumentos significativos no IGF-I quando comparadas com os controles<sup>81</sup>. A variação na ingestão de proteína considerada como dentro da faixa normal para crianças e adolescentes bem nutridas pode afetar o crescimento do esqueleto e, assim, ter um impacto sobre a capacidade de uma criança de alcançar seu potencial genético para PMO<sup>80</sup>. As referências de ingestão de proteína na dieta recomendadas pelo IOM para crianças são apresentadas por faixa etária na *Tabela 3*<sup>32</sup>.

## EXERCÍCIO E ESTILO DE VIDA

Em 2013, *Osteoporose Austrália publicou Construindo ossos saudáveis ao longo de toda a vida (Building healthy bones throughout life)* que incluiu uma ampla revisão da evidência relacionada ao impacto do exercício sobre a saúde óssea<sup>64</sup>. Esta estratégia reconheceu que a infância e a adolescência podem ser o período crucial ao longo da vida, em que o exercício tem o impacto mais significativo sobre a saúde óssea de longo prazo. A principal recomendação relacionada ao exercício em crianças e adolescentes foi:

- 'Estimular as escolas a incorporar uma bateria diversificada e agradável de atividades com pesos e esportes em seus programas de educação física. Isto poderia incluir a participação em períodos curtos (5–10 minutos) de atividades diárias, direcionadas, multidirecionais, de impacto moderado a alto, como pular, pular corda e saltitar.'

## PESO E COMPOSIÇÃO CORPORAL

Para uma saúde óssea ótima é necessário um peso corporal saudável durante a infância e adolescência. Ter um índice de massa corporal (IMC) em um dos extremos do espectro pode representar uma ameaça ao desenvolvimento do esqueleto. Foi demonstrado que a anorexia nervosa tem um impacto negativo profundo sobre a DMO nas meninas<sup>82</sup> e meninos<sup>83</sup> adolescentes, bem como nos índices de resistência do esqueleto<sup>84,85</sup>. Crianças com sobrepeso e obesas têm baixa massa óssea e área para sua altura<sup>86</sup>, e as crianças e adolescentes com sobrepeso têm maior probabilidade de apresentar fraturas repetidas do pulso<sup>87</sup>.

### Tendências de fraturas na infância e mais tarde

Na população, a incidência de fraturas de membros mostra uma distribuição bimodal em função da idade, sendo que o primeiro pico coincide com o estirão de crescimento da puberdade, tanto para meninos como para meninas<sup>88</sup>. Pesquisadores suíços procuraram determinar se a PMO é baixa em meninas que tiveram fraturas<sup>89</sup>. Antes e durante o início da puberdade, a CMO e largura da diáfise radial eram menores no grupo com fratura quando comparado com o grupo sem fraturas. No auge da puberdade, a CMO no rádio ultradistal, trocânter do fêmur e coluna lombar era significativamente mais baixo nas meninas com fraturas. Ao longo de toda a puberdade, os ganhos em CMO nos diversos pontos do esqueleto também eram menores para as meninas com fraturas. Assim, os pesquisadores concluíram que as fraturas ocorridas na infância podem ser marcadores para um baixo PMO e

**TABELA 3** Referências do Instituto de Medicina norte-americano de ingestão de proteína na dieta<sup>32</sup>

IDADE	IDR PROTEÍNA (g/dia)	AMDR PROTEÍNA (g/dia)*
0–6 meses	9.1**	ND***
6–12 meses	11	ND***
1–3 anos	13	5-20
4–8 anos	19	10-30
9–13 anos	34	10-30
14–18 anos <i>masculino</i>	52	10-30
14–18 anos <i>feminino</i>	46	10-30

\* A Faixa de Distribuição Aceitável de Macronutrientes (AMDR, Acceptable Macronutrient Distribution Range) é a faixa de ingestão de uma fonte de energia em particular, que está associada ao risco reduzido de doenças crônicas, ao mesmo tempo em que proporciona a ingestão de nutrientes essenciais. Se um indivíduo consumiu além da AMDR, há um potencial para aumentar o risco de doenças crônicas e ingestão insuficiente de nutrientes essenciais.

\*\* Como a Ingestão Dietética Recomendada (IDR) não foi estabelecida para lactentes com idades entre 0-6 meses, é apresentado o valor de Ingestão Adequada (IA). IA é um valor que atende as necessidades da maioria das crianças.

\*\*\* Não determinado (ND) por falta de dados de efeitos adversos neste grupo etário e a preocupação com relação à falta de capacidade de lidar com teores excessivos. A fonte ingerida deve ser apenas para prevenir altos níveis de ingestão.



fragilidade óssea persistente. Um estudo similar, realizado no Reino Unido, verificou que as crianças com fratura tendem a ter um esqueleto menor em relação ao seu tamanho corporal geral<sup>90</sup>.

Uma questão chave é se a fratura na infância predispõe os indivíduos a um maior risco de fratura na vida adulta. Em 2014, pesquisadores da Clínica Mayo dos Estados Unidos avaliaram a resistência e os parâmetros de arquitetura óssea em crianças que tinham sofrido fraturas de punho resultantes de um trauma brando (como queda da própria altura, diferente de uma queda andando de bicicleta, que foi classificada como trauma moderado)<sup>91</sup>. Concluíram que as crianças com fraturas resultantes de trauma brando tinham uma redução da espessura do osso cortical e déficits na microestrutura óssea do rádio distal e da tíbia em comparação com controles de mesmo sexo, sem histórico de fratura. Isto sugere que as fraturas de punho em crianças têm duas causas distintas:

1. Fraturas resultantes de um trauma brando, que sugere uma fragilidade esquelética de base
2. Fraturas resultantes de um trauma moderado, quando a resistência óssea é normal

Posteriormente, o mesmo grupo pesquisou mulheres e homens adultos que tinham apresentado uma fratura de punho por trauma brando durante a infância (antes dos 18 anos de idade)<sup>92</sup>. Em comparação com os controles, estes jovens adultos (idade 20–40 anos), saudáveis nos demais aspectos, tinham uma resistência óssea diminuída, déficits de osso cortical no punho e uma DMO mais baixa no punho, quadril e regiões do corpo total. Estes resultados sugerem que intervenções no estilo de vida devem ser direcionadas a crianças e adolescentes que sofreram fraturas de punho por trauma brando, para melhorar sua saúde óssea de longo prazo.

# Avaliação da saúde óssea em uma criança em crescimento ou um adolescente

Em 2014, a Sociedade Internacional de Densitometria Clínica (International Society for Clinical Densitometry) publicou Posições Oficiais Revisadas sobre os laudos de resultados de densitometria em crianças<sup>93</sup>. As principais recomendações foram:

## Quais são os locais mais apropriados e reprodutíveis para a densitometria em crianças?

Na maioria dos pacientes pediátricos os locais preferidos para realizar as medidas de CMO e DMO areal (aDMO) são a coluna póstero-anterior e imagem de corpo inteiro sem a cabeça (TBLH, total body less head). Outros locais podem ser úteis, dependendo da necessidade clínica. Observar que o quadril não é um local preferido nas crianças em desenvolvimento por causa da variabilidade no desenvolvimento esquelético.

## Qual é o melhor método para relatar a aDMO em crianças, quais as correções que devem ser feitas em relação ao tamanho do osso, altura, massa corporal magra, idade esquelética ou estágio puberal?

Em crianças de baixa estatura ou com retardo do crescimento, os resultados de CMO e aDMO para coluna e TBLH devem ser ajustados. Para a coluna, ajustar usando a densidade mineral óssea aparente (DMOA) ou o escore Z para altura (para a idade). Para TBLH, ajustar usando o escore Z para altura.

## Quais são os bancos de dados normativos mais apropriados para uso na infância?

Um conjunto de dados de referência apropriado deve incluir uma amostra de representantes saudáveis da população geral, grande o suficiente para captar a variabilidade nas medidas de ossos que levam em consideração sexo, idade e raça/etnia.

Também é fornecida uma orientação detalhada quanto aos elementos que devem ser incluídos em um relatório de absorciometria por duplo feixe de Raios X (DXA) de uma criança ou adolescente.

## Modelos pediátricos de osteoporose induzida por desnutrição

Além do desafio representado pela anorexia nervosa, diversas outras doenças da infância que resultam em desnutrição têm um impacto negativo sobre o esqueleto em desenvolvimento. Estão incluídos:

- Doença inflamatória intestinal (DII)
- Fibrose cística
- Doença celíaca

Diversos aspectos do metabolismo ósseo em crianças com DII são inibidos, incluindo modelagem, remodelagem e crescimento linear dos ossos<sup>94</sup>. Estudos com biomarcadores indicam que tanto a formação de osso como a sua reabsorção estão diminuídas em 30–50% quando comparadas às taxas normais. Ao diagnóstico, muitas crianças com DII, particularmente aquelas com doença de Crohn, têm um retardo do crescimento. Com relação à saúde óssea, o controle da inflamação, uma melhor nutrição e a atividade física regular são os componentes chave na abordagem da DII em crianças.

Uma proporção significativa de crianças com fibrose cística (FC) tem uma DMO baixa<sup>95</sup>. Em 2011, a Sociedade Europeia de Fibrose Cística publicou diretrizes abrangentes quando a avaliação, prevenção e tratamento da doença óssea em pacientes com FC<sup>96</sup>.

Uma recente meta-análise relatou que as fraturas eram quase duas vezes mais frequentes em indivíduos com doença celíaca clinicamente diagnosticada do que naqueles que não tinham a doença<sup>97</sup>. Um relatório de políticas publicado no Canadá em 2012 recomendava que a DMO fosse avaliada um ano após o diagnóstico de doença celíaca em crianças se a adesão a uma dieta sem glúten não fosse rigorosa, e que a dieta sem glúten é o tratamento mais importante para perda óssea<sup>98</sup>.





# **Mantendo a massa óssea na vida adulta: interrompendo a perda óssea**

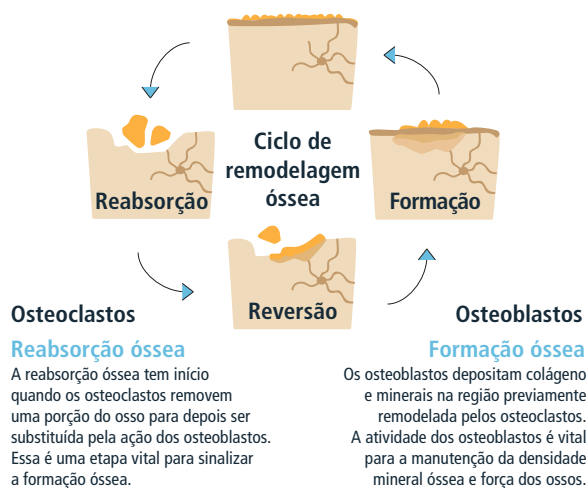
---

MANTENDO A MASSA ÓSSEA NA VIDA ADULTA:  
INTERROMPENDO A PERDA ÓSSEA.

## O osso é metabolicamente ativo durante toda a vida

Os nossos ossos estão em um estado de permanente renovação ao longo de toda a vida, de forma que o esqueleto inteiro é substituído a cada década<sup>99</sup>. Este processo é conhecido como ciclo de remodelagem óssea, que é ilustrado na *Figura 4*. As células chamadas osteoclastos são recrutadas para os locais de microdanos para remover o osso velho (reabsorção óssea). Tendo completado sua tarefa, os osteoblastos – células que formam osso – depositam osso novo para preencher a lacuna criada pelos osteoclastos. Para que a quantidade total de osso permaneça constante, a taxa de reabsorção óssea precisa ser equivalente à taxa de formação de osso. Em outras palavras, em crianças e adolescentes saudáveis e bem nutridos, a taxa de formação excede a taxa de reabsorção. Durante a fase adulta, um período comparativo de equilíbrio entre formação e reabsorção mantém a quantidade de massa óssea. Depois da menopausa, as mulheres passam por um período de rápida perda óssea, uma vez que a reabsorção ultrapassa a formação óssea, devido à falta de estrógeno protetor<sup>100</sup>. Nos homens, a perda óssea tende a se acelerar depois dos 70 anos de idade<sup>101</sup>.

**FIGURA 4** Renovação óssea ao longo de toda a vida através do ciclo de remodelagem



Para manter um esqueleto saudável durante a vida adulta, é essencial que a dieta seja bem balanceada, rica em cálcio, vitamina D e proteína, e com ingestão adequada de outros micronutrientes importantes. Exercícios regulares com pesos também desempenham um papel importante para assegurar uma boa saúde óssea no adulto. Esta seção do informe traz, para os adultos, uma orientação sobre a dieta para minimizar a probabilidade de que a osteoporose e as fraturas

por fragilidade que ela causa venham a interferir em sua qualidade de vida e independência nos anos à frente. Além disso, as escolhas de estilo de vida que podem resultar em um início precoce da osteoporose também serão consideradas. Também são resumidas as evidências atuais relativas à utilização de suplementos nutricionais.

## Componentes chave de uma dieta saudável para os ossos

### CÁLCIO

Em todas as idades, o cálcio desempenha um papel chave na saúde óssea. O cálcio é absorvido no intestino delgado passivamente e também por um mecanismo de transporte ativo, que requer vitamina D. Além de mineralizar o esqueleto, o cálcio desempenha um papel crítico na função de nervos e músculos. Uma ingestão inadequada de cálcio resulta em níveis mais baixos de cálcio no sangue. Quando isto ocorre, um mecanismo de compensação altamente eficaz é acionado. Receptores sensíveis ao cálcio (CaSR) localizados nas paratireoides, pequenas glândulas endócrinas localizadas no pescoço, atuam como um sensor altamente preciso dos níveis de cálcio no sangue<sup>102</sup>. Quando o cálcio no sangue se torna baixo demais, há liberação de PTH o que aumenta os níveis por meio de diversos mecanismos:

- Estimulando os osteoclastos a reabsorver osso e liberar cálcio pela atuação sobre os osteoblastos
- Aumentando a absorção gastrointestinal de cálcio pela ativação da vitamina D
- Reabsorção de cálcio pelos rins

Leite e outros produtos lácteos são as fontes mais facilmente disponíveis de cálcio na dieta. Outras boas fontes de cálcio incluem certas verduras verdes (como brócolis, couve, acelga chinesa); peixe inteiro enlatado com ossos moles, comestíveis, como sardinhas; nozes (amêndoas e castanha do Pará em particular) e tofu com adição de cálcio. Os teores de cálcio disponíveis nestes alimentos são mostrados na *Tabela 4*.

Deve ser observado que algumas águas minerais e de torneira proporcionam uma fonte valiosa de cálcio, que também podem ser úteis para as pessoas que têm intolerância à lactose. Nos Estados Unidos e no Canadá, a concentração de cálcio de água de torneira varia de 1 mg/l a 135 mg/l e a filtração pode remover quase 90% do cálcio<sup>103</sup>. Foi demonstrado que algumas águas minerais têm mais de 200 mg/l. Para as pessoas que decidem obter uma certa proporção da sua ingestão de cálcio dietético através da água, é importante saber com precisão quanto cálcio está presente na água que bebem.

As recomendações relativas à ingestão de cálcio na dieta para adultos apresentadas por organizações líderes são consistentes:

- **Austrália:** A Ingestão Diária Recomendada (IDR) estabelecida pelo Conselho Nacional de Pesquisa em Saúde e Medicina (National Health and Medical Research Council) para cálcio para adultos com idades entre 19 e 50 anos é 1.000 mg/dia<sup>104</sup>
- **EUA:** A Referência de Ingestão de Cálcio do Instituto de Medicina norte-americano para cálcio para adultos com idades entre 19 e 50 anos é 1.000 mg/dia<sup>32</sup>
- **Organização Mundial da Saúde e Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação:** A Referência de Ingestão Dietética da OMS/FAO de cálcio para adultos com idades entre 25 e 50 anos é 1.000 mg/dia<sup>105</sup>

Assim sendo, é motivo de grande preocupação que uma importante deficiência na ingestão de cálcio tenha sido relatada em muitos países, como é ilustrado na *Tabela 5*.

O déficit observado na ingestão de cálcio levanta a questão sobre o papel dos suplementos de cálcio em indivíduos saudáveis. O atual debate na comunidade científica tem buscado estabelecer a relação risco-benefício da suplementação de cálcio comparando os efeitos benéficos sobre a saúde óssea e os impactos adversos sobre o sistema cardiovascular. Os suplementos devem ser usados apenas quando necessário para trazer a ingestão total de cálcio ao nível recomendado em adultos saudáveis.

## VITAMINA D

A vitamina D tem um efeito benéfico sobre a saúde óssea ao longo de toda a vida, operando através de numerosos mecanismos fisiológicos:

- Auxiliando a absorção intestinal do cálcio dos alimentos<sup>116</sup>
- Assegurnado a correta renovação e mineralização do osso<sup>117</sup>
- Infra-regulação de PTH de forma a reduzir a perda óssea induzida pelo PTH<sup>118,119</sup>
- Aumentando a DMO<sup>120</sup>
- Estimulando diretamente o tecido muscular, reduzindo o risco de quedas<sup>121,122</sup>

A principal fonte de vitamina D vem da exposição ao sol, que desencadeia a síntese na pele. No entanto, como enfatizado anteriormente, a insuficiência de vitamina D tornou-se um problema global devido a fatores como o crescente estilo de vida em ambientes fechados, etc. São muito poucos os alimentos naturalmente ricos em vitamina D, mas algumas boas fontes são apresentadas na *Tabela 6*. O IDR do IOM para vitamina D para adultos com idades entre 19 e 70 anos (como coledalciferol) é 600 UI por dia (15 µg/dia)<sup>32</sup>.

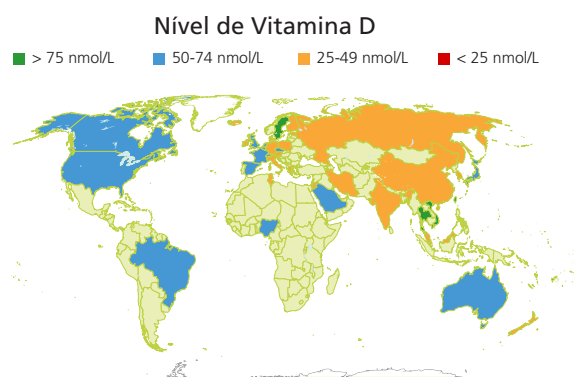
Em 2009, um Grupo de Trabalho da IOF publicou uma revisão do estado global da vitamina D e as causas determinantes da hipovitaminose D<sup>123</sup>. Como relatado anteriormente para crianças e adolescentes, os baixos níveis de vitamina D também são altamente prevalentes para adultos no mundo todo, como é ilustrado pelo mapa da IOF sobre o estado da vitamina D na *Figura 577*.

Adultos com elevado risco de terem níveis inadequados de vitamina D incluem:

**TABELA 4** Alimentos ricos em cálcio de diferentes grupos

ALIMENTO	PORÇÃO	CÁLCIO (mg)
Leite, semi-desnatado	200 ml	240
logurte natural	150 g	207
Queijo duro (Parmesão, Cheddar, ...)	30 g	240
Repolho, couve manteiga	50 g (cru)	32
Sementes de gergelim	15 g	22
Pudim de arroz	200 g	210
Peixe (Bacalhau, Truta, Arenque, Vairão)	120 g	20
Massa (cozida)	180 g	26
Figos secos	60 g	96
Tofu	120 g	126

**FIGURA 5** Mapa da IOF sobre o estado da vitamina D em adultos



- Habitantes de latitudes com exposição mínima à luz do sol
- Indivíduos que são obesos
- Indivíduos com um tom de pele mais escuro
- Indivíduos que não podem expor sua pele ao sol por razões médicas ou culturais

- Indivíduos com doenças que reduzem a captação de vitamina D no intestino

Ainda que não seja recomendada a triagem populacional para a deficiência de vitamina D, a medida de 25(OH)D sérica em indivíduos sob alto risco permite uma avaliação da resposta à suplementação e a necessidade de ajuste de dose<sup>124</sup>. Em 2013, a Força Tarefa de Serviços Preventivos dos Estados Unidos (USPSTF, U.S. Preventive Services Task Force) avaliou os efeitos da suplementação de vitamina D, com ou sem cálcio, sobre os desfechos na saúde óssea em adultos residentes em comunidades<sup>125</sup>. A USPSTF chegou às seguintes conclusões:

- A evidência atual é insuficiente para avaliar o equilíbrio entre os benefícios e os prejuízos da suplementação combinada vitamina D e cálcio para a prevenção primária de fraturas em mulheres na pré-menopausa ou em homens saudáveis

**TABELA 5** Déficit nutricional de cálcio em países selecionados (reproduzido com a amável autorização do Professor Meinrad Peterlik)<sup>52</sup>

REGIÃO & PAÍS	IDADE (anos)	IDR <sup>a</sup> (mg/dia)	INGESTÃO DE CÁLCIO (mg/dia)		WEIBLICH
			Masculino	Feminino	
<b>Europa</b>					
Áustria	19-79	>1,000	561 (±290) <sup>b</sup>	576 (±309) <sup>b</sup>	Kudlacek et al <sup>106</sup>
	<40	1,000	604 (±345) <sup>b</sup>	560 (±299) <sup>b</sup>	
	40-60	>1,000	590 (±318) <sup>b</sup>	561 (±287) <sup>b</sup>	
Alemanha	18-79	>1,000	1,181 (902-1,535)	1,082 (849-1,379)	Hintzpeter et al <sup>107</sup>
	Adultos	1,000	619 (213-1,025)	705 (313-1,094)	Anke <sup>108</sup>
	40-64	>1,000	774 (334-1,330) <sup>c</sup>	707 (287-1,225) <sup>c</sup>	Schulze et al <sup>109</sup>
Reino Unido <sup>f</sup>	45-55	1,000	1,133 (950-1,316)	1,063 (931-1,195)	Vyas et al <sup>110</sup>
<b>América do Norte</b>					
EUA	19-50	1,000	812 (788-837)	626 (596-659)	Ma et al <sup>111</sup>
<b>Sudeste Asiático</b>					
Bangladesh	16-40	1,000		180 <sup>d</sup>	Islam et al <sup>112</sup>
Indonésia	18-40	1,000		270 (239-302) <sup>e</sup>	Green et al <sup>113</sup>
Malásia	18-40	1,000		386 (353-420) <sup>e</sup>	Green et al <sup>113</sup>
<b>Pacífico Sul</b>					
Austrália	20-94	>1,000		643 (±340) <sup>b</sup>	Pasco et al <sup>114</sup>
Nova Zelândia	40-64	>1,000	794 (8-1,580) <sup>d</sup>	794 (8-1,580) <sup>d</sup>	Metcalfe et al <sup>115</sup>

<sup>a</sup>Ingestão Diária Recomendada (IDR) FAO/OMS<sup>105</sup> • <sup>b</sup>Média (±DP) • <sup>c</sup>Média (10o e 90o centis) • <sup>d</sup>Média (faixa) • <sup>e</sup>Média (95% IC) • <sup>f</sup>População branca, urbana

# Tanto para homens como para mulheres, mais do que duas unidades de álcool por dia pode aumentar o risco de sofrer uma fratura por fragilidade, enquanto que mais do que quatro unidades por dia podem duplicar o risco de fratura

- A evidência atual é insuficiente para avaliar o equilíbrio entre os benefícios e os prejuízos da suplementação diária superior a 400 UI de vitamina D<sub>3</sub> e superior a 1000 mg de cálcio para a prevenção primária de fraturas em mulheres na pós-menopausa não mantidas em instituições

## PROTEÍNA

A proteína é uma fonte de aminoácidos que são necessários para manter a estrutura dos ossos. A proteína também estimula a liberação de IGF-I, que pode aumentar a produção de matriz óssea por tornar maior a atividade de osteoblastos. Foi publicada em 2009 a primeira revisão sistemática e meta-análise da relação entre a proteína da dieta e a saúde óssea em adultos saudáveis<sup>126</sup>. Os pesquisadores relataram uma associação positiva entre a ingestão de proteína e DMO e CMO, e uma redução nos marcadores de reabsorção óssea. Ainda que o tamanho do efeito tenha sido pequeno e não tenha sido identificada uma relação entre a proteína da dieta e o risco de fratura, as atuais diretrizes de nutrição saudável foram consideradas apropriadas com relação à saúde óssea.

## VITAMINA K

A vitamina K é necessária para formar osteocalcina, a segunda proteína mais abundante no osso depois do colágeno. Estudos epidemiológicos sugeriram que as dietas ricas em vitamina K estão associadas a um risco menor de fraturas de quadril em idosos<sup>127</sup>. As boas fontes alimentares de vitamina K incluem verduras de folhas verdes como alface, espinafre, repolho e couve, fígado, alguns alimentos fermentados como queijos fermentados e natto (soja fermentada) e futas secas (ameixas). Estudos randomizados controlados sobre a suplementação de vitamina K1 ou K2 não resultaram em aumento da DMO nos principais pontos<sup>128</sup>. Assim sendo,

outros estudos são necessários para determinar o papel dos suplementos de vitamina K para a prevenção e tratamento da osteoporose.

## VITAMINAS B E HOMOCISTEÍNA

A homocisteína é um aminoácido que pode interferir na síntese de colágeno, a principal proteína do osso. Quando os níveis de vitamina B6, vitamina B12 e ácido fólico no sangue estão baixos, os níveis de homocisteína podem aumentar. Assim, quando os níveis das vitaminas B estão inadequadas poderiam comprometer a saúde óssea, uma ideia que tem o suporte de estudos observacionais que encontraram uma associação entre altos níveis de homocisteína e menor DMO<sup>129</sup>, e um aumento do risco de fratura de quadril nas pessoas mais idosas<sup>130</sup>. No entanto, uma revisão realizada em 2014 concluiu que as inconsistências nas atuais evidências de base requerem que sejam conduzidos estudos definitivos para avaliar o papel das vitaminas B na prevenção da osteoporose<sup>131</sup>.

## VITAMINA A

O papel da vitamina A na saúde óssea é controverso<sup>132</sup>. Uma alta ingestão de vitamina A pré-formada, que pode ser obtida de alimentos de origem animal como fígado, outros miúdos e óleos de peixe, tem sido associada a osteoporose e fratura de quadril. Os carotenoides, precursores de vitamina, no entanto, tem sido associados a uma melhor saúde óssea. Os carotenoides podem ser obtidos em verduras de folhas verdes, cenoura, abóboras, pimentão vermelho e amarelo, manga, papaia e damasco. Tomar suplementos de óleo de peixe e um suplemento multivitamínico simultaneamente poderia resultar em ingestão excessiva de vitamina A, por isto muitas países fazem advertências contra esta prática.

**TABELA 6** Fontes nutricionais naturais de vitamina D

ALIMENTOS	VITAMINA D (IU/100 g)*
Salmão silvestre	600-1000
Salmão criado em cativeiro	100-250
Sardinhas enlatadas	300-600
Cavalinha enlatada	250
Atum enlatado	236
Óleo de fígado de bacalhau	400-1000 por colher de sopa
Cogumelo shitake fresco	100
Cogumelo shitake seco ao sol	1600
Gema de ovo	20 por gema

\*por 100 g, a menos que esteja indicado o contrário • IU: Unidade Internacional

## MAGNÉSIO

O esqueleto armazena aproximadamente a metade do magnésio total do organismo<sup>133</sup>. O magnésio desempenha um importante papel na formação de osso por estimular a proliferação de osteoblastos. A deficiência de magnésio é rara em populações bem nutridas. No entanto, como a absorção de magnésio diminui com a idade, os idosos podem ter um risco de deficiência leve de magnésio. As boas fontes de magnésio incluem verduras verdes, legumes, nozes, sementes, grãos não refinados, peixes e frutas secas (damascos, ameixas, uva passa).

## ZINCO

O zinco desempenha um papel na renovação e mineralização do tecido ósseo. A deficiência de zinco está comumente associada a desnutrição calórica e proteica, e sua ocorrência é relatada como sendo comum em pessoas idosas residentes em comunidades<sup>134</sup>. Ainda que as dietas vegetarianas não tenham necessariamente uma ingestão mais baixa de zinco, a biodisponibilidade de zinco pode ser mais baixa para os vegetarianos e um consumo maior pode ser necessário<sup>135</sup>. As fontes de zinco incluem carne vermelha magra, frango, cereais integrais, semente, legumes e frutas secas (pêssegos, ameixas, damascos).

## Balanco ácido-base da dieta

A ideia de que uma dieta com alto conteúdo ácido pode causar perda óssea tem sido objeto de debates na mídia leiga nos últimos anos. Em 2001, uma revisão sistemática e meta-análise da literatura científica procurou avaliar a relação causal entre a carga ácida da dieta e a osteoporose<sup>136</sup>. Os pesquisadores concluíram que nenhuma associação era evidente, que não havia evidências de que uma dieta alcalina protegeria a saúde óssea. Uma limitação desta meta-análise é que nos

principais estudos não foi considerado o tamanho da amostra e havia inclusão de indivíduos jovens e mais idosos. Estudos mais recentes avaliaram o impacto da suplementação com citrato de potássio sobre o balanço de cálcio<sup>137</sup>, densidade óssea, microarquitetura e predição do risco de fratura pelo FRAX<sup>®138</sup>. Os achados positivos destes estudos de pequena escala, comparativamente, mostram a necessidade de estudos maiores e mais longos para determinar o impacto da suplementação com sais alcalinos de potássio (citrato ou bicarbonato) sobre a incidência de fraturas.



## Fatores do estilo de vida que podem afetar negativamente a saúde óssea

### Álcool

Tanto para homens como para mulheres, o consumo acima de duas unidades de álcool por dia pode aumentar o risco de sofrer uma fratura por fragilidade, mais do que quatro unidades de álcool por dia podem duplicar o risco de fratura<sup>139</sup>. Se um indivíduo decidir beber, a moderação é a escolha para a saúde óssea. Até duas taças de 120 ml de vinho por dia não tiveram impacto negativo sobre a saúde óssea.

### Cafeína

A cafeína aumenta a perda urinária e fecal de cálcio e, em combinação com uma dieta pobre em cálcio, tem o potencial de afetar de forma adversa a saúde óssea<sup>140</sup>. Um estudo sueco sugere que o consumo de 330 mg de cafeína por dia (isto é, quatro xícaras/600 ml) poderia estar associado a um aumento de 20% no risco de fraturas osteoporóticas em comparação com um consumo de cafeína inferior a 200 mg por dia<sup>141</sup>. No entanto, aumentar a ingestão de cálcio em 40 mg para cada xícara consumida de café contendo cafeína poderia contrabalançar o potencial para perda<sup>142</sup>.

### Desnutrição e supernutrição

O IMC é uma medida da massa magra de uma pessoa e pode ser usado para avaliar o risco de osteoporose<sup>143</sup>. Um IMC entre 20–25 kg/m<sup>2</sup> geralmente é considerado como ideal. Um IMC abaixo de 19 é considerado como baixo peso e é um fator de risco para osteoporose. Novos dados também sugerem que a crença de que a obesidade protege contra osteoporose não é correta<sup>144</sup>. Em 2010, uma análise feita pelo Addenbrookes Hospital do Reino Unido relatou uma prevalência surpreendentemente elevada de obesidade em mulheres na pós-menopausa com fraturas por fragilidade<sup>145</sup>. Além disso, o Estudo Longitudinal Global sobre Osteoporose em Mulheres (GLOW, Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women) relatou que mulheres obesas com fratura passam por um período de hospitalização mais longo para tratamento e tem um pior estado funcional e pior qualidade de vida relacionados à saúde do que as mulheres não obesas<sup>146</sup>.



# **As necessidades nutricionais especiais de idosos: combatendo a fragilidade e reduzindo quedas e fraturas**

---

PARA OS IDOSOS, O PRINCIPAL OBJETIVO É PREVENIR E  
TRATAR A OSTEOPOROSE.



## A desnutrição nos idosos

A desnutrição é altamente prevalente nos idosos<sup>147</sup>. Com relação a cálcio, vitamina D e proteína, numerosos fatores podem contribuir para a disponibilidade inadequada destes nutrientes chaves para a saúde óssea:

### Cálcio

- Menor consumo de energia na dieta total, incluindo as fontes de cálcio
- Menor absorção intestinal de cálcio, exacerbada por baixo estado de vitamina D
- Menor capacidade das células intestinais de se adaptarem a um baixo consumo de cálcio
- Menor retenção de cálcio pelos rins

### Vitamina D

- Exposição menos frequente à luz do sol para os que estão confinados em casa
- Menor capacidade da pele de sintetizar vitamina D
- Menor capacidade renal de converter a vitamina D à sua forma ativa

### Proteína

- Redução das respostas anabólicas à proteína ingerida
- Maior necessidade de proteína para compensar condições inflamatórias e catabólicas

## Necessidades de cálcio, vitamina D e proteína

Diversos grupos de especialistas publicaram orientações sobre os nutrientes importantes para a saúde óssea nos idosos. As referências de ingestão na dieta para cálcio, vitamina D e proteína recomendadas pelo IOM são apresentadas na *Tabela 7* para a população geral com idade entre 50 e 70 anos e acima de 70 anos. O IOM concluiu que um nível de 40 nmol/l (16ng/ml) de 25(OH)D cobre as necessidades de  $\geq 97,5\%$  da população. As recomendações do IOM relativas à proteína

estão baseadas em uma ingestão de 0,8 g/kg/dia para adultos.

Apresentadas por sociedades científicas, as recomendações abaixo enfocam o cuidado de pacientes com maior risco de osteoporose. Em geral, recomendam ingestões ou níveis de 25(OH)D mais elevados do que o IOM.

Em 2010, a IOF publicou seu posicionamento em relação às recomendações de vitamina D para adultos mais velhos<sup>148</sup>. Para determinar o nível sérico de 25(OH)D necessário para prevenir quedas e fraturas, foram considerados os resultados de meta-análises<sup>122,149</sup>. Com relação às quedas, é necessário que o nível sérico médio de 25(OH)D seja de pelo menos 60 nmol/l (24 ng/ml) para uma ótima redução do risco de quedas<sup>122</sup>. Com relação às fraturas, os níveis séricos médios de 25(OH)D associados a uma redução do risco de fratura não vertebral e fraturas de quadril foram 66 nmol/l (26,4 ng/ml) e 74 nmol/l (29,6 ng/ml), respectivamente<sup>149</sup>. Assim sendo, o Grupo de Trabalho da IOF propôs para indivíduos mais velhos um nível alvo de 25(OH)D de 75 nmol/l (30 ng/ml).

Para adultos mais velhos alcançarem um nível sérico de 25(OH)D de 75 nmol/l (30 ng/ml), a necessidade média estimada de vitamina D é 20 a 25 µg por dia (800–1.000 UI por dia). No entanto, doses consideravelmente mais elevadas seriam necessárias para assegurar que quase todos os adultos mais velhos alcançassem o nível alvo. Nos indivíduos sob alto risco é recomendado que se determine o valor sérico de 25(OH)D. A dose necessária de vitamina D poderia ser estimada com base na ideia de que cada 2,5 µg (100 UI) adicional por dia irá aumentar o valor sérico de 25(OH)D em cerca de 2,5 nmol/l (1 ng/ml)<sup>150</sup>. Para confirmar que os níveis alvos foram alcançados, é recomendado um novo teste depois de três meses de suplementação nos indivíduos com alto risco.

Em 2011, uma Força Tarefa da Sociedade de Endocrinologia publicou uma Diretriz para a Prática Clínica, sobre avaliação, tratamento e prevenção da deficiência de vitamina D<sup>35</sup>. As recomendações

**TABELA 7** Referências do Instituto de Medicina norte-americano de ingestão de vitamina D e proteína na dieta para pessoas mais velhas e idosos<sup>32</sup>

IDADE	GÊNERO	IDR CÁLCIO (mg/dia)	IDR VITAMINA D (IU/dia)	IDR PROTEÍNA (g/dia)
51-70 anos	Feminino	1,200	600	46
	Masculino	1,000	800	56
>70 anos	weiblich	1,200	600	46
	Masculino	1,200	800	56

chave desta relevante diretriz para as pessoas mais velhas foram:

- É recomendada a triagem para deficiência de vitamina D em indivíduos com risco de deficiência, mas não é recomendada a triagem populacional em indivíduos que não têm risco
- Adultos com 50–70 anos de idade e mais de 70 anos requerem pelo menos 600 e 800 UI por dia, respectivamente, de vitamina D. No entanto, pode ser necessária uma suplementação de 1500–2000 IU por dia de vitamina D para elevar o nível de 25(OH)D no sangue acima de 75 nmol/l (30 ng/ml)
- Adultos que têm deficiência de vitamina D devem ser tratados com 50.000 UI de vitamina D2 ou vitamina D3 uma vez por semana durante 8 semanas, ou o seu equivalente de 6.000 UI de vitamina D2 ou vitamina D3 diariamente para alcançar um nível de 25(OH)D acima de 75 nmol/l (30 ng/ml) no sangue, seguido por uma terapia de manutenção de 1.500–2.000 UI por dia.

Em 2012, a Sociedade de Medicina Geriátrica da União Europeia (EUGMS, European Union Geriatric Medicine Society), em cooperação com outras organizações científicas, estabeleceu um Grupo de Estudo Internacional (PROT-AGE Study Group) para revisar as necessidades de proteína na dieta com o envelhecimento. Em 2013, o Grupo de Estudo PROT-AGE publicou um relatório com as seguintes recomendações chave<sup>151</sup>:

- Para manter a função física, as pessoas mais velhas precisam de mais proteína na dieta do que os mais jovens; os mais velhos devem ter um consumo diário médio entre 1–1,2 g/kg peso corporal/dia
- A maioria dos adultos mais velhos que tem uma doença aguda ou crônica precisam ainda mais de proteína na dieta (isto é, 1,2–1,5 g/kg peso corporal/dia). As pessoas com doença ou lesão grave ou com acentuada desnutrição podem precisar de até 2,0 g/kg peso corporal/dia
- As pessoas mais velhas com doença renal grave que não estão em diálise (isto é, Taxa de Filtração Glomerular [TFG] estimada < 30 ml/min/1,73m<sup>2</sup>) são uma exceção à regra de elevado teor de proteína. Estes indivíduos precisam limitar a ingestão de proteína
- A qualidade da proteína, momento do consumo e suplementação de aminoácidos podem ser considerados, de maneira a alcançar os maiores benefícios com a ingestão de proteína, mas novos estudos precisam ser realizados para poder apresentar recomendações explícitas

- Em combinação com a maior ingestão de proteína, o exercício é recomendado em níveis individualizados que sejam seguros e tolerados

O Relatório de Recomendações também comenta especificamente a questão dos requerimentos de proteína para os pacientes com fratura de quadril e pessoas com osteoporose. Foi demonstrado que a proteína suplementar ou um maior consumo de proteína na dieta de pessoas mais velhas, que foram hospitalizadas com fratura de quadril, melhora a densidade óssea<sup>126,152</sup>, reduz o risco de complicações<sup>153-155</sup> e reduz o tempo de reabilitação<sup>152</sup>. Entre as pessoas mais velhas com osteoporose, uma DMO mais alta foi relatada quando a ingestão de proteína estava acima de 0,8 g/kg peso corporal/dia ou representava 24% da ingestão total de energia<sup>126,156-158</sup>.

## **Prevenir a perda muscular é importante porque reduz o risco de quedas e lesões associadas, incluindo fraturas por fragilidade**

Em 2014, a Sociedade Europeia para Aspectos Clínicos e Econômicos da Osteoporose e Osteoartrite (ESCEO, European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis) publicou uma declaração de consenso sobre o papel da proteína e da vitamina D na dieta na manutenção da saúde músculo-esquelética em mulheres na pós-menopausa<sup>159</sup>. As recomendações chave incluíram:

- Ingestão ótima de proteína na dieta de 1,0–1,2 g/kg peso corporal/dia com pelo menos 20–25 g de proteína de alta qualidade em cada refeição principal
- Ingestão de 800 UI de vitamina D por dia para manter os níveis séricos de 25(OH)D acima de 50 nmol/l (20 ng/ml)

- Ingestão de 1.000 mg de cálcio por dia
- Atividade física/exercício regular 3–5 vezes por semana, combinado com ingestão de proteína em período próximo ao exercício

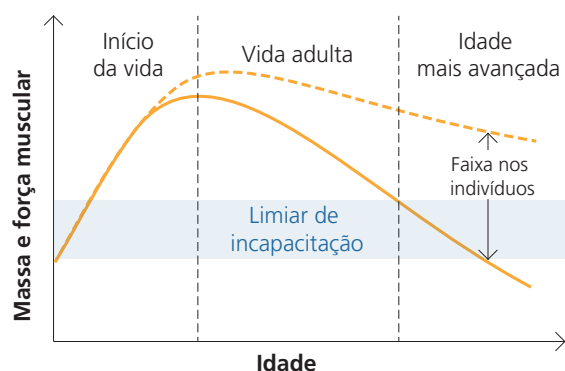
Fica evidente que há um tema comum entre todas estas diretrizes. A ingestão adequada de cálcio, vitamina D e proteína na dieta é um componente essencial para o cuidado eficaz dos ossos em pessoas mais velhas.

### Impacto da nutrição sobre os músculos dos idosos

À medida em que envelhecemos, além de uma diminuição na massa óssea, podemos perder massa e força muscular. Este processo é conhecido como sarcopenia, do grego sarx (carne) e penia (pobreza), comumente conhecido como perda de massa muscular relacionada à idade. Semelhante à trajetória para o desenvolvimento e subsequente perda de massa óssea, a massa e a força do músculo esquelético alcançam um pico nos primeiros anos da vida adulta e depois, gradativamente, declinam como é ilustrado na *Figura 6*. É importante prevenir a perda muscular porque reduz o risco de quedas e lesões associadas, incluindo as fraturas por fragilidade.

Em 2010, o Grupo de Trabalho Europeu sobre Sarcopenia em Idosos (EWGSOP, European Working Group on Sarcopenia in Older People) desenvolveu uma definição clínica prática e um consenso quanto aos critérios diagnósticos para a sarcopenia relacionada à idade<sup>161</sup>. O diagnóstico de sarcopenia depende da presença tanto de baixa massa muscular como de baixa função muscular (isto é, força ou desempenho). O EWGSOP aplicou estas características para definir os estágios conceituais como 'pré-sarcopenia', 'sarcopenia' e 'sarcopenia

**FIGURA 6** Mudanças na massa e força muscular<sup>160</sup>



Adaptado da *Osteoporos Int* 2013;24:1555-1566 com autorização da Springer

## Ainda que adotar comportamentos saudáveis para a saúde óssea sejam importantes durante toda a vida, os tratamentos farmacológicos são críticos para a proteção contra fratura em pacientes de alto risco

grave'. Foi revisada uma ampla variedade de ferramentas que podem ser usadas para medir variáveis específicas de massa muscular, força muscular e desempenho físico.

Uma das primeiras aplicações das recomendações do EWGSOP foi determinar a prevalência de sarcopenia na população do Estudo de Coorte de Hertfordshire (HCS, Hertfordshire Cohort Study) no Reino Unido<sup>162</sup>. Foram empregadas duas técnicas para avaliar os indivíduos: usando o terço inferior da massa magra (MM) DXA e o terço inferior da massa livre de gordura com base na prega cutânea (MLG) como marcadores de baixa massa muscular. Entre 103 homens vivendo em comunidade, que participaram do Estudo de Sarcopenia de Hertfordshire (HSS, Hertfordshire Sarcopenia Study), com idade média de 73 anos, a prevalência foi de 6,8% e 7,8% ao usar o terço inferior de MM DXA e MLG, respectivamente. A prevalência de sarcopenia entre os 765 homens e 1.022 mulheres participantes do HCS (idade média 67 anos) foi de 4,6% e 7,9%, respectivamente.

Em 2013, o Grupo de Trabalho de Nutrição da IOF publicou uma declaração de consenso relativa ao impacto da nutrição sobre a massa, força e desempenho musculares em adultos mais velhos<sup>160</sup>. Como a proteína desempenha um importante papel na saúde muscular, foi recomendada uma ingestão de 1–1,2 g/kg de peso corporal por dia. A revisão da literatura científica identificou uma relação moderada entre vitamina D e força muscular, sugerindo um papel para a vitamina D no desenvolvimento e preservação da massa e da função do músculo. Além disso, os autores concluíram que o balanço ácido-base da dieta desempenha um importante papel na manutenção da massa muscular.

## Tratamento da osteoporose

É entre os idosos que a maior parte do tratamento farmacológico para osteoporose deve ser utilizada. Como foi enfatizado na Campanha Capture a Fratura® da IOF<sup>163,164</sup>, há uma lacuna evidente nos cuidados generalizados e persistentes da osteoporose entre o grupo mais óbvio de pessoas mais velhas, que têm alto risco de sofrer fraturas por fragilidade no futuro, especialmente os que sofreram fraturas por fragilidade anteriormente. Importantes esforços estão sendo feitos em todo o mundo para eliminar esta lacuna nos cuidados por meio da ampla implantação de Serviços de Coordenação de Fraturas (FLS, Fracture Liaison Services)<sup>165-170</sup>.



A meta-análise dos principais agentes licenciados para o tratamento da osteoporose sugere que pode ser alcançada uma redução de 30–50% na incidência de fraturas durante 3 anos de farmacoterapia<sup>171</sup>. Temos agora uma ampla escolha de agentes eficazes, comprimidos que podem ser tomados diária, semanal ou mensalmente, ou injeções diárias, trimestrais, semestrais ou anuais. Os Informes do Dia Mundial da Osteoporose de 2013 e 2014 examinaram em detalhes como estes tratamentos devem ser usados para prevenir fraturas em mulheres e homens, respectivamente<sup>100,101</sup>. Com os passos dados pelos sistemas de saúde para eliminar esta lacuna nos cuidados de prevenção secundária, o advento de calculadores de risco de fraturas como o FRAX<sup>®</sup> dá

aos profissionais de saúde uma oportunidade de oferecer a prevenção primária de fraturas de uma forma sistemática<sup>172,173</sup>.

Considerando a escala humana e econômica da ameaça que as fraturas por fragilidade representam para a humanidade, é necessário que haja ações urgentes em escala global. Somente na China, foi projetado que o número de fraturas por fragilidade que ocorrem anualmente aumente de 2,33 milhões de casos em 2010 para 5,99 milhões de casos em 2050<sup>174</sup>. Com o envelhecimento da população mundial, a não implantação da base de evidências de que dispomos para a prevenção de fraturas não é uma opção.

## A necessidade de abordagem farmacológica

Ainda que a nutrição saudável para os ossos, o exercício e evitar hábitos negativos de estilo de vida sejam importantes ao longo de toda a vida, os tratamentos medicamentosos são críticos para a proteção contra fraturas em pacientes sob alto risco de fraturas.

Quando recebem cálcio e vitamina D, a eficácia anti-fratura de tratamentos aprovados para mulheres pós-menopausa e para homens com osteoporose varia entre 30 e 50%. Ao prescrever um tratamento farmacológico específico, o médico levará em conta o perfil de risco individual do paciente, incluindo o risco para um tipo específico de fratura (coluna x quadril), condições de co-morbidade, polifarmácia e a preferência do paciente. Finalmente, as considerações sobre custo, custo-efetividade, planos de seguro e políticas nacionais de saúde irão, sem dúvida, afetar a escolha das opções terapêuticas.

Tipos comuns de tratamentos medicamentosos, não disponíveis em todos os países, incluem:

- Bisfosfonatos (alendronato, risedronato, ibandronato, ácido zoledrônico)
- Denosumab
- Terapia de Reposição Hormonal
- SERMs: Raloxifeno
- Ranelato de estrôncio
- Hormônio da Paratireóide: Teriparatida e PTH(1-84)

A baixa adesão à medicação para osteoporose é um grande desafio. Infelizmente, até a metade dos pacientes interrompe seu tratamento depois de apenas um ano. Os pacientes precisam ser estimulados a manter o tratamento prescrito e a consultar seus médicos se estiverem tendo problemas ao tomar sua medicação.



## **Doenças e transtornos que afetam o estado nutricional**

---

AS DOENÇAS DO SISTEMA GASTROINTESTINAL PODEM AFETAR A ABSORÇÃO DE NUTRIENTES, CRIANDO UM MAIOR RISCO DE OSTEOPOROSE E FRATURAS. NESTES CASOS, É RECOMENDADO QUE OS INDIVÍDUOS TENHAM SEU ESTADO NUTRICIONAL

AVALIADO.

## Doença inflamatória intestinal

A DII engloba uma série de doenças que são caracterizadas por inflamação do intestino. Os mais comuns entre estes transtornos são a doença de Crohn e a colite ulcerativa:

- Doença de Crohn provoca úlceras ao longo do intestino delgado e grosso
- Em geral, a colite ulcerativa provoca úlceras na parte distal do intestino grosso

Os sintomas destes transtornos tendem a ocorrer de forma intermitente e incluem diarreia, cólicas e dor abdominal, febre e perda de peso. Uma série de fatores predispõe as pessoas acometidas a um maior risco de perda óssea e fraturas por fragilidade:

- Baixo consumo de alimentos e baixo estado nutricional
- Baixa absorção de nutrientes pelo intestino danificado (incluindo cálcio, vitamina D, proteína e calorias)
- Cirurgia para remoção de partes do intestino
- Tratamento com glicocorticoides para reduzir a inflamação
- Modificações hormonais induzidas pela doença gastrointestinal
- Liberação de citocinas como parte do processo inflamatório, o que aumenta a perda de cálcio dos ossos

Uma ampla análise do Banco de Dados de Pesquisa de Seguro Saúde Nacional de Taiwan (Taiwan National Health Insurance Research Database) identificou preditores específicos para osteoporose e fraturas entre os indivíduos com DII<sup>175</sup>. Em comparação com controles ajustados para idade e gênero, os indivíduos com DII tiveram taxas significativamente mais elevadas de osteoporose (~30%), e os que precisavam de hospitalização por causa da DII tinham um risco consideravelmente maior para osteoporose e fraturas.

As medidas para prevenção da osteoporose precisam ser incluídas na estratégia de cuidado global para os pacientes com estes transtornos, incluindo assegurar uma ingestão adequada de cálcio e vitamina D através da dieta ou por suplementos. Outras medidas para prevenir a perda óssea incluem evitar a ingestão excessiva de álcool e o tabagismo, além de exercícios regulares com uso de pesos. As medicações para osteoporose podem ser recomendadas para alguns pacientes, como os mais velhos, por exemplo, que fazem uso de glicocorticoides a longo prazo e os que tiveram fraturas anteriores por fragilidade, conforme determinado pelo médico.

## Doença celíaca

A doença celíaca (DC) é uma doença autoimune geneticamente mediada, caracterizada pela

intolerância ao glúten (um grupo de proteínas) encontrado no trigo, centeio e cevada. Também é denominada enteropatia sensível a glúten ou simplesmente intolerância ao glúten, e é um transtorno relativamente comum, afetando cerca de 0,5 a 1% da população. Realizado no Reino Unido, um estudo multicêntrico de 2014 relatou que a DC responde por 1 em 31 encaminhamentos para atenção secundária em clínicas de gastroenterologia não selecionados<sup>176</sup>. As vilosidades, pequenas protruções semelhantes a dedos que revestem a superfície do intestino e envolvidas na absorção de nutrientes dos alimentos, estão danificadas nas pessoas afetadas. Os sintomas incluem diarreia, perda de peso, anemia, fadiga, câibras musculares e deficiências nutricionais, e o transtorno precisa ser controlado por rigorosa adesão a uma dieta isenta de glúten.

As pessoas com DC podem ter um risco maior de osteoporose se o transtorno não for diagnosticado ou se for mal controlado, devido à absorção inadequada de nutrientes dos alimentos (incluindo cálcio e vitamina D), algumas vezes levando a uma clara desnutrição. As taxas de DC são geralmente mais elevadas entre os pacientes com osteoporose do que entre os que não têm osteoporose. Como a DC pode não apresentar sintomas, os médicos têm a possibilidade de fazer o teste para esta condição quando um indivíduo se mostrar osteoporótico. Também pode ser 'descoberto' quando um paciente com deficiência de vitamina D não mostrar uma resposta (isto é, os níveis sanguíneos não mudam) quando recebe uma alta dose terapêutica de vitamina D.

Em 2014, a Sociedade Britânica de Gastroenterologia (BSG, British Society of Gastroenterology) publicou diretrizes sobre o diagnóstico e tratamento da DC do adulto<sup>177</sup>. As recomendações relacionadas à saúde óssea incluem:

- Depois de um ano de dieta, a densidade óssea deve ser medida em pacientes que têm fatores de risco adicionais para osteoporose ou se tiverem mais de 55 anos
- Pacientes adultos com DC devem ter uma ingestão de cálcio de pelo menos 1.000 mg por dia
- Uma dieta isenta de glúten é a estratégia central para a prevenção da osteoporose

## Má digestão da lactose e intolerância à lactose

Quando as pessoas não conseguem digerir toda a lactose consumida, dizemos que têm má digestão da lactose. Resulta de uma deficiência da enzima lactase produzida no intestino delgado, e que é responsável pela degradação da lactose (o principal açúcar encontrado no leite) em açúcares simples, que são então absorvidos pelo organismo.

O termo intolerância à lactose refere-se aos sintomas abdominais (como cólicas, distensão abdominal) resultantes da incapacidade de digerir a lactose. A prevalência da intolerância à lactose varia significativamente entre raças e em função da idade. Uma revisão sistemática da literatura publicada em 2010 relatou<sup>178</sup>:

- A prevalência da intolerância à lactose é muito baixa em crianças e permaneceu baixa durante a idade adulta em indivíduos de ascendência europeia do norte.
- A prevalência da intolerância à lactose em populações de afro-americanos, hispânicos, asiáticos e índios americanos pode ser 50% mais alta na fase final da infância e na fase adulta

Em 2010, o Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos (NIH, U.S. National Institutes of Health) publicou uma declaração da conferência para desenvolvimento de consenso sobre a intolerância à lactose e saúde<sup>179</sup>. Os componentes chave incluíram:

- A intolerância à lactose é uma síndrome clínica real e importante, mas sua verdadeira prevalência não é conhecida
- A maioria das pessoas com má absorção de lactose não tem intolerância clínica à lactose. Muitos indivíduos que pensam ser intolerantes à lactose têm má absorção de lactose
- Muitos indivíduos com intolerância à lactose, real ou percebida, evitam produtos lácteos e ingerem quantidades inadequadas de cálcio e vitamina D, que podem predispor a uma menor deposição óssea, osteoporose e outros desfechos adversos. Na maioria dos casos, os indivíduos não precisam eliminar completamente o consumo de produtos lácteos

- Abordagens dietéticas baseadas em evidências com e sem alimentos lácteos e estratégias de suplementação são necessárias para assegurar o consumo apropriado de cálcio e outros nutrientes pelos indivíduos intolerantes à lactose
- Programas educacionais e abordagens comportamentais para os indivíduos e seus prestadores de cuidados de saúde devem ser desenvolvidos e validados, de forma a melhorar a nutrição e os sintomas de indivíduos com intolerância à lactose e evitação de produtos lácteos

Como declarado pelo grupo NIH, ser intolerante à lactose não exclui necessariamente todos os produtos lácteos da dieta. Algumas pessoas com este transtorno ainda podem tomar pequenas quantidades de leite sem sofrer nenhum sintoma. Leites com redução de lactose estão disponíveis em alguns países. O iogurte com culturas vivas podem muitas vezes ser tolerados, porque as bactérias nas culturas produzem a enzima lactase, e alguns queijos duros contêm apenas teores insignificantes de lactose. Uma outra alternativa é tomar comprimidos ou gotas de lactase juntamente com os alimentos lácteos. Outros alimentos e bebidas podem proporcionar boas fontes de cálcio como verduras de folhas verdes, nozes, peixes enlatados com ossos moles, comestíveis, como salmão e sardinhas, bebidas fortificadas com cálcio e águas minerais ricas em cálcio.

As pessoas intolerantes à lactose devem consultar seu médico para discutir a melhor maneira de assegurar uma ingestão adequada de cálcio através da dieta ou, se necessário, através do uso de suplementos.





# REFERÊNCIAS

- Bonjour JP, Chevalley T, Ferrari S, Rizzoli R (2009) *The importance and relevance of peak bone mass in the prevalence of osteoporosis*. Salud publica Mex. 51 Suppl 1:55-17.
- Cooper C, Melton LJ, 3rd (1992) *Epidemiology of osteoporosis*. Trends Endocrinol Metab.: TEM 3:224-229.
- Institute of Medicine (2011) *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. In.
- Lips P, van Schoor NM (2011) *The effect of vitamin D on bone and osteoporosis*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 25:585-591.
- Wahl DA, Cooper C, Ebeling PR, et al. (2012) *A global representation of vitamin D status in healthy populations*. Arch Osteoporos 7:155-172.
- Hilger J, Friedel A, Herr R, Rausch T, Roos F, Wahl DA, Pierroz DD, Weber P, Hoffmann K (2014) *A systematic review of vitamin D status in populations worldwide*. Br J Nutr. 111:23-45.
- Heaney RP (2009) *Dairy and bone health*. J Am Coll Nutr. 28 Suppl 1:825-905.
- Conigrave AD, Brown EM, Rizzoli R (2008) *Dietary protein and bone health: roles of amino acid-sensing receptors in the control of calcium metabolism and bone homeostasis*. Annu Rev Nutr. 28:131-155.
- Hannan MT, Tucker KL, Dawson-Hughes B, Cupples LA, Felson DT, Kiel DP (2000) *Effect of dietary protein on bone loss in elderly men and women: the Framingham Osteoporosis Study*. J Bone Miner Res. 15:2504-2512.
- Bonjour JP (2011) *Protein intake and bone health*. Int J Vitam Nutr Res. 81:134-142.
- Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ (1989) *Weight in infancy and death from ischaemic heart disease*. Lancet. 2:577-580.
- Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C (2002) *Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis*. Int J Epidemiol. 31:1235-1239.
- Holroyd C, Harvey N, Dennison E, Cooper C (2012) *Epigenetic influences in the developmental origins of osteoporosis*. Osteoporos Int. 23:401-410.
- Harvey N, Dennison E, Cooper C (2014) *Osteoporosis: a lifecourse approach*. J Bone Miner Res. 29:1917-1925.
- Baird J, Kurshid MA, Kim M, Harvey N, Dennison E, Cooper C (2011) *Does birthweight predict bone mass in adulthood? A systematic review and meta-analysis*. Osteoporos Int. 22:1323-1334.
- Javaid MK, Eriksson JG, Kajantie E, Forsen T, Osmond C, Barker DJ, Cooper C (2011) *Growth in childhood predicts hip fracture risk in later life*. Osteoporos Int. 22:69-73.
- Cooper C, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C, Tuomilehto J, Barker DJ (2001) *Maternal height, childhood growth and risk of hip fracture in later life: a longitudinal study*. Osteoporos Int. 12:623-629.
- Harvey NC, Javaid MK, Arden NK, et al. (2010) *Maternal predictors of neonatal bone size and geometry: the Southampton Women's Survey*. J Dev Orig Health Dis. 1:35-41.
- Godfrey K, Walker-Bone K, Robinson S, Taylor P, Shore S, Wheeler T, Cooper C (2001) *Neonatal bone mass: influence of parental birthweight, maternal smoking, body composition, and activity during pregnancy*. J Bone Miner Res. 16:1694-1703.
- Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC, Gale CR, Dennison EM, Boucher BJ, Arden NK, Godfrey KM, Cooper C, Princess Anne Hospital Study G (2006) *Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study*. Lancet. 367:36-43.
- Harvey NC, Holroyd C, Ntani G, et al. (2014) *Vitamin D supplementation in pregnancy: a systematic review*. Health Technol Assess. 18:1-190.
- Namkung R, Tsang RC (2003) *Bone in the pregnant mother and newborn at birth*. Clin Chim Acta. 333:1-11.
- Ganpule A, Yajnik CS, Fall CH, et al. (2006) *Bone mass in Indian children—relationships to maternal nutritional status and diet during pregnancy: the Pune Maternal Nutrition Study*. J Clin Endocrinol Metab. 91:2994-3001.
- Cole ZA, Gale CR, Javaid MK, Robinson SM, Law C, Boucher BJ, Crozier SR, Godfrey KM, Dennison EM, Cooper C (2009) *Maternal dietary patterns during pregnancy and childhood bone mass: a longitudinal study*. J Bone Miner Res. 24:663-668.
- Harvey NC, Javaid MK, Poole JR, Taylor P, Robinson SM, Inskip HM, Godfrey KM, Cooper C, Dennison EM, Southampton Women's Survey Study G (2008) *Paternal skeletal size predicts intrauterine bone mineral accrual*. J Clin Endocrinol Metab. 93:1676-1681.
- Congdon P, Horsman A, Kirby PA, Dibble J, Bashir T (1983) *Mineral content of the forearms of babies born to Asian and white mothers*. BMJ. 286:1233-1235.
- Harvey NC, Javaid K, Bishop N, Kennedy S, Papageorgiou AT, Fraser R, Gandhi SV, Schoenmakers I, Prentice A, Cooper C (2012) *MAVIDOS Maternal Vitamin D Osteoporosis Study: study protocol for a randomized controlled trial*. The MAVIDOS Study Group. Trials. 13:13.
- Jaenisch R, Bird A (2003) *Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals*. Nature. 33 Suppl:245-254.
- Harvey NC, Lillycrop KA, Garratt E, et al. (2012) *Evaluation of methylation status of the eNOS promoter at birth in relation to childhood bone mineral content*. Calcif Tissue Int. 90:120-127.
- Harvey NC, Sheppard A, Godfrey KM, et al. (2014) *Childhood bone mineral content is associated with methylation status of the RXRA promoter at birth*. J Bone Miner Res. 29:600-607.
- Dietary Guidelines Advisory Committee (2015) *Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee: Advisory Report to the Secretary of Health and Human Services and the Secretary of Agriculture*. In U.S. Department of Agriculture, Department of Health and Human Services - USA (eds). Washington DC.
- Institute of Medicine (2015) *Dietary Reference Intakes Tables and Application*. <http://www.iom.edu/Activities/Nutrition/SummaryDRIs/DRI-Tables.aspx> Accessed 24 February 2015.
- U.S. Department of Health and Human Services (2014) *Food Labeling: Revision of the Nutrition and Supplement Facts Labels*; Proposed Rule. Federal Register [Internet]. In Food and Drug Administration (ed).
- Golden NH, Abrams SA, Committee on N (2014) *Optimizing bone health in children and adolescents*. Pediatrics. 134:e1229-1243.
- Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM, Endocrine S (2011) *Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline*. J Clin Endocrinol Metab. 96:1911-1930.
- National Osteoporosis Foundation (2015) *Calcium and Vitamin D: What You Need to Know*. <http://nof.org/articles/10> Accessed 24 February 2015.
- Choices N (2015) *Vitamins and nutrition in pregnancy: Vitamin D in pregnancy*. <http://www.nhs.uk/conditions/pregnancy-and-baby/pages/vitamins-minerals-supplements-pregnant.aspx#close> Accessed 24 February 2015.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2014) *Vitamin D: increasing supplement use among at-risk groups*. NICE public health guidance 56. In London.
- Food Standards Agency (2007) *Update on Vitamin D: Position statement by the Scientific Advisory Committee on Nutrition*. In Department of Health (ed). Norwich.
- Hernandez CJ, Beaupre GS, Carter DR (2003) *A theoretical analysis of the relative influences of peak BMD, age-related bone loss and menopause on the development of osteoporosis*. Osteoporos Int. 14:843-847.
- Parfitt AM (1997) *Genetic effects on bone mass and turnover-relevance to black/white differences*. J Am Coll Nutr. 16:325-333.
- Bailey DA, Martin AD, McKay HA, Whiting S, Mirwald R (2000) *Calcium accretion in girls and boys during puberty: a longitudinal analysis*. J Bone Miner Res. 15:2245-2250.
- Russell M, Breggia A, Mendes N, Klibanski A, Misra M (2011) *Growth hormone is positively associated with surrogate markers of bone turnover during puberty*. Clin Endocrinol (Oxf). 75:482-488.
- Lorentz M, Swanson C, Andersson N, Mellstrom D, Ohlsson C (2005) *Free testosterone is a positive, whereas free estradiol is a negative, predictor of cortical bone size in young Swedish men: the GOOD study*. J Bone Miner Res. 20:1334-1341.
- Burrows M, Baxter-Jones A, Mirwald R, Macdonald H, McKay H (2009) *Bone mineral accrual across growth in a mixed-ethnic group of children: are Asian children disadvantaged from an early age?* Calcif Tissue Int. 84:366-378.
- Hui SL, Perkins AJ, Harezlak J, Peacock M, McClintock CL, Johnston CC, Jr. (2010) *Velocities of bone mineral accrual in black and white American children*. J Bone Miner Res. 25:1527-1535.
- Rizzoli R, Bonjour JP (2010) *Osteoporosis: pathophysiology and clinical management*. In Adler RA (ed) *Determinants of peak bone mass acquisition*, 2nd edn. Humana Press, New York, p 1e22.
- Rizzoli R, Bonjour JP (1999) *Determinants of peak bone mass and mechanisms of bone loss*. Osteoporos Int. 9 Suppl 2:517-23.
- Rizzoli R, Bianchi ML, Garabedian M, McKay HA, Moreno LA (2010) *Maximizing bone mineral mass gain during the prevention of fractures in the adolescents and the elderly*. Bone. 46:294-305.
- Rizzoli R (2014) *Nutritional aspects of bone health*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 28:795-808.
- Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD (2007) *Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis*. Am J Public Health. 97:667-675.
- Peterlik M, Boonen S, Cross HS, Lamberg-Allardt C (2009) *Vitamin D and calcium insufficiency-related chronic diseases: an emerging world-wide public health problem*. Int J Environ Res Public Health. 6:2585-2607.
- Jung ME, Stork MJ, Stapleton J, Bourne JE, Behavin Ginis KA (2014) *A systematic review of behavioural interventions to increase maternal calcium intake*. Matern Child Nutr.
- Ortega RM, Martinez RM, Quintas ME, Lopez-Sobaler AM, Andres P (1998) *Calcium levels in maternal milk: relationships with calcium intake during the third trimester of pregnancy*. Br J Nutr. 79:501-507.
- Kalkwarf HJ, Specker BL, Bianchi DC, Ranz J, Ho M (1997) *The effect of calcium supplementation on bone density during lactation and after weaning*. N Engl J Med. 337:523-528.
- Prentice A, Jarjou LM, Cole TJ, Stirling DM, Dibba B, Fairweather-Tait S (1995) *Calcium requirements of lactating Gambian mothers: effects of a calcium supplement on breast-milk calcium concentration, maternal bone mineral content, and urinary calcium excretion*. Am J Clin Nutr. 62:58-67.
- Olausson H, Goldberg GR, Laskey MA, Schoenmakers I, Jarjou LM, Prentice A (2012) *Calcium economy in human pregnancy and lactation*. Nutr Res Rev. 25:40-67.
- Dror DK, Allen LH (2014) *Dairy product intake in children and adolescents in developed countries: trends, nutritional contribution, and a review of association with health outcomes*. Nutr Rev. 72:68-81.
- Lioret S, Dubuisson C, Dufour A, Touvier M, Calamassi-Tran G, Maire B, Volatier JL, Lafay L (2010) *Trends in food intake in French children from 1999 to 2007: results from the INCA (etude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires) dietary surveys*. Br J Nutr. 103:585-601.
- Alexy U, Kersting M (2003) *Time trends in the consumption of dairy foods in German children and adolescents*. Eur J Clin Nutr. 57:1331-1337.
- Nielsen SJ, Popkin BM (2004) *Changes in beverage intake between 1977 and 2001*. Am J Prev Med. 27:205-210.

62. Bailey RL, Dodd KW, Goldman JA, Gahche JJ, Dwyer JT, Moshfegh AJ, Semplos CT, Picciano MF (2010) *Estimation of total usual calcium and vitamin D intakes in the United States*. J Nutr. 140:817-822.
63. Cribb VL, Northstone K, Hopkins D, Emmett PM (2014) *Sources of vitamin D and calcium in the diets of preschool children in the UK and the theoretical effect of food fortification*. J Hum Nutr Diet.
64. Ebeling PR, Daly RM, Kerr DA, Kimlin MG (2013) *An evidence-informed strategy to prevent osteoporosis in Australia*. Med J Aust. 198:90-91.
65. Choi YJ, Kim MK, Jeong SJ (2013) *Vitamin D deficiency in infants aged 1 to 6 months*. Korean J Pediatr. 56:205-210.
66. Zamora SA, Rizzoli R, Belli DC, Slosman DO, Bonjour JP (1999) *Vitamin D supplementation during infancy is associated with higher bone mineral mass in prepubertal girls*. J Clin Endocrinol Metab. 84:4541-4544.
67. Outila TA, Karkkainen MU, Lamberg-Allardt CJ (2001) *Vitamin D status affects serum parathyroid hormone concentrations during winter in female adolescents: associations with forearm bone mineral density*. Am J Clin Nutr. 74:206-210.
68. Guillemant J, Le HT, Maria A, Allemandou A, Peres G, Guillemant S (2001) *Wintertime vitamin D deficiency in male adolescents: effect on parathyroid function and response to vitamin D3 supplements*. Osteoporos Int. 12:875-879.
69. Lehtonen-Veromaa MK, Mottonen TT, Nuotio IO, Irijala KM, Leino AE, Viikari JS (2002) *Vitamin D and attainment of peak bone mass among peripubertal Finnish girls: a 3-y prospective study*. Am J Clin Nutr. 76:1446-1453.
70. Cheng S, Tylavsky F, Kroger H, et al. (2003) *Association of low 25-hydroxyvitamin D concentrations with elevated parathyroid hormone concentrations and low cortical bone density in early pubertal and prepubertal Finnish girls*. Am J Clin Nutr. 78:485-492.
71. Tylavsky FA, Cheng S, Lyytikäinen A, Viljakainen H, Lamberg-Allardt C (2006) *Strategies to improve vitamin D status in northern European children: exploring the merits of vitamin D fortification and supplementation*. J Nutr. 136:1130-1134.
72. El-Hajj Fuleihan G, Nabulsi M, Choucair M, Salamoun M, Hajj Shahine C, Kizirian A, Tannous R (2001) *Hypovitaminosis D in healthy schoolchildren*. Pediatrics. 107:E53.
73. Looker AC, Dawson-Hughes B, Calvo MS, Gunter EW, Sahyoun NR (2002) *Serum 25-hydroxyvitamin D status of adolescents and adults in two seasonal subpopulations from NHANES III*. Bone. 30:771-777.
74. Munns C, Zacharin MR, Rodda CP, et al. (2006) *Prevention and treatment of infant and childhood vitamin D deficiency in Australia and New Zealand: a consensus statement*. Med J Aust. 185:268-272.
75. Rockell JE, Green TJ, Skeaff CM, et al. (2005) *Season and ethnicity are determinants of serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in New Zealand children aged 5-14 y*. J Nutr. 135:2602-2608.
76. Rockell JE, Skeaff CM, Williams SM, Green TJ (2006) *Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations of New Zealanders aged 15 years and older*. Osteoporos Int. 17:1382-1389.
77. International Osteoporosis Foundation (2015) *Vitamin D status around the world in children, adolescents and adults*. <http://www.iofbonehealth.org/facts-and-statistics/vitamin-d-studies-map> Accessed 10 March 2015.
78. Michels N, De Henauw S, Breidenassel C, et al. (2014) *European adolescent ready-to-eat-cereal (RTEC) consumers have a healthier dietary intake and body composition compared with non-RTEC consumers*. Eur J Nutr.
79. Davies SC, Jewell T, McBride M, Burns H (2012) *Vitamin D - Advice on supplements for at risk: Gateway reference 17193*. In Welsh Government, Department of Health Social Services and Public Safety, The Scottish Government, Department of Health (eds). Cardiff Belfast Edinburgh London.
80. Rizzoli R (2008) *Nutrition: its role in bone health*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 22:813-829.
81. Cadogan J, Eastell R, Jones N, Barker ME (1997) *Milk intake and bone mineral acquisition in adolescent girls: randomised, controlled intervention trial*. BMJ 315:1255-1260.
82. Misra M, Aggarwal A, Miller KK, Almazan C, Worley M, Soyka LA, Herzog DB, Klibanski A (2004) *Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls*. Pediatrics. 114:1574-1583.
83. Misra M, Katzman DK, Cord J, Manning SJ, Mendes N, Herzog DB, Miller KK, Klibanski A (2008) *Bone metabolism in adolescent boys with anorexia nervosa*. J Clin Endocrinol Metab. 93:3029-3036.
84. DiVasta AD, Feldman HA, Beck TJ, LeBoff MS, Gordon CM (2014) *Does hormone replacement normalize bone geometry in adolescents with anorexia nervosa?* J Bone Miner Res. 29:151-157.
85. Misra M, Katzman DK, Clarke H, Snelgrove D, Brigham K, Miller KK, Klibanski A (2013) *Hip structural analysis in adolescent boys with anorexia nervosa and controls*. J Clin Endocrinol Metab. 98:2952-2958.
86. Goulding A, Taylor RW, Jones IE, McAuley KA, Manning PJ, Williams SM (2000) *Overweight and obese children have low bone mass and area for their weight*. Int J Obes Relat Metab Disord. 24:627-632.
87. Goulding A, Grant AM, Williams SM (2005) *Bone and body composition of children and adolescents with repeated forearm fractures*. J Bone Miner Res. 20:2090-2096.
88. Heaney RP, Abrams S, Dawson-Hughes B, Looker A, Marcus R, Matkovic V, Weaver C (2000) *Peak bone mass*. Osteoporos Int. 11:985-1009.
89. Ferrari SL, Chevalley T, Bonjour JP, Rizzoli R (2006) *Childhood fractures are associated with decreased bone mass gain during puberty: an early marker of persistent bone fragility?* J Bone Miner Res. 21:501-507.
90. Clark EM, Ness AR, Bishop NJ, Tobias JH (2006) *Association between bone mass and fractures in children: a prospective cohort study*. J Bone Miner Res. 21:1489-1495.
91. Farr JN, Amin S, Melton LJ, 3rd, Kirmani S, McCready LK, Atkinson EJ, Muller R, Khosla S (2014) *Bone strength and structural deficits in children and adolescents with a distal forearm fracture resulting from mild trauma*. J Bone Miner Res. 29:590-599.
92. Farr JN, Khosla S, Achenbach SJ, Atkinson EJ, Kirmani S, McCready LK, Melton LJ, 3rd, Amin S (2014) *Diminished bone strength is observed in adult women and men who sustained a mild trauma distal forearm fracture during childhood*. J Bone Miner Res. 29:2193-2202.
93. Crabtree NJ, Arabi A, Bachrach LK, Fewtrell M, El-Hajj Fuleihan G, Kecsckemethy HH, Jaworski M, Gordon CM, International Society for Clinical D (2014) *Dual-energy X-ray absorptiometry interpretation and reporting in children and adolescents: the revised 2013 ISCD Pediatric Official Positions*. J Clin Densitom. 17:225-242.
94. Pappa H, Thayu M, Sylvester F, Leonard M, Zemel B, Gordon C (2011) *Skeletal health of children and adolescents with inflammatory bowel disease*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 53:11-25.
95. Bianchi ML, Romano G, Saraifogor S, Costantini D, Limonta C, Colombo C (2006) *BMD and body composition in children and young patients affected by cystic fibrosis*. J Bone Miner Res. 21:388-396.
96. Sernet-Gaudelus I, Bianchi ML, Garabedian M, et al. (2011) *European cystic fibrosis bone mineralisation guidelines*. J Cyst Fibros. 10 Suppl 2:S16-23.
97. Heikkilä K, Pearce J, Maki M, Kaukinen K (2015) *Celiac disease and bone fractures: a systematic review and meta-analysis*. J Clin Endocrinol Metab. 100:25-34.
98. Fouda MA, Khan AA, Sultan MS, Rios LP, McAssey K, Armstrong D (2012) *Evaluation and management of skeletal health in celiac disease: position statement*. Can J Gastroenterol. 26:819-829.
99. Office of the Surgeon General (2004) *Bone Health and Osteoporosis: A Report of the Surgeon General*. In US Department of Health and Human Services (ed). Washington.
100. Dawson-Hughes B, El-Hajj Fuleihan G, Clark P (2013) *Bone care for the postmenopausal woman*. In Mitchell PJ, Misteli L (eds) World Osteoporosis Day Thematic Report. International Osteoporosis Foundation, Nyons.
101. Ebeling PR (2014) *Osteoporosis in men: Why change needs to happen*. In Mitchell PJ (ed) World Osteoporosis Day Thematic Report. International Osteoporosis Foundation, Nyons.
102. Centeno V, de Barboza GD, Marchionatti A, Rodriguez V, Tolosa de Talamoni N (2009) *Molecular mechanisms triggered by low-calcium diets*. Nutr Res Rev. 22:163-174.
103. Morr S, Cuartas E, Alwattar B, Lane JM (2006) *How much calcium is in your drinking water? A survey of calcium concentrations in bottled and tap water and their significance for medical treatment and drug administration*. HSS J. 2:130-135.
104. National Health and Medical Research Council (2006) *Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand including Recommended Dietary Intakes*. In.
105. Food and Agriculture Organization (2002) *Human vitamin and mineral requirements: Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation*. In. Rome.
106. Kudlacek S, Schneider B, Peterlik M, Leeb G, Klaushofer K, Weber K, Woloszczuk W, Willvonseder R, Austrian Study Group on Normative Values of Bone M (2003) *Assessment of vitamin D and calcium status in healthy adult Austrians*. Eur J Clin Invest. 33:323-331.
107. Hintzpete B, Mensink GB, Thierfelder W, Muller MJ, Scheidt-Nave C (2008) *Vitamin D status and health correlates among German adults*. Eur J Clin Nutr. 62:1079-1089.
108. Anke M (2006) *Lebensnotwendigkeit, Toxizität, Versorgung, scheinbare Absorption und Bilanz der Alkali- und Erdalkalimetalle beim Menschen*. Sitzungsberichte der Mathematisch - Naturwissenschaftlichen Klasse der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften. Verlag der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften, Erfurt, Germany, pp 9-58.
109. Schulze MB, Linseisen J, Kroke A, Boeing H (2001) *Macronutrient, vitamin, and mineral intakes in the EPIC-Germany cohorts*. Ann Nutr Metab. 45:181-189.
110. Vyas A, Greenhalgh A, Cade J, Sanghera B, Riste L, Sharma S, Cruickshank K (2003) *Nutrient intakes of an adult Pakistani, European and African-Caribbean community in inner city Britain*. J Hum Nutr Diet. 16:327-337.
111. Ma J, Johns RA, Stafford RS (2007) *Americans are not meeting current calcium recommendations*. Am J Clin Nutr. 85:1361-1366.
112. Islam MZ, Lamberg-Allardt C, Karkkainen M, Ali SM (2003) *Dietary calcium intake in premenopausal Bangladeshi women: do socio-economic or physiological factors play a role?* Eur J Clin Nutr. 57:674-680.
113. Green TJ, Skeaff CM, Rockell JE, et al. (2008) *Vitamin D status and its association with parathyroid hormone concentrations in women of child-bearing age living in Jakarta and Kuala Lumpur*. Eur J Clin Nutr. 62:373-378.
114. Pasco JA, Henry MJ, Nicholson GC, Brennan SL, Kotowicz MA (2009) *Behavioural and physical characteristics associated with vitamin D status in women*. Bone. 44:1085-1091.
115. Metcalf PA, Scragg RK, Tukuitonga CF, Dryson EW (1998) *Dietary intakes of middle-aged European, Maori and Pacific Islands people living in New Zealand*. N Z Med J. 111:310-313.
116. Heaney RP, Dowell MS, Hale CA, Bendich A (2003) *Calcium absorption varies within the reference range for serum 25-hydroxyvitamin D*. J Am Coll Nutr. 22:142-146.
117. Priemel M, von Demarus C, Klattschke TO, et al. (2010) *Bone mineralization defects and vitamin D deficiency: histomorphometric analysis of iliac crest bone biopsies and circulating 25-hydroxyvitamin D in 675 patients*. J Bone Miner Res. 25:305-312.
118. Steingrimsdottir L, Gunnarsson O, Indridason OS, Franzson L, Sigurdsson G (2005) *Relationship between serum parathyroid hormone levels, vitamin D sufficiency, and calcium intake*. JAMA 294:2336-2341.
119. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE (1997) *Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older*. N Engl J Med. 337:670-676.

120. Bischoff-Ferrari HA, Kiel DP, Dawson-Hughes B, Orav JE, Li R, Spiegelman D, Dietrich T, Willett WC (2009) *Dietary calcium and serum 25-hydroxyvitamin D status in relation to BMD among U.S. adults*. *J Bone Miner Res.* 24:935-942.
121. Ceglia L, da Silva Morais M, Park LK, Morris E, Harris SS, Bischoff-Ferrari HA, Fielding RA, Dawson-Hughes B (2010) *Multi-step immunofluorescent analysis of vitamin D receptor loci and myosin heavy chain isoforms in human skeletal muscle*. *J Mol Histol.* 41:137-142.
122. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, Orav JE, Stuck AE, Theiler R, Wong JB, Egli A, Kiel DP, Henschkowski J (2009) *Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials*. *BMJ* 339:b3692.
123. Mithal A, Wahl DA, Bonjour JP, et al. (2009) *Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D*. *Osteoporos Int.* 20:1807-1820.
124. Bischoff-Ferrari HA (2011) *Three steps to unbreakable bones: Vitamin D, calcium and exercise*. In Stenmark J, Misteli L (eds) *World Osteoporosis Day Thematic Report*. International Osteoporosis Foundation, Nyons.
125. Moyer VA, Force\* USPST (2013) *Vitamin D and calcium supplementation to prevent fractures in adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement*. *Ann Intern Med.* 158:691-696.
126. Darling AL, Millward DJ, Torgerson DJ, Hewitt CE, Lanham-New SA (2009) *Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis*. *Am J Clin Nutr.* 90:1674-1692.
127. Feskanich D, Weber P, Willett WC, Rockett H, Booth SL, Colditz GA (1999) *Vitamin K intake and hip fractures in women: a prospective study*. *Am J Clin Nutr.* 69:74-79.
128. Hamidi MS, Gajic-Veljanoski O, Cheung AM (2013) *Vitamin K and bone health*. *J Clin Densitom.* 16:409-413.
129. Morris MS, Jacques PF, Selhub J (2005) *Relation between homocysteine and B-vitamin status indicators and bone mineral density in older Americans*. *Bone.* 37:234-242.
130. McLean RR, Jacques PF, Selhub J, Tucker KL, Samelson EJ, Broe KE, Hannan MT, Cupples LA, Kiel DP (2004) *Homocysteine as a predictive factor for hip fracture in older persons*. *N Engl J Med.* 350:2042-2049.
131. Clarke M, Ward M, Strain JJ, Hoey L, Dickey W, McNulty H (2014) *B-vitamins and bone in health and disease: the current evidence*. *Proc Nutr Soc.* 73:330-339.
132. Tanumihardjo SA (2013) *Vitamin A and bone health: the balancing act*. *J Clin Densitom.* 16:414-419.
133. de Baaij JH, Hoenderop JG, Bindels RJ (2015) *Magnesium in man: implications for health and disease*. *Physiol Rev.* 95:1-46.
134. Kvamme JM, Gronli O, Jacobsen BK, Florholmen J (2014) *Risk of malnutrition and zinc deficiency in community-living elderly men and women: the Tromso Study*. *Public Health Nutr.* 1-7.
135. Tucker KL (2014) *Vegetarian diets and bone status*. *Am J Clin Nutr.* 100 Suppl 1:329S-335S.
136. Fenton TR, Tough SC, Lyon AW, Eliasziw M, Hanley DA (2011) *Causal assessment of dietary acid load and bone disease: a systematic review & meta-analysis applying Hill's epidemiologic criteria for causality*. *Nutr J.* 10:41.
137. Moseley KF, Weaver CM, Appel L, Sebastian A, Sellmeyer DE (2013) *Potassium citrate supplementation results in sustained improvement in calcium balance in older men and women*. *J Bone Miner Res.* 28:497-504.
138. Jehle S, Hulter HN, Krapf R (2013) *Effect of potassium citrate on bone density, microarchitecture, and fracture risk in healthy older adults without osteoporosis: a randomized controlled trial*. *J Clin Endocrinol Metab.* 98:207-217.
139. Kanis JA, Johansson H, Johnell O, Oden A, De Laet C, Eisman JA, Pols H, Tenenhouse A (2005) *Alcohol intake as a risk factor for fracture*. *Osteoporos Int.* 16:737-742.
140. Barger-Lux MJ, Heaney RP (1995) *Caffeine and the calcium economy revisited*. *Osteoporos Int.* 5:97-102.
141. Hallstrom H, Wolk A, Glynn A, Michaelsson K (2006) *Coffee, tea and caffeine consumption in relation to osteoporotic fracture risk in a cohort of Swedish women*. *Osteoporos Int.* 17:1055-1064.
142. Barrett-Connor E, Chang JC, Edelstein SL (1994) *Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk consumption*. The Rancho Bernardo Study. *JAMA* 271:280-283.
143. De Laet C, Kanis JA, Oden A, et al. (2005) *Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis*. *Osteoporos Int.* 16:1330-1338.
144. Migliaccio S, Greco EA, Wannenes F, Donini LM, Lenzi A (2014) *Adipose, bone and muscle tissues as new endocrine organs: role of reciprocal regulation for osteoporosis and obesity development*. *Horm Mol Biol Clin Investig.* 17:39-51.
145. Premaor MO, Pilbrow L, Tonkin C, Parker RA, Compston J (2010) *Obesity and fractures in postmenopausal women*. *J Bone Miner Res.* 25:292-297.
146. Compston JE, Flahive J, Hooven FH, et al. (2014) *Obesity, health-care utilization, and health-related quality of life after fracture in postmenopausal women: Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW)*. *Calcif Tissue Int.* 94:223-231.
147. Hickson M (2006) *Malnutrition and ageing*. *Postgrad Med J.* 82:2-8.
148. Dawson-Hughes B, Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, Burckhardt P, Fuleihan GE, Josse RG, Lips P, Morales-Torres J, Yoshimura N (2010) *IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults*. *Osteoporos Int.* 21:1151-1154.
149. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Giovannucci E, Dietrich T, Dawson-Hughes B (2005) *Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials*. *JAMA* 293:2257-2264.
150. Heaney RP, Davies KM, Chen TC, Holick MF, Barger-Lux MJ (2003) *Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol*. *Am J Clin Nutr.* 77:204-210.
151. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. (2013) *Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group*. *J Am Med Dir Assoc.* 14:542-559.
152. Schurch MA, Rizzoli R, Slosman D, Vadas L, Vergnaud P, Bonjour JP (1998) *Protein supplements increase serum insulin-like growth factor-I levels and attenuate proximal femur bone loss in patients with recent hip fracture. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial*. *Ann Intern Med.* 128:801-809.
153. Milne AC, Potter J, Vivanti A, Avenell A (2009) *Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition*. *Cochrane Database Syst Rev.* CD003288.
154. Avenell A, Handoll HH (2010) *Nutritional supplementation for hip fracture aftercare in older people*. *Cochrane Database Syst Rev.* CD001880.
155. Botella-Carretero JJ, Iglesias B, Balsa JA, Arrieta F, Zamarron I, Vazquez C (2010) *Perioperative oral nutritional supplements in normally or mildly undernourished geriatric patients submitted to surgery for hip fracture: a randomized clinical trial*. *Clin Nutr.* 29:574-579.
156. Devine A, Dick IM, Islam AF, Dhaliwal SS, Prince RL (2005) *Protein consumption is an important predictor of lower limb bone mass in elderly women*. *Am J Clin Nutr.* 81:1423-1428.
157. Meng X, Zhu K, Devine A, Kerr DA, Binns CW, Prince RL (2009) *A 5-year cohort study of the effects of high protein intake on lean mass and BMC in elderly postmenopausal women*. *J Bone Miner Res.* 24:1827-1834.
158. Dawson-Hughes B, Harris SS, Rasmussen H, Song L, Dallal GE (2004) *Effect of dietary protein supplements on calcium excretion in healthy older men and women*. *J Clin Endocrinol Metab.* 89:1169-1173.
159. Rizzoli R, Stevenson JC, Bauer JM, et al. (2014) *The role of dietary protein and vitamin D in maintaining musculoskeletal health in postmenopausal women: a consensus statement from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO)*. *Maturitas.* 79:122-132.
160. Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, et al. (2013) *Impact of nutrition on muscle mass, strength, and performance in older adults*. *Osteoporos Int.* 24:1555-1566.
161. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. (2010) *Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People*. *Age Ageing* 39:412-423.
162. Patel HP, Syddall HE, Jameson K, Robinson S, Denison H, Roberts HC, Edwards M, Dennison E, Cooper C, Aihie Sayer A (2013) *Prevalence of sarcopenia in community-dwelling older people in the UK using the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition: findings from the Hertfordshire Cohort Study (HCS)*. *Age Ageing* 42:378-384.
163. Akesson K, Mitchell PJ (2012) *Capture the Fracture: A global campaign to break the fragility fracture cycle*. In Stenmark J, Misteli L (eds) *World Osteoporosis Day Thematic Report*. International Osteoporosis Foundation, Nyon.
164. Akesson K, Marsh D, Mitchell PJ, McLellan AR, Stenmark J, Pierroz DD, Kyer C, Cooper C, Group IOFFW (2013) *Capture the Fracture: a Best Practice Framework and global campaign to break the fragility fracture cycle*. *Osteoporos Int.*
165. Mitchell PJ, Ganda K, Seibel MJ (2015) *Australian and New Zealand Bone and Mineral Society Position Paper on Secondary Fracture Prevention Programs*. In. In press.
166. Osteoporosis Canada (2013) *Make the FIRST break the LAST with Fracture Liaison Services*. In.
167. Osteoporosis New Zealand (2012) *Bone Care 2020: A systematic approach to hip fracture care and prevention for New Zealand*. In. Wellington.
168. Chandran M, Tan MZ, Cheen M, Tan SB, Leong M, Lau TC (2013) *Secondary prevention of osteoporotic fractures--an "OPTIMAL" model of care from Singapore*. *Osteoporos Int.* 24:2809-2817.
169. Gittoes N, McLellan AR, Cooper A, et al. (2014) *Effective Secondary Prevention of Fragility Fractures: Clinical Standards for Fracture Liaison Services*. In. National Osteoporosis Society, Camerton.
170. National Bone Health Alliance (2014) *Fracture Prevention CENTRAL*. <http://www.nbha.org/fpc> Accessed 18 August 2014.
171. Cranney A, Guyatt G, Griffith L, Wells G, Tugwell P, Rosen C, Osteoporosis Methodology G, The Osteoporosis Research Advisory G (2002) *Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. IX: Summary of meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis*. *Endocr Rev.* 23:570-578.
172. McCloskey E (2009) *FRAX® Identifying people at high risk of fracture: WHO Fracture Risk Assessment Tool, a new clinical tool for informed treatment decisions*. In. Nyons, Switzerland.
173. World Health Organization Collaborating Centre for Metabolic Bone Diseases University of Sheffield UK (2013) *FRAX® WHO Fracture Risk Assessment Tool*. <http://www.shef.ac.uk/FRAX/> Accessed 20 August 2014.
174. Si L, Winzenberg TM, Jiang Q, Chen M, Palmer AJ (2015) *Projection of osteoporosis-related fractures and costs in China: 2010-2050*. *Osteoporos Int.*
175. Tsai MS, Lin CL, Tu YK, Lee PH, Kao CH (2015) *Risks and predictors of osteoporosis in patients with inflammatory bowel diseases in an Asian population: a nationwide population-based cohort study*. *Int J Clin Pract.* 69:235-241.
176. Mooney PD, Leeds JS, Libzo N, et al. (2014) *Case-finding for coeliac disease in secondary care: a prospective multicentre UK study*. *Dig Liver Dis.* 46:32-35.
177. Ludvigsson JF, Bai JC, Biagi F, et al. (2014) *Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology*. *Gut.* 63:1210-1228.
178. Wilt TJ, Shaikat A, Shamliyan T, Taylor BC, MacDonald R, Tacklind J, Rutks I, Schwarzenberg SJ, Kane RL, Levitt M (2010) *Lactose intolerance and health*. *Evid Rep Technol Assess.* 1-410.
179. Suchy FJ, Brannon PM, Carpenter TO, et al. (2010) *NIH consensus development conference statement: Lactose intolerance and health*. *NIH Consens State Sci Statements.* 27:1-27.

*Este documento destaca o papel que a nutrição exerce no desenvolvimento e manutenção de um esqueleto saudável durante toda a vida. Ele aborda desafios de saúde pública decorrentes da ingestão insuficiente de cálcio, vitamina D e proteínas; bem como outros micronutrientes essenciais à saúde músculoesquelética. iniciando com a importância da nutrição materna para o feto em crescimento o documento continua através de outros momentos da vida, destacando a importância de: crianças e adolescentes alcançarem o pico máximo de massa óssea; adultos evitarem a perda óssea precoce e idosos prevenirem a osteoporose e receberem o tratamento adequado, quando necessário.*

#### **PROF CYRUS COOPER**

Presidente do Comitê de Assessoria Científica, IOF



Parceiros oficiais do Dia Mundial da Osteoporose 2015

**AUTORES** **Cyrus Cooper** University of Oxford, UK  
**Bess Dawson-Hughes** Tufts University, USA  
**Catherine M. Gordon** Brown University, USA  
**René Rizzoli** Geneva University Hospitals, Switzerland  
**EDITOR** **Paul Mitchell** Synthesis Medical Limited and University of Notre Dame, Australia  
**REVISORES** **Charanjit K. Jagait** IOF  
**Laura Mistelli** IOF  
**Mark Edwards, Nick Harvey**  
MRC Lifecourse Epidemiology Unit, University of Southampton, UK  
**Dominique Pierroz** IOF  
**DESIGN** **Gilberto D Lontro** IOF



Suporte Nutricional

diaMundial da Osteoporose  
20 de outubro

AME SEUS  
OSSOS

**International Osteoporosis Foundation**  
rue Juste-Olivier, 9 • CH-1260 Nyon  
Switzerland  
**T** +41 22 994 01 00 **F** +41 22 994 01 01  
info@iofbonehealth.org  
**www.iofbonehealth.org**

FOTO CAPA **GILBERTO LONTRO**