

Série de Publicações ILSI Brasil

FUNÇÕES PLENAMENTE  
RECONHECIDAS DE NUTRIENTES

MAGNÉSIO

Thaís Helena Monteiro

*Departamento de Nutrição da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP*

Helio Vannucchi

*Departamento de Nutrição da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP*

---

ILSI



International  
Life Sciences  
INSTITUTE®

---

FORÇA-TAREFA ALIMENTOS FORTIFICADOS E SUPLEMENTOS  
COMITÊ DE NUTRIÇÃO  
ILSI BRASIL  
SETEMBRO 2010

---

© 2010 ILSI Brasil International Life Sciences Institute do Brasil



**ILSI BRASIL**

**INTERNATIONAL LIFE SCIENCES INSTITUTE DO BRASIL**

Rua Hungria, 664 - conj.113

01455-904 - São Paulo - SP - Brasil

Tel./Fax: 55 (11) 3035 5585 e-mail: ilsibr@ilsil.org.br

© 2010 ILSI Brasil International Life Sciences Institute do Brasil

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)**

Vannucchi, Helio  
Magnésio / Helio Vannucchi, Thais Helena  
Monteiro. -- São Paulo : ILSI Brasil-International  
Life Sciences Institute do Brasil, 2010. -- (Série  
de publicações ILSI Brasil : funções plenamente  
reconhecidas de nutrientes ; v. 16)

**Bibliografia.**

1. Ingestão de nutrientes 2. Magnésio -  
Metabolismo 3. Nutrição 4. Nutrição - Necessidades  
5. Saúde - Promoção I. Monteiro, Thais Helena.  
II. Título. III. Série.

10-10944

CDD-613.2

Índices para catálogo sistemático:

1. Alimentos : Nutrientes : Nutrição aplicada :  
Promoção da saúde 613.2

**ISBN: 978-85-86126-33-8**

## 1. INTRODUÇÃO

O nome é originário de Magnésia, que, em grego, designava uma região da Tessália, localizada na Grécia. O magnésio foi descoberto e reconhecido como um elemento químico em 1755 pelo químico e físico escocês Joseph Black. Em 1808, foi isolado pelo químico e físico inglês Humphry Davy a partir de um amálgama de magnésio, obtendo-se o metal puro por meio da eletrólise da mistura de magnésia e óxido de mercúrio (HgO). Em 1831, foi preparado de forma utilizável pelo químico francês Antoine Bussy.

## 2. ESTRUTURA

O magnésio é um elemento químico de símbolo Mg, metal alcalinoterroso, multivalente, pertencente ao grupo ou família 2 (anteriormente chamada IIA), número atômico 12 e massa atômica 24,305. É sólido à temperatura ambiente, bastante resistente e leve. Possui coloração prateada, perdendo seu brilho quando exposto ao ar, por formar óxido de magnésio. Reage com água somente se esta estiver em ebulição, formando hidróxido de magnésio e liberando o gás hidrogênio.

## 3. METABOLISMO

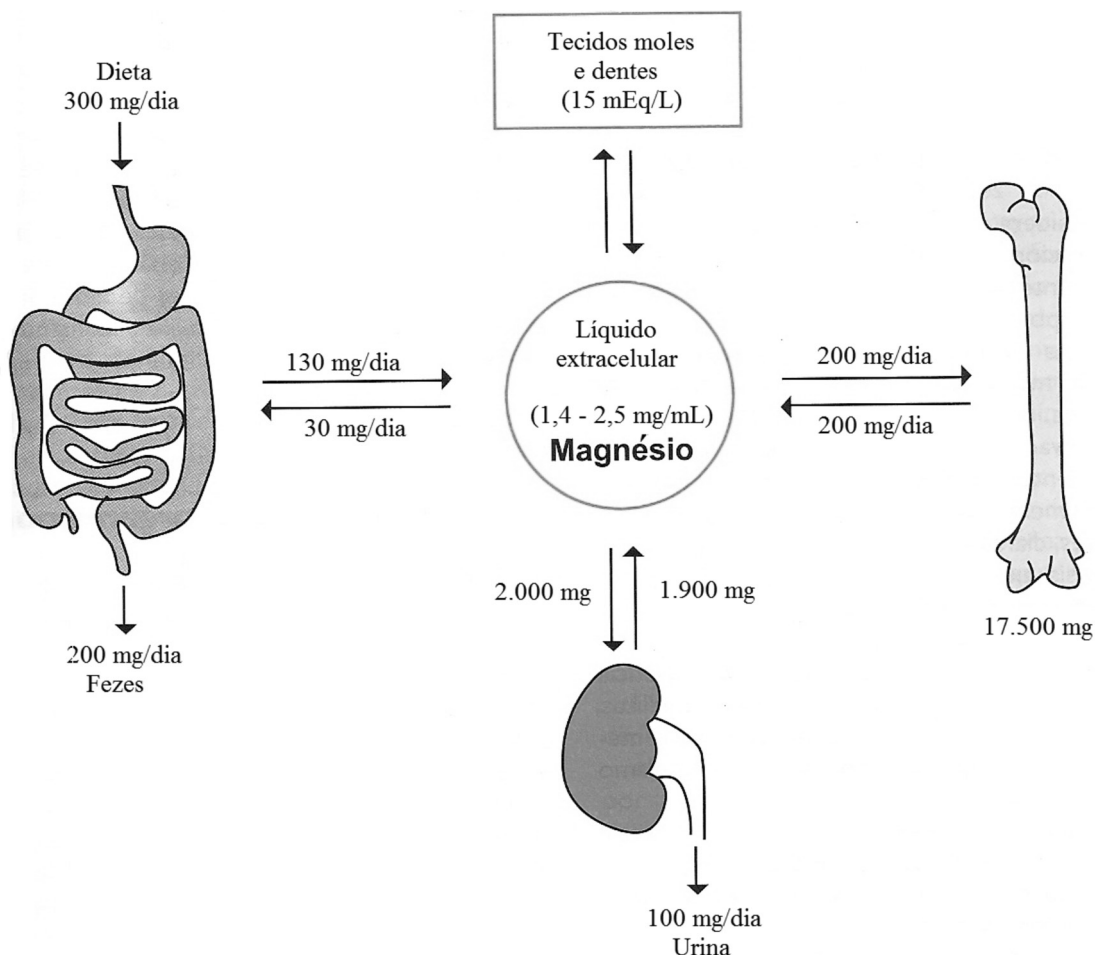
O conteúdo de magnésio corporal total é de aproximadamente 25 g, sendo que 60% a 65% estão presentes nos ossos, que, assim como o músculo, constituem uma reserva desse mineral nas formas de fosfato e carbonato. O restante se localiza nos tecidos moles (27% no tecido muscular) e no interior das células, caracterizando o magnésio como o segundo cátion mais abundante no meio intracelular. Em menor proporção (1%), encontra-se no plasma, sendo que o magnésio no fluido extracelular encontra-se 70% a 80% na forma livre ionizada ( $Mg^{2+}$ ), 20% a 30% ligado a proteínas e 1% a 2% complexado a outros ânions. O músculo contém maior teor de magnésio em relação ao cálcio, contrariamente ao que ocorre no sangue.

Cerca de 45% do magnésio ingerido pela dieta é absorvido no intestino delgado, cólon e, em baixa proporção, no estômago. O restante (55%) é excretado pelas fezes, sendo que a ingestão pela dieta é inversamente proporcional à sua absorção. A presença de fosfato, álcalis, fibras, fitatos, álcool e o excesso de gordura podem dificultar a absorção de magnésio, enquanto a presença de lactose ou outros carboidratos, o hormônio da paratireoide (PTH) e a vitamina D estimulam sua absorção. Esta pode ocorrer por dois mecanismos: um processo facilitado por carreador ou difusão simples. Um total de 30% a 50% é absorvido via paracelular passiva, quando as concentrações intraluminais estão altas. Para que o magnésio entre nas células, é necessária a ação concomitante da vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina). Uma vez ali, o magnésio liga-se principalmente à proteína e aos fosfatos ricos em energia.

A excreção pode ser por via fecal, urinária ou biliar. Pelas fezes, cerca de 50% a 80% do total é excretado. O balanço de magnésio é mantido pela regulação de sua excreção urinária. Os rins conservam boa parte, sendo que o  $Mg^{2+}$  livre é filtrado no glomérulo e reabsorvido no túbulo

proximal e na alça de Henle, eliminando-se cerca de 60 a 120 mg/dia pela urina. Estados carenciais de magnésio corporal acompanham-se por aumento na reabsorção tubular, o inverso ocorrendo na hipermagnesemia. Situações de acidose facilitam a excreção tubular distal da forma iônica, a fim de se estabelecer o equilíbrio ácido-base. A aldosterona aumenta a permeabilidade renal para magnésio e potássio, aumentando a excreção de magnésio e a retenção de sódio. O PTH, a calcitonina e o glucagon estimulam a reabsorção renal de magnésio.

Com o envelhecimento, o conteúdo total de magnésio no organismo tende a diminuir. Na idade adulta, o balanço diário de magnésio é, portanto, dependente da interação entre diversos tecidos, tais como intestino, rins, osso e tecidos moles com o líquido extracelular, por meio dos mecanismos de absorção, excreção, mineralização, desmineralização e transporte, mantendo sempre o magnésio dentro de uma faixa estreita de concentração no sangue (Figura 1).



**Figura 1.** Balanço diário e localização do magnésio no indivíduo adulto. Fonte: Contreras, 2005.

## 4. FUNÇÕES

### 4.1 Metabolismo intermediário

O magnésio é essencial como cofator em mais de 100 reações enzimáticas, incluindo transporte iônico transmembrana de cálcio, sódio, cloretos e potássio, metabolismo da adenosina trifosfato (ATP), utilização de carboidratos e síntese de gorduras, proteínas e ácidos nucleicos. O magnésio estabiliza a estrutura do ATP nos músculos e tecidos moles, a partir de um complexo Mg-ATP. No metabolismo de carboidratos, participa da ativação das enzimas do processo glicolítico e da fosforilação oxidativa da glicose, além de ativar outras enzimas, como fosfatase alcalina, hexoquinase, frutoquinase, fosforilases, fosfoglucomutase e oxidase pirúvica. No metabolismo das proteínas, atua como cofator da síntese proteica nos ribossomos, sendo indispensável para as reações de tradução, transmetilação e descarboxilação. Participa da ativação da tiamina (vitamina B<sub>1</sub>) e também do metabolismo de fósforo, zinco, cobre, ferro, chumbo, cádmio, acetilcolina e óxido nítrico.

O magnésio também atua como fator de crescimento e na regeneração de tecidos, relacionados aos processos de proliferação celular. Modula sinais de transdução, tem ação estimuladora sobre o peristaltismo intestinal, estimula a produção e secreção biliar e é constituinte dos sucos pancreático e intestinal. Possui ação anti-inflamatória e anti-infecciosa por estimular a fagocitose e ser indispensável para a ação de anticorpos.

O equilíbrio ácido-base e as reações de óxido-redução são dependentes de magnésio. Esse mineral diminui a alcalinidade do sangue e acidifica a urina. Cerca de 20% a 30% do magnésio encontrado no tecido ósseo é permutável com o líquido extracelular, agindo como tampão e mantendo a concentração plasmática dentro de uma faixa estreita.

Também exerce papel estrutural, tendo função estabilizadora para a estrutura de cadeias do DNA, uma vez que neutraliza as cargas dos grupamentos de fosfato dos nucleotídeos, os quais têm a tendência de se separarem. A presença de íons magnésio permite a incorporação apenas de desoxirribonucleotídeos na sequência de DNA durante sua replicação e auxilia a enzima RNA polimerase no processo de transcrição do DNA para RNA.

### 4.2 Sistema neuromuscular

O magnésio participa da transmissão neuroquímica e da excitabilidade muscular, controlando a atividade elétrica cardíaca, a contratilidade muscular e o funcionamento das células nervosas. Enquanto o cálcio atua como um estimulador da contração muscular, o magnésio atua como relaxador. Este atua por meio da manutenção do potencial elétrico dos nervos e da membrana celular das fibras musculares lisas, da transmissão do impulso elétrico pela junção neuromuscular, do transporte de potássio, do bloqueio do canal de cálcio, da liberação da energia armazenada na forma de Mg-ATP para os músculos e do controle da pressão sanguínea e do tônus vasomotor. Dessa forma, ocasiona relaxamento do músculo vascular liso e diminuição da pressão sanguínea, diminuindo os riscos de arritmia e tetania e aumentando o fluxo coronariano por ação no sistema circulatório.

### 4.3 Metabolismo ósseo

O magnésio é necessário para a manutenção da integridade óssea, uma vez que está metabolicamente relacionado ao cálcio, podendo atuar tanto em sinergismo quanto em antagonismo. É constituinte da estrutura óssea mineral em conjunto com o cálcio e o fosfato, além de participar dos processos de troca desses minerais entre o osso e os tecidos. Atua na regulação da ossificação, no equilíbrio fosfocálcico, na fixação adequada de cálcio – impedindo sua deposição em forma de cálculos, na diminuição da solubilidade do fosfato de cálcio e no aumento daquela do carbonato de cálcio, e na regulação do nível de cálcio por meio de ação indireta sobre as glândulas paratireoides, uma vez que estimula a secreção e ação periférica do PTH. A secreção de PTH é dependente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP), o qual, por sua vez, é sintetizado a partir de Mg-ATP.

As *health claims* para o magnésio são apresentadas na tabela 1, baseadas em funções aceitas e não aceitas estabelecidas pelo Comitê de Cientistas Líderes e pelo Conselho do *UK Joint Health Claim Initiative*.

**Tabela 1.** Funções aceitas e não aceitas pelo Comitê de Cientistas Líderes e pelo Conselho do *UK Joint Health Claim Initiative*.

Efeito	Necessário	Contribuição	Função estrutural	Função normal	Recomendado pelo Comitê	Recomendado pelo Conselho
<b>Funções aceitas</b>						
Metabolismo energético	X			X	Sim	Sim
Balanço eletrolítico	X			X	Sim	Sim
Nervos e músculos	X			X	Sim	Sim
Ossos e dentes	X		X		Sim	Sim
<b>Funções não aceitas</b>						
Replicação celular		X		X	Não	Não
Metabolismo da vitamina D	X			X	Não	Não

Fonte: JHCI, 2003 (adaptado).

## 5. AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL DE MAGNÉSIO

Os níveis séricos normais de magnésio variam numa faixa estreita, entre 1,5 e 2,1 mEq/L (1,82 a 2,55 mg/dL) em adultos, 1,4 a 1,9 mEq/L (1,70 a 2,31 mg/dL) em crianças e 1,5 a 2,3 mEq/L (1,82 a 2,79 mg/dL) em lactentes. Considera-se deficiência de magnésio quando sua concentração plasmática é menor que 1 mEq/L (1,21 mg/dL), geralmente com hipocalcemia e hipopotassemia concomitantes.

A avaliação de sua concentração plasmática pode não refletir o conteúdo corporal total de magnésio, pois aquela permanece constante em uma ampla faixa de variação dos níveis de ingestão. O conteúdo de magnésio celular, como nos leucócitos, é muito mais sensível ao estado nutricional.

Em casos de deficiência, o magnésio urinário diminui antes do que o sérico. Indivíduos com deficiência apresentam menor excreção em relação a indivíduos normais ou com hipermagnesemia. O magnésio encontra-se na urina em uma concentração normal que varia de 50 a 152 mg/24 horas. A medição da excreção de magnésio urinário de 24 horas menor que 50 mg/24h já caracteriza hipomagnesúria em certos casos, devendo-se determinar a etiologia e, se possível, tratar a doença de base.

## 6. DEFICIÊNCIA DE MAGNÉSIO

### 6.1 Mecanismos

A deficiência de magnésio é comum em pacientes hospitalizados, variando entre 12% e 53% em enfermarias gerais e ocorrendo em 63,4% de adultos recém-internados em centros de terapia intensiva.

As principais causas de hipomagnesemia incluem estados hipercatabólicos, como traumatismos, queimaduras, pós-operatórios ou infecções graves; aporte nutricional deficitário, como nos casos de alcoolismo, subnutrição proteico-energética, hidratação intravenosa sem magnésio, dietas via oral restritas e/ou insuficientes, nutrição parenteral prolongada; má absorção devido a *bypass*, fístulas ou doença intestinal inflamatória; aumento da excreção devido a vômitos frequentes, diarreia, síndrome do intestino curto, doença de Chron, retocolite ulcerativa, poliúria, pancreatite aguda, fístulas digestivas de alto débito e aspiração gástrica prolongada; disfunção tubular de causa metabólica, por acidose metabólica, diabetes descompensado, hipopotassemia ou hipofosfatemia; disfunção tubular induzida por medicamentos diuréticos, anfotericina B ou aminoglicosídeos; e distúrbios endócrinos, tais como doença de Addison, hiperaldosteronismo, hiperparatireoidismo, hipo ou hipertireoidismo.

Doses agudas de etanol causam a perda de magnésio pela urina, embora a ingestão crônica de etanol não altere o nível de magnésio excretado via renal. Flink, resumindo inúmeros trabalhos nessa área, afirma que o alcoolismo é associado à deficiência de magnésio: os alcoólatras apresentam níveis baixos de magnésio no sangue; os sintomas neles observados se assemelham aos de pacientes com deficiência de magnésio por outras causas; a ingestão de álcool aumenta a excreção de magnésio especialmente pelas fezes (McCollister *et al.*, 1995).

A síndrome da realimentação cursa com hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipocalemia, alterações do metabolismo da glicose, hipovitaminoses e distúrbios do balanço hídrico. Trata-se de uma condição potencialmente letal, que ocorre em pacientes desnutridos, após um período de ingestão calórica insuficiente, que estão sendo realimentados por via oral, enteral ou parenteral. É definida por um desvio de fósforo, potássio e magnésio para o meio intracelular, uma vez que o aumento do

anabolismo a nível tecidual, estimulado pela liberação de insulina, aumenta a demanda intracelular de água, glicose e eletrólitos. A sobrecarga de carboidratos leva à retenção de sódio e líquidos, e o paciente evolui com edema, dispneia e insuficiência cardíaca. Os pacientes de risco para desenvolver a síndrome são os marasmáticos ou com *kwashiorkor*, os em jejum por mais de 7 a 10 dias com evidência de estresse ou depleção, os obesos em pós-operatório de cirurgia bariátrica, os alcoolistas, os portadores de anorexia nervosa, depressão, disfagia, diarreia e/ou vômitos, e os que estão em tratamento quimioterápico ou em uso de sucção gástrica.

Anormalidades eletrolíticas múltiplas são frequentes em pacientes submetidos à nutrição parenteral. Idealmente, a reposição de eletrólitos deve associar-se com suporte nutricional adequado, já que a retenção intracelular de íons, como potássio, magnésio e cálcio, depende da formação de organelas citoplasmáticas e anabolismo proteico.

## 6.2 Quadro clínico

As principais manifestações clínicas decorrentes da hipomagnesemia são devidas às alterações da função de membrana celular do tecido-alvo.

Pode acometer o sistema nervoso central, com comprometimento da memória e da capacidade de concentração, apatia e depressão, hiporreflexia, confusão mental, vertigem, alucinações, ideias paranoides, anorexia, náuseas e vômitos.

No sistema neuromuscular, pode acarretar câibras, fasciculações, parestesia, letargia, fraqueza muscular, tremores, ataxia, nistagmo, fadiga, tetania, espasmos, mioclonia, irritabilidade neuromuscular e convulsões.

Os sintomas cardiovasculares incluem tendência a intoxicação digitalica, alterações no eletrocardiograma com achatamento de onda T e infradesnivelamento de segmento ST, acidentes cardiovasculares, trombose e predisposição a arritmias. A baixa ingestão pela dieta e a excreção excessiva pela urina têm sido associadas com a elevação da pressão sanguínea.

Pode desencadear transtornos digestivos, lesões hepatocelulares, transtornos do metabolismo glicídico, diminuição das reservas de glicogênio em fígado e músculo e contribuir para a resistência à insulina.

A deficiência de magnésio está associada à hipocalcemia, devido à perda intracelular de potássio e dificuldade de reabsorção renal, e também à hipocalcemia, uma vez que o magnésio modula a liberação do PTH. Dessa forma, na hipomagnesemia podem ocorrer concentrações séricas muito baixas de PTH, deposição do excesso de cálcio em tecidos como miocárdio, rim e paredes vasculares, agravamento de quadros de osteopenia e osteoporose no adulto e crescimento ósseo prejudicado na infância e adolescência.

## 6.3 Uso clínico

Estudos indicam que a reposição de magnésio tem-se mostrado capaz de diminuir o tamanho do infarto e da mortalidade por arritmias na cardiopatia isquêmica, relaxar o músculo liso bronquiolar



na asma e reduzir o vasoespasma sistêmico e cerebral na eclâmpsia e pré-eclâmpsia.

A maioria dos alcoólatras reconstitui prontamente as reservas de magnésio por meio de fontes alimentícias normais. A reposição seria recomendada para pacientes sintomáticos com níveis baixos de magnésio no soro.

O uso de antiácidos à base de hidróxido de magnésio em pacientes hospitalizados e em terapia de nutrição enteral pode ser um fator contribuinte para a diarreia, quadro clínico comum devido a outros fatores inerentes à própria terapia enteral ou à condição clínica do paciente. O hidróxido de magnésio também possui interação com o ferro, pela diminuição de sua absorção no trato gastrointestinal.

A reposição de magnésio por via oral pode ser feita a partir de alimentos ricos em magnésio, pelo leite de magnésia (MgO) ou pelo sulfato de magnésio (MgSO<sub>4</sub>), porém, os dois últimos podem causar diarreia.

Por via intravenosa, repõe-se o magnésio geralmente entre 5 a 15 mg/kg de peso corporal/dia na prática clínica. A quantidade normalmente empregada de magnésio em uma solução de nutrição parenteral em condições de manutenção do estado nutricional é de 7 a 10 mEq/kg de peso corporal, sendo o limite superior considerado seguro para correção de deficiências ou outras condições clínicas de 35 mEq/kg de peso corporal. Nas soluções para uso em nutrição parenteral, o magnésio encontra-se na forma de sulfato de magnésio (MgSO<sub>4</sub>). Os preparados comerciais mais utilizados na terapia parenteral hospitalar podem conter o MgSO<sub>4</sub> em duas concentrações, a 50% e a 20%, com o magnésio nas quantidades de 48,75 mg/mL de solução e de 12,00 mg/mL de solução, respectivamente. Em pacientes com hipomagnesemia e sintomáticos, podem-se infundir 10 mL de MgSO<sub>4</sub> a 50% junto a soro glicosado a 5% por 4 horas, repetindo-se essa dosagem nas 18 horas restantes do dia.

A reposição intramuscular deve ser evitada, pois causa dor e tende à reação fibrótica. A reposição via hipodérmica pode ser considerada uma via alternativa, na quantidade de 10 mL de MgSO<sub>4</sub> a 50% em 150 mL de salina a 0,45%, infundida em 4 horas.

## 7. RECOMENDAÇÕES

A necessidade diária de magnésio é estimada entre 30 a 420 mg/dia. A recomendação de ingestão pode aumentar no período da gestação e lactação (Tabela 2). As altas ingestões de cálcio, proteína, vitamina D e álcool e o estresse físico ou psicológico também aumentam as necessidades de magnésio. Para situações de arritmias cardíacas e diarreia, a necessidade pode aumentar para 600 a 1.200 mg/dia em adultos.

**Tabela 2.** Ingestão recomendada de magnésio (mg/dia).

Estágio de vida		NAS/USDA		FAO/OMS	Codex	Anvisa
		Masculino	Feminino			
1º ano	0 – 6m	30	30	36	–	36
	7 – 12m	75	75	53		53
Crianças	1 – 3	80	80	60	–	60
	4 – 8	130	130	73		73
Adolescentes Adultos Idosos	9 – 13	240	240	100	300	100
	14 – 18	410	360	260		260
	19 – 30	400	310			
	31 – 50	420	320			
	51 – 70	420	320			
	> 70	420	320			
Gravidez	14 – 18	–	400	220	–	220
	19 – 30		350			
	31 – 50		360			
Lactação	14 – 18	–	360	270	–	270
	19 – 30		310			
	31 – 50		320			

**LEGENDA:** Anvisa: Agência Nacional de Vigilância Sanitária; CODEX: Codex Alimentarius Commission; Estágio de vida: população dividida por faixa etária em meses (m) e anos; FAO/OMS: *Food and Agriculture Organization of the United Nations*, Organização Mundial da Saúde; NAS/USDA: National Academy of Science, *United States Department of Agriculture, Institute of Medicine*.

## 8. TOXICIDADE

A hipermagnesemia pode ser decorrente de outras situações patológicas, tais como insuficiência renal aguda, doença de Addison ou nefrite crônica, infusões intravenosas ou pela ingestão crônica de quantidades excessivas na forma de medicamentos (antiácidos) ou suplementos. A tabela 3 contém o limite superior tolerável de ingestão por dia apenas a partir de agentes farmacológicos, não incluindo ingestão a partir de alimentos e água.

Os sintomas da hipermagnesemia incluem sonolência, rubor facial, hipotensão, bradicardia, fraqueza muscular, dupla visão, náuseas, vômitos, insuficiência respiratória, boca seca, sede crônica, arritmias cardíacas, inibição da calcificação óssea e depressão do sistema nervoso central. Em doses muito altas, pode ocasionar diminuição da respiração, fraqueza muscular marcante e parada cardíaca.

**Tabela 3.** Limite superior tolerável de ingestão de magnésio\* (mg/dia).

Estágio de vida		NAS/USDA
1º ano	0 – 6m	ND
	7 – 12m	ND
Crianças	1 – 3	65
	4 – 8	110
Masculino e Feminino	9 – 13	350
	14 – 18	
	19 – 70	
	> 70	
Gravidez	14 – 18	
	19 – 50	
Lactação	14 – 18	
	19 – 50	

**LEGENDA:** Estágio de vida: população dividida por faixa etária em meses (m) e anos; NAS/USDA: National Academy of Science, *United States Department of Agriculture, Institute of Medicine*; ND: não determinado; \*a ingestão superior tolerável de magnésio representa a ingestão a partir apenas de agentes farmacológicos, e não inclui ingestão a partir de alimentos e água.

## 9. FONTES

O magnésio está presente em alimentos vegetais verde-escuros (o magnésio é constituinte da clorofila), legumes, peixes, oleaginosas, leite e derivados, leguminosas, cereais integrais e cacau. Peixes, carnes e algumas frutas são fontes pobres em magnésio (Tabela 4). Revisões de múltiplos estudos comprovam que alimentos vegetais orgânicos possuem níveis maiores de magnésio em relação às variedades não-orgânicas e também níveis menores de nitratos e resíduos de pesticidas.

O leite de vaca é melhor fonte alimentar de magnésio em relação ao leite humano, com 120 mg/L e 35 mg/L, respectivamente. Proteínas e peptídeos encontrados no leite, como lactoferrina, beta-caseína e beta-lactoglobulina, devido ao alto conteúdo de cargas negativas, ligam-se de forma eficiente a cátions bivalentes, como o magnésio, formando complexos solúveis e mais resistentes à hidrólise e a outras reações enzimáticas. Essa ligação pode ser por meio de sítios específicos ou não-específicos, e os peptídeos funcionam como carreadores e queladores de magnésio; dessa forma, podem aumentar ou diminuir a biodisponibilidade do mineral.

Fitatos e oxalatos presentes em alimentos vegetais diminuem a biodisponibilidade de magnésio nos alimentos. A inulina, um carboidrato não digerível pelo organismo humano, tem sido muito utilizada nas indústrias de alimentos como um aditivo, que possui propriedades de espessante, emulsificante, formador de gel, substituto de açúcar e de gordura e umectante. Entre os vários benefícios que apresenta por ser uma fibra solúvel e um prebiótico, a inulina ainda aumenta a biodisponibilidade de magnésio e cálcio no processo digestivo.

**Tabela 4.** Teor de magnésio em alimentos.

Alimento	Porção (g)	Teor de magnésio (mg/porção de alimento)
Semente de abóbora <sup>(2)</sup>	57	303
Amêndoas <sup>(2)</sup>	78	238
Avelã <sup>(2)</sup>	68	192
Castanha-do-brasil <sup>(2)</sup>	70	166
Caju <sup>(2)</sup>	65	157
Tofu <sup>(2)</sup>	124	128
Amendoim <sup>(2)</sup>	72	125
Nozes <sup>(2)</sup>	60	101
Castanha de caju assada <sup>(1)</sup>	¼ xícara	89
Chocolate sem açúcar <sup>(2)</sup>	28,4	88
Noz-macadâmia <sup>(2)</sup>	68	77
Noz-pecã <sup>(2)</sup>	60	76
Acelga cozida <sup>(2)</sup>	88	75
Alcachofra inteira cozida <sup>(2)</sup>	120	72
Espinafre congelado cozido <sup>(2)</sup>	95	66
Feijão preto cozido <sup>(2)</sup>	86	60
Chocolate semidoce <sup>(1)</sup>	¼ xícara	58
Aveia cozida <sup>(2)</sup>	234	56
Chocolate em pó <sup>(1)</sup>	2 colheres de sopa	52
Beterraba fresca cozida <sup>(2)</sup>	72	49
Quiabo cozido <sup>(2)</sup>	92	46
Espinafre fresco <sup>(1)</sup>	1 xícara	44
Iogurte com pouca gordura <sup>(2)</sup>	245	43
Arroz integral cozido <sup>(2)</sup>	98	42
Abacate <sup>(2)</sup>	100	39
Peixe cozido <sup>(2)</sup>	100	30 – 40
Ameixa <sup>(2)</sup>	85	38
Lentilha cozida <sup>(2)</sup>	99	36
Ervilhas secas cozidas <sup>(2)</sup>	98	35
Banana <sup>(2)</sup>	118	34
Camarão cozido <sup>(2)</sup>	100	34
Batata assada com casca <sup>(2)</sup>	122	33
Leite integral <sup>(2)</sup>	244	33
Frango (carne magra) cozido <sup>(2)</sup>	100	29
Abóbora cozida <sup>(2)</sup>	123	28
Leite desnatado <sup>(2)</sup>	245	28
Suco de laranja <sup>(2)</sup>	248	27
Carne de boi cozida <sup>(2)</sup>	100	26
Suco de uva <sup>(2)</sup>	253	25
Coração de boi <sup>(2)</sup>	100	25
Pão integral <sup>(2)</sup>	28	24
Espinafre cru <sup>(2)</sup>	30	24
Carne de porco cozida <sup>(2)</sup>	100	20 – 25
Frutas <sup>(1)</sup>	–	10 – 25
Ervilhas verdes cozidas <sup>(2)</sup>	80	23
Bife de fígado cozido <sup>(2)</sup>	100	23
Kiwi <sup>(2)</sup>	76	23
Brócolis cozido <sup>(2)</sup>	85	19
Café, fervido <sup>(1)</sup>	¾ xícara	9
Ovo <sup>(1)</sup>	1 unidade	5

Fonte: <sup>(1)</sup>Krause (2002); <sup>(2)</sup>Hands (2000).

## 10. CONSUMO NO BRASIL

Pesquisas de avaliação do consumo alimentar da população brasileira, desde a década de 1990 até o ano de 2009, demonstram um risco de inadequação de consumo em ambas as épocas.

A partir de três estudos diferentes, dois com famílias residentes nas regiões metropolitanas de Curitiba, Porto Alegre, São Paulo e Recife, que utilizaram como metodologia a pesquisa de orçamentos familiares (POF) do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) dos anos de 1995 e 1996, e um com famílias de baixa renda de Manaus (AM), utilizando como método o preparo de uma dieta-padrão e sua análise química, a ingestão média da população brasileira adulta era, em média, de 161,9 mg/dia (desvio-padrão: 101,3) (Yuyama *et al.*, 1992; Faganello, 2002; Bleil, 2004).

Os estudos a partir do início do século XXI possuem grandes variações entre si conforme as metodologias de avaliação de consumo alimentar utilizadas, porém, todos apresentam risco de inadequação do consumo. Três estudos, que utilizaram a POF nas cinco regiões do Brasil, segundo extratos socioeconômicos e regiões urbanas e rurais, demonstram um consumo médio de 145,6 mg/dia (DP 35,2) (Enes, 2005; Caroba, 2007; Morato, 2007). Um estudo na cidade de Guataparã (SP), que utilizou o questionário de frequência alimentar (QFA), demonstrou consumo mediano de 280,0 mg/dia (Souza, 2006). Um estudo em São João da Boa Vista (SP), que utilizou o QFA em conjunto ao recordatório de 24 horas (R24h), referiu consumo médio de 161,2 mg/dia (DP 62,9) (Abreu, 2003). Dois estudos nas cinco regiões do Brasil e na região rural do Mato Grosso do Sul, com R24h, relatam 227,5 mg/dia (DP 42,3) (Fietz, 2007; Pinheiro *et al.*, 2009). Um estudo na cidade de São Paulo, a partir do registro alimentar de três dias, refere 196,0 mg/dia (DP 53,4) (Rodrigues *et al.*, 2008). Por fim, um estudo realizado em várias regiões do Brasil, como Manaus (AM), Santa Catarina (SC), Cuiabá (MT) e São Paulo (SP), a partir de uma revisão de pesquisas nos últimos vinte anos, refere ingestão média de 224,3 mg/dia (DP 74,8) (Cozzolino, 2007). Entre esses estudos, os homens possuem ingestão pouco maior em relação às mulheres: 260,7 mg/dia (DP 31,7) e 212,3 (DP 41,1) mg/dia, respectivamente. Não há estudos com avaliação da ingestão no período gestacional.

Entre a população brasileira situada na faixa etária de 2 a 18 anos, não se encontra risco de inadequação do consumo, exceto para a população situada próxima ao limite etário superior. No início do século XXI, dez estudos realizados nas cidades de Campinas (SP), Piracicaba (SP), Brasília (DF), Piedade (SP), São Paulo (SP), Rio de Janeiro (SP) e Juiz de Fora (MG) e em dois municípios de cada um dos seguintes estados: Pará, Piauí, Goiás, Minas Gerais e Santa Catarina, demonstram uma ingestão média de 192,9 mg/dia (DP 59,6) (Fávaro, 2001; Ribeiro e Soares, 2002; Pegolo, 2005; Ribeiro, 2005; Cozzolino, 2007; Danelon, 2007; Neumann, 2007; Ilsi, 2008; Sousa *et al.*, 2008). Meninos possuem um consumo pouco maior em relação às meninas: 250,6 mg/dia (DP 48,7) e 189,7 (DP 55,1) mg/dia, respectivamente.

## 11. BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- 1- Ahluwalia N. Aging, nutrition and immune function. *J Nutr Health Aging* 2004; 8(1):2-6.
- 2- Amaro CRPR, Amaro JL, Goldberg J. Comportamento do magnésio urinário em pacientes com litíase renal. *J Bras Nefrol* 2005;27(3):146-9.
- 3- Beyenbach KW. Transport of magnesium across biological membranes. *Magnes Trace Elem* 1990;9:233-54.
- 4- Bleil RAT. *Disponibilidade de energia e nutrientes nos domicílios de famílias das regiões metropolitanas de Curitiba e Porto Alegre*. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz. Piracicaba, 2004.
- 5- Borges VC, Ferrini MT, Waitzberg DL, Oliveira GP da C, Bottoni A. Minerais. In: Waitzberg DL. *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 3.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2000; pp. 117-48.
- 6- Brasil. *Resolução RDC nº 269, de 22 de setembro de 2005*. Regulamento Técnico sobre a Ingestão Diária Recomendada (IDR) de Proteína, Vitaminas e Minerais. Diário Oficial da União, Brasília, 23 de setembro de 2005.
- 7- Braunwald E, Fauci AS, Kasper D, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's principles of internal medicine*. 15.ed. New York: McGraw-Hill, 2001.
- 8- Caroba DCR. *Disponibilidade de energia e nutrientes e participação dos grupos de alimentos no Valor Energético Total, nos domicílios rurais e urbanos das Regiões Nordeste e Sudeste do Brasil*. Tese (Doutorado em Nutrição Humana Aplicada) – Curso Interunidades em Nutrição Humana Aplicada, Universidade de São Paulo. São Paulo, 2007.
- 9- Contreras FSM. Tomo I – Bases Fisiológicas y Bioquímicas de la Nutrición. In: Hernández A (eds). *Tratado de Nutrición*, 2005.
- 10- Cozzolino SMF. *Biodisponibilidade de nutrientes*. 3.ed. Barueri: Manole, 2009.
- 11- Cozzolino SMF. Deficiências de minerais. *Estud Av* 2007;21(60):119-26.
- 12- Crinnion WJ. Organic foods contain higher levels of certain nutrients, lower levels of pesticides, and may provide health benefits for the consumer. *Altern Med Rev* 2010;15(1):4-12.

- 13- Crook MA, Hallyy V, Panteli JV. The importance of refeeding syndrome. *Nutrition* 2001;17:632-7.
- 14- Cunha DF, Cunha SFC, Silva MC, Monteiro JP. Perfil metabólico de pacientes adultos recém-admitidos em Centro de Terapia Intensiva: implicações para hidratação e reposição de eletrólitos. *Rev Med Minas Gerais* 1995;5:154-7.
- 15- Danelon MS. *Estado nutricional, consumo alimentar e estilo de vida de escolares de Campinas – SP*. Dissertação (Mestrado) – Universidade de São Paulo, Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”. Piracicaba, 2007.
- 16- Douglas CR. *Tratado de Fisiologia Aplicada à Nutrição*. São Paulo: Robe, 2002.
- 17- Enes CC. *Disponibilidade de energia e nutrientes nos domicílios: o contraste entre Regiões Norte e Sul do Brasil*. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz. Piracicaba, 2005.
- 18- Faganello CRF. *Disponibilidade de energia e nutrientes para a população das regiões metropolitanas de Recife e São Paulo*. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo. Piracicaba, 2002.
- 19- FAO/OMS. Human Vitamin and Mineral Requirements. In: *Report 7th Joint FAO/OMS Expert Consultation*. Bangkok, Thailand, 2001.
- 20- Fávoro DIT, Chicourel EL, Maihara VA, Zangrande KC, Rodrigues MI, Barra LG et al. Evaluation of some essential and trace elements in diets from 3 nurseries from Juiz de Fora, M.G., Brazil, by neutron activation analysis. *Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry* 2001;249(1):15-9.
- 21- Ferro HC. Nutrição Parenteral. In: David CM. *Terapia Intensiva*. Revinter, 2003; pp. 1002-15.
- 22- Fietz VR. *Estado nutricional, consumo de alimentos e condições socioeconômicas das famílias de assentamento rural em Mato Grosso do Sul, Brasil*. Tese (Doutorado) – Faculdade de Engenharia de Alimentos da Universidade Estadual de Campinas. Campinas, 2007.
- 23- Flatman PW. Mechanism of magnesium transport. *Annu Rev Physiol* 1991;53:259-71.
- 24- Flynn A. Minerals and trace elements in milk. *Adv Food and Nut Res* 1992;36:209-52.

- 25- Goldman L, Bennet JC. *Cecil textbook of medicine*. 21.ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000.
- 26- Gomes PN, Cabrita M, Rodrigues M, Vega P, Coutinho A, Rosa G, Neves J. Profilaxia da litíase renal. *Acta Urológica* 2005;22(3):47-56.
- 27- González-Gross M, Marcos A, Pietrzik K. Nutrition and cognitive impairment in the elderly. *Br J Nutr* 2000;86:313-21.
- 28- Hamrick I, Counts SH. Vitamin and mineral supplements. *Wellness and Prevention* 2008;35(4):729-47.
- 29- Hands ES. *Nutrients in food*. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- 30- Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Gilman AG. *Goodman & Gilman's*. The pharmacological basis of therapeutics. 9.ed. New York: McGraw-Hill, 1996.
- 31- Ilsi Brasil. Consumo alimentar de micronutrientes. In: *Alimentos fortificados e suplementos*. V. 3. São Paulo: ILSI Brasil, 2008.
- 32- Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride*. Washington, DC: National Academy Press, 1997.
- 33- Joint Health Claims Initiative to the Food Standards Agency. *Well-established nutrient function statements (a report to the FSA)*. Final Technical Report, 2003. Disponível em: [www.jhci.org.uk](http://www.jhci.org.uk).
- 34- Jung DW, Brierley GP. Magnesium transport by mitochondria. *J Bioenerg Biomembr* 1994;26:527-35.
- 35- Kayne LH, Lee DBN. Intestinal magnesium absorption. *Miner Electrolyte Metab* 1993;19:210-7.
- 36- Klein CJ, Stanek GS, Willes CE. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. *J Am Diet Assoc* 1998;98:795-806.
- 37- Madrigal L, Sangronis E. Inulin and derivates as key ingredients in functional foods. *Arch Latinoam Nutr* 2007;57(4):387-96.



38- Mahan LK, Escott-Sutmp S. *Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia*. 10.ed. São Paulo: Roca, 2002.

39- Marinella MA. Refeeding syndrome. In: *Frequently Overlooked Diagnoses in Acute Care*. Philadelphia: Hanley and Belfus Publishers, 2003.

40- Marinella MA. Refeeding syndrome: implications for the inpatient rehabilitation unit. *Am Phys Med Rehabil* 2004;83:65-8.

41- Mason MB. Vitamins, trace minerals, and other micronutrients. In: Goldman L, Ausiello D (eds.) *Cecil Medicine*. 23. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007.

42- McCollister RJ, Prasad AS, Doe RP, Flink EB. Normal renal magnesium clearance and the effect of water loading, chlorothiazide, and ethanol in magnesium excretion. *J Lab Clin Med* 1995;14:119-28.

43- Mclean RM. Magnesium and its therapeutic use: a review. *Am J Med* 1994;96:63-76.

44- Mizushima S, Cappuccio FP, Nichols R, Elliott P. Dietary magnesium intake and blood pressure: a qualitative overview of the observational studies. *J Hum Hypertens* 1998;12:447-53.

45- Morato PN. *Energia, nutrientes e carotenóides disponíveis nos domicílios rurais e urbanos do Brasil*. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz. Piracicaba, 2007.

46- Neumann D. *Diagnóstico Nutricional, consumo alimentar e critérios utilizados por adolescentes na seleção dos alimentos consumidos*. Tese (Doutorado) – Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas. Campinas, 2007.

47- Pegolo GE. Condicionantes do estado nutricional de escolares da rede pública de ensino em município com agricultura familiar. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo. Piracicaba, 2005.

48- Pinheiro MM, Schuch NJ, Genaro PS, Ciconelli RM, Ferraz MB, Martini LA. Nutrient intakes related to osteoporotic fractures in men and women--the Brazilian Osteoporosis Study (BRAZOS). *Nutr J* 2009;29:8-6.

49- Rakel D (ed.) *Integrative Medicine*. 2.ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007.

- 50- Ribeiro ES. *Energia e nutrientes na dieta dos escolares: contrastes entre municípios brasileiros*. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo. Piracicaba, 2005.
- 51- Ribeiro BG, Soares E de A. Avaliação do estado nutricional de atletas de ginástica olímpica do Rio de Janeiro e São Paulo. *Rev Nutr* 2002;15(2):181-91.
- 52- Rodrigues JRM, Leiro ALO, Figueredo AMS, Valente GC, Barbosa AGS, Oliveira JJF, Mota NS. *Análise da ingestão dietética de pacientes bariátricos com ganho de peso*. Anais do Congresso Brasileiro de Nutrição Integrada – Ganepão, 2008.
- 53- Saris N-EL, Mervaala E, Karppanen H, Khawaja JA, Lewenstam A. Magnesium: an update on physiological, clinical and analytical aspects. *Clin Chim Acta* 2000; 294: 1-26.
- 54- Shils, ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. 9. ed. Barueri: Manole, 2003.
- 55- Sicca NAL, Goncalves PW. História da química e da geologia: Joseph Black e James Hutton como referências para educação em ciências. *Quím Nova* 2002;25(4):689-95.
- 56- Soloman DM, Kirby DF. The refeeding syndrome: a review. *J Parenter Enteral Nutr* 1990;14: 90-7.
- 57- Souza EF, Costa THM, Nogueira JAD, Vivaldi LJ. Assessment of nutrient and water intake among adolescents from sports federations in the Federal District, Brazil. *British Journal of Nutrition* 2008;99:1275-83.
- 58- Souza SMX. *Análise do padrão alimentar dos nipo-brasileiros de Mombuca - Guataparã-SP, relacionando-o ao estado nutricional e alteração da homeostase glicêmica*. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, 2006.
- 59- Steyer TE, King DE, Mainous AG, Gilbert G. Use of nutritional supplements for the prevention and treatment of hypercholesterolemia. *Nutrition* 2003;19(5):415-8.
- 60- Tayek JA. Nutrition. In: Bongard FS, Sue DY. *Current Critical Care: Diagnosis & Treatment*. 2.ed. Mc Graw Hill, 2002; pp. 126-45.
- 61- Vannucchi H (ed.). *Nutrição Clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

62- Vegarud GE, Langsrud T, Svenning C. Mineral-binding milk proteins and peptides; occurrence, biochemical and technological characteristics. *Brit J Nutr* 2000;84(Suppl 1):S91-8.

63- Wahlqvist ML, Savige GS. Interventions aimed at dietary and lifestyle changes to promote healthy aging. *Eur J Clin Nutr* 2000;54(Suppl 3):S148-56.

64- Wakimoto P, Block G. Dietary intake, dietary patterns, and changes with age: an epidemiological perspective. *J Gerontol* 2001;56A(Special issue II):65-80.

65- Wester PO. Magnesium. *Am J Clin Nutr* 1987;45:305-12.

66- Willett WC, Stampfer MJ. What vitamins should I be taking, doctor? *N Engl J Med* 2001;345(25):1819-24.

67- Yuyama LKO, Rocha YR, Cozzolino SMF. Composição química e percentual de adequação da dieta regional de Manaus – AM. *Acta Amazônica* 1992;22(4):587-93.

ISBN: 978-85-86126-33-8



**ILSI BRASIL**

INTERNATIONAL LIFE SCIENCES INSTITUTE DO BRASIL

Rua Hungria, 664 - conj. 113 - 01455-904 - São Paulo - SP - Brasil

Tel./Fax: 55 (11) 3035-5585 - e-mail: [ilsibr@ilsil.org.br](mailto:ilsibr@ilsil.org.br)