

A importância do magnésio na doença cardiovascular

The importance of magnesium in cardiovascular disease

¹ Ana Valeria Garcia Ramirez

¹ Médica Cardiologista

Não há conflito de interesse

RESUMO

Este trabalho é uma revisão de literatura que teve como objetivo descrever a Importância do Magnésio na Doença Cardiovascular. Foram realizadas compilações bibliográficas sobre artigos científicos originais e de revisão em revistas indexadas. O trabalho descreveu que o íon magnésio está envolvido em mais de 300 reações enzimáticas do organismo, possuindo propriedades anti-inflamatórias, antioxidantes e moduladoras do crescimento celular com a função de reduzir o estresse oxidativo. A deficiência do magnésio está associada à síndrome metabólica, hipertensão, insuficiência cardíaca congestiva, diabetes mellitus e arritmias. Concluiu-se que o magnésio por ter função de relaxar a musculatura lisa dos vasos cardíacos, dilata as coronárias, melhora a contratilidade do miocárdio, reduz os riscos de espasmos coronarianos e inibe a agregação plaquetária, aumentando a relação prostaciclina/tromboxano. Como possui um efeito dilatador, diminui a pressão arterial. Tem função estabilizante do ritmo cardíaco. Desempenhando assim um importante papel nas doenças cardiovasculares.

Palavras-Chaves: Magnésio, doenças cardiovasculares, diabetes mellitus, hipertensão arterial, Infarto do Miocárdio/complicações, deficiência de magnésio/etiologia, Insuficiência cardíaca/complicações.

ABSTRACT

This paper is a literature review that aimed at describing the importance of magnesium in cardiovascular disease. Bibliographic compilations about original scientific articles and literature reviews on indexed journals were carried out. The work has described that magnesium ion is involved in over 300 enzymatic reactions with anti-inflammatory, anti-oxidant and cell growth modulating properties in order to reduce oxidative stress. Magnesium deficiency is associated to metabolic syndrome, hypertension, congestive heart failure, diabetes mellitus and arrhythmias. It has been concluded that magnesium, because of its role of relaxing the smooth muscles of cardiac vessels, dilates the coronary arteries improving myocardial contractility, reducing the risks of coronary spasms and inhibiting platelet aggregation by increasing the relationship between prostacyclin/ thromboxane. Due to its dilating effect, it reduces blood pressure and is responsible for stabilizing the cardiac rhythm. Therefore, it plays an important role in cardiovascular diseases'.

Key Words: Magnesium, cardiovascular diseases, diabetes, arterial hypertension, myocardial infarction/ complications, magnesium deficiency/etiologia, cardiac failure/complications.

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são consideradas a primeira causa de morte tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento¹. Essa elevação progressiva da incidência de doenças cardiovasculares determinou rápido desenvolvimento de estudos, principalmente, em relação aos seus agentes etiopatogênicos. As cardiopatias isquêmicas ou a doença coronariana se destacam nessas causas mortis².

Vários estudos analisaram os efeitos benéficos da infusão de magnésio no pré-operatório de cirurgias cardíacas, levantando a possibilidade da influência positiva do magnésio atenuando a disfunção endotelial decorrente da lesão de isquemia/reperfusão^{3, 4, 5, 6}.

Outros estudos demonstraram que o magnésio tem um papel importante na via clássica da liberação de Óxido Nítrico (NO)^{7,8} alterando a musculatura lisa arterial, e a contratilidade por afetar as concentrações de cálcio, também tem participação no metabolismo da glicose e na homeostase da insulina. Por essas razões, sugere-se que a deficiência de magnésio tem associação com a fisiopatologia da hipertensão, arritmias, pré-eclâmpsia, resistência à insulina e diabetes⁹.

O magnésio (Mg) é um importante elemento humano, um ativador de mais de 300 enzimas. Portanto, desempenha um importante papel em numerosas doenças, incluindo diversas doenças cardiovasculares¹⁰.

He et al.¹¹, comprovaram que a dieta rica em potássio, magnésio e cálcio, presentes em frutas e vegetais, está associada à menor incidência e mortalidade por doenças cardiovasculares. Em se tratando do magnésio, muitos estudos têm sido realizados, e há significativa correlação entre níveis séricos de magnésio e incidência de Doença cardiovascular inversa¹².

Segundo o RDA (*Recommended Dietary Allowances*), a recomendação dietética para o magnésio é de 400 a 420 mg diários para homens adultos e 310 a 320 mg diários para mulheres adultas, mas o consumo está muito abaixo do recomendado, e esta deficiência está diretamente associada a várias doenças crônicas. As concentrações de magnésio encontradas em vários alimentos não são suficientes¹³.

O magnésio tem se mostrado fundamental na prevenção e manutenção de doenças cardiovasculares, portanto, o objetivo deste trabalho de revisão bibliográfica é demonstrar e descrever o magnésio e suas funções nas doenças cardiovasculares.

Metodologia

Investigação e Busca

O estudo de caráter bibliográfico foi desenvolvido utilizando o procedimento de consulta e investigação da literatura científica. Com a definição das palavras-chaves: Magnésio, doenças cardiovasculares, diabetes, hipertensão arterial, Infarto do Miocárdio/complicações, deficiência de magnésio/etiologia, Insuficiência cardíaca/complicações, que foram empregadas na procura de artigos científicos e referencial teórico múltiplo.

Utilizou-se o sistema de consulta bibliográfica informatizada e CDs das áreas de saúde, medicina e endocrinologia, como: Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Scielo PubMed/Medline, SeCS (Seridos em Ciências da Saúde), entre outros.

Também foi utilizada a rede mundial de computadores, Internet, na busca de referências, através de páginas pertencentes a órgãos indexadores e sistemas de bases de dados bibliográficos online, para a América Latina e Brasil, como LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), BIREME ON LINE (Biblioteca Regional de Medicina), SIDORH (Recursos Humanos em Saúde), AdSAÚDE (Administração de Serviços de Saúde), Google Acadêmico, entre outros. Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) mantido pela BIREME, SCIELO e Embase: Biomedical Database, e, também, quando disponível pela baixa direta de Download pela internet.

Desenvolvimento

Magnésio Fisiologia

O íon magnésio é o segundo cátion mais abundante no meio intracelular — o primeiro é o potássio — e desempenha um papel importante na função celular⁹. O magnésio está envolvido em

mais de 300 reações enzimáticas do organismo, é cofator de enzimas do metabolismo glicídico, lipídicos, proteínas e ácidos nucleicos, na síntese de transportadores de Hidrogênio (H₂), e todas as reações envolvendo a formação e uso de trifosfato de adenosina (ATP)¹⁴.

É considerado um antagonista do cálcio e cofator de sistemas enzimáticos que envolvem o fluxo de sódio e potássio através da membrana celular¹⁵.

O magnésio é responsável pelo relaxamento do músculo liso, a inibição da transmissão neuromuscular colinérgica e a estabilização dos mastócitos. No entanto, existe a dúvida de quando a administração de magnésio serve simplesmente para corrigir um estado de deficiência ou quando é utilizada a fim de obter-se um efeito farmacológico específico¹⁶.

Oliveira & Escrivão (2003)¹⁷ afirmaram que o “magnésio pode atuar de duas maneiras no organismo: a primeira ligando-se ao substrato originando um complexo com o qual a enzima interage e a segunda unindo-se diretamente à enzima modificando sua estrutura com ou sem função catalítica”.

O magnésio aumenta a resistência plaquetária, controlando a agregação das plaquetas por mecanismo competitivo antagonista do cálcio, aumentando assim a síntese de prostaciclina e inibindo a enzima conversora de angiotensina, levando à vasodilatação¹⁸.

Distribuição de magnésio e regulação

As deficiências de magnésio são dificilmente diagnosticadas devido à baixa concentração encontrada no organismo, menos de 1% do mg é encontrado no sangue e aproximadamente 0,3% no soro^{19,20}. Aproximadamente 5% do magnésio são encontrados na forma ionizada, 30% ligados a proteínas e 14% complexados com citrato, fosfato ou outros íons. No interior das células, cerca de 60% do magnésio são encontrados na mitocôndria²¹.

A aferição do magnésio sérico, plasmático ou eritrocitário é o indicador do estado nutricional mais utilizado. A excreção urinária de magnésio é usada para avaliar o estado nutricional em magnésio, com um teste de sobrecarga, cujo método é considerado

o mais confiável na detecção da deficiência de magnésio²².

O organismo humano adulto contém entre 21 e 28 g de magnésio (aproximadamente 2.100 mEq)²³, a Tabela 1 mostra a distribuição compartimental do magnésio no adulto saudável, no qual 53% do magnésio se encontram no tecido ósseo, 27% no tecido muscular, 19% em tecidos moles, 0,5% nos eritrócitos e 0,3% no plasma. O magnésio encontrado no plasma está dividido em 55% na forma ionizada e 45% ligados às proteínas plasmáticas ou quebrado como ânions divalentes, tais como fosfato e sulfato²⁴. Sua concentração plasmática varia entre 1,6 e 2,3 mg.dL. O fato de o magnésio ser abundante íon intracelular aliado à baixa quantidade plasmática torna a medição desse íon no plasma uma forma pouco avançada para avaliar o seu real estado de deficiência ou sobrecarga no organismo. Em condições de deficiência, as maiores perdas orgânicas de magnésio ocorrem nos ossos^{23,24}.

A Tabela 2 mostra as quantidades recomendadas pelo *Dietary Reference Intake* (DRI) de magnésio em pessoas saudáveis em várias faixas de idade.

A absorção de magnésio pelo organismo ocorre no intestino delgado (jejuno e íleo), variando entre 11% e 65% do total ingerido²⁵. A circulação é feita ligado a albumina e ele é armazenado nos ossos, músculos e em tecidos moles e líquidos corporais. Sua excreção pela via urinária é de 1,4 mg/Kg/dia e fecal de 0,5 mg/Kg/dia. Os rins conservam o magnésio de forma eficiente, em particular quando sua ingestão está baixa²⁶. O rim é considerado o principal regulador dos níveis corporais de magnésio, sendo capaz de eliminar 100% do magnésio filtrado em caso de sobrecarga²⁷.

Em condições normais, 95% do magnésio filtrado são reabsorvidos através da membrana glomerular; destes, 15 a 20% são reabsorvidos no túbulo proximal, 65 a 75% no ramo ascendente da alça de Henle, 5 a 10% no túbulo distal e 5% são excretados na urina²⁸. O transporte de magnésio nos túbulos proximais é essencialmente passivo; já no ramo ascendente da alça de Henle há coexistência de transporte ativo e passivo, enquanto nos túbulos distais a reabsorção se dá por mecanismo transcelular ativo^{29,30}.

Magnésio e doenças

O magnésio participa na maior parte dos mecanismos de proteção a agressões (propriedades antianóxicas, termo reguladoras, antialérgicas, anti-inflamatórias, estimulando a síntese de anticorpos e do interferon, etc.)³¹.

O magnésio é amplamente conectado com a bioquímica cerebral. Por isso há uma variedade de sintomas neuromusculares e psiquiátricos: hiperexcitabilidade, agitação, tétano, dores de cabeça, vertigens, fraqueza muscular, tremores, irritabilidade, ansiedade, insônia, nervoso convulsões, fadiga, confusão, alucinações, depressão, todas estas foram observadas na deficiência de magnésio, e reversíveis pela restauração do normal nível de magnésio cerebral^{32,33,34,35}.

O magnésio possui também propriedades antiestresse. A deficiência grave deste íon, da mesma forma que um forte agente estressor, pode desencadear involução do timo. O tratamento pelo magnésio diminui as reações agudas de estresse no animal, tais como, úlceras, necrose cardíaca e outras³¹.

Algumas condições estão associadas à deficiência de magnésio, tais como: síndrome metabólica, hipertensão, insuficiência cardíaca congestiva, diabetes tipo 2, pré-eclâmpsia e arritmias, sendo que alguns estudos clínicos mostram que a suplementação foi benéfica no controle dessas patologias^{36,11}. Um desses estudos mostrou que a dose de 365 mg/dia por oito semanas reduz os níveis pressóricos³⁷.

A síndrome metabólica é uma doença caracterizada pela presença simultânea de vários fatores de risco metabólicos, a tríade de obesidade, hipertensão e diabetes mellitus (resistência à insulina) é referida como síndrome metabólica.

Sua função vasodilatadora inibe os processos de coagulação³⁸. O magnésio é considerado um importante regulador da função das células cardíacas.

Menores concentrações de magnésio estão associadas à redução do HDL-colesterol, aumento do LDL-colesterol e dos triglicerídeos⁹. Adicionalmente, a deficiência desse mineral já foi previamente relacionada com estresse oxidativo, estado pró-infla-

matório, disfunção endotelial, agregação plaquetária, resistência à insulina e hiperglicemia³⁹.

O diagnóstico da deficiência em Magnésio feito somente com o exame clínico possui certa dificuldade, já que os sintomas ocorrem em diferentes órgãos e sistemas (muscular, nervoso) — como descrito na Figura 1 — além de várias alterações celulares e metabólicas.

Em sua deficiência, há um aumento da produção da substância P esquelética estimulando a redução do número de osteoblastos em contração ao aumento dos osteoclastos, com perda de massa óssea, predispondo a osteoporose. Essas alterações ósseas são reforçadas diante das alterações na homeostase do cálcio, desencadeadas por alterações na síntese de PTH e da 1,25(OH)₂ vitamina D, presentes em decorrência da deficiência em magnésio^{41,42}.

Magnésio e Doenças Cardiovasculares

Vários estudos demonstrando os efeitos benéficos da infusão de magnésio no pré-operatório de cirurgias cardíacas levantou a possibilidade de sua influência positiva atenuando a disfunção endotelial decorrente da lesão de isquemia/reperfusão^{3,4,5,6}. Koch e col. afirmaram a relação entre hipomagnesemia e o desenvolvimento de disfunção cardiovascular e SRIS em pacientes de UTI.

O déficit de magnésio foi discutido como um fator que contribui para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares^{43,44,45,46}. Mudanças importantes nos níveis de magnésio foram observadas na fase aguda do infarto do miocárdio, geralmente expressa como os níveis de magnésio séricos baixos^{47,48}.

Shechter⁴⁹ observou a inibição da formação de trombo, e vários outros investigadores observaram uma redução na mortalidade entre pacientes com trombose com infarto agudo do miocárdio tratadas com magnésio intravenoso (LIMIT-2: Leicester Estudo de intervenção de magnésio intravenoso)⁵⁰.

O magnésio tem uma influência no metabolismo do miocárdio que pode ser dividida em dois grupos: o primeiro efeito na contratilidade e o segundo efeito na atividade elétrica do miocárdio, efeitos estes que estão ligados entre si⁵¹.

Estimam que 12% do magnésio cardíaco estão na mitocôndria e 2 a 3% estão nas miofibrilas. Uma

larga porção está complexada à adenosinatrifosfato (ATP), à adenosinadifosfato (ADP) e à adenosina monofosfato (AMP)⁵¹.

A deficiência de magnésio está relacionada com estresse oxidativo, estado pró-inflamatório, disfunção endotelial, agregação plaquetária, resistência à insulina e hiperglicemia³⁹.

O magnésio possui também propriedades anti-inflamatórias, antioxidantes e moduladoras do crescimento celular, pois há um aumento do oxigênio na vasculatura de pacientes hipertensos, e o magnésio tem função de reduzir o estresse oxidativo e ação anti-inflamatória⁵².

Pacientes que sofrem de doenças coronárias isquêmicas com risco de infarto agudo do miocárdio devem ser suplementados com magnésio, com cloreto de magnésio (MgCl₂), como medida profilática. Além disso, a suplementação com MgCl₂ pode reduzir arritmias e mortalidade no período pós-infarto do miocárdio^{53,54,55,56}.

Alguns artigos sugerem o efeito benéfico da suplementação de magnésio na melhora da função endotelial da artéria braquial em pacientes com doença arterial coronariana⁵⁷, com insuficiência cardíaca⁵⁸ e em diabéticos⁵⁹, e outros mostram que a suplementação de magnésio pode melhorar a sensibilidade à insulina^{60,61}.

Magnésio e cardiopatias isquêmicas

Cardiopatias isquêmicas ou doença arterial coronariana é um termo usado para definir estreitamentos das artérias coronárias, que levam sangue rico em oxigênio para o coração.

Dentre essas doenças, está o infarto agudo do miocárdio (IAM) que representa um estresse oxidativo, com uma produção de radicais livres, responsável por danos peroxidativos de tecido miocárdico, o qual se torna evidente durante a reperfusão^{62,63}.

A deficiência em magnésio pode produzir deterioração hemodinâmica e arritmias ventriculares. Estas complicações foram observadas em animais e em doentes com perturbações cardíacas. Nestes casos, uma dose suplementar de magnésio inverteu os efeitos adversos da hipomagnesemia em alguns doentes⁶⁶.

Muitos autores relatam a falta de magnésio

no miocárdio após isquemia, explicando assim, o aumento inicial da magnesemia na fase aguda do infarto⁵¹. Outros autores mediram a concentração sérica do magnésio (que se apresentava elevada) nas primeiras 48 horas, durante a hospitalização de doze doentes com infarto agudo do miocárdio. Nas primeiras 16 horas manteve-se alta, voltando ao normal gradualmente⁵³.

A ação do magnésio sobre a contratilidade dos vasos sanguíneos pode ser devida à ação direta no músculo liso da parede. O magnésio encontra-se no músculo liso da parede arterial e demonstrou-se sua ação na constrição da artéria e veias mesentéricas⁵⁴.

Foi observado que, durante isquemia miocárdica, o total de magnésio intracelular teve queda, enquanto o magnésio ionizado livre aumentou⁶⁴. Além disso, a isquemia leva à sobrecarga intracelular de cálcio — que é ainda mais pronunciada na função do miocárdio sem comprometer fase de reperfusão.

Existem diversos estudos do uso do magnésio no contexto de infarto agudo do miocárdio em vários ensaios clínicos. O Intervention Trial Segundo Leicester intravenosa de magnésio (LIMIT-2) incluiu 2.316 pacientes randomizados para receber sulfato de magnésio via intravenosa ou placebo. Os pacientes receberam placebo ou magnésio durante 5 minutos antes da iniciação da terapia trombolítica, seguida por uma infusão durante as próximas 24 horas. Este estudo mostrou uma redução de 24% na mortalidade de 28 dias, 25% de redução da incidência de insuficiência ventricular esquerda e uma melhora na sobrevivência a longo prazo em termos de redução de mortalidade a longo prazo de doença isquêmica do coração (média do período de acompanhamento de 2 a 7 anos)^{65,66}.

Mizuno et al.⁶⁷ chamam a atenção para medidas eficientes em permitir a recuperação da função contrátil, mas ineficientes em prevenir a disfunção endotelial e advogam a adoção de medidas protetoras do endotélio na tentativa de prevenir os efeitos deletérios do binômio isquemia/reperfusão.

Podemos descrever que os mecanismos pelos quais o Magnésio oferece proteção anti-isquêmica é devido aos seguintes efeitos: redução do fluxo intracelular⁶⁸, sobrecarga de Cálcio⁶⁹, preservação dos níveis de ATP⁷⁰ e geração de radicais livres de oxigênio durante reperfusão⁷¹, conforme mostra a Tabela 3.

Volpe⁷³ concluiu em sua pesquisa que a presença de magnésio no perfusato pareceu atenuar a disfunção endotelial causada por isquemia global seguida de reperfusão; a presença de magnésio no banho orgânico (fase I) esteve associada ao maior relaxamento em resposta aos agonistas da produção de NO; a remoção de magnésio do banho orgânico (fase II) esteve associada a redução na intensidade do relaxamento em resposta aos agonistas da produção de NO; a restauração de magnésio ao banho orgânico (fase III) permitiu a recuperação do relaxamento observado na fase I apenas em resposta a estimulação direta das G-proteínas. Para os demais agonistas da produção de NO a restauração esteve associada à redução adicional na intensidade do relaxamento e, por último, a função da musculatura lisa pareceu receber alguma influência da magneemia do banho orgânico⁷³.

Magnésio e perturbações do ritmo cardíaco

A deficiência em magnésio pode provocar arritmia ventricular e a sua frequência pode ser diminuída pela administração de magnésio^{74,54,75,56,76,77,78}.

O magnésio é indispensável às reações enzimáticas, pois fornece a energia necessária para a manutenção da concentração intracelular do potássio⁷⁹. A falta de magnésio está estritamente relacionada com a escassez de potássio⁷⁵.

A primeira demonstração dos efeitos antiarrítmicos do magnésio foi feita há mais de 50 anos durante o tratamento de intoxicação digitalica. Após 30 anos, doentes com arritmias por intoxicação digitalicas apresentaram baixos níveis de magnésio (1,38 mEq/l \pm 0,13)⁵⁵.

Vários estudos mostraram uma associação de baixo nível sérico de Mg e aumento do risco de fibrilação atrial⁸⁰ e morte súbita cardíaca⁸¹.

Magnésio e insuficiência cardíaca congestiva

A insuficiência cardíaca (IC) é a via final comum da maioria das cardiopatias. Doentes com insuficiência cardíaca congestiva possuem como característica uma variedade de perturbações eletrolíticas⁵⁵. A insuficiência cardíaca congestiva

está relacionada à queda do magnésio sérico e eritrocitário^{54,77}. Algumas hipomagnesemias são devidas ao aumento da eliminação urinária do magnésio, provocada pelos diuréticos⁸² ou por hiperaldosteronismo secundário⁷⁷.

Magnésio e aterosclerose

Existe uma ligação entre perturbações da concentração do magnésio e metabolismo dos glicídios. A deficiência de magnésio em associação com uma dieta rica em gorduras saturadas ou agentes calcêmicos afeta as artérias desenvolvendo a aterosclerose⁵⁴.

Na aterosclerose a concentração de magnésio da parede aórtica aumenta com a idade, ao contrário dos indivíduos com paredes vasculares sãs, que é baixa⁵⁵.

Deficiência de Mg melhora a lesão do endotélio vascular, aumenta a concentração de lipoproteína de baixa densidade e a modificação oxidativa e, portanto, promove o desenvolvimento e a progressão da aterosclerose^{83,84}.

Magnésio e prolapso da válvula mitral

O prolapso da válvula mitral é a expressão clínica no tecido cardíaco de uma forma mais ampla de déficit de magnésio primário que inclui o sistema nervoso e do coração, que engloba ainda hiperexcitabilidade neuromuscular⁸⁵.

Esta doença frequentemente afeta, sobretudo, as mulheres e tem características de doença familiar. Existem estreitas ligações com a carência de magnésio, pois se observam sinais de espasmofilia em 2/3 dos casos. Em 85% descrevem-se eletromiogramas positivos e demonstraram-se teores baixos de magnésio eritrocitário 30 e plasmático⁵⁵. A terapêutica com magnésio suprime os sinais de espasmofilia, mas não da lesão valvular, pois tudo indica que após o seu aparecimento é irreversível⁷⁴.

Magnésio na angina de peito

A deficiência de magnésio provoca vasoconstrição coronária, isso indica que a deficiência de magnésio está envolvida e predispõe ao apare-

cimento de espasmos coronários em alguns pacientes com angina instável. No entanto, a deficiência em magnésio pode não ser a única causa da angina instável, pois nem todos os pacientes apresentam depleção em magnésio. A patogênese dos espasmos coronários é multifatorial, pois o estresse e os antagonistas cálcicos também são importantes⁸⁶.

Magnésio e cirurgia cardíaca

Segundo Reinhart⁷, deve-se fazer suplementação de magnésio no período pré e pós-operatório. Na cirurgia de coração aberto, é necessário utilizar sangue citratado que pode provocar uma grande baixa de magnésio ionizado, originando, portanto, arritmias^{74,51}.

Magnésio e hipertensão

A hipertensão é o fator de risco mais importante para o aparecimento de doenças cardiovasculares. Estas doenças têm como prevenção a restrição calórica e sódica, e suplementação de magnésio (Mg), cálcio (Ca), e potássio (K)⁵⁴. A deficiência de magnésio aumenta a contratibilidade arterial, já a elevação dos níveis de magnésio diminui a pressão sanguínea⁵⁵.

Takaaki Motoyama⁸⁷ realizou um estudo com doentes com hipertensão essencial que, tratados com suplementação oral de magnésio na forma de dióxido de magnésio (MgO) 1 g/dia, produziram significativa redução da pressão sanguínea e descida na concentração lipídica sérica⁸⁷.

Hatzistavri et al.⁸⁸ também demonstraram que a suplementação de magnésio foi associada à redução dos níveis pressóricos em pacientes com hipertensão leve.

A habilidade de o magnésio influenciar a pressão sanguínea poderia ser relacionada com a sua ação antagonista do cálcio nas células cardiovasculares^{7,52}.

Idosos hipertensos têm tendência a manifestarem níveis significativamente baixos de magnésio sérico. Estes doentes, quando tratados com diuréticos tiazídicos, ficam ainda mais deplecionados em magnésio⁸⁹.

Magnésio e diabetes

A Diabetes Mellitus é uma doença na qual é comum o aparecimento da hipomagnesemia. Os níveis baixos de magnésio sérico são frequentemente observados nos doentes em que a diabetes é deficientemente controlada^{90,74,91}.

Devido à insuficiência de insulina, 25 a 39% dos doentes diabéticos possuem hipomagnesemia¹⁶. Na diabetes que não dependente de insulina é comum haver hipomagnesemia e baixo magnésio eritrocitário.

Paolisso et al.⁹¹ provaram que nos diabéticos há aumento efetivo de resposta de algumas células à insulina, após a administração intravenosa de glucose e arginina, quando tratados com suplementos de magnésio 3 g/dia de dieta. Isso se dá devido ao aumento dos níveis de magnésio nos eritrócitos^{91,92,93}, além dos níveis de magnésio eritrocitário serem aumentados com a insulina (100 mU/l)⁹. O magnésio possui um papel fundamental na associação entre hipertensão, resistência periférica a insulina, hiperinsulinemia e diabetes mellitus. A estimulação da Na⁺ -K⁺ - ATPase atribuída à insulina, pode dever-se à ação do magnésio^{93,94}.

CONCLUSÃO

O trabalho de revisão demonstrou que o magnésio possui um papel importante em relação às doenças cardiovasculares, tem papel antioxidante e inibidor da produção de radicais livres de oxigênio. Por sua função de relaxar a musculatura lisa dos vasos cardíacos, dilata as coronárias, melhora a contratilidade do miocárdio, reduz os riscos de espasmos coronariano e inibe a agregação plaquetária, aumentando a relação prostaciclina/tromboxano. Como possui um efeito dilatador, diminui a pressão arterial. Tem função estabilizante do ritmo cardíaco.

A suplementação de magnésio, segundo alguns autores foi benéfica no controle das doenças cardiovasculares^{36,11,37}.

REFERÊNCIAS

1. Lenfant C. Can we prevent cardiovascular diseases in low and middle-income countries? *Bull World Health Organ.* 2001; 79:980-2.
2. Laurenti R, Lolio CA. Cardiopatia isquêmica no Brasil. Considerações epidemiológicas. In: Carvalho VB, Macroz R. *Cardiopatia isquêmica – aspectos de importância clínica.* 1. ed. São Paulo: Savier, 1989.
3. Herzog WR, Atar D, Mak IT, Alyono D, MacCord C, Weglicki WB - Magnesium deficiency prolongs myocardial stunning in an open-chest swine model. *Int J Cardiol* 1994; 47: 105-15.
4. Satur CMR, Anderson J R, Jennings A, Newton K, Martin PG, Nair U, Walker DR. Magnesium flux caused by coronary artery bypass operation: three patterns of deficiency. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 1674-8.
5. Caspi J, Rudis E, Bar I, Safadi T, Saute M - Effects of magnesium on myocardial function after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 942-7.
6. Aziz S, Haigh WG, Van Norman GA, Kenny RJ, Kenny MA - Blood ionized magnesium concentrations during cardiopulmonary bypass and their correlation with other circulating cations. *J Card Surg* 1996; 11: 341-7.
7. Altura BT & Altura BM - Endothelium-dependent relaxation in coronary arteries requires magnesium ions. *Br J Pharmacol* 1987; 91: 449-51. - 8.
8. Pearson PJ, Evora PR, Seccombe JF, Schaff HV Hypomagnesemia inhibits nitric oxide release from coronary endothelium: protective role of magnesium infusion after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 967-72.
9. Barbagallo M, Dominguez LJ, Galioto A, Ferlisi A, Cani C, Malfa L, Pineo A, Busardo A, Paolisso G. Role of magnesium in insulin action, diabetes and cardio-metabolic syndrome X. *Mol Aspects Med.* 2003;24: 39 –52
10. Beyenbach, K.W: The physiology of intracellular magnesium. In: *Magnesium and Physical Activity*, Ed: Vecchiet L., The Parthenon Publishing Group, New-York, pp. 93-116 (1995).
11. He K, Liu K, Daviglius ML et al. Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. *Circulation*, 2006; 113(13):1675-82.
12. Bo S, Pisu E. Role of dietary magnesium in cardiovascular disease prevention, insulin sensitivity and diabetes. *Current opinion in lipidology.*2008; 19 (1):50-6.
13. Chacko SA, Song Y, Nathan L, Tinker L et al. Relations of dietary magnesium intake to biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in an ethnically diverse cohort of postmenopausal women. *Diabetes care.* 2009; 33(2):304-10.
14. Durlach, J & M. Bara: *Le Magnésium en Biologie et em Médecine.* Editions médicales internationales, 2nd ed., Cachan, França (2000).
15. Gilbert D'Angelo et al. Magnesium relaxes arterial smooth muscle by decreasing intracellular Ca²⁺ without changing intracellular Mg²⁺. *J Clin Invest.* v.89, p.1988-1994, 1992.
16. McLean R.M. Magnesium and its therapeutic uses: a review. v. 96. *The American Journal of Medicine*, jan, 1994.
17. Oliveira FLC, Escrivão MAMS. Osteoporose. In Lopes FA, Brasil ALD. *Nutrição e dietética em clínica pediátrica.* São Paulo, 2003.
18. Shils, Maurice E., Young, Wernon R. — *Modern Nutrition in Health and Disease* — 2.8 ed., pg. 159-188.
19. Elin RJ. Laboratory tests for the assessment of magnesium status in humans. *Magnes Trace Elem.* 1991-1992;10(2-4):172-81.
20. Arnauld MJ. Update on the assessment of magnesium status. *Br J Nutr.* 2008;99 (Suppl.3):S24-36.
21. Almeida LC, Cardoso MA. Magnésio, Sódio e Potássio. In: Marly Augusto Cardoso. (Org.). *Nutrição Humana.* 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, p. 237-257.
22. Bohl, C.H.; VOLPE, S.L. Magnesium and exercise. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, v.42, n.6, p.533-563, 2002.
23. Alday Muñoz E, Una Orejón R, Redondo Calvo FJ et al. Magnésio en anestesia y reanimación. *Rev Esp. Anestesiol Reanim* 2005;52:222-234.
24. Marino PL. Magnésio. In: Marino PL. *Compêndio de UTI.* Porto Alegre: Artmed, 2000;529-538)
25. Brown B. History of magnesium production. Disponível em: <http://www.magnesium.com/w3/data_bank/index.php?mgw=196>. Acesso em 8 abr. 2012.
26. Duarte A.C. *Semiologia Imunológica Nutricional.* Rio de Janeiro: Axcel Books do Brasil, 2003.
27. Basso LE, Ubbink JB, Delport R. Erythrocyte magnesium concentration as an index of magnesium status: a perspective from a magnesium supplementation study. *Clin Chim Acta* 2000; 291(1):1 8
28. Yu AS. Evolving concepts in epithelial magnesium transport. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2001; 10:649-53.
29. Blanchard A, Jeunemaitre X, Coudal P, Dechaux M, Froissart M, May A, Paracellin-1 is critical for magnesium and calcium reabsorption in the human thick ascending limb of Henle. *Kidney Int* 2001; 59(6):2206-15.
30. Konrad M, Weber S. Recent advances in molecular genetics of hereditary magnesium-losing disorders. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14(1):249-60.
31. Norès, J. M.; Rochette, L.; Bril, A.; Nenna, A. — *Physiologie du magnésium* — *Cah. Nutr. Dit.*, XXIII. 5(1988),379-384.
32. Papadopol V, Tuchendria E, Palamaru I (2001) Magnesium and some psychological features in two groups of pupils (magnesium and psychic features). *Magnes Res* 14:27-32.

33. Wacker WE, Parisi AF. Magnesium metabolism. *N Engl J Med.* 1968;278:712.
34. Eby G. A., Eby K. L. Rapid recovery from major depression using magnesium treatment. *Medical Hypotheses.* 2006;67(2):362–370. doi: 10.1016/j.mehy.2006.01.047.
35. Ohba, Sachiko, et al. "Metal ions affect neuronal membrane fluidity of rat cerebral cortex." *Neurochemical research* 19.3 (1994): 237-241.
36. BELIN RJ, He K. Magnesium physiology and pathogenic mechanisms that contribute to the development of the metabolic syndrome. *Magnes Res.* 2007;20(2):107-29.
37. Wirell MP, Wester PO, Stegmayr BG. Nutritional dose of magnesium in hypertensive patients on beta blockers lowers systolic blood pressure: a double-blind, cross-over study. *J Intern Med.* 1994;236(2):189-95.
38. Sneddon, J.M: Divalent cations and the blood platelet release reaction. *Nature Lond* 236, 103-104 (1972).
39. Mazur, A., Maier, J. A., Rock, E., Gueux, E., Nowacki, W., & Rayssiguier, Y. (2007). Magnesium and the inflammatory response: potential physiopathological implications. *Archives of biochemistry and biophysics*, 458(1), 48-56.
40. Colli C, Sales CH, Rocha VS. Assessment of magnesium status. In: Berhardt LV (org.). *Advances in medicine and biology.* Hauppauge, Nova Science Publishers Inc 2012; 40:191-216.
41. Rude RK, Singer FR, Gruber HE. Skeletal and hormonal effects of magnesium deficiency. *J Am Coll Nutr* 2009; 28(2):131-41.
42. Weglicki WB. Hypomagnesemia and inflammation: clinical and basic aspects. *Annu Rev Nutr* 2012; 32:4.1-4.17 doi 10.1146/annurev-nutr-071811-150656.
43. Durlach, J: O magnésio na prática clínica. Ed: Durlach, J., John Libbey Eurotext, Paris, França (1988).
44. Seelig, M.S: Os dados epidemiológicos sobre magnésio doença cardiovascular e osteoporose associada à deficiência de: consideração dos riscos de recomendações atuais para alta ingestão de cálcio. In: *Avanços na pesquisa de magnésio. Nutrição e Saúde.* Eds: Rayssiguier, Y., A. Mazur, J. Durlach, John Libbey & Company Ltd., Londres, Reino Unido, pp. 177- 190 (de 2001);
45. Rayssiguier, Y, C. Malpuech, W. Nowacki, E. Rock, E. Gueux: & A. Mazur: A resposta inflamatória em A deficiência de magnésio. In: *Avanços em magnésio Pesquisa: 1 Magnésio em Cardiologia.* Ed: Smetana R. Magnésio na saúde e na doença 274 John Libbey & Company Ltd., Londres, Reino Unido, pp. 415-421 (1997).
46. Smetana, R: Medicina Cardiovascular - a importância de magnésio na doença arterial coronariana e agudo do miocárdio Infarte. In: *Avanços na Pesquisa Magnésio: Magnésio em Cardiologia.* Ed: Smetana R, . John Libbey & Company Ltd., Londres, Reino Unido, pp. 5-11 (1997).
47. Abraão, A, U. Eylath, H. & E. Weinstein Czaczkes: Níveis séricos de Mg em pacientes com infarto agudo do miocárdio. *New Engl J Med* 296, 862-863 1977.
48. Pereira, JN, MJ Laires, A. França, A. Alcazar, R. Andrade, J. C. Rodrigues, P.P. Jacinto, T. Pereira, M. J. Halpern & J. Simões Fernandes: Hypomagnesemia e Coronária Doença isquêmica. *Experiência de uma coronária de Acompanhamento Serviço. Na: Mg Deficiência. Fisiopatologia e Tratamento Implicações.* Eds: Halpern, M. J. & J. Durlach, Karger, Basel, Alemanha, pp. 132-134 (1985)
49. Shechter, H: O papel do magnésio como Terapia antitrombótica. In: *Avanços em magnésio Pesquisa: Nutrição e Saúde.* Eds: Rayssiguier, Y., A. Mazur & J. Durlach, John Libbey & Company Ltd., Londres, Reino Unido, pp. 333-340 (2001)
50. Mata, KL, S. Fletcher, C. Roffe & Y. Haider: Sulfato de magnésio intravenoso em suspeita aguda infarto do miocárdio: resultados do segundo Leicester Estudo de intervenção de magnésio intravenoso (limite de 2). *Lancet* 339, 1553-1558 (1992).
51. Reinhart, R., MD, Face; Marx Jr., James, PhD; Broste, S. K. MS; Haas, R. G., PhD — Myocardial Magnesium: Relation to Laboratory and Clinical Variables In Patients Undergoing Cardiac Surgery — *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1991,17: 651-656.
52. Touyz R.M., Schiffrin E.L. Reactive oxygen species in vascular biology: implacations in hypertension. *Histochem Cell Biol* 2004;122(4):339-52.
53. Sheehan John, MD — Importance of Magnesium Chloride Repletion After Myocardial Infarction — *The American Journal of Cardiology*, vol. 63, April 18, (1989), 35G-38G.
54. Rochette, I.; Norès, J. M.; Bril, A.; Remy, J. M. — Pathologie du magnésium — *Cah. Nutr. Diet.* — XXIII.5 (1988) 388-390.
55. Seeling, Mildred, Md, MPH — Cardiovascular Consequences of Magnesium Deficiency and Loss: Pathogenesis, Prevalence and Manifestations — Magnesium and Chloride Loss in Refractory Potassium Repletion—*The American Journal of Cardiology*—vol. 63, April, 18,1989,04G-21G.
56. Gottlieb, Stephen S. MD — Importance of Magnesium in congestive Heart Failure — *The American Journal of Cardiology* — vol. 63, April 18, 1989, 39G-42G.
57. Shechter M., Sharir M., Labrador M.J., et al. Oral magnesium therapy improves endothelial function in patients with coronary artery disease. *Circulation.*200;102(19):2353-8.
58. Almozino-Sarafian, D., Sarafian, G., Berman, S., Shteinshnaider, M., Tzur, I., Cohen, N., & Gorelik, O. (2009). Magnesium administration may improve heart rate variability in patients with heart failure. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 19(9), 641-645.

59. Guerrero-Romero F., Rodriguez-Moran M. The effect of lowering blood pressure by magnesium supplementation in diabetic hypertensive adults with low serum magnesium levels: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J hum Hypertens.* 2009;23(4):245-51
60. Guerrero-Romero F., Tamez-Perez H.E., Gonzalez-Gonzalez G. et al. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity in non-diabetic subjects with insulin resistance. A double-blind placebo-controlled randomized trial. *Diabetes Metab.* 2004;30(3):253-8.
61. Lee S., Park H.K., Son S.P. et al. Effects of oral magnesium supplementation on insulin sensitivity and blood pressure in normomagnesemic nondiabetic overweight Korean adults. *Nutr Metab Cardiovasc. Dis.* 2009;19(11):781-8.
62. Giardina, B, M. Penco, G. Lazzarino, S. Romano, B. TavaZZi, F. Fedele, D. Di Pierro & A. Dagianti: Effectiveness of thrombolysis is associated with a time-dependent increase of malondialdehyde in peripheral blood of patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 71, 788-793 (1993).
63. Tavazzi, B, G. Lazzarini, D. Di Pierro & B. Giardina: Malondialdehyde production and ascorbate decrease are associated to the reperfusion of the postischaemic rat heart. *Free Radic Biol Med* 13, 75-78 (1992)
64. Koppel H, Gasser R, Spichiger U. [Free intracellular magnesium in myocardium—measurement and physiological role—state of the art]. *Wien Med Wochenschr* 2000;150:321-324.
65. Woods KL, Fletcher S, Roffe C, et al. Intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: results of the second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2). *Lancet* 1992;339:1553-1558.
66. Woods KL, Fletcher S. Long-term outcome after intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: the second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2). *Lancet* 1994;343:816-819.
67. Monyer, H., Burnashev, N., Laurie, D. J., Sakmann, B., & Seeburg, P. H. (1994). Developmental and regional expression in the rat brain and functional properties of four NMDA receptors. *Neuron*, 12(3), 529-540.
68. Woods KL: Possible pharmacological actions of magnesium in acute myocardial infarction. *Br J Clin Pharmacol* 1991; 32: 3-10.
69. White RE, Hartzell HC: Effects of intracellular free magnesium on calcium current in isolated cardiac myocytes. *Science* 1988; 239: 778-780.
70. Ferrari R, Curello AS, Cecconi C: Myocardial recovery during post-ischaemic reperfusion: Effects of nifedipine, calcium, and magnesium. *J Mol Cell Cardiol* 1986; 18: 487-498.
71. Herase DJ, Stewart DA, Bradimirdge MV: Cellular protection during myocardial ischemia. *Circulation* 1976; 54: 193-202
72. Juárez HU, Antman EM. El magnesio en el tratamiento del infarto agudo del miocardio. Revisión y controversias. *Arch Cardiol Mex* 2001; 71 (4)
73. Volpe MA, Carneiro JJ, Luiz Alberto Magna LA; Viaro F; Origuela EAL, Evora PRB. -Disfunção Endotelial após Isquemia Global e Reperusão em Cirurgia Cardíaca com Circulação Extracorpórea: Estudo do Papel do Magnésio em Artérias Coronarianas Caninas. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2002; 17(3): 187-200.
74. Halpern, Manuel Júdice — Magnésio — Laboratórios Vitória.
75. Rude, Robert K., MD — Physiology of Magnesium Metabolism and the Important Role of Magnesium in Potassium Deficiency — *The American Journal of Cardiology* — vol. 63, April 18, 1989. 31G-34G.
76. Roden, Dan M., MD — Magnesium Treatment of Ventricular Arrhythmias — *The American Journal of Cardiology* — vol. 63, April 18, 1989, 43G-46G.
77. Gottlieb, S. S., MD, Face; Baruch, L, MD; Kurin, Marrick, MD, Face; Bernstein, J. L, MS; Fisher, M. L, MD, Face; Packer, Milton, MD, Face — Prognostic Importance of the Serum Magnesium Concentration in Patients With Congestive Heart Failure — *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1990,16:827- 831.
78. Reinhart, Richard A., MD—Clinical correlates of the molecular and cellular actions of magnesium on the cardiovascular system — *American Heart Journal* — May, 1991, vol, 121, 1513-1521.
79. Tzivoni, Dan, MD; Keren, Audre, MD — Suppression of Ventricular Arrhythmias by Magnesium — *The American Journal of Cardiology* — June 1, 1990, 1397-1399.
80. De Oliveira Jr, G. S., Castro-Alves, L. J., Khan, J. H., & McCarthy, R. J. (2013). Perioperative systemic magnesium to minimize postoperative pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology*, 119(1), 178-190.
81. Peacock, J. M., Ohira, T., Post, W., Sotoodehnia, N., Rosamond, W., & Folsom, A. R. (2010). Serum magnesium and risk of sudden cardiac death in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *American heart journal*, 160(3), 464-470.
82. Thomas, Anita J.; Bunker, Valda W.; Sodha, Nidish; Clayton, Barbara E. — Calcium, magnesium and phosphorus status of elderly inpatients: dietary intake metabolic balance studies and biochemical status — *British Journal of Nutrition* (1989) 62, 211-219.
83. Shivakumar, K. (2001). Model of cardiovascular injury in magnesium deficiency. *Medical hypotheses*, 56(1), 110-113.

84. Sherer, Y., Bitzur, R., Cohen, H., Shaish, A., Varon, D., Shoenfeld, Y., & Harats, D. (2001). Mechanisms of action of the anti-atherogenic effect of magnesium: lessons from a mouse model. *Magnesium research: official organ of the International Society for the Development of Research on Magnesium*, 14(3), 173-179.
85. Durlach, J: Déficit magnésique, tétanie et dystonie neurovégétative: données nouvelles sur les formes neuromusculaires du déficit magnésique chronique. *Magnesium Bull* 3, 121-136 (1981).
86. Goto, K., Yasne, H., MD; Okumura, Ken, MD; Matsuyama, K., MD; Kigiyama K., MD; Miyagi, H., MD; Higashi T., MD — Magnesium Deficiency detected by Intravenous Loading Test in Variant Angine Pectoris — *The American Journal of Cardiology* — March 15, 1990, 709-712.
87. Motoyama, Tkaaki; Sano, Hiroshi; Fukuzaki, Hisashi — Oral Magnesium Supplementation in Patients with Essential Hypertension — *Hypertension*—vol. 13, NO 3, March 1989, 227232.
88. Hatzistavri L.S., Sarafidis P.A., Georgianos P.I. et al. Oral magnesium supplementation reduces ambulatory blood pressure in patients with mild hypertension. *Am J Hypertens*. 2009;22(10):1070-5.
89. Hollifield, John W., MD — Thiazid Treatment of Systemic Hypertension: Effects on Serum Magnesium and Ventricular Ectopic Activity — *The American Journal of Cardiology*—vol. 63 April 18, 1989, 31G-34G.
90. Enciclopédia do Conhecimento (Ciência e Tecnologia, Vol. 3 A Química) — Resómnia Editores — pág. 40-41.
91. Paolisso, G.; Sgambato, S.; Giuliano, D.; Toralla, R.; Varricchio, M.; Scheen, A. J.; D'Onofrio, F.; Lefebvre, P. J. — Impaired insulin-induced erythrocyte magnesium accumulation is correlated to impaired insulin-mediated glucose disposal in Type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients — *Diabetologia* — (1988) 31: 910-915.
92. Paolisso, G.; Massariello, N.; Pizza, G.; Marrazo, G.; Giunta, R.; Sgambato, S.; Varricchio, M; D'Onofrio, F.— Dietary magnesium supplements improve B-cell response to glucose and arginine in elderly non-insulin dependent diabetic subjects — *Acta Endocrinologia (Copenh)* 1989,121,16-20.
93. Resnick, Lawrence M., MD — Hypertension and Abnormal Glucose Homeostasis — *The American Journal of Medicine* — December 8, 1989, vol 87 (sup. 6-A), 6A-21S.
94. Dyckner, T.; Hägg, E.; Lithner, F.; Nyhlin, H.; Wester, P. O. — Muscle magnesium and capillarybasement membrane thickness in diabetes mellitus — *Diabete & Métabolisme (Paris)* 1988,14: 619-622.

Recebido em 30/06/2016

Revisado em 30/07/2016

Aceito em 12/08/2016

Autor correspondente

Ana Valeria Garcia Ramirez

Ana Av. Juscelino K. Oliveira, 3000 - São José do Rio Preto - SP

CEP: 15091-450.

Endereço eletrônico: ana.valeria.ramirez@itmsgroup.net

Tabela 1 - Distribuição compartimental de magnésio no adulto saudável

Compartimentos	%	mg*/kg de peso corpóreo
Ossos	53	152 - 212
Músculos	27	77 - 108
Tecidos moles	19	54 - 76
Sangue	1	2,9 - 4,0
Eritrócitos	0,5	1,4 - 2,0
Soro	0,1	0,86 - 1,2
Total corpóreo	100	286 - 400

* 24,305g de magnésio = 1 mol de magnésio

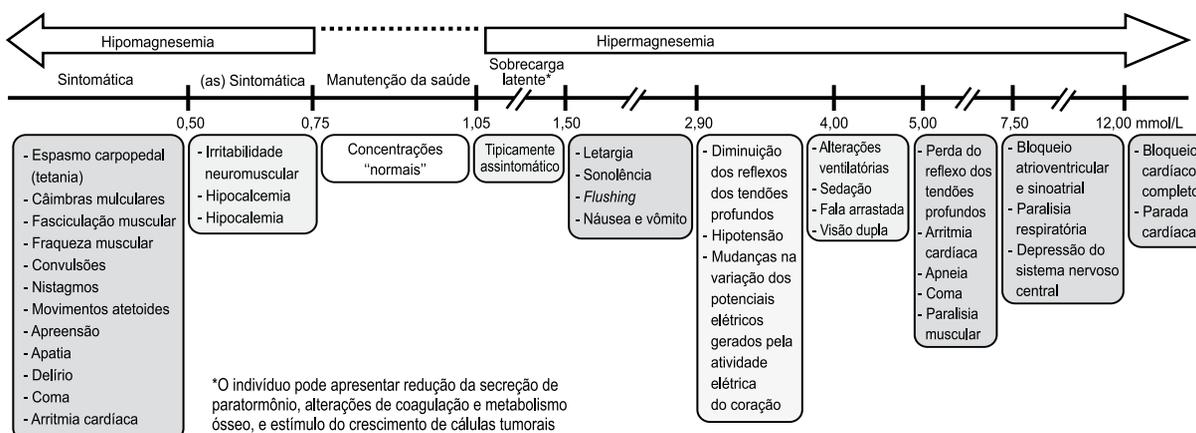
Fonte: adaptada de Elin.¹⁸

Tabela 2 - Recomendação Nutricional para magnésio - DRI - *Dietary Reference Intake*

Faixa Etária	Magnésio (mg/dia)
0-6 meses	30
7-12 meses	75
1-3 anos	80
4-8 anos	130
9-13 anos	M: 240 F: 240
14-18 anos	M: 410 F: 360
19-30 anos	M: 400 F: 310
31-50 anos	M: 420 F: 320
51-70 anos	M: 420 F: 320
>70 anos	M: 420 F: 320
Gravidez ≤ 18 anos	400
Gravidez 19-30 anos	350
Gravidez 31-50 anos	360
Lactação ≤ 18 anos	360
Lactação 19-30 anos	310
Lactação 31-50 anos	320

Fonte: Dietary Reference Intakes Table, Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences, 2002 (23)

Figura 1 - Sinais e sintomas observados diante de variações nas concentrações séricas de magnésio.



Fonte: adaptada de Colli et al.⁴⁰

Tabela 3 - Mecanismos de ação celular do magnésio como protetor durante isquemia-reperfusão

Aumenta o fluxo coronariano	O Mg + 2 antagonismo - Ca + 2 induz o relaxamento do músculo liso. Age como vasodilatador do endotélio (óxido nítrico, epoprostenol).
Diminui as alterações iônicas intracelulares	Reduz a sobrecarga de Ca ²⁺ + mitocondrial. Mantém a concentração intracelular de K ⁺ .
Agente de proteção da lesão de reperfusão	Diminui a geração de radicais livres de O ₂ . Diminui o dano oxidativo endotelial.
Aperfeiçoa a recuperação celular e metabolismo	Mantém os níveis intracelulares de Mg + 2. Aumenta a disponibilidade de ATP.

Fonte: Adaptado⁷²