
Factores preventivos y nutricionales de la osteoporosis

Preventive and nutritional factors of osteoporosis

E. Oria

RESUMEN

En la osteoporosis hay una reducción de la matriz proteica y mineral del hueso, con incremento del riesgo de fractura, en especial de algunos huesos. En el presente trabajo se citan algunos factores preventivos relacionados con la alimentación y el estilo de vida.

Es fundamental la adquisición de masa ósea en la infancia y la adolescencia, realizando una cantidad razonable de actividad física y una exposición mínima a la luz solar, junto con un alto consumo de calcio procedente de los lácteos. La suplementación farmacológica en calcio estaría justificada cuando la ingesta de leche y derivados sea pequeña en edades juveniles y en la perimenopausia, así como en personas enclaustradas o institucionalizadas, en las que se debiera añadir suplementos de vitamina D. Evitar en lo posible el tabaquismo, el consumo abusivo de alcohol, las pérdidas intensas de peso y las dietas muy hipocalóricas, el sedentarismo y el ejercicio excesivo, serían otras medidas preventivas de la osteoporosis.

Palabras clave. Osteoporosis. Pico de masa ósea. Calcio. Vitamina D. Ejercicio.

An. Sist. Sanit. Navar. 2003; 26 (Supl. 3): 81-90.

Sección de Dietética y Nutrición Clínica. Hospital de Navarra. Pamplona.

ABSTRACT

In osteoporosis there is a reduction in the protein and mineral matrix of the bone, with an increase in the risk of fracture, especially of some bones. The present paper discusses some of the preventive factors relating to nutrition and life style.

The acquisition of bone mass in infancy and adolescence is fundamental, carrying out a reasonable amount of exercise and a minimum exposure to sunlight, together with a high consumption of calcium proceeding from dairy products. The pharmacological supplement of calcium would be justified when the ingestion of milk and its derivatives is low in the juvenile and perimenopausal ages, as well as in cloistered or institutionalised persons, for whom vitamin D supplements should be added. Avoiding the following risks, smoking, the abusive consumption of alcohol, intense weight loss and diets that are extremely hypercaloric, a sedentary lifestyle and excessive exercise would all be other preventive measures for osteoporosis.

Key words. Osteoporosis. Peak bone mass. Calcium. Vitamin D. Exercise.

Correspondencia:
Eugenio Oria Mundín
Sección de Dietética y Nutrición Clínica
Hospital de Navarra
C/ Irunlarrea, s/n
31008 Pamplona
Tfno. 848 422219
E-mail: eoriamun@cfnavarra.es

CARACTERÍSTICAS DEL HUESO

El hueso es un tejido formado en una pequeña parte de su volumen por células (2-5%) y en una gran parte por materia no viva (95-98%), constituida en la misma proporción de materia proteica y de materia mineral.

La estructura proteica se basa en fibras de colágeno tipo I en su mayor parte (90%) y en proteínas "gla" (osteocalcina, osteonectina, fibronectina, osteopontina, sialoproteína ósea). La parte mineral es esencialmente hidroxapatita imperfecta rica en carbonatos (conteniendo un 37-40% de calcio y un 50-58% de fosfato) y con pequeñas cantidades de Na, K, Mg y citrato. El carbonato es sensible al pH, de manera que se ve reducido en situaciones de acidosis y aumentado en las de alcalosis¹.

En la osteoporosis hay una reducción tanto de la matriz proteica como de la mineral, a la vez que se dan varias alteraciones en la microestructura del hueso, lo que aumenta el riesgo de rotura. El interés de esta enfermedad radica en la clara elevación del riesgo de fractura al irse reduciendo la densidad ósea (1,5-3 veces más riesgo por cada reducción de 1 desviación estándar sobre la densidad ósea, DMO) y en el alto porcentaje de población afectada, especialmente mujeres ancianas (70% de las mayores de 80 años tienen una DMO por debajo de 2,5 desviaciones estándar)².

Entre los factores determinantes de la osteoporosis se encuentran los relativos a la alimentación y, en general, a los "estilos de vida".

La mayor parte de los trabajos se basan en estudios sobre mujeres, donde se supone una lenta pérdida de hueso antes de la menopausia (menor al 1% anual), acelerada en los cinco primeros años postmenopausia (2-6%/año), estabilizada posteriormente (1%/año) y, al parecer, reaccelerada a partir de los 75 años. Hay que tener en cuenta que, en nuestro medio, la esperanza de vida es varios años superior a de los EE.UU. y países anglosajones, en especial en mujeres (81 años en España), por lo que la magnitud del problema sea probablemente bastante mayor.

La prevención se debe basar en 3 niveles³:

1- Adquisición de la mayor y mejor masa ósea en la infancia y juventud

2- Evitar los factores que reducen la masa ósea en jóvenes, adultos y ancianos

3- Detectar las personas de alto riesgo de fracturas y tratarlas, especialmente mujeres postmenopáusicas "perdedoras rápidas de hueso" Se definen como "lentas" si pierden menos del 1,4% /año, "medias", o "rápidas" sí más de 3%/ año⁴.

DESARROLLO DEL ESQUELETO

Al nacer, el niño o niña disponen de 70 a 95 g de masa ósea, lo que representa un 3-4% de su peso. Al finalizar la adolescencia, una chica dispone de 2.400 g de masa ósea (5% peso) y un chico 3.300 g (6% peso), siendo el 85% de hueso cortical y el 15% esponjoso⁴, estableciéndose el pico de masa ósea (*peak bone mass* -PBM-) en la juventud.

Se ha calculado que el incremento de un 5% de la masa ósea en la juventud puede reducir el riesgo de desarrollar osteoporosis en un 40%⁶.

En nuestro medio, se supone que el 25% de las fracturas osteoporóticas son debidas a no haber adquirido un adecuado capital óseo en la adolescencia y el 75% restante a haber tenido unas excesivas pérdidas posmenopáusicas⁵.

En mujeres, parece que este PBM se establece a los 15 años⁵, aunque otros autores lo sitúan a los 18 en chicas y los 23 en chicos⁴, o bien la reducen a 11-14 años en chicas y 13-17 en varones².

Este hecho se correspondería con un aumento de la densidad mineral ósea de 250 mg/cm³, medida en el cuerpo vertebral, hasta 275 mg/cm³, en caucásicos, hispanos y asiáticos, En negros, el aumento de masa ósea en la adolescencia es más marcado, pasando de 250 mg/cm³ hasta 325 mg/cm³.

Según autores y con resultados a veces dispares, se ha relacionado el PBM con distintos genes, siendo uno de los más conocidos el genotipo del receptor de la vitamina D, publicándose que la genética expli-

caría hasta el 60-80% de la varianza en la masa ósea, estando implicados distintos fragmentos cromosómicos (2p21, 13q34, 1q21-23, 6p 11-12, 1p 36.2-3) y, además del gen codificador del receptor Vit D, los de otros receptores (estrogénico 1 y 2, calcitonina, paratiroidea 1, colágeno alfa 1 y 2, interleukina 6, Apo E, factor de crecimiento beta 1, aromatasa, factor de necrosis 2, etc.)⁶.

La adquisición de este pico (PBM) se realizaría esencialmente por la actuación de las hormonas sexuales sobre el IGF-1⁷ (*insulin-like growth factor-1*), factor que también es estimulado por distintos nutrientes, en especial las proteínas, tanto en jóvenes como en adultos y ancianos⁵. Como se señala después, también hay factores no nutricionales que actúan a través del IGF-1.

Una vez adquirido el PBM, la cantidad total de masa ósea se estabiliza en una "meseta" que sólo se reducirá ante situaciones patológicas o farmacológicas (inmovilización, glucocorticoides, etc.) o, de manera fisiológica, a partir de una cierta edad. La pérdida de hueso se inicia a diferente edad dependiendo del lugar del esqueleto. En mujeres, en vértebras y radio hay una pequeña pérdida (menor del 1%/año) entre los 20-30 años y la menopausia, con una rápida pérdida (2-6% anual) en los 5 primeros años postmenopausia. En varones parece que la pérdida de hueso es, a partir de los 50 años, semejante a la de mujeres de más de 10 años de menopausia (alrededor del 1% anual), tanto en cadera como en radio², costillas, rótula, huesos de la mano o del tobillo seguirían una reducción diferente.

Por tanto, es obvia la importancia de alcanzar el mayor pico de masa ósea posible en la adolescencia y que los factores que actúen contra ello deben ser combatidos con especial firmeza en esta época de la vida.

CALCIO Y FÓSFORO

Son probablemente los nutrientes más estudiados en la prevención y el tratamiento de la osteoporosis.

El esqueleto de un adulto contiene entre 1.100-1.500 g de calcio. Un solo cc de

hueso tiene más calcio que todo el que circula en sangre.

En peso, el calcio representa el 40% del mineral óseo y el fósforo al 60%¹.

BALANCE FOSFOCÁLCICO

Su estudio es difícil por la alta excreción fecal de ambos minerales, así como porque los balances positivos o negativos son siempre muy pequeños (como máximo, 100 mg/día)

Las pérdidas cálcicas diarias se han calculado en 420 mg/día, sumando las urinarias (220 mg), fecales (136 mg) y dérmicas (64 mg).

El calcio se absorbe con dificultad en intestino, siendo en general mayor en la lactancia (35-45%) y adolescencia (35%) y no llegando al 30% de lo ingerido lo que se absorbe en adultos⁸. Es bien conocido que algunas sustancias contenidas en vegetales, como los fitatos y oxalatos, inhiben la absorción de calcio, al igual que las fibras insolubles en agua, aunque algunos vegetales (leguminosas) contienen isoflavonas que mejorarían la fijación del calcio al hueso a pesar de su alto contenido en fitatos y oxalatos⁹. Consumiendo otros vegetales verdes, la absorción de calcio es aproximadamente del 5%¹⁰.

Por ello, la *Food and Nutrition Board* supone, en una alimentación variada, una absorción del 30-40% del calcio alimentario, por lo que se precisan 1.100 mg/día de calcio para absorber 200 mg si se introduce un "factor de seguridad" al considerar la presencia de vegetales y la menor absorción que se produce con la edad¹¹.

En la menopausia, la absorción por transporte activo del calcio se reduce y las pérdidas renales aumentan. Así para conseguir un balance equilibrado se precisan aportes de 990 mg en mujeres premenopáusicas y 1.500 mg en postmenopáusicas¹².

El mejor absorbido es el calcio solubilizado, lo que ocurre en la leche (y en algunos zumos suplementados artificialmente), especialmente cuando se toma con las comidas y no con el estómago vacío¹³. También se absorbe bien el calcio disuelto en las aguas de bebida.

Los fosfatos están muy repartidos en la alimentación, predominando claramente sobre el calcio. Sólo en los lácteos se encuentra un equilibrio en el aporte de ambos nutrientes⁸. Algunos alimentos, como los refrescos de cola, tienen enormes cantidades de fósforo.

Suplementos de calcio

El contenido en calcio de las distintas sales es muy diferente. Así, para aportar 1000 mg de calcio se precisan: 2,5 g de carbonato, 3,7 g de cloruro, 4,0 g de acetato, 5,0 g de citrato, 5,7 g de glicerosfato, 7,0 g de pidolato, 7,7 g de levulinato, 7,7 g de lactato, 9,0 g de ortofosfato, 11,0 g de gluconato, 15,2 g de glubionato⁸.

Aunque hay autores que no son partidarios de ello, porque la suplementación puede tener efectos adversos (como el estreñimiento), la mayoría recomienda suplementar farmacológicamente la dieta si no se llega al consumo cálcico suficiente, en especial en mujeres postmenopáusicas¹⁴. Se ha propuesto dar este calcio en la cena para reducir en lo posible los niveles nocturnos de PTH, pero este beneficio no está probado¹⁴ aunque, en ancianos, se ha visto que los suplementos de calcio producen una disminución de la PTH y de los marcadores de remodelado¹⁵.

Algunos autores no recomiendan suplementaciones superiores a 500 mg/día de calcio, con la excepción de personas que no toman ningún lácteo¹¹, aceptando como "razonable" la absorción del carbonato, lactato, gluconato, citrato, malato y pidolato^{8,11}, siempre con las comidas. Las suplementaciones de dosis mayores pueden reducir la absorción de otro catión divalente (el hierro ferroso) hasta un 50%¹⁶.

En un trabajo clásico realizado en chicos gemelos con suplementaciones de 700 mg de calcio se consiguió aumentar la mineralización y el pico de masa ósea en los prepuberales entre un 3-5%, pero no en las edades postpuberales, por lo que se propone aumentar el aporte cálcico o suplementar en la edad prepuberal¹⁷. Resultados similares se consiguieron en niñas de 12 años utilizando suplementos de calcio, Vit D, fósforo y proteínas¹⁸, aunque en otros trabajos los beneficios desa-

parecieron meses después de cesar la suplementación en calcio¹⁹.

En mujeres jóvenes también se ha mostrado el incremento en la masa ósea si se suplementa su dieta en calcio, farmacológico²⁰ o alimentario a partir de lácteos²¹. Efectos similares se han obtenido en mujeres postmenopáusicas²².

Recomendaciones de calcio alimentario

En varones las recomendaciones de ingestas cálcicas suelen ser bastante constantes (800-1.000 mg/día). En algunas etapas como la adolescencia se elevan a 1.200 mg/día y, recientemente, se han propuesto 1.500 mg/día en los ancianos^{23,24}. En los niños menores de 1 año, en ambos sexos, se recomienda 400-600 mg/día. En mujeres, las recomendaciones son mayores tanto en los EE.UU. como en Europa, habiéndose elevado desde los 800-1.200 mg/día de hace unos años²³ hasta los 1.200-1.500 mg/día, actuales en postmenopáusicas, gestantes y lactantes^{15,24}.

Estas recomendaciones implican elevados consumos de leche y derivados (1 litro de leche contiene unos 1.200 mg de calcio), lo cual no suele ser la norma, en especial en países del Sur de Europa. Así, en Francia se calcula que el 50-75% de los adultos no alcanza los 800 mg de calcio diarios en promedio¹⁵, en tanto que, en España, distintas encuestas alimentarias señalan aportes medios que van de 472 mg/día en varones y 465 a 914 mg/día en mujeres²⁵. En EE.UU., las ingestas medias superan las recomendaciones, excepto en los mayores de 70 años¹¹.

Según el Ministerio de Agricultura español, alrededor del 61% del calcio alimentario procede de la leche y sus derivados, el 13% de cereales, el 15% de frutas, verduras y legumbres y el 6% de carne, pescado y huevos²⁵, por lo que podemos inferir una alta prevalencia de bajos consumos cálcicos y con un bajo coeficiente de absorción en muchas personas de nuestro medio. Sería importante "detectar" a estas personas para proponer una suplementación farmacológica, en especial si se trata de mujeres que parten de poca masa

ósea y/o presentan pérdidas de masa ósea rápidas³.

Fósforo y proteínas alimentarias

Teniendo en cuenta las relaciones del fósforo con la PTH y con la Vitamina D, la relación calcio/fósforo alimentarios debería ser superior o similar a 1³. Ya hemos comentado que esta proporción sólo se da en la leche y derivados (y en algún alimento de bajo consumo, que a su vez suelen ser muy ricos en sodio -como los pescados enlatados-, lo que también incrementa la calciuria)³.

La acción "antiosificante" del fósforo tendría lugar a través de dos mecanismos fundamentales: el incremento en la secreción de PTH y la reducción de la absorción intestinal de calcio². Las recomendaciones de fósforo son de unos 700-800 mg/día en adultos, pero se elevan a unos 1.200 mg/día en la adolescencia ya que el fósforo es necesario en los periodos de rápido crecimiento óseo^{15,23,24}.

Excepto en ayunos prolongados o renutriciones parenterales mal planificadas, el déficit de aporte en fosfatos es difícil ante su amplio reparto entre casi todos los alimentos².

Los bajos consumos de proteínas se acompañan habitualmente de menor masa muscular y ósea, quizás por reducción de la estructura ósea proteica. Es conocida la relación entre reducción de musculatura y de la masa ósea paralela que se da en adultos y ancianos, donde ambas pueden reducirse hasta un 35-45%¹¹.

Las altas ingestas proteicas también se podrían acompañar de reducción de masa ósea. Un gramo de proteínas "excedentarias" en la dieta se acompaña de la pérdida urinaria de 1 mg de calcio², por lo que se llegó a proponer dietas hipoproteicas para ahorrar calcio, cayendo en el error comentado en el párrafo anterior. La ingesta proteica baja (menos de 45-55 g/día en varones o de 45 g/día en mujeres) es perjudicial tanto para adquirir el pico de masa ósea en la adolescencia como para conservarla en la edad adulta y anciana²⁶. La normalización de la ingesta proteica (alrededor de 1g/Kg/día) produce un aumento del IGF-1, que es un factor de anabolismo óseo con

efecto directo estimulador de los osteoblastos, además de aumentar la hidroxilación renal de la Vitamina D²⁶. La suplementación proteica en 20 g/día consigue acelerar la recuperación de fracturas de cadera en ancianos a través del incremento del IGF-1.

Se supone que grandes excesos proteicos (más de 2 g/Kg/día) también favorecerían la descalcificación ya que reducirían el pH, pero este hecho no ha sido demostrado en humanos¹⁵.

En la práctica, las alimentaciones occidentales suelen contener elevadas cantidades de huevos, carne, pescado y lácteos, con importante aporte de fósforo y proteínas, sin repercusión clara sobre la absorción y fijación del calcio¹¹. Entre los lácteos y mediante estudios con marcaje del calcio (Ca 45), la absorción del calcio es similar entre ellos y parecida a la del carbonato cálcico²⁷, no habiéndose demostrado en humanos que la presencia de lactosa incrementa la absorción del calcio¹¹.

Es un grave error pensar que la llamada "leche de soja" es un sucedáneo de la leche y considerarla como un lácteo más. Los posibles efectos beneficiosos de las isoflavonas que contiene, no contrarrestan su escaso aporte cálcico (4 mg en cada 100 ml, contra 120 mg de la leche o el yogur), además de ser calcio mal absorbible por acompañarse de fibra insoluble, oxalatos y fitatos^{7,9}.

VITAMINA D

La Vitamina D es una sustancia liposoluble, sensible a la oxidación, la luz y el calor que, en los alimentos, se encuentra fundamentalmente como colecalciferol (D₃) y ergocalciferol, que suele medirse en microgramos o en U.I. (1 µg = 40 UI). En el ser humano, la mayor parte de la Vit. D procede del colesterol y su derivado ergosterol, que se transforma en ergocalciferol (D₂) por acción de los rayos ultravioleta y por hidroxilaciones posteriores en hígado y riñón en 1-25 (OH)₂-D₃. La forma sintética y activa de esta Vit. D se denomina calcitriol.

Se ha calculado que bastaría con la exposición al sol de cara y brazos durante 15 minutos diarios para obtener Vit. D sufi-

ciente¹¹, por lo que es dudoso que esta sustancia se necesite aportar con los alimentos en personas que se expongan al sol y no tengan insuficiencias de hidroxilación hepatorrenal. Por ello, se recomienda arbitrariamente una pequeña cantidad de Vit D alimentaria de alrededor de 10 µg/día (400 UI), desde hace años a pesar de la controversia y de que esta sustancia es más una hormona que una vitamina^{2,23,28}.

En ausencia de calcitriol, la absorción de calcio es muy baja, alrededor del 12,5% del aporte, y exclusivamente ocurre por la vía de absorción pasiva y extracelular²⁹.

La determinación de los valores séricos de Vit. D en su fase de 25-OH-Vit. D es el indicador más habitual del estatus en esta vitamina y se ha correlacionado con la cantidad de masa ósea de la columna lumbar y del cuello femoral, en otros países y en nuestro medio³⁰.

En países del norte de Europa y América, suponiendo un bajo nivel de radiación solar, se han suplementado en Vit. D muchos alimentos desde hace años²⁸, habiéndose supuesto una deficiencia de esta sustancia en el 9% de la población general³⁰.

En un amplio trabajo francés, la suplementación en calcio y Vit D₃ (1.200 mg y 800 UI) consiguió reducir la incidencia de fractura de cadera y las no vertebrales³¹.

ACTIVIDAD FÍSICA Y DEPORTE

Es bien conocido que el encamamiento prolongado acelera la descalcificación de personas que parten de una buena masa ósea, así como que la ausencia de gravedad se acompaña de elevadas pérdidas urinarias de calcio⁴. Estos datos dieron lugar a la "teoría mecanostática" según la cual el movimiento contra la gravedad supondría un importante estímulo de la osificación. Así, incluso en el mismo individuo, el lado dominante puede contener hasta un 10-35% más de masa ósea, como se ha visto en tenistas.

Sin embargo, es discutible el tipo y la duración del ejercicio pues algunos apuntan a ejercicios de fuerza en tanto otros autores aconsejan el ejercicio suave y aeróbico³².

El ejercicio excesivo, especialmente en mujeres, es capaz de provocar modificaciones en la composición corporal y en el sistema hormonal reproductivo. La escasa masa grasa y la amenorrea prolongada están implicadas en la menor masa ósea de chicas jóvenes deportistas o bailarinas³³.

Con frecuencia se ha propuesto que la amenorrea en mujeres y adolescentes debiera tratarse con hormonas³⁴, con objeto de evitar la osteopenia, pero algunos trabajos han mostrado la inutilidad de estos planteamientos, incluso añadiendo calcio oral³⁵.

La actividad física sólo sería importante sobre la masa ósea en situaciones extremas; tanto la inactividad total como el deporte de competición influyen negativamente¹⁵.

ENCLAUSTRAMIENTO

Este factor ha sido especialmente estudiado en ancianos, dado el alto porcentaje de población senil que vive en residencias y que las fracturas de cadera son más frecuentes en estas personas³⁶, al igual que las deficiencias en calcio y vitamina D.

Los déficit de Vit D y del consumo cálcico han hecho proponer las suplementaciones en estos nutrientes en poblaciones seniles institucionalizadas (400 a 800 UI de Vit D, 1.200 mg de calcio) en dos grandes estudios, encontrando mejoras en la densidad mineral ósea del cuello femoral en Amsterdam²⁹ (pero sin reducción de la tasa de fracturas) y disminución de las fracturas de cadera y periféricas, especialmente en los 18 primeros meses, en Lyon³⁷.

Si bien la suplementación generalizada a la población no está unánimemente aceptada, sí que parece estar indicada entre ancianos institucionalizados, dada la alta tasa de hiperparatiroidismo secundario de este grupo de población, de etiología multifactorial (bajo consumo calórico-proteico y cálcico, falta de exposición al sol, muy escasa actividad física, etc.)^{37,38}.

PESO Y COMPOSICIÓN CORPORAL

Diversos estudios han mostrado la buena y positiva correlación entre masa ósea con el peso, la masa muscular y la

masa grasa, encontrando la mejor correlación entre masa ósea y masa adiposa^{15,40}. Las personas con peso más elevado, incluso en distintos grados de obesidad, tienen una alta protección contra la fracturas por osteoporosis y por otras causas³². Por el contrario, los ancianos muy delgados tienen un alto riesgo.⁴⁰

Además de los factores de protección mecánica actuando como "colchón" atenuante de traumatismo (especialmente la grasa que rodea las caderas)⁴⁰, los mecanismos de protección del tejido adiposo frente a la osteoporosis suelen explicarse por la fuente de estrógenos endógenos que supone la grasa, especialmente en la postmenopausia³².

No está claro si la masa magra actúa también como protección contra la osteoporosis, pero sí que es indudable su importante papel calcificante al movilizar las extremidades.³² En la mujer el principal determinante de la masa ósea es el peso, entendido como la suma de la masa grasa y masa muscular⁴¹.

Es probable, por tanto, que el desarrollo adiposo y muscular que se produce en la adolescencia sean determinantes ante la adquisición del pico de masa ósea, en tanto que el mantenimiento de una adecuada composición corporal y peso a lo largo de la vida adulta conseguirán que se alcance la menopausia y la vejez con mejor densidad mineral ósea. Son conocidos los devastadores efectos que tiene la suma de la amenorrea prolongada y el déficit de peso, masa grasa y masa muscular, sobre el esqueleto de las mujeres que padecen o han padecido cuadros de anorexia nerviosa, nada raros en nuestro medio.^{34,35} Sin embargo, en adultos, la desnutrición aguda no repercute inmediatamente en la resistencia ósea¹, quizás porque el ciclo de remodelación es lento (unos 3 meses en adultos jóvenes y hasta 12 meses en ancianos).

FLÚOR

La fórmula genérica de la hidroxiapatita es $\text{Ca}(\text{PO}_4)_6\text{H}_2$ y, en ella, los iones hidroxilo pueden ser reemplazados por flúor convirtiéndose en fluoroapatita. La fluoroapatita tiene mayor resistencia que la

hidroxiapatita. El fluoruro, a dosis bajas, estimula la actividad de los osteoblastos y, a dosis altas, puede tener efecto tóxico y aumentar la fragilidad ósea¹.

El agua fluorada, que contiene 1-3 mg/l, parece que no tiene efecto sobre la densidad mineral ósea ni sobre la incidencia de fracturas de cadera².

Se ha demostrado que la administración de 25 mg/día de fluoruro de liberación lenta, administrado durante 4 años y descansando 2 meses/año, consigue reducir la incidencia de fracturas vertebrales, aumentando la masa ósea de vértebras y cadera en la postmenopausia⁴².

Parece que el flúor aumenta el hueso trabecular, pero disminuiría el hueso cortical¹¹.

SAL Y SODIO

El incremento en el consumo de sodio se acompaña de un aumento en la excreción renal de calcio. Se ha comprobado, en roedores, que las dietas ricas en sal son capaces de reducir la densidad mineral ósea.¹⁵ Cuando se aportan 500 mg de sodio añadidos, el riñón elimina unos 10 mg de calcio acompañantes. Por ello, se ha indicado que las mujeres postmenopáusicas que sigan las recomendaciones de ingerir 1.000 mg de calcio al día no deben superar consumos de 2.000 mg de sodio (lo que equivale a 5 g de sal)².

ALCOHOL

El consumo moderado de alcohol se acompaña generalmente de una mayor densidad mineral ósea². En el conocido estudio Framingham se indica que el aporte semanal de unos 200 ml de alcohol se asocia con mayor osificación en mujeres y unos 400 ml en varones⁴³ tendrían efecto similar. También se ha indicado que este consumo moderado se acompaña de reducción en el riesgo de fracturas de cuello de fémur⁴⁴.

Se ha supuesto que estos efectos del alcohol se deben al incremento de la transformación de androstendiona en estrona².

Por el contrario, en el alcoholismo crónico hay una reducción de la densidad mineral ósea tanto por efecto tóxico direc-

to sobre los osteoblastos como por la malnutrición habitualmente asociada, además de haber un alto riesgo de fracturas ante la mayor frecuencia de caídas². Se ha supuesto el mejor efecto protector de 1-3 vasos de vino al día y el mayor riesgo nocivo a partir de 30 g de alcohol diarios^{44,45}.

Se estudia el efecto que tendrían algunos flavonoides con capacidad estrogénica, como la daidzeína y la genisteína que se encuentran en la cerveza, así como la acción del silicio contenido en esta bebida.

También se investiga el efecto de aumento de la calcitonina en sangre que tiene el consumo moderado de alcohol³.

TABACO

Las personas fumadoras, especialmente mujeres, tienen una menor densidad mineral ósea y una mayor velocidad de pérdida ósea que las no fumadoras. En varones, también se ha visto la menor mineralización que se da en fumadores².

El mecanismo podría ser múltiple: los fumadores suelen tener menor peso corporal y mayor consumo de alcohol y cafeína. Las mujeres fumadoras tienen la menopausia más temprana que las no fumadoras.

Se sabe que el tabaco aumenta la transformación hepática del estradiol en sustancias no activas y disminuye la formación de estríol y estrona, pero no se conoce las acciones del tabaco sobre los andrógenos².

CAFÉ Y CAFEÍNA

Se sabe que la cafeína incrementa la eliminación urinaria de calcio en las 1 a 3 horas siguientes a su toma, pero este efecto no se ha comprobado de forma sostenida².

En mujeres postmenopáusicas que toman poca leche, el consumo de dos o más tazas de café se acompaña de una menor densidad mineral ósea⁴⁶ por ello, se ha indicado que, por cada taza de café de 180 ml, la dieta debiera suplementarse con 40 mg de calcio. Sin embargo, otros autores no han encontrado este efecto y no proponen dicha suplementación³.

OTROS NUTRIENTES

Además de su importancia en el mantenimiento de la composición corporal, en la actualidad la dieta suele contener una "densidad en calcio" máxima de unos 20 mg/100 Kcal de la dieta (en época primitivas se han supuesto mayores aportes) por lo que las dietas con menos de 1.800-2.000 Kcal/día, a no ser que contengan un alto aporte de lácteos desnatados, deberían suplementarse para alcanzar las recomendaciones propuestas²⁸.

Vitamina K

Es necesaria para la carboxilación de la osteocalcina, una de las principales proteínas gla del hueso. En la cohorte Framingham se ha observado una mayor incidencia de fracturas en ancianos que no consumían suficiente vitamina K pero que, curiosamente, no tenían una menor densidad mineral ósea⁴⁷.

El déficit de Vit K produce reducción en la síntesis y en la carboxilación de la osteocalcina¹.

Vitamina C

Es cofactor necesario para las uniones cruzadas de las fibrillas de colágeno. Son bien conocidos los efectos sobre el esqueleto del escorbuto, pero no bien determinadas las cantidades necesarias y recomendadas para prevenir la osteoporosis¹.

Cobre

Es cofactor de la oxidasa de lisilo, enzima de las síntesis y el cruzamiento de las fibras colágenas¹.

Zinc, Magnesio, Boro, Molibdeno

Se sabe que son necesarios para conformar la matriz proteica, pero no están determinadas las cantidades recomendadas para la formación ósea^{1,2}.

El boro parece que interviene también incrementando la secreción de estradiol y reduciendo la eliminación urinaria de calcio, fósforo y magnesio².

El déficit de magnesio suele acompañarse de un balance cálcico positivo ya

que hay hipocalcemia, hipocalciuria y reducción de la secreción de PTH².

Flavonas, isoflavonas, esteroides vegetales

En estudio, su amplia viabilidad impide, por el momento, obtener conclusiones a pesar del reciente incremento en su consumo y publicidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. HEANEY RP. Características biológicas del hueso en la salud y la enfermedad: una tutoría. En: Shils ME, Olson JA, Ross AC, editores. *Nutrición en Salud y Enfermedad*. México, Interamericana, 2002: 1533-1546.
2. KRALL EA, DAWSON-HUGHES B. Osteoporosis: En: Shils ME, Olson JA, Ross AC, editores. *Nutrición en Salud y Enfermedad*. México, Interamericana, 2002: 1563-1576.
3. RICO H. El calcio en la prevención de las osteopenias. Rico H, editor. Madrid, Ergon, 2002.
4. RICO H, REVILLA M, HERNÁNDEZ ER, VILLA LF, LÓPEZ-ALONSO A. Total and regional bone mineral content in normal premenopausal women. *Clin Rheumatol* 1991; 10: 423-425.
5. RICO H, REVILLA M, FRAILE E, MARTÍN FJ, CÁRDENAS JL, VILLA LF. Metacarpal cortical thickness by computed radiography in osteoporosis. *Bone* 1994; 15: 303-306.
6. MORA S, GILSANZ V. Establishment of peak bone mass. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003; 32: 39-63.
7. SCHURCH MA, RIZZOLI R, SLOSMAN D, VADAS L, VERGNAUD P, BONJOUR JP. 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* 1998; 128: 801-809.
8. RICO H. El Calcio como nutriente y como fármaco. Rico H, editor. Madrid, Ergon, 2001.
9. MESSINA MJ. Legumes and soybeans: overview of their nutritional profiles and health effects. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (3 Suppl): 439-450.
10. HEANEY RP, WEAVER CM, RECKER RR. Calcium absorability from spinach. *Am J Clin Nutr* 1998; 47: 707-709.
11. SCHLENKER ED. *Nutrición en el envejecimiento (edición española)*. Schlenker editora. Madrid, Mosby, 1994.
12. HEANEY RP. Calcium nutrition and bone health in the elderly. *Am J Clin Nutr* 1982; 36 (Suppl) : 986-990.
13. HEANEY RP, SMITH KT, RECKER RR, HINDERS SM. Meal effects on calcium absorption. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 372-376.
14. DIEZ A, MELLIBOVSKY S, NOGUÉS X. Calcio y osteoporosis. En: *Mujeres: envejecimiento y salud*. Vellas B, Albarède JL, Garry PJ editores. Glosa Publisher, Barcelona, 1998: 77-82.
15. DE VERNEJOOL MC. Nutrition et maladies osseuses. En: Basdevant A, Laville M, Lerebours E, editores. *Traité de nutrition clinique de L'adulte*. Paris Flammarion, 2001: 583-587.
16. HALLBERG L. Calcium: effect of different amounts on non-heme and heme-iron absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 112-117.
17. JOHNSON CC, MILLER JZ, SIEMENDA CW, REISTER TK, HUI S, CHRISTIAN JC et al. Calcium supplementation and increases in bone mineral in children. *N Engl J Med* 1992; 327: 82-87.
18. LLOYD T, ANDON MB, ROLLINGS N, MARTEL JK, LANDIS JR, DEMERS LM et al Calcium supplementation and bone mineral density in adolescent girl. *JAMA* 1993; 270: 841-844.
19. LEE WT, LEUNG SS, LEUNG DM, CHENG JC. A follow-up study on the effects of calcium-supplement withdrawal and puberty on bone acquisition of children. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 71-77.
20. SMITH EL, GILLIGAN C, SMITH PE, SEMPOS CT. Calcium supplementation and bone loss in middle aged women. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 833-842.
21. BARAN D, SORENSEN A, GRIMES J, LEW R, KARELLAS A, JOHNSON B et al. Dietary modification with dairy products for preventing vertebral bone loss in premenopausal women: a three-year prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70: 264-270.
22. ALOIA JF, VASWANI A, YEH JK, ROSS PL, FLASTER E, DILMANIAN FA. Calcium supplementation with and without hormone replacement therapy to prevent postmenopausal bone loss. *Ann Intern Med* 1994; 120: 97-103.
23. National Academy of Sciences. Committee on Dietary Allowances, Food and Nutrition Board (1980): "Recommended Dietary Allowances" (RDA). *J Am Diet Assoc* 1979; 75: 623-625.

24. National Institutes of Health. Consensus Conference 12, nº 4. Optimal calcium intake. *JAMA* 1994; 272: 1942-1946.
25. ROMERA M, SERRA LL. Nutrición y osteoporosis. En: Serra LL, Aranceta J, Mataix J, editores. *Nutrición y Salud Pública*. Masson, Barcelona, 1995: 269-275.
26. BONJOUR JP, SCHURCH MA, RIZZOLI R. Ingesta de proteínas y fractura de cadera. En: Vellas B, Albarède JL, Garry PJ, editores. *Mujeres: Envejecimiento y salud*. Glose, Barcelona, 1998: 85-88.
27. RECKER RR, BALMI A, BARGER-LUX MJ, HEANEY RP. Calcium absorbability from milk products, an imitation milk, and calcium carbonate. *Am J Clin Nutr* 1998; 47: 93-95.
28. DUPIN H. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Dupin H, editor. Lavoisier, Paris. 1981.
29. HEANEY RP, WEAVER CM. Calcium and vitamin D. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003; 32: 181-194.
30. MEZQUITA P, MUÑOZ M, LÓPEZ F, MARTÍNEZ N, CONDE A, ORTEGA N et al. Elevada prevalencia de déficit de Vitamina D en poblaciones con riesgo de osteoporosis: un factor relevante en la integridad ósea. *Med Clin (Barc)* 2002; 119: 85-89.
31. CHAPUG MC, ARLOT ME, DUBOEU F, BRUN J, CROUZET B, ARNAUD S et al. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in the elderly women. *N Engl J Med* 1992; 327: 1637-1642.
32. CUMMINGS SR, NEVITT MC, BROWNER WS, STONE K, FOX KM, ENSRUD KE et al. Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research group. *N Engl J Med* 1995; 332: 767-773.
33. WARREN MP, BROOKS-GUNN J, FOX RP, HOLDERNESS CC, HYLE EP, HAMILTON WG. Osteopenia in exercise-associated amenorrhea using ballet dancers as a model: a longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 87: 3162-3168.
34. CSERMELY T, HALVAX L, SCHMIDT E, ZAMBO K, VADON G, SZABO I et al. Occurrence of osteopenia among adolescent girls with oligo/amenorrhea. *Gynecol Endocrinol* 2002; 16: 99-105.
35. GOLDEN N, LANZKOWSKY L, SCHEBENDACH J, PALESTRO CJ, JACOBSON MS, SHENKER IR. The effect of estrogen-progestin treatment on bone mineral density in anorexia nervosa. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2002; 15: 135-143.
36. BOUILLON R, CARMELIET G, BOONEN S. Ageing and calcium metabolism. *Clin Endocrinol Metab* 1997; 11: 341-365.
37. LIPS P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. *Endocr Rev* 2001; 22: 477-501.
38. DAWSON-HUGHES B, HARRIS SS, KRALL EA, DALLAL G. Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. *N Engl J Med* 1997; 337: 670-676.
39. REID IR, AMES RW, EVANS MC, GAMBLE GD, SHARPE SJ. Long-Term effects of calcium supplementation on bone loss and fractures in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Am J Med* 1995; 98: 331-335.
40. GLAUBER HS, VOLLMER WN, NEVITT MC, ENSRUD KE, ORWOLL ES. Body weight versus body fat distribution, adiposity, and frame size as predictors of bone density. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 118-123.
41. RICO H, REVILLA M, FRAILE E, MARTÍN FJ, CÁRDENAS JL, VILLA LF. Metacarpal cortical thickness by computed radiography in osteoporosis. *Bone* 1994; 15: 303-306.
42. PAK CY, SAKHACE K, ADAMS-HUET P, PIZIAK V, PETERSON RD, POINDEXTER JR. Treatment of postmenopausal osteoporosis with slow-release sodium fluoride. Final report of a randomized-controlled trial. *Ann Intern Med* 1995; 123: 401-408.
43. FELSON DT, ZHANG Y, HANNAN MT, KANNEL WB, KIEL DP. Alcohol intake and bone mineral density in elderly men and women. The Framingham Study. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 485-492.
44. GANRY O, BAUDOIN C, FARDELLONE P. Effect of alcohol intake on bone mineral density in elderly women: The EPIDOS Study. *Epidemiologie de L'osteoporose*. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 773-780.
45. MAY H, MURPHY S, KHAW KT. Alcohol consumption and bone mineral density in older men. *Gerontology* 1995; 41: 152-158.
46. BARRET-CONNOR E, CHANG JC, EDELSTEIN SL. Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk consumption. The Rancho Bernardo Study. *JAMA* 1994; 271: 280-283.
47. BOOTH SL, TUCKER KL, CHEN H, HANNAN MT, GAGNON DR, CUPPLES LA et al. Dietary vitamin K intakes are associated with hip fracture but not with bone mineral density in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1201-1208.