

Actualización en nutrición clínica

Dieta y osteoporosis

RAFAEL EZQUERRA

*Servicio Endocrinología y Nutrición. Hospital Santiago Apóstol.
Vitoria. Álava. España.*

DIET AND OSTEOPOROSIS

Osteoporosis is characterized by decreased bone density and alterations in bone tissue microarchitecture. The disease is highly prevalent, and increasing, and represents a major health problem.

Prevention of osteoporosis is essential. Although 70% of bone mineral density is influenced by genetic factors, 30% is influenced by environmental factors, the most important of which is nutrition. The present review analyzes the role of nutritional factors in osteoporosis prevention in light of current evidence.

Key words: Osteoporosis. Prevention. Diet.

La osteoporosis se caracteriza por una disminución de la densidad ósea y una alteración de la microarquitectura del tejido óseo. Es una enfermedad muy prevalente, que va en aumento y constituye un problema sociosanitario de primer orden.

La prevención de la osteoporosis es fundamental y, aunque en un 70% la condicionan factores genéticos, en un 30% está condicionada por factores ambientales, entre los que destaca la nutrición.

El estudio de los factores nutricionales en la prevención de la osteoporosis, a la luz de las evidencias actuales, es el motivo de la presente revisión.

Palabras clave: Osteoporosis. Prevención. Dieta.

La osteoporosis se define como una enfermedad del esqueleto caracterizada por la disminución de la densidad mineral ósea (DMO) y el deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, que lo hace frágil y lo predispone a las fracturas¹.

En el transcurso de los últimos 10 años, se ha pasado de considerar a la osteoporosis como una consecuencia inevitable e irreversible del envejecimiento a darle consideración de enfermedad, con una incidencia en aumento, y a ser optimistas en relación con su tratamiento. En 1994, la Organización Mundial de la Salud, basándose en la DMO, realizó una definición operativa de la osteoporosis: una DMO de cuello de fémur igual o inferior a -2,5 desviaciones estándar de la media en mujeres jóvenes de raza blanca².

La aplicación al diagnóstico de la DMO nos está permitiendo hacernos una idea de la magnitud del problema que supone la osteoporosis para la salud de la población y para la economía sanitaria. Se estima que esta enfermedad afecta a más de 200 millones de personas en todo el mundo y que sólo en Europa, Estados Unidos y Canadá el tratamiento de esta enfermedad tiene un coste anual directo de 48.000 millones de dólares, según los datos de 2002 de la Fundación Internacional de la Osteoporosis³. En España, se calcula que afecta a 3 millones de personas, de las que 2,5 millones son mujeres, y con un coste medio anual por ingresos debidos a fracturas de cadera de 220 millones de euros. Si a estas altas incidencia y prevalencia de la enfermedad sumamos el progresivo envejecimiento de la población, se estima que, de los 323 millones de personas de 65 o más años existentes en el mundo en

Correspondencia: Dr. R. Ezquerra.
Hospital Santiago Apóstol.
Olaguibel, 29. 01004 Vitoria. Álava. España.
Correo electrónico: rezquerra@hsan.osakidetza.net

Manuscrito recibido el 23-11-2005 y aceptado para su publicación el 6-3-2006.

1990, se pasará a más de 1.555 millones en 2050⁴, con lo que la magnitud del problema, como se puede ver, es enorme. Por otra parte, la mortalidad relacionada con las fracturas de cadera puede ser equiparable a la causada por enfermedades cardiovasculares. Se calcula que en la Unión Europea la fractura de cadera puede generar una mortalidad de hasta el 30% en los primeros 6 meses y ser causa de gran morbilidad. Todo ello hace que sean necesarios el diagnóstico y el tratamiento correctos de la osteoporosis, pero fundamentalmente prevenirla.

Hay que insistir en la prevención de la enfermedad, porque, aunque en general es una enfermedad que se padece al final de la madurez, en la adolescencia se gesta el capital de hueso o masa ósea máxima, origen de la DMO durante toda la vida. 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%⁵.

La DMO es la base del 75-85% de la fortaleza ósea y está determinada por factores genéticos, por tanto, inmodificables en un 70%; pero existen factores modificables, como la nutrición, que contribuyen en un 30% a su formación⁶.

CALCIO

Es el nutriente más estudiado en la prevención y el tratamiento de la osteoporosis y por él comenzamos el estudio de la dieta en la osteoporosis.

El calcio se ingiere con la alimentación y se absorbe en el intestino delgado de 2 maneras diferentes, una activa mediada por la vitamina D y otra pasiva. La absorción intestinal del calcio es dificultosa, es máxima en la lactancia (45%), algo más baja en la adolescencia (35%) y decrece en la edad adulta (30%)⁷. Se sabe también que la absorción de calcio es mayor cuando hay carencia en la dieta y menor cuando lo hay en exceso, y que el aumento de la fibra, así como el de fitatos y oxalatos, disminuye su absorción.

El destino del calcio es en un 99% formar hueso y el resto es para la sangre, la linfa y otros fluidos corporales. El calcio se elimina por el riñón, unos 220 mg/día, por las heces, 136 mg/día, y por la piel, 64 mg/día.

Para lograr un balance positivo de calcio durante la adolescencia y prevenir las pérdidas óseas aceleradas en la madurez, teniendo en cuenta su absorción disminuida, la Food and Nutrition Board ha establecido unas recomendaciones diarias de calcio en las diferentes épocas de la vida: 800 mg/día de los 4 a los 8 años; 1.300 mg/día de los 9 a los 18 años; 1.000 mg/día de los 19 a los 50 años, y 1.500 mg/día a partir de los 50 años⁸.

Para obtener ese calcio, no cabe la menor duda de que la mejor fuente es la dietética, sobre todo como productos lácteos, ya que el calcio está solubilizado y en una proporción 1:1 con el fósforo, aunque desgra-

ciadamente esto supone unos elevados consumos de leche y derivados, que no suele ser la norma. En España se estima unos aportes medios de 472 mg/día en varones y 914 mg/día en mujeres⁹. En estos casos de consumo bajo puede recurrirse a los suplementos farmacológicos en cualquiera de las sales absorbibles, como carbonato, gluconato, lactato, citrato y pidolato, siempre que se administren en las comidas, en dosis fraccionadas, y en adultos, de ser posible, por la noche, para frenar la secreción de paratirina.

Que los suplementos de calcio, ya sean dietéticos o farmacológicos, sean eficaces para formar masa ósea en la adolescencia parece estar suficientemente aclarado por múltiples estudios de intervención. En un metaanálisis⁵ de 8 estudios queda comprobada su mayor eficacia cuanto menor sea la ingesta cálcica previa, pero queda el interrogante sobre la duración de la eficacia al retirar los suplementos.

Durante la menopausia, es más complicado, ya que los suplementos de calcio son necesarios para que no haya un balance cálcico negativo y se pierda calcio óseo, pero también hay que tener en cuenta el tratamiento a que está sometido el paciente osteoporótico y si los suplementos dietéticos y/o farmacológicos son suficientes para la formación de hueso, en cuyo caso se recomienda la determinación de las cifras de calcio, vitamina D y paratirina¹⁰. Un metaanálisis de 15 estudios y 1.806 pacientes sobre suplementos de calcio y vitamina D en la osteoporosis posmenopáusica demuestra una mejoría de la DMO, pequeña pero estadísticamente significativa, aunque aún no se ha podido cuantificar cómo influye en la reducción del número de fracturas¹¹.

VITAMINA D

Es una hormona imprescindible en la formación y el mantenimiento del hueso. Actúa fundamentalmente aumentando la absorción cálcica en el tubo digestivo y la reabsorción renal del calcio. La mayor parte de la vitamina D procede del colesterol y su derivado ergosterol, que por la acción de los rayos ultravioletas se transforma en ergocalciferol; éste, por hidroxilaciones posteriores en hígado y riñón, se transforma en dihidroxi vitamina D. La forma sintética y activa de esta vitamina se denomina calcitriol. Los alimentos tienen un contenido escaso en vitamina D, pero la síntesis cutánea es más que suficiente para aportar las necesidades diarias, que se ha calculado¹² en alrededor de 400 UI (10 µg/día). Por otra parte, se puede controlar las necesidades de vitamina D con la determinación plasmática de monohidroxi vitamina D. Se calcula que una exposición solar de 15 min/día en cara y antebrazos es suficiente para aportar todas las necesidades de vitamina D¹³, por lo que su carencia en nuestro medio sería prácticamente inexistente en personas activas. En ancianos institucionalizados podría darse el déficit en un pequeño número de casos a los que sería

necesario dar suplementos. La asociación de suplementos de calcio (600 mg) junto con vitamina D (400 UI) se ha demostrado eficaz en la reducción del número de fracturas en ancianos, como demostró el estudio de Peacock et al¹⁴.

OTROS DETERMINANTES

El peso y la composición corporal han mostrado una correlación positiva con la masa ósea, tanto en la adolescencia como en la senectud, fundamentalmente con la masa grasa¹⁵.

El consumo elevado de sodio¹⁶ aumenta la excreción renal de calcio, lo que de forma mantenida podría contribuir a acelerar la pérdida de masa ósea. Para eliminar 500 mg de sodio añadido en la dieta, el riñón elimina unos 10 mg de calcio.

El aporte dietético de fósforo y proteínas es básico para la mineralización ósea. Si bien el déficit de aporte de proteínas en la adolescencia, como ocurre en la anorexia nerviosa, conduce a desmineralización, su exceso, por aumento de consumo de carnes y pescados, podría producir desmineralización a través de un exceso de aporte del fósforo y las proteínas presentes en estos alimentos, que condicionarían pérdidas urinarias aumentadas de calcio, inducidas por el medio ácido que originan. De todos modos, éste es un tema muy controvertido, ya que no se ha podido correlacionar ingestas proteínicas en ancianos, entre los percentiles 15 y 85, con la masa ósea¹⁷. Por otra parte, se están publicando¹⁸ los beneficios en la densidad mineral ósea de dietas ricas en proteína vegetal respecto a la animal, por la alcalinización del medio interno, con el consiguiente ahorro de calcio por el riñón, lo que explicaría la densidad ósea normal de algunos grupos de vegetarianos, aunque aún no hay datos concretos.

El flúor puede unirse a la molécula de hidroxiapatita y formar fluorapatita, que aumenta la resistencia del hueso pero disminuye su elasticidad. Hasta el momento no hay estudios concluyentes que demuestren que la suplementación con flúor del agua de bebida disminuya el número de fracturas óseas. Hay múltiples trabajos sobre la suplementación con sales de flúor, sobre la osteoporosis y la reducción de fracturas óseas, en la magnífica revisión realizada por De Luis Román¹⁸; tienen una exhaustiva lista de trabajos que, desgraciadamente, no nos dan respuestas concretas en cuanto a dosis, tipo de sal y cuantificación del riesgo de fracturas.

El consumo moderado de alcohol se acompaña de una mejor DMO, como se demostró a partir del estudio de Framingham²⁰, posiblemente por el incremento de transformación de androstendiona a estrona en el tejido celular subcutáneo. El exceso de alcohol se acompaña de disminución de la DMO por efecto tóxico directo en los osteoblastos, de una desnutrición proteicocalórica y, por último, de un aumento de las caídas y mayor posibilidad de fracturas.

Se sabe que la cafeína aumenta la eliminación urinaria de calcio y que, en mujeres posmenopáusicas con ingestas bajas de calcio y altas en cafeína, la DMO es menor, aunque no se ha comprobado un aumento en las fracturas²¹.

La vitamina K es necesaria para la gammacarboxilación de 3 proteínas de la matriz ósea, paso necesario para la formación de hidroxiapatita y formación de hueso. En este sentido, hay algunos estudios, pocos, que recomiendan aumentar la ingesta diaria de vitamina K para mejorar la DMO²².

La vitamina C interviene en la formación del colágeno y su déficit favorece la disminución de la matriz ósea y el retraso en la consolidación de fracturas. El análisis de los datos recogidos en el NHANES III le da un papel protector, en el sentido de que disminuye el número de fracturas, sobre todo en los fumadores.

La fibra alimentaria y los fitatos contenidos en los cereales pueden inhibir la absorción intestinal de calcio.

El ácido oxálico, presente en las verduras y hortalizas, también interfiere en la absorción de calcio. En la práctica, esto no tiene traducción clínica, salvo para grandes consumos de cereales integrales con fin laxante. De todas formas, una buena práctica es no hacer coincidir la toma de calcio con la de cereales o verduras.

Los fitoestrógenos se incluyen habitualmente entre los suplementos dietéticos. Las isoflavonas son la clase mejor conocida de los fitoestrógenos y su fuente más común es la proteína de la soja. Los lignanos son otra clase de fitoestrógenos, presentes en las paredes celulares de semillas, cereales, hortalizas y nueces. Debido a la similitud estructural entre los fitoestrógenos y el estradiol, muchas de sus acciones están mediadas por los receptores estrogénicos alfa o beta. Parece que *in vitro* los fitoestrógenos estimulan los osteoblastos y tienen una acción frenadora débil en los osteoclastos. El metabolismo gastrointestinal de los fitoestrógenos depende enormemente de la flora intestinal de cada individuo, hecho que explicaría la enorme variabilidad de las respuestas a estos componentes en los diferentes ensayos clínicos. Hoy por hoy, no está demostrado el efecto beneficioso de estos componentes ni de las isoflavonas sintéticas, como la ipriflavona²³.

Las evidencias actuales sobre los componentes dietéticos y el riesgo de fracturas osteoporóticas no son lo suficientemente potentes para hacer recomendaciones dietéticas, excepto para el calcio y la vitamina D. Se intuye, aunque no está cuantificado, que la disminución de sodio y el aumento de la toma de potasio, frutas y verduras pueden ser beneficiosos para la salud del hueso²⁴.

Resumiendo lo comentado hasta ahora, las recomendaciones dietéticas para la salud del hueso no se apartan mucho de una dieta sana para la población general: normocalórica, con contenido proteínico entre 0,8 y 1 g/kg/día, con poca sal, rica en fruta y vegetales por su aporte vitamínico, e insistiendo mucho en el

aporte de calcio y vitamina D, en todas las épocas de la vida, pero fundamentalmente en la adolescencia y la menopausia, sobre todo en los meses de invierno. Queda en el aire el papel de las isoflavonas, así como sus requerimientos diarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consensus development conference: diagnostic, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med.* 1993;94:646-50.
2. Kanis JA, Melton LJ III, Christiansen C, et al. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 1994;9:1137-41.
3. Álvarez J. *Rev Esp Econ Salud.* 2002;1:4.
4. Cooper C, Campion G, Melton LJ III. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporos Int.* 1997;7:407-13.
5. Mora S, Gilsanz V. Establishment of peak bone mass. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2003;32:39-63.
6. Ilich JZ, Kastetter JE. Nutrition in bone health revisited: a story beyond calcium. *Am Coll Nutr.* 2000;19:715-37.
7. Rico H. El calcio como nutriente y como fármaco. Rico H, editor. Madrid: Ergon; 2001.
8. National Institutes of Health. Consensus Conference 12, n 4. Optimal calcium intake. *JAMA.* 1994;272:1942-6.
9. Romera M, Serra L. Nutrición y osteoporosis. En: Serra L, Aranceta J, Mataix J, editores. *Nutrición y Salud Pública.* Barcelona: Masson; 1995. p. 269-75.
10. Heaney RP, Weaver CM. Calcio y vitamina D. *Endocrinol Metab Clin North Am* (ed. esp.). 2003;1:177-90.
11. Shea B. Meta-analysis of calcium supplementation for the prevention of postmenopausal osteoporosis. *Endocr Rev.* 2002;23:552-9.
12. National Academy of Sciences. Committee on Dietary Allowances, Food and Nutrition Board (1980): Recommended Diet by Allowances (RDA). *JADA.* 1979;75:623-5.
13. Schlenker ED. Nutrición en el envejecimiento (EE). Schlenker ED, editor. Madrid: Mosby; 1994.
14. Peacock M, Liu G, Carey M, et al. Effect of calcium or 25 OH Vit D3 dietary supplementation on bone loss at the hip in men and women over the age of 60. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:3011-9.
15. De Vermejo MC. Nutrition et maladies osseuses. En: Basdevant A, Laville M, Lesebours E, editores. *Traité de Nutrition Clinique de l'adulte.* Paris: Flammarion; 2001. p. 583-7.
16. Sellmeyer DE, Schloetter M, Sebastian A. Potassium citrate prevents increased urine calcium excretion and bone resorption induced by a high sodium chloride diet. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:2008-12.
17. Palacios Gil-Antuñano N. Papel de la nutrición en la prevención y tratamiento de la osteoporosis en el anciano. *Geriatría.* 1992;8:323-30.
18. De Luis Román DA. Papel del flúor en la osteoporosis. *Endocrinol Nutr.* 2004;7:227-43.
19. Sellmeyer DE, Stone KL, Sebastian A, et al. A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Am J Clin Nutr.* 2001;73:118-22.
20. Felsan DT, Zhany Y, Hannan MT, et al. Alcohol intake and bone mineral density in elderly men and women. The Framingham Study. *Am J Epidemiol.* 1995;142:485-92.
21. Barret-Connor E, Chang JC, Edelstein SL. Coffee associated osteoporosis offset by daily milk consumption. The Rancho Bernardo Study. *JAMA.* 1994;271:280-3.
22. Weber P. Vitamin K and bone health. *Nutrition.* 2001;17:880-7.
23. Fitzpatrick LA. Fitoestrógenos. *Endocrinol Metab Clin North Am* (ed. esp.). 2003;1:229-47.
24. Prentice A. Diet, nutrition and the prevention of osteoporosis. *Public Health Nutr.* 2004;7:227-43.