

Salud ósea y estilo de vida en la mujer adulta

Bone Health and lifestyle in adult women

Dra. Luciana M. Soria.

Médica Especialista en Endocrinología. Trabajadora Independiente. San Carlos de Bariloche, Argentina.

Correspondencia: Dra. Luciana M. Soria. E-mail: dra.luciana.soria@gmail.com

Resumen

La salud ósea depende de múltiples factores individuales, algunos de los cuales son modificables.

El rol de la alimentación y la actividad física en la salud esquelética ha sido bien estudiado. Sin embargo, ha surgido en los últimos años un amplio campo de estudio en relación a la suplementación de nutrientes, los efectos del estrés, la inflamación crónica, la alteración de la microbiota, y su impacto en la densidad mineral ósea (DMO). Estos factores han demostrado ser de creciente importancia en la salud del tejido óseo y representan un desafío en el abordaje integral del paciente.

Un estilo de vida apropiado ha mostrado ser fundamental en la adquisición de masa ósea desde la vida temprana y la adolescencia, tomando un rol importante en el pico de masa ósea y consecuentemente en la salud esquelética en la vida adulta.

En esta revisión describiremos los aspectos más determinantes en la salud ósea de la mujer adulta en relación a su estilo de vida y factores modificables que la condicionan.

Palabras Claves: vitamina D, microbiota, ejercicio, alimentación, estrés, inflamación.

Abstract

Bone health depends on multiple individual factors, some of which are modifiable.

The role of diet and physical activity in skeletal health has been deeply studied. However, a wide research field has emerged in relation to nutrients supplementation, the effects of stress, chronic inflammation, disturbance of the microbiota, and their impact on bone mineral density (BMD). These factors represent a challenge in the integrative approach of the patient.

An appropriate lifestyle has shown to be essential in the acquisition of bone mass during early life and adolescence, taking an important role in the bone mass peak and consequently in skeletal health during adult life.

In this review we will describe the most determining aspects in the bone health of adult women in relation to their lifestyle and modifiable factors that condition it.

Key Words: vitamin D, microbiota, exercise, diet, stress, inflammation.

INTRODUCCIÓN

El estilo de vida actual y la necesidad del ser humano de adaptarse a los estándares de productividad modernos, dejan al descubierto una problemática de salud en permanente aumento. Se trata del impacto negativo de factores modificables como la alimentación rica en ultraprocesados, el sedentarismo, y el estrés crónico.

Se ha visto una clara asociación entre el estilo de vida moderno y la reducción de la calidad ósea con el consiguiente crecimiento exponencial del riesgo de fracturas en mujeres adultas, en especial luego de la menopausia.

Si bien los factores relacionados con la reducción de la DMO son múltiples, no podemos dejar de lado el rol decisivo que toman los hábitos de vida.

Los factores genéticos, parecen ser responsables de un 60% a un 80% de la masa ósea en el adulto¹. Sin embargo, es muy importante la contribución de los factores modificables antes mencionados.

La historia de la DMO y los hábitos: la clave es remontarse a la adolescencia y la adultez temprana.

La fortaleza del tejido óseo depende de muchos factores. Son importantes su masa mineral, su geometría y volumen, el espesor del hueso cortical, así como su estructura trabecular².

La infancia y la adolescencia son periodos críticos en la adquisición de masa ósea. En las mujeres particularmente, un 40 a un 50% del total de la masa ósea se adquiere en los años tempranos de su adolescencia¹.

Antes de la menarca, el crecimiento esquelético ocurre gracias a la influencia de la hormona de crecimiento y los IGFs (factores de crecimiento insulino-símiles), entre otros factores. Luego de la menarca, los estrógenos estimulan una rápida mineralización ósea, y determinan el desarrollo esquelético por los siguientes 10 años. Se estima que las mujeres llegan a un tercio de su pico de DMO a los 4 años de ocurrida la menarca².

Según diversos autores, el pico de masa ósea se produce entre los 25 y los 35 años²⁻⁴.

La densidad mineral se mantiene estable en la mayoría de las mujeres adultas hasta una edad en torno a los 40 años¹. En este periodo el impacto del estilo de vida en la DMO es importante².

Luego de este período comienza una pérdida fisiológica de densidad mineral, cuya velocidad está condicionada por factores modificables, como los hábitos, y no modificables como el origen étnico y los determinantes genéticos².

Desde los 40 años hasta la menopausia, la pérdida fisiológica de hueso cortical es del 0.3 al 0.5% y del

hueso trabecular del 3% en vértebras y del 0.5% en fémur proximal por año^{2,5}. Luego de la menopausia este proceso de pérdida se acelera un 2% a 3% por año^{1,2}.

El acelere en la pérdida de matriz ósea, puede producir adelgazamiento del hueso trabecular y aumento de la porosidad cortical, generando fragilidad del tejido óseo¹.

Como lo vemos, más allá de las particularidades de la historia natural de la masa ósea, ésta puede alterarse en cualquier momento de la vida. Es por ello que cuanto más tempranamente se introduzcan medidas que favorezcan un estilo de vida saludable en pro de una mejor calidad ósea, mayor será su impacto sobre la salud esquelética^{4,6}.

Por su parte, una adquisición subóptima de masa ósea a edades tempranas contribuirá a una mayor fragilidad y riesgo de osteoporosis posteriormente⁽⁴⁾. Se estima que un aumento de un 10% del total de la masa ósea durante la adolescencia y la edad adulta temprana podrían potencialmente reducir a la mitad el riesgo de fractura osteoporótica en la adultez tardía⁶.

Aun así, cuando el primer contacto con el agente de salud se produce en la postmenopausia, las medidas del estilo de vida constituyen también un pilar para prevenir o minimizar la pérdida de masa ósea y el riesgo de fracturas. Todas las mujeres postmenopáusicas deberían recibir asesoramiento en cuanto a hábitos saludables independientemente de su DMO actual⁷.

Debemos tener en cuenta además que a medida que se prolonga la expectativa de vida, las mujeres viven más años de menopausia, y por ende la reducción de la masa ósea que llegan a experimentar puede ser mayor. Hoy en día, al menos un tercio de la vida de la mujer promedio se vive en menopausia⁸.

Dieta y aspectos nutricionales: "Que el alimento sea tu medicina" (Hipócrates).

Sabemos que la alimentación es uno de los factores modificables más importantes en materia de mantenimiento de la salud y prevención de enfermedades. La salud ósea no es la excepción a esta regla.

Para elaborar estrategias en la prevención es importante determinar cuál es el rol de la composición de la dieta, los macronutrientes y micronutrientes, así como los componentes bioactivos contenidos en los alimentos⁹.

1. Calcio

El calcio es un nutriente requerido para el crecimiento y desarrollo normal del esqueleto⁹. Es un

importante componente del hueso, que conforma un 30 a un 35% de su masa, y es responsable en gran parte de la fortaleza y resistencia esqueléticas¹⁰.

Una ingesta adecuada de calcio es vital para lograr un pico de masa ósea óptimo y puede modificar la pérdida de DMO asociada con la edad^{9,11}.

En el estudio Women's Health Initiative (WHI), un grupo de mujeres recibió suplementos diarios de calcio de 1000mg además de la ingesta dietética de calcio recomendada de 1100mg/día, incorporando así un total de aproximadamente 2000mg diarios de calcio. En estas mujeres se detectó un aumento del riesgo de litiasis renal de un 17%, pero no se encontró asociación con mayor riesgo cardiovascular^{7,12}. Un posterior metaanálisis evaluó el riesgo cardiovascular asociado con ingestas de 2000 a 2500mg diarios de calcio, sin encontrarse aumento del riesgo cardiovascular en adultos saludables^{7,13}.

En ausencia de pruebas que sugieran que dosis altas diarias de calcio sean beneficiosas, se ha recomendado una ingesta de calcio diaria de 1200mg en mujeres adultas tanto en aquellas que tienen diagnóstico de osteoporosis como en las que no^{7,12, 13,14}. Las guías internacionales convergen en recomendar un aporte diario de calcio para las mujeres adultas de entre 1000 y 1200mg^{7, 14,15,16}.

Los resultados observados en el estudio WHI, nos alertan sobre la importancia de tener en cuenta la ingesta dietética de calcio antes de sugerir la suplementación. Se recomienda que los pacientes con bajo contenido de calcio en su dieta, aumenten su ingesta consumiendo alimentos ricos en este nutriente o que se considere la suplementación¹⁴.

A nivel poblacional, algunos países de América Latina parecen no tener buen aporte de calcio por la alimentación. En un estudio que analizó bases de datos sobre contenido de calcio en la dieta promedio en adultos de más de 150 países del mundo, Argentina, Brasil y Bolivia entraron en una categoría de baja ingesta de calcio (400 a 600mg por día)¹⁰.

Podemos decir que el aporte adecuado de calcio, no solo es importante para la formación de matriz ósea per sé, sino que parece tener también un efecto fundamental en el impacto óseo de otros cambios relacionados con el estilo de vida. Tal es así, que algunos autores sugieren que el efecto de la actividad física sobre la DMO podría ser positivo solo si la ingesta diaria de calcio es mayor de 1000mg/día⁶.

Más allá de la cantidad de calcio ingerido en la dieta, la biodisponibilidad y absorción de dicho nutriente es un factor determinante. Por ello, se hace necesario identificar aquellos componentes de los alimentos que puedan influir positivamente en este punto¹⁷.

El calcio en los alimentos puede encontrarse en forma de sales de calcio o bien asociado a otras sustancias, formando complejos de calcio. Para que pueda absorberse correctamente, debe antes liberarse y convertirse en una forma soluble (calcio iónico). Una vez ocurrido esto, se absorbe por dos posibles vías: transcelular (dependiente de vitamina D) y paracelular (dependiente de la concentración de calcio)⁹.

En cuanto a las fuentes de calcio de la dieta, sabemos que los lácteos son alimentos ricos en este nutriente. Sin embargo, algunos estudios han planteado controversias acerca de la relación entre la ingesta de lácteos y la reducción del riesgo de fractura, no pudiéndose hasta hoy afirmar que a mayor ingesta de productos lácteos se produzca una reducción de riesgo de fracturas¹⁸.

Un grupo de estudio de la Universidad de Harvard, publicó una revisión sobre el impacto de la ingesta de lácteos en distintos aspectos de la salud. Encontraron que paradójicamente, en países en los que el promedio de ingesta de lácteos es alto, también existe una tendencia a tener un mayor riesgo de fractura. Los autores aclaran que lógicamente puede no haber una correlación causal en este hallazgo ya que existen otros determinantes como el déficit de vitamina D y los factores étnicos de las poblaciones estudiadas. Sin embargo, pudieron concluir que un bajo consumo de lácteos y un riesgo bajo de fractura osteoporótica son compatibles⁽¹⁸⁾. Esta conclusión abre las puertas a la necesidad de continuar investigando las recomendaciones alimentarias en relación a las mejores fuentes de calcio para reducir el riesgo de fracturas.

La Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, en sus recomendaciones menciona a las crucíferas (como brócoli, coliflor y coles) como alimentos con gran biodisponibilidad de calcio. Las legumbres, por su parte, poseen una menor biodisponibilidad pero aun así son consideradas buenas fuentes de dicho nutriente¹⁹. Otras recomendaciones son el tofu, las algas en pequeñas cantidades, las frutas disecadas, los frutos secos y las semillas de sésamo^{19,20}. Tabla 1.

2. Vitamina D

La vitamina D juega un rol muy importante en la absorción del calcio y en la salud ósea. También influye en la fuerza muscular y en la reducción del riesgo de caídas, contribuyendo a un menor riesgo de fracturas cuando existe fragilidad ósea^{14,15}.

Las recomendaciones actuales, sugieren un aporte de al menos 1000UI de VD por día para adultos mayores de 50 años¹⁴.

Tabla 1. Cantidad de calcio en distintos alimentos y su fracción absorbible.

ALIMENTO	Contenido de calcio (en mg) por cada 100gr de alimento	Fracción absorbible (%)	Cantidad de calcio absorbida (en mg) por cada 100mg de alimento
Leche de vaca	125	30	37,5
Garbanzos	105	17	17,8
Espinaca cruda	100	5	5
Porotos blancos	102,7	17	17,4
Brócoli	49,2	52,6	25,8
Kale	72,3	58,8	42,5
Tofu	204,7	31	63,4
Almendras	285,7	21,2	60,5
Semillas de sésamo	132,1	20,8	27,4
Coliflor	27,4	68,6	18,7
Repollo	33,3	64,9	21,6

Existen algunos factores que pueden influir en el status de la vitamina D y aumentar los requerimientos diarios, como por ejemplo la obesidad y la malabsorción^{14, 21}.

3. Proteínas

La matriz ósea está compuesta por un 33% de proteínas⁶. Diversos estudios han intentado dilucidar si la ingesta proteica tiene un rol positivo o negativo sobre el hueso. Sin embargo, en parte debido a la heterogeneidad del aporte de calcio en las poblaciones estudiadas, ha sido difícil determinar cuál es el efecto exclusivo de las proteínas sobre la DMO^{6,9}.

Las proteínas de la dieta parecen asociarse positivamente con la salud ósea por su habilidad para estimular la secreción de IGF-1 (factor insulino-símil 1), mediador del anabolismo tisular y estimulante osteoblástico⁶.

Además la ingesta adecuada de proteínas es un factor a tener en cuenta en la prevención de la sarcopenia, que contribuye al riesgo de caídas así como a la disminución de la calidad ósea per sé^{19,22}. El hueso y el músculo representan una unidad funcional en la que ambos tejidos están íntimamente conectados, no solo anatómicamente sino también mecánicamente. Las alteraciones funcionales del tejido muscular afectan la calidad ósea y viceversa²².

Algunas sociedades científicas recomiendan en mujeres adultas asegurar la ingesta de al menos 0,8 g de proteínas/kg de peso corporal diario. Sin embargo, abusar de su consumo puede ser nocivo para el hueso. En dietas hiperproteicas, con un contenido de más de 1,5 gr de proteína/kg peso/día,

puede aumentar la calciuria por disminución de la reabsorción tubular de calcio. Lo mismo ocurre con la ingesta excesiva de fosfatos¹⁹.

4. Magnesio

El magnesio tiene un importante rol en el metabolismo fosfocálcico. Entre sus acciones, se encuentran la inhibición de la PTH (parathormona) y su rol como cofactor enzimático mediador de la mineralización ósea.

El déficit de magnesio parece ser poco frecuente en la población general^{14,19,23}. Sin embargo, cuando existe deficiencia de magnesio, ésta puede afectar la calidad ósea de manera directa (aumentando la actividad osteoclástica y reduciendo la osteoblástica) e indirecta (por interferencia en la acción de la vitamina D que requiere magnesio como cofactor para su síntesis y activación)²³.

Existe una creciente discusión sobre los requerimientos de magnesio, y el impacto de su suplementación farmacológica sobre la salud de los huesos. Hasta el momento, ningún estudio randomizado evaluó fehacientemente el efecto de la suplementación de magnesio sobre el riesgo de fracturas o la DMO^{7,14}.

La suplementación rutinaria de magnesio no está recomendada en adultos saludables con una alimentación balanceada⁷. Sin embargo, individuos que tienen riesgo de hipomagnesemia se pueden beneficiar de la suplementación. Son algunos ejemplos los síndromes de malabsorción, la enfermedad hepática crónica, la pérdida tubular renal, el uso crónico de inhibidores de la bomba de protones y diuréticos¹⁴.

5. Vitamina K

La vitamina K tiene un rol como coenzima en el proceso de gamma-carboxilación que es necesario para la biosíntesis de algunas de las proteínas de la matriz ósea, como la osteocalcina. Además esta vitamina interviene como cofactor en la mineralización ósea²⁴.

Algunos estudios sugieren que el aporte de vitamina K podría reducir el recambio y la pérdida de DMO en mujeres postmenopáusicas^{14,25}. Sin embargo, a la hora de recomendar la suplementación de vitamina K para prevenir la osteoporosis los estudios hasta el momento no son consistentes¹⁴.

Un metaanálisis no encontró evidencia de que el aporte de vitamina K redujera el riesgo de fractura en mujeres postmenopáusicas²⁵.

Según recomendaciones de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, algunas fuentes que permiten aportar naturalmente vitamina K son: ciruelas pasas, verduras de hoja verde (en especial col rizada y espinaca), repollo, coles de Bruselas y algunas hierbas aromáticas¹⁹.

6. Complejo B y Homocisteína

Recientes estudios, establecen que el aumento de la homocisteína puede interferir en la función de los osteoblastos y de los osteocitos, alterando la formación y el remodelado óseo²⁶. Es importante evitar el déficit de vitaminas del complejo B, implicadas en el metabolismo de la homocisteína²⁷.

Alimentación antiinflamatoria, dieta vegetariana y salud ósea

Varios autores convergen en afirmar que una alimentación con gran contenido de vegetales y frutas se asocia con una mejor salud esquelética^{8,28,29,30}. En gran medida, el estilo de alimentación antiinflamatoria y antioxidante ha mostrado ser beneficiosa para el mantenimiento de la DMO^{8,29}.

Los alimentos considerados más pro-inflamatorios son los cereales refinados, las carnes procesadas, y los productos lácteos con alto contenido de grasas. Por el contrario, alimentos que han demostrado reducir la inflamación son los granos enteros, vegetales, pescado, y aceite de oliva^{8,29}. Las dietas basadas en carnes están asociadas con una mayor respuesta inflamatoria, mientras que la alimentación rica en plantas puede reducir los biomarcadores inflamatorios^{8,31}.

Existe una herramienta para estimar el grado de inflamación a partir de los componentes de la dieta. Se trata del DII (Dietary Inflammatory Index). Se ha visto que un valor alto en el DII se asocia con DMO baja y aumento del riesgo de fractura^{8,31,32,33}. Por otro lado, un bajo score DII parece estar asociado

con baja masa grasa, mayor masa muscular, y bajo riesgo de osteopenia⁸.

Por su parte una mayor ingesta de compuestos antioxidantes por la alimentación, como alimentos ricos en carotenoides y vitamina E, han sido asociados con una acción protectora del tejido óseo y un descenso en el riesgo de osteoporosis³⁴. Un metaanálisis indicó que mejorar la ingesta dietética de vitamina C se asoció con una disminución del riesgo de osteoporosis y una mayor DMO³⁵.

Algunos estudios, han determinado que el estrés oxidativo es un factor de riesgo independiente para osteoporosis. Un nivel elevado de ROS (reactive oxygen species) puede asociarse con una alteración del equilibrio osteoblástico y osteoclástico en detrimento de la formación ósea³⁴.

Por su parte el zinc, el magnesio y el selenio son potenciales antioxidantes que juegan un rol activo en el crecimiento y desarrollo óseo, sin embargo, no hay consenso hasta el momento sobre su asociación con osteoporosis, así como se carece de suficiente evidencia para recomendar su suplementación sistemática³⁴.

El hueso es un tejido que tiene actividad en la regulación del equilibrio ácido-base. Este proceso es fundamental para el mantenimiento de la vida. Cuando la acidosis excede la capacidad regulatoria renal (que intenta compensar la acidez por excreción de protones y reabsorción de HCO₃) y la de los pulmones (que eliminan CO₂), se libera bicarbonato de calcio de los huesos mediante activación osteoclástica⁶.

La alimentación puede contribuir al balance ácido-base, y comprometer el tejido óseo cuando se consume exceso de alimentos acidificantes, como las carnes, los quesos, y los panificados⁶. Contribuyen especialmente a la acidificación los sulfuros, aminoácidos, fósforo, y cloro. Incrementar el consumo de frutas, verduras y hortalizas puede además compensar el residuo ácido de la dieta, así como aportar fitoquímicos que pueden ayudar a reducir los procesos inflamatorios²⁴.

Las respuestas inflamatorias y su relación con el remodelado óseo son complejas. Es importante reconocer que todos los factores involucrados en el estilo de vida, y no solo la alimentación, pueden contribuir a la inflamación⁸.

Actividad física

La evidencia actual sugiere que el ejercicio físico puede reducir significativamente el riesgo de fracturas osteoporóticas. Esto se debe probablemente a una combinación de la mejoría de la DMO, la fuerza muscular, la flexibilidad y el equilibrio^{14,15}. Su impacto positivo en la reducción del riesgo de

caídas es un factor importante, dado que el 95% de las fracturas de cadera se relacionan con este tipo de eventos¹⁴.

En cuanto al tipo de actividad más recomendada, combinar ejercicios de peso, impacto y fuerza parece ser la estrategia más efectiva para minimizar la pérdida de masa ósea en la postmenopausia, reduciendo la incidencia de fracturas osteoporóticas en un 10%²⁴.

Un grupo de estudio evaluó los efectos de un programa de yoga en mujeres postmenopáusicas de entre 50 y 60 años y su impacto en los marcadores de recambio óseo. Encontraron que la práctica de yoga tres veces por semana por 12 semanas tuvo un efecto positivo al reducir los marcadores de resorción ósea, lo cual no fue encontrado en el grupo control, sugiriendo un efecto protector del hueso al menos en el corto plazo³⁶.

Un estudio prospectivo, buscó determinar la influencia de la caminata de exigencia moderada en el metabolismo del hueso, en mujeres postmenopáusicas incluyendo participantes con diagnóstico de osteopenia y osteoporosis lumbar. El ejercicio propuesto consistió en una caminata de 8 mil pasos al aire libre, con una duración de al menos una hora, con una frecuencia de 4 veces por semana durante un año. Se evaluaron progresivamente marcadores de resorción ósea y densitometría. Desde el mes 3 se observó un cambio en los marcadores de resorción ósea en favor de la formación. Luego del mes 12 se evidenció una reducción en los valores séricos de FAL ósea y un aumento discreto en la DMO a nivel lumbar según la densitometría³⁷.

Las Guías AACE recomiendan para la salud ósea ejercicios de musculación y carga, realizados regularmente (30 a 40 minutos, 3 a 4 veces por semana), durante toda la vida¹⁴.

Sarcopenia

La definición de sarcopenia es la presencia de baja masa muscular asociada con baja función, fuerza y rendimiento físico³⁸.

El hueso y el músculo representan una unidad, en la que ambos tejidos están íntimamente conectados tanto de manera anatómica como funcional. La carga mecánica ejercida por el músculo sobre el hueso, es la que determina la resistencia del hueso, estimulando procesos de remodelado. Esto refleja una respuesta adaptativa del hueso, que mejora su microarquitectura, aumenta su densidad mineral, y por ende su resistencia ante el estímulo mecánico ejercido por el músculo^{22,38}.

Asimismo, con la edad tienden a perderse paralelamente la DMO y la masa muscular. Este hallazgo

ha llevado a reconocer la oseteosarcopenia como una entidad que remarca esta asociación. Ambas condiciones conllevan un mayor riesgo de fracturas por fragilidad ósea²².

La unidad osteomuscular que hemos mencionado, es influenciada por varios factores incluyendo genéticos, mecánicos, endócrinos y parácrinos²². Figura 1.

Reconocer esta unidad osteo-muscular es fundamental para la evaluación del potencial riesgo de fracturas y su prevención.

Tabaquismo

Múltiples estudios han demostrado la asociación del tabaquismo con un mayor riesgo de fracturas osteoporóticas^{14,39}. Algunos mecanismos son el aumento del metabolismo de los estrógenos endógenos y el efecto directo de algunos químicos como el cadmio sobre el hueso y sobre la síntesis del colágeno^{6,14}.

El riesgo de fractura en mujeres postmenopáusicas que fuman aumenta en un 30% respecto de aquellas que no lo hacen, independientemente de su DMO⁷.

Por su parte, sustancias tóxicas contenidas en el cigarrillo, como por ejemplo la nicotina, reducen la absorción de nutrientes a nivel digestivo, como las proteínas y el calcio. Otro efecto negativo se relaciona con la inducción de acidez en la sangre, que promueve una mayor resorción ósea como compensación en respuesta fisiológica para mantener el estado ácido-base⁶.

En un estudio de seguimiento llevado adelante entre los años 2005 y 2010 en EEUU, se evaluaron más de 4000 mujeres de 50 años o más con una historia de tabaquismo de 30 o más pack-years. El tabaquismo, estuvo asociado de manera significativa con un aumento de osteoporosis respecto de mujeres no tabaquistas, independientemente de su origen étnico⁴⁰.

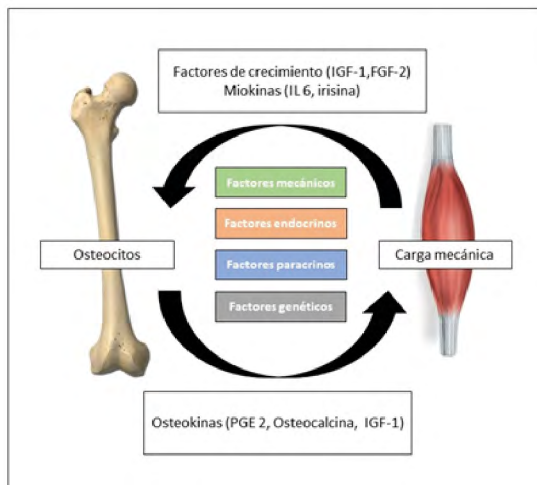
Consumo de café y alcohol

Algunos estudios observacionales han mostrado una asociación entre bebidas cafeinadas y fracturas osteoporóticas. Esto se podría deber a que la cafeína demostró reducir ligeramente la absorción intestinal de calcio, y aumentar más significativamente la calciuria¹⁴.

En cuanto al consumo de alcohol, se ha encontrado una asociación entre su ingesta crónica durante la adolescencia y la adultez, y la pérdida de DMO⁶. Además, se ha descrito el aumento per sé del riesgo de fracturas en relación a ingesta excesiva de alcohol¹⁴.

Se ha documentado que el consumo de más de

Figura 1. Interacciones entre el tejido óseo y muscular. Existen numerosos factores que permiten la comunicación entre el hueso y el músculo. Entre ellos, encontramos factores biomecánicos, paracrinos, endocrinos y genéticos. La carga mecánica ejercida por el tejido muscular es recibida por los osteocitos, que actúan como mecanorreceptores del tejido óseo. Los factores paracrinos y endocrinos liberados por el músculo que favorecen la interacción bioquímica entre los dos tejidos incluyen el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1), que estimula la formación ósea, y el factor de crecimiento de fibroblastos 2 (FGF-2) con un reconocido rol en la reparación ósea post fracturas. Algunas mioquinas como la interleucina-6 (IL-6) estimulan el proceso de recambio óseo y neoformación de hueso y la irisina estimula fundamentalmente la actividad osteoblástica. Algunas osteoquinas liberadas por el tejido óseo son la prostaglandina E2 (PGE-2) que promueve la proliferación de mioblastos, la osteocalcina, que estimula la contractilidad muscular y la biogénesis mitocondrial, y el IGF-1 favorecedor del tejido óseo y muscular²².



tres unidades de alcohol por día (equivalente a 8gr de etanol por unidad), se asocia con un 38% de aumento del riesgo de fractura osteoporótica mayor⁷.

Un mecanismo propuesto es un efecto directo del alcohol sobre el aumento de la actividad osteoclástica⁶. Otros factores involucrados son un mayor riesgo de caídas, así como algunas consecuencias de la enfermedad hepática crónica, como ser el déficit de vitamina D¹⁴.

Obesidad y metabolismo óseo

Durante muchos años se ha considerado la asociación de un mayor índice de masa corporal con un efecto protector sobre la formación de hueso. Sin embargo, actualmente existen controversias en cuanto a los efectos de una mayor masa grasa derivada de la condición de obesidad⁴¹.

Algunos autores plantean que mediante diversos mecanismos, la obesidad puede afectar el metabolismo óseo. Tanto los adipocitos como los osteoblastos derivan de células pluripotenciales mesenquimales comunes para ambos. La obesidad podría incrementar la diferenciación de adipocitos, reducir el desarrollo de los osteoblastos y así afectar la formación ósea^{41,42,43}.

Además, la obesidad se asocia con un estado de inflamación crónica, y el consiguiente aumento de

citocinas proinflamatorias circulantes, como el TNF alfa (factor de necrosis tumoral alfa) y la IL-6 (interleucina 6)^{41, 42}. Esto puede promover la actividad osteoclástica y la resorción ósea a través de la inactivación del receptor RANK (Receptor Activador de NF-kB o factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas) y consecuente alteración de la vía RANK-RANK L (ligando del Receptor Activador de NF-kB) -osteoprotegerina. Podemos afirmar que ambas, la osteoporosis y la obesidad se asocian con estrés oxidativo y aumento de citocinas proinflamatorias⁴¹.

Por otro lado, un factor a tener en cuenta es que en caso de tener una elevada ingesta de grasas en la dieta, esto puede reducir la absorción intestinal de calcio⁴¹.

Restricción calórica

Aunque la restricción calórica podría resultar beneficiosa para la pérdida de peso, el control de la glucemia y la reducción del estrés oxidativo, ha sido documentado su efecto negativo sobre el sistema esquelético⁴³.

En una intervención de dos años de duración en 218 mujeres y hombres saludables de entre 20 y 50 años de edad, el llamado *Comprehensive Assessment of Long-term Effects of Reducing Intake of*

Energy (CALERIE), se concluyó que una restricción calórica del 25% indujo una pérdida de un 2% de la DMO en cuello femoral, columna lumbar, y cadera total comparados con aquellos participantes que siguieron una dieta normo-calórica^{43,44}.

Microbiota y salud ósea

La microbiota intestinal, es descrita como un órgano en sí mismo que contribuye a distintas funciones del ser humano, entre ellas la función digestiva, transformando alimentos complejos (como fibra y carbohidratos) en nutrientes absorbibles^{45,46}.

Más de 1000 microorganismos forman parte de la microbiota digestiva e interactúan continuamente con las células del huésped⁴⁵.

Las bacterias comensales, producen factores capaces de modular las respuestas inmunes del huésped, colaboran para preservar la integridad de la barrera intestinal, brindan protección contra microorganismos patógenos y contribuyen al desarrollo y regulación del sistema inmunológico^{45,46}.

Además de todas las funciones antes descritas, el estudio de la microbiota humana más en profundidad, ha permitido reconocer su rol en la salud ósea incluyendo la absorción de nutrientes como calcio y vitamina D, y en el mantenimiento de la densidad mineral⁷.

Hace más de dos décadas, algunos estudios apuntaron a la asociación existente entre sobrecrecimiento bacteriano en el intestino y descenso de la DMO. En aquel momento se observó que pacientes con síndrome de sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado tenían tendencia a baja DMO, osteomalacia, y altos niveles de citoquinas proinflamatorias como TNF (factor de necrosis tumoral) e IL1, así como una mayor actividad osteoclástica. Se acompañó esto también de ciertas deficiencias

nutricionales asociadas a un mayor consumo de nutrientes por las bacterias intestinales, como calcio, fósforo, y vitamina D⁴⁵.

Una década después, se comenzó a estudiar la influencia de la microbiota sana en el metabolismo fosfocálcico, pudiéndose observar su relación con la absorción correcta de los nutrientes, y los efectos negativos de la disbiosis sobre el hueso⁴⁵.

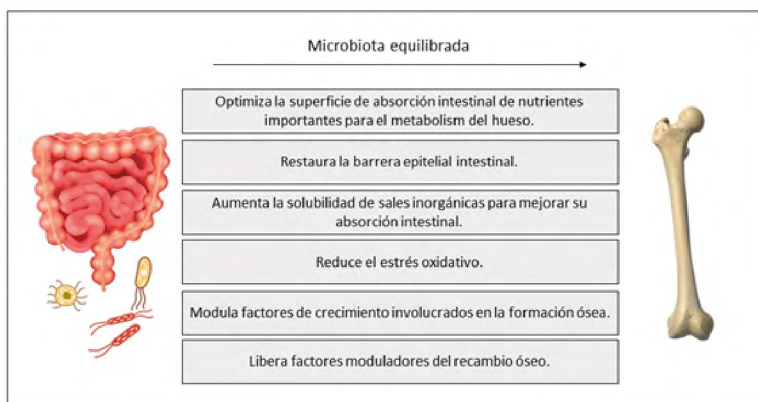
Se han publicado varios estudios observacionales estableciendo esta relación entre la DMO y la microbiota intestinal y se ha visto una menor diversidad de la microbiota intestinal y consiguiente estado de disbiosis en pacientes con osteoporosis^{46,47}.

Hay controversias en cuanto al efecto terapéutico de los probióticos administrados por vía oral sobre la DMO. Sin embargo, es importante reconocer el rol positivo que tienen algunos nutrientes como los granos integrales y la fibra, y los patrones alimentarios que favorecen a la microbiota (dietas vegetariana, vegana, mediterránea), así como aquellos factores que aumentan el riesgo de disbiosis, como el uso de ciertos medicamentos (especialmente corticoides y antibióticos), y la alimentación rica en ultraprocesados. Estos últimos factores predisponen a la osteoporosis per sé, pero tienen impacto importante además en la microbiota⁴⁶.

La suplementación con *Bacillus subtilis*, *Lactobacillus* y probióticos multiespecie, han mostrado efectos positivos en el equilibrio de la microbiota intestinal, pero también en la reducción de marcadores de recambio óseo y en la prevención de pérdida de DMO lumbar a corto plazo. Sin embargo, faltan evidencias para definir dicho efecto en el largo plazo⁴⁷.

En la figura 2 se resumen los mecanismos de acción propuestos en la interacción de la microbiota y el hueso.

Figura 2. Mecanismos de interacción entre la microbiota intestinal y el hueso que favorecen la salud ósea.



Estrés, ansiedad y salud ósea.

Las reacciones bioquímicas desencadenadas como respuesta al estrés influyen en la salud en diversos aspectos.

Cuando el estrés se vuelve crónico, se produce una desregulación del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal y se genera un aumento persistente de cortisol. En este punto son determinantes los factores relacionados con la severidad y duración del agente estresor, y la capacidad del individuo para adaptarse a dicho estímulo^{48,49}.

Es sabido que varias de las consecuencias físicas del estrés crónico se asocian con la inflamación sistémica que éste causa. En cuanto a su impacto en la salud ósea, varios factores intervinientes en la inflamación crónica han mostrado promover por distintas vías la diferenciación de los osteoclastos y la apoptosis de los osteoblastos, como lo hemos visto anteriormente⁴⁸.

Los glucocorticoides persistentemente altos inducidos por estrés crónico, activan la vía NF-κB (factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas) a través de los elementos respondedores de glucocorticoides, y estimulan la vía de señales RANK. Como otro mecanismo, los glucocorticoides pueden afectar la función osteoblástica por reducción de IGF-2 (factor de crecimiento insulino-símil 2), y prolongar la viabilidad osteoclástica⁴⁸.

Las catecolaminas, se liberan en respuesta a estrés agudo, y pueden desregularse cuando el estímulo estresor se vuelve crónico^{48,49}. Una de las vías por las cuales las catecolaminas pueden inducir

respuestas en el hueso es a través de la activación de receptores beta adrenérgicos en los osteoblastos y en los osteoclastos. Se ha visto que la activación beta adrenérgica es capaz de aumentar la expresión de RANKL, produciendo diferenciación del osteoclasto^{48,50}.

CONCLUSIONES

Podemos reconocer que existe una amplia variedad de factores modificables involucrados en el mantenimiento de una buena salud ósea.

Algunos aspectos nutricionales son fundamentales para el mantenimiento de la salud de los huesos y la DMO en la mujer adulta. Es importante la asociación entre la salud ósea y una nutrición basada en alimentos naturales y no-procesados. La alimentación con rico contenido de fibras y alimentos de origen vegetal, es además beneficiosa a nivel de la prevención de la disbiosis intestinal, así como la reducción de marcadores de inflamación crónica.

Incentivar desde edades tempranas los hábitos para cuidar la salud ósea se torna un claro objetivo para la prevención a largo plazo.

Es necesario categorizar al estrés no solo como un factor sistémico que influye en la salud cardiovascular, en la obesidad, en la salud digestiva, sino que también es capaz de afectar la DMO.

El vínculo entre la salud esquelética y los hábitos de vida constituye hoy en día un campo de intervención prometedor y desafiante, que ofrece la oportunidad de conocer más en profundidad los factores involucrados en la prevención y reducción del riesgo de fracturas desde edades tempranas.

Referencias

1. LeBoff MS, Greenspan SL, Insogna KL, Lewiecki EM, Saag KG et al. The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporosis International*. 2022. 33:2049–2102.
2. Kopiczko A. Bone mineral density in old age: the influence of age at menarche, menopause status and habitual past and present physical activity. *Archives of Medical Science*. 2020. 3: 657-665.
3. Wang O, Nicholson PH, Suuriniemi M, et al. Relationship of sex hormones to bone geometric properties and mineral density in early pubertal girls. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2004. 89: 1698-703.
4. Weaver CM et al. The National Osteoporosis Foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: a systematic review and implementation recommendations. *Osteoporosis International*. 2016. 27:1281–1386.
5. Rauch F, Schoenau E. Changes in bone density during childhood and adolescence: an approach based on bone's biological organization. *Journal of Bone Mineral Research*. 2001. 16: 597-604.
6. Wilson Barnes S, Lanham New S, Lambert H. Modifiable risk factors for bone health & fragility fractures. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2022. 36: 101758.
7. McClung MR, Pinkerton JV, Blake J, Cosman FA, Lewiecki M, Shapiro M. NAMS Position Statement. Management of osteoporosis in postmenopausal women: the 2021 position statement of The North American Menopause Society. *The Journal of The North American Menopause Society*. 2021. 28: 973-997.
8. Song D, Kim J, Kang M, Park J, Lee H, Kim D-Y, et al. Association between the dietary inflammatory index and bone markers in postmenopausal women. *PLOS ONE Journal*. 2022. 17(3).

9. Cashman KD. Diet, Nutrition, and Bone Health. *Journal of Nutrition*. 2007. 137: 2507–2512.
10. Balk EM, Adam P, Langberg VM, Earley A, Clark P, Ebeling PR, et al. Global dietary calcium intake among adults: a systematic review. *Osteoporosis International*. 2017. 28: 3315–3324.
11. National Institute of Health. Optimal calcium intake. NIH Consensus Statement. 1994;12:4.
12. Cauley JA, Crandall C. The Women's Health Initiative: A Landmark Resource for Skeletal Research Since 1992. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2020. 35: 845–860.
13. Chung M, Tang AM, Fu Z, Wang DD, Newberry SJ. Calcium intake and cardiovascular disease risk: an updated systematic review and meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*. 2016. 165:856-866.
14. AACE/ACE Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Postmenopausal Osteoporosis-2020 Update. *Endocrine Practice*. 2020. 26 (1).
15. Schurman L, Galich AM, González C, González D, Messinas O, Sedlinsky C. et al. Guías Argentinas para el diagnóstico, la prevención, y el tratamiento de la osteoporosis 2015- AAOM. Actualizaciones en Osteología. 2017. 13 (2): 136-156.
16. Shoback D, Rosen CJ, Black DM, Cheung AM, Murad H, Eastel R. Pharmacological Management of Osteoporosis in Postmenopausal Women: An Endocrine Society Guideline Update. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2020. 105(3):587–594.
17. Cashman KD. Calcium intake, calcium bioavailability and bone health. *British Journal of Nutrition*. 2002. 87: 169–177.
18. Willett WC, Ludwig DS. Milk and Health. *New England Journal of Medicine*. 2020. 382:644-54.
19. Botella Martínez S., Zugasti Murillo A. Recomendaciones nutricionales para personas con osteoporosis. *Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN)*. 2021.
20. Weaver CM, Plawewski KL. Dietary calcium: adequacy of a vegetarian diet. *The American Journal of clinical nutrition*. 1994. 59(5): 1238-1241.
21. Dhaliwal R, Mikhail M, Feuerman M, Aloia JF. The vitamin D dose response in obesity. *Endocrine Practice*. 2014. 20:1258-1264.
22. Tarantino U, Greggi C, Visconti VV, Cariati I, Bonanni R, Gasperini B, et al. Sarcopenia and bone health: new acquisitions for a firm liaison. *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease*. 2022. 14: 1–14.
23. Rondanelli M, Faliva MA, Tartara A, Gasparri C, Perna S, Infantino V et al. An update on magnesium and bone health. *Biometals*. 2021. 34:715–736.
24. Ortega RM, Jiménez Ortega A I, Martínez García R M, Cuadrado Soto E, Aparicio A, López Sobaler AM. Nutrición en la prevención y el control de la osteoporosis. *Nutrición Hospitalaria*. 2020. 37(2):63-66.
25. Mott A, Bradley T, Wright K, et al. Effect of vitamin K on bone mineral density and fractures in adults: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Osteoporosis International*. 2019. 30:1543- 1559.
26. Fratoni V, Brandi ML. B vitamins, homocysteine and bone health. *Nutrients*. 2015. 7(4):2176-2192.
27. Azzini E, Ruggeri S, Polito A. Homocysteine: its possible emerging role in at-risk population groups. *International Journal of Molecular Science*. 2020. 21(4):1421.
28. Chen G, Dong X, Zhu YY, Tian H, He J, Chen YM. Adherence to the Mediterranean diet is associated with a higher BMD in middle-aged and elderly Chinese. *Scientific reports*. 2016; 6(1):1–8.
29. Galland L. Diet and inflammation. *Nutrition in Clinical Practice*. 2010; 25(6):634–40.
30. Gunn CA, Weber JL, McGill AT, Kruger MC. Increased intake of selected vegetables, herbs and fruit may reduce bone turnover in post-menopausal women. *Nutrients*. 2015. 7(4):2499–2517.
31. Orchard T, Yildiz V, Steck SE, He'bert JR, Ma Y, Cauley JA, et al. Dietary inflammatory index, bone mineral density, and risk of fracture in postmenopausal women: results from the women's health initiative. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2017. 32(5):1136–1146.
32. Cavicchia PP, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, Ma Y, Ockene IS, et al. A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum high-sensitivity C-reactive protein. *The Journal of nutrition*. 2009; 139(12):2365–72.
33. Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, He'bert JR. Designing and developing a literature derived, population-based dietary inflammatory index. *Public health nutrition*. 2014. 17(8):1689–1696.
34. Yuanhong C, Weishang T, Haijing L, Jiesen L, Li C, Shaohui C. Composite dietary antioxidant index negatively correlates with osteoporosis among middle-aged and older US populations. *American Journal of Translational Research*. 2023. 15(2):1300-1308.
35. Malmir H, Shab-Bidar S, Djafarian K. Vitamin C intake in relation to bone mineral density and risk of hip fracture and osteoporosis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *British Journal of Nutrition* 2018; 119: 847- 858.
36. Kim SJ, Bembem MG , Knehans AW, Bembem DA. Effects of an 8-Month Ashtanga-Based Yoga Intervention on Bone Metabolism in Middle-Aged Premenopausal Women: A Randomized Controlled Study. *Journal of Sports Science and Medicine* (2015) 14, 756-76.
37. Yamazaki S, Ichimura S, Iwamoto J, Takeda T, Toyama Y. Effect of walking exercise on bone metabolism in postmenopausal women with osteopenia/osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*. 2004. 22(5):500-8.
38. Hirschfeld HP, Kinsella R, Duque G. Osteosarcopenia: where bone, muscle, and fat collide. *Osteoporosis International*. 2017. 28:2781–2790
39. Giampietro PF, McCarty C, Mukesh B, et al. The role of cigarette smoking and statins in the development of postmenopausal osteoporosis: a pilot study utilizing the Marshfield Clinic Personalized Medicine Cohort. *Osteoporosis International*. 2010. 21:467–477.
40. Thompson AR, Joyce M, Stratton K, Orwoll ES, Carlson HL, Carlson NL, Marshall LM. Lifetime Smoking History and

- Prevalence of Osteoporosis and Low Bone Density in U.S. Adults, National Health and Nutrition Examination Survey 2005–2010. *Journal of Women's Health*. 2023. 32(3): 323-331
41. Jay J Cao. Effects of obesity on bone metabolism. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. 2011. 6:30.
 42. Gianlupi Lopes K, Lima Rodrigues E, Rodrigues da Silva Lopes M, Aragão do Nascimento V, Pott A, et al. Adiposity Metabolic Consequences for Adolescent Bone Health. *Nutrients*. 2022. 14: 3260.
 43. Liu L, Rosen CJ. New Insights into Calorie Restriction Induced Bone Loss. *Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2023. 38:203-213.
 44. Villareal DT, Fontana L, Krupa Das S, Redman L, Smith SR et al, and the CALERIE Study. Effect of Two-Year Caloric Restriction on Bone Metabolism and Bone Mineral Density in Non-obese Younger Adults: a Randomized Clinical Trial. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2016. 31(1): 40–5 .
 45. Ibáñez L, Rouleau M, Wakkacha A, Blin-Wakkacha C. Gut microbiome and bone. *Joint Bone Spine Journal*. 2019. 86: 43–47.
 46. Cronin O, Lanham SA, Corfe BM, Gregson CL, Darling AL, Ahmadi KR et al. Role of the Microbiome in Regulating Bone Metabolism and Susceptibility to Osteoporosis. *Calcified Tissue International Journal*. 2022. 110:273–284.
 47. Seely KD, Kotelko CA, Douglas H, Bealer B, Key AA, Brooks E. The Human Gut Microbiota: Mediator of Osteoporosis and Osteogenesis. *International Journal of Molecular Science*. 2021. 22: 9452.
 48. Kelly RR, McDonald LT, Jensen NR, Sidles SJ, LaRue AC. Impacts of Psychological Stress on Osteoporosis: Clinical Implications and Treatment Interactions. *Frontiers in Psychiatry* 2019 . 10: 200.
 49. Vaessen T, Hernaes D, Myin-Germeyns I, Van Amelsvoort T. The dopaminergic response to acute stress in health and psychopathology: a systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2015. 56:241–51.
 50. Rodrigues W, Madeira M, da Silva T, Clemente-Napimoga J, Miguel C, Dias da-Silva V, et al. Low dose of propranolol down-modulates bone resorption by inhibiting inflammation and osteoclast differentiation. *British Journal of Pharmacology*. 2012. 165:2140–51.

