Nutrición y menopausia

MARTA S. CIFUENTES ACUÑA*

Recibido para publicación: enero 12 de 2011. Revisado y aceptado: febrero 18 de 2011.

Introducción

La nutrición como ciencia en constante evolución, ha contribuido a lo largo de su desarrollo, contemplando el efecto de la dieta en la salud, a través de los nutrientes en las diferentes etapas del ciclo vital de los seres humanos.

Muchos de los aspectos que influyen en la salud de las mujeres, se relacionan con los cambios hormonales a los que se encuentran expuestas a lo largo de su vida. El cese de su función ovárica a cualquier edad, es un factor importante de riesgo para el desarrollo de patologías que afectan la salud ósea, cardíaca, del sistema nervioso central, así como el desarrollo de la obesidad y algunos tipos de cáncer, estas enfermedades se ven afectadas por hormonas específicas e igualmente pueden acompañar los procesos normales de envejecimiento, llegando a representar la principal causa de morbi-mortalidad en el mundo y en nuestro país[1-3].

En la mujer mayor se hace necesario realizar intervenciones en los enfoques de estilos de vida que propendan a favorecer un estado de salud adecuado. La aceleración de la pérdida del hueso que coincide con la menopausia tanto natural como quirúrgica; los cambios en la composición corporal favoreciendo el incremento de la masa grasa y una marcada disminución de la masa muscular; las modificaciones en el perfil de lípido sanguíneo; el incremento en la aparición de algunos tipos de cáncer hormonodependientes, así como una mayor predisposición a desarrollar algunas patologías como depresión, déficit cognitivo y enfermedad de Alzheimer, afectan de manera importante la calidad de vida de esta población.

Durante las dos últimas décadas se han presentado rápidos cambios en los estilos de vida, donde se observan regímenes alimenticios y modos de vida como respuesta a la industrialización, el desarrollo económico, la urbanización y la globalización de los mercados. Todos estos cambios han repercutido en la salud y el estado nutricional de la población tanto en países desarrollados como en transición o en vía de desarrollo.

Estos cambios contemplan un mayor consumo de alimentos con gran aporte energético y baja densidad nutricional, específicamente un incremento en el consumo de grasas saturadas, grasas trans, colesterol, azúcares agregados y la disminución en el consumo de fibra, micronutrientes y antioxidantes, favoreciendo deficiencias nutricionales específicas como resultado de un desequilibrio en los constituyentes de la dieta.

Todo lo anterior sumado a los drásticos cambios en la disminución del gasto energético con un modo de vida sedentario, es una cuota muy importante en el desarrollo de estas patologías que afectan a dicha población.

La Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia[4], liderada por el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (ICBF), evidenció que nuestra población se ve afectada por estos cambios típicos de la transición nutricional.

* Nutricionista Dietista. Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario del Valle, Cali-Colombia. Correo electrónico: martacifuentes@yahoo.es

La población colombiana presenta un patrón dietético de pobre consumo de frutas, verduras, leguminosas, cereales integrales, pescados, lácteos y sus derivados.

El sobrepeso y la obesidad afecta especialmente a la población adulta, con mayor prevalencia en las mujeres. El problema se incrementa con la edad y se presenta en todos los estratos socioeconómicos siendo mayor en los estratos altos y en el área urbana. Con relación a la obesidad abdominal, la cual es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas, esta se encuentra presente en el 50,1% de la población femenina.

Se ha evidenciado deficiencia en el consumo de nutrientes como: Calcio, Zinc, Vitamina A, y Vitamina C, entre otros.

Estas evidencias obligan a mejorar el estándar de calidad de la dieta de la mujer en las diferentes etapas del ciclo de vida, mejorando el perfil de nutrientes con el objetivo de lograr un mejor estado de salud en la menopausia y postmenopausia a través de la promoción y mantenimiento de la salud, la prevención de la enfermedad y de intervenciones adaptadas a la progresión de estas enfermedades crónicas.

Salud ósea

El proceso dinámico de crecimiento y maduración de los huesos, el cual se inicia en el útero y termina alrededor de la tercera década de la vida, se encuentra influenciado por factores endógenos y genéticos que en interacción con el medio ambiente (nutrición y ejercicio) determinan la mayor acumulación mineral en el hueso o concentración máxima de la masa ósea.

El proceso de envejecimiento se encuentra asociado al fenómeno de osteopenia y de osteoporosis. Estos fenómenos, epidemiológicamente adquieren una gran importancia en nuestras sociedades donde ha mejorado desde hace algunas décadas la esperanza de vida al nacer, dado que en la medida en que envejece la población, los problemas derivados de una pobre masa ósea o la coexistencia de fracturas asociadas a ésta, incrementan en forma significativa la

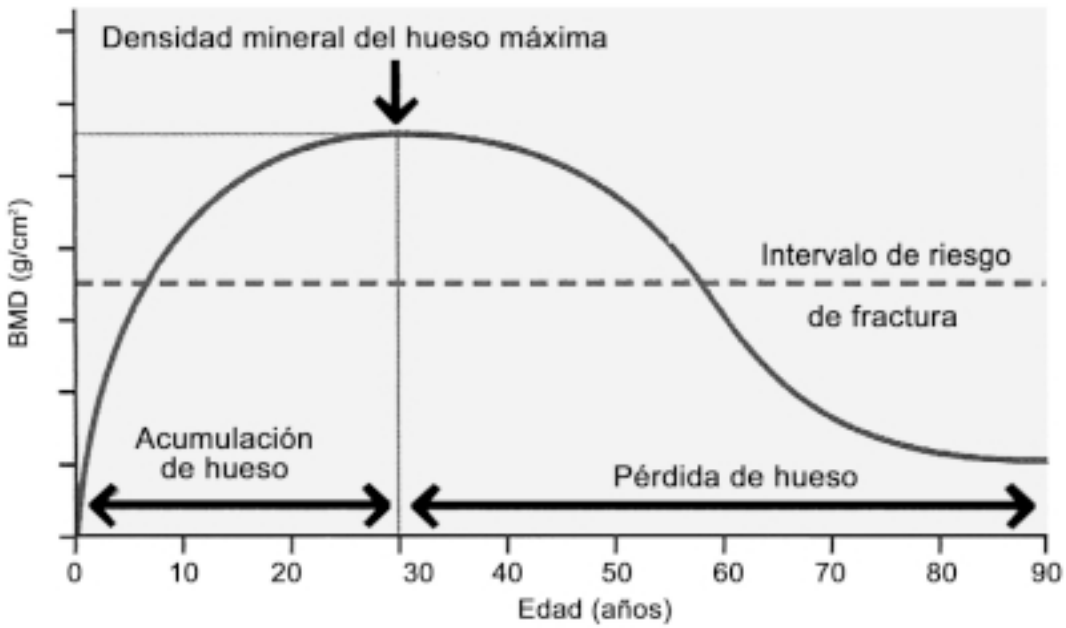


Figura 1. Ganancia inicial y pérdida tardía del hueso en las mujeres. Es típico que la densidad mineral del hueso (DMH) máxima se alcance hacia los 30 años. La menopausia ocurre hacia los 50 años o poco después. Las mujeres postmenopáusicas entran en el intervalo de riesgo de fractura a partir de los 60 años. En los varones, la disminución de la (DMH) es más gradual y se inicia a partir de los 50 años. (Tomado de *John J.B. Anderson y Sanford C. Garner).*

prevalencia de fracturas. Lo anterior implica que todos los esfuerzos destinados a mejorar la masa ósea adquieran especial relevancia en la actualidad. La figura 1 ilustra la ganancia inicial y pérdida tardía de hueso en las mujeres.

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de la osteoporosis se encuentran:

- Sexo.
- Herencia.
- Etnia (blanca o asiática).
- Peso corporal bajo o un escaso tejido graso subcutáneo.
- Menopausia.
- Ooforectomía precoz en la mujer.
- Depleción de estrógenos.
- Falta de ejercicio.
- Amenorrea secundaria a ejercicio excesivo en la mujer.
- Edad (> de 60 años).
- Uso prolongado de algunos fármacos (antiácidos con aluminio, difenilhidantoína, hormona tiroidea, corticoesteroides, fenobarbital, furosemida y diuréticos, metotrexato, litio, tetraciclina, ciclosporina, heparina, derivados de la fenotiacida).
- Enfermedades que afectan el metabolismo del calcio y del hueso (insuficiencia renal aguda y crónica, hipertiroidismo, diarrea crónica o mala absorción intestinal, mal absorción de grasas, alergia a la caseína, intolerancia a la lactosa, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, hiperprolactinemia diabetes, escorbuto, gastrectomía subtotal, hemiplejía, enfermedad pulmonar obstructiva).
- Ingesta inadecuada de calcio o de vitamina D.
- Ingesta inadecuada de otros nutrientes (vitamina K, magnesio, proteínas, sodio).
- Consumo excesivo de fibra.
- Consumo excesivo de cafeína.

No solo el calcio, el fosforo y la vitamina D son esenciales para la estructura y función normal del hueso. Existen otros micronutrientes como la vitamina K y el magnesio que protegen la salud ósea[5,6].

Calcio

Es el mineral más abundante en el organismo humano y básicamente todos los procesos orgánicos requieren este mineral. La asociación entre el aporte de calcio y la salud ósea es de rigor, dado que el 99% de calcio se halla en el esqueleto, sobre todo, en forma de hidroxiapatita, $Ca^{10}(PO^4)^6(OH)^2$, lo cual hace del hueso un gran reservorio de calcio para ser utilizado en épocas de aporte inadecuado.

Alrededor de la tercera década de la vida, esta concentración comienza progresivamente a decrecer con marcadas diferencias entre ambos sexos. Se conoce claramente que la magnitud y la calidad de la densidad mineral ósea es un factor de importancia en el riesgo de fracturas en la tercera edad. Aunque el efecto protector de una adecuada alimentación tiene lugar en los primeros años de vida favoreciendo un adecuado desarrollo de pico de masa ósea, es indispensable suministrarlo en cantidades apropiadas en todas las etapas de la vida con la finalidad de favorecer una mayor reserva orgánica y posteriormente en la prevención de la pérdida ósea.

Los mayores determinantes del balance de calcio, son la ingesta de calcio y la concentración de vitamina D. Para cubrir los requerimientos de este mineral se recomiendan en primer lugar las fuentes alimenticias ya que ello supone la ingestión de otros nutrientes, lo cual favorece su consumo con una mejor densidad nutricional además de ofrecer un mejor contenido de calcio elemental y una mejor taza de absorción del mismo.

Por lo tanto, el primer objetivo debe ser cubrir las ingestas adecuadas (IA) de calcio a partir de los alimentos pero si la cantidad de calcio de los alimentos que se consume es deficiente, deben tomarse suplementos de calcio hasta llegar a las (IA), para la edad.

Las ingestas recomendadas de calcio en mujeres de 19 a 50 años son de 1000 mg/día, en mujeres de 51 a 70 años de 1200 mg/día y en mujeres mayores de 70 años de 1500 mg/día.

En los alimentos el calcio alcanza concentraciones elevadas en la leche materna, los productos lácteos y algunos vegetales. Sin embargo si se seleccionan alternativas a los productos lácteos como fuentes primarias de calcio, es importante asegurar que también sea adecuado el aporte de otros nutrientes distintos de calcio como el magnesio, la vitamina D (leche líquida), la riboflavona y la vitamina B-12.

Existen numerosos factores que influyen en la biodisponibilidad del calcio. En general entre mayor sea la necesidad y menor sea el aporte en la dieta, la absorción de calcio es más eficiente. La absorción de calcio se incrementa durante el crecimiento, la gestación, la lactancia materna, los estados de déficit de calcio y en la práctica de ejercicio físico que incrementen la densidad ósea.

Algunos hábitos alimentarios limitan la ingesta de calcio, disminuyen su biodisponibilidad e incrementan su excreción, razón por la cual inciden negativamente en la masa ósea y pueden incrementar el riesgo de fracturas en mujeres mayores. El oxalato presente en algunos vegetales (*ruibarbo, acelgas, espinaca y las hojas de la remolacha)* y el ácido fítico (*presente en el salvado de trigo y en los cereales integrales)*, son dos inhibidores de la absorción de calcio, siendo el oxalato el más poderoso inhibidor de la absorción de calcio y el ácido fítico un inhibidor menos potente. En los porotos de la soya el contenido de ácido fítico es triple, la absorción del calcio se disminuye en un 25%[7,8]. Las formas no absorbidas de calcio se excretan con las heces en forma de oxalatos cálcicos y jabones cálcicos.

La proteína y el sodio alimentarios son los principales factores de la dieta que modulan las pérdidas urinarias de calcio. Esta excreción urinaria explica alrededor de 50% de la variabilidad en la retención de calcio[9]. Cada 43 mmol (1 g) de sodio adicionales se produce una pérdida de aproximadamente de 0.66 mmol (26.3 mg) de calcio y cada 1 g adicional de proteína una pérdida de aproximadamente 0,044 mmol (1.75 mg) de calcio[10,11].

Si bien es cierto, en mujeres jóvenes existe un tendencia a una ingesta elevada de proteínas, lo cual las expone a un mayor riesgo de pérdida de calcio por vía urinaria[12,13], en el otro extremo, se observa que las mujeres ancianas presentan consumos pobres de proteína, lo cual también favorece una pérdida ósea rápida[14,15] encontrándose directa relación con mayor incidencia de fracturas de cadera por esta causa nutricional[15]. Este grupo de mujeres se beneficia de suplementos proteicos que faciliten el cubrimiento de sus requerimientos diarios y ayuden de esta manera a mantener un adecuado tono muscular, indispensable para la fuerza mecánica principal sobre el hueso[16,17]. En mujeres jóvenes un consumo de proteína inferior a 0.8 g/kg peso saludable/día, incrementa los niveles de secreción de paratohormona (PTH) a corto plazo[18].

Los fructooligosacaridos incrementan la absorción de calcio en los adolescentes y en los adultos[19]. Las hortalizas del genero *Brassica* como el brócoli presentan una mayor biodisponibilidad de calcio respecto a los productos lácteos.

Las fuentes de calcio deben evaluarse por su biodisponibilidad de calcio así como por su contenido. El cuadro 1 presenta un resumen sobre la biodisponibilidad del calcio de diversos alimentos y una comparación del número de porciones necesarias para aportar una cantidad de calcio absorbible equivalente a la que se obtiene con un vaso de leche[19A,19B].

En general la biodisponibilidad del calcio de los alimentos suele ser similar a la de los suplementos. La biodisponibilidad del calcio de los suplementos que contienen varias combinaciones de aniones es muy buena, aunque es algo mayor en algunos productos en los que el anión es citrato, los cuales se absorben adecuadamente cuando se ingieren con las comidas.

El carbonato cálcico se absorbe mejor cuando se suministra con las comidas, este puede producir estreñimiento, que es posible minimizar dividiendo la dosis y tomando más líquidos y fibra[20].

La importancia del consumo de suplementos de calcio con las comidas se basa en que este solo se absorbe en forma iónica, lo que favorece su absorción en un medio acido (ácido clorhídrico que secreta el estómago); igualmente la lactosa favorece la absorción de calcio. Una recomendación que también facilita la absorción del mineral es tomarlo repartido en dosis durante el día.

Cuadro 1. Comparación de fuentes de calcio absorbible. Fuente adaptado de Weaver et al., y Heaney et al.[19A, 19B]

Alimento	Tamaño de la porción (g)	Contenido estimado de calcio (mg)	Absorción de fracción absorbible	Calcio por porción (%)	Porción= 237cm³ leche (mg)
Leche	240	300.0	32.10	96.3	1.00
Fríjoles moteados	86	44.7	26.70	11.9	8.10
Fríjoles rojos	172	40.5	24.40	9.9	9.70
Fríjoles blancos	110	113.0	21.80	24.7	3.90
Repollo chino	85	79.0	53.80	42.5	2.30
Brócoli	71	35.0	61.30	21.5	4.50
Queso Cheddar	42	303.0	32.10	97.2	1.00
Brotes de mostaza de la India	85	212.0	40.20	85.3	1.10
Jugos, enriquecidos con sales ricas en calcio	240	300.0	32.10	96.3	1.00
Jugos, enriquecidos con malato citrato de calcio 240	300.0	52.00	15.6	0.62	
Berza común (variedad de Brassica oleracea)	85	61.0	49.30	30.1	3.20
Leche de soya, enriquecida con fosfato tricálcico	240	300.0	23.70	71.1	1.35
Espinaca	85	115.0	5.10	5.9	16.30
Batata	164	44.0	22.20	9.8	9.80
Ruibarbo	120	140.0	8.54	10.1	9.50
Yogur	240	300.0	32.10	96.3	1.00

El uso de estos suplementos está indicado en aquellas mujeres que presentan incapacidad para cubrir sus requerimientos nutricionales diarios de calcio con la dieta. Igualmente, la estrategia de refuerzo de algunos alimentos con calcio, lo cual se logra añadiendo calcio a algunas marcas de zumos de naranja, de leche y de leches no lácteas, contribuye a mejorar el aporte de calcio en este grupo poblacional.

Entre los riesgos potenciales asociados al excesivo suplemento de calcio se encuentran:

- Cálculos renales o urinarios en personas susceptibles.
- Hipercalcemia o síndrome de leche y alcalinos con ingestas extraordinariamente altas >4000 mg/día.
- Deficiencia de hierro y otros cationes divalentes por disminución de su absorción.
- Estreñimiento.

El envejecimiento conlleva a un compromiso en la absorción del calcio y una alteración de los niveles de vitamina D en el organismo humano. La absorción de calcio declina con la edad, la cual se exacerba a partir de los 60 años. Esta absorción se encuentra vulnerable debido

al compromiso de la función intestinal que se degenera y compromete la absorción del mineral[21], al presentar una cantidad menor de receptores de vitamina D en el intestino[22].

Vitamina D

La vitamina D es esencial para la vida de los seres humanos constituyéndose en uno de los reguladores principales de la homeostasis cálcica a través de la regulación fisiológica y la estimulación de la absorción intestinal de calcio[23]. Participa también en el tejido hematopoyético y en los procesos de secreción de hormona paratifoidea e insulina[24]. Su forma biológicamente activa, es considerada en la actualidad como una hormona esteroidea.

La adecuada exposición a la luz solar es indispensable para la síntesis de vitamina D[25,26]. La disminución de la vitamina D en el suero plasmático, la cual puede ser una consecuencia de una pobre exposición a la luz ultravioleta o una ineficiencia de la piel para sintetizarla ligada a la edad avanzada como consecuencia de un menor número de células que intervienen en su síntesis, conlleva a un incremento de la PTH y a una mayor resorción ósea[27]. Por lo tanto, tan importante como aportar la cantidad de calcio suficiente, es hacer lo propio con la vitamina D para mejorar la salud ósea.

Vitamina D y la mineralización osea

La vitamina D o colecalciferol se sintetiza en la piel. Su precursor, 7-dehidrocolesterol, se convierte por la luz UV del sol (UVB 290-315 nm) en provitamina D3, la cual es lentamente isomerizada a vitamina D3[28].

La proteína ligadora de la vitamina D (DBP) une la vitamina D y sus metabolitos y los trasporta en la corriente sanguínea[29]. Algunos nutrientes también contienen vitamina D3 (grasa de pescado, huevos y productos lácteos). La vitamina D2 o ergocalciferol se origina de la irradiación del ergosterol una planta esterol mayor[28] y ha sido agregado a los productos lácteos y a las preparaciones multivitamínicas. Sin embargo, cada vez más se reemplaza por Vitamina D3. La vitamina D2 también es trasportada en la circulación por la DBP y su metabolismo es similar a la vitamina D3.

La vitamina D se hidroxila en el hígado a 25 OH vitamina D (25 OH-D), lo cual es el mayor metabolito circulante. Posteriormente, en el riñón se hidroxila en 1.25 dihidroxi vitamina D (1.25 (OH)2D). La hidroxilación en el riñón es estimulada por la PTH y suprimida por el fosfato. Mientras la 25(OH)D tiene actividad biológica limitada, la 1.25-$(OH)_2$D es el metabolito más activo estimulando la absorción de calcio y fosfato del intestino. La producción de 1.25-$(OH)_2$D está bajo un estricto control de retroalimentación, directamente por el calcio y el fosfato séricos e indirectamente por calcio a través de la disminución de la PTH sérica[30]. Cuando el calcio y fosfatos séricos están suficientemente altos la producción de 1.25-(OH)2D disminuye a favor de otro metabolito, el 24.25-dihydroxy-vitamina D. La función de este metabolito en humanos no es claro aún. La concentración de 1.25-$(OH)_2$ D libre es muy baja y más del 99% esta de la 1.25-$(OH)_2$ D esta unido a la DPB o a la albumina.

El metabolito activo 1.25-$(OH)_2$ D actúa a través del receptor de vitamina D (VDr), un receptor nuclear específico, relacionado con el receptor de T4 y los receptores hormonales esteroideos. El receptor VDr esta presente en el intestino donde la 1.25-$(OH)_2$ D después de unirse al VDr, estimula la síntesis de varias proteínas en las células intestinales, que participan en el transporte del calcio del lumen intestinal al torrente sanguíneo[31]. Los receptores de VDr están en otros órganos como el hueso, músculo, páncreas y pituitaria[32].

El metabolito activo 1,25-(OH)2 D influencia la función muscular y estimula la diferenciación celular; y la función inmunológica en general.

Se ha observado un rápido efecto no genómico de la 1.25-(OH)2D (no relaciona el receptor VDr) en el intestino. El osteoblasto, la glándula paratiroides y otros tejidos[33].

La acción de la 1.25-(OH)2D en el hueso no esta bien entendida. Estimula al osteoblasto para producir osteocalcina y fosfatasa alcalina y disminuye la producción de colágeno tipo I en la rata calvaria.

Por otra parte 1.25-(OH)2D estimula la resorción ósea in vitro. Los efectos de la 1.25-(OH)2D sobre la mineralización ósea parece ser indirecta estimulando los suplementos de calcio y fosfatos principalmente a través de la absorción intestinal.

La secuencia de remodelación ósea, por la cual se forman nuevos ostiones comienzan la resorción osteoclástica inexistente en el hueso[34]. Después los osteoblastos aparecen y construyen la nueva matriz ósea no mineralizada, el osteoide. Posteriormente, el ostoide se mineraliza. La mineralización del osteoide se hace en dos fases. Durante la mineralización primaria cerca de la mitad de mineral óseo se acumula en pocos días, aumentando la densidad a 1.4 g/cm^3. La mineralización secundaria se hace más lentamente durante 6 meses o más y aumenta la densidad a 1.9 g/cm^3. Cuando la mineralización es normal, el contenido mineral del osteon depende de su edad joven. La densidad ósea baja es más prevalente cuando el recambio óseo es alto. En el viejo, completamente mineralizado, la densidad ósea es mayor y esta asociado con bajo recambio[35].

La vitamina D3 es la forma natural de la vitamina D y se obtiene a partir del 7-deshidrocolesterol. La vitamina D2 es una forma sintética de la vitamina D producida por una irradiación del ergosterol, un esteroide de levaduras vegetales. Tanto la vitamina D3 como la vitamina D2, se encuentran disponibles como suplementos de venta libre. La mayoría de multivitamínicos aportan como mínino 400 UI de vitamina D, pero existen en el mercado fórmulas que contienen 600 UI y 800 UI de vitamina D.

Una ingesta adecuada de vitamina D es importante, aunque aún no se conoce cuál es la cantidad exacta recomendable. Su necesidad está determinada por factores como la edad, el sexo, la pigmentación de la piel[36] y las prácticas culturales de ciertos grupos con relación al uso de ropas que cubren todo el cuerpo e incluso el rostro[37].

Los excesos en el consumo de esta vitamina pueden provocar hipercalciuria e hipercalcemia favoreciendo el riesgo de calcificación de los tejidos blandos, anorexia, náuseas, vómitos, sed, poliuria, debilidad muscular, artralgias, desmineralización ósea y desorientación general, lo cual se ha observado con dosis mayores de 10000 UI/día. La producción cutánea de vitamina D desciende con la edad[38], afectando los niveles sanguíneos de 25(OH)D[39].

La ingesta recomendada por la junta de Alimentación y Nutrición del Instituto de Medicina así como de la NAS-1997 es de 400 UI/día para adultos de 51 a 70 años y de 600 UI/día para mayores de 70 años.

Se ha establecido como límite superior seguro de consumo de vitamina D, 2000 UI/día[40].

Los efectos de las ingestas bajas y altas de la vitamina D, sobre el hueso se recogen en la tabla 1.

Los estudios muestran que el uso de suplementos de calcio más vitamina D pueden tener efectos positivos sobre la pérdida de la masa ósea. El uso de vitamina D (600 UI/día - 700UI/día) asociado a calcio evidenció una disminución de esta pérdida en mujeres mayores[41]. Jackson y cols.[42] encontraron que el suministro de suplemento de calcio de 1000 mg y de vitamina D de

Tabla 1. Efectos de las ingestas bajas y altas de vitamina D sobre el hueso.

Ingesta de vitamina D	Efectos sobre las células óseas	Efecto sobre el tejido óseo
Baja (=0,1 mg/kg)	Aumento de osteoblastos	Aumenta la formación de hueso, la síntesis de osteocalcina y la mineralización.
Alta (=1-5 mg/kg)	Disminución de osteoblastos	Disminuye la formación de hueso, lo que determina un aumento de la actividad de los osteoblastos.

400 UI/diarios mejoró la densidad mineral ósea, sin encontrarse diferencias significativas de fracturas con el grupo control.

Existe evidencia sobre el efecto del suplemento de vitamina D en la reducción de las caídas en las mujeres ancianas, mostrando una mejoría en la fuerza del músculo esquelético[43].

La síntesis de vitamina D se ve afectada por la variación estacional que se presenta en algunas regiones templadas donde los rayos ultravioleta no llegan en épocas de invierno. Igualmente la hora del día influye en una menor o mayor síntesis de esta vitamina. Se conoce que una exposición entre las 11 am y las 2 pm del día, de 10 minutos a la luz solar es lo ideal en pacientes de edad, donde existen cambios fisiológicos a nivel de piel. En la actualidad se conoce que la combinación de los efectos estacionales adversos sobre la producción de vitamina D en la piel, sumado a una ingesta insuficiente de ella, es un factor de gran importancia para una densidad mineral baja y el incremento de riesgo de fractura en las ancianas. El uso de filtros solares que bloquean los rayos UV afecta la capacidad de la piel de biosintetizar esta vitamina[44,45].

Entre las fuentes alimentarias de vitamina D se encuentran principalmente los productos de origen animal. *Los pescados como el salmón, el arenque, las sardinas son fuentes importantes de dicha vitamina, igualmente los aceites de hígado de pescado son una buena fuente de vitamina D3*. La carne de ternera, los huevos y los aceites vegetales son una fuente moderada de esta vitamina y su contenido en hortalizas y frutas es pobre.

La industria de alimentos ha realizado aportes importantes enriqueciendo algunos alimentos como la leche (fresca o en polvo), las margarinas, las mantequillas, los cereales y algunas preparaciones de chocolate contribuyendo a cumplir con las ANR (ingesta diaria recomendada).

El uso de suplementos de vitamina D, es una adecuada forma de cubrir los requerimientos diarios.

Magnesio

La deficiencia de magnesio se considera como un posible factor de riesgo para enfermedades crónicas como la osteoporosis[46-48], la enfermedad cardiovascular y la diabetes, aunque en la actualidad estas asociaciones son motivo de controversia.

Aproximadamente el 60% del total de magnesio (20 a 28 g) del cuerpo humano se encuentra en el hueso. El cual se encuentra en depósitos intercambiables y no intercambiables del hueso. La eficiencia de la absorción varía con el estado del magnesio de la persona, la cantidad de magnesio de la dieta y la composición de la dieta en conjunto.

Los riñones controlan el equilibrio del magnesio manteniendo un equilibrio del mineral especialmente cuando su aporte es bajo. La excreción urinaria del mismo se incrementa cuando se adicionan suplementos de magnesio a una dieta normal, en ingestas bajas de magnesio se reduce su excreción urinaria.

Una dieta normal aporta cantidades adecuadas de magnesio debido a su abundante presencia en muchos alimentos. *Las semillas, los granos enteros, las legumbres, las hortalizas de de hoja verde oscuro (lo cual las hace ricas en este mineral debido a que este es constituyente esencial de la clorofila) y el tofu*, son las principales fuentes dietarias. La leche es una fuente moderada, la carne, el pescado y las frutas son fuentes pobres de magnesio.

La ingesta recomendada de magnesio es de 310 mg/día para mujeres en edades comprendidas entre los 19 a 30 años y de 320 mg/día para mujeres en edades comprendidas entre los 31 años en adelante.

Vitamina K

La vitamina K participa en la coagulación sanguínea así como en la formación del hueso y de varios sistemas enzimáticos[49]. (Denisova 2005 80 K). Las filoquinonas son las formas naturales de vitamina K (vitamina K1), las cuales son sintetizadas por las plantas verdes y las menoquinonas (vitamina K2), son sintetizadas por las bacterias. La menadiona (vitamina k3) que es el compuesto sintético, posee el doble de potencia biológica que las de las formas naturales (K1 y K2).

Varios estudios han mostrado que los suplementos de vitamina K en mujeres postmenopausicas retardan la pérdida del hueso, reduciendo las fracturas y manteniendo la homeostasis del hueso[50,51].

La absorción de filoquinonas se establece a través de un proceso dependiente de energía en el intestino, mientras que la menoquinonas y menadiona se absorben mediante difusión pasiva en el intestino delgado y el colon.

La recomendación de consumo diario de vitamina K es de 90 ug/día para mujeres mayores de 19 años.

Las principales fuentes alimentarias de vitamina *K se encuentran en las verduras de hoja verde las cuales superan concentraciones mayores de 100ug/100g*. El contenido de filoquinona es > de 300ug/100g *en la acelga, la espinaca*, y de 100 a 200ug/100g en *el brócoli, las repollitas de bruselas y el repollo*. Este contenido de filoquinona varía según el grado de maduración de la verdura y la localización geográfica.

El contenido de filoquinonas de los aceites es variable. Los aceites de canola y soya presentan el mayor contenido (125-200 ug/100g), el aceite de oliva presenta un aporte de (50 a 100 ug/100g) y los aceites de maíz y semillas de girasol un bajo aporte (< 10 ug/100g). Las margarinas y los productos preparados con grasas hidrogenadas (pastelería y comidas rápidas) aportan filoquinonas.

Es importante controlar la ingesta de vitamina K en pacientes que reciben anticoagulantes, con la finalidad de alcanzar niveles de INR constantes y terapéuticos[52].

Fibra

La fibra dietaria está presente en las paredes celulares vegetales como: la celulosa, las hemicelulosas, la pectina y la lignina, así como en los polisacáridos intracelulares como las gomas y los mucílagos.

La fibra dietaria puede reducir la absorción de calcio pero solo en grandes cantidades (más de 30 g/día). Una cantidad inferior de fibra dietaria tiene poco efecto sobre la disponibilidad de calcio en la luz intestinal. Los vegetarianos estrictos son los más vulnerables de sufrir una disminución intestinal significativa de este mineral.

Fósforo

El fósforo ocupa el segundo lugar después del calcio en relación con su abundancia en el cuerpo humano. Aproximadamente el 85% del fósforo está presente en el esqueleto y en los dientes en forma de fosfato cálcico.

Entre una de sus múltiples funciones se encuentra la formación de hidroxiapatita (principal molécula inorgánica de huesos y dientes), la cual es el resultado de la combinación de fosfato con iones de calcio.

Las principales *fuentes alimenticias de fósforo son la carne, las aves, el pescado, los huevos, los lácteos, los frutos secos, las legumbres, los cereales y granos* son adecuadas fuentes de fósforo.

La absorción de calcio no parece verse afectada por la cantidad de fosfatos de la dieta, salvo que la ingesta de fosfatos sea excesivamente elevada.

Cafeína y bebidas carbonatadas

No existe una relación directa entre el consumo moderado de cafeína y la osteoporosis aunque se ha evidenciado que el consumo excesivo de cafeína y de bebidas carbonatadas, colas, tiene un efecto negativo sobre la densidad mineral ósea[53,54].

Tabaquismo

El consumo de cigarrillo es un factor de riesgo para el desarrollo de la osteoporosis. Se ha observado en diferentes estudios su relación con fracturas vertebrales, del antebrazo y de cadera, principalmente en mujeres delgadas. Probablemente el tabaco influye disminuyendo los niveles de estrógenos y de esta manera afectando la masa y densidad ósea[55,56].

Alcohol

El consumo excesivo de alcohol (dos o más bebidas al día), es un factor de riesgo para fracturas óseas[57]. El consumo de alcohol incrementa el riesgo de caídas, lo cual debe ser contemplado dentro de recomendaciones de consumo muy moderado de bebidas alcohólicas en mujeres mayores.

La tabla 2 muestra el contenido de vitamina K de alimentos seleccionados.

Alimento	Contenido (µg)
Espinacas, congeladas, cocinadas, 1 taza	1027
Brócoli, cocinado, 1 taza	220
Espárragos, cocinados, 1 taza	144
Repollo, cocinado, 1 taza	73
Alubias verdes, crudas, 1 taza	47
Zanahorias, crudas, 1 taza	14
Lechuga, iceberg, 1 taza	13
Aguacate, crudo, 30g	6
Pavo, cocinado, 90g	0.03
Papa, asada, 1 mediana	0.5
Carne de buey picada, cocinada, 90g	1
Naranja, cruda, 1 mediana	0

Ejercicio

El mantenimiento de una adecuada salud ósea, exige la exposición a las presiones que ejerce el peso del cuerpo[58]. La masa ósea se pierde en forma rápida en presencia de inactividad física o ejercicio limitado e igualmente la inactividad o la falta de ejercicio, influyen en una acumulación inadecuada de masa ósea.

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la salud en el mundo 2002. Reducir los riesgos y promover una vida sana, Ginebra. 2002.
2. Ministerio de Salud. República de Colombia. Dirección General de Salud Pública. Grupo de Vigilancia en Salud Pública. Mortalidad por grupo etario según causas, Colombia. Fuente: DANE, archivo de defunciones. 2001.
3. MacLennan AH et al. Hormone therapy, timing of initiation, and cognition in women older than 60 years: the REMEMBER pilot study, *Menopause* 2006;13:28.
4. Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia (ENSIN) 2005.
5. Ilich JZ, Kerstetter JE. Nutrition in bone health revisited: a story beyond calcium, *J Am Coll Nutr* 2000;19:715.
6. Nieves JW: Osteoporosis: the role of micronutrients, *Am J Clin Nutri* 2005;81:1232.
7. Heaney RP, Recker RR, Weaver CM. Absorbability of calcium sources: the limited role of solubility. *Calcif Tissue Int* 1990;46:300-304.
8. Heaney RP, Weaver CM, Fitzsimmons ML. Soybean phytate content: effect and calcium absorption. *Am J Clin Nutr* 1991;53:745-747.
9. Weaver CM, Heaney RP. Calcium. In Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC, eds. Modern nutrition in health and disease, 9th ed. Baltimore: *Williams and Wilkins* 1999;141-155.
10. Weaver CM, Proulx WR, Heaney RP. Choices for achieving dietary calcium within a vegetarian diet. *Am J Clin Nutr* 1999;70:543S-548S.
11. Devine A, Criddle RA, Dick IM, et al. A longitudinal study of the effect of sodium and calcium intakes on regional bone density in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1995;62:740-745.
12. Schuette SA, Zemel MB, Linksweiler HM. Studies on the mechanism of protein- induce hypercalcuria in older men and women. *J Nutr* 1980;110:305-315.
13. Pannemans DLE, Schaafsma G, Westerterp KR. Calcium excretion, apparent calcium absorption and calcium balance in young and elderly subjects: influence of protein intake. *Br J Nutr* 1997;77:721-729.
14. Freudenheim JL, Johnson NE, Smith EL. Ralationships between usual nutrient intake and bone mineral content in women 35-65 years of age. *Am J Clin Nutr* 1986;44:863-876.
15. Hannan M, Tucker K, Dawson-Hughes B, et al. Effect of dietary protein on bone loss in elderly men and women: the Framingham Osteoporosis Study (abstract). *J Bone Miner Res* 1997;12:S151.
16. Recker RR, Davies KM, Hinders SM, et al. Bone gain in young adult women. *JAMA* 1992;268:2403-2408.
17. Delmi M, Rapin CH, Bengoa JM, et al. Dietary supplementation in elderly patients with fractured neck of the femur. *Lancet* 1990;335:1013-1016.

18. Shapses SS, Robins SP, Schwartz El, Chowdhury H. Short-term changes in calcium but not protein intake alter the rate of bone resorption in healthy subjects as assessed by urinary pyridinium cross-link excretion. *J Nutr* 1995;125:2814-2821.

19. van den Heuvel E, Muys T, van Dokkum W, Schaafsma G. Oligofructose stimulates calcium absorptions in adolescents. *Am J Clin Nutr* 1999;69:544-548.

19A. Weaver CM, ProulxWR, Heaney RP. Choices for achieving dietary calcium within a vegetarian diet. *Am J Clin Nutr* 1999;70:543S-548S.

19B. Heaney RP, Dowell MS, Rafferty K, Bierman J. Bioavailability of the calcium in fortified soy imitation milk with some observations on method. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1166-1169.

20. Prince RL, Devine A,Dhaliwal SS, Dick IM. Effects of calcium supplementation on clinical fracture and bone estructure: results of a 5-years, doublé-blind, placebo- controlled trial in elderly women. *Arch intern Med* 2006; 166:869-875.

21. Ireland P, Fordtran JS. Effect of dietary calcium and age on jejunnal calcium absorption in humans studies by intestinal perfusión. *J Clin Invest* 1973;52:2672-2681.

22. Ebeling PR, Sandgren ME, DiMagno EP, et al. Evidence of an age-related decrease in intestinal responsiveness to vitamin D: relationship between serum 1,25- dihidroxyvitamin D andintestinal vitamin D receptor concentrations in normal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1992;75:176-182.

23. Norman AW. Vitamin D. The calcium homeostatic steroid hormone, 1 st ed. New York: Academic Press 1979;1-409.

24. Bouillon R, Okamura WH, Norman AW. Structure-function relationships in the vitamin D endocrine system. *Endocrinol Rev* 1995; 16:200-257.

25. Hypponen E and Power C. Hypovitaminosis D in British adults at age 45 y: nationwide cohort study of dietary and lifestyle predictors, *Am J Clin Nutr* 2007;85:860.

26. Lamberg-Allardt CJE et al. Vitamin D deficiency and bone health in healthy adults in Finland: could this be a concern in other parts of Europe? *J Bone Miner Res* 2001; 16:2066.

27. Pasco JA et al. Seasonal periodicity of serum vitamin D and parathyroid hormone, bone resorption, and fractures: the Geelong Osteoporosis Study, *J Bone Miner Res* 2004;19:752.

28. Holick MF. Vitamin D and the skin: photobiology, physiology and therapeutic efficacy for psoriasis. In Heersche JNM, Kanis JA, eds. Bone and Mineral Research, Amsterdam: *Elsevier* 1990;7:313-366.

29. Cooke NE, Haddad JG. Vitamin D binding protein (Gc-Globulin). *Endocr Rev* 1989; 10:294-307 [Abstract/Free Full Text].

30. DeLuca HF. The vitamin D story: a collaborative effort of basic science and clinical medicine. FASEB J 1988;2:224-236 [Abstract].

31. Norman AW, Roth J, Orci L. The vitamin D endocrine system: steroid metabolism, hormone receptors, and biological response (calcium binding proteins). *Endocr Rev* 1982;3:331-366 [Abstract/Free Full Text].

32. Walters MR. Newly identified actions of the vitamin D endocrine system. *Endocr Rev* 1992;13:719-764 [Abstract/Free Full Text].

33. Bouillon R, Okamura WH, Norman AW. Structure-function relationships in the vitamin D endocrine system. *Endocr Rev* 1995;16:200-257 [Abstract/Free Full Text].

34. Parfitt AM. Quantum concept of bone remodeling and turnover: implications for the pathogenesis of osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 1979;28:1-5 [CrossRef][Medline].

35. Parfitt AM. Morphologic basis of bone mineral measurements: transient and steady state effects of treatment in osteoporosis. *Miner Electrolyte Metab* 1980;4:273-287.

36. Harris SS, Dawson-Hughes B. Seasonal changes in plasma 25-hydroxivitamin D concentrations of young American black and white women *Am J Clin Nutri* 1998;67:1232-1236.

37. Preece MA, Ford JA, Mclntosh WB, et al. Vitamin-D deficiency among Asian immigrants to Britain *Lancet* 1973;1:907-910.

38. MacLaughlin J, Holick MF. Aging decrease the capacity of human skin to produce vitamin D_3 *J Clin Invest* 1985;76:1536-1538.

39. Tsai KS, Heath H III, Kumar R, Riggs BL. Impaired vitamin D metabolism with aging in

women. Possible role in pathogenesis of senile osteoporosis *J Clin Invest* 1984;73:1668-1672.

40. Standing Committee on the Scientific Evaluation of dietary Reference Intakes. Food and Nutrition Board Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride. Washington, D.C. National Academy Press, 1997.

41. Dawson-Hughes B, Dallal GE, Krall EA, et al. A contolled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1990;23:878-883.

42. Jackson RD, LaCroix AZ, Gass M, et al. For the Women's Health Initiative Investigators. Calcium plus vitamin D supplementation and risk of fractures. *N Engl J Med* 2006;354:669-683.

43. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hunghes B, Willett WC, et al. Effect of vitamin D on falls: a meta-analysis. *JAMA* 2004;291:1999-2006.

44. Holick MF. Vitamin D. The underappreciated D-lightful hormone that is important for skeletal and cellular health. *Curr Opin Endocrinol Diabetes* 2002;9:87-98.

45. Holick MF. Environmental factors that influence the cutaneous production of vitamin D. *Am J Clin Nutr* 1995;61(suppl):638S-645S.

46. Mutlu M, Argun M, Kilic E, Saraymen R, Yazar S. Magnesium, zinc and copper status in osteoporotic, osteopenic and normal postmenopausal women. *J Int Med Res* 2007;35:692-695.

47. Odabasi E, Turan M, Aydin A, Akay C, Kutlu M. Magnesium, zinc, copper, manganese and selenium levels in postmenopausal women with osteoporosis. Can magnesium play a key role in osteopososis? *Ann Acad Med* Singapore 2008;37:564-567.

48. Rude RK, Gruber HE. Magnesium deficiency and osteoporosis: animal and human observation *F Nutr Biochem* 2004;15:710.

49. Denisova NA, Booth SL. Vitamin K and sphingolipid metabolism: evidence to date *Nutr Rev* 2005;63:111.

50. Braam LA et al. Vitamin K_1 supplementation retards bone loss in postmenopausal women between 50 and 60 years of age, *Calcif Tissue Int* 2003;73:21.

51. Vermeer C et al. Beyond deficiency: Potential benefits of increased intakes of vitamin K for bone and vascular health, *Eur J Nutr* 2004;43:325.

52. Ford SK et al. Prospective study of supplemental vitamin K therapy in patients on oral anticoagulants whit international normalized ratios, *J Thoromb Thrombolysis* 2007;24.

53. Ruffing J et al. Determinants of bone mass and bone size in a large cohort of physically active young adult men *Nutr Metabol* 2006;3:14.

54. Tucker KL et al. Colas, but not other carbonated beverages, are associated with low bone mineral density in older women: the Framingham Osteoporosis Study *Am J Clin Nutr* 2006;84(4):936.

55. Moro MJ, Díaz Curiel M. Tratamiento preventivo de la osteoporosis primaria. *Rev Esp Enf Met Oseas* 2001;10(suppl A):20-25.

56. Jensen J, Christiansen C, Rodbro P. Cigarette smoking, serum estrogens and bone loss during hormone replacement therapy early after menopause *N Engl J Med* 1985;313:973-975.

57. Kanis JA et al. Alcohol intake as a risk factors for fracture *Osteopros Int* 2005;16:737.

58. Dook JE, James C, Henderson NK, Price RI. Exercise and bone mineral density in mature female athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:291-296.