

CALCIO EN LA DIETA Y SUPLEMENTOS ORALES

Stella Acosta

* Internista endocrinóloga. Profesor Asociado de Medicina Interna y Endocrinología, Hospital de San José, Facultad de Medicina de la Universidad del Rosario, Santafé de Bogotá.

1. Introducción

El calcio es un ion fundamental en los procesos de contracción muscular, secreción hormonal y permeabilidad de las membranas, razón por la cual el nivel sérico debe mantenerse en un estrecho rango fisiológico (8,5 - 10,5 mg%).

El fósforo es fundamental en las uniones semiiónicas de alta energía, por lo que es el principal elemento de transmisión de energía intracelular (ATP), hace parte de la estructura de los fosfolípidos y ácidos nucleicos, y en el hueso participa en la fosforilación de la matriz proteica.

Desde el punto de vista evolutivo, cuando los seres biológicos se adaptaron a vivir fuera del mar, medio en el cual estos elementos eran abundantes, requirieron hormonas controladoras del calcio y desarrollaron la hormona paratiroidea, la hormona D (mal llamada vitamina D) y la calcitonina, encargadas de mantener los niveles de calcio, fósforo y magnesio en rangos fisiológicos.

Actualmente se conocen otros factores calciotrópicos como son el péptido relacionado con la paratohormona, las interleukinas 1, 2 y 6, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas y la familia de factores de crecimiento, similares a la insulina y sus proteínas transportadoras.

2. Fisiología del calcio

El calcio constituye el 2% del cuerpo humano; sin tener en cuenta el hidrógeno, es el catión más abundante. El 99% de este elemento está en el esqueleto, en permanente equilibrio dinámico con el líquido extracelular, en el tracto digestivo y el riñón. El calcio es absorbido en el intestino delgado por difusión pasiva y transporte activo, controlado por la vitamina D. Aproximadamente se absorbe el 50% del contenido de calcio intraluminal, con una pérdida obligatoria por heces y por orina. Se filtra en un 100% y se reabsorbe en un 99% a nivel renal. El contenido total del calcio extracelular es de un gr, 40% unido a proteínas, especialmente albúmina, 47% iónico y el resto como bicarbonato y citrato.

Es necesario tener en cuenta la biodisponibilidad del calcio en los diferentes alimentos porque su contenido no siempre es utilizable. Está demostrado que el ácido oxálico forma complejos insolubles con el calcio que disminuyen su

absorción, por ejemplo en la remolacha, el ruibarbo y el maní. De la misma manera el fitato, que se encuentra en las cáscaras de los cereales que tienen alto contenido de fibra, afecta la absorción del calcio por el mismo mecanismo.

Nutrición. La evidencia de la relación directa entre la dieta y la osteoporosis no está completamente definida. El pico de masa ósea parece depender predominantemente de factores genéticos; el mantenimiento del hueso sano, de factores nutricionales, y la pérdida ósea, de factores hormonales.

Calcio. El hueso es el depósito del 99% del calcio corporal, que allí tiene permanentemente actividades osteoblásticas y osteocásticas, y cuyo resultado es un balance de cero en el adulto sano. Este balance del calcio dependerá del consumo y de factores absorptivos con amplia variación individual; siempre existirá una pérdida obligatoria fecal, urinaria y por sudor.

Estudios del balance de calcio muestran que su absorción en niños y jóvenes es una función lineal del consumo hasta un nivel de saturación o umbral, arriba del cual, y el incremento del consumo no produce mayor acumulación ósea.

La absorción intestinal de calcio se realiza por dos mecanismos:

- Activo y saturable dependiente de la hormona D.
- Componente pasivo por difusión simple o facilitada mediante transportador.

En situaciones fisiológicas el intestino delgado es el encargado de absorber el calcio; esto se cumple de manera proporcional a la capacidad absorptiva, la longitud del segmento intestinal, el tiempo de tránsito, la biodisponibilidad del calcio y la concentración de calcio intraluminal. El duodeno tiene la mayor capacidad absorptiva, pero la mayoría del calcio se absorbe en el yeyuno.

A mayor cantidad de calcio en la dieta se absorbe más por el mecanismo de difusión, pero el transporte activo es saturable. En general se absorbe el 50% de la concentración intestinal de calcio intraluminal. Si se comparan las proporciones, a medida que aumenta el calcio en la dieta la proporción aumentará hasta un umbral, a partir del cual la fracción absorbida no se incrementa y empieza a disminuir (ver Tabla 1).

Tabla 1. Respuesta de adultos normales a varios grados de ingesta cálcica

Determinaciones	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Calcio de dieta (mg/d)	220	850	2.100
Calcio absorbido (mg/d)	150	340	490
Eficiencia (%)	68%	40%	23%
Excreción renal de calcio (mg/d)	150	210	260
Total balance de calcio (mg/d)	-110	0	+70
Captación esquelética (mg/d)	420	420	420
Pérdida esquelética (mg/d)	530	420	350

Este mecanismo adaptativo de la absorción intestinal de calcio hace que la relación entre el calcio de la dieta y el calcio urinario no sea lineal; y esto no se explica sólo por la saturación del transporte activo del calcio sino también por una respuesta inhibitoria de la hidroxilación de la vitamina D dependiente de PTH.

La absorción activa del calcio es regulada por 1-25 dihidroxi-vitamina D₃, a su vez influenciada en forma positiva por PTH, HGH, estrógenos y progestágenos, y en forma negativa por glucocorticoides y hormona tiroidea.

El transporte activo del calcio disminuye con la edad más en mujeres que en hombres, debido a la deficiencia dietaria de vitamina D, a la mala exposición solar con disminución de la producción de ergosterol en la piel y a la disminución de la actividad enzimática de la hidroxilasa renal por envejecimiento y por deficiencia de estrógenos. Siempre existe pérdida obligada de calcio por riñón, heces y sudor, que en adultos sanos, sin alteración del recambio, es en promedio de 400 mg%.

Durante el crecimiento existe un aumento del calcio corporal del 0.2 al 2% y en contenido absoluto de 25 gr a 1.300 gr. El promedio de retención es de 40 mg/año hasta los 10 años; y hasta 400 mg/año son retenidos en la pubertad.

Fibra. El consumo de fibra se ha correlacionado en forma positiva con la densidad mineral ósea. Al parecer las dietas alcalinas tienen un efecto benéfico para el intercambio de calcio en el riñón, ya que la acidosis inhibe la reabsorción tubular del calcio.

Vitamina K. La deficiencia de vitamina K se ha asociado con la osteoporosis, pero esto no se ha aclarado; los niveles de vitamina K circulantes y de menaquinona son bajos en casos de fractura de cadera.

Las alteraciones de la carboxilación de la proteína Gla ósea (BGP), la hipercalcemia y el aumento de niveles de hidroxiprolina urinaria, en pacientes osteoporóticos, responden satisfactoriamente a la administración de dosis fisiológicas de vitamina K. La vitamina K es necesaria para la gamacarboxilación de los residuos del ácido glutámico en las proteínas, incluidas las que controlan la coagulación. Los residuos gamma-carboxilados al parecer funcionan inhibiendo la mineralización y sirviendo como señales quimiotácticas osteoclasticas. Existen dos proteínas dependientes de la vitamina K: la osteocalcina y la nefrocalcina (proteína Gla renal).

Vitamina D. Es la vitamina más importante en el metabolismo óseo. Actúa como una hormona y ejerce las siguientes funciones:

- Facilita la mineralización ósea y la absorción intestinal de Ca y P.
- Regula la absorción renal y la homeostasis de aminoácidos y fosfatos.
- Influye en la actividad PTH de riñón y hueso.
- Estimula las actividades osteoblástica y osteoclastica en el hueso.
- Influye en la actividad del páncreas y en la función de la glándula tiroides.
- Modula la proliferación y diferenciación celular.
- Modula la función muscular.
- Es modulador del sistema paracrina y regulador de macrófagos; también de la secreción de citoquinas y la síntesis de inmunoglobulinas por linfocitos.

La deficiencia de la vitamina D induce la osteomalacia. En pacientes de edad, debido a subnutrición, o baja exposición solar y a disminución de la capacidad sintética de la piel para convertir el 7 dehidrocolesterol, se ha documentado déficit de vitamina D. El aporte de vitamina D facilita la absorción intestinal de calcio y fósforo, estimula la síntesis de osteocalcina por osteoblastos y promueve la diferenciación celular.

En la mayoría de los ancianos pueden ser beneficiosos 10 a 20 microgramos/día de vitamina D para la prevención de fracturas vertebrales y de cadera, aun en la ausencia de osteomalacia o deficiencia de vitamina D.

Otros. Estudios epidemiológicos han asociado la masa ósea a la ingesta dietética de elementos traza y vitaminas. Entre ellos se mencionan: zinc, vitamina B12, vitamina B6, silicón y magnesio. La vitamina C es cofactor del metabolismo normal del colágeno; el boro aumenta la fosfatasa alcalina. La disminución del manganeso produce deformidad ósea y alteraciones en la formación del cartílago, disminución del silicio conlleva alteración de la calcificación, y la disminución del vanadio produce deformación del esqueleto.

3. Rol del calcio en el pico de masa ósea

Con respecto al rol del calcio en la masa ósea, en el Consenso Mundial de Osteoporosis de 1993 se presentaron los estudios de los doctores Johnston y Lloyd, que mostraron aumento de la ganancia de masa ósea en niños suplementados, diferente de lo ocurrido a los no suplementados. En ambos estudios la ingesta de calcio fue mayor que la recomendada por la RDA norteamericana, con un ajuste de aproximadamente el 65%.

Sin embargo, aunque fueron estudios de tres años y se descartó la remodelación transitoria, no establecieron definitivamente si el mayor consumo de calcio conduce a llegar más rápido a determinado pico de masa ósea o simplemente lo aumenta. Heaney mostró un 13% de variabilidad en el contenido mineral óseo total de poblaciones genéticamente similares, lo cual sugiere un efecto ambiental superpuesto a la variabilidad genética. Cuando se administró calcio a gemelos monocigóticos se aumentó la densidad mineral ósea antes de la pubertad y la diferencia desapareció al suprimir el suplemento.

Es importante tener en cuenta que antes de la pubertad no existen diferencias significativas del requerimiento de calcio entre sexos. Respecto a la densidad mineral ósea del antebrazo, se empieza a notar diferencia entre hombres y mujeres en la edad adulta que se incrementa hasta un 30 a 50%. Ya hay suficiente evidencia para afirmar que una subnutrición en aquella etapa de crecimiento acelerado, especialmente con ingestas de calcio menores de 500 mg, modifica la expresión del pico máximo de masa ósea en modelo animales y humanos. El requerimiento entre los 9 y los 17 años es de

1.600 mg.

La relación entre menarquia y retención esquelética de calcio fue aclarada por los trabajos de Abrams, O'Brien y Stuffy, en los cuales establecen que la máxima retención esquelética de calcio se presenta entre la pre y la postmenarquia, que disminuye durante el primer año de la menarquia y se estabiliza cuatro años después. La explicación de este fenómeno se halla en el efecto de los estrógenos sobre la mineralización de hueso nuevo y el subsecuente cierre epifisiario.

4. Rol del calcio en la menopausia

Un análisis de publicaciones entre 1966 y 1994, en búsqueda de la relación entre el consumo de calcio y la masa corporal, mostró un significativo coeficiente de correlación en mujeres premenopáusicas. Al suplementar con 1000 mg/día de calcio se previno en un 1% la pérdida ósea por año en todos los huesos, con excepción del cúbito.

Aunque en la menopausia temprana el déficit de calcio es dependiente del déficit estrogénico, el aumento de la remodelación aumenta las necesidades mínimas de calcio. Se observó que los niveles de osteocalcina eran modificados por el consumo de calcio, lo cual confirma que la dieta interviene en el recambio óseo.

La disminución de la relación calcio-proteína es un determinante negativo en la ganancia de masa ósea en mujeres desde los 30 años.

Ingesta proteica. La administración excesiva de proteínas aumenta el calcio urinario y produce un balance de calcio negativo, debido a la carga ácida resultante de los aminoácidos.

Existen diferencias individuales en el grado de pérdida ósea, en la velocidad de ésta y en el riesgo de fractura, pero se ha establecido un aumento en la velocidad de pérdida ósea en pacientes que muestran baja ingesta de calcio. El balance de calcio se considera como una función lineal de su consumo de calcio hasta encontrar un punto de equilibrio que estaría en 1000 mg en la premenopausia y 1.500 mg en la postmenopausia. Los trabajos del doctor Heaney muestran que entre 1.000 y 2.000 mg no hay mayor diferencia. Desde el punto de vista fisiológico está confirmado que dietas de menos de 400 mg de calcio en esta edad producen mayor pérdida de calcio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso Mundial de Osteoporosis 1993.
2. Fones RM, Weingartner, Parker et al. Biobailability to rats of zinc, Magnesiun and Calcium in casein, egg, and soy protein - containing diets. J Nutr 1979; 109: 1652-1660.
3. Jojnston CC Jr, Miller JZ, Slemenda CW, et al. Calcium Supplementation and increases in bone mineral density in children. N Engl J Med 1992; 32: 82-87.
4. Lloyd T, Andon MB, Rollings N, et al. Calcium supplementation and bone mineral density in adolescent girls. Jama, 1993; 270: 841-844.
5. Robert Heaney, et al. Bone mass, nutrition and other lifestyle factors, Am J Med 1993; 95: 29-33.

6. Welten, Kemper, et al. A meta-analysis of the effect of calcium intake on bone mass in Young and Middle-aged females and males, 1996 World Congress on Osteoporosis.
7. Earnshaw SA, Worley A et al. The relationship between current calcium intake and bone mineral density in early postmenopausal women, 1996. World Congress on Osteoporosis.
8. Recker, Davies, et al. Bone gain in young adult women. *Jama*, 1992; 268: 2403-2408.
9. Jacob Lemann. Urinary excretion of calcium, Magnesium and phosphorus. In: *Primer on the Metabolic Bone diseases and disorders of mineral metabolism*. Raven Press, New York, 1993; 50-54.
10. Hodges SJ, Pilkington MJ et al. Depressed levels of circulating menaquinones in patients with osteoporotic fractures of the spine and femoral neck. *Bone*, 1991; 12: 387-389.
11. Hathcock JN, et al. Micronutrient safety. *Ann NY Acad Sci*, 1987; 587.
12. Claus Christiansen. Consensus development Conference on Osteoporosis. *The AM J of Med*. 1993; 28: 95, 6s-10s.
13. Matkovic V, Fontana D. et al. Factors that influence peak bone mass formation: A study of calcium balance and the inheritance of bone mass in adolescent females. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 878.
14. Neil A, Breslau. Calcium, estrogen and progestin in the treatment of osteoporosis. *Rheum disease clin NA*, 1994, 20(3): 691-716.
15. Steven A, Abrams, Kimberly O. O'Brien and Janice E. Stuff: Changes in Calcium Kinetics Associated with Menarche. *J of Clin Endocrinology and Metab* 1996; 81: 2017-2020.
16. Lloyd T, Martel JK, et al. The effect of calcium supplementation and Tanner stage on bone density, content and area in teenage women. *Osteoporosis International*, 1996; 6: 276-283.
- Ian R, Reid, Ruth W., Ames et al. Effect of calcium supplementation on bone loss in postmenopausal women. *The New England Journal of Med*. 1993; 328(7): 460-464.