

# ALIMENTACIÓN SANA, HUESOS SANOS

DE QUÉ MANERA INFLUYEN LOS FACTORES NUTRICIONALES EN  
LA SALUD MUSCULOESQUELÉTICA A LO LARGO DE LA VIDA



# ¿QUÉ ES LA OSTEOPOROSIS?

La osteoporosis es una enfermedad que se caracteriza por baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, lo cual conlleva un mayor riesgo de fractura. La osteoporosis se produce cuando la masa ósea disminuye con más rapidez de la que el cuerpo puede reemplazarla, lo cual conduce a una clara pérdida de fuerza ósea. A raíz de ello, el esqueleto se torna frágil, y hasta un pequeño golpe o caída puede ocasionar una quebradura (lo que se conoce como fractura por fragilidad). Como la osteoporosis no presenta signos ni síntomas antes de la fractura, se la suele denominar “enfermedad silenciosa”.

La osteoporosis afecta todos los huesos del cuerpo; sin embargo, las fracturas se producen con mayor frecuencia en las vértebras (columna), en la muñeca y en la cadera. También resultan comunes las fracturas por

osteoporosis de pelvis, parte superior del brazo y parte inferior de la pierna. La osteoporosis, en sí, no es dolorosa, pero los huesos rotos pueden ocasionar dolor intenso, gran incapacidad e, incluso, la muerte. Tanto las fracturas de cadera como las de columna, también, se asocian con un mayor riesgo de muerte: el 20% de quienes sufren una fractura de cadera mueren dentro de los 6 meses de la fractura.

## UNA ENFERMEDAD COMÚN

Se estima que, en el mundo, se produce una fractura por osteoporosis cada tres segundos. A los 50 años, una de cada tres mujeres y uno de cada cinco hombres sufrirán una fractura durante el resto de sus vidas. En las mujeres, el riesgo de fractura de cadera es mayor que el riesgo de cáncer de mama, ovario y útero, combinados. En los hombres, el riesgo es mayor que el riesgo de cáncer de próstata. Cerca del

50% de las personas que presentan una fractura por osteoporosis sufrirán otra, y el riesgo de nuevas fracturas se elevará exponencialmente con cada nueva fractura.

## UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA CADA VEZ MAYOR

El riesgo de sufrir una fractura aumenta exponencialmente con la edad, debido no solo a la disminución de la densidad mineral ósea, sino también a la mayor tasa de caídas entre los adultos mayores. Ellos representan el segmento de la población de más rápido crecimiento. De este modo, a medida que la expectativa de vida aumenta para gran parte de la población mundial, los costos financieros y humanos asociados con las fracturas por osteoporosis aumentarán drásticamente, excepto que se tomen medidas preventivas.



## ÍNDICE

|  |    |
|--|----|
| ▪ Prólogo  | 3  |
| ▪ Cambiar las necesidades nutricionales a lo largo de la vida  | 4  |
| ▪ Alimentación materna: una ventaja en la vida   | 6  |
| ▪ Desarrollo óseo en la niñez y la adolescencia: almacenar a futuro  | 9  |
| ▪ Mantenimiento de la masa ósea en la edad adulta: detener la pérdida ósea   | 15 |
| ▪ Las necesidades nutricionales especiales de los adultos mayores: combatir la fragilidad y reducir caídas y fracturas | 21 |
| ▪ Enfermedades y trastornos que influyen en el estado nutricional  | 26 |
| ▪ Bibliografía   | 29 |

# PRÓLOGO

Nuestro esqueleto se forma antes de que nazcamos, nos sostiene a lo largo de nuestra vida y puede permanecer un largo tiempo después de nuestra muerte. Más allá de la edad, el género, la etnia o la nacionalidad, todos tenemos uno. Sin embargo, muy a menudo descuidamos este órgano esencial. El presente Informe de la IOF sobre el Día Mundial de la Osteoporosis 2015 se centra en las necesidades nutricionales de nuestro esqueleto a lo largo de la vida, desde antes de la cuna hasta la tumba.

Para empezar por el comienzo, debemos garantizar que las futuras mamás estén bien alimentadas para sostener el desarrollo de un bebé in utero. En tal sentido, los estudios internacionales, que han identificado niveles bajos en la ingesta de calcio y escasez de vitamina D como común denominador en el embarazo, son motivo de preocupación.

La osteoporosis se ha descrito como una enfermedad pediátrica con consecuencias geriátricas. La niñez y la adolescencia son períodos clave en el desarrollo del esqueleto, que determinarán el pico de masa ósea de un individuo. Es éste el momento de maximizar los ahorros en el “banco de huesos”, dado que durante el resto de nuestra vida realizaremos extracciones de ese balance pico. Mientras que la genética tiene una función importante a la hora de determinar el crecimiento del esqueleto, las decisiones que toman padres e hijos respecto de la alimentación y el ejercicio pueden tener un efecto significativo en el riesgo de fractura a futuro. Es nuestro deber asegurarles a nuestros hijos una dieta balanceada, rica en calcio, vitamina D y proteína, además de ejercicios adecuados que les otorguen una vida prolongada, saludable y activa.

Durante las décadas de la vida adulta, desde los veinte a los sesenta, nuestro objetivo debe ser evitar la pérdida ósea prematura y mantener un esqueleto sano. Existe un consenso claro, compartido por las organizaciones líderes del mundo, acerca de la cantidad de calcio que debemos consumir en la dieta. Sin embargo, respecto de las mujeres embarazadas y los adolescentes en general, y, en particular, las adolescentes en algunos países, numerosos informes de todas las regiones del mundo indican que la ingesta de calcio suele ser muy inferior a las recomendaciones de las guías nacionales. Respecto de la vitamina D, los esfuerzos de la IOF por describir la insuficiencia y deficiencia de la vitamina D pintan un cuadro verdaderamente alarmante de todos los grupos etarios de todas las regiones. Otros factores de la dieta que pueden influir, de manera adversa, en la salud ósea son el consumo excesivo de alcohol y las bebidas con cafeína. Asimismo, como sucede con todo, ubicarse en cualquiera de los extremos de la distribución de masa corporal –ya sea bajo peso o exceso de peso– resulta nocivo para los huesos.



## Cyrus Cooper

NIHR Musculoskeletal Biomedical Research Unit, Nuffield, Department of Orthopaedics, University of Oxford, Oxford, UK

MRC Lifecourse Epidemiology Unit, University of Southampton, Southampton General Hospital, Southampton, UK

## Bess Dawson-Hughes

Jean Mayer USDA Human Nutrition Research Center on Aging, Tufts University, Boston, MA, USA

## Catherine M. Gordon

Divisions of Adolescent Medicine and Endocrinology, Hasbro Children's Hospital, Alpert Medical School of Brown University, Providence, RI, USA

## René Rizzoli

Division of Bone Diseases, Geneva University Hospitals and Faculty of Medicine, Geneva, Switzerland

En nuestra sociedad, la osteoporosis, y las fracturas por fragilidad que ésta ocasiona, son más comunes entre los adultos mayores. Mientras que la incidencia de las fracturas por fragilidad está creciendo rápidamente en todo el mundo, a medida que crece la generación “babyboomer”, un estudio reciente de la incidencia de fracturas en China, en la actualidad y a futuro, pone de relieve la amenaza de la osteoporosis. En el año 2010, se produjeron, en la población china de 50 años en adelante, cerca de 2,3 millones de fracturas, una cifra que ascenderá a alrededor de 6 millones para 2050. La alimentación tiene una función importante para nuestros mayores, y es uno de los tantos esfuerzos por garantizar que los individuos que presentan riesgo elevado de fractura, en especial, aquéllos que han sufrido fracturas por fragilidad en el pasado, reciban un óptimo tratamiento a fin de prevenir futuras fracturas.

Si bien la osteoporosis afecta, en primer lugar, a los adultos mayores, los comportamientos y las decisiones a lo largo de la vida, para bien o para mal, pueden contribuir –de manera drástica– al riesgo de sufrir una fractura por fragilidad. Este informe asesora acerca de cómo contribuye la alimentación a tener una buena salud musculo esquelética en cada etapa de la vida.



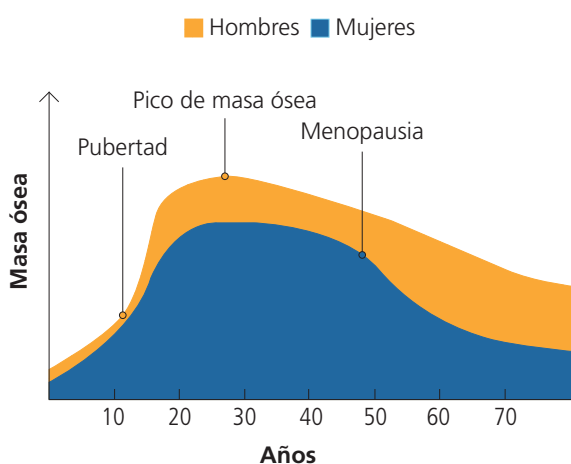
## **Cambiar las necesidades nutricionales a lo largo de la vida**

---

UNA BUENA NUTRICION INCLUYE CANTIDADES SUFICIENTES DE CALCIO, VITAMINA D Y PROTEÍNA, ESENCIALES PARA CONSTRUIR Y MANTENER UN ESQUELETO SALUDABLE EN TODAS LAS EDADES.

A lo largo de nuestra vida, el tamaño del esqueleto, y la cantidad de hueso que se encuentra en su interior, cambia de manera significativa. Como lo muestra la *Figura 1*, durante los primeros 10-12 años de vida, la masa ósea aumenta ininterrumpidamente, tanto en varones como en mujeres. En la pubertad, la acumulación de masa ósea acelera y aumenta con mayor rapidez en los varones<sup>1</sup>, y el pico de masa ósea (PMO) se alcanza alrededor de los veinticinco años. En lo sucesivo, en el hombre se produce un descenso gradual en la edad avanzada, y en la mujer, después de la menopausia, tiene lugar un período de pérdida ósea acelerada, que se prolonga durante varios años.

**FIGURA 1** Masa ósea a lo largo de la vida<sup>2</sup>



Los objetivos primarios para gozar de buena salud ósea en las diversas etapas de la vida son:

- **Niños y adolescentes:** Lograr potencial genético para el pico de masa ósea
- **Adultos:** Evitar la pérdida ósea prematura y conservar un esqueleto sano
- **Adultos mayores:** Prevenir y tratar la osteoporosis

Para alcanzar estos objetivos, es fundamental proporcionar una alimentación adecuada, que permita desarrollar y preservar el esqueleto. Los nutrientes más importantes para la salud ósea son el calcio, la vitamina D y la proteína. En este informe, también se debate la función de otros micronutrientes, entre ellos, la vitamina A, las vitaminas B, la vitamina K, el magnesio y el zinc.

## Calcio

El calcio es una pieza fundamental de nuestro esqueleto; el 99% del kilo de calcio presente en el cuerpo adulto promedio reside en nuestros huesos. Se encuentra en el hueso, en la forma de un complejo mineral denominado hidroxipatito, que le otorga fuerza al esqueleto. El calcio también desempeña un papel importante en el

funcionamiento nervioso y muscular, lo cual requiere que los niveles de calcio en sangre estén minuciosamente controlados. Como consecuencia de ello, el esqueleto actúa como un “reservorio” de calcio. Si los niveles en sangre disminuyen, la hormona paratiroidea (PTH) presente en las glándulas paratiroides del cuello hace que el esqueleto libere calcio en el torrente sanguíneo para compensar una disminución en las concentraciones de calcio circulante. El calcio es importante para la salud ósea en todas las etapas de la vida, en especial, durante la adolescencia, periodo en que se acumula alrededor del 50% de nuestra masa ósea<sup>3</sup>.

## Vitamina D

La vitamina D tiene dos funciones clave para desarrollar y preservar huesos sanos<sup>4</sup>:

- contribuye a la absorción del calcio de los alimentos, en el intestino
- asegura una correcta renovación y mineralización de hueso

Cuando se la descubrió, en 1922, la vitamina D recibió un nombre incorrecto. No es, en efecto, una vitamina, ya que no se requiere una fuente de nutrientes en curso para mantener los niveles normales en el cuerpo. La vitamina D debería clasificarse adecuadamente como un precursor hormonal. Una hormona es una sustancia química producida por un órgano y, luego, transportada en el torrente sanguíneo hacia un órgano blanco, donde produce una acción biológica específica. La vitamina D se produce en la piel, ante la exposición a los rayos UV-B del sol, pero también se la puede obtener de alimentos, como el pescado con alto contenido graso. El déficit de vitamina D en los niños puede ocasionar retraso en el crecimiento y deformaciones óseas denominadas raquitismo. En el adulto, los mismos procesos producen osteomalacia, que es un “ablandamiento” de los huesos, debido a una mala mineralización. Es común encontrar grados más leves de insuficiencia de vitamina D, que pueden predisponer a la osteoporosis<sup>5,6</sup>.

## Proteína

La proteína de la dieta le proporciona al cuerpo una fuente de aminoácidos necesarios para sostener el desarrollo de la matriz del hueso. También tiene un efecto favorable sobre el hueso, ya que aumenta los niveles en sangre del factor de crecimiento similar a la insulina tipo I (IGF-I), que desempeña una función importante en la formación ósea<sup>7</sup>. La variación en la ingesta proteica durante la niñez y la adolescencia puede afectar el crecimiento del esqueleto y puede modificar el potencial genético para alcanzar el PMO<sup>8</sup>. En los adultos mayores, la baja ingesta proteica se asocia con una pérdida de densidad mineral ósea (DMO) en cadera y columna<sup>9</sup>. En pacientes con fractura de cadera, se ha demostrado que el suplemento proteico reduce la pérdida ósea pos fractura, las complicaciones médicas y la rehabilitación hospitalaria<sup>10</sup>.



## **Alimentación materna: una ventaja en la vida**

---

EL CRECIMIENTO TEMPRANO DEFICIENTE DEBIDO A LA INADECUADA NUTRICIÓN MATERNA SE ASOCIA A PARTIR DE LA EDAD ADULTA CON MENOR CONTENIDO MINERAL ÓSEO EN EL PICO DE MASA ÓSEA, Y MAYOR RIESGO DE FRACTURA DE CADERA.

Durante las dos últimas décadas, se ha instalado el concepto de que las influencias ambientales durante la vida intrauterina y el período postnatal temprano podrían tener implicancias a largo plazo en la salud y la enfermedad de los adultos. Se han demostrado correlaciones entre áreas geográficas con tasas elevadas de enfermedad cardiovascular y aquéllas con tasas elevadas de mortalidad infantil 50 años antes<sup>11, 12</sup>. Esto defiende la hipótesis de que las enfermedades crónicas no transmisibles que aparecen más tarde pueden derivar de un desajuste entre el medio experimentado in utero y el experimentado en el período postnatal temprano. Está cada vez más claro que el medio donde se desarrollan los primeros días de vida tiene consecuencias a largo plazo en el desarrollo musculoesquelético<sup>13, 14</sup>, más aún, el crecimiento temprano deficiente se asocia, a partir de la edad adulta, con menor contenido mineral óseo en el pico de masa ósea<sup>15</sup>, y mayor riesgo de fractura de cadera<sup>16, 17</sup>. Los estudios de cohortes madre-feto han revelado influencias particulares durante el embarazo que pueden mediar dichas asociaciones, y se ha demostrado que la contextura física materna, su estilo de vida, actividad física, dieta y estado de la vitamina D desempeñan una función<sup>18-21</sup>.

## La función de la dieta materna durante el embarazo

Gran parte del desarrollo óseo en el feto humano se produce durante el tercer trimestre, lo cual requiere un total de 30 g de calcio<sup>22</sup>. La absorción de calcio en el intestino aumenta en la madre durante el embarazo, y una ingesta materna muy baja puede ser un factor de riesgo para menor masa ósea en el neonato, en especial, en áreas donde el contenido de calcio en la dieta es crónicamente escaso<sup>23</sup>. Si bien el patrón general de la dieta materna durante el embarazo aparece relacionado con el desarrollo óseo del feto, y existen más dietas saludables para la madre que se asocian con mayor masa ósea en el feto<sup>24</sup>, el micronutriente gestacional más fuertemente asociado con el desarrollo óseo del feto es la vitamina D.

## La función de la vitamina D materna

El déficit de vitamina D es común durante el embarazo. Un estudio de cohorte madre-feto realizado en Southampton, Reino Unido, reportó que el 31% de las madres presentaba concentraciones circulantes insuficientes (11-20 ng/mL) y el 18% concentraciones circulantes deficientes (<11 ng/mL) de 25-hidroxivitamina D [25(OH)D] durante la etapa avanzada del embarazo<sup>20</sup>. Las concentraciones bajas de 25(OH)D gestacional se asociaron con un menor CMO (contenido mineral óseo) y DMO en todo el cuerpo y en la columna lumbar en niños de 9 años. Otro estudio del mismo grupo de investigadores reportó una correlación entre las concentraciones de vitamina D en la madre durante el embarazo y la masa ósea neonatal<sup>25</sup>. Hasta el presente, solo un estudio de intervención a pequeña escala ha considerado el impacto del suplemento de vitamina D en el embarazo, el cual incluyó una evaluación de la mineralización ósea en el feto<sup>26</sup>. A fin de abordar este vacío en la base de evidencia, el Maternal Vitamin D Osteoporosis Study (MAVIDOS), un ensayo controlado,

randomizado, a gran escala, llevado a cabo en el Reino Unido, está evaluando si los fetos de madres que recibieron suplementos de vitamina D durante el embarazo presentan mayor masa ósea al nacer que aquéllos cuyas madres no recibieron suplemento<sup>27</sup>.

# El micronutriente gestacional más fuertemente asociado con el desarrollo óseo del feto es la vitamina D

## Pautas alimentarias y necesidades de las futuras mamás

### Estados Unidos

En febrero de 2015, el Comité Asesor de Pautas Alimentarias (DGAC, por sus siglas en inglés) publicó un Informe de Asesoramiento para la Secretaría de Salud y Servicios Humanos y para la Secretaría de Agricultura<sup>31</sup>. El DGAC descubrió que numerosos nutrientes se consumen en cantidades inferiores a los Requerimientos Promedio Estimados (RPE) de los niveles de Ingesta Adecuada (IA) establecidos por el Instituto de Medicina (IOM)<sup>32</sup>. Estos así llamados “nutrientes insuficientes” son la vitamina A, vitamina D, vitamina E, vitamina C, folato, calcio, magnesio, fibra y potasio. Entre ellos, el calcio, la vitamina D, la fibra y el potasio también han sido clasificados como “nutrientes de interés para la salud pública”, debido a datos bien documentados que los vinculan con resultados adversos en salud. Respecto del calcio y la vitamina D, los hallazgos del DGAC coinciden con los de la Administración de Alimentos y Medicamentos de los EE. UU. (FDA, por sus siglas en inglés), que designó al calcio y a la vitamina D como nutrientes “de importancia en salud pública”, en su reciente revisión de evidencia, al publicar una norma acerca del rótulo Información Nutricional<sup>33</sup>. Llamó la atención que, entre las mujeres embarazadas, el 90% consumía una ingesta inferior de vitamina D de la que indican los RPE, y el 24% consumía una ingesta inferior de calcio de la que indican los RPE. A raíz de esto, el DGAC advirtió, específicamente, que las mujeres embarazadas no consumen las cantidades necesarias de calcio, lo cual representa una preocupación en términos de salud pública.

La Academia Americana de Pediatría (AAP)<sup>34</sup>, la Sociedad de Endocrinología<sup>35</sup> y la Fundación Nacional de Osteoporosis<sup>36</sup> han propuesto estrategias para alcanzar los Requerimientos Diarios Recomendados (RDR) de vitamina D. Dichas estrategias incluyen:

- Consumir alimentos fortificados
- Aumentar las cantidades de productos lácteos fortificados
- En algunos casos, usar un suplemento de vitamina D o un complejo multivitamínico que incluya vitamina D

Las estrategias para mejorar la ingesta de calcio incluyen un mayor consumo de productos lácteos o fortificados, que constituyen una fuente importante de calcio.

## Reino Unido

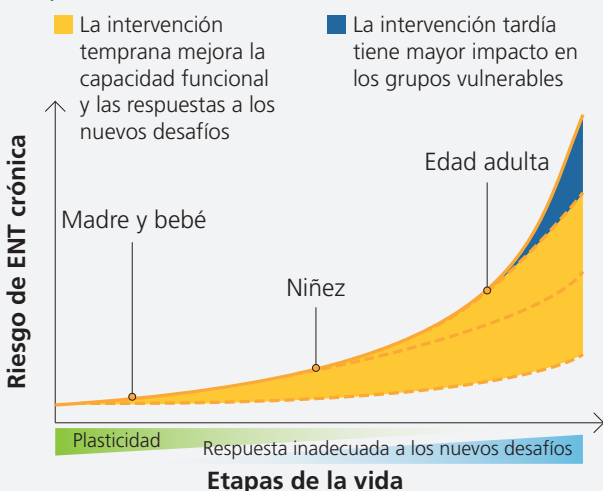
El Servicio Nacional de Salud (NHS, por sus siglas en inglés) del Reino Unido les recomienda a las futuras mamás ingerir un suplemento que contenga 10 ug (400 UI) de vitamina D por día durante el embarazo y la lactancia<sup>37</sup>. La recomendación destaca que las mujeres que optan por un suplemento multivitamínico para obtener vitamina D no deberían usar ningún suplemento que contenga vitamina A (retinol), ya que, en exceso, podría ser perjudicial para el feto.

En el año 2014, el Instituto Nacional de Salud y Excelencia Clínica (NICE) publicó las Guías en Salud Pública<sup>56</sup>, que buscan aumentar el uso de suplementos de vitamina D entre los grupos en riesgo, entre ellos, las mujeres embarazadas<sup>38</sup>. Las guías advierten que la principal fuente natural proviene de la acción del sol sobre la piel. Sin embargo, desde mediados de octubre hasta comienzos de abril, en el Reino Unido, no hay luz solar ultravioleta con la longitud de onda adecuada como para sintetizar la vitamina D en la piel. Esto redundaría en una minoría considerable de adultos y niños que presentan niveles bajos<sup>39</sup>.

## Interacción entre los genes y el medio *in utero*

El mecanismo biológico que se cree que media dichas influencias tempranas en la enfermedad adulta posterior se denomina plasticidad en el desarrollo<sup>13</sup>. La plasticidad en el desarrollo, fenómeno altamente prevalente en el mundo natural, se origina por la determinación ambiental de un fenotipo a través de la expresión génica alterada. Así, un único fenotipo puede generar múltiples fenotipos que dependen de determinadas exposiciones ambientales en períodos críticos del desarrollo. En los mamíferos, la plasticidad en el desarrollo proporciona un mecanismo para que las señales del desarrollo previas al nacimiento permitan a la próxima generación ajustar aspectos de su fenotipo, a fin de que se adapte correctamente a su medio posterior esperado<sup>14</sup>. La *Figura 2* ilustra de qué manera puede impactar la modulación temprana de los factores ambientales sobre la progresión de la enfermedad a lo largo de la vida.

**FIGURA 2** Desviación fenotípica a lo largo de la vida y potencial para la modulación ambiental temprana<sup>14</sup>



Adaptado de *J Bone Miner Res* 2014; 29: 1917 a 1925 con permiso de John Wiley and Sons.

La ciencia de la epigenética –que literalmente significa “fuera de la genética convencional”– se relaciona con la información que puede transmitirse a la siguiente generación, pero que no se encuentra dentro del código del ADN en sí. Los mecanismos epigenéticos son clave en la regulación de la expresión génica durante el desarrollo<sup>28</sup>, y así le confieren al organismo la capacidad de afinar la expresión génica en el feto, de manera tal que nazca correctamente adaptado al medio predominante. Los procesos moleculares primarios que permiten el encendido o el apagado de la expresión génica son la metilación en el ADN, la modificación de la histona de la cromatina y los ARN no codificantes.

Dos estudios han aportado evidencias acerca de las influencias epigenéticas en los orígenes del desarrollo de la osteoporosis:

- **Óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS).** Es importante en el metabolismo óseo y cumple un rol mecanicista en el funcionamiento de los osteocitos, osteoblastos y osteoclastos<sup>29</sup>. Los investigadores buscaron relacionar el estado de metilación del promotor del gen eNOS, presente en el cordón umbilical almacenado, con el tamaño de los huesos y la densidad mineral ósea en niños de 9 años. Hubo una asociación aparente entre el estado de metilación al nacimiento y el tamaño y la densidad de los huesos.
- **Receptor X retinoide alfa (RXRA).** Es un cofactor esencial en la acción de la 1,25-dihidroxitamina D<sup>30</sup>. La metilación del promotor del gen RXRA en el cordón umbilical se asoció de manera inversa con el porcentaje del contenido mineral óseo (%CMO) y el CMO corregido para tamaño corporal a los 4 años de edad.

Con el tiempo, es probable que los estudios epigenéticos constituyan la base del desarrollo de biomarcadores novedosos capaces de identificar a aquellos niños con mayor riesgo de presentar una salud ósea endeble con el paso de los años.





## **Desarrollo óseo en la niñez y la adolescencia: almacenar a futuro**

---

EL OBJETIVO PRIMARIO PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES  
ES ALCANZAR SU POTENCIAL GENÉTICO PARA EL PICO  
DE MASA ÓSEA.

En líneas generales, el curso de la salud ósea a lo largo de la vida se traza durante nuestras dos primeras décadas. Las medidas tomadas, o no, durante la niñez y la adolescencia determinan si un sujeto alcanza su propio potencial genético para el PMO. El análisis de las influencias relativas que ejercen el pico de DMO, la pérdida ósea relacionada con la edad y la menopausia sobre el desarrollo de la osteoporosis predijo que un incremento del 10% en el pico de DMO demoraría el desarrollo de la osteoporosis alrededor de 13 años<sup>40</sup>. Mientras que la genética contribuye en hasta el 80% de la variación de la DMO observada en la población, una serie de factores modificables impactan sobre la trayectoria de crecimiento del esqueleto de un determinado niño.

Desde el nacimiento hasta la edad adulta, el CMO aumenta 50 veces<sup>41</sup>. Cerca de la mitad de nuestra masa ósea se acumula durante la adolescencia<sup>41</sup>, y un cuarto se adquiere durante el período de dos años en que se alcanza la velocidad máxima de crecimiento<sup>42</sup>. Se ha reportado que la edad de mayor acumulación de calcio en niños y niñas es 14 años y 12,5 años, respectivamente<sup>42</sup>. Hasta los 10-12 años, no hay diferencias significativas en la masa ósea entre niños y niñas. Sin embargo, en la pubertad, la acumulación de masa ósea dura más en los niños varones, lo cual redundará en huesos más grandes<sup>1</sup>. Los esteroides sexuales y el eje de la hormona de crecimiento / factor de crecimiento similar a la insulina tipo I (IGF-I) del sistema endocrino controlan el aumento de masa ósea durante la niñez y la adolescencia<sup>43</sup>. Investigadores suecos exploraron la relación entre testosterona libre, estradiol y tamaño del hueso cortical –la “cubierta externa” dura de los huesos– en hombres jóvenes<sup>44</sup>. Hallaron que los andrógenos aumentan, mientras que los estrógenos reducen, el tamaño del hueso cortical. Así, durante la pubertad, los niños varones desarrollan huesos más grandes que las niñas y acumulan, de este modo, mayor masa ósea.

Además de la genética y el género, la etnia es un factor no modificable que afecta la acumulación de masa ósea<sup>45,46</sup>.

**La leche y otros productos lácteos son la fuente de hasta el 80% de la ingesta de calcio en la dieta para los niños de dos años de edad en adelante**

## El impacto de los factores modificables sobre el desarrollo del esqueleto

Un informe clínico publicado en 2014 por la Academia Americana de Pediatría resaltó los siguientes factores modificables que afectan la acumulación de masa ósea en niños y adolescentes<sup>34</sup>:

- Alimentación
- Ejercicio y estilo de vida
- Peso y composición corporal
- Estado hormonal

**‘Los factores ambientales, en especial, la dieta y la actividad física pueden modificar el rumbo de la acumulación de masa ósea<sup>47-49</sup>. Los efectos favorables mediados por la dieta podrían considerarse una medida de prevención primaria de osteoporosis en etapas más avanzadas de la vida’.**

*Profesor René Rizzoli<sup>50</sup>*

## ALIMENTACIÓN

Los nutrientes más importantes para optimizar la salud ósea en niños y adolescentes son el calcio, la vitamina D y la proteína. Las elecciones en la dieta que pueden afectar de manera desfavorable la salud ósea son el denominado “desplazamiento de la leche”, que implica una mayor preferencia de las bebidas gasificadas (gaseosas) por sobre la leche, así como las dietas con alto contenido de sodio. El consumo de gaseosas está en aumento en el mundo, y un metaanálisis ha demostrado que esto se asocia con menor ingesta de leche, calcio y otros nutrientes<sup>51</sup>.

### Calcio

La principal fuente de alimentación de los lactantes durante el primer año de vida es la leche materna o la leche de fórmula. La ingesta escasa de calcio constituye un problema mundial<sup>52</sup>, que se ha reportado, especialmente, entre mujeres en edad fértil<sup>53</sup> y entre mujeres embarazadas<sup>31</sup>. Los estudios que han buscado abordar el impacto de la ingesta de calcio en la madre durante la última etapa del embarazo y la lactancia sobre el contenido de calcio de la leche materna han reportado hallazgos ambiguos. Investigadores españoles exploraron la relación entre la ingesta de calcio y los niveles de calcio en sangre durante el tercer trimestre de embarazo, y los niveles de calcio presentes en la leche de transición (días 13-14 de lactancia) y la leche madura (día 40 de lactancia)<sup>54</sup>. Mientras que las madres con una menor ingesta de calcio (<1.100 mg/día) no experimentaron una caída en los niveles de calcio en sangre durante el

embarazo y la lactancia, así como tampoco se observaron niveles inferiores de calcio en su leche de transición, estas madres presentaron un descenso del 15% en los niveles de calcio en su leche madura, en comparación con mujeres que ingirieron mayor cantidad de calcio (>1.100 mg/día). Sin embargo, otros estudios han reportado que los niveles de calcio en la leche materna son independientes de la ingesta de calcio materna, aun en mujeres que ingieren muy poco calcio<sup>55,56</sup>. Parecería que los mecanismos fisiológicos, entre ellos, los cambios en el metabolismo del calcio, la eficiencia en la absorción de calcio en el intestino, y el manejo renal del calcio, funcionan a la hora de proporcionar calcio para la producción de leche materna<sup>57</sup>.

La leche y otros productos lácteos son la fuente de hasta el 80% de la ingesta de calcio en la dieta para los niños de dos años de edad en adelante. Estudios basados en datos de encuestas nacionales, recabados en países desarrollados, han evaluado el consumo de leche en niños y adolescentes durante las últimas décadas<sup>58</sup>. Desde los años 1970, se han reportado tendencias en baja en Francia<sup>59</sup>, Alemania<sup>60</sup> y los EE. UU.<sup>61</sup>. Como es fácil de predecir, numerosas evidencias sugieren que una disminución en el consumo de leche es concomitante con un mayor consumo de bebidas endulzadas<sup>58</sup>.

La *Tabla 1* muestra la ingesta de referencia de calcio en la dieta, según rango etario para niños, que recomienda el Instituto de Medicina de los EE. UU.<sup>32</sup>. Teniendo en cuenta que un vaso de leche de 240 mL, una taza de yogur o 42 g de queso aportan cerca de 300 mg de calcio, no debería ser difícil alcanzar los RDR. Sin embargo, menos del 15% de las adolescentes de los EE. UU. consumen los RDR, y la ingesta promedio es de tan solo 876 mg/día<sup>62</sup>. Un estudio realizado en el Reino Unido, en 2014, evaluó la ingesta de calcio en las dietas de niños preescolares<sup>63</sup>. Mientras que la Ingesta de Nutrientes de Referencia (INR) para calcio recomendada por el Departamento de Salud del Reino Unido, que es una medida similar a los RDR, es significativamente inferior a los RDR del IOM (350 mg/día versus 700 mg/día para niños de 18 meses y 3,5 años), preocupa el hecho de que la ingesta media de calcio disminuyó durante este período de dos años de 806 mg/día a 768 mg/día. Cuando se los considera a la luz de los

RDR del IOM, que equivalen a 700 mg/día, estos datos sugieren que un tercio de los niños de 18 meses de edad estaban por debajo de los RDR. El porcentaje se eleva al 45% a los 3,5 años.

## Vitamina D

La vitamina D3 se sintetiza en la piel cuando el 7-dehidrocolesterol se expone a los rayos UV-B del sol. Tras ser transferida al hígado, se metaboliza con la 25(OH)D, que actualmente se considera el mejor marcador del estado de la vitamina D. Luego, la hidroxilación secundaria a la 1.25-dihidroxitamina D [1.25(OH) 2D] en el riñón produce la forma biológicamente activa de la hormona.

La síntesis de la vitamina D depende de varios factores, entre ellos, latitud, pigmentación de la piel y uso de protector solar. Durante los meses de invierno, los sujetos que viven en latitudes superiores a los 33° en los hemisferios norte o sur no reciben una adecuada exposición a los rayos UV-B para sintetizar la vitamina D en la piel. Por lo tanto, se observa insuficiencia de vitamina D en todo el mundo<sup>52</sup>, aun en países soleados, como Australia<sup>64</sup>, donde se ha hecho común el uso de protector solar para prevenir el cáncer de piel. Informes de Asia<sup>65</sup>, Europa<sup>67-71</sup>, Oriente Medio<sup>72</sup>, Norteamérica<sup>73</sup> y Oceanía<sup>74-76</sup> sugieren que son altamente prevalentes los niveles bajos de vitamina D en los niños, como lo ilustra, en la *Figura 3*, el mapa de la IOF sobre el estado de la vitamina D<sup>77</sup>.

La *Tabla 2* muestra la ingesta de referencia de vitamina D en la dieta, recomendada por el IOM, según rango etario, para niños<sup>32</sup>. Existe solo un pequeño grupo de alimentos ricos en vitamina D por naturaleza, que incluye el pescado con alto contenido graso (por ejemplo, salmón, caballa y sardinas) y el hígado. En algunos países, la margarina y los cereales para el desayuno están fortificados con vitamina D. Un estudio paneuropeo reciente concluyó que los adolescentes que consumían cereales tenían una ingesta favorable de micronutrientes, entre ellos, vitamina D, en comparación con aquellos adolescentes que no consumían estos cereales<sup>78</sup>.

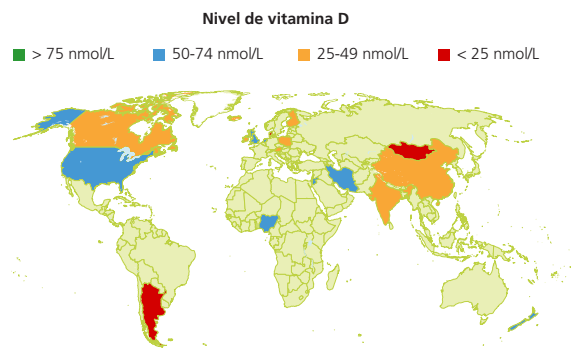
**TABLA 1** Ingesta de referencia de calcio en la dieta, según el Instituto de Medicina de los EE. UU.<sup>32</sup>

| EDAD       | RDR DE CALCIO (mg/día) | LS DE CALCIO (mg/día)* |
|------------|------------------------|------------------------|
| 0–6 meses  | 200**                  | 1.000                  |
| 6–12 meses | 260**                  | 1.500                  |
| 1–3 años   | 700                    | 2.500                  |
| 4–8 años   | 1.000                  | 2.500                  |
| 9–13 años  | 1.300                  | 3.000                  |
| 14–18 años | 1.300                  | 3.000                  |

\*El Límite Superior (LS) indica un nivel por encima del cual existe riesgo de efectos adversos.

\*\*Dado que no se han establecido Requerimientos Diarios Recomendados para lactantes, se muestra el valor de la Ingesta Adecuada (IA). IA es un valor que cubre las necesidades de la mayoría de los niños.

**FIGURA 3** Mapa de la IOF sobre el estado de la vitamina D en niños y adolescentes<sup>77</sup>



Las guías de varios países recomiendan que los lactantes y niños pequeños reciban suplemento de vitamina D<sup>34,64,79</sup>. En 2012, los Directores Médicos Generales de las cuatro naciones del Reino Unido asesoraron a todos los médicos clínicos, enfermeros, visitantes médicos y farmacéuticos acerca de la necesidad de prescribir y recomendar suplementos de vitamina D a aquellos grupos de la

población con riesgo de presentar déficit de vitamina D<sup>79</sup>. Respecto de los niños, el asesoramiento fue el siguiente:

- Todas las mujeres embarazadas y aquellas que estén amamantando deberían tomar un suplemento diario de 10 µg (400 UI) de vitamina D, a fin de garantizar que estén cubiertos los requerimientos de vitamina D, y que el feto cuente con el almacenamiento adecuado y necesario para la primera infancia.
- Todos los lactantes y niños pequeños de 6 meses a 5 años deberían tomar un suplemento diario que contenga vitamina D, en la presentación de gotas, a fin de cubrir los requerimientos establecidos para este grupo etario de 7-8,5µg de vitamina D por día. Sin embargo, aquellos lactantes que reciben leche de fórmula para lactantes no necesitarán vitaminas hasta que reciban menos de 500mL de leche de fórmula por día, ya que estos productos están fortificados con vitamina D. Los lactantes que se alimentan con leche materna necesitarán recibir vitamina D en gotas a partir del mes de edad, si sus madres no han tomado suplementos de vitamina D durante el embarazo.

**TABLA 2** Ingesta de referencia de vitamina D en la dieta, según el Instituto de Medicina de los EE. UU.<sup>32</sup>

| EDAD       | RDR DE VITAMINA D (UI/día) | LS DE VITAMINA D (UI/día)* |
|------------|----------------------------|----------------------------|
| 0–6 meses  | 400**                      | 1.000                      |
| 6–12 meses | 400**                      | 1.500                      |
| 1–3 años   | 600                        | 2.500                      |
| 4–8 años   | 600                        | 3.000                      |
| 9–13 años  | 600                        | 4.000                      |
| 14–18 años | 600                        | 4.000                      |

\*El Límite Superior (LS) indica un nivel por encima del cual existe riesgo de efectos adversos.

\*\*Dado que no se han establecido Requerimientos Diarios Recomendados (RDR) para lactantes, se muestra el valor de la Ingesta Adecuada (IA). IA es un valor que cubre las necesidades de la mayoría de los niños.

**TABLA 3** Ingesta de referencia de proteína en la dieta, según el Instituto de Medicina de los EE. UU.<sup>32</sup>

| EDAD                      | RDR DE PROTEÍNA (g/día) | RADM DE PROTEÍNA (g/día)* |
|---------------------------|-------------------------|---------------------------|
| 0–6 meses                 | 9.1**                   | ND***                     |
| 6–12 meses                | 11                      | ND***                     |
| 1–3 años                  | 13                      | 5-20                      |
| 4–8 años                  | 19                      | 10-30                     |
| 9–13 años                 | 34                      | 10-30                     |
| 14–18 años <i>Hombres</i> | 52                      | 10-30                     |
| 14–18 años <i>Mujeres</i> | 46                      | 10-30                     |

\*El Rango Aceptable de Distribución de Macronutrientes (RADM) es el rango de ingesta para una determinada fuente de energía que se asocia con menor riesgo de enfermedad crónica mientras se provea de ingesta de nutrientes esenciales. Si un sujeto consumió por encima del RADM, existe la posibilidad de aumentar el riesgo de enfermedades crónicas y la ingesta insuficiente de nutrientes esenciales.

\*\*Dado que no se han establecido Requerimientos Diarios Recomendados (RDR) para lactantes de 0 a 6 meses, se muestra el valor de la Ingesta Adecuada (IA). IA es un valor que cubre las necesidades de la mayoría de los niños.

\*\*\*No determinable (ND), debido a la falta de datos sobre efectos adversos en este grupo etario, y al interés acerca de la falta de capacidad para manejar las cantidades excesivas. La fuente de la ingesta debería ser solo de alimentos para evitar niveles altos de ingesta.

## Proteína

La proteína de la dieta es una fuente de aminoácidos que son necesarios para desarrollar la matriz del hueso. La leche es una fuente de proteínas de alta calidad, en especial, la caseína, pero también las proteínas del suero, que contienen elementos que promueven el crecimiento<sup>80</sup>. Los niños sanos que recibieron porciones adicionales de leche en sus dietas y, por ende, proteína adicional, experimentaron aumentos significativos en el IGF-I, en comparación con los sujetos del grupo control<sup>81</sup>. Apartarse de la ingesta proteica que se encuentra dentro del parámetro normal para niños y adolescentes bien alimentados puede afectar el crecimiento del esqueleto e impactar, así, sobre la capacidad de un niño de alcanzar su potencial genético para el PMO<sup>80</sup>. La ingesta de referencia en la dieta para proteína recomendada por el IOM se muestra, según rango etario para niños, en la *Tabla 3*<sup>2</sup>.

## EJERCICIO Y ESTILO DE VIDA

En 2013, Osteoporosis Australia publicó *Desarrollar huesos sanos a lo largo de la vida*, que incluyó una exhaustiva revisión de evidencia respecto del impacto del ejercicio sobre la salud ósea<sup>64</sup>. Esta estrategia reconoció que la niñez y la adolescencia pueden ser los períodos más importantes de la vida para que el ejercicio impacte de la manera más significativa sobre la salud ósea a largo plazo. La principal recomendación respecto de las necesidades que niños y adolescentes tienen de hacer ejercicio fue:

- “Incentivar a las escuelas para que incorporen una serie variada y divertida de actividades y deportes con peso en sus programas de educación física. Esto podría incluir participación en períodos cortos (5-10 minutos) de actividades diarias, dirigidas, multidireccionales, de impacto moderado a alto, como por ejemplo, salto y baile”.

## PESO Y COMPOSICIÓN CORPORAL

Para gozar de óptima salud ósea, es preciso tener un peso corporal saludable durante la niñez y la adolescencia. Un índice de masa corporal (IMC) en cualquiera de los espectros puede representar una amenaza para el desarrollo del esqueleto. Se ha demostrado que la anorexia nerviosa tiene un profundo impacto negativo sobre la DMO en adolescentes de sexo femenino<sup>82</sup> y masculino<sup>83</sup>, así como también sobre los índices de fuerza del esqueleto<sup>84,85</sup>. Los niños con sobrepeso y obesos tienen una baja masa ósea y área para su peso<sup>86</sup>, y los niños y adolescentes con sobrepeso son más propensos a sufrir reiteradas fracturas de muñeca<sup>87</sup>.

## Tendencias de fractura en la niñez y en etapas posteriores

La incidencia de fracturas de miembros en la población muestra una distribución bimodal en términos de edad, y el primer pico coincide con el comienzo de la pubertad, tanto en varones como en mujeres<sup>88</sup>. Investigadores suizos buscaron determinar si el PMO es bajo entre las niñas que presentaron fracturas<sup>89</sup>. Antes y durante el comienzo de la pubertad, el CMO y el ancho de la diáfisis del radio fueron menores en la fractura, en comparación con el grupo que no presentó fractura. En la madurez de la pubertad, el CMO en el radio ultradistal, trocánter femoral y columna lumbar fue, en todos los casos, significativamente menor en las niñas con fracturas. Durante la pubertad, los aumentos de CMO en las distintas partes del esqueleto también fueron menores en las niñas con fracturas. Por tal motivo, los investigadores concluyeron que las fracturas en la niñez pueden ser marcadores de bajo PMO y persistente fragilidad ósea. Un estudio similar realizado en el Reino Unido descubrió que los niños que sufren fracturas tienden a tener un esqueleto más pequeño con relación al tamaño general de su cuerpo<sup>90</sup>.

Una pregunta clave es si una fractura en la niñez predispone a mayor riesgo de fractura en la vida adulta. En 2014, investigadores de la Mayo Clinic, en los EE. UU., evaluaron la fuerza ósea y los parámetros de la arquitectura de los niños que habían experimentado fracturas de muñeca, producto de un traumatismo leve (por ejemplo, una caída desde la altura de parado, en contraposición con una caída al andar en bicicleta, que se clasificó como traumatismo moderado)<sup>91</sup>. Concluyeron que los niños con fracturas por traumatismos leves presentaban adelgazamiento del hueso cortical y déficit de la microestructura ósea en radio distal y tibia, en comparación con controles del mismo sexo, sin antecedentes de fracturas. Esto sugiere que, en los niños, las fracturas de muñeca se producen por dos causas diferentes:

1. Fracturas que surgen de traumatismo leve, que sugieren fragilidad esquelética subyacente
2. Fracturas que surgen de traumatismo moderado cuando la fuerza ósea es normal

Posteriormente, el mismo grupo investigó a mujeres y hombres adultos que habían presentado una fractura de muñeca por traumatismo leve durante la niñez (antes de los 18 años)<sup>92</sup>. Estos adultos jóvenes (20-40 años), sanos –de no ser por esta fractura– presentaron disminución de la fuerza ósea, déficit del hueso cortical de la muñeca y baja DMO en muñeca, cadera y todas las regiones del cuerpo, en comparación con los controles. Respecto de las intervenciones en el estilo de vida, estos resultados sugieren que, tal vez, sea necesario destinarlas a niños y adolescentes que presentan fractura de muñeca por traumatismo leve, a fin de mejorar su salud ósea a largo plazo.

# Evaluación de la salud ósea en niños o adolescentes

En el año 2014, la Sociedad Internacional de Densitometría Clínica publicó Posturas Oficiales Revisadas acerca del informe de los resultados de las densitometrías realizadas en niños<sup>93</sup>. Las principales recomendaciones fueron:

## ¿Cuáles son los sitios más adecuados y reproducibles para realizar densitometrías en niños?

La columna anteroposterior y la totalidad del cuerpo menos la cabeza (TCMC) son las partes del esqueleto más indicadas para realizar mediciones de CMO y DMO por áreas (DMOa) en la mayoría de los sujetos pediátricos. Según la necesidad clínica, quizá sea útil medir otras partes. Adviértase que la cadera no es una de las partes indicadas en los niños, dada la variabilidad en el desarrollo del esqueleto.

## ¿Cuál es el mejor método para informar la DMOa en los niños? ¿Qué correcciones deberían hacerse para el tamaño de los huesos, la altura, masa corporal escasa, edad del esqueleto o etapa de la pubertad?

En niños de baja estatura o con retraso en el crecimiento, deberían ajustarse los resultados de CMO y DMOa de columna y TCMC. En el caso de la columna, los ajustes deberán hacerse utilizando densidad mineral ósea aparente (DMOA) o Z-score de altura (para edad). En el caso de TCMC, los ajustes se harán utilizando el Z-score de altura.

## ¿Cuáles son las bases de datos más adecuadas, según la normativa, para utilizar en la niñez?

Una serie de datos de referencia que sea adecuada deberá incluir una muestra de representantes sanos de la población general, que sea lo suficientemente grande como para captar la variabilidad en las medidas óseas, que tenga en cuenta género, edad y etnia/etnicidad.

También se ofrece una guía detallada sobre qué elementos deberían incluirse en un informe de absorciometría dual de rayos x (DXA) para un niño o adolescente.

## Modelos pediátricos de osteoporosis inducida por malnutrición

Además del desafío que representa la anorexia nerviosa, otras enfermedades de la niñez que conllevan a la malnutrición impactan de manera negativa en el esqueleto en desarrollo. Dichas enfermedades son:

- Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)
- Fibrosis quística
- Enfermedad celíaca

En los niños que presentan EII, varios aspectos del metabolismo óseo se encuentran inhibidos, entre ellos, el modelado óseo, el remodelado óseo y el crecimiento lineal<sup>94</sup>. Los estudios con biomarcadores indican que tanto la formación ósea como la resorción ósea disminuyen entre el 30 y el 50%, en comparación con las tasas normales. Al momento del diagnóstico, los niños con EII, en especial, quienes presentan enfermedad de Crohn, a menudo tienen dificultades en el crecimiento. En términos de salud ósea en niños, los componentes clave para el manejo de la EII son el control de la inflamación, una mejor alimentación y actividad física periódica.

Un porcentaje importante de niños con fibrosis quística (FQ) presentan baja DMO<sup>95</sup>. En 2011, la Sociedad Europea de Fibrosis Quística publicó guías completas sobre la evaluación, la prevención y el tratamiento de la enfermedad ósea en quienes padecen FQ<sup>96</sup>.

Un metaanálisis realizado recientemente informó que los individuos con enfermedad celíaca clínicamente diagnosticada presentaron cerca del doble de fracturas que aquellos sujetos que no tenían la enfermedad<sup>97</sup>. Una declaración publicada en Canadá, en 2012, recomendó que, en niños con diagnóstico de enfermedad celíaca que no realizan una dieta libre de gluten (DLG) estricta, la DMO se evaluara un año después del diagnóstico. También se indicó que la DLG es el tratamiento más importante contra la pérdida de hueso<sup>98</sup>.



# **Mantenimiento de la masa ósea en la edad adulta: detener la pérdida ósea**

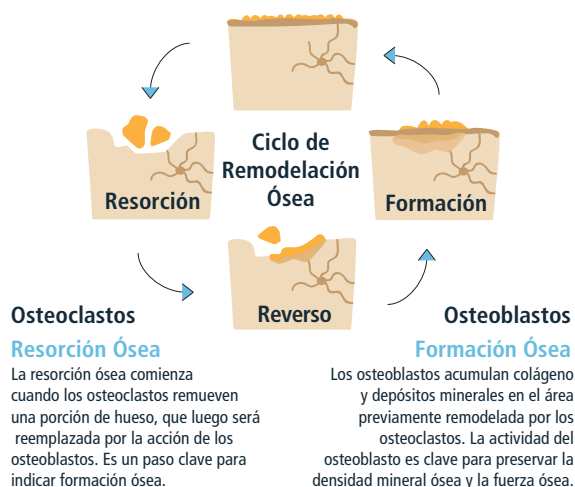
---

EL OBJETIVO PRINCIPAL PARA LOS ADULTOS ES EVITAR  
LA PÉRDIDA ÓSEA PREMATURA Y MANTENER EL  
ESQUELETO SANO.

## El hueso está metabólicamente activo a lo largo de la vida

Nuestros huesos se encuentran en un permanente estado de cambio a lo largo de la vida; tan es así, que el esqueleto en su totalidad es reemplazado cada diez años<sup>99</sup>. Este proceso se conoce como ciclo de remodelación ósea, ilustrado en la *Figura 4*. Los osteoclastos son reclutados en los sitios de microdaño para remover hueso viejo (resorción ósea). Una vez que completan su tarea, los osteoblastos –células formadoras de hueso– depositan hueso nuevo para llenar el vacío creado por los osteoclastos. Para que la totalidad del hueso permanezca constante, es necesario que el porcentaje de resorción ósea sea equivalente al porcentaje de formación ósea. En términos sencillos, en niños y adolescentes sanos y bien alimentados, el porcentaje de formación excede el porcentaje de resorción. Durante la etapa adulta, un período relativo de equilibrio entre formación y resorción mantiene la cantidad de masa ósea.

**FIGURE 4** Renovación ósea a lo largo de la vida, a través del ciclo de remodelación



Después de la menopausia, las mujeres atraviesan un período de pérdida ósea rápida, ya que la resorción ósea sobrepasa la formación, debido a la falta del estrógeno protector<sup>100</sup>. En los hombres, la pérdida ósea tiende a acelerarse después de los 70 años<sup>101</sup>.

Una dieta bien balanceada, es decir, rica en calcio, vitamina D y proteína, que además cuente con el consumo adecuado de otros micronutrientes importantes, es esencial para preservar el esqueleto sano en la edad adulta. El ejercicio con peso, realizado de manera periódica, también cumple una función importante, ya que garantiza una buena salud ósea en la edad adulta. Esta sección del informe les brinda a los adultos asesoramiento sobre la dieta, a fin de minimizar la probabilidad de que la osteoporosis, y las fracturas por fragilidad que ésta produce, alteren su calidad de vida y su independencia en los años que tienen por delante. Asimismo, se considerarán las elecciones en el estilo de vida que pueden redundar en la irrupción temprana de la osteoporosis. También se resume la evidencia actual sobre el lugar que ocupan los suplementos nutricionales.

## Componentes clave de una dieta "saludable para los huesos"

### CALCIO

A toda edad, el calcio cumple una función clave en la salud ósea. El calcio es absorbido en el intestino delgado, tanto de manera pasiva como por un mecanismo activo de transporte que requiere vitamina D. Además de mineralizar el esqueleto, el calcio tiene un rol vital en el funcionamiento nervioso y muscular. Una ingesta inadecuada de calcio redundará en niveles bajos de calcio en sangre. Cuando esto sucede, se activa un mecanismo de compensación sumamente efectivo. Los receptores sensores de calcio (CaSR, por sus siglas en inglés) ubicados en las glándulas paratiroides, que son pequeñas glándulas endocrinas ubicadas en el cuello, actúan como un sensor sumamente preciso de los niveles de calcio en

**TABLA 4** Alimentos ricos en calcio tomados de un grupo de alimentos

| ALIMENTO                                    | TAMAÑO DE LA PORCIÓN | CALCIO (mg) |
|---|----------------------|-------------|
| Leche                                       | 200 ml               | 240         |
| Yogur natural                               | 150 g                | 207         |
| Queso duro (parmesano, cheddar, etc.)       | 30 g                 | 240         |
| Col, col verde                              | 50 g (cruda)         | 32          |
| Semillas de sésamo                          | 15 g                 | 22          |
| Arroz con leche                             | 200 g                | 210         |
| Pescado (bacalao, trucha, arenque, anchoas) | 120 g                | 20          |
| Pasta (cocida)                              | 180 g                | 26          |
| Higos secos                                 | 60 g                 | 96          |
| Tofu  | 120 g                | 126         |



sangre<sup>102</sup>. Cuando el calcio en sangre es demasiado bajo, se libera PTH, que aumenta los niveles mediante varios mecanismos:

- El estímulo de los osteoclastos para la resorción ósea y la liberación de calcio, mediante su acción sobre los osteoblastos.
- El aumento de la absorción gastrointestinal de calcio, mediante la activación de la vitamina D
- La reabsorción de calcio por parte de los riñones

La leche y otros lácteos son la fuente de calcio más accesible en la dieta. Otras buenas fuentes de calcio se encuentran en ciertos vegetales verdes (por ejemplo, brócoli, col, repollo chino); el pescado con espinas enlatado (como por ejemplo, las sardinas); las nueces (las almendras y, en especial, las nueces de Brasil), y el tofu enriquecido con calcio. La *Tabla 4* muestra las cantidades de calcio presentes en estos alimentos.

Asimismo se debería tener en cuenta que algunas aguas minerales y, en ocasiones, el agua de la canilla aportan una fuente importante de calcio, que también puede favorecer a los sujetos con intolerancia a la lactosa. Por ejemplo, la concentración de calcio del

agua de la canilla varía de 1mg/L a 135 mg/L en EE. UU. y Canadá, y la filtración puede remover cerca del 90% del calcio<sup>103</sup>. Se ha demostrado que algunas aguas minerales poseen más de 200 mg/L. Para quienes optan por incorporar parte de su ingesta de calcio a través del agua, es importante conocer la cantidad exacta de calcio que posee el agua que beben.

Existe consenso entre las recomendaciones de las organizaciones líderes acerca de la ingesta de calcio en la dieta de los adultos:

- **Australia:** La ingesta de calcio en la dieta recomendada por el Consejo Nacional de Salud e Investigación Médica para adultos entre 19 y 50 años equivale a 1.000 mg/día<sup>104</sup>
- **EE. UU.:** La Ingesta de Referencia en la Dieta del IOM para calcio, para adultos entre 19 y 50 años, equivale a 1.000 mg/día<sup>32</sup>
- **Organización Mundial de la Salud (WHO) / Organización de Agricultura y Alimentos de las Naciones Unidas (FAO):** La Ingesta de Referencia en la Dieta de WHO/FAO para calcio, para adultos entre 25 y 50 años, equivale a 1.000 mg/día<sup>105</sup>

**TABLA 5** Déficit nutricional de calcio en países seleccionados (reproducido con la autorización del profesor Meinrad Peterlik)<sup>52</sup>

| REGIÓN Y PAÍS            | EDAD (años) | IDR <sup>1</sup> (mg/día) | INGESTA DE CALCIO (mg/día)   |                              | ESTUDIO                         |
|--------------------------|-------------|---------------------------|------------------------------|------------------------------|---------------------------------|
|                          |             |                           | Masculino                    | Femenino                     |                                 |
| <b>Europa</b>            |             |                           |                              |                              |                                 |
| Austria                  | 19-79       | >1.000                    | 561 (±290) <sup>b</sup>      | 576 (±309) <sup>b</sup>      | Kudlacek et al <sup>106</sup>   |
|                          | <40         | 1.000                     | 604 (±345) <sup>b</sup>      | 560 (±299) <sup>b</sup>      |                                 |
|                          | 40-60       | >1.000                    | 590 (±318) <sup>b</sup>      | 561 (±287) <sup>b</sup>      |                                 |
| Alemania                 | 18-79       | >1.000                    | 1 181 (902-1.535)            | 1.082 (849-1.379)            | Hintzpeter et al <sup>107</sup> |
|                          | Adultos     | 1.000                     | 619 (213-1.025)              | 705 (313-1.094)              | Anke <sup>108</sup>             |
|                          | 40-64       | >1.000                    | 774 (334-1.330) <sup>c</sup> | 707 (287-1.225) <sup>c</sup> | Schulze et al <sup>109</sup>    |
| Reino Unido <sup>f</sup> | 45-55       | 1.000                     | 1 133 (950-1.316)            | 1 063 (931-1.195)            | Vyas et al <sup>110</sup>       |
| <b>América del Norte</b> |             |                           |                              |                              |                                 |
| EE. UU.                  | 19-50       | 1.000                     | 812 (788-837)                | 626 (596-659)                | Ma et al <sup>111</sup>         |
| <b>Sudeste Asiático</b>  |             |                           |                              |                              |                                 |
| Bangladesh               | 16-40       | 1.000                     |                              | 180 <sup>d</sup>             | Islam et al <sup>112</sup>      |
| Indonesia                | 18-40       | 1.000                     |                              | 270 (239-302) <sup>e</sup>   | Green et al <sup>113</sup>      |
| Malasia                  | 18-40       | 1.000                     |                              | 386 (353-420) <sup>e</sup>   | Green et al <sup>113</sup>      |
| <b>Pacífico Sur</b>      |             |                           |                              |                              |                                 |
| Australia                | 20-94       | >1.000                    |                              | 643 (±340) <sup>b</sup>      | Pasco et al <sup>114</sup>      |
| Nueva Zelanda            | 40-64       | >1.000                    | 794 (8-1.580) <sup>d</sup>   | 794 (8-1.580) <sup>d</sup>   | Metcalf et al <sup>115</sup>    |

<sup>a</sup> Ingesta Diaria Recomendada FAO/WHO<sup>105</sup> • <sup>b</sup>Media (±DE) • <sup>c</sup>Media (percentilos 10.<sup>o</sup> y 90.<sup>o</sup>) • <sup>d</sup>Media (rango) • <sup>e</sup>Media (IC 95%) • <sup>f</sup>Población urbana blanca

Por lo tanto, preocupa considerablemente la gran disminución en la ingesta de calcio reportada por numerosos países, como lo ilustra la *Tabla 5*.

El déficit observado en la ingesta de calcio pone en consideración la función que cumplen los suplementos de calcio en los sujetos sanos. Un debate en curso en la comunidad científica ha buscado establecer la relación riesgo-beneficio de los suplementos de calcio, con respecto a los efectos beneficiosos sobre la salud ósea, en comparación con los impactos adversos sobre el sistema cardiovascular. Los suplementos deberían usarse solo si fuera necesario llevar la ingesta total de calcio al nivel recomendado en los adultos sanos.

## VITAMINA D

La vitamina D tiene un efecto beneficioso sobre la salud ósea a lo largo de la vida y funciona a través de una serie de mecanismos fisiológicos:

- Colabora en la absorción de calcio de los alimentos en el intestino<sup>116</sup>
- Garantiza la correcta renovación y mineralización ósea<sup>117</sup>
- Regula la PTH y reduce, así, la pérdida ósea inducida por la PTH<sup>118,119</sup>
- Aumenta la DMO<sup>120</sup>
- Estimula, de manera directa, el tejido muscular y reduce, así, el riesgo de caídas<sup>121,122</sup>

La principal fuente de vitamina D proviene de la exposición al sol, que provoca la síntesis en la piel. Sin embargo, tal como se resaltó anteriormente, la insuficiencia de vitamina D se ha convertido en un problema mundial, debido a factores tales como los hábitos que priorizan las actividades bajo techo, etc. Existen muy pocos alimentos que, por naturaleza, sean ricos en vitamina D. No obstante ello, la *Tabla 6* destaca

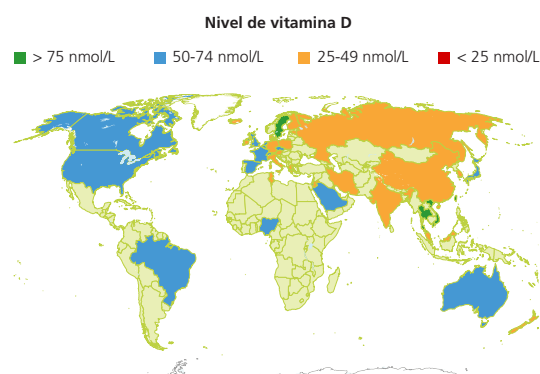
**TABLA 6** Fuentes nutricionales naturales de vitamina D

| FUENTE NUTRICIONAL          | VITAMINA D (UI/100 g)*     |
|-----------------------------|----------------------------|
| Salmón silvestre            | 600-1.000                  |
| Salmón de criadero          | 100-250                    |
| Sardinias, enlatadas        | 300-600                    |
| Caballa, enlatada           | 250                        |
| Atún, enlatado              | 236                        |
| Aceite de hígado de bacalao | 400-1.000 / cuchara sopera |
| Hongos shiitake, frescos    | 100                        |
| Hongos shiitake, secos      | 1 600                      |
| Yema de huevo               | 20 UI / yema               |

\*cada 100 gramos salvo indicación en contrario • UI: Unidad Internacional

algunas buenas fuentes. Según el IOM, los RDR de vitamina D (colecalfiferol) para adultos entre 19 y 70 años equivalen a 600 UI por día (15 µg/día)<sup>32</sup>.

**FIGURA 5** Mapa de la IOF sobre el estado de la vitamina D en los adultos



En 2009, un Grupo de Trabajo de la IOF publicó una revisión del estado mundial de la vitamina D y los determinantes de hipovitaminosis D<sup>123</sup>. Tal como se informó anteriormente en niños y adolescentes, los niveles bajos de vitamina D también son altamente prevalentes en los adultos, en todo el mundo, como lo ilustra el mapa de la IOF (*Figura 5*) sobre el estado de la vitamina D<sup>77</sup>.

Los siguientes adultos tienen un riesgo alto de presentar niveles inadecuados de vitamina D:

- Habitantes de latitudes donde la exposición al sol es mínima
- Sujetos obesos
- Sujetos con tonalidad de piel más oscura
- Sujetos que no pueden exponer su piel al sol por motivos médicos o culturales

- Sujetos que presentan enfermedades que reducen la absorción de vitamina D a través del intestino

Si bien no se recomienda el tamizaje poblacional para determinar el déficit de vitamina D, la medición de la 25(OH)D en plasma, en sujetos que presentan riesgo elevado, permite evaluar la respuesta al suplemento y la necesidad de ajustar la dosis<sup>124</sup>. En 2013, el equipo de trabajo Preventive Services Task Force de los EE. UU. (USPSTF) evaluó los efectos del suplemento de vitamina D, con o sin calcio, sobre los resultados de la salud ósea en adultos de la comunidad<sup>125</sup>. El USPSTF arribó a las siguientes conclusiones:

- La evidencia actual es escasa como para evaluar el balance entre los beneficios y los daños del suplemento combinado de vitamina D y calcio para la prevención primaria de las fracturas en mujeres premenopáusicas o en hombres, en ambos casos, sanos.
- La evidencia actual es escasa como para evaluar el balance entre los beneficios y los daños del suplemento diario con más de 400 UI de vitamina D3 y más de 1000 mg de calcio para la prevención primaria de fracturas en mujeres posmenopáusicas que no se encuentran internadas.

## PROTEÍNA

La proteína es una fuente de aminoácidos necesarios para mantener la estructura ósea. La proteína también estimula la liberación de IGF-I, que puede aumentar la producción de matriz ósea, mediante el aumento de la actividad de los osteoblastos. En 2009, se publicó la primera revisión y el primer metaanálisis sistemáticos sobre la relación entre proteína en la dieta y salud ósea en adultos sanos<sup>126</sup>. Los investigadores reportaron una asociación positiva entre ingesta proteica y DMO y CMO, así como también una reducción en los marcadores de resorción ósea. Mientras que el tamaño del efecto fue pequeño, y no se identificó relación alguna entre proteína en la dieta y riesgo de fractura, se consideraron adecuadas, en términos de salud ósea, las guías actuales sobre alimentación saludable.

## VITAMINA K

La vitamina K es necesaria para la producción de osteocalcina, que es la segunda proteína más abundante del hueso, después del colágeno. Estudios epidemiológicos han sugerido que las dietas con alto contenido de vitamina K se asocian con un menor riesgo de fractura de cadera en los adultos mayores<sup>127</sup>. Los alimentos que contienen una buena fuente de vitamina K son los vegetales de hojas verdes, como lechuga, espinaca, repollo y col, el hígado, algunos alimentos fermentados, como los quesos fermentados y el natto (comida japonesa a base de semillas de soja fermentadas), y la fruta desecada (ciruelas). Ensayos controlados, randomizados, de suplementos de vitamina K1 o K2 no aumentaron la DMO en los sitios clave<sup>128</sup>. Por lo tanto, es preciso llevar adelante más estudios para

**Tanto en el hombre, como en la mujer, más de dos unidades de alcohol por día pueden aumentar el riesgo de sufrir fracturas por fragilidad, mientras que más de cuatro unidades por día pueden duplicar el riesgo de fractura**

determinar la función de los suplementos de vitamina K en la prevención y el tratamiento de la osteoporosis.

## VITAMINAS B Y HOMOCISTEÍNA

La homocisteína es un aminoácido que puede interferir en la síntesis del colágeno, que es la principal proteína del hueso. Cuando son bajos los niveles en sangre de vitamina B6, vitamina B12 y ácido fólico, los niveles de homocisteína pueden aumentar. Por lo tanto, las alteraciones en las vitaminas B podrían comprometer la salud ósea, una idea avalada por estudios observacionales que encontraron una asociación entre niveles altos de homocisteína y DMO más baja<sup>129</sup>, y riesgo elevado de fractura de cadera en adultos mayores<sup>130</sup>. Sin embargo, una revisión de 2014 concluyó que, dadas las inconsistencias en la evidencia actual, es preciso realizar estudios definitivos para evaluar la función que cumplen las vitaminas B en la prevención de la osteoporosis<sup>131</sup>.

## VITAMINA A

La función de la vitamina A en la salud ósea es controvertida<sup>132</sup>. La ingesta elevada de vitamina A preformada, que puede obtenerse de alimentos de origen animal como el hígado, otras vísceras y aceites de pescado, se ha asociado con osteoporosis y fractura de cadera. Sin embargo, los carotenoides, que son precursores de la vitamina A, han sido asociados con una mejor salud ósea. Los carotenoides pueden incorporarse a través de vegetales de hojas verdes, zanahorias, calabazas, ajíes rojos y amarillos, mangos, papaya y damascos. Tomar, de manera simultánea, suplementos de aceite de pescado y suplemento multivitamínico podría conducir a una ingesta excesiva de vitamina A. Por tal motivo, numerosos países desaconsejan esta práctica.

## MAGNESIO

Cerca de la mitad de todo el magnesio que posee el cuerpo se almacena en el esqueleto<sup>133</sup>. El magnesio desempeña una función importante en la formación ósea, ya que estimula la proliferación de osteoblastos. El déficit de magnesio es poco frecuente en poblaciones bien alimentadas. Sin embargo, como la absorción de magnesio disminuye con la edad, los adultos mayores pueden presentar riesgo de déficit leve de magnesio. Los alimentos que representan una buena fuente de magnesio son los vegetales verdes, las legumbres, nueces, semillas, granos no refinados, pescado y fruta disecada (damascos, ciruelas, pasas de uva).

## ZINC

El zinc actúa en la renovación y mineralización del tejido óseo. El déficit de zinc suele asociarse con malnutrición proteico-calórica, que es común en adultos mayores que viven solos o bajo el cuidado de su familia<sup>134</sup>. Si bien las dietas vegetarianas no necesariamente presentan una menor ingesta de zinc, la biodisponibilidad del zinc puede ser inferior para los vegetarianos, razón por la cual es probable que se requiera una mayor ingesta<sup>135</sup>. Las fuentes de zinc incluyen carne roja magra, pollo, cereales, legumbres y fruta disecada (duraznos, ciruelas, damascos).

## El equilibrio ácido-base de la dieta

La idea de que el alto contenido ácido de la dieta puede ocasionar pérdida ósea ha sido tema de debate en los medios de comunicación, en los últimos años. En 2011, una revisión y un metaanálisis sistemáticos de la literatura científica buscaron evaluar la relación causal entre carga ácida de la dieta y osteoporosis<sup>136</sup>. Los investigadores concluyeron que no había una asociación evidente y que, por el contrario, no existe evidencia de que una dieta alcalina proteja la salud ósea. Una limitación que presentó este metaanálisis fue que, en los primeros estudios, no se ponderó el tamaño de muestra, y se incluyeron sujetos jóvenes y ancianos. Estudios más recientes han evaluado el impacto del suplemento de citrato de potasio sobre el equilibrio del calcio<sup>137</sup>, la densidad ósea, la microarquitectura y la predicción de riesgo de fractura, a través del FRAX<sup>®</sup><sup>138</sup>. Los hallazgos positivos de estos estudios a escala comparativamente pequeña justifican la evaluación de estudios más grandes y prolongados, que puedan determinar el impacto del suplemento con sales alcalinas de potasio (es decir, citrato o bicarbonato) sobre la incidencia de fractura.

## Factores en el estilo de vida que pueden influir de manera negativa en la salud ósea

### Alcohol

Tanto en el hombre, como en la mujer, más de dos unidades de alcohol por día pueden aumentar el riesgo de sufrir fracturas por fragilidad, mientras que más de cuatro unidades por día pueden duplicar el riesgo de fractura<sup>139</sup>. Si se elige beber, la moderación es la elección saludable para los huesos. Para que el alcohol no impacte de manera negativa en la salud ósea, no se deberá beber más de dos vasos de 120 mL de vino por día.

### Cafeína

La cafeína aumenta la pérdida de calcio a través de la orina y la materia fecal y, por ello, junto con una dieta baja en calcio, podría impactar de manera negativa sobre la salud ósea<sup>140</sup>. Un estudio sueco sugiere que la ingesta de cafeína de 330 mg por día (es decir, cuatro tazas / 600 mL) podría asociarse con un aumento del 20% en el riesgo de fracturas por osteoporosis, en comparación con una ingesta de cafeína inferior a los 200 mg por día<sup>141</sup>. Sin embargo, aumentar la ingesta de calcio en 40 mg por cada taza de café con cafeína que se consume, equilibra el potencial de pérdida<sup>142</sup>.

### Desnutrición e hipernutrición

El IMC es una medida que indica cuán delgada es una persona, y puede emplearse para evaluar el riesgo de osteoporosis<sup>143</sup>. En general, el ideal de IMC se ubica entre 20 y 25 kg/m<sup>2</sup>. Si el IMC es inferior a 19, se considera bajo peso y representa un factor de riesgo para osteoporosis. Surgen datos que también sugieren que puede ser errónea la creencia de que la obesidad protege contra la osteoporosis<sup>144</sup>. En 2010, un análisis realizado en el Addenbrookes Hospital, en el Reino Unido, reportó una prevalencia notablemente alta de obesidad en mujeres posmenopáusicas que concurrían con fracturas por fragilidad<sup>145</sup>. Asimismo, el Estudio Internacional Longitudinal sobre Osteoporosis en la Mujer (GLOW, por sus siglas en inglés) ha informado que las mujeres obesas que presentan fracturas permanecen más tiempo internadas durante el tratamiento, presentan un estado funcional más precario y peor calidad de vida en términos de salud, que las mujeres que no son obesas<sup>146</sup>.



## **Las necesidades nutricionales especiales de los adultos mayores: combatir la fragilidad y reducir caídas y fracturas**

---

EL OBJETIVO PRIMARIO DE LOS ADULTOS MAYORES ES  
PREVENIR Y TRATAR LA OSTEOPOROSIS.

## Malnutrición en los adultos mayores

En los adultos mayores, la malnutrición es altamente prevalente<sup>147</sup>. Respecto del calcio, la vitamina D y la proteína, algunos factores pueden favorecer a que estos nutrientes clave para la salud ósea no estén debidamente disponibles:

### Calcio

- Menor ingesta general de energía a través de la dieta, como por ejemplo, menores fuentes de calcio
- Menor absorción intestinal de calcio, exacerbada por un nivel bajo de vitamina D
- Menor capacidad de las células intestinales de adaptarse a la baja ingesta de calcio
- Menor retención de calcio por parte de los riñones

### Vitamina D

- Menor exposición al sol de quienes se encuentran reclusos
- La piel tiene menor capacidad de sintetizar la vitamina D
- Menor capacidad renal de convertir la vitamina D en su forma activa

### Proteína

- Menor respuesta anabólica a la proteína ingerida
- Mayor necesidad de que la proteína compense las enfermedades inflamatorias y catabólicas

## Requerimientos de calcio, vitamina D y proteína

Algunos grupos de expertos han publicado guías sobre nutrientes importantes para la salud ósea de los adultos mayores. La *Tabla 7* muestra la ingesta de referencia en la dieta para calcio, vitamina D y proteína recomendada por el IOM para la población general entre 50 y 70 años, y mayor de 70 años. El IOM concluyó que un

nivel de 25(OH)D de 40 nmol/L (16ng/mL) cubre los requerimientos de cerca de la mitad de la población, mientras que un nivel de 25(OH)D de 50 nmol/L (20ng/mL) cubre los requerimientos de  $\geq 97,5\%$  de la población. Las recomendaciones del IOM sobre proteínas se basan en una ingesta de 0,8 g/kg/día para los adultos.

Las siguientes recomendaciones de sociedades expertas apuntan al cuidado de los pacientes con riesgo elevado de osteoporosis. Estas sociedades generalmente recomiendan una ingesta mayor o niveles de 25(OH)D mayores que los sugeridos por el IOM.

En 2010, la IOF publicó una declaración sobre las recomendaciones de vitamina D para los adultos mayores<sup>148</sup>. A fin de determinar el nivel de 25(OH)D en plasma necesario para prevenir las caídas y las fracturas, se consideraron los resultados de los metaanálisis<sup>122, 149</sup>. Respecto de las caídas, se requiere un nivel medio en plasma de 25(OH)D de, al menos, 60 nmol/L (24 ng/mL) para reducir, de manera efectiva, el riesgo de caídas<sup>122</sup>. Respecto de las fracturas, los niveles medios en plasma de 25(OH)D asociados con menor riesgo de fractura no vertebral y fracturas de cadera fueron 66 nmol/L (26,4 ng/mL) y 74 nmol/L (29,6 ng/mL), respectivamente<sup>149</sup>. Por lo tanto, el Grupo de Trabajo de la IOF propuso un nivel meta de 25(OH)D equivalente a 75 nmol/L (30 ng/mL) para los sujetos mayores.

El requerimiento estimado promedio de vitamina D para que los adultos mayores alcancen un nivel de 25(OH)D en plasma equivalente a 75 nmol/L (30 ng/mL) es entre 20 y 25  $\mu\text{g}$  por día (800–1.000 UI por día). Sin embargo, se necesitarían dosis significativamente más altas para garantizar que casi todos los adultos mayores alcancen el nivel meta. En sujetos con riesgo alto, se recomienda la medición de la 25(OH)D en plasma. La dosis necesaria de vitamina D podría estimarse teniendo en cuenta la noción de que cada 2,5  $\mu\text{g}$  (100 UI) por día agregado la 25(OH)D en plasma aumentará cerca de 2,5 nmol/L (1 ng/mL)<sup>150</sup>. En el caso de los sujetos con riesgo alto, se recomienda repetir los análisis después de recibir el suplemento durante tres meses, a fin de confirmar que se hayan alcanzado los niveles meta.

En 2011, el Grupo de Trabajo de una Sociedad de Endocrinología publicó una Guía de Práctica Clínica sobre la evaluación, el tratamiento y la prevención del déficit de vitamina D<sup>35</sup>. A continuación, se enuncian las

**TABLA 7** Ingesta de referencia en la dieta recomendada por el Instituto de Medicina de los EE. UU. para vitamina D y proteínas, para adultos mayores y los más ancianos<sup>32</sup>

| EDAD       | GÉNERO    | RDR DE CALCIO (mg/día) | RDR DE VITAMINA D (UI/día) | RDR DE PROTEÍNA (g/día) |
|------------|-----------|------------------------|----------------------------|-------------------------|
| 51-70 años | Femenino  | 1.200                  | 600                        | 46                      |
|            | Masculino | 1.000                  | 800                        | 56                      |
| >70 años   | Femenino  | 1.200                  | 600                        | 46                      |
|            | Masculino | 1.200                  | 800                        | 56                      |

recomendaciones clave de esta guía relevante para los adultos mayores:

- Se recomienda tamizaje para determinar el déficit de vitamina D en sujetos con riesgo de déficit, mientras que no se recomienda tamizaje poblacional en sujetos que no presentan riesgo
- Los adultos entre 50 y 70 años, y los mayores de 70 años deben recibir, al menos, 600 y 800 UI por día, respectivamente, de vitamina D. Sin embargo, para elevar el nivel en sangre de la 25(OH)D por encima de 75 nmol/L (30 ng/mL), se necesitan, al menos, 1500–2000 UI por día de suplemento de vitamina D
- Los adultos que presentan déficit de vitamina D deben tratarse con 50.000 UI de vitamina D2 o vitamina D3 una vez por semana durante 8 semanas, o su equivalente a 6000 UI de vitamina D2 o vitamina D3 por día, para que el nivel en sangre de la 25(OH)D supere los 75 nmol/L (30 ng/mL). Luego se continuará con terapia de mantenimiento de 1500-2000 UI por día

En 2012, la Sociedad de Medicina Geriátrica de la Unión Europea (EUGMS, por sus siglas en inglés), junto con otras organizaciones científicas, formaron un Grupo de Estudio Internacional (el Grupo de Estudio PROT-AGE), a fin de revisar las necesidades proteicas en la dieta durante el envejecimiento. En 2013, el Grupo de Estudio PROT-AGE publicó un manuscrito que aportó las siguientes recomendaciones clave<sup>151</sup>:

- Para preservar el funcionamiento físico, los adultos mayores necesitan más proteína en la dieta que los jóvenes; los adultos mayores deberían consumir una ingesta diaria promedio de, por lo menos, 1-1,2 g/kg peso corporal/día
- La mayoría de los adultos mayores que presentan una enfermedad aguda o crónica necesitan aún más proteínas en sus dietas (es decir, 1,2-1,5 g/kg peso corporal/día); quienes presentan enfermedad o daño severo, o un grado importante de malnutrición, es posible que necesiten 2,0 g/kg peso corporal/día
- Los adultos mayores que presentan enfermedad renal grave y no se someten a diálisis [es decir, tasa estimada de filtración glomerular (TFG) < 30 mL/min/1,73m<sup>2</sup>] son una excepción a la regla de la proteína alta; estos sujetos necesitan limitar la ingesta proteica
- Para alcanzar los mayores beneficios de la ingesta proteica, se pueden considerar la calidad de las proteínas, el momento de la ingesta y el suplemento de aminoácidos. Sin embargo, para hacer recomendaciones explícitas, será necesario llevar a cabo más estudios
- Además de una mayor ingesta proteica, se recomienda realizar ejercicios personalizados, que sean seguros y bien tolerados

El manuscrito, también, comenta específicamente sobre los requerimientos proteicos para los pacientes con fractura de cadera y los sujetos con osteoporosis. Se ha demostrado que el suplemento de proteínas o una mayor ingesta de proteínas en la dieta en los adultos mayores que han estado internados con fractura de cadera mejora la densidad ósea<sup>126, 152</sup>, reduce el riesgo de complicaciones<sup>153-155</sup> y reduce el tiempo de rehabilitación<sup>152</sup>. En los adultos mayores con osteoporosis, se reportó una mayor DMO cuando la ingesta proteica estaba en niveles superiores a 0,8 g/kg peso corporal/día o equivalía al 24% de la ingesta total de energía<sup>126,156-158</sup>.

## **Prevenir el desgaste muscular es importante ya que esto reduce el riesgo de caídas y lesiones asociadas, entre ellas, las fracturas por fragilidad**

En 2014, la Sociedad Europea para los Aspectos Médicos y Económicos de la Osteoporosis y la Osteoartritis (ESCEO, por sus siglas en inglés) publicó una declaración de consenso sobre la función que cumplen la proteína y la vitamina D en el mantenimiento de la salud musculoesquelética de las mujeres posmenopáusicas<sup>159</sup>. A continuación, se enuncian las principales recomendaciones:

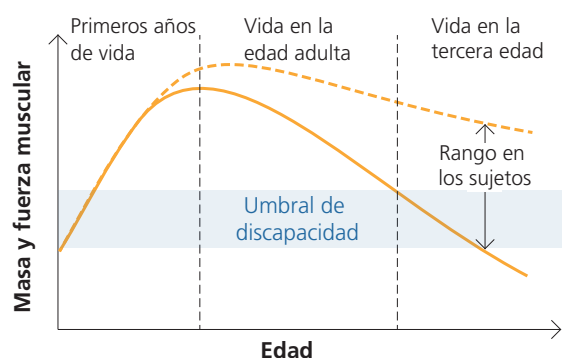
- Óptima ingesta proteica en la dieta, equivalente a 1,0-1,2 g/kg peso corporal/día con, al menos, 20-25 g de proteína de alta calidad en cada comida principal
- Ingesta de vitamina D de 800 UI por día para mantener los niveles en sangre de la 25(OH)D por encima de 50 nmol/L (20 ng/mL)
- Ingesta de calcio equivalente a 1.000 mg por día
- Actividad/ejercicio físico periódico, 3-5 veces por semana, junto con ingesta proteica próxima a la actividad física

Evidentemente, todas estas guías tienen un común denominador: la ingesta adecuada de calcio, vitamina D y proteína en la dieta constituye un componente clave para el cuidado eficaz de los huesos en los adultos mayores.

## Impacto de la alimentación sobre los huesos en los adultos mayores

A medida que envejecemos, además de la disminución de la masa ósea, se puede producir la pérdida de masa y fuerza muscular. Este proceso se llama sarcopenia, del griego sarx (carne) y penia (pobreza), y comúnmente se lo denomina desgaste muscular relacionado con la edad. Tal como ocurre con el desarrollo y la posterior pérdida de masa ósea, la masa y fuerza muscular del esqueleto alcanzan un pico a comienzos de la edad adulta y, luego, disminuyen de manera gradual, como lo ilustra la *Figura 6*. Resulta importante prevenir el desgaste muscular, ya que esto reduce el riesgo de caídas y lesiones asociadas, entre ellas, las fracturas por fragilidad.

**FIGURA 6** Cambios en la masa y fuerza muscular a lo largo de la vida<sup>160</sup>



Adaptado de *Osteoporos Int* 2013; 24: 1555-66 con permiso de Springer

En 2010, el Grupo de Trabajo Europeo sobre Sarcopenia en los Adultos Mayores (EWGSOP, por sus siglas en inglés) elaboró una definición médica práctica y criterios diagnósticos consensuados para la sarcopenia relacionada con la edad<sup>161</sup>. El diagnóstico de sarcopenia depende de la presencia de baja masa muscular y baja función muscular (es decir, fuerza o rendimiento). El EWGSOP aplicó estas características para definir, además, los estadios conceptuales en "presarcopenia", "sarcopenia" y "sarcopenia severa". Se revisaron numerosas herramientas, que pueden emplearse para medir las variables específicas de masa muscular, fuerza muscular y rendimiento físico.

Uno de los primeros objetivos de las recomendaciones del EWGSOP fue determinar la prevalencia de sarcopenia en la población del Estudio de Cohorte de Hertfordshire (HCS, por sus siglas en inglés), en el Reino Unido<sup>162</sup>. Se emplearon dos técnicas para evaluar a los sujetos: se usó el tercio inferior de la masa magra (MM) de la DXA y el tercio inferior de la masa libre de grasa (MLG) basada en el pliegue de la piel, como marcadores de masa muscular baja. Entre los 103 hombres que viven solos o bajo el cuidado de su familia que participaron en el Estudio de Sarcopenia de Hertfordshire (HSS, edad promedio: 73 años), la prevalencia de sarcopenia fue 6,8% y 7,8% al usar el tercio inferior de la MM de la DXA y de la MLG, respectivamente. La prevalencia de sarcopenia entre los 765 hombres del HCS y las 1.022 mujeres del HCS (edad promedio 67 años) fue 4,6% y 7,9%, respectivamente.

En 2013, el Grupo de Trabajo sobre Alimentación de la IOF publicó un manuscrito acerca del impacto de la alimentación sobre la masa, fuerza y rendimiento muscular en los adultos mayores<sup>160</sup>. Como la proteína tiene una función importante en la salud muscular, se recomendó una ingesta de 1-1,2 g/kg de peso corporal por día. La revisión de la literatura científica identificó una relación moderada entre la vitamina D y la fuerza muscular, y se sugirió que la vitamina D actúa en el desarrollo y la preservación de la masa y el funcionamiento muscular. Asimismo los autores concluyeron que el equilibrio ácido-base de la dieta tiene una función importante, ya que preserva la masa muscular.

## Tratamiento contra la osteoporosis

Es entre los adultos mayores que habría que aplicar la mayoría de los tratamientos farmacológicos contra la osteoporosis. Tal como se destacó en la Campaña Capture the Fracture®, de la IOF<sup>163,164</sup>, existe un claro vacío asistencial, penetrante y persistente, respecto de la osteoporosis, entre el grupo más evidente de adultos mayores que presentan riesgo elevado de sufrir fracturas por fragilidad en el futuro, en especial, aquéllos que han tenido fracturas por fragilidad en el pasado. En todo el mundo, están en marcha los principales esfuerzos por eliminar este vacío asistencial, a través de la implementación, a gran escala, de las unidades de coordinación de fracturas (Fracture Liaison Services, FLS)<sup>165-170</sup>.





El metaanálisis de los principales agentes autorizados para el tratamiento contra la osteoporosis sugiere que, con 3 años de farmacoterapia, se puede lograr una reducción del 30-50% en la incidencia de fracturas<sup>171</sup>. Ahora contamos con una amplia gama de agentes eficaces, que se presentan en la forma de comprimidos diarios, semanales o mensuales, o bien, inyecciones diarias, trimestrales, semestrales o anuales. Los Informes de la IOF sobre el Día Mundial de la Osteoporosis 2013 y 2014 consideraron, en detalle, el modo de implementar estos tratamientos para prevenir las fracturas en mujeres y hombres, respectivamente<sup>100, 101</sup>. Mientras que los sistemas de salud toman medidas para eliminar el vacío asistencial que existe en prevención secundaria, el advenimiento de calculadores absolutos de riesgo de fractura, como el FRAX®, les brindan a los profesionales de la salud una oportunidad para ofrecer prevención primaria de fracturas de una manera sistemática<sup>172, 173</sup>.

Dada la magnitud –en términos humanos y económicos– de la amenaza que representan las fracturas por fragilidad para la humanidad, se deben tomar medidas urgentes en todo el mundo. En China, solamente, se calcula que el número de fracturas por fragilidad que se producen cada año aumentarán de 2,33 millones de casos en 2010 a 5,99 millones de casos para 2050<sup>174</sup>. Dado que

la población mundial envejece, no nos podemos permitir fracasar en la implementación de la base de evidencia para la prevención de fracturas.

**A pesar de que la adopción de comportamientos saludables para los huesos son importantes a lo largo de la vida, los tratamientos con fármacos son vitales para proteger de fracturas a aquellos pacientes que presentan un riesgo elevado de fractura**

## La necesidad de un manejo farmacológico

A pesar de la importancia de una alimentación saludable para los huesos, la actividad física, y el abandono de los hábitos negativos a lo largo de la vida, los tratamientos con fármacos son vitales para proteger de fracturas a aquellos pacientes que presentan un riesgo elevado de fractura.

La eficacia antifractura de los tratamientos aprobados para mujeres posmenopáusicas y hombres con osteoporosis, cuando se los administra con calcio y vitamina D, varía entre 30 y 50%. Al prescribir un tratamiento farmacológico específico, el médico deberá tener en cuenta el perfil de riesgo de cada paciente, que incluye el riesgo para un determinado tipo de fractura (columna versus cadera), la comorbilidad, la polifarmacia y la preferencia del paciente. Por último, las consideraciones en cuanto a costo y costo-efectividad, planes de salud y políticas de salud nacionales influirán, sin duda, en la elección de las opciones terapéuticas.

A continuación, se enuncian los tipos comunes de tratamientos con drogas que, no en todos los casos están disponibles en todos los países:

- Bifosfonatos (alendronato, risedronato, ibandronato, ácido zoledrónico)
- Denosumab
- Terapia de reemplazo hormonal
- SERMs: Raloxifeno
- Ranelato de estroncio
- Hormonas paratiroideas: Teriparatida y PTH (1-84)

La escasa adherencia a la medicación contra la osteoporosis es un gran desafío. Desafortunadamente, la mitad de los pacientes interrumpen el tratamiento al cabo de tan solo un año. Es necesario alentar a los pacientes para que continúen con el tratamiento indicado y consulten a sus médicos si experimentan algún problema al tomar la medicación.



## **Enfermedades y trastornos que influyen en el estado nutricional**

---

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL PUEDEN AFECTAR LA ABSORCIÓN DE NUTRIENTES Y EXPONER A LAS PERSONAS A UN RIESGO MAYOR DE OSTEOPOROSIS Y FRACTURAS. SE RECOMIENDA QUE, EN ESTOS CASOS, LOS SUJETOS CHEQUEEN SU ESTADO NUTRICIONAL.

## Enfermedad inflamatoria intestinal

La EII comprende una serie de enfermedades que se caracterizan por la inflamación del intestino. Las más comunes de estas enfermedades son la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa:

- La enfermedad de Crohn produce úlceras en el intestino delgado y en el intestino grueso.
- La colitis ulcerativa, a menudo, ocasiona úlceras en la parte inferior del intestino grueso.

Los síntomas de estos trastornos suelen ser intermitentes, e incluyen diarrea, calambres y dolores abdominales, fiebre y pérdida de peso. Algunos factores predisponen a los sujetos afectados a un riesgo elevado de pérdida ósea y fracturas por fragilidad:

- Ingesta insuficiente de alimentos y mal estado nutricional
- Absorción escasa de nutrientes por parte del intestino dañado (entre ellos, calcio, vitamina D, proteína y calorías)
- Intervención quirúrgica para extraer partes del intestino
- Tratamiento con glucocorticoides para reducir la inflamación
- Cambios hormonales inducidos por la enfermedad gastrointestinal
- Liberación de citoquinas como parte del proceso inflamatorio, que aumentan la pérdida de calcio del hueso

Un análisis a gran escala de la Base de Datos en Investigación del Seguro de Salud Nacional de Taiwán identificó predictores específicos para osteoporosis y fracturas entre quienes presentan EII<sup>175</sup>. Cuando se los comparó con controles apareados por edad y sexo, los sujetos con EII presentaron tasas de osteoporosis significativamente más altas (~30%), y quienes requirieron internación a causa de la EII presentaron un riesgo considerablemente mayor para osteoporosis y fracturas.

Las medidas de prevención de la osteoporosis deben ser incluidas en la estrategia general de asistencia médica orientada a los pacientes con estos trastornos. Dicha estrategia deberá incluir una ingesta adecuada de calcio y vitamina D, a través de la dieta, o bien, de suplementos. Otras medidas para prevenir la pérdida ósea incluyen evitar el consumo excesivo de alcohol y el tabaquismo, y realizar ejercicio con peso de manera periódica. A algunos pacientes se les recomienda medicación contra la osteoporosis. Se

trata de pacientes mayores, sometidos a tratamientos con glucocorticoides a largo plazo, y pacientes que ya han experimentado fracturas por fragilidad, siempre que el médico así lo determine.

## Enfermedad celíaca

La enfermedad celíaca es una enfermedad autoinmune, mediada genéticamente, que se caracteriza por la intolerancia al gluten (un grupo proteico) que se encuentra en el trigo, el centeno y la cebada. En ocasiones, se la denomina esprue celíaco, enteropatía sensible al gluten o, simplemente, intolerancia al gluten. Es un trastorno relativamente común, que se cree que afecta a cerca del 0,5-1% de la población. Un estudio multicéntrico, realizado en 2014, en el Reino Unido, informó que la enfermedad celíaca representa 1 de cada 31 derivaciones en atención secundaria que se realizan a centros de gastroenterología no seleccionados<sup>176</sup>. En los afectados, se produce daño en las vellosidades, las pequeñas protrusiones similares a dedos, que cubren la superficie del intestino, que participan de la absorción de nutrientes de los alimentos. Los síntomas incluyen diarrea, pérdida de peso, anemia, fatiga, calambres musculares y déficit nutricional, y el trastorno debe ser controlado a través de una dieta estricta libre de gluten.

Los celíacos cuya enfermedad no se diagnostica o no se controla adecuadamente pueden presentar un mayor riesgo de osteoporosis, dada la mala absorción de nutrientes de los alimentos (entre ellos, calcio y vitamina D). En ocasiones, este cuadro conduce a una verdadera malnutrición. Las tasas de enfermedad celíaca suelen ser más altas entre los pacientes con osteoporosis, que entre los que no presentan osteoporosis. Por lo tanto, como la enfermedad celíaca, a veces, no presenta síntomas, los médicos pueden indagar acerca de la enfermedad cuando descubren que un sujeto presenta osteoporosis. Esta patología también puede “descubrirse” cuando un paciente con déficit de vitamina D no responde (es decir, no hay cambios en los niveles en sangre) a una dosis elevada de vitamina D.

En 2014, la Sociedad Británica de Gastroenterología (BSG) publicó guías sobre el diagnóstico y el manejo de la enfermedad celíaca en el adulto<sup>177</sup>. A continuación, se enuncian las recomendaciones acerca de la salud ósea:

- En pacientes que presentan factores de riesgo adicionales para osteoporosis, o superan los 55 años de edad, la densidad ósea debería medirse al año de que hayan iniciado la dieta
- Los pacientes adultos con enfermedad celíaca deberían tener una ingesta de calcio de, al menos, 1.000 mg por día
- Una dieta libre de gluten es la estrategia central de manejo para prevenir la osteoporosis

## Mala digestión de la lactosa e intolerancia a la lactosa

La mala digestión de la lactosa es la incapacidad de digerir toda la lactosa que se consume. Esto se produce por un déficit en la enzima lactasa, producida en el intestino delgado, que es responsable de reducir la lactosa (el principal azúcar presente en la leche) en azúcares más simples, que son, luego, absorbidos por el cuerpo. El término "intolerancia a la lactosa" hace referencia a los síntomas abdominales (por ejemplo, calambres, inflamación) que surgen de la incapacidad de digerir la lactosa. La prevalencia de la intolerancia a la lactosa varía de manera significativa entre etnias y como consecuencia de la edad. Una revisión sistemática de la literatura publicada en 2010 reportó lo siguiente<sup>178</sup>:

- La prevalencia de la intolerancia a la lactosa es muy baja en los niños y permaneció baja en la edad adulta entre los sujetos con ascendencia del norte de Europa
- La prevalencia de la intolerancia a la lactosa en las poblaciones de afroamericanos, hispanos, asiáticos y amerindios puede ser un 50% más alta a fines de la niñez y en la edad adulta

En 2010, los Institutos Nacionales de Salud de los EE. UU. (NIH, por sus siglas en inglés) publicaron una declaración de consenso sobre la intolerancia a la lactosa y la salud<sup>179</sup>. A continuación, se enuncian los puntos clave de la declaración:

- La intolerancia a la lactosa es un síndrome clínico real e importante, pero se desconoce su verdadera prevalencia
- La mayoría de los sujetos que presentan malabsorción de la lactosa no sufren intolerancia clínica a la lactosa. Muchos de los que creen que presentan intolerancia a la lactosa no sufren malabsorción de la lactosa

- Muchos sujetos que presentan intolerancia a la lactosa, real o percibida, evitan consumir lácteos e ingieren cantidades inadecuadas de calcio y vitamina D, lo cual puede predisponerlos a una menor acumulación ósea, osteoporosis y otros resultados adversos para la salud. En la mayoría de los casos, no es necesario eliminar por completo el consumo de lácteos
- En sujetos con intolerancia a la lactosa, es necesario, a partir de la evidencia, realizar abordajes en la dieta –con y sin lácteos– y desarrollar estrategias con suplementos, a fin de garantizar el consumo adecuado de calcio y otros nutrientes
- Se deberían desarrollar y validar programas educativos y abordajes en la conducta, destinados a los sujetos y a sus prestadores de servicios de salud, a fin de mejorar la alimentación y los síntomas de los sujetos con intolerancia a la lactosa que evitan los lácteos

Tal como lo estableció el grupo de los NIH, aquellas personas que presentan intolerancia a la lactosa no deben, necesariamente, excluir todos los productos lácteos de la dieta; algunas personas que presentan esta patología pueden, incluso, ingerir pequeñas cantidades de leche, sin tener ningún síntoma. En algunos países, existen leches reducidas en lactosa. El yogur con cultivos vivos suele ser tolerado, ya que las bacterias presentes en los cultivos producen la enzima lactasa, y algunos quesos duros contienen cantidades insignificantes de lactosa. Otra alternativa es ingerir lactasa, ya sea en comprimidos o gotas, junto con los lácteos. Otros alimentos y bebidas pueden ofrecer una buena fuente de calcio. Se trata de los vegetales de hojas verdes, las nueces, el pescado con espinas enlatado (salmón y sardinas), las bebidas fortificadas con calcio y las aguas minerales ricas en calcio.

Los sujetos con intolerancia a la lactosa deberían consultar a su médico acerca de la mejor manera de garantizar la ingesta adecuada de calcio, ya sea a través de la dieta o, si fuera necesario, mediante suplementos.



# BIBLIOGRAFÍA

- Bonjour JP, Chevalley T, Ferrari S, Rizzoli R (2009) *The importance and relevance of peak bone mass in the prevalence of osteoporosis*. Salud publica Mex. 51 Suppl 1:55-17.
- Cooper C, Melton LJ, 3rd (1992) *Epidemiology of osteoporosis*. Trends Endocrinol Metab.: TEM 3:224-229.
- Institute of Medicine (2011) *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. In.
- Lips P, van Schoor NM (2011) *The effect of vitamin D on bone and osteoporosis*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 25:585-591.
- Wahl DA, Cooper C, Ebeling PR, et al. (2012) *A global representation of vitamin D status in healthy populations*. Arch Osteoporos 7:155-172.
- Hilger J, Friedel A, Herr R, Rausch T, Roos F, Wahl DA, Pierroz DD, Weber P, Hoffmann K (2014) *A systematic review of vitamin D status in populations worldwide*. Br J Nutr. 111:23-45.
- Heaney RP (2009) *Dairy and bone health*. J Am Coll Nutr. 28 Suppl 1:825-905.
- Conigrave AD, Brown EM, Rizzoli R (2008) *Dietary protein and bone health: roles of amino acid-sensing receptors in the control of calcium metabolism and bone homeostasis*. Annu Rev Nutr. 28:131-155.
- Hannan MT, Tucker KL, Dawson-Hughes B, Cupples LA, Felson DT, Kiel DP (2000) *Effect of dietary protein on bone loss in elderly men and women: the Framingham Osteoporosis Study*. J Bone Miner Res. 15:2504-2512.
- Bonjour JP (2011) *Protein intake and bone health*. Int J Vitam Nutr Res. 81:134-142.
- Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ (1989) *Weight in infancy and death from ischaemic heart disease*. Lancet. 2:577-580.
- Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C (2002) *Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis*. Int J Epidemiol. 31:1235-1239.
- Holroyd C, Harvey N, Dennison E, Cooper C (2012) *Epigenetic influences in the developmental origins of osteoporosis*. Osteoporos Int. 23:401-410.
- Harvey N, Dennison E, Cooper C (2014) *Osteoporosis: a lifecourse approach*. J Bone Miner Res. 29:1917-1925.
- Baird J, Kurshid MA, Kim M, Harvey N, Dennison E, Cooper C (2011) *Does birthweight predict bone mass in adulthood? A systematic review and meta-analysis*. Osteoporos Int. 22:1323-1334.
- Javaid MK, Eriksson JG, Kajantie E, Forsen T, Osmond C, Barker DJ, Cooper C (2011) *Growth in childhood predicts hip fracture risk in later life*. Osteoporos Int. 22:69-73.
- Cooper C, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C, Tuomilehto J, Barker DJ (2001) *Maternal height, childhood growth and risk of hip fracture in later life: a longitudinal study*. Osteoporos Int. 12:623-629.
- Harvey NC, Javaid MK, Arden NK, et al. (2010) *Maternal predictors of neonatal bone size and geometry: the Southampton Women's Survey*. J Dev Orig Health Dis. 1:35-41.
- Godfrey K, Walker-Bone K, Robinson S, Taylor P, Shore S, Wheeler T, Cooper C (2001) *Neonatal bone mass: influence of parental birthweight, maternal smoking, body composition, and activity during pregnancy*. J Bone Miner Res. 16:1694-1703.
- Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC, Gale CR, Dennison EM, Boucher BJ, Arden NK, Godfrey KM, Cooper C, Princess Anne Hospital Study G (2006) *Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study*. Lancet. 367:36-43.
- Harvey NC, Holroyd C, Ntani G, et al. (2014) *Vitamin D supplementation in pregnancy: a systematic review*. Health Technol Assess. 18:1-190.
- Namgung R, Tsang RC (2003) *Bone in the pregnant mother and newborn at birth*. Clin Chim Acta. 333:1-11.
- Ganpule A, Yajnik CS, Fall CH, et al. (2006) *Bone mass in Indian children—relationships to maternal nutritional status and diet during pregnancy: the Pune Maternal Nutrition Study*. J Clin Endocrinol Metab. 91:2994-3001.
- Cole ZA, Gale CR, Javaid MK, Robinson SM, Law C, Boucher BJ, Crozier SR, Godfrey KM, Dennison EM, Cooper C (2009) *Maternal dietary patterns during pregnancy and childhood bone mass: a longitudinal study*. J Bone Miner Res. 24:663-668.
- Harvey NC, Javaid MK, Poole JR, Taylor P, Robinson SM, Inskip HM, Godfrey KM, Cooper C, Dennison EM, Southampton Women's Survey Study G (2008) *Paternal skeletal size predicts intrauterine bone mineral accrual*. J Clin Endocrinol Metab. 93:1676-1681.
- Congdon P, Horsman A, Kirby PA, Dibble J, Bashir T (1983) *Mineral content of the forearms of babies born to Asian and white mothers*. BMJ. 286:1233-1235.
- Harvey NC, Javaid K, Bishop N, Kennedy S, Papageorgiou AT, Fraser R, Gandhi SV, Schoenmakers I, Prentice A, Cooper C (2012) *MAVIDOS Maternal Vitamin D Osteoporosis Study: study protocol for a randomized controlled trial*. The MAVIDOS Study Group. Trials. 13:13.
- Jaenisch R, Bird A (2003) *Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals*. Nature. 33 Suppl:245-254.
- Harvey NC, Lillycrop KA, Garratt E, et al. (2012) *Evaluation of methylation status of the eNOS promoter at birth in relation to childhood bone mineral content*. Calcif Tissue Int. 90:120-127.
- Harvey NC, Sheppard A, Godfrey KM, et al. (2014) *Childhood bone mineral content is associated with methylation status of the RXRA promoter at birth*. J Bone Miner Res. 29:600-607.
- Dietary Guidelines Advisory Committee (2015) *Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee: Advisory Report to the Secretary of Health and Human Services and the Secretary of Agriculture*. In U.S. Department of Agriculture, Department of Health and Human Services - USA (eds). Washington DC.
- Institute of Medicine (2015) *Dietary Reference Intakes Tables and Application*. <http://www.iom.edu/Activities/Nutrition/SummaryDRIs/DRI-Tables.aspx> Accessed 24 February 2015.
- U.S. Department of Health and Human Services (2014) *Food Labeling: Revision of the Nutrition and Supplement Facts Labels*; Proposed Rule. Federal Register [Internet]. In Food and Drug Administration (ed).
- Golden NH, Abrams SA, Committee on N (2014) *Optimizing bone health in children and adolescents*. Pediatrics. 134:e1229-1243.
- Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM, Endocrine S (2011) *Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline*. J Clin Endocrinol Metab. 96:1911-1930.
- National Osteoporosis Foundation (2015) *Calcium and Vitamin D: What You Need to Know*. <http://nof.org/articles/10> Accessed 24 February 2015.
- Choices N (2015) *Vitamins and nutrition in pregnancy: Vitamin D in pregnancy*. <http://www.nhs.uk/conditions/pregnancy-and-baby/pages/vitamins-minerals-supplements-pregnant.aspx#close> Accessed 24 February 2015.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2014) *Vitamin D: increasing supplement use among at-risk groups*. NICE public health guidance 56. In London.
- Food Standards Agency (2007) *Update on Vitamin D: Position statement by the Scientific Advisory Committee on Nutrition*. In Department of Health (ed). Norwich.
- Hernandez CJ, Beaupre GS, Carter DR (2003) *A theoretical analysis of the relative influences of peak BMD, age-related bone loss and menopause on the development of osteoporosis*. Osteoporos Int. 14:843-847.
- Parfitt AM (1997) *Genetic effects on bone mass and turnover-relevance to black/white differences*. J Am Coll Nutr. 16:325-333.
- Bailey DA, Martin AD, McKay HA, Whiting S, Mirwald R (2000) *Calcium accretion in girls and boys during puberty: a longitudinal analysis*. J Bone Miner Res. 15:2245-2250.
- Russell M, Breggia A, Mendes N, Klibanski A, Misra M (2011) *Growth hormone is positively associated with surrogate markers of bone turnover during puberty*. Clin Endocrinol (Oxf). 75:482-488.
- Lorentz M, Swanson C, Andersson N, Mellstrom D, Ohlsson C (2005) *Free testosterone is a positive, whereas free estradiol is a negative, predictor of cortical bone size in young Swedish men: the GOOD study*. J Bone Miner Res. 20:1334-1341.
- Burrows M, Baxter-Jones A, Mirwald R, Macdonald H, McKay H (2009) *Bone mineral accrual across growth in a mixed-ethnic group of children: are Asian children disadvantaged from an early age?* Calcif Tissue Int. 84:366-378.
- Hui SL, Perkins AJ, Harezlak J, Peacock M, McClintock CL, Johnston CC, Jr. (2010) *Velocities of bone mineral accrual in black and white American children*. J Bone Miner Res. 25:1527-1535.
- Rizzoli R, Bonjour JP (2010) *Osteoporosis: pathophysiology and clinical management*. In Adler RA (ed) *Determinants of peak bone mass acquisition*, 2nd edn. Humana Press, New York, p 1e22.
- Rizzoli R, Bonjour JP (1999) *Determinants of peak bone mass and mechanisms of bone loss*. Osteoporos Int. 9 Suppl 2:S17-23.
- Rizzoli R, Bianchi ML, Garabedian M, McKay HA, Moreno LA (2010) *Maximizing bone mineral mass gain during growth for the prevention of fractures in the adolescents and the elderly*. Bone. 46:294-305.
- Rizzoli R (2014) *Nutritional aspects of bone health*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 28:795-808.
- Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD (2007) *Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis*. Am J Public Health. 97:667-675.
- Peterlik M, Boonen S, Cross HS, Lamberg-Allardt C (2009) *Vitamin D and calcium insufficiency-related chronic diseases: an emerging world-wide public health problem*. Int J Environ Res Public Health. 6:2585-2607.
- Jung ME, Stork MJ, Stapleton J, Bourne JE, Behavin Ginis KA (2014) *A systematic review of behavioural interventions to increase maternal calcium intake*. Matern Child Nutr.
- Ortega RM, Martinez RM, Quintas ME, Lopez-Sobaler AM, Andres P (1998) *Calcium levels in maternal milk: relationships with calcium intake during the third trimester of pregnancy*. Br J Nutr. 79:501-507.
- Kalkwarf HJ, Specker BL, Bianchi DC, Ranz J, Ho M (1997) *The effect of calcium supplementation on bone density during lactation and after weaning*. N Engl J Med. 337:523-528.
- Prentice A, Jarjou LM, Cole TJ, Stirling DM, Dibba B, Fairweather-Tait S (1995) *Calcium requirements of lactating Gambian mothers: effects of a calcium supplement on breast-milk calcium concentration, maternal bone mineral content, and urinary calcium excretion*. Am J Clin Nutr. 62:58-67.
- Olausson H, Goldberg GR, Laskey MA, Schoenmakers I, Jarjou LM, Prentice A (2012) *Calcium economy in human pregnancy and lactation*. Nutr Res Rev. 25:40-67.
- Dror DK, Allen LH (2014) *Dairy product intake in children and adolescents in developed countries: trends, nutritional contribution, and a review of association with health outcomes*. Nutr Rev. 72:68-81.
- Lioret S, Dubuisson C, Dufour A, Touvier M, Calamassi-Tran G, Maire B, Volatier JL, Lafay L (2010) *Trends in food intake in French children from 1999 to 2007: results from the INCA (etude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires) dietary surveys*. Br J Nutr. 103:585-601.
- Alexy U, Kersting M (2003) *Time trends in the consumption of dairy foods in German children and adolescents*. Eur J Clin Nutr. 57:1331-1337.
- Nielsen SJ, Popkin BM (2004) *Changes in beverage intake between 1977 and 2001*. Am J Prev Med. 27:205-210.

62. Bailey RL, Dodd KW, Goldman JA, Gahche JJ, Dwyer JT, Moshfegh AJ, Semplos CT, Picciano MF (2010) *Estimation of total usual calcium and vitamin D intakes in the United States*. J Nutr. 140:817-822.
63. Cribb VL, Northstone K, Hopkins D, Emmett PM (2014) *Sources of vitamin D and calcium in the diets of preschool children in the UK and the theoretical effect of food fortification*. J Hum Nutr Diet.
64. Ebeling PR, Daly RM, Kerr DA, Kimlin MG (2013) *An evidence-informed strategy to prevent osteoporosis in Australia*. Med J Aust. 198:90-91.
65. Choi YJ, Kim MK, Jeong SJ (2013) *Vitamin D deficiency in infants aged 1 to 6 months*. Korean J Pediatr. 56:205-210.
66. Zamora SA, Rizzoli R, Belli DC, Slosman DO, Bonjour JP (1999) *Vitamin D supplementation during infancy is associated with higher bone mineral mass in prepubertal girls*. J Clin Endocrinol Metab. 84:4541-4544.
67. Outila TA, Karkkainen MU, Lamberg-Allardt CJ (2001) *Vitamin D status affects serum parathyroid hormone concentrations during winter in female adolescents: associations with forearm bone mineral density*. Am J Clin Nutr. 74:206-210.
68. Guillemant J, Le HT, Maria A, Allemandou A, Peres G, Guillemant S (2001) *Wintertime vitamin D deficiency in male adolescents: effect on parathyroid function and response to vitamin D3 supplements*. Osteoporos Int. 12:875-879.
69. Lehtonen-Veromaa MK, Mottonen TT, Nuotio IO, Irijala KM, Leino AE, Viikari JS (2002) *Vitamin D and attainment of peak bone mass among peripubertal Finnish girls: a 3-y prospective study*. Am J Clin Nutr. 76:1446-1453.
70. Cheng S, Tylavsky F, Kroger H, et al. (2003) *Association of low 25-hydroxyvitamin D concentrations with elevated parathyroid hormone concentrations and low cortical bone density in early pubertal and prepubertal Finnish girls*. Am J Clin Nutr. 78:485-492.
71. Tylavsky FA, Cheng S, Lyttikainen A, Viljakainen H, Lamberg-Allardt C (2006) *Strategies to improve vitamin D status in northern European children: exploring the merits of vitamin D fortification and supplementation*. J Nutr. 136:1130-1134.
72. El-Hajj Fuleihan G, Nabulsi M, Choucair M, Salamoun M, Hajj Shahine C, Kizirian A, Tannous R (2001) *Hypovitaminosis D in healthy schoolchildren*. Pediatrics. 107:E53.
73. Looker AC, Dawson-Hughes B, Calvo MS, Gunter EW, Sahyoun NR (2002) *Serum 25-hydroxyvitamin D status of adolescents and adults in two seasonal subpopulations from NHANES III*. Bone. 30:771-777.
74. Munns C, Zacharin MR, Rodda CP, et al. (2006) *Prevention and treatment of infant and childhood vitamin D deficiency in Australia and New Zealand: a consensus statement*. Med J Aust. 185:268-272.
75. Rockell JE, Green TJ, Skeaff CM, et al. (2005) *Season and ethnicity are determinants of serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in New Zealand children aged 5-14 y*. J Nutr. 135:2602-2608.
76. Rockell JE, Skeaff CM, Williams SM, Green TJ (2006) *Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations of New Zealanders aged 15 years and older*. Osteoporos Int. 17:1382-1389.
77. International Osteoporosis Foundation (2015) *Vitamin D status around the world in children, adolescents and adults*. <http://www.iofbonehealth.org/facts-and-statistics/vitamin-d-studies-map> Accessed 10 March 2015.
78. Michels N, De Henauw S, Breidenassel C, et al. (2014) *European adolescent ready-to-eat-cereal (RTEC) consumers have a healthier dietary intake and body composition compared with non-RTEC consumers*. Eur J Nutr.
79. Davies SC, Jewell T, McBride M, Burns H (2012) *Vitamin D - Advice on supplements for at risk: Gateway reference 17193*. In Welsh Government, Department of Health Social Services and Public Safety, The Scottish Government, Department of Health (eds). Cardiff Belfast Edinburgh London.
80. Rizzoli R (2008) *Nutrition: its role in bone health*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 22:813-829.
81. Cadogan J, Eastell R, Jones N, Barker ME (1997) *Milk intake and bone mineral acquisition in adolescent girls: randomised, controlled intervention trial*. BMJ 315:1255-1260.
82. Misra M, Aggarwal A, Miller KK, Almazan C, Worley M, Soyka LA, Herzog DB, Klibanski A (2004) *Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls*. Pediatrics. 114:1574-1583.
83. Misra M, Katzman DK, Cord J, Manning SJ, Mendes N, Herzog DB, Miller KK, Klibanski A (2008) *Bone metabolism in adolescent boys with anorexia nervosa*. J Clin Endocrinol Metab. 93:3029-3036.
84. DiVasta AD, Feldman HA, Beck TJ, LeBoff MS, Gordon CM (2014) *Does hormone replacement normalize bone geometry in adolescents with anorexia nervosa?* J Bone Miner Res. 29:151-157.
85. Misra M, Katzman DK, Clarke H, Snelgrove D, Brigham K, Miller KK, Klibanski A (2013) *Hip structural analysis in adolescent boys with anorexia nervosa and controls*. J Clin Endocrinol Metab. 98:2952-2958.
86. Goulding A, Taylor RW, Jones IE, McAuley KA, Manning PJ, Williams SM (2000) *Overweight and obese children have low bone mass and area for their weight*. Int J Obes Relat Metab Disord. 24:627-632.
87. Goulding A, Grant AM, Williams SM (2005) *Bone and body composition of children and adolescents with repeated forearm fractures*. J Bone Miner Res. 20:2090-2096.
88. Heaney RP, Abrams S, Dawson-Hughes B, Looker A, Marcus R, Matkovic V, Weaver C (2000) *Peak bone mass*. Osteoporos Int. 11:985-1009.
89. Ferrari SL, Chevalley T, Bonjour JP, Rizzoli R (2006) *Childhood fractures are associated with decreased bone mass gain during puberty: an early marker of persistent bone fragility?* J Bone Miner Res. 21:501-507.
90. Clark EM, Ness AR, Bishop NJ, Tobias JH (2006) *Association between bone mass and fractures in children: a prospective cohort study*. J Bone Miner Res. 21:1489-1495.
91. Farr JN, Amin S, Melton LJ, 3rd, Kirmani S, McCready LK, Atkinson EJ, Muller R, Khosla S (2014) *Bone strength and structural deficits in children and adolescents with a distal forearm fracture resulting from mild trauma*. J Bone Miner Res. 29:590-599.
92. Farr JN, Khosla S, Achenbach SJ, Atkinson EJ, Kirmani S, McCready LK, Melton LJ, 3rd, Amin S (2014) *Diminished bone strength is observed in adult women and men who sustained a mild trauma distal forearm fracture during childhood*. J Bone Miner Res. 29:2193-2202.
93. Crabtree NJ, Arabi A, Bachrach LK, Fewtrell M, El-Hajj Fuleihan G, Kecsckemethy HH, Jaworski M, Gordon CM, International Society for Clinical D (2014) *Dual-energy X-ray absorptiometry interpretation and reporting in children and adolescents: the revised 2013 ISCD Pediatric Official Positions*. J Clin Densitom. 17:225-242.
94. Pappa H, Thayu M, Sylvester F, Leonard M, Zemel B, Gordon C (2011) *Skeletal health of children and adolescents with inflammatory bowel disease*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 53:11-25.
95. Bianchi ML, Romano G, Saraifogor S, Costantini D, Limonta C, Colombo C (2006) *BMD and body composition in children and young patients affected by cystic fibrosis*. J Bone Miner Res. 21:388-396.
96. Sernet-Gaudelus I, Bianchi ML, Garabedian M, et al. (2011) *European cystic fibrosis bone mineralisation guidelines*. J Cyst Fibros. 10 Suppl 2:S16-23.
97. Heikkilä K, Pearce J, Maki M, Kaukinen K (2015) *Celiac disease and bone fractures: a systematic review and meta-analysis*. J Clin Endocrinol Metab. 100:25-34.
98. Fouda MA, Khan AA, Sultan MS, Rios LP, McAssey K, Armstrong D (2012) *Evaluation and management of skeletal health in celiac disease: position statement*. Can J Gastroenterol. 26:819-829.
99. Office of the Surgeon General (2004) *Bone Health and Osteoporosis: A Report of the Surgeon General*. In US Department of Health and Human Services (ed). Washington.
100. Dawson-Hughes B, El-Hajj Fuleihan G, Clark P (2013) *Bone care for the postmenopausal woman*. In Mitchell PJ, Misteli L (eds) World Osteoporosis Day Thematic Report. International Osteoporosis Foundation, Nyons.
101. Ebeling PR (2014) *Osteoporosis in men: Why change needs to happen*. In Mitchell PJ (ed) World Osteoporosis Day Thematic Report. International Osteoporosis Foundation, Nyons.
102. Centeno V, de Barboza GD, Marchionatti A, Rodriguez V, Tolosa de Talamoni N (2009) *Molecular mechanisms triggered by low-calcium diets*. Nutr Res Rev. 22:163-174.
103. Morr S, Cuartas E, Alwattar B, Lane JM (2006) *How much calcium is in your drinking water? A survey of calcium concentrations in bottled and tap water and their significance for medical treatment and drug administration*. HSS J. 2:130-135.
104. National Health and Medical Research Council (2006) *Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand including Recommended Dietary Intakes*. In.
105. Food and Agriculture Organization (2002) *Human vitamin and mineral requirements: Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation*. In. Rome.
106. Kudlacek S, Schneider B, Peterlik M, Leeb G, Klaushofer K, Weber K, Woloszczuk W, Willvonseder R, Austrian Study Group on Normative Values of Bone M (2003) *Assessment of vitamin D and calcium status in healthy adult Austrians*. Eur J Clin Invest. 33:323-331.
107. Hintzpetter B, Mensink GB, Thierfelder W, Muller MJ, Scheidt-Nave C (2008) *Vitamin D status and health correlates among German adults*. Eur J Clin Nutr. 62:1079-1089.
108. Anke M (2006) *Lebensnotwendigkeit, Toxizität, Versorgung, scheinbare Absorption und Bilanz der Alkali- und Erdalkalimetalle beim Menschen*. Sitzungsberichte der Mathematisch - Naturwissenschaftlichen Klasse der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften. Verlag der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften, Erfurt, Germany, pp 9-58.
109. Schulze MB, Linseisen J, Kroke A, Boeing H (2001) *Macronutrient, vitamin, and mineral intakes in the EPIC-Germany cohorts*. Ann Nutr Metab. 45:181-189.
110. Vyas A, Greenhalgh A, Cade J, Sanghera B, Riste L, Sharma S, Cruickshank K (2003) *Nutrient intakes of an adult Pakistani, European and African-Caribbean community in inner city Britain*. J Hum Nutr Diet. 16:327-337.
111. Ma J, Johns RA, Stafford RS (2007) *Americans are not meeting current calcium recommendations*. Am J Clin Nutr. 85:1361-1366.
112. Islam MZ, Lamberg-Allardt C, Karkkainen M, Ali SM (2003) *Dietary calcium intake in premenopausal Bangladeshi women: do socio-economic or physiological factors play a role?* Eur J Clin Nutr. 57:674-680.
113. Green TJ, Skeaff CM, Rockell JE, et al. (2008) *Vitamin D status and its association with parathyroid hormone concentrations in women of child-bearing age living in Jakarta and Kuala Lumpur*. Eur J Clin Nutr. 62:373-378.
114. Pasco JA, Henry MJ, Nicholson GC, Brennan SL, Kotowicz MA (2009) *Behavioural and physical characteristics associated with vitamin D status in women*. Bone. 44:1085-1091.
115. Metcalf PA, Scragg RK, Tukuitonga CF, Dryson EW (1998) *Dietary intakes of middle-aged European, Maori and Pacific Islands people living in New Zealand*. N Z Med J. 111:310-313.
116. Heaney RP, Dowell MS, Hale CA, Bendich A (2003) *Calcium absorption varies within the reference range for serum 25-hydroxyvitamin D*. J Am Coll Nutr. 22:142-146.
117. Priemel M, von Demarus C, Klatts TO, et al. (2010) *Bone mineralization defects and vitamin D deficiency: histomorphometric analysis of iliac crest bone biopsies and circulating 25-hydroxyvitamin D in 675 patients*. J Bone Miner Res. 25:305-312.
118. Steingrimsdottir L, Gunnarsson O, Indridason OS, Franzson L, Sigurdsson G (2005) *Relationship between serum parathyroid hormone levels, vitamin D sufficiency, and calcium intake*. JAMA 294:2336-2341.
119. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE (1997) *Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older*. N Engl J Med. 337:670-676.

120. Bischoff-Ferrari HA, Kiel DP, Dawson-Hughes B, Orav JE, Li R, Spiegelman D, Dietrich T, Willett WC (2009) *Dietary calcium and serum 25-hydroxyvitamin D status in relation to BMD among U.S. adults*. *J Bone Miner Res.* 24:935-942.
121. Ceglia L, da Silva Morais M, Park LK, Morris E, Harris SS, Bischoff-Ferrari HA, Fielding RA, Dawson-Hughes B (2010) *Multi-step immunofluorescent analysis of vitamin D receptor loci and myosin heavy chain isoforms in human skeletal muscle*. *J Mol Histol.* 41:137-142.
122. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, Orav JE, Stuck AE, Theiler R, Wong JB, Egli A, Kiel DP, Henschkowski J (2009) *Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: a meta-analysis of randomised controlled trials*. *BMJ* 339:b3692.
123. Mithal A, Wahl DA, Bonjour JP, et al. (2009) *Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D*. *Osteoporos Int.* 20:1807-1820.
124. Bischoff-Ferrari HA (2011) *Three steps to unbreakable bones: Vitamin D, calcium and exercise*. In Stenmark J, Misteli L (eds) *World Osteoporosis Day Thematic Report*. International Osteoporosis Foundation, Nyons.
125. Moyer VA, Force\* USPST (2013) *Vitamin D and calcium supplementation to prevent fractures in adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement*. *Ann Intern Med.* 158:691-696.
126. Darling AL, Millward DJ, Torgerson DJ, Hewitt CE, Lanham-New SA (2009) *Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis*. *Am J Clin Nutr.* 90:1674-1692.
127. Feskanich D, Weber P, Willett WC, Rockett H, Booth SL, Colditz GA (1999) *Vitamin K intake and hip fractures in women: a prospective study*. *Am J Clin Nutr.* 69:74-79.
128. Hamidi MS, Gajic-Veljanoski O, Cheung AM (2013) *Vitamin K and bone health*. *J Clin Densitom.* 16:409-413.
129. Morris MS, Jacques PF, Selhub J (2005) *Relation between homocysteine and B-vitamin status indicators and bone mineral density in older Americans*. *Bone.* 37:234-242.
130. McLean RR, Jacques PF, Selhub J, Tucker KL, Samelson EJ, Broe KE, Hannan MT, Cupples LA, Kiel DP (2004) *Homocysteine as a predictive factor for hip fracture in older persons*. *N Engl J Med.* 350:2042-2049.
131. Clarke M, Ward M, Strain JJ, Hoey L, Dickey W, McNulty H (2014) *B-vitamins and bone in health and disease: the current evidence*. *Proc Nutr Soc.* 73:330-339.
132. Tanumihardjo SA (2013) *Vitamin A and bone health: the balancing act*. *J Clin Densitom.* 16:414-419.
133. de Baaij JH, Hoenderop JG, Bindels RJ (2015) *Magnesium in man: implications for health and disease*. *Physiol Rev.* 95:1-46.
134. Kvamme JM, Gronli O, Jacobsen BK, Florholmen J (2014) *Risk of malnutrition and zinc deficiency in community-living elderly men and women: the Tromso Study*. *Public Health Nutr.* 1-7.
135. Tucker KL (2014) *Vegetarian diets and bone status*. *Am J Clin Nutr.* 100 Suppl 1:329S-335S.
136. Fenton TR, Tough SC, Lyon AW, Eliasziw M, Hanley DA (2011) *Causal assessment of dietary acid load and bone disease: a systematic review & meta-analysis applying Hill's epidemiologic criteria for causality*. *Nutr J.* 10:41.
137. Moseley KF, Weaver CM, Appel L, Sebastian A, Sellmeyer DE (2013) *Potassium citrate supplementation results in sustained improvement in calcium balance in older men and women*. *J Bone Miner Res.* 28:497-504.
138. Jehle S, Hulter HN, Krapf R (2013) *Effect of potassium citrate on bone density, microarchitecture, and fracture risk in healthy older adults without osteoporosis: a randomized controlled trial*. *J Clin Endocrinol Metab.* 98:207-217.
139. Kanis JA, Johansson H, Johnell O, Oden A, De Laet C, Eisman JA, Pols H, Tenenhouse A (2005) *Alcohol intake as a risk factor for fracture*. *Osteoporos Int.* 16:737-742.
140. Barger-Lux MJ, Heaney RP (1995) *Caffeine and the calcium economy revisited*. *Osteoporos Int.* 5:97-102.
141. Hallstrom H, Wolk A, Glynn A, Michaelsson K (2006) *Coffee, tea and caffeine consumption in relation to osteoporotic fracture risk in a cohort of Swedish women*. *Osteoporos Int.* 17:1055-1064.
142. Barrett-Connor E, Chang JC, Edelstein SL (1994) *Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk consumption*. The Rancho Bernardo Study. *JAMA* 271:280-283.
143. De Laet C, Kanis JA, Oden A, et al. (2005) *Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis*. *Osteoporos Int.* 16:1330-1338.
144. Migliaccio S, Greco EA, Wannenes F, Donini LM, Lenzi A (2014) *Adipose, bone and muscle tissues as new endocrine organs: role of reciprocal regulation for osteoporosis and obesity development*. *Horm Mol Biol Clin Investig.* 17:39-51.
145. Premaor MO, Pilbrow L, Tonkin C, Parker RA, Compston J (2010) *Obesity and fractures in postmenopausal women*. *J Bone Miner Res.* 25:292-297.
146. Compston JE, Flahive J, Hooven FH, et al. (2014) *Obesity, health-care utilization, and health-related quality of life after fracture in postmenopausal women: Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW)*. *Calcif Tissue Int.* 94:223-231.
147. Hickson M (2006) *Malnutrition and ageing*. *Postgrad Med J.* 82:2-8.
148. Dawson-Hughes B, Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, Burckhardt P, Fuleihan GE, Josse RG, Lips P, Morales-Torres J, Yoshimura N (2010) *IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults*. *Osteoporos Int.* 21:1151-1154.
149. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Giovannucci E, Dietrich T, Dawson-Hughes B (2005) *Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials*. *JAMA* 293:2257-2264.
150. Heaney RP, Davies KM, Chen TC, Holick MF, Barger-Lux MJ (2003) *Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol*. *Am J Clin Nutr.* 77:204-210.
151. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. (2013) *Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group*. *J Am Med Dir Assoc.* 14:542-559.
152. Schurch MA, Rizzoli R, Slosman D, Vadas L, Vergnaud P, Bonjour JP (1998) *Protein supplements increase serum insulin-like growth factor-I levels and attenuate proximal femur bone loss in patients with recent hip fracture. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial*. *Ann Intern Med.* 128:801-809.
153. Milne AC, Potter J, Vivanti A, Avenell A (2009) *Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition*. *Cochrane Database Syst Rev.* CD003288.
154. Avenell A, Handoll HH (2010) *Nutritional supplementation for hip fracture aftercare in older people*. *Cochrane Database Syst Rev.* CD001880.
155. Botella-Carretero JJ, Iglesias B, Balsa JA, Arrieta F, Zamarron I, Vazquez C (2010) *Perioperative oral nutritional supplements in normally or mildly undernourished geriatric patients submitted to surgery for hip fracture: a randomized clinical trial*. *Clin Nutr.* 29:574-579.
156. Devine A, Dick IM, Islam AF, Dhaliwal SS, Prince RL (2005) *Protein consumption is an important predictor of lower limb bone mass in elderly women*. *Am J Clin Nutr.* 81:1423-1428.
157. Meng X, Zhu K, Devine A, Kerr DA, Binns CW, Prince RL (2009) *A 5-year cohort study of the effects of high protein intake on lean mass and BMC in elderly postmenopausal women*. *J Bone Miner Res.* 24:1827-1834.
158. Dawson-Hughes B, Harris SS, Rasmussen H, Song L, Dallal GE (2004) *Effect of dietary protein supplements on calcium excretion in healthy older men and women*. *J Clin Endocrinol Metab.* 89:1169-1173.
159. Rizzoli R, Stevenson JC, Bauer JM, et al. (2014) *The role of dietary protein and vitamin D in maintaining musculoskeletal health in postmenopausal women: a consensus statement from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO)*. *Maturitas.* 79:122-132.
160. Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, et al. (2013) *Impact of nutrition on muscle mass, strength, and performance in older adults*. *Osteoporos Int.* 24:1555-1566.
161. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. (2010) *Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People*. *Age Ageing* 39:412-423.
162. Patel HP, Syddall HE, Jameson K, Robinson S, Denison H, Roberts HC, Edwards M, Dennison E, Cooper C, Aihie Sayer A (2013) *Prevalence of sarcopenia in community-dwelling older people in the UK using the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition: findings from the Hertfordshire Cohort Study (HCS)*. *Age Ageing* 42:378-384.
163. Akesson K, Mitchell PJ (2012) *Capture the Fracture: A global campaign to break the fragility fracture cycle*. In Stenmark J, Misteli L (eds) *World Osteoporosis Day Thematic Report*. International Osteoporosis Foundation, Nyon.
164. Akesson K, Marsh D, Mitchell PJ, McLellan AR, Stenmark J, Pierroz DD, Kyer C, Cooper C, Group IOFFW (2013) *Capture the Fracture: a Best Practice Framework and global campaign to break the fragility fracture cycle*. *Osteoporos Int.*
165. Mitchell PJ, Ganda K, Seibel MJ (2015) *Australian and New Zealand Bone and Mineral Society Position Paper on Secondary Fracture Prevention Programs*. In. In press.
166. Osteoporosis Canada (2013) *Make the FIRST break the LAST with Fracture Liaison Services*. In.
167. Osteoporosis New Zealand (2012) *Bone Care 2020: A systematic approach to hip fracture care and prevention for New Zealand*. In. Wellington.
168. Chandran M, Tan MZ, Cheen M, Tan SB, Leong M, Lau TC (2013) *Secondary prevention of osteoporotic fractures--an "OPTIMAL" model of care from Singapore*. *Osteoporos Int.* 24:2809-2817.
169. Gittoes N, McLellan AR, Cooper A, et al. (2014) *Effective Secondary Prevention of Fragility Fractures: Clinical Standards for Fracture Liaison Services*. In. National Osteoporosis Society, Camerton.
170. National Bone Health Alliance (2014) *Fracture Prevention CENTRAL*. <http://www.nbha.org/fpc> Accessed 18 August 2014.
171. Cranney A, Guyatt G, Griffith L, Wells G, Tugwell P, Rosen C, Osteoporosis Methodology G, The Osteoporosis Research Advisory G (2002) *Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. IX: Summary of meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis*. *Endocr Rev.* 23:570-578.
172. McCloskey E (2009) *FRAX® Identifying people at high risk of fracture: WHO Fracture Risk Assessment Tool, a new clinical tool for informed treatment decisions*. In. Nyons, Switzerland.
173. World Health Organization Collaborating Centre for Metabolic Bone Diseases University of Sheffield UK (2013) *FRAX® WHO Fracture Risk Assessment Tool*. <http://www.shef.ac.uk/FRAX/> Accessed 20 August 2014.
174. Si L, Winzenberg TM, Jiang Q, Chen M, Palmer AJ (2015) *Projection of osteoporosis-related fractures and costs in China: 2010-2050*. *Osteoporos Int.*
175. Tsai MS, Lin CL, Tu YK, Lee PH, Kao CH (2015) *Risks and predictors of osteoporosis in patients with inflammatory bowel diseases in an Asian population: a nationwide population-based cohort study*. *Int J Clin Pract.* 69:235-241.
176. Mooney PD, Leeds JS, Libzo N, et al. (2014) *Case-finding for coeliac disease in secondary care: a prospective multicentre UK study*. *Dig Liver Dis.* 46:32-35.
177. Ludvigsson JF, Bai JC, Biagi F, et al. (2014) *Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology*. *Gut.* 63:1210-1228.
178. Wilt TJ, Shaikat A, Shamliyan T, Taylor BC, MacDonald R, Tacklind J, Rutks I, Schwarzenberg SJ, Kane RL, Levitt M (2010) *Lactose intolerance and health*. *Evid Rep Technol Assess.* 1-410.
179. Suchy FJ, Brannon PM, Carpenter TO, et al. (2010) *NIH consensus development conference statement: Lactose intolerance and health*. *NIH Consens State Sci Statements.* 27:1-27.

*El presente informe resalta el papel que juega la nutrición en el desarrollo y mantenimiento de un esqueleto sano durante todo el ciclo de vida. Se ocupa de los problemas de salud pública asociados con la ingesta insuficiente de calcio, vitamina D y proteínas, así como otros micronutrientes esenciales para la salud músculoesquelética, mientras que delinea estrategias para abordar estas deficiencias.*

*Comenzando por la importancia de la nutrición materna para el feto en crecimiento, el informe continúa a través de las etapas de la vida para poner de relieve la necesidad de: los niños y los adolescentes de aumentar la masa ósea pico máxima; los adultos de evitar la pérdida prematura de hueso; y la tercera edad de prevenir la osteoporosis y recibir el tratamiento adecuado, cuando sea necesario.*

#### **PROF CYRUS COOPER**

Chair del Comité de Asesores Científicos, IOF



Patrocinadores Oficiales del Día Mundial de la Osteoporosis 2015



Promotores de la Nutrición

AUTORES **Cyrus Cooper** University of Southampton, UK  
**Bess Dawson-Hughes** Tufts University, USA  
**Catherine M. Gordon** Brown University, USA  
**René Rizzoli** Geneva University Hospitals, Switzerland  
ESCRITOR **Paul Mitchell** Synthesis Medical Limited and University of Notre Dame, Australia  
EDITORES **Charanjit K. Jagait** IOF  
**Laura Mistelli** IOF  
REVISORES **Mark Edwards, Nick Harvey**  
MRC Lifecourse Epidemiology Unit, University of Southampton, UK  
**Dominique Pierroz** IOF  
DISEÑO **Gilberto D Lontro** IOF

díaMundial de la Osteoporosis  
20 octubre

AMA TUS  
HUESOS

**International Osteoporosis Foundation**  
rue Juste-Olivier, 9 • CH-1260 Nyon  
Switzerland  
T +41 22 994 01 00 F +41 22 994 01 01  
info@iofbonehealth.org  
[www.iofbonehealth.org](http://www.iofbonehealth.org)

FOTO DE TAPA **GILBERTO LONTRO**