

Revista Cubana de *Reumatología*

Órgano oficial de la Sociedad Cubana de Reumatología y el Grupo Nacional de Reumatología
Volumen IX Números 9 y 10, 2007 ISSN: 1817-5996

www.revreumatologia.sld.cu



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Osteoporosis. Algunos aspectos relacionados con alimentación y nutrición

De la Concepción Izaguirre Ludmila*, López Cabrejas Gilberto**

*Especialista de 1er Grado en medicina interna y nutrición

**Especialista de 1ero Grado en reumatología

Servicio Nacional de Reumatología, Facultad de medicina "10 de Octubre", Instituto de Ciencias Médicas de La Habana, La Habana, Cuba

RESUMEN

La osteoporosis es una enfermedad sistémica caracterizada por una disminución de la masa ósea y un deterioro de la arquitectura microscópica del hueso, que lleva a un incremento de la fragilidad del mismo y al consecuente aumento de la susceptibilidad para fracturas óseas. Su elevada y creciente prevalencia a nivel mundial la han convertido en una epidemia silenciosa. Son numerosos los factores de riesgo relacionados con ella. Entre estos, los estilos de vida y la nutrición ocupan un lugar importante en su prevención y tratamiento. Están involucrados varios nutrientes de forma más o menos importante: el calcio y el fósforo, la vitamina D, las proteínas de la dieta, el consumo de alcohol y cafeína, etc. Las recomendaciones acerca de alimentación, nutrición y estilos de vida en el paciente con osteoporosis son similares a las de otras enfermedades crónicas de manera que es muy importante recomendar el incremento en la ingestión de calcio pero además sería apropiado lograr la restricción en el consumo de sal, de proteínas de origen animal, alcohol y cafeína así como el incremento de la actividad física, la exposición a la luz solar y el mantenimiento de un peso corporal adecuado. Palabras clave: Alimentación, nutrición, prevención, estilos de vida.

Palabras claves: osteoporosis, nutrición

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis es una enfermedad metabólica caracterizada por una disminución de la calidad del hueso secundaria a una alteración del equilibrio entre formación y resorción ósea. Existe, en la misma, una reducción tanto de la matriz proteica como mineral a la vez que se dan varias alteraciones en la microestructura del hueso todo lo que aumenta el riesgo de rotura del mismo. Puede ser primaria (involuntiva, senil o idiopática) o secundaria a diversas enfermedades. El interés de esta enfermedad radica en la obvia elevación del riesgo de fracturas relacionado con la reducción de la densidad mineral ósea.¹

Por su alta prevalencia y la elevada mortalidad asociada a sus complicaciones así como por el marcado impacto negativo que tiene sobre la calidad de vida y los elevados costos sanitarios y sociales que implica es considerada un importante y creciente problema de salud pública. Se le ha denominado "la epidemia silenciosa del siglo XXI" y dado el envejecimiento demográfico que padece el mundo actual es un problema en progresión y constituye la principal causa de fracturas óseas en mujeres posmenopáusicas y en ancianos.²

Son muchos los factores involucrados en su etiopatogenia, entre los más importantes se encuentran los nutricionales, la genética del individuo, los antecedentes familiares, el sexo y el

nivel hormonal, la menopausia precoz y los estilos de vida no saludables, especialmente el sedentarismo.

Es claro según las evidencias disponibles que resulta más eficiente prevenir el problema que tratar sus consecuencias; los conocimientos acerca de la genética de la enfermedad así lo demuestran. Se ha relacionado el pico de masa ósea con distintos genes siendo uno de los más conocidos el genotipo del receptor de la vitamina D aceptándose que la genética explicaría alrededor del 80% de la varianza en la masa ósea.³⁻⁴

La adquisición de este pico de masa ósea estaría además directamente relacionado con la actuación de las hormonas sexuales sobre el IGF-1 (insulin-like growth factor-1) que también es estimulado por diferentes nutrientes entre los que las proteínas son determinantes,⁴ aunque también por factores no nutricionales.

La masa ósea se incrementa progresivamente desde la infancia hasta la juventud donde se alcanza el pico de la misma. La edad límite varía según los diferentes estudios. En mujeres se ubica alrededor de los 15 años con algunas variaciones en los diferentes estudios, y en los hombres alrededor de los 23 años aunque otros autores la refieren entre los 13-17 años.¹⁻⁴

Se ha calculado que un incremento de un 5% en la masa ósea en la juventud puede reducir el riesgo de desarrollar osteoporosis en un 40%.⁵ Por ello la prevención primaria en la infancia, adolescencia y juventud a través de la educación para la salud promoviendo una alimentación sana con un adecuado aporte de calcio y ejercicio físico regular son factores esenciales para conseguir un pico máximo de masa ósea, reducir la incidencia de osteoporosis en etapas más tardías de la vida y por lo tanto reducir de forma eficaz la aparición de fracturas y complicaciones asociadas. Al mismo tiempo las acciones dirigidas a detectar y modificar los factores que aceleran la pérdida de masa ósea así como la prevención de aparición de fracturas en pacientes con osteoporosis ya definida, como parte de la prevención secundaria y terciaria respectivamente, son esenciales en el manejo de esta enfermedad.²

Aunque son varias las especialidades involucradas en su diagnóstico y tratamiento son los médicos de la atención primaria de salud los llamados a prevenir y en última instancia, a diagnosticar tempranamente este padecimiento a través de la sospecha clínica oportuna y de esta forma incidir positivamente en el cuadro de salud de la población.

Los aspectos nutricionales en la salud ósea están bien establecidos. Están involucrados varios nutrientes de forma más o menos importante, entre ellos el calcio (Ca) y el fósforo (P), la vitamina D, las proteínas alimentarias, el consumo de alcohol y cafeína entre otros. En este trabajo trataremos de abordar los aspectos más notables de aquellos con mayor relevancia.

DESARROLLO

El hueso es un tejido formado en un 2-5% de su volumen por células y entre un 95-98% por materia no viva constituida en la misma proporción por materia proteica y mineral. La estructura proteica se basa en fibras de colágeno tipo I en su mayor parte y en otras proteínas como osteocalcina, osteonectina, fibronectina, sialoproteína ósea, etc. La parte mineral es esencialmente hidroxapatita imperfecta rica en carbonatos que contienen 37-40% de calcio y 50-58% de fosfato y además pequeñas cantidades de sodio, potasio, magnesio y citrato.⁴

Una vez alcanzado el pico de masa ósea, ésta masa se estabiliza y luego la pérdida aparece ante determinadas circunstancias patológicas (inmovilización, ingestión de glucocorticoides, entre otros) o fisiológicas a partir de determinada edad que en la mujer se ubica alrededor de los 30 años siendo luego crítica en los cinco años posteriores a la menopausia y en el hombre alrededor de los 50 años.⁵

Fisiopatología del recambio óseo

El denominado remodelado óseo tiene extraordinaria importancia por lo que supone mantener la integridad de nuestro esqueleto, una vez conseguido el desarrollo completo del mismo (denominado modelado óseo). Éste es un proceso donde la resorción o destrucción ósea se sigue de la formación de hueso en un proceso acoplado.⁶

El remodelado óseo es un proceso dinámico que ocurre, de forma continua, ya sea sistémica o localmente, tanto en circunstancias normales como patológicas y sus fines son varios: contribuir a la homeostasis del calcio es uno de ellos y

el principal, pero también lo son el acondicionar el esqueleto a sus cargas mecánicas y el reparar el hueso viejo o dañado. Se distingue del modelado óseo, que se lleva a efecto hasta que el esqueleto adquiere su máximo desarrollo, también llamado "pico de masa ósea" y que se adquiere en los primeros años de la vida,⁷ en los que predomina una tasa neta de formación de hueso, mientras que en el remodelado lo prioritario es una resorción ósea y consecuentemente, una pérdida, en mayor o menor intensidad, de hueso.

Este remodelado experimenta una aceleración en la mujer después de la menopausia, de manera importante en los 5 primeros años de la misma, y también luego de los 20 años de pasada esta. Este proceso de aceleración postmenopáusica es heterogénea y de distinta intensidad entre las mujeres y hace que hoy en día se considere que hay mujeres perdedoras de masa ósea rápidas o lentas, teniendo obviamente las rápidas más propensión al desarrollo de una osteoporosis en etapas posteriores. En esta mayor o menor pérdida de masa ósea un factor muy importante y que establece diferencias significativas entre la tasa de pérdida de masa ósea en mujeres es el índice de masa corporal (IMC). Se ha observado que el mismo se correlaciona de forma directa y positiva con la masa ósea.⁸ Esto nos hace suponer que las mujeres postmenopáusicas con exceso de peso, quizás por tener más estrógenos, dada la conversión de los andrógenos en el tejido graso (estrógenos endógenos), tengan una menor tasa de pérdida de masa ósea por ser su remodelado de menor intensidad.

De forma general diversos estudios han demostrado una correlación positiva entre masa ósea con el peso corporal, masa magra y masa grasa encontrando la mejor correlación entre masa ósea y masa adiposa.⁹ Las personas con peso más elevado tienen elevada protección contra las fracturas por osteoporosis y por otras causas. Por el contrario los ancianos muy delgados tienen elevado riesgo de sufrirlas.¹⁰

Calcio

El calcio es el cuarto componente de nuestro organismo, después del oxígeno, hidrógeno y nitrógeno⁽¹¹⁾, y representa como habíamos mencionado entre el 38-40% de la composición total mineral del hueso, sin que varíe con la edad una vez completado el desarrollo esquelético.¹²

El papel del Calcio como elemento esencial en el desarrollo, crecimiento, mineralización y mantenimiento esquelético ha sido corroborado a través de los años. Junto al fósforo representa uno de los nutrientes más estudiados en la prevención y tratamiento de la osteoporosis. En peso, el calcio representa el 40% del mineral óseo y el fósforo el 60%.¹³

Interacción calcio, fósforo, vitamina D y osteoporosis

De manera constante el plasma está sobresaturado de calcio y fósforo, ya que el producto iónico de las concentraciones de ambos es superior a la formación de compuestos entre los dos. Para el óptimo funcionamiento del metabolismo óseo la relación calcio/ fósforo alimentarios debe ser superior o igual a 1. Esto ocurre en alimentos como la leche y derivados así como también en algunos pescados enlatados que a su vez suelen ser ricos en sodio lo que favorece la pérdida de calcio por la orina o calciuria. La vitamina D ejerce sobre esta relación una acción

positiva, favoreciendo la absorción a través de intestino y al mismo tiempo la deposición de los minerales en el hueso, motivo por el cual la relación calcio / fósforo en plasma mantiene un valor estable.⁷

Metabolismo del calcio:

De forma general podemos decir que los principales mecanismos reguladores del metabolismo cálcico son los dependientes de las hormonas por ello denominadas calciotropas: la parathormona, calcitonina, y la vitamina D, a través de sus metabolitos activos. La vitamina D promueve la absorción intestinal, la parathormona aumenta su reabsorción tubular, mientras que la calcitonina la disminuye e induce hipercalciuria. Otras acciones de estas hormonas con relación al calcio son indirectas, así la parathormona al destruir hueso libera calcio, y la calcitonina ocasiona lo contrario. Otras hormonas como las esteroideas, las tiroideas y la hormona del crecimiento (GH) tienen un papel menos importante en la homeostasis cálcica.⁷

Una ingestión baja de calcio determina bajas concentraciones séricas de este mineral lo que desencadena todos estos mecanismos regulatorios para tratar de compensar y normalizar esta situación. Se produce inmediatamente liberación de parathormona (PTH) que favorece la liberación de Calcitriol por el riñón y de esta manera se incrementa la absorción intestinal de calcio y disminuye la excreción renal. Al mismo tiempo la PTH produce aumento de la movilización del calcio de los huesos por lo que su mecanismo regulatorio es favorable a corto plazo sin embargo, a largo plazo, cuando las ingestiones de calcio son bajas y sostenidas el resultado final es la desmineralización ósea y el hiperparatiroidismo.⁷

Su absorción es difícil en el tracto intestinal, alcanza el 30% de lo ingerido en adultos y es mayor en la lactancia y la adolescencia donde llega a absorberse entre 35-45% del ingerido. Algunas sustancias contenidas en vegetales como fitatos y oxalatos inhiben su absorción y también lo hace la fibra insoluble. Otras como las isoflavonas contenidas en las leguminosas mejoran la fijación del calcio al hueso El calcio que mejor se absorbe es el calcio solubilizado como lo está en la leche u otros zumos suplementados artificialmente, sobre todo si se ingiere con las comidas y no con el estómago vacío.⁷

Por todo ello se supone que la absorción de calcio con una alimentación variada es de aproximadamente 30-40% del calcio alimentario y por lo tanto serían necesarios 1100 mg/día de calcio para absorber aproximadamente 200 mg introduciendo un factor de seguridad al tomar en consideración la ingestión de vegetales y la menor absorción del mineral que se produce con la edad.¹⁴

Un adecuado metabolismo del calcio es el que da lugar a un equilibrio entre el aporte de calcio y su eliminación. El denominado POOL estable de calcio depende de la ingesta, absorción intestinal y resorción ósea como aportes, y de la aposición ósea y eliminación renal y fecal como "pérdidas" de calcio. Las pérdidas se producirán por vía renal y digestiva (300 mg/día) y del que se deposita en el hueso (500 mg/día), lo que se equilibra con el aporte del derivado de la resorción ósea (500 mg/día) y del ingerido y absorbido a nivel intestinal (300 mg/día).⁷

Es obligado comentar las interacciones que puede tener el calcio con otros minerales en cuanto a su absorción intestinal. Así, es muy manifiesta con el hierro, donde ambos son competitivos para la absorción intestinal si se dan juntos, lo que obliga a separarlos e incluso a tener que incrementar su dosis. Por ello en las embarazadas, cuando se recomienda un suplemento de calcio, debe incrementarse el de hierro.¹⁵ La absorción de plomo está inversamente relacionada con la de calcio,¹ lo que es muy importante para combatir la intoxicación por plomo, uno de los más importantes polucionantes en la actualidad. El calcio inhibe la absorción intestinal del magnesio y el déficit de magnesio suele acompañarse de un balance cálcico positivo.²

Calcio alimentario. Niveles de ingestión adecuada:

La ingestión adecuada es el valor de ingestión dietética diaria promedio basada en aproximaciones o estimaciones observadas o determinadas experimentalmente en grupos de personas aparentemente sanas, el cual se asume que es adecuado.

En la infancia la retención diaria de calcio en el tejido óseo es de 150-200 mg y se incrementa hasta 400-500 mg en el período de desarrollo puberal. Es durante esta etapa que constituye factor crítico en la formación de un adecuado pico de masa ósea. Los adultos jóvenes normales por su parte requieren de una biodisponibilidad neta promedio de 150 mg para igualar las pérdidas urinarias lo que corresponde a una ingestión de 540 mg de calcio y para lograrla la recomendación nutricional debe situarse al menos en 800 mg/día. De igual forma en la menopausia al reducirse la absorción por transporte activo y aumentar las pérdidas renales se precisan niveles de ingestión mayores (alrededor de 990 mg en las premenopáusicas y 1500 mg en la postmenopausia) para conseguir un balance equilibrado del mineral.⁷⁻¹⁷

El envejecimiento del ser humano se asocia con una disminución de la ingestión de calcio y vitamina D, una disminución de la exposición a la luz solar, de la producción cutánea de vitamina D3 y renal de 1,25 dihidroxi-vitamina D3 así como de la absorción intestinal de calcio. Todo ello predispone a la pérdida de tejido óseo a medida que el individuo envejece generalmente de una forma lenta y progresiva. Por ello los niveles adecuados de ingestión son mayores también en los ancianos.

Se conoce que la ingestión de calcio a cualquier edad tiene un efecto beneficioso sobre la densidad mineral ósea. En varones las recomendaciones de ingestas cálcicas suelen ser bastantes constantes, alrededor de 800-1000 mg/día. En la adolescencia se elevan a 1200 mg/día y recientemente se han propuesto 1500 mg/día en los ancianos. En los niños menores de un año, en ambos sexos, se recomiendan aproximadamente entre 400-600 mg/día de este mineral. En mujeres las recomendaciones son mayores tanto en Estados Unidos como en Europa alcanzando los 1200-1500 mg/día en mujeres posmenopáusicas, gestantes y lactantes.¹⁸

Los niveles establecidos de ingestión diaria adecuada de calcio para la población cubana son de 360-540mg para el primer año de edad, de 800mg para niños entre 1 a 10 años, de 1200mg para adolescentes (10-18 años) y de 800mg para adultos de ambos sexos. Las mujeres embarazadas y aquellas que lactan

deben ingerir 400 mg adicionales. El nivel máximo de ingestión tolerable es de 2,5gr./día.¹⁹

La fuente principal de calcio en la dieta son los productos lácteos, vegetales de hojas como la col, brócoli entre otros, y los alimentos fortificados con calcio, los huesos blandos de peces (sardinias y salmón) y los huesos de las patas de pollo.

La recomendación de 1200mg de calcio puede ser cubierta, por ejemplo, con la ingestión de una botella de leche fluida con 2% de grasa, dos tazas y media de yogurt de leche entera, una taza de polvo de leche descremada.

Es decir que para lograr estos niveles de ingestión se requiere de un elevado consumo de productos lácteos y derivados, vegetales y pescados lo que nos permite suponer que en nuestra población dadas sus costumbres, gustos y preferencias, existe una elevada prevalencia de consumo cálcico inadecuado o bajo por lo que sería importante y de mucha utilidad detectar las personas en riesgo para prevenir consecuencias futuras.

Clasificación de alimentos como fuente de calcio (mg)

La tabla 1 muestra los miligramos de calcio por cada 100 gramos de alimentos listos para el consumo⁽²⁰⁾. Se considera excelente fuente de calcio cuando el alimentos aporta más de la mitad de la cantidad recomendada; buena fuente de calcio cuando el aporte está entre el 20-50% de la recomendación diaria.

Vitamina D.

Es uno de los elementos más importantes vinculados con la regulación del metabolismo del calcio en el organismo. Se le conoce como una sustancia hormonal más que como una vitamina con acciones inmunomoduladoras las cuales actúan directamente sobre el osteoblasto con estímulo anabólico sobre este y además acciones a nivel de la unidad formadora de colonias del fibroblasto (CFU-F) estimulando las células mesenquimales para producir osteoblastos e igualmente con acciones en la mineralización ósea a través de efectos en las prostaglandinas. Tiene además un efecto potente inhibidor de la resorción ósea in vivo. In vitro se han descrito acciones opuestas.²¹⁻²²

Es una sustancia liposoluble, sensible a la luz y el calor que en los alimentos se encuentra fundamentalmente como colecalciferol (D3) y ergocalciferol y se mide en microgramos o unidades internacionales (1µc = 40UI).

En el ser humano la mayor parte de la Vitamina D procede del colesterol y su derivado el ergosterol que se transforma en ergocalciferol (D2) por exposición a los rayos ultravioletas y en 1,25 dihidroxicolecalciferol (1-25 (OH)₂-D₃) por hidroxilaciones posteriores en hígado y riñón.⁴ Su forma sintética y activa se llama calcitriol.

En ausencia de esta vitamina la absorción de calcio es muy baja, alrededor del 12,5% del aporte. De cualquier manera su deficiencia es poco frecuente pues se garantiza con la exposición a la luz solar. Es por ello que se recomiendan cantidades mínimas de vitamina D alimentaria, alrededor de 10 µc o 400 UI diarios. La determinación de los niveles séricos de vitamina D en su fase de 1-25 (OH)₂-D₃ es el indicador más habitual del estatus de esta vitamina y se ha correlacionado con

la cantidad de masa ósea de la columna lumbar y del cuello femoral.²³

Fósforo y proteínas alimentarias

Un adulto normal tiene de 10 a 13g de fósforo por Kg. de peso (700 a 900g como media), del cual aproximadamente el 85% está en el esqueleto y el restante principalmente en el músculo. El fósforo, como fosfatos, es necesario para una amplia variedad de funciones orgánicas. Independientemente de la mineralización ósea (fósforo inorgánico), es constituyente de los fosfolípidos (fósforo orgánico) y tiene una importante función en la producción de energía, actúa también como segundo mensajero en el sistema endocrino (cAMP), como soporte del ADN y ARN, y como control de la síntesis renal de vitamina D, cuyo exceso bloquea la misma; consecuentemente su déficit puede inducir múltiples manifestaciones.²⁴

El fósforo tiene acción antiosificante que obra a través de dos mecanismos fundamentales: el incremento en la secreción de paratohormona y la reducción de la absorción intestinal de calcio.

Las recomendaciones de fósforo son de aproximadamente 700-800mg/día en los adultos pero se elevan a 1200mg diarios en los adolescentes dado que el fósforo es muy necesario en los períodos de rápido crecimiento óseo.⁹

La regulación del balance del fósforo es más bien responsabilidad del riñón, el cual limita o aumenta su excreción en concordancia con los niveles de ingestión de este y su efecto sobre los niveles plasmáticos.

Proteínas de la dieta

Los bajos consumos de proteínas generalmente se acompañan de menor masa muscular y también ósea probablemente por reducción del componente proteico de la estructura ósea. Es bien conocida la reducción paralela de la masa ósea y muscular que se da en adultos y ancianos, donde ambas pueden reducirse en un 35-45%.¹⁴ La ingesta proteica baja menor de 45-55g/día en los varones y menor de 45g/día en las mujeres es perjudicial tanto para adquirir el pico de masa ósea en la adolescencia como para conservarla en los adultos y ancianos. La normalización de la ingesta proteica (alrededor de 1g/Kg./día) produce un aumento del IGF-1, que tiene efecto anabolizante óseo a través del estímulo de los osteoblastos y de la hidroxilación renal de vitamina D.²⁵

Por otro lado se plantea que las elevadas ingestas proteicas también se podrían acompañar de reducción de masa ósea dado que un gramo en exceso de proteínas de la dieta se acompaña de la pérdida urinaria de 1mg de calcio.¹ Se supone que las excesivas cargas de proteína, superiores a 2 g/kg/día, favorecerían la descalcificación al reducir el PH, pero este hecho aún no ha sido demostrado en humanos.⁹

En la práctica sin embargo las dietas occidentales suelen contener elevadas cantidades de alimentos ricos en fósforo y proteínas huevos, carnes, pescados y lácteos, sin tener una repercusión evidente sobre la absorción y fijación del calcio.¹⁴

Con relación a la leche de soja es importante conocer que a pesar del importante aporte de isoflavonas que la caracteriza, el aporte de calcio es escaso (4mg/100ml) en comparación con la

leche o el yogurt (120mg/100ml), además de ser aquel calcio mal absorbible por acompañarse de fibra insoluble, oxalatos y fitatos.²⁶

Alcohol:

Aunque se plantea que el consumo moderado de alcohol se acompaña generalmente de una mayor densidad mineral ósea y de una reducción del riesgo de fracturas del cuello femoral se conoce también que en el alcoholismo crónico hay una reducción de la densidad mineral por varios mecanismos: el alcohol tiene efecto tóxico directo sobre los osteoblastos; generalmente el consumo excesivo y crónico de este se acompaña de malnutrición y finalmente las caídas son más frecuentes en el alcohólico lo que lo expone a mayor riesgo de fracturas. El mayor efecto nocivo aparece con el consumo igual o mayor a 30 gramos de alcohol diarios.⁴

Cafeína:

La cafeína tiene efecto transitorio sobre la calciuria de manera que la incrementa entre 1 y 3 horas luego de su ingestión, sin embargo este efecto no se ha comprobado de forma mantenida. Las mujeres posmenopáusicas que toman poca leche y consumen 2 o más tazas de café tienen una menor densidad mineral ósea.

Otros:

Muchos otros nutrientes y factores alimentarios o relacionados con la alimentación pueden ser importantes para la salud del hueso a largo plazo y para la prevención de la osteoporosis. Entre ellos el flúor, el zinc, cobre, manganeso, boro, vitamina A, vitamina C, vitamina K, las vitaminas del complejo B, el potasio y el sodio así como la actividad física y el tabaquismo.

CONCLUSIÓN:

Tomando en consideración los elementos anteriormente analizados parecen útiles algunas recomendaciones acerca de alimentación, nutrición y estilos de vida, similares a las de otras enfermedades crónicas. No solo es importante recomendar el incremento en la ingestión de calcio, sino que además sería apropiado lograr la restricción en el consumo de sal, de proteínas de origen animal, alcohol y cafeína así como el incremento de la actividad física, la exposición a la luz solar y el mantenimiento de un peso corporal adecuado.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Krall EA, Dawson-Hughes B. Osteoporosis. En: Shils ME, Olson JA, Ross AC, editors. *Nutrición en salud y enfermedad*. México, Interamericana, 2002:1563-76.
2. Jordán M, Pachón L, Ponce de León L, Robainas I, Moreno SE. Osteoporosis: ¿Un problema de salud prevenible? *Rev méd electrón [Seriada en línea]* 2006;29(5). Disponible en URL:<http://www.cpmtz.sld.cu/revistamedica/año2006/tema16.htm>.
3. Parfitt AM. Targeted and nontargeted bone remodeling: Relationship to basic multicellular unit origination and progression. *Bone* 2002;30: 5-7.
4. Oria E. Factores preventivos y nutricionales de la osteoporosis. *Anales Sis San Navarra* 2003;26(3):81-90.

5. Mora S, Gisanz V. Establishment of peak bone mass. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003;32:39-63.
6. Eriksen EF, Vesterby A, Kassem M, Melsen F, Mosekilde L. Bone remodeling and bone structure. En: Mundy GR, Martin TJ, editores. *Physiology and pharmacology of bone*. Berlin: Springer-Verlag; 1993. p.67-109.
7. Rico H, Revilla M, Hernández ER, Villa LF, Álvarez de Buergo M. Sex differences in the acquisition of total bone mineral mass peak assessed through dual-energy X-ray absorptiometry. *Calcif Tissue Int* 1992;51:251-4.
8. Revilla M, Villa LF, Sánchez-Atrio A, Hernández ER, Rico H. Influence of body mass index on the age-related slope of total and regional bone mineral content. *Calcif Tissue Int* 1997;61:134-8.
9. De Vernejool MC. Nutrition et maladies osseuses. En: Basdevant A, Laville M, Lerebours E, editores. *Traité de nutrition clinique de L'adulte*. Paris Flammarion, 2001: 583-587.
10. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE et al. Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research group. *N Engl J Med* 1995; 332: 767-773.
11. Nordin BEC. Nutritional considerations. En: Nordin BEC, editor. *Calcium, phosphate and magnesium metabolism*. Londres: Churchill Livingstone; 1976:1-35.
12. Blitz RM, Pellegrino ED. The chemical anatomy of bone. A comparative study of bone composition in sixteen vertebrates. *J Bone Jt Surg* 1969;51:456-66.
13. Heaney RP. Características biológicas del hueso en la salud y la enfermedad: una tutoría. En Shils ME, Olson JA, Ross AC, editores. *Nutrición en salud y enfermedad*. México, Interamericana, 2002:1563-76.
14. Schlenker ED. *Nutrición en el envejecimiento (edición española)*. Schlenker editora. Madrid, Mosby, 1994.
15. Seibel MM. The role of nutrition and nutritional supplements in women's health. *Fertil Steril* 1999;72:579-91.
16. Quarterman J. Lead. En: Mertz W, editor. *Trace elements in human and animal nutrition*, vol. 2. Orlando: Academic Press; 1986.p.281-317.
17. Hernández M, Porrata C. Calcio, osteoporosis, hipertensión arterial y cáncer colorrectal. *Rev Cubana Aliment Nutr* 1999; 13(1):33-45.
18. National Institutes of Health. Consensus conference 12, n°4. Optimal calcium intake. *JAMA* 1994; 272:942-46.
19. Porrata Maury C, Hernández Triana M y Argüelles Vázquez JM: Recomendaciones nutricionales y guías de alimentación para la población cubana. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. Ciudad Habana, 1996.
20. Plasencia D, Martín I, González T. *Manual de Dietoterapia*. Ed. Ciencias Médicas; 2000. p.79.
21. Boocher BJ. Serum retinal levels and fracture risk. *N Engl J Med* 2003;348:1927.
22. Johansson S, Melhus H. Vitamin A antagonizes calcium response to vitamin D in man. *J Bone Miner Res* 2001;16:1899-905.
23. Mezquita P, Muniz M, Martínez N, Conde A, Ortega N et al. Elevada prevalencia de déficit de Vitamina D en poblaciones con riesgo de osteoporosis: un factor relevante en la integridad ósea. *Med Clin (Barc)* 2002; 119: 85-89.
24. Lee DBN, Brautbar N, Kleeman ChR. Disorders of phosphorus metabolism. En: Bronner F, Coburn JW, editores. *Disorders of mineral metabolism*. vol. III. New York: Academic Press; 1981.p.284-423.
25. Bonjour JP, Schurch MA, Rizzoli R. Ingesta de proteínas y fractura de cadera. En: Vellas B, Albaredo JL, Garry PJ, editores. *Mujeres: Envejecimiento y salud*. Glose, Barcelona, 1998: 85-88.

Recibido: 18 de noviembre de 2007

Aprobado: 1 de diciembre de 2007

Contacto para correspondencia: *Dr. Gilberto López Cabreja* E-mail: gilberto.lopez@infomed.sld.cu
Serrano # 471 % Zapote y Santa Emilia Santos Suárez, La Habana, Cuba