

MEDIDAS NUTRICIONALES EN EL TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS EXCLUYENDO CALCIO Y VITAMINA D

Antonio José Niño Ramírez*

* Presidente Asociación Colombiana de Osteología y Metabolismo Mineral.

El analizar los aspectos nutricionales excluyendo Calcio y Vitamina D (raquitismo, y osteomalacia) es tarea difícil ya que cuando pensamos en osteoporosis y nutrición siempre hacemos referencia a estas dos sustancias.

El mantener la homeostasis ósea no solamente es función del aporte de calcio y vitamina D y sus mecanismos reguladores paracrin, endocrinos y autocrinos sino que es un conjunto de funciones en las cuales también están implicadas otras sales y nutrientes, proteínas, carbohidratos, lípidos, fósforo, minerales traza (manganeso, cobre, zinc), vitamina K, vitamina C, vitamina A, vitamina B. Deficiencias nutricionales en cualesquiera de ellos repercutirá en disfunción celular, y algunas de estas disfunciones tendrán como expresión clínica trastornos de mineralización ósea. La nutrición juega un rol en la prevención, patogénesis y tratamiento de la osteoporosis¹.

La desnutrición protéico-calórica es un factor deletéreo para la consolidación de fracturas, y el tratamiento de ésta ha evidenciado mejorar la sobrevida y el curso clínico posterior a la fractura². Los pacientes con fractura de cadera generalmente están peor nutridos que los controles de edad similar y la mal nutrición se asocia con mayor riesgo de caídas³⁻⁴. La albúmina sérica es el mejor predictor de sobrevida después de fractura de cadera⁵. En el curso de la desnutrición protéico-calórica una de las primeras manifestaciones clínicas es el retardo en el crecimiento óseo longitudinal en los niños, situación comúnmente encontrada con pérdidas de peso en relación al ideal tan pequeñas como el 4%, producidas por enfermedad en ocasiones tan corta como 15 días, o por enfermedades sociales como imposibilidad de algunos países para nutrir en forma adecuada a sus niños. Una ingesta excesivamente alta de proteína animal, incrementa el riesgo de osteoporosis, induce hipercalcemia.

Los requerimientos de calorías, vitaminas, minerales, proteínas, carbohidratos y lípidos deben ser conocidos por pediatras e internistas y analizados con base en parámetros sencillos ya establecidos para uso en la práctica clínica convencional⁶.

Fosfatos: En relación al fósforo la dieta occidental contiene una cantidad excesiva que hasta el momento no se ha demostrado como nociva para el desarrollo esquelético. Las dietas con fósforo bajo, frecuentes en ancianos, podrían comprometer la efectividad del proceso de mineralización por disfunción osteoblástica. La deficiencia de fósforo se encuentra inducida por dietas con bajo contenido de éste y especialmente en quienes ingieren antiácidos que unen fosfatos simultáneamente, produciéndose un síndrome de baja masa

ósea, dolor óseo y cuadro patológico similar a la osteomalacia. La deficiencia de vitamina D con hipofosfatemia se asocia generalmente a acidosis metabólica, lo que induce la movilización de hidroxapatita de los depósitos óseos, lo que se asocia con hipercalcemia y consumo de los tamponadores óseos ácido básicos, ya que la movilización de la hidroxapatita provee iones de carbonato que tendrán un efecto buffer en la retención de hidrogeniones séricos, como un mecanismo protector que se pierde en las deficiencias de vitamina D, magnesio, intoxicación por aluminio y administración de colchicina. El tratamiento de la hipofosfatemia debe hacerse basado en el conocimiento de su causa. La leche contiene 100 mg por decilitro de fósforo y también se puede conseguir comercialmente para uso intravenoso, como fosfatos de sodio o como fosfato de potasio, para ser usados en programas de nutrición parenteral y para alcohólicos hipofosfatémicos en recuperación nutricional⁷.

Magnesio: Son múltiples las causas de las deficiencias de magnesio y se clasifican en primarias, nutricionales, de origen digestivo asociadas con enfermedades endocrinas por redistribución celular, por alcoholismo o retiro de alcohol y por pérdida renal exagerada. Su manifestación clínica principal es debida a la hipocalcemia asociada con signos positivos de Trousseau y Chvostek y tetania atetósica. Una dieta severamente deficiente en magnesio causará depleción de fósforo y potasio y existen algunos reportes de disminución de densidad mineral ósea.

El tratamiento debe enfocarse en corregir la causa. La hipomagnesemia aguda se corregirá por vía parenteral, la dosis usual es sulfato de magnesio, 2 mililitros de sulfato de magnesio al 50% cada 8 horas el primer día y la mitad de esta dosis por los siguientes cuatro días. Varias preparaciones orales contienen hidróxido de magnesio (40 mg en 5 mililitros) pero no deben ser utilizadas si contienen aluminio, si hay daño renal y todas ellas unen fosfato en el intestino. Para administración oral se debe preferir tabletas de gluconato de magnesio o cloruro de magnesio⁸⁻⁹.

La deficiencia de vitaminas C y K, minerales, manganeso, cobre y zinc se asocian con lesiones ósea en animales, en el ser humano este aspecto permanece aún por dilucidar.

La vitamina C es necesaria para el entrecruzamiento de las moléculas de colágeno y en el escorbuto hay defectos óseos relativamente característicos.

La vitamina K es necesaria para la gama carboxilación de la osteocalcina y otras dos proteínas de la matriz ósea. La os-

teocalcina no decarboxilada no se une en forma apropiada a la hidroxiapatita y los pacientes con fractura de cadera tienen altos niveles circulantes de osteocalcina de decarboxilada y niveles mayores de calciuria. Estos dos defectos se corrigen con dosis pequeñas de vitamina K. La importancia clínica que este defecto tiene en la población mayor no ha sido aún claramente determinada.

Grandes ingestas de cafeína aumenta la calciuria pero su efecto sobre masa ósea y riesgo de fractura no han sido consistentemente demostrados. Es interesante que el té que también contiene cafeína no se haya asociado con estos eventos, probablemente por su contenido de fitoestrógenos.

La dieta alta en sodio induce hipercalciuria y aumento en los marcadores de resorción ósea.

El abuso de alcohol es tóxico para el hueso, más en el hombre, por disminución de la formación ósea además de la desnutrición proteica y estilo de vida, enfermedad hepática y trastornos en el metabolismo de los esteroides encontrado en algunos alcoholes.

La dieta con contenido excesivo de proteína animal se asocia con pérdida de masa ósea¹⁰.

BIBLIOGRAFIA

1. Heany RP. Nutrition and risk for osteoporosis. In: Marcus R, Feldman D, Kelsey J (eds) Osteoporosis. Academic Press, San Diego, 1996; 483-505.
2. Heany Robert P. En: Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. Third Edition. Philadelphia. 1996.
3. Escallón Jaime. Terapia Nutricional Total. Santafé de Bogotá, D.C., Colombia. 1997; 49.
4. Freund H, Yoshimura N, Lunetta L. et al: The role of branched-chain amino acids in decreasing muscle catabolism in vivo. Surgery 1978; 83: 611-618.
5. Rico H, Revilla M, Villa LF, Hernández ER, Fernandez JP. Crush fracture syndrome in senile osteoporosis: a nutritional consequence. J. Bone Min Res 1992; 7: 317-319.
6. Tabla de Alimento y Nutrición, Consejo Nacional de Investigación, Academia Nacional de Ciencias: Raciones Dietarias recomendadas, ed 10. Washington D.C., Academia Nacional de Prensa, 1989.
7. Harrison's. Disorders of Phosphorus metabolism. En: Principles of Internal Medicine. Volumen 2. 1998.
8. Al-Ghamdi S. et al. Magnesium deficiency: Pathophysiologic and clinical overview. Am J Kid Dis 1994; 24: 737.
9. Shils ME. Experimental human magnesium depletion. Medicine 1969; 48: 61.
10. Lindsay R. Prevention of osteoporosis. En: Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. Third Edition. Philadelphia. 1996.