

## Mesa Redonda: Estrategias de prevención e intervención nutricional en patologías prevalentes. El *continuum* pediatría primaria-hospitalaria

### Estrategias para la consecución del pico óptimo de masa ósea

M. ALONSO FRANCH<sup>1</sup>, M. J. CASTRO ALIJA<sup>2</sup>, M. P. REDONDO DEL RÍO<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Profesora Titular de Pediatría. Área de Pediatría. <sup>2</sup>Profesora de Dietética. Área de Nutrición. <sup>3</sup>Profesora Titular de Nutrición. Área de Nutrición. Departamento de Pediatría, Inmunología, Ob-Ginecología y Nutrición-Bromatología. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid

#### INTRODUCCIÓN

El pico de masa ósea (PMO) se define como a la máxima mineralización del hueso, a la que se llega al finalizar el crecimiento. La obtención de una adecuada aposición cálcica durante la infancia se ha propuesto como la estrategia más eficaz para evitar la osteoporosis en la edad adulta, ya que como evidencian diversos estudios comparativos y de metanálisis, las medidas tomadas tardíamente son relativamente ineficaces<sup>(1,2)</sup>. Por tanto, a los pediatras nos incumbe la prevención de la llamada epidemia silenciosa de esta, cada vez más, longeva y sedentaria sociedad.

A pesar de su apariencia dura y estática, el hueso es un tejido sometido a constantes procesos de formación y destrucción. Estos procesos, salvo que actúen factores intercurrentes, se mantienen en equilibrio durante la edad adulta. Por el contrario, en la infancia predomina la aposición, con balance cálcico positivo; y con posterioridad, tras la menopausia en las mujeres, y por encima de los 55-60 años en los varones, se intensifica el proceso de resorción y se pierde progresivamente masa ósea.

La osteoporosis se ha convertido en un problema emergente a medida que aumenta la edad de la población en las sociedades desarrolladas. Se estima que en EEUU la padecen del 21 al 30% de las mujeres posmenopáusicas de raza caucásica, y un 54% adicional evidencian baja mineralización. En España, teniendo en cuenta la evolución de la población hacia el envejecimiento, la osteoporosis se perfila como la enfermedad crónica más prevalente.

Antes de comentar las estrategias más adecuadas para la prevención de la misma, conviene comentar brevemente algunos de los problemas planteados, aún sometidos a controversia. El primero de ellos es el propio concepto de normalidad en la mineralización ósea.

#### Conceptos de normalidad, osteopenia y osteoporosis en la infancia

La osteoporosis es una enfermedad sistémica caracterizada por la disminución de la masa ósea con deterioro de su microarquitectura, lo que conduce a un aumento de la fragilidad causante de deformidades, dolor y sobre todo de riesgo de fractura espontánea o ante mínimos traumatismos<sup>(3)</sup>. En la osteoporosis existe tanto un déficit en la mineralización como en la síntesis de matriz colágena, mientras que en el raquitismo, junto al déficit de mineralización, la matriz ósea está aumentada.

La OMS<sup>(4)</sup> define la osteoporosis en términos de densidad mineral ósea (DMO), y dado que ésta es variable en función de la edad y sexo, considera como tal cuando el sujeto presenta una DMO < -2,5 desviaciones estándar (DS) con respecto a la población de referencia y osteopenia entre -1 y -2,5 DS. Ello obliga a la utilización de métodos que no solo determinen la calidad del hueso, sino que también la cuantifiquen.

En la actualidad diversos estudios han tratado de establecer los patrones de normalidad en la infancia y adolescencia, con distintas técnicas de medida. No obstante, la definición es difícil de trasladar a la edad pediátrica, dada

la relación existente entre la maduración biológica y la mineralización del hueso, lo que obligaría a la utilización de patrones obtenidos en estudios longitudinales y con suficiente número en cada grupo.

### Técnicas de medida de la mineralización ósea

El diagnóstico e incluso la evaluación de la prevención o de la terapéutica de la osteoporosis se han visto clásicamente dificultados en el niño por la necesidad de utilizar métodos de estudio que, además de sensibles, reproducibles y exactos, fueran rápidos, indoloros, inocuos y no invasivos. En la Tabla I se recogen los propuestos por la National Osteoporosis Foundation<sup>(5)</sup> para evaluar la calidad de los huesos.

De todos ellos, el más recomendado es la absorciometría dual por rayos X (DEXA), que se basa en el estudio de la atenuación que sufre un doble haz de rayos X al atravesar el tejido óseo. Aunque puede realizarse a diferentes niveles, los parámetros de referencia para establecer los criterios de normalidad, osteopenia u osteoporosis se refieren a los datos obtenidos a nivel del cuello femoral y/o de las vértebras lumbares (L2-L4) de la población de referencia.

La interpretación de esta técnica en pediatría, está aún sometida a controversia. Una de las dificultades radica en la forma de expresar la DMO (densidad por unidad de superficie o por área ósea proyectada) que, si bien facilita la comparación entre sujetos con distinta talla corporal y ósea, no representa el verdadero contenido volumétrico. Se asume, de manera incorrecta, que la cantidad de mineral y el área ósea son directamente proporcionales, cuando en realidad lo que influye no es solo la superficie, sino el tamaño global del hueso. En la actualidad se han desarrollado modelos matemáticos para obtener la DMO volumétrica en  $\text{gr}/\text{cm}^3$  por DEXA<sup>(6)</sup>. Dichos datos están validados con los obtenidos a través de tomografía axial computarizada (TAC), técnica lógicamente muy limitada en Pediatría por la radiación que provoca y los altos costes.

Para minimizar los efectos de esta radiación, se han desarrollado equipos de medición periférica tanto con TAC (TCCp: tomografía computarizada cuantitativa periférica), como con DEXA (DEXAp) que permiten mediciones volumétricas a menor coste y con menor radiación<sup>(7)</sup>

La comparación de los datos publicados no son concordantes ya que los estudios se han llevado a cabo en diversas zonas (axiales o periféricas), con diferentes aparatos (Hologic, Lunar o Norland) y con distintos *softwares*. Incluso Leonard<sup>(8)</sup> comparando varias bases de datos referenciales, llevadas a cabo con la misma técnica (DEXA lumbar), el mismo aparato y el mismo software, encontró diferencias en los puntajes Z de un 11 a un 30%.

Aunque el estudio de mineralización ósea por DEXA es la técnica más utilizada por su reproducibilidad (99%), precisión (error del 1-2%), escaso tiempo (5-10 minutos) y mínima dosis de radiación (0,02% del límite anual establecido), no deja de ser un procedimiento costoso, poco accesible, difícil de correlacionar con los cambios de tamaño óseo y no exento de riesgo para emplear en el estudio de poblaciones sanas<sup>(6)</sup>. Por este motivo, comenzaron a utilizarse los ultrasonidos (US).

Los US (9) miden dos parámetros: la velocidad de conducción de los mismos a través de la estructura ósea (SOS), reflejando su elasticidad y densidad, y la atenuación o pérdida de energía acústica cuando la onda es absorbida o dispersada al atravesar el hueso (BUA), reflejando su resistencia. Por tanto los US no solo informan sobre la mineralización, sino también sobre las propiedades del hueso.

Ambos parámetros han sido correlacionados, de forma independiente, con los datos obtenidos por DEXA, siendo la correlación mayor en adultos que en niños, aunque no todos los trabajos son concordantes al respecto. Sin embargo, al medir aspectos diferentes, no debería buscarse correlación entre las técnicas, sino de éstas con el riesgo de fractura, y ésta está demostrada en mujeres mayores, aunque no en personas jóvenes. Además Bauer<sup>(9)</sup> encuentra diferencias significativas con los distintos aparatos utilizados, a la vez que señala como inconveniente la necesidad de utilizar zonas periféricas, por el difícil acceso de los US a la cadera/columna. A pesar de las limitaciones de los US, el Consenso Internacional sobre Osteoporosis<sup>(10)</sup> aconseja que éstos sean usados como *screening* de poblaciones, especialmente en Pediatría. También los aconseja en adultos, reservando las técnicas de medición central (DEXA o TACC) para personas que, teniendo baja mineralización por US, asocien dos factores de riesgo. La selección de este método está basada en que, además de ser sensible y reproducible, es seguro, indoloro, económico, rápido, y transportable.

TABLA I. MÉTODOS PROPUESTOS PARA LA VIGILANCIA DE LA MINERALIZACIÓN ÓSEA (MODIFICADO DE LA NATIONAL OSTEOPOROSIS FOUNDATION<sup>(6)</sup>)

Técnicas		Error		Tiempo (minutos)	Radiación (milirem)
		% Prec	% Exact		
<b>Centrales</b>	Dexa	1-2	3-9	5-10	1-5
	TACC	2-4	5-15	10-30	50
<b>Periféricas</b>	Dexa periféricos	1-3	3-8	5-15	1
	TACC periféricos	1-2	5-10	5-10	5
	Ultrasonidos	2-3		2-3	nula

### ¿En que región puede llevarse a cabo la vigilancia de la mineralización ósea?

Las medidas pueden obtenerse, dependiendo de los distintos métodos y técnicas, en regiones axiales (cadera, columna) o periféricas (calcáneo, tibia, rodilla, radio, falanges...). En adultos se ha demostrado que las mediciones en la columna predicen el riesgo de fractura a ese nivel, pero no a otros y lo mismo ocurre con el resto de las localizaciones donde se mide la DMO. En niños la selección de la zona se complica aún más ya que la cronología y velocidad de mineralización depende de la edad biológica, y probablemente tenga un ritmo distinto cada zona ósea, ya que diversos estudios establecen la discordancia entre los hallazgos obtenidos en las diferentes localizaciones.

Para el seguimiento de poblaciones, la exploración puede llevarse a cabo en cualquiera de las regiones periféricas (radio distal o medio, falanges, calcáneo, tibia, etc) si bien las falanges presentan evidentes ventajas: por un lado son fácilmente accesibles y están constituidas por hueso compacto y cortical (el más implicado en la osteoporosis). Por otro es una zona suficientemente vascularizada y con buena movilidad, pero no sometida a excesiva presión. Como es sabido el ejercicio y la presión local son un fuerte estímulo para la mineralización (en este sentido, analizar el calcáneo podría inducir sesgos). Finalmente, el considerar la media de 4 dedos, minimiza los errores técnicos. En la actualidad la mayoría de los servicios han optado por los US en falanges, técnica que, además de portátil y de fácil manejo, es relativamente barata. Actualmente se dispone ya de parámetros de normalidad y puntos de corte (siempre de series transversales) más o menos concordantes (Fig. 1). En la Tabla II aportamos los valores percentilados de la población infanto-juvenil (0-18 años) de Castilla y León<sup>(11)</sup>.

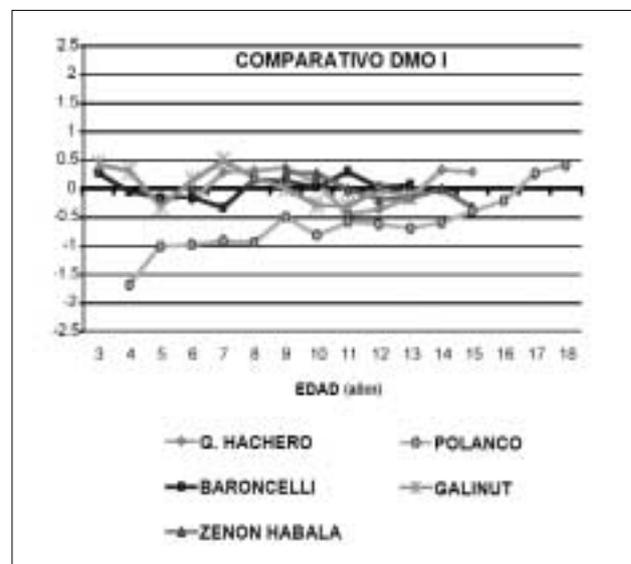


Figura 1. Valores de velocidad de conducción media de US en falanges, en distintas series publicadas, comparadas con nuestros datos<sup>(11)</sup>.

En todo caso hay resaltar que se trata de una técnica de *screening*, que cuando demuestra baja mineralización en niños con factores de riesgo, precisa la confirmación del diagnóstico mediante DEXA.

### Papel de los marcadores bioquímicos en el seguimiento de la mineralización ósea

Actualmente se han desarrollado métodos que tratan de conocer el estado óseo a través de marcadores de su *turnover* determinando (en sangre u orina) enzimas o proteínas producidas en los procesos de aposición o destrucción óseas. Existen, pues, marcadores de aposición y marcadores de resorción. Sin embargo el hallazgo de disminución de los primeros, o de elevación de los segundos no diagnóstica

TABLA II (A). VALORES PERCENTILADOS DE MINERALIZACIÓN ÓSEA, EXPRESADOS COMO VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN MEDIA DE LOS US, EN NIÑOS Y DE CASTILLA Y LEÓN <sup>(11)</sup>.

Edad	n	P3	P10	P25	P50	P75	P90
0	68	1707	1710	1716	1724	1736	1757
1	74	1715	1726	1737	1754	1778	1796
2	82	1754	1770	1784	1800	1820	1836
3	87	1789	1802	1825	1838	1859	1881
4	77	1799	1820	1839	1856	1876	1899
5	80	1829	1844	1863	1886	1913	1935
6	87	1820	1838	1868	1890	1922	1946
7	105	1828	1850	1881	1905	1928	1951
8	122	1843	1866	1894	1917	1942	1981
9	150	1845	1866	1893	1921	1948	1976
10	158	1863	1885	1905	1929	1958	1982
11	153	1851	1874	1904	1936	1972	1995
12	155	1855	1884	1922	1951	1978	2012
13	150	1873	1895	1926	1965	1997	2029
14	157	1891	1913	1944	1988	2049	2076
15	174	1913	1946	1979	2037	2087	2119
16	194	1955	2009	2044	2077	2112	2139
17	176	1986	2023	2063	2101	2134	2162
18	170	1988	2020	2068	2099	2132	2161

osteoporosis, ya que se trata de procesos dinámicos que pueden ser compensados. El Consenso Osteoporosis (10) establece que su determinación está especialmente indicada en el seguimiento de la terapia de la osteoporosis diagnóstica, ya que éstos detectan cambios antes de 3 meses, mientras que las otras técnicas de medida tardan entre 6 y 12. Asimismo indican su determinación en sujetos con DMO periférica baja (DEXAp, US) para establecer la necesidad o no de mediciones centrales (12). Otra posible indicación será el seguimiento de la mineralización ósea cuando existan factores de riesgo (ingesta inadecuada de Ca, falta de ejercicio físico, corticoterapia). Entre las limitaciones de los marcadores se señala: la necesidad de establecer puntos de corte, y el hecho de tener un ritmo cambiante, lo dificulta su inter-

pretación. En la Tabla III recogemos la clasificación de los habitualmente empleados.

#### Factores de riesgo osteoporótico en la infancia

El riesgo o la resistencia a desarrollar osteoporosis depende, hasta en un 60-80% de factores genéticos<sup>(13)</sup>. Con independencia de estos, es importante recordar los factores ambientales, sobre los que el pediatra pueda actuar (Tabla IV). Dentro de ellos, la nutrición se considera fundamental. La energía y los nutrientes, intervienen de varias formas: favorecen las mitosis celulares, actúan como elementos plásticos, aportan vitaminas que regularán la síntesis de la matriz y la absorción intestinal del Ca, contribuyen a la producción de hormonas y factores de crecimiento.

TABLA II (B). VALORES PERCENTILADOS DE MINERALIZACIÓN ÓSEA, EXPRESADOS COMO VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN MEDIA DE LOS US, EN NIÑAS Y DE CASTILLA Y LEÓN <sup>(11)</sup>.

Edad	n	P3	P10	P25	P50	P75	P90	P97
0	66	1706	1709	1714	1723	1733	1750	1759
1	77	1719	1727	1745	1761	1777	1799	1836
2	79	1769	1778	1793	1809	1826	1855	1861
3	72	1775	1790	1817	1843	1865	1886	1915
4	70	1789	1811	1835	1864	1893	1917	1929
5	72	1827	1844	1862	1893	1909	1924	1966
6	97	1812	1846	1883	1901	1924	1941	1957
7	109	1846	1867	1888	1910	1942	1970	1993
8	117	1861	1877	1905	1932	1960	1974	2008
9	131	1855	1883	1907	1938	1958	1982	2013
10	122	1870	1894	1923	1947	1972	2002	2024
11	143	1876	1895	1932	1967	1989	2027	2061
12	137	1901	1923	1957	1986	2017	2049	2094
13	155	1907	1946	1976	2009	2050	2084	2115
14	111116	1968	1993	2022	2048	2082	2107	2140
15	168	1988	2003	2030	2065	2100	2131	2165
16	176	1972	2003	2036	2073	2104	2136	2166
17	185	1985	2006	2045	2078	2110	2136	2172
18	178	1981	2025	2058	2086	2109	2154	2192

### Factores nutricionales

1. **Aporte energético.** La baja ingesta calórica se acompaña de un retraso en el crecimiento y en la maduración y mineralización ósea. A este respecto, dado que la malnutrición ha dejado de ser un problema de Salud Pública, solo será necesaria una vigilancia especial de la DMO en malnutriciones secundarias (Tabla IV) y especialmente en la anorexia nerviosa<sup>(14,15)</sup>. Por el contrario, los individuos obesos tienen cierto grado de protección contra la osteoporosis.
2. **Aporte proteico.** La ingesta proteica, necesaria también para la formación ósea, no parece ser un factor de riesgo importante en la infancia. En efecto, la ingesta habitual de la población pediátrica en nuestro medio supera con mucho a las recomendaciones<sup>(16)</sup>. Aunque se describe que, elevados aportes puede favorecer la hipercalcemia, este hecho no parece haber sido confirmado, ya que las nuevas DRI para proteínas permiten (al pare-

cer sin riesgo), ascender la ingesta proteica hasta un 35% de las calorías de la dieta<sup>(17)</sup>.

3. **Aporte de calcio.** Dentro de los factores nutricionales, el papel más importante, sin duda, es del calcio. Más del 99% del mismo se encuentra depositado en el hueso pasando unos 30 gramos al nacimiento (10 gr por kg de peso) a unos 1300 gr en adulto (19 gr por Kg de peso). Aunque es difícil establecer el ritmo de aposición, en la Tabla V se recogen datos aproximados de cómo se realiza el proceso.

La velocidad de aposición cálcica (Tabla V), condiciona las distintas recomendaciones a cada edad, aunque la cantidad de Ca necesaria para obtener un adecuado pico de masa ósea está aún sin dilucidar. Dichas recomendaciones, actualizadas en 1997<sup>(18)</sup>, son catalogadas como “*ingestas adecuadas*” (AI) ya que no se dispone de conocimientos científicos fundados para considerarlas “*RDA*” (Tabla VI).

TABLA III. MARCADORES BIOQUÍMICOS DE APOSICIÓN Y RESORCIÓN ÓSEA

Marcadores de formación	Marcadores de resorción
Osteocalcina sérica	Hidroxirolina urinaria total
Fosfatasa alcalina total	Piridolina urinaria total
F. alcalina específica ósea	Piridolina urinaria libre
Propéptido carboxi terminal del procolágeno I	Deoxipirrolidina urinaria total
propéptido N terminal del procolágeno	Deoxipirrolidina urinaria libre
	Telopéptido N terminal del colágeno tipo I urinario
	Telopéptido carboxiterminal del colágeno tipo I urinario
	Telopéptido carboxiterminal del colágeno tipo I sérico

TABLA IV. MARCADORES BIOQUÍMICOS DE APOSICIÓN Y RESORCIÓN ÓSEA

FACTORES MODIFICABLES	<i>Nutricionales</i>	Ingesta calórica Ingesta proteica Ingesta de calcio Ingesta de fósforo Vitamina D Otros (Mg, Si, Na/K, vitaminas K, B)
	<i>Estilos de vida</i>	Ejercicio físico Tabaco Alcohol
FACTORES PARCIALMENTE MODIFICABLES	<i>Enfermedades de riesgo (necesitadas de vigilancia)</i>	<b>Por aumento de la necesidades</b> - Prematuridad - Embarazo y lactancia en adolescentes <b>Falta de ingesta</b> - Malnutrición - Trastornos de la conducta alimentaria - Regímenes inadecuados (pobres en Ca) <b>Malabsorción intestinal</b> - Fibrosis quística - Enfermedad celíaca - Enfermedad inflamatoria intestinal - Alergia alimentaria - Intolerancia permanente a la lactosa <b>Inadecuado metabolismo</b> - Hepatopatías crónicas - Nefropatías crónicas - Acidosis - Fármacos anticonvulsivantes <b>Enfermedades que requieren inmovilidad</b> - Traumatológicas - Enfermedades crónicas en general Parálisis cerebral
	<i>Hormonales</i>	Desarreglos hormonales con influencia en la mineralización del esqueleto Tratamiento con corticoides
FACTORES INMODIFICABLES	<i>Genética</i> <i>Raza</i> <i>Edad</i>	

TABLA V. EVOLUCIÓN DE LA APOSICIÓN CÁLCICA

Edad	Incremento	Coefficiente absorción
0-3 años	+ 30%	40%
Prepuberal	+ 20%	27%
Final pubertad	+40-35%	30-35
Mayor 25 años: chico	+10-15%	20%
Mayor 25 años: chica	+10-15%	20%
Adultos	---	5-8%

La capacidad de absorción del Ca de los alimentos depende de la cantidad ofertada, del contenido en vitamina D, la relación Ca/P y la presencia en los alimentos de sustancias que favorezcan o interfieran la misma. En general la biodisponibilidad es baja: cercana al 30% en la leche y al 5% en las espinacas<sup>(19)</sup>. Estas variaciones parecen depender del efecto favorecedor de la lactosa, la caseína y la relación Ca/P en la primera y la presencia de fitatos y otros componentes de la fibra que interfieren la absorción, en la segunda. Por otra parte el contenido en vitamina D, al favorecer la absorción intestinal del Ca, también influye decisivamente.

La ingesta actual de Ca en la población pediátrica es baja, especialmente en los adolescentes, tal como se recoge en la mayoría de las encuestas realizadas dentro y fuera de nuestro país, no obstante es preciso señalar que llegar a cumplir las recomendaciones actuales, de 1300 mgr, es realmente difícil (Tabla VII)

Los resultados sobre el efecto de la ingesta de Ca en la prevención de la osteoporosis en la infancia son, en algunos casos, contradictorios. Una posible razón para explicarlo, además de los factores genéticos, es que se trata de estudios retrospectivos, en los que el consumo de Ca, autoevaluado, depende de la memoria. Existen también trabajos prospectivos como los del estudio danés sobre factores de riesgo cardiovascular<sup>(20)</sup> (seguimiento de 264 sujetos durante 11 años, con edades de 9-18 años al inicio) en el que se vio que la DMO en fémur era superior en los que tenían ingestas cálcicas entre 800-1200 mg/día, frente a los que tomaban menos de 800 mgr. Sin embargo en el estudio de Ámsterdam<sup>(21)</sup>, también prospectivo y longitudinal (seguimiento de 182 adolescentes durante 13 años), la ingesta de

TABLA VI. RECOMENDACIONES DE INGESTA DE CA EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Edad	Criterio	Recomendación (DRI, como AI)	Recomendación (RDA) 1989
0-5 meses	Contenido en leche humana	210 mg/día	400 mg/día
6-11 meses	Leche humana + alim. complementaria	270 mg/día	600 mg/día
1-3 años	Extrapolación del grupo de 4-8 años	500 mg/día	800 mg/día
4-8 años	Máxima retención de calcio	800 mg/día	800 mg/día
9-18 años	Máxima retención de calcio	1300 mg/día	1200 mg (desde los 11 años)

TABLA VII. RACIONES DE ALIMENTOS NECESARIAS PARA CUBRIR EL 100% DE LAS RECOMENDACIONES DE INGESTA DE CA EN NIÑOS DE 9 A 18 AÑOS.

Alimento	Cantidad	Ración	Nº Raciones
Leche	1.180 cc	250 cc	4 tazones
Yogur	1.015 gr	125 gr	8 unidades
Natillas	1083 gr	135 gr	8 envases
Queso en porciones	470 gr	30 gr	15,7 quesitos
Queso fresco	700 gr	50 gr	7 raciones
Queso curado	162 gr	50 gr	3 raciones
helado	866 gr	150 gr	5,7 helados
lentejas	1.850 gr	75 gr	26 raciones
Acelgas	24.000 gr	300 gr	80 raciones
Pasta italiana	1.000 gr	75 gr	14 raciones
Carnes	13.000 gr	120 gr	100 raciones
Pescados	4.000 gr	160 gr	25 raciones
Chanquetes	60 gr	100 gr	1/2 ración

Ca si evidenció correlación con la DMO en el análisis de regresión simple. Es probable, que a partir de una cierta cantidad de Ca (por encima de 800 mg) no pueda mejorarse el PMO y que tenga más importancia la ingesta desde el nacimiento que la puntual en un determinado periodo; pero también hay que pensar que la mineralización ósea es un proceso multifactorial, en el que la genética juega un papel determinante.

A corto plazo se ha estudiado el efecto de la ingesta de Ca mediante isótopos estables, mostrando una correlación positiva con la DMO (medida por DEXA a nivel lumbar y en el radio), con independencia de otros factores. Sin embargo lo que importa es el mantenimiento en el tiempo. El trabajo de Johntson<sup>(22)</sup>, con diseño controlado aleatorio, aporta luz al problema. Este autor, que administra aleatoriamente un suplemento de 1000 mg de Ca/d o placebo, durante 3 años, a uno u otro gemelo de las 70 parejas seleccionadas de 6-14 años de edad, encontró una DMO significativamente mayor a nivel lumbar y radial (aunque no en el fémur) en los suplementados. Llamativamente al cabo de 1-3 años de suprimir el suplemento, no hubo diferencias en la DMO de ningún grupo, lo que hace pensar que el efecto beneficioso de la suplementación cálcica no se mantiene en el tiempo. Sin embargo otros autores aportan trabajos en los que dicho efecto si se mantuvo, aunque fue mas evidente a nivel del hueso periférico que del central.

4. **Fósforo.** El P se deposita también en el hueso en un 85%. Sin embargo, dada su alta concentración en la mayoría de los alimentos de nuestra dieta y su alta biodisponibilidad (60-70%), no detectamos ingestas de riesgo en la población pediátrica. Al contrario, es posible que la excesiva cantidad, alterando la relación Ca/P, pueda interferir la absorción de aquel.
5. **Vitamina D.** Junto con la parhormona juega un papel crucial en la regulación del metabolismo Ca/P, mejorando la absorción intestinal y renal de ambos. Aunque están definidas las necesidades y recomendaciones de la misma en cada edad, los conocimientos son todavía limitados en lo referente a la suplementación de vitamina D en la prevención de la osteoporosis. En todo caso no parece ser un factor de riesgo importante en la población pediátrica actual.
6. **Otros nutrientes.** Además de los anteriormente referidos, otros nutrientes han sido relacionados con la osteo-

oporosis. Así, en el Congreso de la *American Society for Bone and Mineral Research* de 2002, se presentan varias comunicaciones sobre el efecto beneficioso de la ingesta de frutas y verduras (por su contenido en Mg y mejor proporción Na/K), y la correlación de la osteoporosis con déficits de vitamina K y vitamina B<sub>12</sub>, así como con la alteración en la relación de la ingesta de Na con respecto al Ca. Probablemente sea importante indagar estos aspectos en la dieta de nuestros escolares en los que nosotros ya hemos detectado alteraciones en éste sentido.

### **Papel de los hábitos y estilos de vida**

1. **El tabaco.** Aunque está descrita la asociación entre tabaquismo y baja DMO, Cumming<sup>(23)</sup>, en un estudio con ajuste de variables, no encuentra que ser fumador sea un significativo factor de riesgo. Probablemente, como fumar se asocia a menor apetito, menor ganancia ponderal y menor ejercicio físico, sean estos 3 factores los implicados en la baja DMO de los fumadores. De hecho Vogt<sup>(24)</sup> evaluando un grupo de fumadores y no fumadores, detecta en los primeros una menor puntuación en los parámetros de salud tanto física como psíquica, y una menor actividad física. De todos es conocida la extensión del hábito tabáquico en los escolares españoles. En nuestra experiencia<sup>(11)</sup>, el 18,2% de las niñas se declaran fumadoras, frente al 11,9% de los niños (p<0,005). Este hecho, junto a una menor ingesta cálcica, hace especialmente vulnerables a las adolescentes que precisamente serán las más amenazadas de una futura osteoporosis.
2. **La ingesta de alcohol** se ha relacionado directamente con una disminución de la DMO y con un mayor riesgo de fractura ósea. El alcohol disminuye la absorción intestinal y su metabolización hepática, a la vez que inhibe los osteoblastos y provoca alteraciones hormonales (hipogonadismo, hipercortisolismo) lo que conjuntamente componen la llamada osteopatía alcohólica. A la preocupación social de los pediatras por la cada día más precoz iniciación de los niños en la ingesta de alcohol, hay que añadir el efecto que éste pueda tener en la adquisición del PMO. La encuesta realizada a los más 5000 de Castilla y León (11) evidencia que un 34,79% de los niños y del 34,12% de las niñas mayores de 9 años reconocen haber consumido alcohol. Los niveles aumentan rápi-

damente con la edad a partir de los 13 años, sin diferencias significativas con respecto al sexo. Lógicamente predomina el consumo ocasional de fin de semana, frente al tabaco que se suele consumir diariamente.

3. **La actividad física** es uno de los factores más directamente relacionados con la estructura y mineralización ósea. Así como la inactividad se acompaña de osteoporosis, el ejercicio físico favorece la resistencia y mejora el contenido mineral del hueso. Sin embargo, es difícil establecer una correlación entre actividad física y riesgo de fractura, y demostrar si el aumento de DMO con el ejercicio en niños y adolescentes se mantendrá en el tiempo. En nuestro estudio declaran hacer deporte un 71,7% de los niños, frente a un 48,7% de las niñas. Además detectamos que el ejercicio físico reglado y federado es practicado con una frecuencia significativamente mayor por los chicos que por las chicas. Son hechos constatados en otras encuestas similares, y que establecen un mayor riesgo en la población femenina ya desde la infancia.
4. **Corticoterapia.** El uso de corticoides merece ser tratado específicamente por la frecuencia con que se utilizan en Pediatría. Se ha demostrado que, a partir de 7,5 mgr/día de prednisona, la interferencia en la mineralización ósea puede llegar a ser del 30%, si se mantiene 6 meses. Los corticoides inhalados, aunque en menor grado que por vía oral, también son capaces de favorecer la pérdida de masa ósea. A este respecto, beclometasona y budesonida se ha estimado que pueden condicionar una pérdida del 9%, hecho no constatado con los nuevos oxasolín derivados<sup>(25)</sup>.

#### **Períodos críticos en la obtención del PMO**

La mineralización ósea muestra una tendencia al incremento progresivo desde el nacimiento a la edad adulta. Sin embargo, este incremento es mucho más rápido, entre los 0 y 3 años de vida, prosiguiendo después a menor ritmo y de forma prácticamente superponible en ambos sexos, hasta aproximadamente los 10 años en los que claramente tienen mayor DMO las niñas.

Estudios longitudinales en ellas demuestran que el CMO y la DMO sufren un incremento importante, tanto a nivel lumbar como femoral, de los 11 a los 14 años, para enlentecerse hacia los 16 y prácticamente cesar 2 años más tarde. En los niños el periodo de máxima mineralización es mas

tardío, intenso y prolongado (13-17 años), enlenteciéndose entre los 17 y los 20 años a nivel lumbar y medio femoral, y no variando en este último periodo la DMO del cuello femoral<sup>(26)</sup>. Al llegar estadio puberal V, cuando el crecimiento es inferior a 1 cm/año, todavía hay ganancias en la DMO de los chicos, pero no de las chicas. Por tanto hay una importante diferencia sexual en los periodos de obtención del PMO, y además no parece confirmarse el llamado *dogma de la treintena* que, basado en estudios transversales<sup>(26,27)</sup>, señalaba que el PMO se podía obtener hasta esta edad.

Existen, pues, dos periodos que podríamos considerar críticos en la obtención del PMO: los 3 primeros años y la pubertad. Es muy probable que los defectos en la mineralización surgidos durante el primero puedan ser compensados más adelante. Sin embargo, las interferencias sufridas durante la pubertad es posible que condicionen ya un riesgo real de osteoporosis.

#### **¿Como plantear las estrategias más adecuadas para prevenir la osteoporosis desde la infancia?**

De todos los factores que, de uno u otro modo influyen en la masa ósea y su mineralización, solo podremos actuar sobre algunos. Por ello, desde el punto de vista práctico los dividimos en modificables, parcialmente modificables e inmodificables (Tabla IV). El pediatra deberá estar vigilante en todas aquellas situaciones en las que exista riesgo de interferencia en la aposición cálcica, utilizando los métodos diagnósticos oportunos para detectar las desviaciones de la normalidad y obrar en consecuencia.

Durante los 3 primeros años de vida, podemos detectar como factores de riesgo para el hueso algunas situaciones como la prematuridad, los síndromes de malabsorción o la utilización de corticoides, mientras que más rara vez inciden otros derivados de los hábitos dietéticos o de los estilos de vida. Todos ellos deben ser vigilados, aplicando los protocolos de actuación establecidos. En general este tipo de intervención no suele presentar problemas, y tras ella la interferencia en la mineralización ósea habitualmente se compensa.

Sin embargo en el segundo periodo crítico, durante la pubertad, además de acumularse factores de riesgo osteoporótico en una parte importante de la población, es probable que se agote el tiempo para adquirir un adecuado PMO, dejando secuelas irreversibles si no se interviene.

Por ello es importante la vigilancia, el diagnóstico y la intervención en aquellas enfermedades que puedan comprometer la mineralización ósea en este periodo: trastornos de la conducta alimentaria, enfermedades inflamatorias crónicas, reposo prolongado, utilización de corticoides etc. Con respecto a estos últimos, y teniendo en cuenta sus efectos a largo plazo, se aconseja asegurar una ingesta cálcica de 800 gr en menores de 5 años y 1500 mgr por encima de esa edad, especialmente cuando se administran durante largos periodos

Aparte de los factores de riesgo inducidos por enfermedades o su tratamiento, las niñas, cuya expectativa de vida es mayor, y en las que la amenaza de osteoporosis se centra especialmente (frecuencia 5 veces superior en mujeres que en hombres a los 50 años), son las que precisamente acumulan hábitos más desfavorables: toman menos Ca, fuman más, beben prácticamente igual que los niños y practican menos deporte.

Con respecto a los factores nutricionales es importante señalar que, si bien a partir de los 9 años, la ingesta de calcio de la población infantil española se encuentra descendida ( $\leq 80\%$  de las DRI en ambos sexos) es muy probable que en este periodo exista un desbalance entre las necesidades reales y los aportes recomendados, ya que éstos cambian bruscamente (de 800 a 1300 mg) en función de que a esta edad pueda iniciarse el desarrollo puberal, cosa que solo ocurre en una pequeña proporción. Por ello, tanto el enjuiciamiento de la mineralización ósea, como de la ingesta de Ca deben ser analizados en el contexto de la edad biológica. En todo caso, con los hábitos dietéticos actuales, es difícil llegar a cumplir las recomendaciones de ingesta cálcica. Como vemos en la Tabla VII, eligiendo productos lácteos, en los que no solo el contenido en Ca es mayor, sino también su biodisponibilidad, la cantidad que deberían ingerir supera con mucho las raciones habituales de nuestros adolescentes.

Ante estas dificultades la industria alimentaria ha respondido con el enriquecimiento o fortificación en Ca de diferentes productos. Aunque estos términos se utilicen indistintamente, el concepto de enriquecidos se reserva para aquellos alimentos en los que se incrementa la cantidad de un nutriente que el alimento ya tenía (Ca en este caso) y fortificado cuando se añade a un alimento que básicamente carecía de él. De acuerdo a las directivas europeas (90/496 CEE)

y el real decreto 930/1992 español, para recibir tal denominación deben aumentar al menos un 15% el contenido inicial y deben ser etiquetados señalando el% de recomendaciones que se cubren con 100 gr del alimento. Lógicamente los alimentos elegidos para suplementación en Ca son la leche y productos lácteos, ya que en ellos el coeficiente de absorción es mayor, aunque también se utilizan cereales (pan, bollería y pasta), zumos, algunos platos preparados, margarinas e incluso golosinas. Los suplementos se realizan con diferentes sales cálcicas como carbonato, acetato, gluconato, citrato y citrato-malato, siendo éste último el que evidencia una mejor biodisponibilidad. Examinados los productos comerciales que podemos encontrar en cualquier supermercado (Tabla VIII), hemos encontrado un número elevado de alimentos enriquecidos, con muy diversas características y precios, lo que obliga a ser especialmente cuidadosos al leer las etiquetas. Muy pocos productos indican la forma de sal cálcica, y los contenidos (a excepción de las leches en los que el enriquecimiento es bastante uniforme) varían notablemente e incluso algunos productos pueden contener menor cantidad de Ca que el alimento genérico (Tabla VIII). También conviene señalar que, en general, el incremento del coste económico del producto suplementado, no se corresponde con la cantidad de Ca añadido.

Por lo que respecta a la ingesta de alcohol, hay que llamar la atención sobre la cada vez más precoz introducción del mismo en la edad pediátrica. Mas de 1/3 de los niños/niñas de 14 años lo ingieren y prácticamente el 80% de los de 17-18 años, sin diferencias en lo que al sexo se refiere. Inmersos en la *cultura del botellón* no es de extrañar que la mayoría de los consumos los refieran en fin de semana. En lo referente al tabaco el comienzo es más tardío, la progresión más lenta y las tasas de fumadores más bajas. Es probable que el mayor porcentaje de fumadoras en la adolescencia tardía pueda estar relacionada con un intento de controlar el apetito y el peso corporal, hecho que debe ser considerado con cautela.

Estos datos, conocidos o sospechados desde hace tiempo por los pediatras, los profesionales de la salud, los padres, los educadores, la población general y las autoridades, no solo han sido tolerados, sino consentidos e incluso inducidos. Quizá la más precoz actuación sobre tabaco, con las campañas efectuadas al respecto, expliquen su menor incidencia frente al alcohol.

**TABLA VIII. MODIFICACIONES EN EL CONTENIDO EN CALCIO DE LOS ALIMENTOS ENRIQUECIDOS.**

Productos	Contenido habitual*	Contenido enriquecido*
Leches	125	100-160
Yogures naturales	110	menor cantidad
Yogures sabores	176	menor cantidad 200
Quesos grasos	150	400-850
Quesos frescos	186	317-480
Helados	150	menos
Flan	86	160
Batidos	110	120
Cuajadas	167	171-180
Cereales de desayuno	12-34,5	267-453
Cereales con fibra	8,8	267-500
Galletas	82-117	120-400
Galletas con chocolate	110	120-240
Pasta	28	256-320
Pan molde	25	120
Puré de patata	43	178
Crema de verduras	-	62
Golosinas	0	120
Chocolates	40	64-264
zumos frutas comercial	10-15	120-130
Pescado empanado	44	160
Margarina	8	120

\* Cantidad de calcio: gr/100  
- contenido no determinado

En definitiva las estrategias de actuación ante la mayoría de los factores de riesgo de osteoporosis se escapan del ámbito puramente médico, necesitando actuaciones no solo a nivel sanitario, sino también en el ámbito educativo, en los medios de comunicación y por supuesto de las autoridades competentes. De otra forma, si ya es difícil conseguir la colaboración de los adolescentes en la prevención de problemas más tangibles (embarazo, sida), tratar de concienciarles de la necesidad de cambiar sus hábitos en aras de una mejor calidad de vida en la senectud, será poco menos que imposible.

## BIBLIOGRAFÍA

- Klibanski A, Adams-C L, Bassfort T et als. Consensus Development Panel: Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy: Osteoporosis: prevention, diagnosis and therapy. JAMA 2001;285:785-795.
- David J. Torgerson, PhD; Sally E. M. Bell-Syer, MSc. Hormone replacement therapy and prevention of nonvertebral fractures. A meta-analysis of randomized trials. JAMA. 2001;285:2891-2897.
- Consensus development conference : diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. Am J Med 1991;90:170-210
- World Health Organization Study Group on Assessment of fracture risk and its application to screening and postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. Technical report series 843, Ginebra 1994.
- National Osteoporosis Foundation. Review of the evidence for prevention, diagnosis and treatment, and cost-effectiveness analysis. Osteoporosis Int 1998; 8:1-88.
- Gilsanz V. Bone density in children : a review of the available techniques and indications. Eur J Radiol 1998; 26:177-182.
- Schiessl H, Ferretti JL, Tysarczyk-Niemeyer G, Willnecker J. Noninvasive bone strength index as analysed by peripheral quantitative computed tomography (pQCT). En Schonau E, Ed. Paediatric Osteology: new developments in diagnosis and therapy. Ed Elsevier. Amsterdam 1996:141-146.
- Leonard MB, Propert KJ, Zemel BS, Stallins VA. Discrepancies in pediatric bone mineral density reference data: potential for misdiagnosis of osteopenia. J Pediatr 1999; 135: 182-8.
- Bauer DC, Gluer CC, Cauley JA. Broadband ultrasound attenuation predicts fractures strongly independently of densitometry in older women. A prospective study of osteoporotic fractures group. Arch Int Med 1997; 157:629-634.
- National Institute Health. Consensus Development Conference on Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. NIH Eds. William H Natcher. Bethesda, 2000:1-81.
- Alonso Franch M, Redondo MP. La obtención del pico de masa ósea como estrategia para prevenir la osteoporosis desde la infancia. En Tratamiento Nutricional: de la investigación a la gestión. Ed. A García de Lorenzo et als. Aula Médica Ediciones. Madrid 2002:97-118.
- Ebeling PR, Akesson K. Role of biochemical markers in the management of osteoporosis. Best Pract Res Clin Rheumatol 2001;15:385-400.
- Giguere Y, Rouseau F. The genetics of osteoporosis: "Complexities and difficulties". Clin Genet 2000;57:161-169.
- Bachrach LK, Guido D, Katzman D, Litt, Marcus R. Decreased bone density in adolescents with anorexia nervosa. Pediatrics 1990;86:440-447.
- Fernández ML, Dolz V, Higuera M, Gómez FJ, González A, Escobar-Jimenez F. Trastornos del comportamiento alimentario y alteraciones de la masa ósea. En Alteraciones del metabolismo mineral en Endocrinología. F Escobar y F Hawkins Eds. Aula Médica. Madrid 2002:161-167.

16. Recommended Dietary Allowances (RDA). Food and Nutritional Board Subcommittee on the 10th Ed. of the RDA. The National Academy Press. Washington 1989.
17. Dietary Reference Intakes (DRIs) por macronutrients: energy, carbohydrates, fiber, fat and proteins. Food and Nutritional Board. National Academy of Sciences. National Academy Press. Washington 2002.
18. Dietary Reference Intakes (DRIs) por Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride. Food and Nutritional Board. National Academy of Sciences. National Academy Press. Washington 1997.
19. Abrams SA, O'Brien KO, Liang LK, Stuff KE. Differences in calcium absorption and kinetics between black and white girls aged 5-16 years. *J Bone Miner Res* 1995;10:829-833.
20. Welten DC, Kempere HCG, Post GB. Weight-bearing activity during youth is a more important factor for peak bone mass than calcium intake. *J Bone Miner Res* 1994;9:1089-1096 .
21. Sentipal JM, Wardlaw J, Matkovic V. Influence of calcium intake and growth indexes on vertebral bone density in young females. *Am J Clin Nutr* 1991;54:425-428.
22. Johnston CC, Miller JZ, Slemenda CW. Calcium supplementation and increased in bone mineral density in children. *N Engl J Med* 1992;327:82-87.
23. Cumming S, Nevitt MC, Bronner WS. Risk factors for hip fracture in white women. *N Engl J Med* 1995;332:767-773.
24. Vogt MT, Hanscom B, Lauerman WC, Kang ID. Influence of smoking on the health patients. The National Spine network database. *Spine* 2002;27:313-319.
25. Eastell R, Reid DM, Compston J, Cooper C. A UK Consensus Group on management of glucocorticoid induced osteoporosis. *J Intern Med* 1998; 244:271-292.
26. Bonjour JP, Theintz G, Law F, Slosman D, Rizzoli R. Le pic de masse osseuse: réalités et incertitudes. *Arch Pédiatr* 1995;2:460-468.
27. Theintz G, Buchs B, Rizzoli R. Longitudinal monitoring of bone mass accumulation in healthy adolescents: evidence for a marked reduction after 16 years of age at the levels of lumbar spine and femoral neck in female subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 1992;75:1060-1065.