



# Boletín SOCH EG

Sociedad Chilena de Endocrinología Ginecológica



## Salud Ósea en la Adolescente una mirada actualizada

Edición N° 4, Marzo 2019

ISBN 978-956-09285-7-3

[www.socheg.org](http://www.socheg.org)



ISBN 978-956-09285-7-3

### ● Director Boletín:

Dr. Patricio Barriga P.

### ● Editores encargados:

Dr. Sergio Brantes G.

Dr. Arnaldo Porcile J.

Dr. Sócrates Aedo

### ● Comité Científico:

Dra. Paula Vanhauwert S.

Dr. Pablo Lavín A.

Dr. Enzo Devoto

Dr. Rodrigo Carvajal

Dr. Rodrigo Macaya

Dra. Verónica Chamy P.

Dra. Macarena Castiglione

Dra. Paulina Villaseca

Dra. Marcela López

### Directorio SOCHEG:

Dr. Patricio Barriga P. (Presidente)

Dr. Sergio Brantes G. (Paspresidente)

Dr. Arnaldo Porcile J. (Ex-Presidente)

Dra. Paula Vanhauwaert S. (Vicepresidente)

Dra. Marcela López P. (Secretaria General)

Dr. Rodrigo Macaya P. (Tesorero)

Dra. Claudia Campusano M. (Directora)

Dr. Luigi Devoto C. (Director)

Dr. Pablo Lavín A. (Director)

Dra. Andrea Von Hoveling (Directora)

### Consejeros Regionales:

Dr. Juan Carlos Carvajal V. (Antofagasta)

Dra. Macarena Castiglione (Concepción)

Dra. Verónica Chamy P. (Valparaíso)

Dr. Eric Fritz Jara (Antofagasta)

Dr. Humberto Hott Aldea (Valdivia)

Dr. Alessandro Olivari M. (Concepción)

### Consejeros:

Dr. Sócrates Aedo M.

Dr. Ítalo Campodónico G.

Dr. Angelo Castiglione D.

Dr. Luis Cruzat T.

Dr. Luis Espinoza V.

Dr. Guillermo Galán C.

Dr. Reinaldo Gonzalez R.

Dra. Amanda Ladrón de Guevara H.

Dra. Abril Salinas A.

Dr. Juan Enrique Schwarze M.

Dr. Alberto Palominos A.

Dr. Manuel Parra A.

Dr. Ernesto Pizarro O.

# 1/Temario

## Salud Ósea en la Adolescente una mirada actualizada

- ▶ ¿Cuáles son los factores de riesgo que afectan la Salud Ósea en este grupo? 3
- ▶ ¿Es el uso de anticonceptivos Hormonales un factor de riesgo de Osteoporosis en adolescentes o depende del tipo (LARC progestágenos) o dosis/ tipo estrógeno usado para combinados? 5
- ▶ Fisiología de la osificación desde la pubertad a la adultez 6
- ▶ Vitamina D en población adolescente. Debe solicitarse ¿Cuándo? 7
- ▶ Recomendaciones alimentarias a la adolescente pensando en protección ósea y que mejore riesgo de desarrollar un síndrome metabólico. 9

## Obtención y mantención de la masa ósea

La formación del hueso comienza en el útero y continúa durante la infancia y adolescencia hasta la madurez esquelética, luego de la cual el hueso es renovado permanentemente a través **del remodelamiento óseo**, proceso que asegura la mantención de la masa esquelética y la existencia de hueso mecánica y metabólicamente competente. Es así como un 10% del hueso es renovado anualmente, y cada 10 años se regenera completamente. Durante la **pubertad se adquiere el 25%** de la masa ósea, el peak de masa ósea se alcanza en la **tercera década de vida** y a partir de los **40 años se inicia un proceso fisiológico irreversible de pérdida de alrededor de 0.5%** al año, que aumenta mucho más con la menopausia. El periodo peri puberal es caracterizado por hueso sub mineralizado, con mayor riesgo de fracturas, hasta que se produce el peak de masa ósea. El periodo de mayor adquisición de masa ósea se mantiene por varios años. El cese de la adquisición de masa ósea, se estima que se produce en la adultez temprana alrededor de 16 – 18 años para columna y cuello femoral, y a los 35 años para todo el esqueleto.

La adquisición de masa ósea depende de factores genéticos, ambientales, nutricionales y hormonales. Existen estudio de asociación genómica (GWAS) que han demostrado muchos genes involucrados en este proceso, por ejemplo, polimorfismos en los receptores de vitamina D, estrógenos, interleukinas, entre otros.

## Factores de riesgo para la alteración en la adquisición de masa ósea y/o aumento de la pérdida de masa ósea en la adolescente.

La pérdida o no adquisición de masa ósea en un niño o adolescente, puede ser primaria o secundaria. El diagnóstico de osteoporosis en éste grupo etario requiere de la presencia de una DMO (densidad mineral ósea) con un Z score menor a 2 desviaciones estándar más una fractura (fracturas secundarias a traumas leves o moderados, fracturas de huesos largos de EII, 2 o más fracturas de huesos largos de EESS o una fractura osteoporótica como es fractura vertebral por aplastamiento).

La DMO es determinada por radio absorciometría de doble energía (DXA), y se debe ajustar por sexo, edad, raza y tamaño corporal. Es muy importante considerar estadio puberal y talla. La DMO debe ser volumétrica en este grupo etario, lo que ayuda a despejar variables como distintas estaturas para un adolescente del mismo sexo y edad. Como causas primarias de disminución de DMO en niños y adolescente se encuentran múltiples patologías que generan una anomalía ósea primaria, estas condiciones son POCO frecuentes.

Dentro de las cuales encontramos: osteogénesis imperfecta, Raquitismos hipofosfémicos o hipocalcémicos, osteoporosis idiopática juvenil, síndrome de Turner, Síndrome de Klinefelter, Síndrome de Noonan, entre muchas otras.

Las causas secundarias de baja DMO en niños y adolescentes son más frecuentes, podemos mencionar: Endocrinopatías (Hipogonadismo, Síndrome de insensibilidad a estrógenos, panhipopituitarismo, deficiencia de Hormona de crecimiento, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, Hipoparatiroidismo), Iatrogenia (Anticonvulsivantes, análogos de GnRH, altas dosis de Levotiroxina, drogas antiretrovirales, anticoagulantes, quimioterapia, corticoides), Neoplasias ( Leucemia, linfoma , tumores sólidos), Nutricional ( anorexia nerviosa. Intolerancia a la lactosa, síndromes malabsortivos, deficiencia de calcio, cobre, nutricional parenteral total), Enfermedades crónicas (Artritis idiopática Juvenil, LES, dermatomiositis, ERC, Acidosis tubulares renales, hipercalcuiuria idiopática, enfermedad celiaca, enfermedades inflamatorias intestinales, hemofilia, anemia crónica, obesidad), otras (inmovilización prolongada, actividad física intensa, post trasplante).

## Situaciones especiales en la adolescente

### Anticoncepción Hormonal

La anticoncepción tanto inyectable como anticoncepción oral combinada (AOC) se ha asociado a cambios en la densidad mineral ósea, debido a fragilidad del hueso resultante de una formación subóptima de masa ósea y aumento de la resorción ósea. A pesar de esto, NO se ha podido demostrar que la anticoncepción hormonal aumente el riesgo de fracturas con los distintos estudios a la fecha (Steroidal contraceptives: effect on bone fractures in women. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014).

No se ha demostrado que la AOC afecte negativamente la densidad mineral o el recambio óseo. Métodos en base solo a progestinas (DMPA), afecta la densidad mineral, pero NO se ha podido demostrar que aumente el riesgo de fracturas. Las ventajas del DMPA son mayores que los riesgos de fractura en adolescentes y mujeres mayores de 45 años (OMS 2009). Con respecto a los implantes, parches transdérmicos, DIU y anillos, no hubo evidencia de disminución de la DMO.

Más estudios con adición de estrógenos a métodos con solo uso de progestinas, podría proveer mejor evidencia en la salud ósea. Los próximos estudios se deben enfocar en adolescentes, las cuales NO han alcanzado su peak de masa ósea. Se necesita evidencia más fuerte para realizar recomendaciones en la práctica clínica.



Anorexia Nerviosa:

La Anorexia Nerviosa (AN) es una condición donde se ha observado alteración de la masa ósea secundario al profundo hipoestrogenismo que acompaña a esta entidad.

Dentro de los factores causantes de la alteración en el metabolismo óseo en la adolescente con AN se encuentran, disminución de la masa magra y masa grasa, hipogonadismo hipogonadotrofo, resistencia a GH y disminución de IGF-1, estado de hipercortisolismo, niveles disminuidos de leptina, adiponectina, Insulina y amilina. Dentro de las alteraciones descritas en adolescentes con AN están: disminución de la DMO, estado de bajo recambio óseo, alteración de la geometría y microarquitectura ósea y aumento del riesgo de fracturas. Estudios recientes han demostrado que las adolescentes con AN tienen un mayor riesgo de fracturas que sus pares con peso normal.

### Falla Ovárica Primaria (FOP)

El 10% de las FOP se producen en la adolescencia. 30% inicia síntomas de FOP antes de los 20 años. Las mujeres con FOP tienen DMO disminuida y se ha mostrado factores de riesgo para DMO disminuida en mujeres con FOP son: inicio síntomas antes de los 20 años, retraso del diagnóstico en más de 1 año, 25(OH) vitamina D menor a 32ng/ml, ausencia de ejercicio regular, peso menor a 55 kg, ingesta diaria de calcio menor a 1 gramo y tabaquismo (> 2 cigarrillos al día)

### Síndrome de Turner (ST)

La mayoría de los estudios recientes no han demostrado diferencia en DMO volumétrica en pacientes con ST versus controles sanos pareados por edad.

Dentro de los factores de riesgo para alteración en la DMO en mujeres portadoras de Síndrome de Turner tenemos, hipoestrogenismo propio de esta condición. Pero distintos estudios han observado que en ST se compromete más el hueso cortical que trabecular por lo que se postula que existen otros factores independientes de estrógenos que juegan un rol en la modelación de hueso cortical, como la Haploinsuficiencia del gen SHOX que presentan estas pacientes. Con respecto al riesgo de fracturas, los estudios más recientes han demostrado con adecuada suplementación hormonal, no aumenta este riesgo versus controles sanos

### Obesidad y Síndrome Metabólico (SM)

La Grasa visceral es considerado un órgano endocrino ya que secreta adipocinas y citoquinas (moléculas pro inflamatorias como IL6 – TNF alfa). La IL -6 y TNF alfa promueven resorción ósea estimulando la actividad de Osteoclastos. Por otra parte, el colesterol HDL cuando es oxidado estimula la osteogénesis y estimula la acción de osteoblastos. Por último, la hiperglicemia aumentaría la glicosilación de productos terminales del colágeno, produciría una hipercalciuria asociada a hiperglicemia, reduce IGF-1 y aumenta las citoquinas proinflamatorias.

Todos estos mecanismos serían responsables de la disminución de la DMO en pacientes con SM. La DMO disminuida en adultos con SM ya está descrita, pero existen pocos estudios que confirmen esta relación en niños y adolescentes.

## ¿Es el uso de anticonceptivos hormonales un factor de riesgo de osteoporosis en adolescentes, o depende del tipo de anticonceptivo utilizado?

► **Dra. Andrea Von Houveling S.**

Ginecóloga Infanto Juvenil  
Director SOCHEG  
Facultad de Medicina UFT

### Resumen de la evidencia.

Los riesgos asociados al embarazo adolescente hacen altamente recomendable diferir una gestación durante este periodo de la vida. Se sabe también que la adolescencia es un periodo crítico para la salud ósea, con la consiguiente relevancia en la calidad de vida de la mujer. Estos dos hitos hacen muy relevante compatibilizar una anticoncepción segura con una mantención de la salud ósea. Es conocido el rol de las hormonas sexuales en el metabolismo óseo. El hipoestrogenismo es el principal responsable del deterioro en la mineralización ósea al ocurrir la menopausia. Asimismo, la progesterona tendría efectos beneficiosos: se ha observado un retardo en la ganancia de masa ósea en adolescentes con mayor proporción de ciclos anovulatorios, pese a estar normoestrogénicas. Lo anteriormente descrito ha llevado a una preocupación respecto al uso de métodos anticonceptivos (MAC) anovulatorios, especialmente anticonceptivos combinados orales (ACO) de dosis bajas y progestágenos solos.

Los anticonceptivos hormonales combinados provocan una efectiva supresión ovárica, por lo que la suplementación exógena del componente estrogénico adquiere gran relevancia. Los trabajos son contradictorios: mientras algunos no han mostrado efectos deletéreos de los ACO con dosis muy bajas (20 mcg etinilestradiol o menos), otros sí han mostrado menor ganancia ósea en dichas usuarias al compararlas con grupo control o usuarias de compuestos con 30 mcg de etinilestradiol. Aún no hay estudios al respecto con ACO que contengan valerato de estradiol ni con MAC combinados no orales, por lo que no es factible pronunciarse con respecto a ellos. Ante la evidencia disponible, parece razonable indicar compuestos orales con 30 mcg de etinilestradiol, reservando los compuestos de menor dosificación a usuarias que presenten intolerancia franca al comprimido inicialmente utilizado. El uso de anticonceptivos orales en sí mismo no ha demostrado ser un factor de riesgo para fracturas.

Existen actualmente distintos anticonceptivos de progestágenos puros. Dada la diversidad en sus mecanismos de acción, conviene analizarlos en forma separada. Los comprimidos de progestágeno solo tienen un menor efecto supresor a nivel ovárico al compararlas con los ACO, por lo que permitirían algún grado de desarrollo folicular y, por tanto, producción de estrógenos endógenos. Similar efecto se ha observado con el uso de los implantes subdérmicos de etonogestrel y levonorgestrel. Se ha visto un uso creciente de dispositivos intrauterinos (DIU) en adolescentes desde que se suprimió la restricción que permitía su uso sólo en multiparas. Los DIU no hormonales no tienen efecto anovulatorio, por lo que las usuarias se mantienen en su condición estrogénica basal. En cuanto a los DIU con levonorgestrel, durante su uso se observa una mayor actividad folicular que con cualquier otro método hormonal. Esto se condice con la preservación de la masa ósea en las usuarias de este método. Cabe destacar que estas observaciones han sido en adultas.

Especial reflexión merece el uso de medroxiprogesterona de depósito intramuscular (DMPA; Depo-prodasone 150 mg en Chile, Depo-provera a nivel internacional). Se trata de un fármaco que induce una gran supresión ovárica, con el consiguiente hipoestrogenismo. Distintas experiencias han mostrado un detrimento en la masa ósea durante el uso de este método, habiendo discordancias en cuanto a su progresión: algunos trabajos han mostrado que la pérdida es mayor durante el primer año y luego se estabiliza, otros han mostrado una pérdida lineal durante los primeros años de uso. En seguimientos posteriores se ha visto una recuperación tras la suspensión. Lo descrito llevó a FDA (Food and Drug Administration, Estados Unidos) a limitar su uso a un periodo máximo de dos años, reconociendo que los riesgos eran potenciales. Esto provocó que diversos organismos (entre ellos el ACOG) y reconocidos autores (Drs. Cromer, Kaunitz y Grimes, entre otros) se manifestaran en contra de dicha advertencia, por cuanto se sacrificaban beneficios probados de una anticoncepción segura en pos riesgos potenciales: en estricto rigor, el peak de masa ósea en la adolescencia y el riesgo de fracturas a futuro no ha sido evaluado en forma prospectiva.

Dentro de las adolescentes existe un grupo de especial interés: las pacientes con trastorno de conducta alimentaria. Tradicionalmente se les ha indicado anticonceptivos combinados, con el objetivo -entre otros- de proteger el hueso. A la luz de la evidencia, esta conducta no parece recomendable, dado que no se ha demostrado una protección ósea al utilizar MAC combinados, independiente de la dosis. Esto se ha atribuido a las múltiples causas del detrimento a la salud ósea en estas pacientes, entre las que podemos mencionar la restricción calórica en sí misma y los fenómenos endocrinos relacionados a ésta (13, 14). Sí ha mostrado beneficios la suplementación transdérmica de estradiol en dosis equivalentes a terapia hormonal de la menopausia, lo que sobrepasa los objetivos de la presente revisión. A modo de conclusión, se debe partir reconociendo la limitación de la evidencia disponible: no existen seguimientos a largo plazo, muchos estudios mezclan distintos tipos de MAC y poblaciones no comparables en cuanto a factores de riesgo de osteoporosis. En su última revisión al respecto, la Cochrane Library refirió que no se podía concluir sobre la relación entre el uso de anticoncepción y el riesgo de fracturas.

La recomendación actual de la ACOG y la Asociación Americana de Pediatría es preconizar el uso de anticonceptivos reversibles de larga duración en adolescentes. Este grupo de MAC conocido como LARC (Long Acting Reversible Contraception) contempla los DIU hormonales y no hormonales y los implantes subdérmicos. Esta recomendación se basa en su alta efectividad y tasas de continuidad, y a la nula dependencia de la usuaria para lograr su efecto adecuado.

La osteoporosis es una patología multifactorial en que hay otras variables de probada mayor injerencia que la anticoncepción: 60-80% del riesgo se explicaría por genética, y los factores modificables más fuertemente relacionados a la salud ósea son el consumo de calcio y el ejercicio físico. La consejería al respecto debe hacerse al atender a cualquier adolescente. Los riesgos deben advertirse y es la usuaria quien debe decidir en base a ellos; de momento el riesgo de osteoporosis no constituye una contraindicación formal para la prescripción de ningún MAC en particular.

El esqueleto es un órgano que tiene funciones estructurales (soporte, movilidad, protección) y de reservorio de minerales esenciales. El crecimiento del esqueleto se produce como respuesta a fuerzas mecánicas, y su rol como reservorio de minerales depende de un conjunto de hormonas que responden a los cambios en los niveles circulantes de calcio y fósforo, y que no sólo actúan en el hueso, si no también en otros órganos como el intestino y riñón. Estas dos funciones, estructural y de reservorio, son conflictivas entre sí. El hueso es una estructura mixta, de minerales (hidroxiapatita) que se únen a una matriz proteica altamente estructurada (principalmente compuesta de colágeno), de tal manera que le permite absorber impactos sin romperse. La mayoría de los huesos en el esqueleto son huecos, lo que además le permite ser liviano. La capa densa externa se denomina cortical y cumple principalmente la función de fuerza, la interna o trabecular principalmente sirve como reservorio de minerales y para mantener la integridad de la capa externa. La disposición de las láminas y trabéculas también está adaptada para soportar las fuerzas mecánicas.

Cada especie tiene un esqueleto genéticamente adaptado a sus necesidades (forma, tamaño, etc.), pero dentro de la misma especie existen diferencias entre cada individuo, ya sea por polimorfismos genéticos, pero también por factores externos como las fuerzas mecánicas a las que es sometido el hueso durante la vida, la dieta y la actividad física que son críticos en este aspecto. Los huesos adquieren su forma mediante un proceso llamado modelamiento, el que permite la formación de nuevo hueso en un lugar y la remoción de hueso antiguo de otro lugar dentro del mismo hueso. Este proceso permite el crecimiento y el cambio de forma de los huesos. La remoción y depósito de minerales en un mismo lugar recibe el nombre de remodelamiento, y es el proceso dominante una vez que se alcanza el peak de masa ósea. El remodelamiento no cambia ni la forma ni tamaño del hueso, su objetivo es reparar el daño producido por estrés repetitivo, reemplazando pequeñas grietas o deformidades en áreas de daño celular. También previene la acumulación de hueso antiguo que puede perder sus propiedades. Por último es importante para la función de reservorio mineral.

Los procesos de modelación y remodelación involucran osteoblastos y osteoclastos. Ambas células y sus precursores interactúan continuamente. Los osteoblastos producen la matriz de colágeno y depositan la hidroxiapatita de manera ordenada, algunos de ellos quedan incluidos en la estructura y se denominan osteocitos. Los osteocitos son las células más abundantes en el hueso y están extensamente comunicados entre sí y con los osteoblastos de la superficie a través de extensiones celulares. El cambio en la tensión de los osteocitos estimula un cambio en el metabolismo de las células de la superficie, ya sea estimulando la formación o resorción de hueso. Los procesos de resorción y formación ocurren coordinadamente y siguiendo una secuencia. Distintos estímulos locales y sistémicos producen la activación de osteoclastos crean un polo de alta actividad. Los osteoclastos producen la resorción ósea disolviendo el mineral y degradando la matriz de colágeno. La cantidad de hueso que se reabsorbe es modulada a través de la muerte celular programada de dichos osteoclastos. Luego ocurre una fase reversa que contempla la formación de una línea de polisacáridos que permite la adhesión del hueso antiguo y el hueso en formación. Estos procesos duran pocas semanas, mientras que la formación del nuevo hueso puede demorar 3-4 meses.

A través de la vida el hueso cambia en tamaño, estructura y posición. En la niñez el crecimiento ocurre porque predomina la resorción ósea en el endostio y formación en el periosteo, en la pubertad el hueso se engrosa pues ocurre formación ósea tanto en el periosteo como en el endostio. A medida que se envejece predomina la resorción en el endostio y formación en el periosteo, que compensa parcialmente la pérdida de fuerza por el adelgazamiento de la cortical. Estos procesos son modulados por las fuerzas a las que se expone el hueso, así la función determina la forma, por ejemplo, si bien en el envejecimiento el proceso dominante es el remodelamiento, un estímulo adecuado puede fomentar el modelamiento para seguir manteniendo la fuerza del esqueleto.

La edad en que se llega al peak de masa ósea (PMO) se encuentra entre la 2ª y 3ª décadas de la vida, luego se inicia una pérdida progresiva que está relacionada con diversos factores. Existen diferencias en el momento y la forma de adquisición del PMO que dependen del sexo. En la etapa prepuberal la densidad mineral ósea (DMO) es similar en hombres y mujeres, sin embargo, entre la adolescencia y la edad adulta la masa ósea se duplica. En las mujeres, el PMO del esqueleto axial se alcanza al poco tiempo de completar la madurez sexual y en el esqueleto apendicular se alcanza alrededor de los 18-35 años de edad. Los hombres adquieren ganancia de masa ósea de una manera más lenta y por más años, terminando con un 25% más masa que las mujeres y con una mayor altura. En ambos sexos se llega a la talla máxima aproximadamente con sólo un 60% del PMO. Existe un período de fragilidad transitoria debido a la discordancia entre el crecimiento en altura y la adquisición de masa ósea lo que podría condicionar un mayor riesgo de fractura en ese período.

Además de las variaciones relacionadas al sexo, existen otros factores que influyen en la adquisición del peak de masa ósea. Como ya se mencionó, la genética influye hasta en un 80% sobre la masa ósea. La etnia, el ejercicio físico y la masa muscular, la ingesta de calcio, fósforo y proteínas, los niveles de vitamina D, la situación hormonal (calcitonina, parathormona, GH, IGF-1, hormonas tiroideas y hormonas sexuales), el tabaquismo y el consumo de alcohol afectan el peak de masa ósea. Muchos de estos factores son modificables.

Un ejemplo del impacto hormonal sobre el hueso se evidencia en las mujeres en el período del climaterio. A diferencia de los hombres las mujeres tienen 2 fases de pérdida ósea: una fase acelerada que se produce los primeros 4-8 años desde su menopausia en la cual se pierde entre un 5-10% del hueso cortical y 20-30% del hueso trabecular; y una fase lenta (similar a la del hombre) en que se pierde 20-30% del hueso cortical, pero a una velocidad mucho menor. Es así como la osteoporosis es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre.

Los procesos de modelamiento y remodelamiento continúan toda la vida, de esta manera el esqueleto es renovado completamente cada 10 años. La importancia de maximizar la ganancia de masa ósea durante la adolescencia radica en disminuir el riesgo de fractura en la adultez, donde un 10% más de masa ósea puede reducir hasta en un 50% el riesgo de fractura en la mujer postmenopáusica.



# “Salud Ósea en Adolescentes, una mirada actualizada”.

## Vitamina D en población adolescente

► **Dra. Claudia Campusano M.**

Endocrinóloga  
Directora Socheg  
Universidad de los Andes

### ¿Debe solicitarse evaluación?

La vitamina D es una prohormona sintetizada en la piel a partir de precursores de colesterol o, en menor medida, adquirida en la dieta desde algunos pocos alimentos como pescados grasos. Su acción depende de la activación en hígado y riñón para convertirse en calcitriol. El rol más conocido de la vitamina D es la regulación la homeostasis fosfo-cálcica incluyendo el metabolismo óseo pero esta hormona tiene múltiples acciones biológicas en casi todos los órganos y sistemas del cuerpo humano.

En general, su deficiencia ha sido asociada raquitismo en los niños, osteomalacia en los adultos y es contribuyente de la patogenia de la osteoporosis. También se asocia con mayor mortalidad general y múltiples enfermedades, incluyendo infecciones respiratorias, cáncer, enfermedades autoinmunes, alergias y enfermedades cardiovasculares. La deficiencia se presenta con mayor frecuencia en poblaciones con menor exposición solar como latitudes mayores como es el caso del centro y sur de Chile y hábitos de vida con menor estadía al aire libre y uso habitual de bloqueador solar. La vitamina D es almacenada en el tejido adiposo, lo que afecta significativamente su biodisponibilidad, siendo un problema en grupos con sobrepeso u obesidad que tienen mayores tasas de déficit y mayor dificultad de corregirla, requiriendo dosis hasta 50% mas altas, lo que ha sido demostrado en niños y adultos.

Existen pocos estudios poblacionales en adolescentes, pero en publicación reciente en American Journal of Nutrition de E.E.U.U. se ha estimado que, en la actualidad, se requiere 1200 UI/d, el doble de vitamina D que lo estimado previamente. No existe la forma de lograr este aporte con fuentes alimentarias ya que el consumo de los productos que la contienen (ej. salmón nativo, jurel, arenque, hígado y yema de huevo) suele ser escaso. Si es factible lograrlo con exposición acotada a luz solar, sin bloqueadores solares, ya que la síntesis cutánea en la gente joven es eficiente. El estilo de vida actual de los adolescentes ha disminuido las horas al aire libre y si esta ocurre hay gran conciencia de la necesidad de protección solar con ropa o bloqueadores solares con lo que es con certeza presupuestable que habrá cada vez mas déficit en estos grupos etarios si no reciben suplementos ya sea farmacológico o con alimentos fortificados, aunque estos aun son muy escasos en Chile y los que existen no logran completar los requerimientos. En la mayoría de las publicaciones de poblaciones infantiles y adolescentes, se ha hecho énfasis en suficiencia de vitamina D con el objetivo de tener salud ósea normal, eso es llevando los niveles plasmáticos a 20 ng/ml. No se ha considerado masivamente aun, si los efectos no calcémicos (inmunes o metabólicas, por ejemplo), que tradicionalmente en adultos se logran con niveles sobre 30 ng/ml, tienen un impacto en los grupos etarios mas bajos.

Los déficit de vitamina D habituales en poblaciones jóvenes son en rangos leves y no suelen asociarse a síntomas por lo que no se debe esperar alteraciones de calcemia o dolores óseos por osteomalacia. Esto genera la controversia si se debe realizar tamizaje en la población general.

En la actualidad la sugerencia es no medir vitamina D en sangre sistemáticamente en población sana y en especial no hacer estudio en adolescentes sanos, pero debe insistirse en promover el uso de suplementos o hábitos de vida que permitan asegurar suficiencia en estas personas sanas.

Diferente es la conducta en pacientes con riesgo de déficit mas grave o condiciones que alteren el metabolismo de vitamina D. Entre estos están los que tengan enfermedades intestinales que favorezcan malabsorción como por ejemplo enfermedad celíaca, bajo peso asociado a trastornos de conducta alimentaria, enfermedades cutáneas que impidan la exposición solar, uso prolongado de corticoides (3 meses o mas), uso de anticonvulsivantes, etc, por nombrar las de mayor frecuencia. Sin acuerdo aun, puede considerarse además en este grupo los obesos y las personas de piel mas oscura. En estos casos la medición de niveles plasmáticos de vitamina D debieran estar asociados a medición de calcemia, fosfemia y PTH para realizar los aportes adecuados para compensar este déficit y sus consecuencias. En casos de déficit grave (niveles plasmáticos bajo 10 ng/ml) se requiere además monitorizar la respuesta a tratamiento y realizar el seguimiento posterior.

En suma, la población adolescente debe ser considerada como potencialmente en riesgo de déficit de vitamina D para promover hábitos de vida y nutrición adecuados. No se sugiere la medición sistemática a nivel poblacional. En caso de pacientes con condiciones de riesgo definidos, se requiere medición, sustitución y monitoreo permanente mientras dura la condición de riesgo.



## Recomendación nutricional para la adolescente. Enfoque en protección ósea y prevención de síndrome metabólico.

▶ **Dr. Néstor Lagos F.**

Dr. Néstor Lagos F.  
Ginecólogo Obstetra  
Especialista en Nutrición

El metabolismo óseo y su protección es un importante tema de salud en los adolescentes. Los problemas nutricionales por exceso o déficit contribuyen, en esta etapa, al deterioro de salud para la vida adulta. Trastornos del metabolismo óseo y síndrome metabólico comparten mecanismos de prevención y tratamiento, por lo que un abordaje simultáneo es recomendable. Una dieta saludable y actividad física planificada cumplen ambos objetivos, mejorando la masa mineral ósea y el desarrollo muscular, controlando el peso y factores de riesgo cardiovascular.

Durante la infancia y adolescencia de la mujer se producen cambios significativos a nivel óseo, periodo en el cual lograr alcanzar una masa ósea máxima es esencial para prevenir osteoporosis, donde casi el 90% de ésta se alcanza a los 18 años. La formación de hueso nuevo es más rápida que la remoción con el consecuente aumento de la masa ósea, proceso que continúa hasta aproximadamente a los 25 años. La pérdida de masa ósea comienza después de los 40 años y mujeres aumentan significativamente después de la menopausia, periodo marcado por un descenso en la producción estrogénica.

La genética es también importante. Al comparar padres e hijos y gemelos contribuye a la vulnerabilidad de la Densidad Mineral Ósea (DMO) entre un 60 a 80%, por lo que determinar que individuos podrían estar en riesgo y mejorar los factores relacionados al estilo de vida es una estrategia útil. Los beneficios de la actividad física sobre la salud ósea en este periodo están relacionados con su asociación positiva con la masa magra y dependen de la capacidad del esqueleto para adaptarse a la carga mecánica explicado por la teoría mecanostática: "los músculos más grandes ejercen mayores fuerzas de tracción en los huesos que unen". El sedentario se relaciona inversamente a la densidad mineral ósea (DMO) principalmente en extremidades inferiores.

Calcio y vitamina D, favorecen una masa ósea máxima óptima en los niños. El efecto de los alimentos individuales es difícil de detectar a diferencia de los efectos de la dieta. Así el análisis de los "patrones dietéticos" de la población lleva a un enfoque más integral para examinar su relación con los resultados de salud. La recomendación de ingesta de calcio varía según los países. FAO/OMS han hecho recomendaciones (tabla 1).

Su absorción es mediada por vitamina D y por la acción de paratohormona (HTP) logrando la liberación del calcio del hueso al torrente sanguíneo. La ingesta baja de calcio lleva a aumento progresivo de HTP y disminución en la DMO. Se debe identificar las necesidades etarias de ingesta de calcio que son altas en la adolescencia y cuando la absorción va decayendo con la edad las recomendaciones de ingesta van aumentando.

Niños y adolescentes suplementados con calcio aumentan la tasa de adquisición mineral ósea con comparación con controles. Los ensayos presentan ingestas de calcio entre 1000 a 1300 mg por día. Por lo que se recomienda mantener una ingesta similar hasta los 25 años. Se estima que el aumento de 10 % de la masa ósea máxima disminuiría un 50 % el riesgo de fracturas en la edad adulta.

**Tabla 1:**  
**Cantidades recomendadas de calcio\* (mg/día)**

### Lactantes y niños:

0-6 meses	300-400
7-12 meses	400
1-3 años	500
4-6 años	600
7-9 años	700

### Adolescentes:

10 a 18 años	1300**
--------------	--------

### Mujeres:

19 años hasta la menopausia	1000
Posmenopausia	1300
Durante el embarazo (último trimestre)	1200
Lactancia	1000

### Hombres:

19-65 años	1000
Más de 65 años	1300

\* La cantidad recomendada hace referencia a la cantidad de calcio que se sugiere que consuma cada grupo etario (la ingesta diaria corresponde a una ingesta promedio durante un período de tiempo), para garantizar que el calcio consumido compense el calcio excretado del cuerpo cada día (por ejemplo, la orina), y perdido de otras maneras (por ejemplo, a través de la piel, el cabello y las uñas). Las cifras sobre cantidades de calcio para niños y adolescentes también tienen en cuenta el crecimiento del esqueleto (ganancia neta de calcio), y aquellas para mujeres posmenopáusicas y ancianas también tienen en cuenta una absorción de calcio menos eficaz en el intestino.

\*\*Particularmente, durante el crecimiento.

Las cifras se basan en datos de Europa Occidental, Estados Unidos y Canadá. Fuente: FAO/WHO: Human Vitamin and Mineral Requirements, 2002, Cita 5.

La leche y sus derivados son las fuentes más accesibles de calcio en la dieta, pero trastornos como las alergias alimentarias limitan su consumo y hacen considerar productos alternativos (leche de cabra, oveja, búfala o de almendra) de mayor costo y menor contenido de calcio. Otros alimentos como vegetales, pescados y nueces son buenas alternativas como fuente de calcio, sin embargo contiene otros elementos (oxalatos y fitatos) que podrían disminuir su absorción (tabla 2).

**Tabla 2: Niveles aproximados de calcio en los alimentos**

Alimento	Tamaño porción	Calcio (mg)
Leche entera	236 ml / 226 g	278
Leche semidescremada	236 ml / 226 g	283
Leche descremada	236 ml / 226 g	288
Leche de cabra pasteurizada	236 ml / 226 g	236
Brócoli cocido	112 g	45
Col rizada cocida	112 g	168
Yogurt descremado común	150 g	243
Yogurt descremado con frutas	150 g	210
Yogurt estilo griego común	150 g	189
Formage frais fruta	100 g	86
Crema sola	15 g / 1 cuchara sopera	13
Queso tipo cheddar	40 g / porción mediana	296
Queso cottage	112 g	142
Queso mozzarella	28 g	101
Queso camembert	40 g / porción promedio	94
Helado de crema sabor vainilla	75 g / porción promedio	75
Tofu, poroto de soja al vapor	100 g	510
Bebida con soja	236 ml / 226 g	31
Bebida con soja, enriquecida con calcio	236 ml / 226 g	210
Damascos crudos	160 g / 4 frutas	117
Naranja pelada	160 g / 1 fruta	75
Higos listos para comer	220 g / 4 frutas	506
Almendras	26 g / 12 enteras	62
Nueces	20 g / 6 enteras	34
Sardinas enlatadas en aceite	100 g / 4 sardinas	500
Sardinas enlatadas en salsa de tomate	110 g / 2 sardinas	275
Arenque frito	80 g / porción promedio	688
Pan blanco en rodajas	30 g / 1 rodaja mediana	53
Pan integral en rodajas	30 g / 1 rodaja mediana	32
Pasta común cocida	230 g / porción mediana	85
Arroz blanco hervido	180 g / porción mediana	32

Niveles de calcio cita 7: Food Standards Agency (2002) McCance and Widdowson's The Composition of Foods, Sixth summary edition. Cambridge: Royal Society of Chemistry

La vitamina D se sintetiza en piel (D3 colecalciferol) y depende del tiempo de exposición solar, uso de filtros, estación del año, latitud, raza. También se puede obtener en menor proporción de alimentos y suplementos que incluyen pescados, huevos e hígado bovino (D3 o D2 ergo calciferol) y de alimentos fortificados, tales como margarinas, lácteos y cereales (tabla 3).

**Tabla 3: Niveles aproximados de vitamina D en los alimentos**

Alimento	μ por porción	IU por porción	% RNI (10μg/d ó 400 IU/d)*
Aceite de hígado de bacalao **			
1 cuchara sopera _____	23.1	924	231
Salmón a la parrilla 100 g _____	7.1	284	71
Caballa a la parrilla 100 g _____	8.8	352	88
Atún enlatado en agua, sal, escurrido 100 g _____	3.6	144	36
Sardinas enlatadas en agua y sal escurridas 100 g _____	4.6	184	46
Margarina fortificada 20 g _____	1.6	62	16
Copos de salvado***, porción promedio 30 g _____	1.3	52	13
Huevo de gallina hervido, sin cascara, porción promedio. _____	0.9	36	9
Hígado de cordero frito _____	0.9	36	9

\* La RNI para adultos entre 51 y 65 años. Según la definición de la FAO/OMS, la RNI es "la ingesta diaria que reúne los requerimientos de nutrientes de la mayoría (97,5%) de los individuos aparentemente sanos de un grupo poblacional de edad y sexo determinado". La ingesta diaria corresponde al promedio, durante un período de tiempo.

\*\* Los aceites de hígado de pescado como por ejemplo, aceite de hígado de bacalao y aceite de hígado de halibut, también contienen cantidades significativas de vitamina A, que pueden ser tóxicas si se consumen en exceso.

\*\*\*Los copos de salvado son un ejemplo de un cereal para el desayuno, fortificado con vitamina D.

De la cita 7: Food Standards Agency (2002) McCance and Widdowson's The Composition of Foods, Sixth summary edition. Cambridge: Royal Society of Chemistry.

FAO/OMS tienen recomendaciones de ingesta de vitamina D sin una definición clara del nivel óptimo (tabla 4). Existe déficit de vitamina D en más del 50% de la población, destacando Medio Oriente (81%) y América Latina (51%). Jóvenes con déficit de vitamina D tienen riesgo de raquitismo y osteomalacia; y niveles bajos durante el embarazo se asocian a pérdida de masa ósea en el hijo.

**Tabla 4: Ingesta de nutrientes recomendada (RNI)\* para vitamina D** según grupo etario, expresada en unidades internacionales (IU) y en microgramos (µg) por día

Grupo etario	RNI (UI/d)	RNI (µg/d)
0-9 años	200	5
10-18 años	200	5
<b>Adultos</b>		
19-50 años	200	5
51-65 años	400	10
Más de 65 años	600	15
Embarazo	200	5
Lactancia	200	5

Las cifras se basan en datos de Europa Occidental, Estados Unidos y Canadá. Fuente: FAO/OMS: Human Vitamin and Mineral Requirements, 2002, Cita 5.

\* Según la definición de la FAO/OMS, la RNI es "la ingesta diaria que reúne los requerimientos de nutrientes de la mayoría (97,5%) de los individuos aparentemente sanos de un grupo poblacional de edad y sexo determinado". La ingesta diaria corresponde al promedio, durante un período de tiempo.

La vitamina K es cofactor funcional para la osteoclastina, segunda proteína más abundante en el hueso después del colágeno; y una baja ingesta de ella se relaciona con una baja en la DMO y mayor riesgo de fractura. Sin embargo, no hay evidencia suficiente de que la suplementación sea útil en la prevención y terapia de la osteoporosis. El rol de la vitamina A, magnesio y Zinc posee evidencia discutible, donde algunos trabajos observacionales los relacionan a disminución de DMO.

Las proteínas son nutrientes críticos en la niñez y la adolescencia. La protección ósea se relaciona a IGF1, cuyos niveles son altamente sensibles a la ingesta verificando pacientes suplementados con lácteos. Proteínas modulan el equilibrio ácido base de la dieta que es un factor de riesgo de osteoporosis. Podemos ubicar los alimentos en la escala Potencial renal Acid load (PRAL), siendo los ácidos removedores de calcio del hueso. Los vegetales tienen beneficios sobre la DMO en ancianos, sin estudios en adolescentes y niños. Su beneficio estaría relacionado al aporte de sales alcalinas y equilibrio ácido base. En mayores de 20 años las frutas y vegetales (DASH), demostraron beneficios.

El alcohol tiene acción directa sobre el deterioro de la DMO, situación alarmante en Chile según MINSAL y SENDA 2017; pues las poblaciones de 15 a 24 años consumen 112 gr./día. El consumo se relaciona a hipovitaminosis D, hipoproteïnemia, y mayor riesgo de caídas y fracturas. Las dietas restrictivas de moda y los trastornos alimentarios, frecuentes en la población joven, generan mayor riesgo de osteoporosis y fracturas. Adolescentes con anorexia comprometen su masa ósea máxima, fomentada por la falla ovárica secundaria a la baja de peso extrema y presentan un riesgo de fractura anual 7 veces mayor comparadas con mujeres sanas de la misma edad.



En intolerantes a la lactosa, situación frecuente en Chile, (más de 50 % de la población adulta) debemos asegurar la ingesta de calcio, usando lácteos reducidos en lactosa, aporte de lactasa o alimentos vegetales de hoja verde, nueces, almendras, pescados y bebidas fortificadas o suplementos. Las bebidas gaseosas, el alto consumo de sodio y la cafeína se consideran factores de riesgo para la osteoporosis, sin evidencia sólida que lo sustente.

Las recomendaciones planteadas se resumen en un “patrón dietético mediterráneo” (alto consumo de frutas, verduras, legumbres, aceite de oliva y pescado). Este patrón es rico en calcio y favorecedor de la salud ósea, también proporciona moléculas con propiedades antiinflamatorias y moléculas bioactivas con efectos antioxidantes favorecedores.

Este patrón ha demostrado beneficios sobre la obesidad y la diabetes y es por eso que se enlaza muy bien al objetivo de este reporte. Hay pocos estudios que evalúan su asociación con la salud ósea en la población joven, y sus hallazgos son poco significativos, limitados por el bajo número de pacientes. Este patrón favorece el ambiente alcalino, mejorando la masa ósea. Su contenido de otros elementos tales como magnesio, potasio, PUFA n-3 y cereales son importantes para la salud ósea.

La actividad física en niños que tienen baja adherencia al patrón dietético mediterráneo demostró un efecto significativo sobre la mejora de DMO. La actividad física vigorosa también mejora la salud cardiovascular. Niños con sobrepeso u obesidad y malos hábitos alimenticios ganan hueso y salud cardiovascular con menor riesgo de síndrome metabólico. La limitante de estos estudios es el bajo número de pacientes reclutados.



**Edición N° 4 , Marzo 2019**  
**[www.socheg.cl](http://www.socheg.cl)**

**ISBN 978-956-09285-7-3**