



NUTRICIÓN Y SALUD ÓSEA DEL ATLETA

Craig Sale y Kirsty Jayne Elliott-Sale | Grupo de Investigación de Fisiología Músculoesquelética, Centro de Investigación del Deporte, Salud y Mejora del Rendimiento, Escuela de Ciencias y Tecnología, Nottingham Trent University, Reino Unido

PUNTOS CLAVE

- Los atletas necesitan poner más atención a su salud ósea, a corto plazo para reducir el riesgo de lesión, y a largo plazo cuando se hayan retirado del deporte.
- La dieta general requerida por un atleta para respaldar la salud ósea no es considerablemente diferente a la de la población general.
- Sin embargo, no está claro si las recomendaciones dietéticas para la población general son suficientes para compensar cualquier deficiencia o insuficiencia en el atleta. Por ejemplo, no se conoce cuáles pueden ser los consumos óptimos de varios micronutrientes para soportar al atleta durante entrenamiento intenso y competencia.
- Si los atletas no logran un consumo suficiente de ciertos nutrientes importantes para la salud ósea, o si las preferencias de alimentos y/o intolerancias previenen o limitan el consumo de nutrientes, atletas y profesionales deben considerar alimentos fortificados o suplementos (examinando a fondo los aspectos de seguridad al hacerlo).
- Hay algunos problemas específicos que son pertinentes para el atleta que incluyen, pero no necesariamente limitados a, disponibilidad energética, baja disponibilidad de carbohidratos, consumo de proteína, consumo de vitamina D, y pérdidas cutáneas de calcio y sodio. Sin embargo, se necesita investigación adicional específica del atleta.

INTRODUCCIÓN

¿Qué es la “salud ósea” para el atleta? Generalmente, esto se relaciona con dos factores principales, siendo la prevención de una lesión ósea el primer factor en las mentes de los atletas y/o entrenadores, en gran parte porque este es el peligro inmediato para efectos de rendimiento. Las fracturas por estrés son las lesiones óseas más comunes sufridas por los atletas; ocurren relativamente de manera regular en muchos deportes, siendo causadas por la aplicación rítmica y de una carga mecánica de una manera por debajo del umbral (McBryde, 1985). Ya que son lesiones por sobreuso, el entrenamiento de alto volumen y alta intensidad donde el atleta carga su peso corporal aumenta significativamente el riesgo de desarrollar una fractura por estrés (Fredericson et al., 2007). Estas son lesiones significativas, y como resultado, el tiempo de entrenamiento perdido puede ser prolongado (Ranson et al., 2010). La fisiopatología de las lesiones de fractura por estrés es compleja y no se entiende completamente, pero algunos han sugerido que las deficiencias nutricionales podrían considerarse un factor de riesgo (Moran et al., 2012).

Además del riesgo de lesión, hay, al menos para algunos deportes, un riesgo a largo plazo para la salud ósea y la prevención de osteopenia y osteoporosis llega a ser una consideración, particularmente cuando ya se ha registrado que la masa ósea es baja en el atleta durante la edad adulta temprana. Esto es particularmente pertinente dado que alrededor del 90% de la masa ósea pico se obtiene durante los primeros 20 años del atleta. De hecho, la cantidad de masa ósea (frecuentemente también referida como densidad mineral ósea, DMO) alcanzada cuando un atleta tenga 30 años de edad es casi lo más alto que tendrá durante toda la vida. Dicho esto, sería erróneo solo considerar la salud ósea en estos términos. No solo la masa ósea es importante sino también la fuerza del hueso (la cual se relaciona con la habilidad de resistir la tensión puesta sobre él), incluyendo su geometría y estructura micro-arquitectónica (relacionada de manera independiente a la estructura cortical y trabecular del hueso). Las consecuencias de una salud ósea pobre en la vida adulta son significativas y, a través de Europa, las tasas de fracturas osteoporóticas son altas (Hernlund et al., 2013). La osteoporosis afecta significativamente no solo

la calidad de vida sino también la cantidad; por ejemplo, un quinto de los individuos que requieren hospitalización por fracturas de fragilidad mueren dentro de un periodo de seis meses (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2012).

La determinación de la salud ósea a largo plazo en atletas no es necesariamente sencilla, ya que no hay datos generales relacionados al número de ex-atletas que sufren de osteopenia u osteoporosis en la edad madura. Además, uno podría cuestionar si tiene sentido comparar datos de atletas con datos de la población normal, utilizando un puntaje T (T-score, que compara cuánto de la masa ósea de uno se desvía de la masa ósea del promedio de los adultos saludables de 30 años de edad) o el puntaje Z (Z-score, que compara la masa ósea promedio de gente de la misma edad y género). La razón de esto es que muchos atletas serían considerados más pequeños (por ej., corredores de maratón y jinetes), o más grandes (por ej., pilar de rugby), que el individuo promedio y, por lo tanto, esas comparaciones con la población general pueden ser malinterpretadas.

NUTRICIÓN Y SALUD ÓSEA

Está claro que el hueso puede estar influenciado por la dieta y la nutrición durante toda la vida (Mitchell et al., 2015), ya que el recambio óseo tiende a estar reducido con alimentación cuando se compara con ayuno (Clowes et al., 2002). Cuando se alimentan los individuos, tanto la tasa de formación del hueso (ganancia) como, probablemente en mayor medida, la de resorción del hueso (pérdida) disminuyen de forma aguda (para una buena fuente de este tema ver: Walsh y Henriksen, 2010). Esto puede explicarse por el hecho de que la alimentación influye en varias hormonas (tales como las hormonas calciotrópicas, hormonas incretinas, hormona del crecimiento y cortisol) que a su vez ayudan a regular el recambio óseo.

Ya que es importante saber que el tejido óseo puede estar influenciado por la alimentación o el ayuno, desde una perspectiva práctica es igual de importante conocer cuáles nutrientes soportan el esqueleto y si los atletas tienen demandas nutricias-óseas que difieran de los que no son atletas. Es razonable pensar que las necesidades nutricionales para el esqueleto

en crecimiento o en envejecimiento de los atletas no serán tan diferentes de aquellas de la población general. La Tabla 1 resalta algunos de los nutrientes clave para soportar el desarrollo óseo saludable (brevemente resumido por Palacios, 2006). Lo que falta por determinar es si el entrenamiento intenso y prolongado, frecuentemente realizado por muchos atletas, incrementa los requerimientos de ciertos nutrientes más allá de las cantidades recomendadas para la población general (para ejemplos, ver las guías de la Autoridad de Seguridad Alimentaria Europea, el Consejo de Investigación Médica y de Salud Nacional de Australia, y la Academia Nacional de Medicina de los E.U.A.). De mayor consideración para el atleta, entrenador y profesional, es el hecho de que las ingestas recomendadas están enfocadas en garantizar que la mayoría de la población no sea deficiente en un nutriente en particular en lugar de tratar de optimizar su función, lo que es una de las principales preocupaciones para el atleta (Larson-Meyer et al., 2018).

De este modo, se aconseja alguna consulta con un nutricionista deportivo calificado con el fin de recopilar una evaluación dietética bien realizada relacionada con la salud ósea. Más específicamente, debe ponerse particular atención al consumo de lácteos, pescado, frutas y vegetales (particularmente del tipo de hoja verde), ya que estos son fuentes de los nutrientes citados más comúnmente en soportar la salud ósea. El atleta, igual que el resto de la población, tendrá preferencias de alimentos e intolerancias que podrían prevenir o limitar el consumo de ciertos nutrientes que son importantes para la salud ósea. Bajo estas circunstancias, el atleta (con asesoría y orientación de un profesional especializado) debe considerar alimentos fortificados o suplementos, particularmente donde pudiera haber sido identificada una deficiencia o insuficiencia por medio de análisis.

Nutriente	Papel en el hueso	Algunas fuentes posibles
Proteína	Parte de la matriz orgánica del hueso para la estructura de colágeno. Papel en la producción de hormonas y factores de crecimiento que modulan la síntesis de hueso. La proteína puede tener un efecto indirecto sobre el hueso a través de su soporte para la masa muscular y función, pero también por medio del aumento en los niveles circulantes del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), el cual tiene un efecto anabólico en el hueso.	Carnes, lácteos (leche, yogurt, queso), huevos, pescado, nueces, frijoles, leguminosas (legumbres).

Tabla 1. Algunos nutrientes clave para soportar la salud ósea. Para más información sobre cantidades y fuentes recomendadas, el lector puede referirse a – Europa: Autoridad de Seguridad Alimentaria Europea; Australia y Nueva Zelanda: Consejo de Investigación Médica y de Salud Nacional; EUA: Instituto de Medicina.

Nutriente	Papel en el hueso	Algunas fuentes posibles
Calcio	El principal mineral que forma el hueso. El hueso almacena 99% del calcio del cuerpo. A su vez, los bajos niveles de calcio en la dieta pueden contribuir a un efecto catabólico sobre el hueso a través de la activación de la hormona paratiroidea (PTH).	Lácteos (leche, queso y yogurt), espinaca, kale, okra, col, frijoles de soya, frijoles blancos.
Fósforo	El fósforo juega un papel integral en la formación de hueso ya que es un constituyente esencial para la mineralización del hueso, y los niveles bajos de fósforo contribuyen con un deterioro en la mineralización del hueso. De igual manera, hay problemas con las dietas que son muy altas en fósforo, particularmente si se combinan con una baja ingesta de calcio en la dieta, lo que puede llevar a aumentar PTH y a un efecto catabólico en el hueso.	Lácteos (leche, yogurt), carnes, aves, pescado, nueces, frijoles.
Vitamina D	Un importante mediador directo y/o indirecto del hueso, que indudablemente es importante para la absorción intestinal de calcio y fósforo mediante la estimulación de la vitamina D (1,25(OH) ₂ D), que posteriormente se relaciona con la secreción y actividad de la PTH.	Pescado graso (atún, caballa, salmón), queso, yema de huevo, alimentos fortificados.
Magnesio	Más de la mitad de la reserva del cuerpo de magnesio está en el hueso y juega un papel importante en la síntesis de la matriz orgánica ósea. Se sugiere que es importante la regulación controlada de la homeostasis de magnesio para la salud ósea, debido al hecho de que puede haber efectos dañinos tanto en la deficiencia como en el exceso de magnesio. La deficiencia de magnesio contribuye directamente a una salud ósea pobre (debido a su importancia para los osteoblastos y osteoclastos) e indirectamente por el impacto sobre la vitamina D y el calcio para influir en la secreción y actividad de PTH. Por el contrario, altos niveles de magnesio también se han asociado con defectos en la mineralización ósea.	Granos enteros, espinaca, nueces (almendras, marañón (nuez de la India), maní (cacahuate)), quinoa, aguacate, lácteos.
Zinc	Juega un papel importante en la mineralización del tejido óseo y la síntesis de la matriz orgánica ósea, por tanto, el nivel de zinc puede estar directamente vinculado al recambio óseo. También puede ser importante para la acción fisiológica de la vitamina D sobre el calcio, influenciando así potencialmente y también indirectamente la secreción de PTH.	Carnes, mariscos, nueces, semillas, leguminosas (legumbres).

Tabla 1. Algunos nutrientes clave para soportar la salud ósea. Para más información sobre cantidades y fuentes recomendadas, el lector puede referirse a – Europa: Autoridad de Seguridad Alimentaria Europea; Australia y Nueva Zelanda: Consejo de Investigación Médica y de Salud Nacional; EUA: Instituto de Medicina.

Nutriente	Papel en el hueso	Algunas fuentes posibles
Cobre	Su acción fisiológica directa sobre el hueso no está clara como la de algunos otros nutrientes, aunque es necesaria para la actividad enzimática para aumentar los enlaces cruzados de las moléculas de colágeno y elastina. Hay algunas sugerencias de que la mineralización del hueso puede estar afectada en aquellos que tengan ingestas bajas de cobre.	Nueces, mariscos, vísceras.
Boro	Aun no está clara la acción fisiológica del boro sobre el hueso, aunque es posible que sea por efectos indirectos por medio de acciones sobre la vitamina D y estrógenos y a través de la mejoría en la retención de calcio y magnesio en los riñones.	Frutas (pasas, ciruelas pasas), nueces (almendras, avellanas, nueces del Brasil, nuez, marañón (nuez de la India), frijoles, lentejas, vino.
Manganeso	La deficiencia se ha asociado con reducción de la masa ósea, potencialmente debido a su papel en la formación de las hormonas reguladoras del hueso y algunas enzimas involucradas en el metabolismo óseo.	Té, pan y cereales, nueces, vegetales verdes.
Potasio	Altas ingestas de potasio se han asociado con aumento de la masa ósea. Mucho del efecto del potasio sobre el hueso puede ser indirecto y se debe a la protección provista contra una alta carga ácida que puede influenciar la resorción del hueso para liberar calcio. Así, se ha demostrado que el consumo de sales de potasio reduce la resorción del hueso y la excreción del calcio urinario.	Banano (plátano), brócoli, nabos, coles de Bruselas, nueces y semillas, pescados y mariscos, carnes.
Hierro	Tiene papeles importantes en el metabolismo de la vitamina D y la síntesis de colágeno. A aquellos con desórdenes en el metabolismo del hierro se les ha señalado que tienen masa ósea más baja y un riesgo mayor de sufrir una fractura ósea osteoporótica. De manera interesante, una ingesta muy alta de hierro también podría ser mala para el hueso, más probablemente debido al aumento del estrés oxidativo y la respuesta inflamatoria.	Hígado (no durante el embarazo), carnes, frijoles, nueces, granos enteros, frutas secas, vegetales de hoja verde.
Vitamina K	Bajas ingestas se han asociado con osteopenia y aumento en el riesgo de fractura. Fisiológicamente, la vitamina K ha estado ligada a la sub-carboxilación de osteocalcina, mientras que la suplementación con vitamina K podría reducir el recambio óseo y mejorar la fuerza del hueso.	Vegetales de hoja verde, aceites vegetales, granos de cereal.

Tabla 1. Algunos nutrientes clave para soportar la salud ósea. Para más información sobre cantidades y fuentes recomendadas, el lector puede referirse a – Europa: Autoridad de Seguridad Alimentaria Europea; Australia y Nueva Zelanda: Consejo de Investigación Médica y de Salud Nacional; EUA: Instituto de Medicina.

Nutriente	Papel en el hueso	Algunas fuentes posibles
Vitamina C	Se ha reportado por mucho tiempo que la deficiencia de vitamina C que lleva a escorbuto resulta en dolor de hueso. La vitamina C es importante para la síntesis de colágeno y también es un antioxidante conocido, lo que podría explicar tanto los efectos directos como los indirectos sobre el hueso.	Frutas (naranjas, jugo de naranja, fresas, arándanos), pimientos, brócoli, coles de Bruselas, papas.
Vitamina A	Tal vez uno de los nutrientes más controversiales con respecto a su relación con el hueso. Hay sugerencias de que una ingesta dietética alta de vitamina A está asociada con un mayor riesgo de osteoporosis y fractura de cadera. Por el contrario, el consumo de algunos de los carotenoides, que son precursores de la vitamina A, se han asociado con una mayor masa ósea. Se requiere más investigación para determinar las ingestas óptimas de vitamina A para la salud ósea.	Hígado y productos de hígado (no durante el embarazo), lácteos (queso, leche, yogurt), huevos, pescado graso.
Vitamina B	Se ha sugerido una asociación entre la ingesta de vitaminas B2, B6, folato y B12 y una reducción en el riesgo de osteoporosis. De manera similar, se han mostrado ingestas más bajas de vitaminas B en pacientes con fractura de cadera. Las explicaciones mecanísticas de una relación entre las vitaminas B y el hueso incluirían un efecto positivo sobre la formación de enlaces cruzados del colágeno y un aumento de la actividad resorptiva del hueso cuando hay deficiencia de vitaminas B.	Lácteos (leche, queso), huevos, pescado, frutas frescas y secas, carnes, vegetales.
Silicio	La deficiencia se asocia con desarrollo esquelético pobre, probablemente debido a su importancia en la iniciación de la mineralización del hueso, aunque su papel fisiológico aquí todavía se entiende poco.	Banano (plátano), cerveza, ejotes (vainitas), pan, arroz, zanahorias, cereales.

Tabla 1. Algunos nutrientes clave para soportar la salud ósea. Para más información sobre cantidades y fuentes recomendadas, el lector puede referirse a – Europa: Autoridad de Seguridad Alimentaria Europea; Australia y Nueva Zelanda: Consejo de Investigación Médica y de Salud Nacional; EUA: Instituto de Medicina.

PROBLEMAS ESPECÍFICOS AL ATLETA

Más allá del hecho de que muchos de los requerimientos nutricionales que sustentan la salud ósea durante el crecimiento y envejecimiento serían similares en el atleta que en la población general, hay algunos retos dietéticos/nutricionales específicos al atleta. Estos incluyen la disponibilidad energética, baja disponibilidad de carbohidratos, ingesta de proteína, ingesta de vitamina D, y pérdidas cutáneas de calcio y sodio. Actualmente consideramos que estos son los principales problemas pertinentes al atleta, pero la lista es de algún modo exhaustiva e investigación adicional podría identificar bien otras cuestiones.

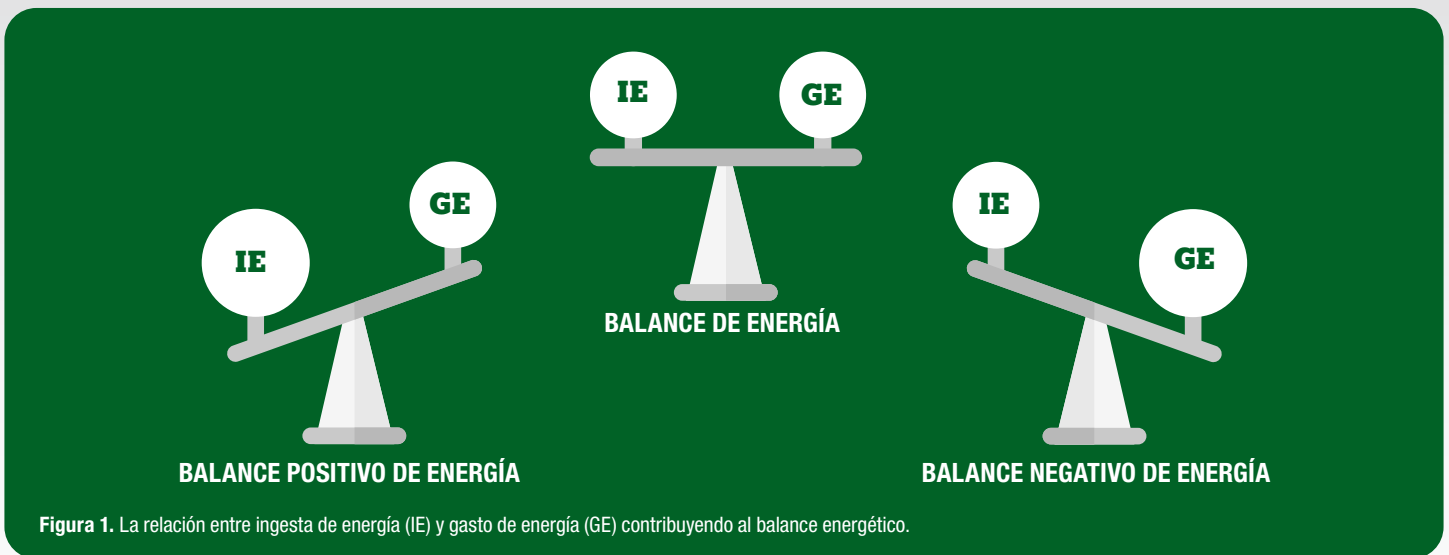


Figura 1. La relación entre ingesta de energía (IE) y gasto de energía (GE) contribuyendo al balance energético.

Disponibilidad energética

Tanto el balance energético como la disponibilidad energética se han utilizado para identificar deficiencias de energía en individuos físicamente activos. El balance energético se define simplemente como el gasto de energía total menos la ingesta de energía de la dieta (Figura 1), con la disponibilidad energética definida como ingesta de energía de la dieta menos el gasto de energía del ejercicio ajustado por la masa muscular. Por lo tanto, los dos difieren ligeramente en las siguientes formas: a) la estimación del gasto de energía total, requerido para la determinación del balance energético, puede producir más fuentes de errores comparado con únicamente la medición del gasto energético por ejercicio; b) el balance energético asume que los sistemas corporales están funcionando normalmente (pero aumentos en el gasto de energía por ejercicio pueden suprimir las funciones corporales). Por lo tanto, en teoría, los individuos pueden estar en balance energético, pero experimentar baja disponibilidad energética (Papageorgiou et al., 2017).

Aunque la relación entre baja disponibilidad energética continua/a largo plazo y la salud ósea es bastante clara y bien descrita, particularmente en atletas mujeres, como parte de la Triada de la Atleta Femenina (Nattiv et al., 2007; De Souza et al., 2014), sigue siendo poco claro si la salud ósea de los hombres sufre tanto de los efectos de la baja disponibilidad energética como en las mujeres, o no (Papageorgiou et al., 2017). Un síndrome similar se ha propuesto en los atletas hombres (Tenforde et al., 2016), que replica las sugerencias hechas relacionadas con la ocurrencia de la alteración de la salud ósea como resultado de la baja disponibilidad energética, por el síndrome de deficiencia energética relativa en el deporte (RED-S por sus siglas en inglés) (Mountjoy et al., 2014; 2018).

Aunque estar en un estado de disponibilidad energética muy baja a largo plazo es claramente malo para la salud ósea, es menos claro si hay o no un nivel sobre el cual la salud ósea está protegida, incluso si este nivel cae por debajo de la disponibilidad energética a 45 kcal·kg masa libre de grasa (MLG)⁻¹·d⁻¹. Hay alguna sugerencia del trabajo de Ihle y Loucks (2004) de que la formación del hueso (ganancia) se reduce significativamente a una disponibilidad energética de 30 kcal·kg MLG⁻¹·d⁻¹, aunque a este nivel parece no haber aumento en la cantidad de resorción de hueso (pérdida). Tampoco está claro si hay una duración particular de la baja disponibilidad energética que influya negativamente en la salud ósea y si importa si la baja disponibilidad energética se aplica

continuamente o intermitentemente. Por supuesto, todo esto podría ser muy dependiente de cada atleta. Se necesita investigación adicional en esta área.

Baja disponibilidad de carbohidratos

Ha habido un aumento en la popularidad de las dietas bajas en carbohidratos, o las dietas bajas en carbohidratos-altas en grasa, adoptada por las poblaciones deportivas en años recientes. Esto puede ser, al menos en parte, debido a los beneficios reportados en la composición corporal o porque podría ayudar a impulsar el fenotipo de resistencia. Esto sigue siendo objeto de controversia, dado que generalmente la ingesta de carbohidratos proporciona la mayor contribución a la ingesta de energía en la dieta del atleta. Además, hay preocupación de que estas estrategias dietéticas podrían aumentar el riesgo de un estado de baja disponibilidad energética, la cual afecta adversamente la salud ósea y aumenta potencialmente el riesgo de lesión. Hay algunos datos recientes que sugieren que la baja disponibilidad de carbohidratos podría incluso actuar negativamente sobre el hueso independientemente de la disponibilidad energética (Hammond et al., 2019), aunque se requiere más investigación para confirmar estos hallazgos preliminares. Aunque no hay estudios que hayan examinado los efectos de las dietas bajas en carbohidratos sobre la salud ósea en atletas, Bjarnason y colaboradores (2002) mostraron una reducción de ~50% en la resorción del hueso después de una prueba de tolerancia a la glucosa oral. Se ha mostrado que la provisión de carbohidratos atenúa la respuesta de la resorción de hueso al ejercicio agudo en atletas que completan ocho días de sobrecarga de entrenamiento de resistencia (de Sousa et al., 2014). Además, Sale y colaboradores (2015) han mostrado una reducción después del ejercicio en el recambio óseo posterior a alimentación con carbohidratos durante una carrera en banda de 120 min en individuos activos de forma recreativa. Tomados en conjunto, estos estudios sugieren que la alimentación con carbohidratos antes, durante o después del ejercicio podría ser una manera útil de modificar la respuesta del hueso al ejercicio y entrenamiento intenso en el atleta, aunque se requiere más investigación para confirmar estos hallazgos. Evidencia de modelos animales sugiere que las dietas bajas en carbohidratos podrían afectar negativamente a la salud ósea, particularmente cuando se siguen junto con una dieta alta en grasa (Bielohuby et al., 2010). En el estudio de Bielohuby y colaboradores (2010) estuvieron afectadas la masa ósea

y todas las propiedades mecánicas por dietas bajas en carbohidratos/altas en grasa, potencialmente mediadas por reducciones en el factor de crecimiento insulínico tipo 1. Por el contrario, en humanos, a pesar de ser pacientes con osteoartritis y no atletas, no hubo efecto en el recambio óseo cuando los pacientes se alimentaron con menos que 20 g/carbohidratos por día por un mes y después menos que 40 g/carbohidratos por día por los siguientes dos meses (Carter et al., 2006).

Consumo de proteína

Frecuentemente se les recomienda a los atletas consumir más proteína que la recomendada para la población general, con el fin de soportar las demandas adicionales del entrenamiento deportivo (Morton et al., 2018). Esto presenta un asunto interesante en relación a la salud ósea, ya que se ha sugerido que consumos más altos de proteína pueden tener un efecto adverso sobre la salud ósea (para una revisión más detallada ver Dolan y Sale, 2018). En resumen, la "hipótesis de la ceniza ácida" propone que las proteínas animales son ácidas y, por lo tanto, proporcionan un reto significativo al mantenimiento del balance ácido-base en el cuerpo (Fenton et al., 2008). Para protegerse, el cuerpo aumenta la disponibilidad de minerales alcalinos, tales como el calcio, la mayor parte del cual está almacenado en el hueso (~99% en el caso del calcio). Esto requeriría el rompimiento del tejido óseo para liberar calcio dentro de la circulación para contrarrestar los efectos del aumento de la acidez, siendo cualquier exceso del calcio liberado también perdido por medio de la orina. Con el tiempo, este proceso aumentaría la tasa de pérdida de hueso y llevaría a una reducción en la DMO (Macdonald et al., 2005). Si la hipótesis de la ceniza ácida fuera correcta, un atleta consumiendo una dieta alta en proteína animal estaría en riesgo de afectar negativamente su salud ósea.

Sin embargo, la hipótesis de la ceniza ácida no proporciona una explicación equilibrada de la influencia potencial de una ingesta alta de proteína sobre el hueso. Kerstetter y colaboradores (2005) han mostrado que ingestas de proteína más altas resultan en un aumento en la cantidad de calcio que se absorbe de los alimentos y, como tal, el aumento de los niveles de calcio en orina con el consumo alto de proteína animal bien podría venir del aumento de la disponibilidad de calcio. Además, un aumento de la carga ácida de la dieta podría ocurrir tan fácilmente como resultado de la ingesta reducida de alimentos alcalinos (por ej., frutas y vegetales) como por un aumento en el consumo de alimentos ácidos tales como proteínas animales. El otro lado de la moneda es que la ingesta de proteína puede ser benéfica para el hueso, dado que forma una parte importante de la estructura ósea (Zimmerman et al., 2015), y el consumo de proteína aumenta la producción de varias hormonas y factores de crecimiento involucrados en la formación del hueso.

En general, parece poco probable que ingestas más altas de proteína animal, en las cantidades recomendadas a los atletas, sean dañinas a la salud ósea y, de hecho, los atletas podrían necesitar consumir más proteína que la población general para soportar el aumento en la tasa de recambio óseo ocasionada por el entrenamiento deportivo. Parecería razonable asegurar que la dieta del atleta contenga suficiente calcio durante periodos de consumo de proteína más alto para reducir el potencial de efectos negativos sobre el hueso.

Ingesta de vitamina D

Una serie de estudios durante la última década han identificado grupos de atletas que tienen niveles deficientes o insuficientes de vitamina D circulante (ver Owens et al., 2015). Dada la relación bien identificada entre los niveles bajos de vitamina D (niveles de 25-hidroxivitamina D en suero [25OHD] por debajo de 25 nmol·L⁻¹) y el hueso, donde juega un papel importante en la regulación del calcio y el fósforo en el cuerpo, es altamente probable que los atletas que sean deficientes en vitamina D estarán en un mayor riesgo de tener masa ósea baja (Holick, 2007) y lesiones óseas, tales como fracturas por estrés. Una relación directa entre niveles de vitamina D en suero y resultados musculoesqueléticos es relativamente clara (Scientific Advisory Committee on Nutrition, 2016) y, por lo tanto, es importante evitar la deficiencia e insuficiencia de vitamina D en los atletas para proteger la salud ósea.

Pérdidas cutáneas de calcio

Los atletas que realizan un alto volumen de ejercicio prolongado pueden estar en riesgo de perder calcio por medio del sudor, el cual puede en algunas circunstancias alcanzar un nivel que podría causar una disminución en las concentraciones de calcio en suero. Si esto sucediera, ocurriría como resultado un aumento en la secreción de la hormona paratiroidea (PTH por sus siglas en inglés), que promovería el rompimiento del hueso para liberar calcio dentro de la circulación para proteger el nivel de calcio en suero (Figura 2). Barry y colaboradores (2011) sugirieron que la suplementación con calcio antes o durante el ejercicio podría compensar las pérdidas cutáneas de calcio y proteger el nivel de calcio en suero, lo que significa que no habría un aumento correspondiente en la liberación de PTH o resorción del hueso (Figura 2). En este estudio, Barry y colaboradores (2011) mostraron que la liberación de PTH fue menor durante una sesión posterior de ejercicio cuando se ingirieron 1000 mg de calcio antes de que iniciara el ejercicio.

Una investigación posterior del Instituto Australiano del Deporte (Haakonssen et al., 2015) también ha mostrado que dar una comida pre-ejercicio rica en calcio (~1350 mg) fue suficiente para reducir las respuestas tanto de la PTH como de la resorción del hueso a una sesión posterior de 90 min de ciclismo en ciclistas mujeres que compiten. Sin embargo, datos recientes han sugerido que las pérdidas cutáneas de calcio probablemente no sean la principal causa de los aumentos en la hormona paratiroidea y la resorción del hueso durante ejercicio de corta duración (Kohrt et al., 2019). Es probable que la cantidad de pérdida cutánea de calcio en el sudor solo sea lo suficientemente significativa para causar un desequilibrio en la homeostasis del calcio, y en consecuencia en el metabolismo del hueso en actividades de resistencia y ultra-resistencia. También podría ser de relevancia para los atletas de categoría de peso que utilizan estrategias de deshidratación para "dar el peso", aunque esto aun se tiene que explorar.



Figura 2. Contribución sugerida de las pérdidas cutáneas de calcio a un aumento en la resorción del hueso (lado izquierdo) y el impacto potencial de la suplementación oral de calcio para prevenir el impacto de estas pérdidas cutáneas de calcio sobre la resorción del hueso. Ca, calcio; PTH, hormona paratiroidea. Adaptado de Barry et al. (2011).

APLICACIONES PRÁCTICAS

Es difícil dar recomendaciones prácticas específicas para los efectos de la dieta sobre la salud ósea en atletas. Esto es porque no existe la base detallada de evidencia sobre la cual hacer las recomendaciones. A continuación, hay algunas “mejores conjeturas” basándose en la interpretación de la información disponible actualmente:

1. Los atletas deben considerar una evaluación nutricional bien realizada de su ingesta dietética para identificar si están consumiendo o no las cantidades requeridas de los nutrientes clave para soportar la salud ósea, aunque esto está lleno de dificultades.
2. Donde las preferencias y/o intolerancias de alimentos prevengan o limiten el consumo de nutrientes importantes para la salud ósea, los atletas y profesionales podrían considerar alimentos fortificados o suplementos (examinando a fondo los aspectos de seguridad al hacerlo).
3. La disponibilidad energética de ≥ 45 kcal·kg⁻¹·d⁻¹ es ideal para soportar la salud ósea en el atleta, aunque esto es un objetivo poco realista para muchos. El conocimiento actual sugeriría tratar de alcanzar una disponibilidad energética por encima de 30 kcal·kg⁻¹·d⁻¹ para llevar al mínimo los efectos negativos sobre el hueso.
4. Las dietas bajas en carbohidratos (de forma aguda, crónica o incluso periódica) podrían influir negativamente en la salud ósea del atleta, sin embargo, no hay estudios disponibles para proporcionar una base de evidencia directa para que trabajen los profesionales.
5. Los atletas con frecuencia consumen 2-3 veces más proteína que la cantidad recomendada diariamente para la población general, lo que ahora se piensa que no tiene efectos negativos sobre la salud ósea (y posiblemente tenga efectos positivos), asumiendo un consumo adecuado de calcio en la dieta (>800 mg·d⁻¹; también considerando el punto 6 a continuación).
6. Si un atleta es deficiente o insuficiente en vitamina D, se recomienda que se alcance un nivel en suero de vitamina D por encima de 50 nmol·L⁻¹ (20 ng·mL⁻¹) (Institute of Medicine, 2010), aunque sigue sin conocerse un objetivo definitivo para vitamina D en la prevención de lesión ósea.

7. La pérdida cutánea de calcio puede ser una consideración importante para algunos atletas de ultra-resistencia, que tal vez deseen considerar aumentar la ingesta de calcio antes del ejercicio.

¿QUÉ MÁS NECESITAMOS SABER?

1. Todavía hay una necesidad de definir claramente qué tipos de atletas están, y no están, en riesgo de problemas de salud ósea a largo plazo, tales como osteopenia y osteoporosis.
2. Se necesita más investigación para determinar las repercusiones más amplias de la disponibilidad energética reducida, más allá del hueso, como lo sugiere el síndrome de RED-S, ya que actualmente no está bien investigado.
3. Queda por establecerse claramente si hay una triada del atleta masculino y si las implicaciones de la salud ósea de la disponibilidad energética reducida son vistas al mismo nivel que en las mujeres, o si los hombres son más resistentes a los efectos de la baja disponibilidad energética.
4. Queda por determinar si hay o no un umbral más allá del cual las disponibilidades energéticas más bajas (<45 kcal·kg⁻¹·d⁻¹) no resultan en reducción de la formación del hueso.
5. Se requiere más investigación acerca de la periodización de las disponibilidades energéticas bajas en atletas de resistencia, de modo que puedan beneficiarse de los efectos positivos de la restricción calórica sobre el fenotipo de resistencia, pero sin poner en riesgo su salud ósea.
6. Se requiere más trabajo en atletas para determinar los efectos de la disponibilidad de nutrientes (particularmente de carbohidratos) sobre la salud ósea, separado de la disponibilidad energética.
7. Aunque hay datos disponibles para sugerir que el consumo de calcio antes del ejercicio y/o suplementación puede reducir la respuesta de resorción del hueso al ejercicio de resistencia, aún no se conocen los efectos crónicos de esta estrategia sobre la masa y la fuerza óseas.

8. La cantidad de calcio perdido durante entrenamiento en atletas de resistencia y ultra-resistencia todavía no se conoce bien. Además, tampoco se conoce la cantidad de calcio perdido durante sudoración más pasiva, particularmente en ambientes cálidos, que podrían realizar los atletas que buscan dar el peso.

9. Se necesitan estudios a mayor plazo para determinar si el corto plazo o las respuestas agudas del metabolismo del hueso a la alimentación son positivas para la salud ósea. Estos estudios también deberían determinar si la alimentación debería ser periodizada alrededor de bloques de entrenamiento intenso en lugar de ser constante, para no reducir la adaptación potencial del hueso al entrenamiento físico.

REFERENCIAS

- Barry, D.W., K.C. Hansen, R.E. van Pelt, M. Witten, P. Wolfe, and W.M. Kohrt (2011). Acute calcium ingestion attenuates exercise-induced disruption of calcium homeostasis. *Med. Sci. Sports Exerc.* 43:617-623.
- Bielohuby, M., M. Matsuura, N. Herbach, E. Kienzle, M. Slawik, A. Hoeflich, and M. Bidlingmaier (2010). Short-term exposure to low-carbohydrate, high-fat diets induces low bone mineral density and reduces bone formation in rats. *J. Bone Miner. Res.* 25:275-284.
- Bjarnason, N.H., E.E. Henriksen, P. Alexandersen, S. Christgau, D.B. Henriksen, and C. Christiansen (2002). Mechanism of circadian variation in bone resorption. *Bone* 30:307-313.
- Carter, J.D., F.B. Vasey, and J. Valeriano (2006). The effect of a low-carbohydrate diet on bone turnover. *Osteoporos. Int.* 17:1398-1403.
- Clowes, J.A., R.A. Hannon, T.S. Yap, N.R. Hoyle, A. Blumsohn, and R. Eastell (2002). Effect of feeding on bone turnover markers and its impact on biological variability of measurements. *Bone* 30:886-890.
- De Sousa, M.V., R.M. Pereira, R. Fukui, V.F. Caparbo, and M.E. da Silva (2014). Carbohydrate beverages attenuate bone resorption markers in elite runners. *Metabolism* 63:1536-1541.
- De Souza, M.J., A. Nattiv, E. Joy, M. Misra, N.I. Williams, R.J. Mallinson, J.C. Gibbs, M. Olmsted, M. Goolsby, and G. Matheson (2014). Female athlete triad coalition consensus statement on treatment and return to play of the female athlete triad: 1st International Conference held in San Francisco, California, May 2012 and 2nd International Conference held in Indianapolis, Indiana, May 2013. *Br. J. Sports Med.* 48:289.
- Dolan, E., and C. Sale (2018). Protein and bone health across the lifespan. *Proc. Nutr. Soc.* 78: 45-55.
- Fenton, T.R., M. Eliasziw, A.W. Lyon, S.C. Tough, and D.A. Hanley (2008). Meta-analysis of the quantity of calcium excretion associated with the net acid excretion of the modern diet under the acid ash diet hypothesis. *Am. J. Clin Nutr.* 88:1159-1166.
- Fredericson, M., K. Chew, J. Ngo, T. Cleek, J. Kiratli, and K. Cobb (2007). Regional bone mineral density in male athletes: a comparison of soccer players, runners and controls. *Br. J. Sports Med.* 41: 664-668.
- Haakonssen, E.C., M.L. Ross, E.J. Knight, L.E. Cato, A. Nana, A.E. Wluka, F.M. Cicuttini, B.H. Wang, D.G. Jenkins, and L.M. Burke (2015). The effects of a calcium-rich pre-exercise meal on biomarkers of calcium homeostasis in competitive female cyclists: a randomised crossover trial. *PLoS ONE* 10(5):e0123302.
- Hammond, K.M., C. Sale, W. Fraser, J. Tang, S.O. Shepherd, J.A. Strauss, G.L. Close, M. Cocks, J. Louis, J. Pugh, C. Stewart, A.P. Sharples, and J.P. Morton (2019). Post-exercise carbohydrate and energy availability induce independent effects on skeletal muscle cell signalling and bone turnover: implications for training adaptation. *J. Physiol.* 597:4779-4796.
- Hernlund, E., A. Svedbom, M. Ivergård, J. Compston, C. Cooper, J. Stenmark, E.V. McCloskey, B. Jönsson, and J.A. Kanis (2013). Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch. Osteoporos.* 8:136.
- Holick, M.F. (2007). Vitamin D deficiency. *N. Engl. J. Med.* 357:266-281.
- Ihle, R., and A.B. Loucks (2004). Dose-response relationships between energy availability and bone turnover in young exercising women. *J. Bone Miner. Res.* 19:1231-1240.
- Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D: Institute of Medicine of the National Academies, 2010.
- Kerstetter, J.E., K.O. O'Brien, D.M. Caseria, D.E. Wall, and K.L. Insogna (2005). The impact of dietary protein on calcium absorption and kinetic measures of bone turnover in women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 90:26-31.
- Kohrt, W.M., P. Wolfe, V.D. Sherk, S.J. Wherry, T. Wellington, E.L. Melanson, C.M. Swanson, C.M. Weaver, and R.S. Boxer (2019). Dermal calcium loss is not the primary determinant of parathyroid hormone secretion during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 51:2117-2124.
- Larson-Meyer, D.E., K. Woolf, and L. Burke (2018). Assessment of nutrient status in athletes and the need for supplementation. *Int. J. Sports Nutr. Exerc. Metab.* 28:139-158.
- Macdonald, H.M., S.A. New, W.D. Fraser, M.K. Campbell, and D.M. Reid (2005). Low dietary potassium intakes and high dietary estimates of net endogenous acid production are associated with low bone mineral density in premenopausal women and increased markers of bone resorption in postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 81:923-933.
- McBryde, A.M. (1985). Stress fractures in runners. *Clin. Sports Med.* 4:737-752.
- Mitchell, P.J., C. Cooper, B. Dawson-Hughes, C.M. Gordon, and R. Rizzoli (2015). Life-course approach to nutrition. *Osteoporos. Int.* 26:2723-2742.
- Moran, D.S., Y. Heled, Y. Arbel, E. Israeli, A.S. Finestone, R.K. Evans, and R. Yanovich (2012). Dietary intake and stress fractures among elite male combat recruits. *J. Int Soc Sports Nutr.* 9(1), 6.
- Morton, R.W., K.T. Murphy, S.R. McKellar, B.J. Schoenfeld, M. Henselmans, E. Helms, A.A. Aragon, M.C. Devries, L. Banfield, J.W. Krieger, and S.M. Phillips (2018). A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. *Br. J. Sports Med.* 52:376-384.
- Mountjoy, M., J. Sundgot-Borgen, L. Burke, S. Carter, N. Constantini, C. Lebrun, N. Meyer, R. Sherman, K. Steffen, R. Budgett, and A. Ljungqvist (2014). The IOC consensus statement: beyond the female athlete triad--relative energy deficiency in sport (RED-S). *Br. J. Sports Med.* 48:491-497.
- Mountjoy, M., J.K. Sundgot-Borgen, L.M. Burke, K.E. Ackerman, C. Blauwet, N. Constantini, C. Lebrun, B. Lundy, A.K. Melin, N.L. Meyer, R.T. Sherman, A.S. Tenforde, M. Klugland Torstveit, and R. Budgett. (2018). IOC consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update. *Br. J. Sports Med.* 52:687-697.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Osteoporosis fragility fracture risk - Costing report. 2012.
- Nattiv, A., A.B. Loucks, M.M. Manore, C.F. Sanborn, J. Sundgot-Borgen, and M.P. Warren (2007). American College of Sports Medicine position stand. The female athlete triad. *Med. Sci. Sports Exerc.* 39:1867-1882.
- Owens, D.J., W.D. Fraser, and G.L. Close (2015). Vitamin D and the athlete: emerging insights. *Eur. J. Sport Sci.* 15:73-84.
- Palacios, C. (2006). The role of nutrients in bone health, from A to Z. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 46: 621-628.
- Papageorgiou, M., K.J. Elliott-Sale, A. Parsons, J.C.Y. Tang, J.P. Greeves, W.D. Fraser, and C. Sale (2017). Effects of reduced energy availability on bone metabolism in women and men. *Bone* 105:191-199.
- Ranson, C.A., A.F. Burnett, and R.W. Kerslake (2010). Injuries to the lower back in elite fast bowlers: acute stress changes on MRI predict stress fracture. *J. Bone Joint Surg. Br.* 92:1664-1668.
- Sale, C., I. Varley, T.W. Jones, R.M. James, J.C. Tang, W.D. Fraser, and J.P. Greeves (2015). Effect of carbohydrate feeding on the bone metabolic response to running. *J. Appl. Physiol.* 119:824-830.
- Scientific Advisory Committee on Nutrition. Vitamin D and Health. 2016; <https://www.gov.uk/government/groups/scientific-advisory-committee-on-nutrition>.
- Tenforde, A.S., M.T. Barrack, A. Nattiv, and M. Fredericson (2016). Parallels with the female athlete triad in male athletes. *Sports Med.* 46:171-182.
- Walsh, J.S., and D.B. Henriksen (2010). Feeding and bone. *Arch. Biochem. Biophys.* 503:11-19.
- Zimmermann, E.A., B. Busse, and R.O. Ritchie (2015). The fracture mechanics of human bone: influence of disease and treatment. *Bonekey Rep.* 4:743.

TRADUCCIÓN

Este artículo ha sido traducido y adaptado de: Sale C. and Elliott-Sale, K.J. (2020). Nutrition and athlete bone health. *Sports Science Exchange* Vol. 29, No. 201, 1-7, por Lourdes Mayol Soto, M.Sc.