

Sin tiempo (ni hueso) que perder

Estrategias Nutricionales para la Osteoporosis perimenopáusica y posmenopáusica

José M. López, MD, PhD* *et al.*

Departamento Técnico - Científico de IntaBiotech

**Miembro correspondiente de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT) y Miembro Vitalicio de la Asociación Americana de Cirujanos Neurológicos (AANS)*

Resumen

La osteoporosis asociada a la perimenopausia y la menopausia no debe abordarse como un simple “déficit de calcio”, sino como una alteración metabólica multifactorial en la que convergen caída estrogénica, aumento del remodelado óseo, menor absorción intestinal de calcio, pérdida de masa muscular, inflamación de bajo grado, cambios en composición corporal, menor exposición solar, ingesta proteica insuficiente y mayor riesgo de caídas. La nutrición no sustituye a los tratamientos anti-fractura cuando estos están indicados ni a la terapia farmacológica, sea esta de carácter bien preventivo o terapéutico, pero sí constituye un pilar básico de prevención primaria, prevención secundaria y optimización terapéutica. Las estrategias con mayor solidez son la ingesta suficiente de calcio preferentemente dietético, corrección del déficit de vitamina D, aporte proteico adecuado, patrón dietético tipo mediterráneo/DASH, ejercicio de fuerza y carga, reducción de alcohol y tabaco, y prevención de caídas. Otros ingredientes - vitamina K, magnesio, isoflavonas de soja, péptidos de colágeno, prebióticos/probióticos y omega-3- pueden tener interés coadyuvante, pero su evidencia es más heterogénea y no permite presentarlos como sustitutos de calcio, vitamina D, proteína, ejercicio o tratamiento médico. Las guías clínicas coinciden en que el objetivo no es “mineralizar a ciegas”, sino reducir riesgo de fractura, mantener función musculoesquelética y corregir déficits reales.

Palabras clave: *osteoporosis posmenopáusica, calcio, vitamina D, proteína, menopausia, densidad mineral ósea, suplementos nutricionales, salud ósea.*

1. Introducción: el hueso posmenopáusico como tejido metabólicamente activo

El hueso no es un depósito mineral inerte. Es un tejido dinámico sometido a remodelado continuo por la acción coordinada de osteoclastos, osteoblastos y osteocitos. En la transición menopáusica, la reducción de estrógenos rompe parcialmente el equilibrio entre resorción y formación ósea, acelerando la pérdida de densidad mineral ósea, sobre todo en los primeros años posteriores a la menopausia. La NIH-ODS (La Oficina de Suplementos Dietéticos de los Institutos Nacionales de Salud de los EE.UU), resume este fenómeno señalando que la menopausia favorece la pérdida ósea porque la disminución estrogénica reduce la absorción de calcio, aumenta la pérdida urinaria de calcio y eleva la resorción ósea; de media, las mujeres pierden aproximadamente un 1% anual de densidad mineral ósea tras la menopausia.

La osteoporosis es clínicamente relevante porque aumenta el riesgo de fracturas por fragilidad, especialmente vertebrales, de cadera, muñeca y húmero proximal. En términos prácticos, muchas pacientes no tienen “síntomas” hasta que aparece una fractura, dolor vertebral,

pérdida de talla o deformidad dorsal. Por ello, hablar de “mejorar síntomas” mediante nutrición exige precisión, ya que los suplementos pueden mejorar déficits nutricionales, función muscular o estado general, pero **no deben prometer reversión sintomática de una osteoporosis establecida sin diagnóstico, estratificación de riesgo y, cuando proceda, tratamiento farmacológico**. Las recomendaciones universales de la *Bone Health & Osteoporosis Foundation* incluyen informar al paciente sobre riesgo de osteoporosis, fracturas, deterioro funcional, pérdida de independencia y mortalidad asociada.

2. Objetivo nutricional real: no tratar un número, sino reducir riesgo de fractura

La densitometría ósea -habitualmente DXA- permite diagnosticar osteopenia u osteoporosis, pero la decisión clínica debe integrar edad, antecedentes de fractura, historia familiar, glucocorticoides, bajo peso, tabaquismo, alcohol, comorbilidades y riesgo de caídas. En este contexto, la nutrición opera como una intervención de base que aporta sustrato mineral, mantiene matriz proteica, mejora fuerza muscular, corrige hipovitaminosis D, reduce fragilidad y potencia la respuesta a terapias antiresortivas o anabólicas. La *Endocrine Society* señala que las mujeres tratadas con terapias para osteoporosis, salvo en algunos contextos de terapia anabólica, deben consumir calcio y vitamina D mediante dieta o suplementos.

La nutrición, por tanto, debe posicionarse como coadyuvante racional. Ni el calcio aislado ni la vitamina D aislada son una “vacuna anti-fractura” para mujeres sanas, comunitarias y sin déficit documentado. De hecho, el USPSTF (Servicio de Prevención de los Estados Unidos) mantiene una posición crítica frente a la suplementación empírica de vitamina D con o sin calcio para prevención primaria de fracturas en adultos comunitarios, excluyendo expresamente de esa recomendación a personas con osteoporosis, fracturas previas, déficit de vitamina D o malabsorción.

3. Calcio: ingrediente estructural imprescindible, pero no cuanto más, mejor

El calcio es el principal mineral del hueso y su ingesta adecuada es imprescindible para mantener balance mineral. Para mujeres de 51 a 70 años, la RDA estadounidense es de 1.200 mg/día, frente a 1.000 mg/día en mujeres adultas más jóvenes; para mayores de 70 años, la recomendación se mantiene en 1.200 mg/día. NIH-ODS señala específicamente que esta RDA superior en mujeres mayores de 50 años busca atenuar la pérdida ósea tras la menopausia

La prioridad debe ser el calcio dietético, es decir, el proveniente de lácteos, yogur, quesos, pescados con espina -sardina, salmón en conserva-, bebidas vegetales fortificadas, tofu precipitado con calcio, coles, brócoli y otros vegetales bajos en oxalatos. La absorción del calcio de lácteos y alimentos fortificados ronda aproximadamente el 30%, mientras que vegetales ricos en oxalatos, como la espinaca, presentan absorción mucho menor por formación de sales insolubles.

Cuando la dieta no alcanza el objetivo, la suplementación puede estar justificada. Las formas más habituales son el carbonato y el citrato cálcicos. El carbonato tiene mayor proporción de calcio elemental, pero depende más del ácido gástrico y conviene tomarlo con comidas mientras que el citrato es menos dependiente de la acidez gástrica y puede ser preferible en pacientes con hipoclorhidria, edad avanzada, inhibidores de bomba de protones o mala tolerancia digestiva. Además, la absorción del calcio suplementario es mejor en tomas de 500 mg o menos, por lo que no es técnicamente recomendable administrar grandes dosis únicas.

Debe evitarse el error comercial de “sobredosificar por seguridad”. La BHOE indica que no hay evidencia de beneficio óseo adicional por encima de las cantidades recomendadas y advierte que el calcio suplementario por encima de 1.200 -1.500 mg/día puede aumentar el riesgo de litiasis renal en individuos predispuestos. NOGG también recoge que los suplementos de calcio y vitamina D pueden aumentar el riesgo de cálculos renales, aunque no parecen aumentar la incidencia de enfermedad cardiovascular o cáncer.

4. Vitamina D: modulador de absorción cálcica, músculo y respuesta terapéutica

La vitamina D es necesaria para la absorción intestinal activa de calcio y para mantener niveles adecuados de calcio sérico. Su déficit contribuye a osteomalacia, miopatía, debilidad muscular y, a largo plazo, a deterioro de salud ósea. NIH-ODS recuerda que la osteoporosis puede estar relacionada con insuficiencia crónica de calcio y/o vitamina D, y que la vitamina D insuficiente contribuye a osteoporosis al reducir la absorción de calcio.

En adultos de 50 años o más, la BHOE recomienda 800 - 1.000 UI/día de vitamina D. La IOF recomienda, en pacientes con riesgo aumentado (incremental) de fractura u osteoporosis, al menos 1.000 mg/día de calcio y 800 UI/día de vitamina D, con suplementación combinada especialmente habitual en pacientes que reciben tratamiento anti-osteoporótico.

La vitamina D no debe manejarse como una megadosis intermitente indiscriminada. NOGG advierte contra la administración rutinaria intermitente de dosis altas, por ejemplo ≥ 60.000 UI, por haberse asociado a mayor riesgo de fracturas y caídas. La BHOE también señala que ingestas excesivas pueden tener efectos adversos óseos y que el límite superior del *Institute of Medicine* para adultos es 4.000 UI/día.

La forma preferente suele ser colecalciferol -vitamina D3-, aunque el ergocalciferol -D2- también es eficaz. En pacientes con déficit, malabsorción, cirugía bariátrica, enfermedad inflamatoria intestinal, obesidad, insuficiencia renal o baja exposición solar, la dosis debe individualizarse y guiarse por 25-OH-vitamina D. En producto nutricional, el mensaje prudente no es “más vitamina D, más hueso”, sino “corrección de insuficiencia y mantenimiento de niveles adecuados”.

5. Proteína: la parte olvidada del hueso y del riesgo de caída

El hueso mineraliza sobre una matriz orgánica rica en colágeno y además, la fractura no depende solo del hueso, sino también del músculo, equilibrio, potencia, reflejos y riesgo de caída. Por tanto, una estrategia nutricional ósea sin proteína suficiente es incompleta. NOGG afirma que la proteína es constituyente importante de hueso y músculo, y que ingestas superiores a la RDA británica de 0,75 g/kg/día se han asociado en algunos estudios con mayor BMD en cuello femoral y cadera total y menor riesgo de fractura de cadera, aunque los ensayos de suplementación proteica muestran resultados heterogéneos en BMD.

En mujeres posmenopáusicas, especialmente si existe fragilidad, pérdida muscular, dieta hipocalórica, bajo peso, sarcopenia o recuperación tras fractura, un objetivo práctico razonable suele situarse en 1,0 - 1,2 g/kg/día de proteína, distribuida en tomas de 20 - 30 g de proteína de calidad por comida, salvo contraindicación renal u otra limitación clínica. La IOF (International Osteoporosis Foundation), recoge recomendaciones de al menos 1 g/kg/día en pacientes con osteoporosis y hasta 1,2 g/kg/día en personas mayores.

La fuente proteica puede ser láctea, huevo, pescado, carne magra, legumbres, soja, proteína de suero, caseína, guisante u otras proteínas vegetales bien formuladas. En dietas veganas debe vigilarse especialmente calcio, vitamina D, B12, yodo, omega-3, zinc, hierro y proteína total, porque NOGG recoge que dietas vegetarianas o veganas se han asociado a menor BMD y mayor riesgo de fractura de cadera en veganos, asociación parcialmente atenuada al ajustar por calcio y proteína.

6. Patrón dietético: más importante que el suplemento aislado

El patrón dietético condiciona el metabolismo óseo más que un solo nutriente. Dietas ricas en frutas, verduras, pescado, aves, cereales integrales y lácteos se asocian a menor riesgo de baja densidad mineral ósea y fractura de cadera, mientras que patrones occidentales ricos en carnes procesadas, grasa animal, azúcares refinados y refrescos se han asociado a mayor riesgo. NOGG recoge además que una dieta tipo DASH rica en calcio, frutas, verduras y lácteos bajos en grasa redujo marcadores de recambio óseo en un ensayo de 30 días.

Desde un punto de vista práctico, el patrón mediterráneo adaptado a salud ósea debería incluir: 2–3 raciones diarias de lácteos o alternativas fortificadas; proteína suficiente en cada comida; pescado azul 2 veces/semana; legumbres 3-4 veces/semana; frutos secos y aceite de oliva virgen extra; verduras bajas en oxalatos; frutas; cereales integrales; y reducción de ultraprocesados, alcohol y bebidas azucaradas. Una revisión de 2024 sobre nutrición y prevención de osteoporosis concluye que calcio, vitamina D y proteína adecuados son estrategias clave, y destaca que el consumo de lácteos, especialmente fermentados, se asocia a menor riesgo de fractura de cadera.

7. Vitamina K: biológicamente plausible, clínicamente no definitiva

La vitamina K participa como cofactor en la carboxilación de proteínas dependientes de vitamina K, entre ellas osteocalcina, implicada en mineralización ósea. La vitamina K1 procede sobre todo de vegetales de hoja verde, y las menaquinonas o K2 aparecen en alimentos fermentados y algunos productos animales; parte también puede ser producida por microbiota intestinal. NIH-ODS señala que la vitamina K es relevante para proteínas de coagulación y metabolismo óseo, y que la deficiencia podría reducir mineralización y contribuir a osteoporosis.

Sin embargo, la suplementación sistemática con vitamina K para osteoporosis no está cerrada científicamente. NIH-ODS indica que, aunque algunos estudios relacionan mayor ingesta de vitamina K con mayor BMD o menor fractura de cadera, no está claro si suplementar con alguna forma de vitamina K reduce el riesgo de osteoporosis. Además, es crítica la precaución en pacientes tratadas con warfarina u otros antagonistas de vitamina K, en las que debe mantenerse una ingesta estable y supervisada.

Nuestra recomendación práctica pasa por promover alimentos ricos en vitamina K dentro de una dieta vegetal variada, algo que sí tiene sentido mientras que vender vitamina K2 como solución antifractura principal no es prudente. Desde luego puede ser un ingrediente coadyuvante razonable en fórmulas de mantenimiento óseo, pero no debe desplazar calcio, vitamina D, proteína, ejercicio ni evaluación clínica.

8. Magnesio, zinc, fósforo y micronutrientes traza

El magnesio interviene en metabolismo energético, función muscular, metabolismo de vitamina D y estructura ósea. La ingesta recomendada para mujeres adultas se sitúa en torno a 310 - 320 mg/día, y por otra banda, la NIH-ODS recoge que dietas con niveles recomendados de magnesio favorecen la salud ósea, aunque se requiere más investigación para definir su papel en prevención y manejo de osteoporosis.

La suplementación con magnesio puede ser útil si hay ingesta baja, uso crónico de diuréticos, inhibidores de bomba de protones (omeprazol y análogos), diarrea crónica, diabetes mal controlada o calambres asociados a déficit, pero no debe presentarse como tratamiento específico de osteoporosis. La elección de sales como el citrato, bisglicinato, malato y óxido debe considerar biodisponibilidad y tolerancia intestinal.

El fósforo es componente de huesos, dientes, ADN, ARN, fosfolípidos y ATP, pero su suplementación rara vez es necesaria en dietas occidentales. El problema más habitual no es la carencia, sino el exceso relativo procedente de ultraprocesados, fosfatos añadidos y refrescos, especialmente cuando desplazan alimentos ricos en calcio. La NIH-ODS confirma que el fósforo es esencial y está presente en numerosos alimentos, pero esto no equivale a que deba añadirse rutinariamente a fórmulas para menopausia.

9. Isoflavonas de soja: interés en transición menopáusica, evidencia heterogénea

Las isoflavonas de soja -genisteína, daidzeína, gliciteína- presenta una actividad fitoestrogénica débil y han sido estudiadas tanto en síntomas vasomotores como en salud ósea posmenopáusica. Una revisión y metaanálisis de 2022 concluyó que las isoflavonas de soja podrían ralentizar la pérdida ósea tras la menopausia, aunque los efectos variaban por duración, etnia, tiempo desde menopausia, forma de suplemento y dosis.

La interpretación debe hacerse con la debida cautela. No todas las mujeres metabolizan isoflavonas igual -por ejemplo, producción de equol-, y no todos los ensayos son positivos. Además, en antecedentes de cáncer hormono-dependiente, tratamiento endocrino, patología tiroidea o uso de anticoagulantes, su uso debe individualizarse. Pueden formar parte de una estrategia de bienestar menopáusico, especialmente en mujeres que buscan opciones no hormonales, pero no son terapia anti fractura.

10. Péptidos de colágeno: prometedores, pero aún coadyuvantes

El colágeno constituye la matriz orgánica del hueso y por ello, los péptidos de colágeno han ganado interés en osteopenia y pérdida ósea temprana. Un ensayo aleatorizado publicado en *Nutrients* en 2018 encontró que péptidos específicos de colágeno aumentaron la BMD (Densidad Mineral Ósea) en mujeres posmenopáusicas con reducción primaria de masa ósea y modificaron marcadores de formación y resorción ósea en dirección favorable.

Un meta-análisis de 2025 recoge una tendencia favorable de los péptidos de colágeno sobre BMD en mujeres posmenopáusicas con osteopenia u osteoporosis temprana, especialmente en combinación con calcio y vitamina D, pero la evidencia sigue siendo menor que la disponible para las intervenciones clásicas y faltan datos robustos de reducción de fracturas.

En este estado de cosas, nuestra conclusión técnica al respecto no puede ser otra que la que el colágeno puede ser un ingrediente interesante en productos orientados a salud ósea, articular y tejido conectivo, especialmente en combinación con vitamina C, proteína total suficiente, calcio y vitamina D, pero en ningún caso debe comunicarse como “remineralizante” ni como sustituto de tratamientos clínicos.

11. Microbiota, prebióticos y probióticos: frontera emergente

La microbiota intestinal puede influir en inflamación, absorción mineral, metabolismo estrogénico, barrera intestinal y producción de metabolitos como ácidos grasos de cadena corta. Una revisión sobre prebióticos, hueso y metabolismo mineral recogió efectos positivos sobre absorción de calcio y magnesio y algunos desenlaces óseos en adolescentes y mujeres posmenopáusicas.

En probióticos, una revisión sistemática y meta-análisis de 2024 concluyó que la suplementación podría aumentar la BMD en mujeres posmenopáusicas, con evidencia más fuerte en osteopenia que en osteoporosis establecida, y posibles efectos sobre marcadores como CTX y BALP. Aun así, los autores piden más ensayos para confirmar cepas, dosis, duración y población diana.

Desde una perspectiva de producto, la vía microbiota es atractiva, pero no debe sobredimensionarse. Tiene más sentido como complemento en fórmulas integrales con fibra prebiótica, fermentados, proteína, calcio y vitamina D, que como promesa aislada de “regeneración ósea”.

12. Omega-3 y perfil inflamatorio

Los omega-3 de cadena larga -EPA y DHA- tienen plausibilidad biológica por su papel antiinflamatorio y por posibles efectos sobre osteoclastogénesis y músculo. Algunos estudios observacionales recientes han encontrado asociación inversa entre ingesta dietética de omega-3 y riesgo de osteoporosis, aunque se requieren estudios longitudinales y ensayos clínicos para confirmar causalidad y definir recomendaciones específicas.

La recomendación prudente es dietética: pescado azul, nueces, semillas de lino/chía y, si procede, suplementos de EPA/DHA por indicación cardiometabólica o por baja ingesta. No hay base suficiente para posicionar omega-3 como ingrediente central anti fractura.

13. Ejercicio, músculo y prevención de caídas: la nutrición necesita carga mecánica

El hueso responde al estímulo mecánico, esto no ofrece duda alguna hoy en día. Sin carga, el calcio puede estar disponible, pero el estímulo osteogénico es insuficiente. NOGG recomienda ejercicio regular con carga y fortalecimiento muscular, adaptado a cada persona/paciente; también recoge que programas combinados de carga y resistencia reducen pérdida ósea en cuello femoral y columna lumbar en mujeres posmenopáusicas.

Además, la mayoría de las fracturas no vertebrales están precedidas por una caída. Por ello, la estrategia nutricional debe integrarse junto con fuerza, equilibrio, corrección visual, revisión de fármacos sedantes, vitamina D si hay déficit, calzado adecuado y seguridad

domiciliaria. NOGG recomienda evaluación de caídas en pacientes con osteoporosis y fracturas por fragilidad, y programas de ejercicio para mejorar equilibrio o protocolos combinados en personas de riesgo.

14. Fórmula conceptual de intervención nutricional

Una estrategia robusta para mujer perimenopáusica o posmenopáusica debería formularse así:

Base obligada: patrón mediterráneo/DASH + calcio dietético suficiente + vitamina D corregida + proteína 1,0–1,2 g/kg/día + ejercicio de fuerza/carga + control de alcohol/tabaco + prevención de caídas.

Suplementación racional: Calcio solo si la dieta no alcanza objetivo; vitamina D si ingesta/exposición son insuficientes o 25-OH-D baja; proteína si la ingesta real no cubre requerimientos; magnesio si ingesta baja o factores de riesgo; vitamina K desde alimentos y suplementación solo con cautela; colágeno, isoflavonas, prebióticos/probióticos y omega-3 como coadyuvantes de evidencia emergente, nunca como eje terapéutico.

Control clínico: DXA, FRAX u otra herramienta de riesgo, 25-OH-D si procede, calcio sérico cuando haya riesgo metabólico, función renal, historia farmacológica, antecedentes de litiasis y evaluación de fracturas previas.

15. Consideración regulatoria y de comunicación comercial

En la Unión Europea, las declaraciones saludables autorizadas permiten afirmar, por ejemplo, que el calcio es necesario para el mantenimiento de los huesos normales, que la vitamina D contribuye al mantenimiento de huesos normales y que la vitamina K contribuye al mantenimiento de huesos normales, siempre bajo las condiciones de uso aplicables. Pero no es admisible trasladar esas declaraciones a mensajes de prevención, tratamiento o curación de osteoporosis salvo que exista una declaración de reducción de riesgo autorizada y formulada exactamente conforme a normativa.

Por tanto, un producto tipo “*No Time for (Bone) Loss*” podría tener encaje como alimento funcional o complemento orientado al “mantenimiento de huesos normales” y “función muscular normal”, pero no debería comunicar “previene la osteoporosis”, “frena la menopausia ósea” o “evita fracturas” sin soporte regulatorio específico. La diferencia entre lenguaje científico interno y *claim* comercial autorizado es crítica.

Conclusiones

La osteoporosis perimenopáusica y posmenopáusica exige una estrategia seria y no reduccionista. El calcio es imprescindible, pero no actúa solo; la vitamina D es necesaria, pero no debe mega-dosificarse; la proteína es clave para matriz ósea y prevención de caídas; el ejercicio de fuerza y carga es tan importante como la fórmula nutricional; y los ingredientes emergentes deben manejarse con rigor. La nutrición puede colaborar de forma relevante en bienestar musculoesquelético, prevención de déficits, mantenimiento de densidad mineral ósea y reducción indirecta del riesgo de fractura, pero no debe venderse como sustituto del diagnóstico ni de los fármacos anti fractura cuando estos están indicados.

Nuestra mejor recomendación es clara y sigue este patrón: **primero dieta, músculo y diagnóstico; después suplementación dirigida; nunca suplementación indiscriminada.**

Bibliografía seleccionada

1. *National Osteoporosis Guideline Group*. Non-pharmacological management of osteoporosis. NOGG, UK. (nogg.org.uk)
2. *LeBoff MS et al.* The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. Osteoporosis International, 2022. ([Springer](#))
3. *NIH Office of Dietary Supplements*. Calcium: Health Professional Fact Sheet. Actualizado 2025. ([Oficina de Suplementos Dietéticos](#))
4. *NIH Office of Dietary Supplements*. Vitamin D: Health Professional Fact Sheet. Actualizado 2025. ([Oficina de Suplementos Dietéticos](#))
5. *NIH Office of Dietary Supplements*. Vitamin K: Health Professional Fact Sheet. ([Oficina de Suplementos Dietéticos](#))
6. *International Osteoporosis Foundation*. Nutrition and osteoporosis prevention. (osteoporosis.foundation)
7. *Rizzoli R*. Nutrition and Osteoporosis Prevention. 2024. ([PMC](#))
8. *Alabadi B et al.* Nutrition-Based Support for Osteoporosis in Postmenopausal Women: A Review of Recent Evidence. 2024. ([PMC](#))
9. *Barańska A et al.* The Role of Soy Isoflavones in the Prevention of Bone Loss in Postmenopausal Women: A Systematic Review with Meta-Analysis. 2022. ([PMC](#))
10. *König D et al.* Specific Collagen Peptides Improve Bone Mineral Density and Bone Markers in Postmenopausal Women. *Nutrients*, 2018. ([MDPI](#))
11. *Wang F et al.* Effects of probiotic supplementation on bone health in postmenopausal women: systematic review and meta-analysis. 2024. ([Frontiers](#))
12. *European Commission / EU Register*. Authorized health claims for calcium, vitamin D and bone health under Regulation (EU) No 432/2012. ([EUR-Lex](#))