

DETERMINANTES DE DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y EL PAPEL DEL EJERCICIO FÍSICO CON CARGAS EN PERSONAS MAYORES

DETERMINANTS OF BONE MINERAL DENSITY AND THE ROLE OF LOADED EXERCISE IN OLDER
PEOPLE

DETERMINANTES DA DENSIDADE MINERAL ÓSSEA E O PAPEL DO EXERCÍCIO COM
CARGAS EM PESSOAS IDOSAS

Giovanny Arenas Sanchez¹; Lorenzo Joaquín Cortés¹; Matías Arriagada Arce¹; Luis Peiret Villacura¹;
Alexis Espinoza Salinas^{1,2}.

1. Laboratorio de Fisiología del Ejercicio, Escuela de Kinesiología, Universidad Santo Tomás,
Santiago, Chile.

2. Universidad Pablo de Olavide. Sevilla, España.

Correspondencia*:

Giovanny Arenas Sanchez. Correo electrónico: garenas2@santotomas.cl

Recibido: 16 de marzo 2021

Aceptado: 22 de marzo 2021

Publicado en línea: XX de marzo 2021

DOI: 10.35454/rncm.v4n3.292

Esta es una versión PDF del artículo aceptado para publicación. No es la versión definitiva. La
versión definitiva será publicada en el número 4(3) 2021.



Resumen

Introducción: en los últimos años las alteraciones que afectan la densidad ósea como la osteopenia y osteoporosis se encuentran en aumento. La mejor estrategia para el control de estas enfermedades es el manejo médico-nutricional donde el ejercicio físico tiene un papel importante. Sin embargo aún existen controversias en la dosificación para el control de la salud ósea.

Objetivos: presentar evidencia actualizada sobre los factores determinantes de densidad mineral ósea y el rol del ejercicio físico con cargas sobre la salud ósea en personas mayores.

Métodos: se realizó una búsqueda en PubMed, Cochrane, Scielo, LILACS, ScienceDirect con las palabras densidad mineral ósea, personas mayores y ejercicio físico. Se procede a abordar en primer lugar los cambios fisiológicos del envejecimiento sobre la densidad ósea, luego se analiza el impacto del ejercicio físico con cargas en la salud ósea y los beneficios del ejercicio físico.

Resultados: el ejercicio físico con cargas entre un 50-90% 1RM, con un seguimiento de 12 a 26 semanas, realizado 3 veces por semana, con una duración de 30-45 minutos por sesión, contribuye de manera significativa al aumento de la densidad mineral ósea a nivel del cuello femoral y zona lumbar baja en hombres y mujeres mayores. Asimismo tiene un papel preventivo de enfermedades cardiovasculares y riesgo de fractura.

Conclusiones: el ejercicio físico con cargas a largo plazo, tiene efectos benéficos demostrados para la salud ósea, en especial para disminuir el riesgo de fracturas en personas mayores.

Palabras clave: ejercicio, metabolismo óseo, salud pública, nutrición.

Summary

Introduction: in recent years, alterations affecting bone density such as osteopenia and osteoporosis are on the increase. The best strategy for the control of these diseases is medical-nutritional management where physical exercise plays an important role. However, there are still controversies in the dosage for the control of bone health.

Objectives: to present updated evidence on the determinants of bone mineral density and the role of physical exercise with loads on bone health in elderly people.

Methods: a search was carried out in PubMed, Cochrane, Scielo, LILACS, ScienceDirect with the words bone mineral density, older people and physical exercise. The physiological changes of aging on bone density are addressed first, then the impact of physical exercise with loads on bone health and the benefits of physical exercise are analyzed.

Results: physical exercise with weights between 50-90% 1RM, with a follow-up of 12 to 26 weeks, performed 3 times a week, with a duration of 30-45 minutes per session, contributes significantly to the increase of bone mineral density at the femoral neck and lower lumbar area in older men and women. It also has a preventive role in cardiovascular diseases and fracture risk.

Conclusions: physical exercise with long-term loads has proven beneficial effects on bone health, especially in reducing the risk of fractures in older people.

Keywords: exercise, bone metabolism, public health, nutrition.

RESUMO

Introdução: nos últimos anos, têm aumentado as alterações que afetam a densidade óssea, como a osteopenia e a osteoporose. A melhor estratégia para o controle dessas doenças é o manejo médico-nutricional, onde o exercício físico desempenha um papel importante. No entanto, ainda existem controvérsias na dosagem para o controle da saúde óssea.

Objetivos: apresentar evidências atualizadas sobre os determinantes da densidade mineral óssea e o papel do exercício físico com cargas na saúde óssea em idosos.

Métodos: foi realizada uma busca no PubMed, Cochrane, Scielo, LILACS, ScienceDirect com as palavras densidade mineral óssea, idosos e exercício físico. São abordadas primeiro as mudanças fisiológicas do envelhecimento na densidade óssea, depois, se analisa o impacto do exercício físico com cargas na saúde óssea e os benefícios do exercício físico.

Resultados: o exercício físico com cargas entre 50-90% 1RM, com seguimento de 12 a 26 semanas, realizado 3 vezes por semana, com duração de 30-45 minutos por sessão, contribui significativamente para o aumento da densidade mineral óssea ao nível do colo femoral e região lombar inferior em homens e mulheres mais velhos. Da mesma forma, tem um papel preventivo nas doenças cardiovasculares e no risco de fraturas.

Conclusões: o exercício físico com cargas a longo prazo tem demonstrado efeitos benéficos na saúde óssea, especialmente na redução do risco de fraturas em idosos.

Palavras-chave: exercício físico, metabolismo ósseo, saúde pública, nutrição.

INTRODUCCIÓN

Con el aumento de la esperanza de vida a nivel mundial, se estima que habrá el doble de personas mayores que niños menores de 5 años para el año 2050⁽¹⁾. El envejecimiento es un proceso fisiológico, que conlleva una serie de cambios fisiológicos que van en algunos casos desde el aumento del tejido adiposo⁽²⁾, resistencia a la insulina⁽³⁾, pérdida de masa muscular⁽⁴⁾ y ósea⁽⁵⁾, con una consiguiente alteración de la capacidad funcional⁽⁶⁾. En este declive funcional a nivel óseo se presenta con la pérdida de masa ósea, relacionada con osteopenia y osteoporosis⁽⁷⁾, siendo esta última la de mayor gravedad e indicador de riesgo de fracturas⁽⁸⁾, destacando que las mujeres inician el proceso de pérdida de masa ósea antes que los hombres y esto sucede por la menopausia⁽⁹⁾, en la cual se produce una menor cantidad de estrógenos, lo que impactará de forma negativa en la masa ósea⁽¹⁰⁾.

El tejido óseo es un tejido dinámico, que continuamente está en un proceso de remodelación⁽¹¹⁾, el que se logra a partir de la interacción entre las células que reabsorben hueso, los osteoclastos y las células generadoras de hueso, los osteoblastos⁽¹²⁾. El resultado de este recambio de tejido es la mantención de los huesos sanos y mecánicamente competentes⁽¹³⁾. Una alteración del equilibrio entre la actividad de los osteoblastos y de los osteoclastos conduce a una pérdida excesiva de masa ósea (osteoporosis) o a una pérdida parcial de masa ósea (osteopenia)⁽¹⁴⁾. En la actualidad, existen diversos estudios que buscan determinar factores que atenúan este proceso de desmineralización, siendo el ejercicio físico uno de ellos⁽¹⁵⁻¹⁸⁾. Sin embargo, todavía existen controversias sobre la correcta dosificación del ejercicio físico en la densidad mineral ósea (DMO). El objetivo de este artículo consiste en realizar una revisión bibliográfica actualizada sobre los factores determinantes de densidad mineral ósea y el rol del ejercicio físico con cargas sobre la salud ósea en personas mayores. No se pretende realizar una revisión sistemática ni exhaustiva de la literatura. Para ello, se aborda primero los cambios fisiológicos por ciertas enfermedades crónicas y por envejecimiento sobre la densidad ósea, luego se analiza el impacto del ejercicio físico con cargas en la salud ósea y por último se abordan protocolos de entrenamientos que tienen efectos positivos en el metabolismo óseo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión narrativa de la literatura a través de una búsqueda electrónica en las bases de datos MEDLINE a través de Pubmed (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed), Cochrane Library (www.cochranelibrary.com), SciELO (www.scielo.org), LILACS (lilacs.bvsalud.org) y ScienceDirect (www.sciencedirect.com). La estrategia de búsqueda se construye utilizando los términos Medical Subject Heading Terms (MeSH): “Bone mineral density” “elderly” “physical exercise” “resistance training” “nutrition” “strength training”, “older adults” en forma individual o en conjunto con los operadores booleano “AND” “OR” con la finalidad de obtener resultados concretos y dirigidos a nuestro objetivo. Figura 1.

La búsqueda electrónica se realizó el 12 de octubre de 2020 y estuvo limitada a artículos publicados en idioma inglés y español. Los artículos encontrados por la búsqueda preliminar se analizaron mediante lectura crítica a los resúmenes y/o texto completo, donde fueron evaluados e incluidos según los siguientes criterios: Artículos originales o revisiones, realizados en humanos de ambos sexos, que estudian únicamente el efecto de distintos protocolos de ejercicio con cargas y su relación con los mecanismos fisiológicos de respuesta osteogénica y densidad mineral ósea. Se incluyeron sólo estudios clínicos que involucren a participantes hombres y mujeres \geq 60 años, en los cuales se intervino solo con ejercicios con carga (ejercicio con pesas, en máquinas y propio peso corporal), que describen la intervención en cuanto a la dosificación y los resultados se analizan mediante mediciones de densidad mineral ósea previo y posterior al ejercicio. Se excluyeron los artículos que correspondían a editoriales y realizados en animales. En caso de discrepancias, estas fueron resueltas mediante discusión y consenso de los autores en función de la relevancia y relación de los artículos con el objetivo de estudio de esta revisión.

DESARROLLO

Factores Genéticos y Hormonales como determinantes de Masa Ósea

La cantidad de masa ósea es altamente heredable, y se estima que varía entre un 60% - 90%⁽¹⁹⁾. Dentro del cromosoma genético⁽²⁰⁾ se determina la ubicación de un gen dentro el cual es llamado loci (*locus*), el cual con diversos estudios que se han encargado de determinar cuáles son los loci que influyen en la DMO⁽²¹⁻²³⁾. También se han identificado variables genéticas que pueden afectar en la masa ósea, incluidos genes relacionados con los osteoblastos genes que intervienen en las vías de señalización celular Wnt⁽²⁴⁾ y en la de osteoprotegerina/receptor activador del ligando del factor nuclear kappa-B (RANKL/OPG)⁽²⁵⁾, en los receptores de vitamina D⁽²⁶⁾, receptores de estrógenos⁽²⁷⁾ y proteína 5 relacionada con el receptor de lipoproteínas de baja densidad (LRP5)⁽²⁸⁾, variaciones en el gen de IL-6 (Interleucina 6)⁽²⁹⁾, de osteocalcina⁽²⁸⁾, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)⁽³⁰⁾, osteoprotegerina (OPG)⁽³¹⁾, factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1)⁽³²⁾ y en el factor de crecimiento transformante beta 1 (TGF- β 1)⁽³³⁾.

Otro factor para la masa ósea son las hormonas, las cuales tienen un rol importante en el proceso de remodelación ósea⁽³⁴⁾. Las hormonas tiroideas son esenciales para el crecimiento y maduración ósea⁽³⁵⁾. La síntesis y liberación de las hormonas tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), está controlado por eje hipotálamo-pituitaria-tiroides⁽³⁶⁾. La hormona T3 estimula la proliferación, diferenciación y síntesis de osteoblastos, mediante una regulación positiva de diferentes hormonas, enzimas y receptores, provocando así cambios en la mineralización ósea⁽³⁷⁾. Por otra parte, se induce un aumento en la formación de osteoclastos, mediante la vía osteoprotegerina/receptor activador del ligando del factor nuclear kappa-B (OPG/RANKL) propiciando el proceso de resorción ósea⁽³⁸⁾. Figura 3.

Otra hormona importante es la hormona de crecimiento (GH) la cual es secretada por la hipófisis, como respuesta a la estimulación hipotalámica por la hormona liberadora de crecimiento e inhibición de la somatostatina⁽³⁹⁾. La GH propicia la formación de osteoblastos con una posterior formación ósea⁽⁴⁰⁾, participa en la regulación de la paratohormona (PTH) y en la hidroxilación de la 1 α 25 hidroxí-vitamina D en el riñón⁽⁴¹⁾. Además, la GH puede actuar directamente sobre la IGF-1 secretada por el

hígado (Eje GH-IGF1)⁽⁴²⁾, y desempeñar una función de osteoblastogénesis y mejorar el proceso de remodelación debido a los depósitos de minerales⁽⁴³⁾.

Otras hormonas importantes son las llamadas hormonas sexuales (andrógenos y estrógenos). Los andrógenos se sintetizan principalmente en las gónadas masculinas y femeninas, y en menor cantidad en la glándula suprarrenal⁽⁴⁴⁾ mientras que los estrógenos son producidos por las gónadas femeninas y en menor cantidad en las masculinas, y además por la glándula suprarrenal, tejido adiposo, cerebro, hígado, piel y en los huesos por el osteoblasto ⁽⁴⁵⁾. Estas hormonas sexuales tienen una función de evitar la osteoclastogénesis, inhibir el proceso apoptosis de osteoblastos y osteocitos y evitar la formación de osteoclastos regulando positivamente OPG en la vía de señalización celular RANK/OPG ⁽⁴⁶⁾. (Figura 2).

La calcitonina es una hormona secretada por las células parafoliculares de la glándula tiroides⁽⁴⁷⁾, en respuesta al aumento de calcio sérico⁽⁴⁸⁾. Esta hormona actuaría disminuyendo la reabsorción de calcio en el riñón⁽¹⁹⁾ e inhibiendo la formación ósea a través de la reducción en la liberación de la esfingosina-1-fosfato (SP1) por los osteoclastos⁽⁴⁹⁾. También podría intervenir en la síntesis de esclerostina⁽⁴⁸⁾.

Finalmente, la paratohormona (PTH), una hormona secretada por las glándulas paratiroides en respuesta a la concentración de calcio sérico⁽⁵⁰⁾. Tiene como primer órgano diana el riñón y de forma secundaria actúa en el tracto gastrointestinal, en donde el calcio se reabsorbe, siendo el principal órgano el tejido óseo⁽⁵¹⁾. Es en el tejido óseo donde se promueve la diferenciación y la actividad de los osteoblastos con la producción de nueva matriz ósea, mineralizado así el tejido óseo e inhibiendo la producción de esclerostina por los osteocitos⁽⁵²⁾, sin embargo, también tiene una función de osteoclastogénesis⁽⁴⁶⁾. Según su regulación esta hormona favorece o no favorece la reabsorción ósea⁽⁵²⁾.

Asociación entre Nutrición y Densidad de Masa Ósea

La nutrición es un factor determinante de la salud ósea⁽⁵³⁾. En general nos podemos encontrar con dos tipos de patrones dietéticos, los saludables, que se caracterizan por un alto consumo de frutas y verduras, cereales integrales, frutos secos y legumbres, productos lácteos bajos en grasa, aves y pescado⁽⁵⁴⁾. Estos productos son la base de las dietas mediterránea y oriental⁽⁵⁵⁾ y ricos en calcio y vitamina D⁽⁵⁴⁾. La

vitamina D es una hormona esteroide que participa en el metabolismo del calcio y la homeostasis ósea⁽⁵⁶⁾, la cual se va a sintetizar en el hígado convirtiéndose en 25-hidroxitamina D, para luego ser transportada al riñón donde se convierte en 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25 (OH) 2D)⁽⁵³⁾, siendo su función principal la regulación de la homeostasis del calcio ⁵⁷. Por consiguiente, una dieta saludable está asociada directamente con la DMO, un menor riesgo de fractura⁽⁵⁵⁾, y también se asocia inversamente con biomarcadores de resorción ósea (Suero Telopéptido C-terminal (CTX))⁽⁵⁸⁾. En cambio, una dieta poco saludable, se asocia inversamente con la salud ósea ⁽⁵⁵⁾, a una prevalencia de DMO baja⁽⁵⁹⁾ y a un mayor riesgo de fractura de cadera⁽⁶⁰⁾.

Principales Enfermedades Crónicas que afectan la Densidad de Masa Ósea

Según la evidencia a lo largo del tiempo se le ha otorgado a la obesidad un efecto protector sobre la masa ósea, incluso la pérdida de peso en adulto mayores puede colocar en cierto peligro la densidad ósea y ser tres veces más un factor de riesgo de fractura⁽⁶¹⁾. Por otra parte, existen estudios/revisiones que ofrecen una visión contraria a esta idea⁽⁶²⁾ describe que el tejido adiposo blanco es un tejido dinámico, que puede estar implicado activamente en las reacciones metabólicas a través de la secreción de hormonas (adipoquinas) y factores inflamatorios, los cuales a su vez son promotores de la resorción ósea. Otra revisión⁽⁶³⁾, complementa a esta última, describiendo la acción que generan los adipocitos, a través de la leptina sobre la vía endocrina. La leptina tiene una doble función cuando ésta se encuentra circulante, primero actúa directamente sobre las células óseas con el fin de aumentar la formación ósea, pero cuando actúa a través del hipotálamo, la leptina puede inhibir el proceso de formación ósea a través de una mayor activación del sistema nervioso simpático. Incluso se concluye desde los últimos años que una médula ósea infiltrada de grasa es la responsable de la osteoporosis por una diferenciación desequilibrada del progenitor común hacia los adipocitos en lugar de los osteoblastos bajo la influencia de varios factores en un proceso muy complejo siendo aun no bien comprendido cuáles son estos factores y si la grasa de la médula ósea es una causa o una consecuencia de la osteoporosis⁽⁶⁴⁾.

La Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2) es otra patología que está asociada a una mala calidad ósea⁽⁶⁵⁾ y está asociada a la obesidad⁶⁶ junto a un mayor riesgo de fracturas⁶⁷. De acuerdo a los factores específicos de DMT2 como la hiperglucemia, las adipocinas y los medicamentos antidiabéticos tienen serios efectos en la salud ósea⁶⁸. Otros autores sugieren que a partir de las complicaciones microvasculares y los productos finales de glicosilación avanzada (AGEs) existe una gran interferencia en el metabolismo óseo de pacientes con DMT2^(69,70).

Otras patologías a nivel músculo-esquelética es la sarcopenia, el cual fue acuñado por I. Rosenberg en 1987^(71,72) para referirse a la pérdida de masa muscular asociada con la edad. Con el tiempo la definición de sarcopenia ha evolucionado y se ha complementado con la idea de resaltar la fuerza muscular y el rendimiento físico⁽⁷³⁾ siendo definida como una disminución de la masa muscular, de la fuerza muscular y del rendimiento⁽⁷⁴⁾. El mecanismo exacto del desarrollo de la sarcopenia aún no está claro, datos actuales sugieren que es un proceso multifactorial, y se cree que es el resultado de factores intrínsecos que involucran cambios en los niveles moleculares, celulares, y extrínsecos, como la nutrición y el ejercicio⁽⁷⁵⁾. Hueso y músculo están interconectados no sólo debido a sus superficies adyacentes, sino también química y metabólicamente⁽⁷⁶⁾. El músculo libera moléculas endocrinas que afectan al hueso como la GH, IGF-1, OPG, irisina, osteonectina, factor de crecimiento de fibroblastos-2, IL-6, IL-15, y la miostatina⁽⁷⁷⁾. La miostatina, miembro de la familia del TGF- β , tiene como función inhibir el crecimiento del músculo esquelético, pero también tiene efectos sobre los huesos y los⁽⁷⁸⁾ tendones⁽⁷⁹⁾. Como consecuencia de esta interacción, la sarcopenia puede contribuir a la evolución de una DMO por su origen multifactorial y por sus vías fisiopatológicas que es compartida en el proceso de síntesis y degradación/reabsorción⁽⁸⁰⁾.

La artritis reumatoide (AR), caracterizada por una sinovitis persistente, inflamación sistémica y daño al cartílago articular y hueso tiene una alta influencia en la salud ósea^(78,81). Esta destrucción del tejido óseo se debe en principio a una erosión ósea que conlleva a una pérdida del tejido óseo por el aumento de la actividad de los osteoclastos⁽⁸²⁾. Los principales desencadenantes de la erosión ósea articular son la sinovitis, que incluye la producción de citocinas proinflamatorias y del ligando activador del receptor del factor nuclear κ B (RANKL) el cual esencial para el

desarrollo, activación y supervivencia de los osteoclastos⁽⁸²⁾, así como los anticuerpos dirigidos contra las proteínas citrulinadas⁽⁸³⁾. De esa manera se considera que la AR es un potente desencadenante de la pérdida ósea, lo que da como resultado osteoporosis y un mayor riesgo de fracturas⁽⁸⁴⁾.

Envejecimiento y Respuesta Osteogénica frente al Ejercicio Físico con Carga

Todas esas enfermedades crónicas que afectan la calidad ósea se asocian al envejecimiento la cual es un declive fisiológico que ocurre en todos los organismos y a nivel de todos los sistemas⁽⁸⁵⁾ caracterizándose por una pérdida de la reserva fisiología en respuesta a un estrés⁽⁸⁶⁾. Varios son los mecanismos involucrados en el envejecimiento que pueden dar explicación a este descenso fisiológico como el daño y reparación del ADN (ácido desoxirribonucleico)⁽⁸⁷⁾ (Vijg & Suh, 2013), el acortamiento de los telómeros⁽⁸⁸⁾, la senescencia celular⁽⁸⁹⁾, la pérdida de homeostasis proteica⁽⁹⁰⁾, el daño mitocondrial y ROS (especies reactivas de oxígeno)⁹¹, y la disregulación de señales celulares⁽⁹²⁾.

Por otra parte, con el envejecimiento se produce un aumento de osteoblastos y osteocitos apoptóticos⁽⁹³⁾, y un aumento de osteoclastos⁽⁹⁴⁾. Además, se se acompaña por un descenso en la formación de osteoblastos, que se produce por la disminución en la diferenciación de las células madre mesenquimales de la médula ósea en osteoblastos, debido a una infiltración de tejido adiposo y, en consecuencia, una menor formación de tejido óseo⁽⁹⁴⁻⁹⁶⁾. En cuanto a la pérdida de osteocitos, esto provocaría una menor osteogénesis en respuesta a la carga mecánica⁽⁹⁴⁾, ya que el osteocito actúa como mecanosensor^(97,98), liberando menos esclerostina, la cual tiene una función antagonista a la vía de la señalización Wnt/ β -catenina (proteínas encargadas en la transducción de señales celulares)⁽⁹⁹⁾.

Ante esta condición del envejecimiento vinculado a la disminución ósea dada por el bajo nivel de ejercicio físico, estimulando el desarrollo de osteopenia y osteoporosis, varios son las propuestas para su disminución y control en personas mayores, siendo el ejercicio físico el más avalado por la evidencia científica^(100,101). Aunque el mecanismo subyacente a los efectos del ejercicio sobre la remodelación ósea aún no se comprende completamente, algunas hipótesis parecen más probables. A nivel

fisiológico se comprende que los componentes del ejercicio físico como la duración, el tipo y la intensidad son factores que pueden determinar una recuperación, regeneración y adaptación ósea⁽¹⁰²⁾ de acuerdo a varios mecanismos, por medio de la activación de una cascada inflamatoria que involucra células de la inmunidad innata y adaptativa y mediadores de la inflamación; por medio de un desencadenamiento de una respuesta inmunológica debido al aumento de IL-6 por el músculo esquelético; y por último la estimulación de la vía de señalización Wnt el cual estimula las hormonas paratiroideas y la señalización de las proteínas morfogenéticas⁽¹⁰³⁾.

A nivel muscular el efecto piezoeléctrico es de suma importancia pues cuando el impulso mecánico transmitido al hueso es convertido por cristales de hidroxiapatita en un impulso eléctrico se conduce a una mayor mineralización ósea. Otro es el efecto vascular: cuando el aumento de la actividad muscular conduce a una variación positiva en el flujo sanguíneo óseo, mejorando el metabolismo local⁽¹⁰⁴⁾. En particular, el ejercicio realizado en condiciones de soporte de peso determina los beneficios más significativos, ya que el estrés mecánico es más intenso^(105,106). Además, se identificó en una revisión de 789 participantes que la respuesta ósea al ejercicio es efectiva siendo medida en la espina lumbar, la cabeza del fémur y en la cadera, zonas donde se ejerce más estrés mecánico⁽¹⁰⁷⁾.

Por lo tanto es necesario definir bien la dosis de ejercicio física para crear esos cambios fisiológicos. Varios tipos de ejercicios han sido descritos por la literatura que estimulan el crecimiento y mantenimiento de la masa ósea^(107,108) siendo en todo momento fundamental los componentes de la estimulación mecánica por medio de las fuerzas antigravitacional y el estrés o tensión mecánica a nivel muscular^(105,106). El ejercicio aeróbico parece ser particularmente efectivo en la activación enzimática de los osteoblastos por la capacidad de alcanzar un nivel alto de estrés mecánico el cual es favorable para la estimulación de masa ósea^(105,106). Pero sobre todo el ejercicio de fuerza o resistencia en la cual las articulaciones logran moverse en contra una resistencia en la forma de pesas libres, equipamientos o el mismo cuerpo alcanza todos los beneficios antes mencionados^(107,109,110).

De esa manera en **Tabla 1 y 2** se muestra las principales características y resultados de los estudios incluidos que evalúan los efectos de las intervenciones de EF sobre la densidad mineral ósea en personas mayores. En relación a la frecuencia se

recomienda de 2 a 3 veces a la semana, para crear el estrés mecánico suficiente la intensidad varía entre 50 a 90% de 1RM, con una duración por sesión de 30 a 45 minutos⁽¹¹¹⁾. Este tipo de ejercicio supone una aplicabilidad segura y con múltiples beneficios en todo rango etario⁽¹¹²⁾.

A partir de las tablas **1 y 2**, se realiza un programa estructurado de ejercicio multicomponente, con una entrada en calor o activación (10 min), fase principal (30-45 min) y vuelta a la calma o recuperación (5-10 min) (**Figura 4**).

Puntos clave:

1. La osteopenia y osteoporosis, son las enfermedades que más alteran la densidad mineral ósea.
2. Existen factores genéticos y hormonales que influyen en genes relacionados con los osteoblastos y en la proceso de remodelación ósea.
3. La nutrición es un factor determinante de la salud ósea.
4. Un bajo nivel de ejercicio físico representa un factor de riesgo importante para la osteoporosis debido a la reducción de la estimulación mecánica de los osteoblastos.
5. El ejercicio físico de fuerza genera un estrés mecánico más intenso el cual puede actuar sobre la estructura ósea, mejorar la función física y disminuir el riesgo de caídas en personas mayores.

CONCLUSIÓN

El ejercicio físico con carga mantiene y/o mejora la DMO en personas mayores con osteopenia u osteoporosis. Pero para generar un aumento en la DMO se necesitan intensidades específicas (moderada a submáxima y de carácter progresivo), volúmenes (bajo a medio), frecuencias (2 a 3 sesiones por semana) y ejercicios específicos dependiendo de la zona anatómica a mejorar. Además, aunque fueron pocos los estudios que mostraron un efecto positivo, ninguno de nuestros estudios analizados provoca una disminución de la DMO. Por lo cual, atribuimos al ejercicio físico con carga, un efecto protector sobre el tejido óseo en personas mayores.

Declaración de autoría.

GAS, LC, MA, LPV y AES participaron en la concepción y la redacción. Todos los autores revisaron el manuscrito, acuerdan ser plenamente responsables de garantizar la integridad y precisión del trabajo, leyeron y aprobaron el manuscrito final.

Conflicto de intereses

El autor/los autores declaran no tener conflicto de intereses

Financiamiento

El presente estudio no tuvo financiación.

Revista de Nutrición
Clínica y Metabolismo
Revista de la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica

Referencias bibliográficas

1. Bales CW, Porter Starr KN. Obesity Interventions for Older Adults: Diet as a Determinant of Physical Function. *Adv Nutr.* 2018;9(2):151–9. doi: <https://doi.org/10.1093/advances/nmx016>
2. Porter Starr KN, Orenduff M, McDonald SR, Mulder H, Sloane R, Pieper CF, et al. Influence of Weight Reduction and Enhanced Protein Intake on Biomarkers of Inflammation in Older Adults with Obesity. *J Nutr Gerontol Geriatr.* 2019;38(1):33–49. doi: <https://doi.org/10.1080/21551197.2018.1564200>
3. Shou J, Chen P-J, Xiao W-H. Mechanism of increased risk of insulin resistance in aging skeletal muscle. *Diabetol Metab Syndr.* 2020;12:14. doi: <https://doi.org/10.1186/s13098-020-0523-x>
4. McCormick R, Vasilaki A. Age-related changes in skeletal muscle: changes to lifestyle as a therapy. *Biogerontology.* 2018;19(6):519–36. doi: <https://doi.org/10.1007/s10522-018-9775-3>.
5. [Kim S-W, Jung S-W, Seo M-W, Park H-Y, Song J-K. Effects of bone-specific physical activity on body composition, bone mineral density, and health-related physical fitness in middle-aged women. *J Exerc Nutrition Biochem.* 2019;23\(4\):36–42. doi: <https://doi.org/10.20463/jenb.2019.0030>](#)
6. Posch M, Schranz A, Lener M, Tecklenburg K, Burtscher M, Ruedl G, et al. Effectiveness of a Mini-Trampoline Training Program on Balance and Functional Mobility, Gait Performance, Strength, Fear of Falling and Bone Mineral Density in Older Women with Osteopenia. *Clin Interv Aging.* 2019;14:2281–93. doi: <https://doi.org/10.2147/CIA.S230008>
7. Padilla CCJ, Molina-Vicenty IL, Frontera-Rodríguez M, García-Ferré A, Rivera BP, Cintrón-Vélez G, et al. Muscle and Bone Mass Loss in the Elderly Population: Advances in diagnosis and treatment. *J Biomed (Syd).* 2018;3:40–9. doi: <https://doi.org/10.7150/jbm.23390>
8. Prieto-Peralta M, Sandoval-Cuellar C, Cobo-Mejía EA. Efectos de la actividad física en la calidad de vida relacionada con la salud en adultos con osteopenia y osteoporosis: revisión sistemática y metaanálisis. *Fisioterapia.* 2017;39(2):83–92. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ft.2016.08.002>
9. [Ji M-X, Yu Q. Primary osteoporosis in postmenopausal women. *Chronic Dis Transl Med.* 2015;1\(1\):9–13. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cdtm.2015.02.006>](#)
10. [Ramírez-Villada JF, León-Ariza HH, Argüello-Gutiérrez YP, Porrás-Ramírez KA. Effect of high impact movements on body composition, strength and bone mineral density on women over 60 years. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2016;51\(2\):68–74. doi: <https://doi.org/10.1016/j.regg.2015.09.001>](#)
11. [Răduț R, Crăciun AM, Silaghi CN. Bone markers in art. *Acta Clin Croat.* 2019;58\(4\):716–25. doi: <https://doi.org/10.20471/acc.2019.58.04.19>](#)

12. Weivoda MM, Chew CK, Monroe DG, Farr JN, Atkinson EJ, Geske JR, et al. Identification of osteoclast-osteoblast coupling factors in humans reveals links between bone and energy metabolism. *Nat Commun.* 2020;11(1):87. doi: <https://doi.org/10.1038/s41467-019-14003-6>.
13. [Teti A, Econs MJ. Osteopetroses, emphasizing potential approaches to treatment. *Bone.* 2017;102:50–9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bone.2017.02.002>](#)
14. Vacher J, Bruccoleri M, Pata M. Ostm1 from Mouse to Human: Insights into Osteoclast Maturation. *Int J Mol Sci.* 2020;21(16): 5600. doi: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21165600>
15. Armamento-Villareal R, Aguirre L, Waters DL, Napoli N, Qualls C, Villareal DT. Effect of Aerobic or Resistance Exercise, or Both, on Bone Mineral Density and Bone Metabolism in Obese Older Adults While Dieting: A Randomized Controlled Trial. *J Bone Miner Res.* 2020;35(3):430–9. doi: <https://doi.org/10.1002/jbmr.3905>
16. Daly RM, Gianoudis J, Kersh ME, Bailey CA, Ebeling PR, Krug R, et al. Effects of a 12-Month Supervised, Community-Based, Multimodal Exercise Program Followed by a 6-Month Research-to-Practice Transition on Bone Mineral Density, Trabecular Microarchitecture, and Physical Function in Older Adults: A Randomized Controlled Trial. *J Bone Miner Res.* 2020;35(3):419–29. doi: <https://doi.org/10.1002/jbmr.3865>
17. Mohammad RGR, Smart NA, Liang MTC, Bijeh N, Albanaqi AL, Fathi M, et al. The Impact of Different Modes of Exercise Training on Bone Mineral Density in Older Postmenopausal Women: A Systematic Review and Meta-analysis Research. *Calcif Tissue Int.* 2020;106(6):577–90. doi: <https://doi.org/10.1007/s00223-020-00671-w>
18. [Kemmler W, Kohl M, Fröhlich M, Jakob F, Engelke K, von Stengel S, et al. Effects of High-Intensity Resistance Training on Osteopenia and Sarcopenia Parameters in Older Men with Osteosarcopenia-One-Year Results of the Randomized Controlled Franconian Osteopenia and Sarcopenia Trial \(FrOST\). *J Bone Miner Res.* 2020;35\(9\):1634–44. doi: <https://doi.org/10.1002/jbmr.4027>](#)
19. [Clark GR, Duncan EL. The genetics of osteoporosis. *Br Med Bull.* 2015;113\(1\):73–81. doi: <https://doi.org/10.1093/bmb/ldu042>](#)
20. [Turner JR. Locus \(Genetics\). En: Gellman MD, Turner JR. *Encyclopedia of Behavioral Medicine.* New York, NY: Springer; 2013. p. 1170–1170. doi: \[https://doi.org/10.1007/978-1-4419-1005-9_708\]\(https://doi.org/10.1007/978-1-4419-1005-9_708\)](#)
21. Zheng H-F, Forgetta V, Hsu Y-H, Estrada K, Rosello-Diez A, Leo PJ, et al. Whole-genome sequencing identifies EN1 as a determinant of bone density and fracture. *Nature.* 2015;526(7571):112–7. doi: <https://doi.org/10.1038/nature14878>
22. Zhang H, Liu L, Ni J-J, Wei X-T, Feng G-J, Yang X-L, et al. Pleiotropic loci underlying bone mineral density and bone size identified by a bivariate genome-wide association analysis. *Osteoporos Int.* 2020;31(9):1691–701. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-020-05389-x>

23. Gregson CL, Newell F, Leo PJ, Clark GR, Paternoster L, Marshall M, et al. Genome-wide association study of extreme high bone mass: Contribution of common genetic variation to extreme BMD phenotypes and potential novel BMD-associated genes. *Bone*. 2018;114:62–71. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bone.2018.06.001>
24. [Warrington NM, Kemp JP, Tilling K, Tobias JH, Evans DM. Genetic variants in adult bone mineral density and fracture risk genes are associated with the rate of bone mineral density acquisition in adolescence. *Hum Mol Genet*. 2015;24\(14\):4158–66. doi: <https://doi.org/10.1093/hmg/ddv143>](#)
25. Costantini A, Mäkitie O. Value of rare low bone mass diseases for osteoporosis genetics. *Bonekey Rep*. 2016;5:773. doi: <https://doi.org/10.1038/bonekey.2015.143>
26. [Zhang L, Yin X, Wang J, Xu D, Wang Y, Yang J, et al. Associations between VDR Gene Polymorphisms and Osteoporosis Risk and Bone Mineral Density in Postmenopausal Women: A systematic review and Meta-Analysis. *Sci Rep*. 2018;8\(1\):981. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-017-18670-7>](#)
27. [Mondockova V, Adamkovicova M, Lukacova M, Grosskopf B, Babosova R, Galbavy D, et al. The estrogen receptor 1 gene affects bone mineral density and osteoporosis treatment efficiency in Slovak postmenopausal women. *BMC Med Genet*. 2018;19\(1\):174. doi: <https://doi.org/10.1186/s12881-018-0684-8>](#)
28. Mitchell JA, Cousminer DL, Zemel BS, Grant SFA, Chesi A. Genetics of pediatric bone strength. *Bonekey Rep*. 2016;5:823. doi: <https://doi.org/10.1038/bonekey.2016.50>
29. [Chen B, Li H-Z. Association of IL-6 174G/C \(rs1800795\) and 572C/G \(rs1800796\) polymorphisms with risk of osteoporosis: a meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2020;21\(1\):330. doi: <https://doi.org/10.1186/s12891-020-03334-x>](#)
30. Fu S-C, Wang P, Qi M-X, Peng J-P, Lin X-Q, Zhang C-Y, et al. The associations of TNF- α gene polymorphisms with bone mineral density and risk of osteoporosis: A meta-analysis. *Int J Rheum Dis*. 2019;22(9):1619–29. doi: <https://doi.org/10.1111/1756-185X.13647>
31. [Sheng X, Cai G, Gong X, Yao Z, Zhu Y. Common Variants in OPG Confer Risk to Bone Mineral Density Variation and Osteoporosis Fractures. *Sci Rep*. 2017;7:1739. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-017-01579-6>](#)
32. [Chen Y-C, Zhang L, Li E-N, Ding L-X, Zhang G-A, Hou Y, et al. Association of the insulin-like growth factor-1 single nucleotide polymorphisms rs35767, rs2288377, and rs5742612 with osteoporosis risk: A meta-analysis. *Medicine*. 2017;96\(51\):e9231. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000009231>](#)
33. [Sun J, Zhang C, Xu L, Yang M, Yang H. The transforming growth factor- \$\beta\$ 1 \(TGF- \$\beta\$ 1\) gene polymorphisms \(TGF- \$\beta\$ 1 T869C and TGF- \$\beta\$ 1 T29C\) and susceptibility to postmenopausal osteoporosis: a meta-analysis. *Medicine*. 2015;94\(4\):e461. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000000461>](#)

34. Cannarella R, Barbagallo F, Condorelli RA, Aversa A, La Vignera S, Calogero AE. Osteoporosis from an Endocrine Perspective: The Role of Hormonal Changes in the Elderly. *J Clin Med*. 2019;8(10). doi: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm8101564>
35. [Delitala AP, Scuteri A, Doria C. Thyroid Hormone Diseases and Osteoporosis. J Clin Med. 2020;9\(4\): 1034. doi: <http://doi.org/10.3390/jcm9041034>](#)
36. Bloise FF, Cordeiro A, Ortiga-Carvalho TM. Role of thyroid hormone in skeletal muscle physiology. *J Endocrinol*. 2018;236(1):R57–R68. doi: <https://doi.org/10.1530/JOE-16-0611>.
37. Bassett JHD, Williams GR. Role of Thyroid Hormones in Skeletal Development and Bone Maintenance. *Endocr Rev*. 2016;37(2):135–87. doi: <https://doi.org/10.1210/er.2015-1106>
38. Apostu D, Lucaciu O, Oltean-Dan D, Mureşan A-D, Moisescu-Pop C, Maxim A, et al. The Influence of Thyroid Pathology on Osteoporosis and Fracture Risk: A Review. *Diagnostics (Basel)*. 2020;10(3): 149. doi:<http://doi.org/10.3390/diagnostics10030149>
39. Lindsey RC, Mohan S. Skeletal effects of growth hormone and insulin-like growth factor-I therapy. *Mol Cell Endocrinol*. 2016;432:44–55. doi: <https://doi.org/10.1016/j.mce.2015.09.017>
40. Tritos NA, Klibanski A. Effects of Growth Hormone on Bone. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2016;138:193–211. doi: <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2015.10.008>
41. Tritos NA. Focus on growth hormone deficiency and bone in adults. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2017;31(1):49–57. doi: <https://doi.org/10.1016/j.beem.2017.02.002>
42. Blum WF, Alherbish A, Alsagheir A, El Awwa A, Kaplan W, Koledova E, et al. The growth hormone-insulin-like growth factor-I axis in the diagnosis and treatment of growth disorders. *Endocr Connect*. 2018;7(6):R212–R22. doi: <https://doi.org/10.1530/EC-18-0099>
43. Yakar S, Werner H, Rosen CJ. Insulin-like growth factors: actions on the skeleton. *J Mol Endocrinol*. 2018;61(1): T115-T37. doi: <https://doi.org/10.1530/JME-17-0298>
44. Schiffer L, Kempegowda P, Arlt W, O'Reilly MW. MECHANISMS IN ENDOCRINOLOGY: The sexually dimorphic role of androgens in human metabolic disease. *Eur J Endocrinol*. 2017;177(3):R125–R43. doi: <https://doi.org/10.1530/EJE-17-0124>
45. Barakat R, Oakley O, Kim H, Jin J, Ko CJ. Extra-gonadal sites of estrogen biosynthesis and function. *BMB Rep*. 2016;49(9):488–96. doi: <https://doi.org/10.5483/bmbrep.2016.49.9.141>
46. [Levasseur R. Fisiología del tejido óseo. EMC - Aparato Locomotor. 2019;52\(2\):1–25. doi : \[https://doi.org/10.1016/S1286-935X\\(19\\)42130-8\]\(https://doi.org/10.1016/S1286-935X\(19\)42130-8\)](#)

47. [Danila R, Livadariu R, Branisteanu D. CALCITONIN REVISITED IN 2020. Acta Endocrinol. 2019;15\(4\):544–8. doi: <https://doi.org/10.4183/aeb.2019.544>](#)
48. Felsenfeld AJ, Levine BS. Calcitonin, the forgotten hormone: does it deserve to be forgotten? Clin Kidney J. 2015;8(2):180–7. doi: <https://doi.org/10.1093/ckj/sfv011>
49. [Martin TJ, Sims NA. Calcitonin physiology, saved by a lysophospholipid. J Bone Miner Res. 2015;30\(2\):212–5. doi: <https://doi.org/10.1002/jbmr.2449>](#)
50. Silva BC, Bilezikian JP. Parathyroid hormone: anabolic and catabolic actions on the skeleton. Curr Opin Pharmacol. 2015;22:41–50. doi: <https://doi.org/10.1016/j.coph.2015.03.005>
51. [Bollerslev J, Pretorius M, Heck A. Parathyroid hormone independent hypercalcemia in adults. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2018;32\(5\):621–38. doi: <https://doi.org/10.1016/j.beem.2018.06.005>](#)
52. Goltzman D, Mannstadt M, Marcocci C. Physiology of the Calcium-Parathyroid Hormone-Vitamin D Axis. Front Horm Res. 2018;50:1–13. doi: <https://doi.org/10.1159/000486060>
53. Gou G-H, Tseng F-J, Wang S-H, Chen P-J, Shyu J-F, Pan R-Y. Nutritional factors associated with femoral neck bone mineral density in children and adolescents. BMC Musculoskelet Disord. 2019;20(1):520. doi: <https://doi.org/10.1186/s12891-019-2901-9>
54. [Fabiani R, Naldini G, Chiavarini M. Dietary Patterns in Relation to Low Bone Mineral Density and Fracture Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. Adv Nutr. 2019;10\(2\):219–36. doi: <https://doi.org/10.1093/advances/nmy073>](#)
55. Movassagh EZ, Vatanparast H. Current Evidence on the Association of Dietary Patterns and Bone Health: A Scoping Review. Adv Nutr. 2017;8(1):1–16. doi: <https://doi.org/10.3945/an.116.013326>
56. [Saponaro F, Saba A, Zucchi R. An Update on Vitamin D Metabolism. Int J Mol Sci. 2020;21\(18\): 6573. doi: <http://doi.org/10.3390/ijms21186573>](#)
57. Khammissa RAG, Fourie J, Motswaledi MH, Ballyram R, Lemmer J, Feller L. The Biological Activities of Vitamin D and Its Receptor in Relation to Calcium and Bone Homeostasis, Cancer, Immune and Cardiovascular Systems, Skin Biology, and Oral Health. Biomed Res Int. 2018;2018:9276380. doi: <https://doi.org/10.1155/2018/9276380>
58. Langsetmo L, Barr SI, Dasgupta K, Berger C, Kovacs CS, Josse RG, et al. Dietary patterns in men and women are simultaneously determinants of altered glucose metabolism and bone metabolism. Nutr Res. 2016;36(4):328–36. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2015.12.010>
59. [Melaku YA, Gill TK, Adams R, Shi Z. Association between dietary patterns and low bone mineral density among adults aged 50 years and above: findings from the North West Adelaide Health Study \(NWAHS\). Br J Nutr. 2016;116\(8\):1437–](#)

46. doi: <https://doi.org/10.1017/S0007114516003366>
60. [Yu P, Ning C, Zhang Y, Tan G, Lin Z, Liu S, et al. Bone-Inspired Spatially Specific Piezoelectricity Induces Bone Regeneration. *Theranostics*. 2017;7\(13\):3387–97. doi: <https://doi.org/10.7150/thno.19748>](#)
61. Kammire DE, Walkup MP, Ambrosius WT, Lenchik L, Shapses SA, Nicklas BJ, et al. Effect of Weight Change Following Intentional Weight Loss on Bone Health in Older Adults with Obesity. *Obesity*. 2019;27(11):1839–45. doi: <https://doi.org/10.1002/oby.22604>
62. Proietto J. Obesity and Bone. *F1000Res*. 2020;9: F1000. doi: <http://doi.org/10.12688/f1000research.20875.1>
63. [Walsh JS, Vilaca T. Obesity, Type 2 Diabetes and Bone in Adults. *Calcif Tissue Int*. 2017;100\(5\):528–35. doi: <https://doi.org/10.1007/s00223-016-0229-0>](#)
64. Gkastaris K, Goulis DG, Potoupnis M, Anastasilakis AD, Kapetanios G. Obesity, osteoporosis and bone metabolism. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2020;20(3): 372-81.
65. [Maghrabi AH, Wolski K, Abood B, Licata A, Pothier C, Bhatt DL, et al. Two-year outcomes on bone density and fracture incidence in patients with T2DM randomized to bariatric surgery versus intensive medical therapy. *Obesity*. 2015;23\(12\):2344–8. doi: <https://doi.org/10.1002/oby.21150>](#)
66. [Zhou Y, Chi J, Lv W, Wang Y. Obesity and diabetes as high-risk factors for severe coronavirus disease 2019 \(Covid-19\). *Diabetes Metab Res Rev*. 2021;37\(2\):e3377. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3377>](#)
67. Nilsson AG, Sundh D, Johansson L, Nilsson M, Mellström D, Rudäng R, et al. Type 2 Diabetes Mellitus Is Associated With Better Bone Microarchitecture But Lower Bone Material Strength and Poorer Physical Function in Elderly Women: A Population-Based Study. *J Bone Miner Res*. 2017;32(5):1062–71. doi: <https://doi.org/10.1002/jbmr.3057>
68. Rubin MR. Skeletal fragility in diabetes. *Ann N Y Acad Sci*. 2017;1402(1):18–30. doi: <https://doi.org/10.1111/nyas.13463>.
69. Furst JR, Bandeira LC, Fan W-W, Agarwal S, Nishiyama KK, McMahon DJ, et al. Advanced Glycation Endproducts and Bone Material Strength in Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(6):2502–10. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2016-1437>.
70. [Karim L, Moulton J, Van Vliet M, Velie K, Robbins A, Malekipour F, et al. Bone microarchitecture, biomechanical properties, and advanced glycation end-products in the proximal femur of adults with type 2 diabetes. *Bone*. 2018;114:32–9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bone.2018.05.030>](#)
71. Hars M, Trombetti A. Body composition assessment in the prediction of osteoporotic fractures. *Curr Opin Rheumatol*. 2017;29(4):394–401. doi: <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000406>

72. [Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. Clin Geriatr Med. 2011;27\(3\):337–9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cger.2011.03.003>](#)
73. [Choi KM. Sarcopenia and sarcopenic obesity. Korean J Intern Med. 2016;31\(6\):1054–60. doi: <https://doi.org/10.3904/kjim.2016.193>](#)
74. [Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing. 2010;39\(4\):412–23. doi: <https://doi.org/10.1093/ageing/afq034>.](#)
75. Scicchitano BM, Pelosi L, Sica G, Musarò A. The physiopathologic role of oxidative stress in skeletal muscle. Mech Ageing Dev. 2018;170:37–44. doi: <https://doi.org/10.1016/j.mad.2017.08.009>
76. Hirschfeld HP, Kinsella R, Duque G. Osteosarcopenia: where bone, muscle, and fat collide. Osteoporos Int. 2017;28(10):2781–90. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-017-4151-8>
77. Tagliaferri C, Wittrant Y, Davicco M-J, Walrand S, Coxam V. Muscle and bone, two interconnected tissues. Ageing Res Rev. 2015;21:55–70. doi: <https://doi.org/10.1016/j.arr.2015.03.002>
78. Takeuchi T, Soen S, Ishiguro N, Yamanaka H, Tanaka S, Kobayashi M, et al. Predictors of new bone erosion in rheumatoid arthritis patients receiving conventional synthetic disease-modifying antirheumatic drugs: Analysis of data from the DRIVE and DESIRABLE studies. Mod Rheumatol. 2021;31(1):34–41. doi: <https://doi.org/10.1080/14397595.2019.1703484>
79. [Kaji H. Interaction between muscle and bone. J Bone Metab. 2014;21\(1\):29–40. doi: <https://doi.org/10.11005/jbm.2014.21.1.29>](#)
80. Cedeno-Veloz B, López-Dóriga BP, Duque G. Osteosarcopenia: A narrative review. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2019;54(2):103–8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.09.010>
81. Buondonno I, Rovera G, Sassi F, Rigoni MM, Lomater C, Parisi S, et al. Vitamin D and immunomodulation in early rheumatoid arthritis: A randomized double-blind placebo-controlled study. PLoS One. 2017;12(6):e0178463. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178463>
82. Ishiguro N, Tanaka Y, Yamanaka H, Yoneda T, Ohira T, Okubo N, et al. Efficacy of denosumab with regard to bone destruction in prognostic subgroups of Japanese rheumatoid arthritis patients from the phase II DRIVE study. Rheumatology. 2019;58(6):997–1005. doi: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/key416>
83. Schett G, Gravallesse E. Bone erosion in rheumatoid arthritis: mechanisms, diagnosis and treatment. Nat Rev Rheumatol. 2012;8(11):656–64. doi: <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2012.153>
84. Takeuchi R, Katagiri W, Endo S, Kobayashi T. Exosomes from conditioned media

of bone marrow-derived mesenchymal stem cells promote bone regeneration by enhancing angiogenesis. *PLoS One*. 2019;14(11):e0225472. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0225472>

85. [Manor B, Lipsitz LA. Physiologic complexity and aging: implications for physical function and rehabilitation. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2013;45:287–93. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2012.08.020>](#)
86. Tricco AC, Thomas SM, Veroniki AA, Hamid JS, Cogo E, Striffler L, et al. Comparisons of Interventions for Preventing Falls in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2017;318(17):1687–99. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2017.15006>
87. [Moskalev A, Anisimov V, Aliper A, Artemov A, Asadullah K, Belsky D, et al. A review of the biomedical innovations for healthy longevity. *Aging*. 2017;9\(1\):7–25. doi: <https://doi.org/10.18632/aging.101163>](#)
88. Shamma MA. Telomeres, lifestyle, cancer, and aging. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2011;14(1):28–34. doi: <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e32834121b1>
89. Ferrucci L, Gonzalez-Freire M, Fabbri E, Simonsick E, Tanaka T, Moore Z, et al. Measuring biological aging in humans: A quest. *Aging Cell*. 2020;19(2):e13080. doi: <https://doi.org/10.1111/acel.13080>
90. [Labbadia J, Morimoto RI. The biology of proteostasis in aging and disease. *Annu Rev Biochem*. 2015;84:435–64. doi: <https://doi.org/10.1146/annurev-biochem-060614-033955>](#)
91. Kirkwood TBL, Kowald A. The free-radical theory of ageing--older, wiser and still alive: modelling positional effects of the primary targets of ROS reveals new support. *Bioessays*. 2012;34(8):692–700. doi: <https://doi.org/10.1002/bies.201200014>
92. Medkour Y, Dakik P, McAuley M, Mohammad K, Mitrofanova D, Titorenko VI. Mechanisms Underlying the Essential Role of Mitochondrial Membrane Lipids in Yeast Chronological Aging. *Oxid Med Cell Longev*. 2017;2017:2916985. doi: <https://doi.org/10.1155/2017/2916985>
93. Salhotra A, Shah HN, Levi B, Longaker MT. Mechanisms of bone development and repair. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2020;21(11):696–711. doi: <https://doi.org/10.1038/s41580-020-00279-w>
94. Corrado A, Cici D, Rotondo C, Maruotti N, Cantatore FP. Molecular Basis of Bone Aging. *Int J Mol Sci*. 2020;21(10): 3679. doi: <http://doi.org/10.3390/ijms21103679>
95. [Ganguly P, El-Jawhari JJ, Giannoudis PV, Burska AN, Ponchel F, Jones EA. Age-related Changes in Bone Marrow Mesenchymal Stromal Cells: A Potential Impact on Osteoporosis and Osteoarthritis Development. *Cell Transplant*. 2017;26\(9\):1520–9. doi: <https://doi.org/10.1177/0963689717721201>](#)
96. Rharass T, Lucas S. MECHANISMS IN ENDOCRINOLOGY: Bone marrow adiposity and bone, a bad romance? *Eur J Endocrinol*. 2018;179(4):R165–R82.

doi: <https://doi.org/10.1530/EJE-18-0182>

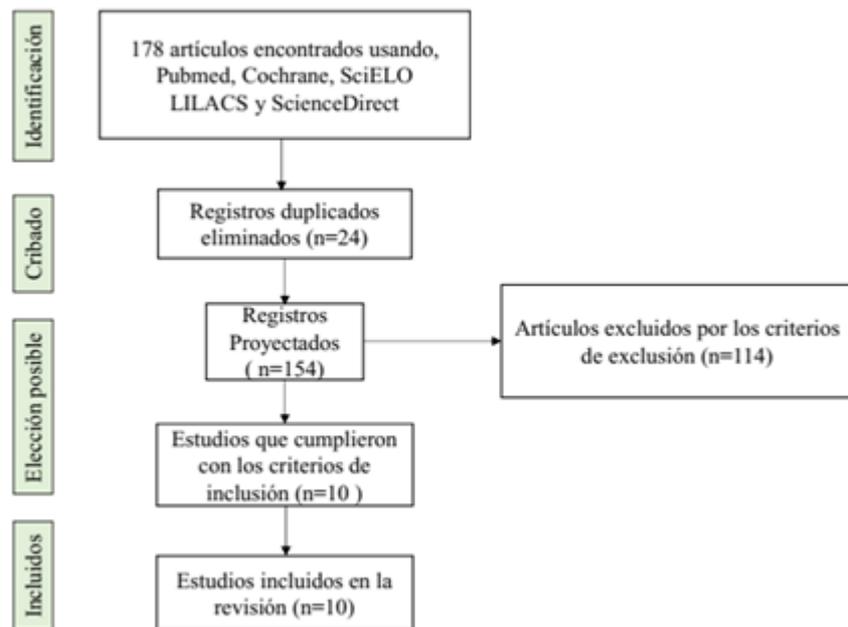
97. [Jilka RL, O'Brien CA. The Role of Osteocytes in Age-Related Bone Loss. *Curr Osteoporos Rep.* 2016;14\(1\):16–25. doi: <https://doi.org/10.1007/s11914-016-0297-0>](#)
98. [Qin L, Liu W, Cao H, Xiao G. Molecular mechanosensors in osteocytes. *Bone Res.* 2020;8:23. doi: <https://doi.org/10.1038/s41413-020-0099-y>](#)
99. Hong AR, Kim SW. Effects of Resistance Exercise on Bone Health. *Endocrinol Metab* (Seoul). 2018;33(4):435–44. doi: <https://doi.org/10.3803/EnM.2018.33.4.435>
100. Pinheiro MB, Oliveira J, Bauman A, Fairhall N, Kwok W, Sherrington C. Evidence on physical activity and osteoporosis prevention for people aged 65+ years: a systematic review to inform the WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2020;17(1):150. doi: <https://doi.org/10.1186/s12966-020-01040-4>
101. Coronado-Zarco R, Olascoaga-Gómez de LA, García-Lara A, Quinzaños-Fresnedo J, Nava-Bringas TI, Macías-Hernández SI. Nonpharmacological interventions for osteoporosis treatment: Systematic review of clinical practice guidelines. *Osteoporos Sarcopenia.* 2019;5(3):69–77. doi: <https://doi.org/10.1016/j.afos.2019.09.005>
102. Allen J, Sun Y, Woods JA. Exercise and the Regulation of Inflammatory Responses. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2015;135:337–54. doi: <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2015.07.003>
103. [Faienza MF, Lassandro G, Chiarito M, Valente F, Ciaccia L, Giordano P. How Physical Activity across the Lifespan Can Reduce the Impact of Bone Ageing: A Literature Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17\(6\): 1862. doi: <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph17061862>](#)
104. [Tong X, Chen X, Zhang S, Huang M, Shen X, Xu J, et al. The Effect of Exercise on the Prevention of Osteoporosis and Bone Angiogenesis. *Biomed Res Int.* 2019;2019:8171897. doi: <https://doi.org/10.1155/2019/8171897>](#)
105. [Benedetti MG, Furlini G, Zati A, Letizia MG. The Effectiveness of Physical Exercise on Bone Density in Osteoporotic Patients. *Biomed Res Int.* 2018;2018:4840531. doi: <https://doi.org/10.1155/2018/4840531>](#)
106. [Pedersen BK, Saltin B. Exercise as medicine - evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. *Scand J Med Sci Sports.* 2015;25 \(Suppl 3\):1–72. doi: <https://doi.org/10.1111/sms.12581>](#)
107. Kemmler W, Shojaa M, Kohl M, von Stengel S. Exercise effects on bone mineral density in older men: a systematic review with special emphasis on study interventions. *Osteoporos Int.* 2018;29(7):1493–504. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-018-4482-0>
108. [Gómez-Cabello A, Ara I, González-Agüero A, Casajús JA, Vicente-Rodríguez G.](#)

[Effects of training on bone mass in older adults: a systematic review. Sports Med. 2012;42\(4\):301–25.](#) doi: <https://doi.org/10.2165/11597670-000000000-00000>

109. [Mora JC, Valencia WM. Exercise and Older Adults. Clin Geriatr Med. 2018;34\(1\):145–62.](#) doi: <https://doi.org/10.1016/j.cger.2017.08.007>
110. Kohrt WM, Bloomfield SA, Little KD, Nelson ME, Yingling VR, American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine Position Stand: physical activity and bone health. Med Sci Sports Exerc. 2004;36(11). doi: <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000142662.21767.58>
111. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. Br J Sports Med. 2020;54(24):1451–62. doi: <https://doi.org/10.1136/bjsports-2020-102955>
112. [Vetrovsky T, Steffl M, Stastny P, Tufano JJ. The Efficacy and Safety of Lower-Limb Plyometric Training in Older Adults: A Systematic Review. Sports Med. 2019;49\(1\):113–31.](#)doi: <https://doi.org/10.1007/s40279-018-1018-x>
113. Hendrickx, G., Boudin, E., & Van Hul, W. (2015). A look behind the scenes: The risk and pathogenesis of primary osteoporosis. Nature Reviews Rheumatology, 11(8), 462–474. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2015.48>

Revista de Nutrición
Clínica y Metabolismo
Revista de la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica

Figura 1. Diagrama de flujo de la estrategia de búsqueda y selección de estudios.



Revista de Nutrición
Clínica y Metabolismo
Revista de la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica

Figura 2. Cambios de la densidad mineral ósea a lo largo del ciclo de la vida por género y la disminución en la síntesis de estrógeno en las mujeres.

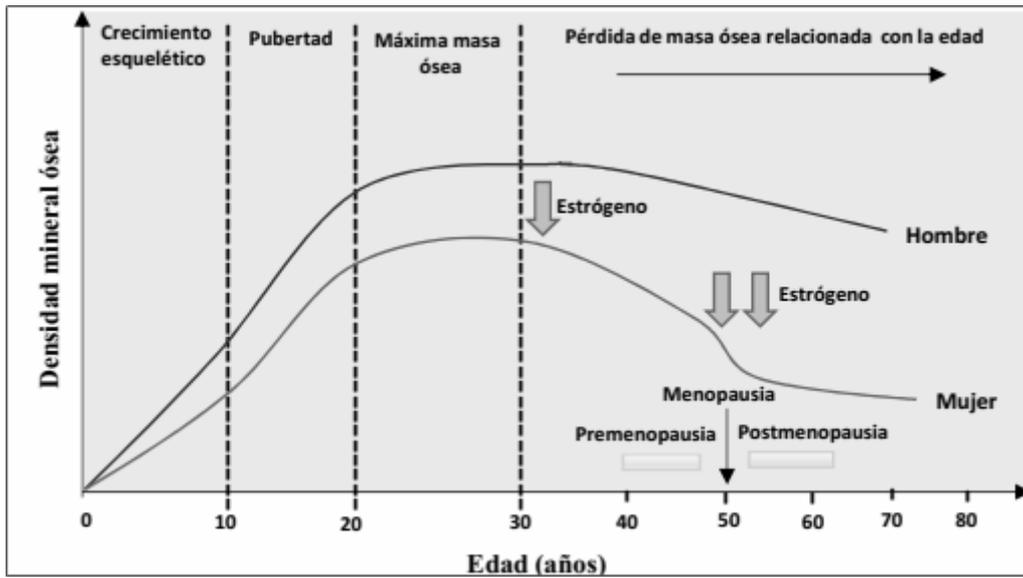
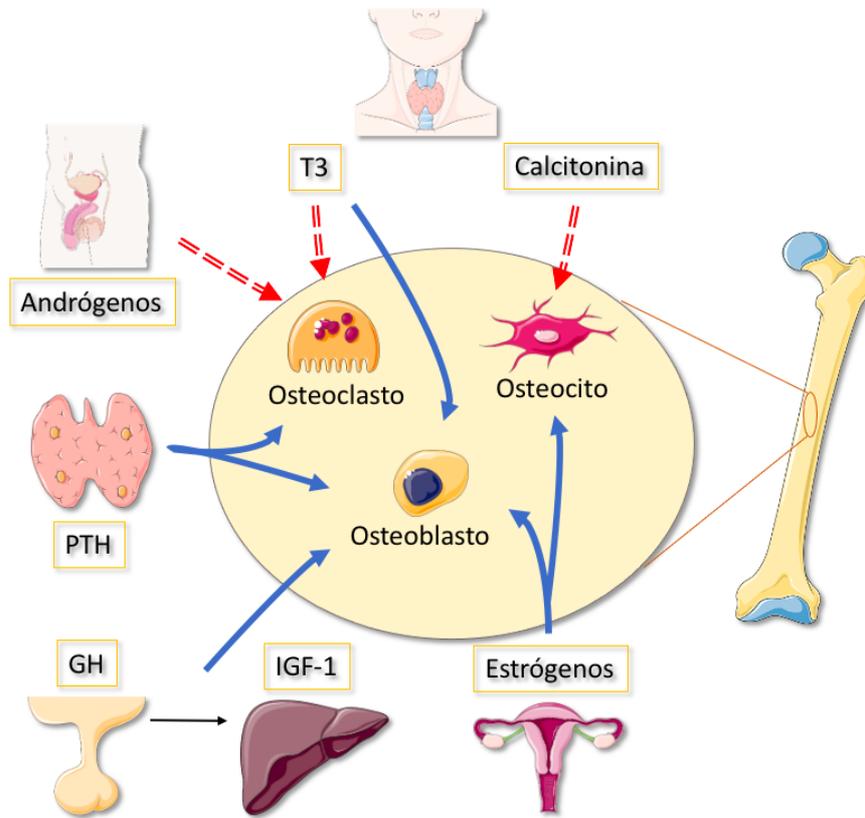


Imagen tomada con permiso de Hendrickx et al. 2015 ⁽¹¹³⁾.

Revista de Nutrición
Clínica y Metabolismo
Revista de la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica

Figura 3. Principales factores hormonales reguladores de densidad mineral ósea.



PTH: parathormona; GH: hormona de crecimiento; IGF-1: factor de crecimiento insulínico tipo 1; T3: triyodotironina

Fig1, 3 y 4 son del autor

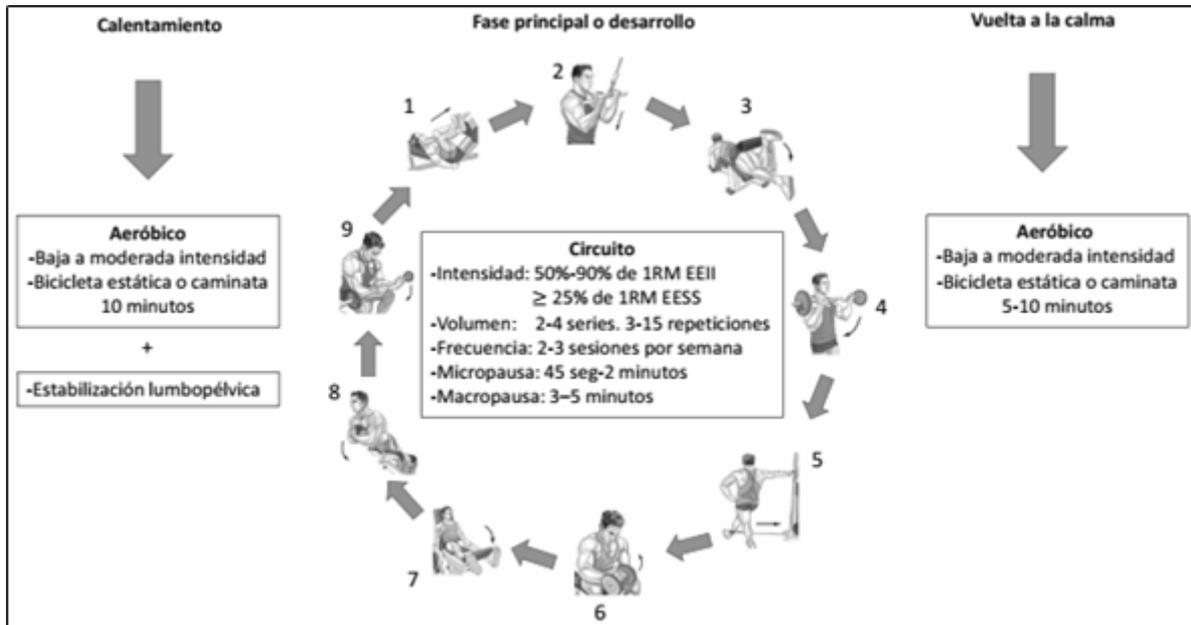
Tabla 1. Recomendaciones del ejercicio físico con cargas sobre la densidad mineral ósea en personas mayores.

Estudio	Tipo de ejercicio	Intensidad y volumen	Frecuencia
Beavers et al. (2017)	Prensa de piernas, extensión de piernas, flexión de piernas sentado, pantorrillas sentado, prensa inclinada, remo sentado, press de tríceps y curl de bíceps.	70 % de 1RM. 3 series x 10 repeticiones. Descanso de 60 segundos.	Tres veces por semana. Durante 21 semanas. Progresión de la carga cuando se realizaron más de 10 repeticiones en la tercera serie en dos sesiones consecutivas.
Cornish et al. (2018)	Press banca, remo sentado, press de hombro (militar), curl de bíceps, extensión de tríceps con mancuerna sobre la cabeza, prensa de piernas, extensión de rodilla, estocadas, sentadillas y flexiones plantares.	60% - 85% de 1RM. 2 a 4 series x 6 -12 repeticiones.	Tres veces por semana. Durante 12 semanas. Progresión de la carga cada 3 semanas.
Cunha et al. (2018)	Press de pecho en máquina, prensa de pierna horizontal, remo sentado, extensión de rodilla, curl de bíceps en banca, curl de isquiotibiales, extensión de tríceps en polea y elevación de pantorrilla sentado.	65%-75% del 1RM estimado según las repeticiones máximas objetivo. 1 y 3 series x 10-15 repeticiones máximas. Descanso entre series de 1 a 2 minutos y 2 a 3 minutos entre ejercicios.	Tres veces por semana. Durante 12 semanas. Progresión de la carga en un 2% a 5% para los ejercicios de extremidades superiores y entre un 5% y 10% en extremidades inferiores cuando se realizaron más de 15 repeticiones.
Holwerda et al. (2018)	Prensa de piernas, extensión de rodillas, press de hombro y prensa de pecho.	70% - 80% del 1RM. 4 series x 8-10 repeticiones para extremidad inferior y 2 series x 8-10 repeticiones para extremidad superior. Descanso de 2 a 3 minutos entre serie y ejercicios.	Tres veces por semana. Durante 12 semanas. Progresión en la carga cuando se realizaron más de 10 repeticiones.
Huovinen et al. (2016)	Prensa de piernas, press de pecho en máquina, remo sentado, crunch abdominal, extensiones de espalda, curl de isquiotibiales sentado y abducciones de cadera.	50%- 80% de 1RM.3 series x 8-15 repeticiones.	Tres veces por semana. Durante 16 semanas. Progresión de la carga se ajustó una vez al mes.

Tabla 2. Recomendaciones del ejercicio físico con cargas sobre la densidad mineral ósea en personas mayores.

Estudio	Tipo de ejercicio	Intensidad y volumen	Frecuencia
Kemmler et al. (2020)	Prensa de piernas, extensión de rodillas, curls de isquiotibiales, aducción y abducción de cadera, jalón en polea alta, remo, extensión de espalda, press de banca, press militar, elevaciones laterales, abdominales, elevaciones de pantorrillas, extensión de cadera, pull over y abdominales laterales.	65% - 87% de 1RM estimado según la repetición máxima objetivo. 1 a 2 series x 5-15 repeticiones. Descanso de 30-120 segundos entre ejercicio y 90 segundos y 2 minutos entre series.	Tres veces por semana. Durante 52 semanas. Progresión de la carga cada 8 a 12 semanas.
Mosti et al. (2013)	Sentadilla en máquina.	85% al 90% de 1RM. 4 series x 3-5 repeticiones. Descanso de 2 a 3 minutos.	Tres veces por semana. Durante 12 semanas. Sin progresión de la carga.
Pinto et al. (2016)	Press de banca, elevaciones laterales, remo sentado, curl de bíceps, extensión de tríceps, press de hombros, crunch de abdominales, abducciones y abducciones de cadera, sentadilla, curl de isquiotibiales, extensión de cuádriceps, extensiones de columna, elevaciones de talones, flexiones y extensiones de tobillo.	65% de 1RM estimado según las repeticiones máximas objetivo. 3 series x 13-15 repeticiones máximas y 10-13 repeticiones para los crunch de abdominales. Descanso de 60 segundos.	Tres veces por semana. Durante 12 semanas. Sin progresión de la carga.
Shanb & Youssef (2014)	Ejercicios peso corporal: extensión y abducción de cadera, extensión de rodilla, flexión de bíceps y tríceps, curl de isquiotibiales, flexión y extensión de muñeca, extensión de espalda en posición bípeda.	25% de 1RM. 3 series x 8 repeticiones.	Dos veces por semana. Durante 26 semanas. Sin progresión de la carga.
Stunes et al. (2017)	Sentadilla búlgara, press banca, elevación de pantorrillas, curl de bíceps con mancuerna, jalón en polea, press francés, peso muerto ruso y con pesas, estocadas, remo sentado en máquina, curl de bíceps en banco scott, planchas, extensión de rodillas, prensa de piernas, prensa de pecho, press de hombro y press banca.	65% - 93% de 1RM estimado según las repeticiones máximas objetivo. 1 a 4 series x 3-15 repeticiones. Descanso de 45 segundos a 2 minutos.	Dos veces por semana. Durante 12 semanas. Progresión de la carga semanalmente.

Figura 4. Circuito estructurado de ejercicio físico multicomponente con cargas para mejorar la densidad mineral ósea en personas mayores.



EEII: Extremidad inferior
EESS: Extremidad superior.