

ALIMENTAZIONE E OSTEOPOROSI: CONTENUTO ACIDO DEGLI ALIMENTI E PERDITA DI CALCIO

Responsabile Editoriale
Renato Cozzi

Un eccessivo apporto di cibi a elevato contenuto acido e/o proteico potrebbe determinare l'insorgenza di osteoporosi, in quanto un elevato apporto di proteine favorirebbe, in seguito al loro catabolismo, un'aumentata produzione di acidi, che l'osso dovrebbe tamponare liberando grandi quantità di bicarbonato.

Xu et al (1) hanno valutato il PRAL (*Potential Renal Acid Load*) nella dieta di due studi prospettici di coorte. I fattori dietetici che caratterizzano un elevato PRAL sono un elevato apporto di proteine e fosforo, a fronte di un basso apporto di potassio, calcio e magnesio. Dallo studio è emerso che i soggetti che assumevano un maggior quantitativo di cibi che aumentavano il PRAL erano tipicamente di sesso maschile, con minore livello di istruzione, maggiore propensione al fumo, maggior prevalenza di diabete e ipertensione arteriosa e abitudini alimentari caratterizzate da un apporto elevato di grassi e ridotto di fibre. Questa analisi ha mostrato come uno scostamento verso un eccessivo carico acido, come pure verso un eccessivo carico alcalino, aumentava lievemente la mortalità cardio-vascolare (CV) e per tutte le cause nelle popolazioni oggetto di studio. I risultati dello studio non si modificavano dopo aver corretto i dati per eventuali *bias* (storia di malattia CV, diabete, ipertensione arteriosa).

L'ipotesi di un effetto osteo-protettivo dell'alimentazione di tipo alcalino è stata avanzata da Tucker nel 1999, attraverso l'analisi di una sotto-popolazione del *Framingham study* tra i 69-97 anni, con elevato apporto di potassio e magnesio dal consumo di frutta e vegetali, che presentava una maggiore BMD. Tuttavia, mancano studi che documentino con forza l'associazione tra consumo di proteine e incremento del rischio fratturativo, anzi ne esistono di segno opposto (2).

I soggetti sottoposti a regime dietetico DASH (*Dietary Approach to Stop Hypertension*) consumano elevati livelli di frutta e vegetali, a fronte di un basso apporto di grassi di origine casearia. In questo modello dietetico viene garantito un ridotto apporto di sale, un adeguato apporto di calcio (> 1000 mg/die) e un introito proteico > 75 g/die. Pur presentando vantaggi a carico dell'osso, in questa popolazione non è stata documentata un'aumentata escrezione acida renale (*Net Acid Excretion*, NAE).

Infine, nella metanalisi di Fenton su 22 studi di intervento randomizzati, 2 metanalisi e 11 studi osservazionali prospettici, il carico acido della dieta risultava associato all'escrezione urinaria di calcio ma non al bilancio del calcio (che tiene conto della quantità di calcio introdotta oltre che di quella escreta con le urine, risultando uno strumento da preferire per lo studio del metabolismo calcico) (3). L'aumentata supplementazione di fosfato valutata in soggetti con differente apporto di calcio si associava anche a una riduzione della calciuria e a un aumento del bilancio del calcio. Inoltre, contrariamente a quanto affermato in modelli alimentari come quelli della "Paleo-Dieta", all'aumento della fosfaturia si osservava una riduzione della calciuria e un incremento del bilancio del calcio. Nella stessa metanalisi non veniva identificato un ruolo negativo delle proteine dietetiche sul bilancio del calcio, indipendentemente dalla fonte animale o vegetale. Gli studi prospettici inseriti nella metanalisi generalmente non confermano l'ipotesi del ruolo del carico acido sulla genesi della demineralizzazione ossea.

Lo studio di Garcia et al (4) non ha riscontrato un'associazione tra carico acido dietetico nei primi anni di vita e deterioramento della massa ossea.

Le considerazioni relative all'uso del bilancio del calcio piuttosto che della calciuria nel determinare l'effetto di un intervento dietetico o farmacologico non sono secondarie. Infatti, se volessimo considerare solo la calciuria, ne deriverebbe che, sulla base dei dati in letteratura, la stima dell'aumento della calciuria conseguente al carico acido della dieta sarebbe di circa 66 mg/die. Ciò comporterebbe una perdita di calcio di circa 24 g ogni anno e di circa 480 g in 20 anni (circa la metà della quantità di calcio contenuto nello scheletro di un adulto sano). Fortunatamente considerando il bilancio calcico, gli studi esaminati non evidenziano variazioni in base all'apporto proteico, ma un aumento con l'apporto di fosfato.

Un'osservazione interessante viene dagli studi in cui si è cercato di aumentare l'apporto di alcali attraverso la dieta. Lo scostamento ottenuto è stato di circa 0.014 unità di pH (5). Studi precedenti *in vitro* (6,7) hanno dimostrato una risposta degli osteoclasti alle modificazioni di pH, ma con valori di pH < 7.3, specialmente vicini a 7. Nessuno studio ha mai dimostrato la capacità di indurre demineralizzazione all'interno dell'intervallo di normalità del pH (7.35-7.45).



In conclusione, non sussistono i presupposti scientifici per suggerire modificazioni dietetiche volte a ridurre il cosiddetto carico acido alimentare, come pure non c'è indicazione a suggerire l'acquisto di preparati nutraceutici a effetto alcalinizzante.

Bibliografia

1. Xu H, et al. Modest U-shaped association between dietary acid load and risk of all-cause and cardiovascular mortality in adults. *J Nutr* [2016, 146: 1580-5](#).
2. Jennings A, et al. Amino acid intakes are associated with bone mineral density and prevalence of low bone mass in women: evidence from discordant monozygotic twins. *J Bone Min Res* [2016, 31: 326-35](#).
3. Fenton TR, et al. Causal assessment of dietary acid load and bone disease: a systematic review & meta-analysis applying Hill's epidemiologic criteria for causality. *Nutr J* [2011, 10: 41](#).
4. Garcia AH, et al. Dietary acid load in early life and bone health in childhood: the Generation R Study. *Am J Clin Nutr* [2015, 102: 1595-603](#).
5. Buclin T, et al. Diet acids and alkalis influence calcium retention in bone. *Osteoporos Int* [2001, 12: 493-9](#).
6. Silver IA, et al. Microelectrode studies on the acid microenvironment beneath adherent macrophages and osteoclasts. *Exp Cell Res* [1988, 175: 266-76](#).
7. Arnett TR. Extracellular pH regulates bone cell function. *J Nutr* [2008, 138: 415S-418S](#).