



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA**

**SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA**

**TEMA
FRECUENCIA DE OSTEOPOROSIS Y FACTORES ASOCIADOS EN
PACIENTES QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DE EL HOSPITAL
GENERAL PACHUCA**

**QUE PRESENTA LA MÉDICO CIRUJANO Y PARTERO
ERIKA VAZQUEZ GUZMÁN**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTEGRADA**

**DR. LEOPORLDO NORBERTO OLIVER VEGA
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL
PROFESOR TITULAR DEL PROGRAMA EN MEDICINA INTEGRADA**

**DRA. ASHANTY FLORES ORTEGA
ESPECIALISTA EN ENDOCRINOLOGÍA
ASESOR CLÍNICO Y METODOLÓGICO**

**PERÍODO DE ESPECIALIDAD
2009- 2011**

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

DR. JOSÉ MARÍA BUSTO VILLARREAL
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD DE U.A.E.H

DR. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACÁDEMICA DE MEDICINA
DEL I.C.Sa.

DRA. MARICELA GUEVARA CABRERA
COORDINADORA DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

DRA. LOURDES CRISTINA CARRILLO ALARCÓN
CATEDRÁTICO TITULAR EN METODOLOGÍA DE LA
INVESTIGACIÓN

POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA SECRETARÍA
DE SALUD DE HIDALGO

DR. FRANCISCO JAVIER CHONG BARREIRO
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA
DE LA SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO

DRA. MICAELA MARICELA SOTO RÍOS
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA
DE LA SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO

DR. LEOPOLDO NORBERTO OLIVER VEGA
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL
PROFESOR TITULAR DEL PROGRAMA EN
MEDICINA INTEGRADA

DRA. ASHANTY FLORES ORTEGA
ESPECIALISTA EN ENDOCRINOLOGÍA
ASESOR CLÍNICO Y MEDODOLÓGICO

AGRADECIMIENTOS:

Gracias a dios por vivir esta experiencia, donde aprendí tantas cosas tanto académicas como personales, por poner a las personas de mí alrededor con las cuales reí, sufrí y en ocasiones enfade pero ahora les puedo decir amigos, por las personas que en su momento odie pero con el tiempo entendí que era importante para mi formación académica.

Pero las gracias más grandes es el que me haya puesto en el camino de la persona más importante en mi vida mí MAMI, que gracias a su gran esfuerzo, cariño, apoyo incondicional, y también sus regaños en su momento estoy aquí.

Gracias a la Dra. Ashanty Flores Ortega por su apoyo y su gran paciencia para llevar a cabo esta investigación.

Gracias a todos esos pacientes que aceptaron ingresar en el estudio y a los que no también ya que sin ellos no hubiera terminado esta investigación.

INDICE

1.- Antecedentes.....	5
1.1 Definición.....	5
1.2 Epidemiología.....	6
1.3 Fisiopatología.....	8
1.4 Clasificación de la osteoporosis.....	18
1.4.1 Osteoporosis primaria.....	18
1.4.2 Osteoporosis secundaria.....	19
1.5 Factores de riesgo asociados a osteoporosis.....	27
1.6 Diagnostico de osteoporosis.....	37
1.7 Características clínicas.....	45
1.8 Tratamiento de la osteoporosis.....	46
2.- Planteamiento del problema.....	50
3.- Objetivo general.....	51
4.- Objetivos específicos.....	51
5.- Definición de términos.....	52
6.- Descripción general del estudio.....	54
7.- Hallazgos.....	55
8.- Discusión.....	68
9.- Conclusiones.....	72
10.- Recomendaciones.....	73
11.- Anexos.....	74
11.1 Consentimiento informado.....	74
11.2 Cuestionario de factores de riesgo para osteoporosis.....	77
11.3 Tabla de contenido de calcio en alimentos.....	81
12.-Referencias bibliográficas.....	82

1. ANTECEDENTES

1.1 Definición

No existe una definición totalmente satisfactoria de la osteoporosis. En los años 50 Fuller Albright la definió como: “demasiado poco hueso”, concepto que es incompleto, pues sólo recoge el aspecto cuantitativo de la enfermedad y no los cualitativos ¹.

Posteriormente en 1988, El Instituto Nacional de Salud Americano (NIH) publicó su primera definición, en la que se refería a la osteoporosis como “una condición en la que la masa ósea disminuye incrementando la susceptibilidad de los huesos a sufrir fracturas”. Hoy en día aceptamos como definición de la osteoporosis la publicada por la NIH en el año 2001, actualización de la previa de 1988, que la considera: “una enfermedad de todo el esqueleto caracterizada por una masa ósea baja y una alteración de la microarquitectura ósea que condiciona un hueso frágil en el que consecuentemente incrementa el riesgo de fracturas.

La osteoporosis es una enfermedad prevenible y tratable, pero la falta de signos de alerta previos a la aparición de fracturas, conlleva que muchos pacientes no sean diagnosticados en las fases tempranas y tratados de forma precoz y efectiva. La osteoporosis es una enfermedad que produce en los pacientes que la sufren un aumento de la morbilidad, generando en ellos un deterioro en la calidad de vida, asimismo aumenta la mortalidad y conlleva a un importante consumo de recursos sanitarios de todo tipo.

Los pacientes que sufren fracturas por fragilidad han mostrado un deterioro en la calidad de vida. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la calidad de vida implicaría una serie de componentes, todos ellos de carácter objetivo, que son la salud, la alimentación, la educación, el trabajo, la vivienda, la seguridad social, los vestidos, el ocio y los derechos humanos ².

1.2 Epidemiología

La osteoporosis es una grave condición de salud reconocida internacionalmente en países industrializados donde su repercusión se ha comparado con la de otras enfermedades crónicas. Se ha reportado que la osteoporosis y sus fracturas por fragilidad relacionadas tienen un mayor efecto en la calidad de vida de los pacientes y mayores costos sociales que los cánceres de mama y de próstata ³.

México está enfrentado una transición demográfica con un número creciente de ancianos y un aumento en la esperanza de vida. La esperanza de vida al nacer ha aumentado en promedio casi 39 años durante las últimas siete décadas (de 36.2 a 75 años). La población de 50 años y más es actualmente de 19 millones, y aumentará a 55 millones para el año 2050. Para entonces, la esperanza de vida promedio en México será de 82 años de edad. Debido a que la osteoporosis es una enfermedad asociada con el envejecimiento, se espera que, en consecuencia, el número de fracturas asociadas con osteoporosis aumente.

La osteoporosis y las fracturas por fragilidad se han convertido en un foco de investigación en México, y recientemente los Institutos Nacionales de Salud en México han reconocido a la osteoporosis como un problema de salud pública.

Sin embargo, la osteoporosis sigue siendo una enfermedad prioritaria de la salud nacional no detectada ni tratada debido a la falta de conciencia en todos los niveles.

En 2009, 17% de la población total tiene 50 años y más, y se espera que alcance 37% para el año 2050. Diecisiete por ciento de mujeres mexicanas y 9% de hombres mexicanos de 50 años y más tienen osteoporosis en la columna lumbar; 16% de las mujeres mexicanas y 6% de hombres mexicanos tienen osteoporosis en la cadera. Esto quiere decir que una de cada 12 mujeres mexicanas y uno de cada 20 hombres mexicanos de más de 50 años sufrirán una fractura de cadera. El número total de casos de fractura de cadera fue de aproximadamente 21,000 en el año 2005, y se espera que alcance 110,055 en el año 2050, un aumento de 431% ³.

En el año 2006, se reportaron costos directos de más de 97 millones de dólares por fractura de cadera; la estimación para el año 2025 varía de 213 a más de 466 millones de dólares y de 555 a 4,088 millones de dólares para el año 2050.

Se necesitan programas nacionales para educar a los profesionales de la salud acerca de la importancia de la detección temprana de pacientes con riesgo elevado de fracturas por fragilidad y que requieren intervención y para crear conciencia en los médicos generales y público general sobre las estrategias de prevención primaria y secundaria disponibles contra la osteoporosis.

Un estudio se basó en la muestra aleatoria utilizada para el Estudio de Osteoporosis Vertebral de Latinoamérica (LAVOS, por sus siglas en inglés) en mujeres mexicanas de 50 años y más y el estudio de prevalencia de fractura vertebral en hombres de 50 años y más: a 807 hombres y mujeres se les realizó una DXA central de la columna y el fémur. Se diagnosticó osteoporosis en 9 y 17% de hombres y mujeres, respectivamente, y osteopenia en 30 y 43% de hombres y mujeres en la columna lumbar; para el fémur total, se encontró osteoporosis en 6% de hombres y 16% de mujeres y osteopenia en 56% de hombres y 41% de mujeres ³.

Fracturas

La probabilidad de riesgo durante toda la vida de tener una fractura de cadera a los 5 años fue de 8.5% en mujeres mexicanas y de 3.8% en hombres mexicanos. En otras palabras, 1 de cada 12 mujeres y uno de cada 2 hombres sufrirán una fractura de cadera en sus últimos años.

México tiene una tasa intermedia de fracturas de cadera en comparación con otros países, la tasa más alta se observa en Suecia y en caucásicos en Estados Unidos y la tasa más baja se observa en China continental y en Turquía ^{3,4}.

El estudio LAVOS reportó la prevalencia radiográfica en fracturas vertebrales en mujeres de 50 años y más originarias de cinco países de Latinoamérica. La prevalencia general en mujeres mexicanas fue de 19.2%, la cual fue la más alta entre los cinco países incluidos en el estudio (Argentina, Brasil, Colombia, México y Puerto Rico) ³.

Las fracturas de muñeca son por mucho las fracturas reportadas más frecuentemente, las segundas fracturas más frecuentes son las de cadera, seguidas por las de húmero y pelvis. La incidencia de esas fracturas, en especial las de cadera, muñeca aumentan con la edad, tanto en mujeres como en hombres ⁵.

Proyecciones de fractura de cadera para los años 2020 y 2050:

Las proyecciones para fracturas de cadera hasta el año 2050 se han estimado con base en las proyecciones de la población mexicana publicadas por el Consejo Nacional de Población (CONAPO), se prevé que para el año 2050 en México ocurran 110,055 fracturas de cadera, esta cifra representa un crecimiento relativo de 431% en comparación con los 20,725 casos estimados en el 2005 ⁵.

Programas Nacionales Nutricionales para la prevención de la osteoporosis:

Hasta el año 2010, en México no hay programas nacionales oficiales para la prevención de la osteoporosis o las fracturas por fragilidad desde el punto de vista de la nutrición. Sin embargo, la industria de la leche tiene un programa de mercadotecnia para aumentar el consumo de leche y productos lácteos en la población.

Desafortunadamente en México la ingestión de leche ha sido desplazada por la ingestión de bebidas carbonatadas, haciéndolo el segundo país con consumo más alto *per cápita* de refrescos (160 L por persona) y el país con consumo más alto de refrescos de cola. Por una norma oficial, la leche y los productos lácteos están fortificados con vitamina D. jugos y cereales de diferentes marcas también están fortificados con calcio y vitamina D.

1.3 Fisiopatología

La osteoporosis se ha definido como una enfermedad caracterizada por una disminución en la fortaleza ósea que incrementa el riesgo de fracturas. La fortaleza ósea está determinada por la densidad mineral ósea y por el estado de la microarquitectura.

El esqueleto es un órgano de soporte, y en cuanto tal está expuesto a los procesos de deterioro que sufren todas las estructuras que tienen que resistir cargas mecánicas. El hueso es un órgano vivo, con capacidad para renovarse, y por tanto mantener sus condiciones de resistencia. Esta renovación tiene lugar de forma permanente.

Después de que se ha alcanzado el pico de masa ósea (a los 35 años), existe un relativo equilibrio entre la resorción y la formación ósea; a la secuencia de esta actividad ósea se le conoce como remodelación. Los cambios en la masa ósea siempre son secundarios a un desequilibrio entre la resorción y la formación ósea; la osteoporosis se presenta cuando la resorción aumenta y/o la formación disminuye y actúan sobre una masa ósea que no alcanzó un nivel óptimo en la fase de formación y consolidación.

Las 3 alteraciones que pueden conducir a esta enfermedad ósea son: 1) falla para alcanzar un pico de masa ósea óptimo en las fases de formación y consolidación óseas, 2) aumento en la resorción ósea e 3) inadecuada formación ósea.

Estas alteraciones son resultado de influencias genéticas y ambientales y pueden actuar en las diferentes etapas de la integración de la masa ósea a lo largo de la vida: formación, consolidación, mantenimiento y pérdida ósea.

La unidad de remodelación ósea antes mencionada y responsable del fenómeno, consiste en un conjunto de células encargadas de destruir pequeñas porciones de hueso, que son posteriormente sustituidas por hueso nuevo ⁶.

Dichas células son de diversos tipos, pero dos de ellas son las protagonistas principales del proceso: los osteoclastos (encargados de destruir el hueso), y los osteoblastos (encargados de formarlo) ⁶.

El volumen de hueso renovado por cada unidad es de unos 0,025 mm³, y la tasa de renovación anual del esqueleto de aproximadamente un 10% (25-30% el hueso trabecular y 3-4% el cortical) ⁷.

La resorción de tejido óseo antiguo y su sustitución por tejido nuevo es un proceso constante que mantiene la integridad del esqueleto. Este proceso de remodelación se lleva a cabo por la unidad multicelular básica (BMU).

Una BMU completamente desarrollada está formada por un grupo de osteoclastos en el frente, un grupo de osteoblastos en la retaguardia, un capilar vascular central, suplemento nervioso y tejido conectivo asociado.

La vida media de la BMU es de 6 a 9 meses, por lo que se requiere un suplemento continuo de nuevos osteoblastos y osteoclastos de sus respectivos progenitores en la médula ósea ^{6,7}.

El tejido óseo, como la mayoría de nuestro organismo, está constituido por células inmersas en una matriz compleja. La característica específica del hueso es que la matriz está fuertemente mineralizada, lo que le da una elevada resistencia y posibilita su función de sostén de otros órganos, así como el mantenimiento de la forma del organismo. El osteoide o componente orgánico de la matriz ósea está constituido en un 90% por fibras de colágena tipo I orientadas en haces paralelos ⁸.

En el hueso compacto las laminillas se disponen de forma concéntrica, alrededor de los canales de Havers, por los que discurren los vasos sanguíneos. Por el contrario, en el hueso trabecular (y en la región subperióstica del hueso compacto) se disponen en capas paralelas más o menos planas. Los cristales de hidroxapatita, el mineral óseo más abundante, se depositan en lugares concretos de los haces de colágena ⁸.

Ya hemos comentado que los principales protagonistas celulares de la unidad de remodelación ósea son los osteoclastos y los osteoblastos.

Existe una asimetría temporal entre la intervención de los osteoclastos y la de los osteoblastos. Los primeros desarrollan su tarea destructiva en unas 2-3 semanas, mientras que los segundos tardan 4-5 meses en reemplazar el hueso destruido.

Osteoblastos

Los osteoblastos son células altamente diferenciadas derivadas de células mesenquimatosas, multipotenciales, conocidas como células osteoprogenitoras inducibles, en concreto, de precursores presentes en el estroma de la médula ósea, los cuales, dependiendo de diferentes estímulos, tienen capacidad para diferenciarse hacia fibroblastos, adipocitos, células musculares lisas u osteoblastos. También los pericitos o células murales de los vasos sanguíneos pueden diferenciarse a osteoblastos.

Las células precursoras de los osteoblastos llegan al tejido óseo por migración de sus osteoprogenitoras del tejido conectivo vecino.

La osteoblastogénesis puede ser inducida por las proteínas morfogenéticas óseas (BMPs), que son miembros de la familia de las proteínas de los factores de transformación del crecimiento β (TGF- β). La BMPs induce la formación de osteoblastos a partir de sus células progenitoras y una vez formados los estimulan para que sinteticen las proteínas osteoespecíficas ⁷.

Además de sintetizar proteínas, el osteoblasto dirige la mineralización ósea, producen además diversos mediadores que modulan la actividad de otras células óseas o hematopoyéticas ^{7, 8}.

Los osteoblastos se hallan en contacto directo con las superficies óseas formando grupos compactos de una sola capa de espesor. En la formación del hueso el paso inicial es la secreción por parte de los osteoblastos, de moléculas de colágena. Las moléculas de colágena se agrupan y forman fibras de colágena constituyendo el tejido osteoide ⁹.

Otros factores que pueden estimular la diferenciación de los osteoblastos son: el TGF- β , el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), los factores de crecimiento semejantes a insulina (IGFs), miembros de la familia del factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) y la interleucina 6 (IL-6) ⁹.

Las principales funciones de los osteoblastos son: 1) la secreción de colágena tipo 1 y otras proteínas óseas, 2) la mineralización de la matriz orgánica no mineralizada conocida como osteoide y 3) los osteoblastos también regulan el reclutamiento, diferenciación y estimulación de los osteoclastos a través de la expresión y secreción de citoquinas.

Los osteoblastos producen las siguientes citoquinas ⁹:

1. factor estimulante de colonias de macrófagos-monocitos (M-CSF)
2. factor de diferenciación de osteoclastos (ODF) o RANKL (ligando del receptor activador del NFκB)
3. osteoprotegerina (OPG)
4. interleucina 11 (IL-11), interleucina 6 (IL-6).

La función del M-CSF es inducir la diferenciación de las células osteoprogenitoras de los osteoclastos en pre-osteoclastos.

El ligando RANK, producido por los osteoblastos, es una proteína que se encuentra en la superficie celular, este ligando es esencial para la estimulación de la osteoclastogénesis. Su receptor se encuentra en la superficie de los precursores de los osteoclastos y en los osteoclastos maduros.

La OPG por el contrario, es un receptor señuelo, es decir es una proteína de la superfamilia de receptores del factor de necrosis tumoral (TNF), pero que en este caso, a pesar de ser un receptor, no está fija a la membrana celular, sino que es soluble.

Interleucinas: los osteoblastos producen interleucinas 6 y 11. La IL-6 ha atraído especialmente la atención, entre otras cosas porque estimula la hematopoyesis desde estadios tempranos, así como la osteoclastogénesis. La IL-6 sinergiza con la IL-3 la estimulación y el desarrollo de las unidades formadoras de colonias de macrófagos y granulocitos (CFU-GM) y promueve la formación de los precursores de los osteoclastos. La IL-6 se produce por células del estroma y por células osteoblásticas en respuesta a la estimulación de hormonas tales como la hormona paratiroidea (PTH), el péptido relacionado a la hormona paratiroidea y la 1,25-dihidroxi-vitamina D3 ¹⁰.

La mayor parte de los osteoblastos desaparecen al finalizar la síntesis de osteoide, posiblemente por un fenómeno de apoptosis o muerte celular programada. Algunos, sin embargo, quedan atrapados dentro de la matriz ósea, transformándose en células de aspecto estrellado, conocidas como osteocitos, o bien, se aplanan y se transforman en las llamadas células de revestimiento ⁸.

Osteoclastos

Los osteoclastos son células multinucleadas derivadas de células hematopoyéticas (unidades formadoras de colonias de macrófagos y granulocitos o CFU-GM que bajo la dirección del factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF) pueden diferenciarse o en monocitos-macrófagos o pre-osteoclastos, estos últimos se fusionan para formar osteoclastos multinucleados que se encargan de la resorción ósea. Los precursores de los osteoclastos llegan al hueso de la circulación.

Ricas en anhidrasa carbónica y fosfatasa ácida resistente al tartrato (TRAP). Se disponen sobre las superficies óseas de manera aislada o en grupos poco numerosos ⁹.

La principal función de los osteoclastos es la resorción ósea y para llevarla a cabo tienen en su superficie receptores para algunas de las citoquinas que producen los osteoblastos.

Para destruir hueso adopta una morfología especial, en virtud de la cual la parte de la membrana de la célula que se pone en contacto con aquél adopta un carácter rugoso, que en las imágenes histológicas se describe como “borde en cepillo”. Dicho borde está constituido por unas microvellosidades a las que se vierten hidrogeniones y enzimas (principalmente catepsina K) con capacidad para destruir el hueso. Los hidrogeniones eliminan el componente mineral, y las enzimas el colágeno.

Uno de los receptores que tiene un papel muy importante es el RANK, es expresado en la superficie de los precursores de los osteoclastos, los monocitos de sangre periférica y también por los osteoclastos maduros.

La estimulación del RANK es esencial para el reclutamiento, diferenciación, supervivencia y activación de los osteoclastos.

Los osteoclastos están implicados en otras funciones, además de en la estrictamente osteorresortiva, algunas tienen que ver con la propia homeostasis ósea, como su capacidad para estimular osteoblastos, regulan la egresión de la médula ósea de células madre hematopoyéticas, y pueden intervenir en fenómenos inmunes en procesos inflamatorios.

Unidad multicelular básica (BMU)

La formación y la resorción ósea pueden ser revisadas como dos procesos independientes, pero en realidad, a través de la BMU, están estrechamente acopladas.

Los osteocitos que son osteoblastos que han quedado atrapados en la matriz ósea mineralizada, se encuentran en una localización estratégica que los hace excelentes candidatos para funcionar como células mecanosensoriales, capaces de detectar la necesidad de aumento o reducción de tejido óseo y de reparación de microdaños.¹¹

Los osteocitos detectan cambios en el flujo del líquido intersticial y también detectan cambios en los niveles de hormonas circulantes, en estos casos los osteocitos transmiten señales que finalmente pondrán en actividad a la BMU sobre la que también actúan influencias tanto hormonales como de las citoquinas locales.

Remodelado óseo

Durante el periodo de crecimiento el esqueleto va sufriendo una serie de cambios en su forma y su tamaño que en conjunto se denominan remodelado óseo.

Una vez finalizado el desarrollo el hueso no permanece inerte, sino que, aun cuando apenas se produzcan cambios apreciables a simple vista, éste se está renovando continuamente. De forma incesante, hay zonas del hueso que son destruidas para ser sustituidas por tejido óseo recién formado. El recambio es alrededor del 7- 10% del volumen total del esqueleto cada año. Sin embargo, la intensidad del proceso es variable en las diferentes regiones del esqueleto, y mayor a nivel del hueso trabecular que el compacto (renovados anualmente en un 25% y un 3%, respectivamente).

Como hemos señalado ya, se considera que cuando los osteocitos detectan la necesidad de que una parte del hueso sea renovada, envían señales a la superficie ósea, de forma que se inicia la osteoclastogénesis.

Esas señales son recibidas por células de estirpe osteoblástica, que responden sintetizando factores quimiotácticos para los precursores de los osteoclastos, produciendo RANK y otras sustancias activadoras de osteoclastogénesis y de los osteoclastos maduros, y liberando una colagenasa que prepara la superficie ósea para que comience la resorción. Se ha señalado también que los preosteoclastos atraídos por los agentes quimiotácticos a los lugares en que se va a poner en marcha una unidad de remodelación, pueden encontrarse alojados, ya parcialmente activados, en nichos próximos a la misma, desde los cuales se desplazarían hasta ella.

Una vez que se ha destruido la cantidad de hueso adecuada, debe frenarse la actividad de los osteoclastos, que finalmente mueren por apoptosis, y estimularse al de los osteoblastos.

El hecho de que los osteoblastos se activen en el mismo lugar en que previamente han actuado los osteoclastos, constituye un fenómeno que se conoce como acoplamiento.

Los mecanismos responsables no están establecidos con seguridad, pero se consideran diversas posibilidades, todas ellas compatibles entre sí:

I.- Sustancias liberadas de la matriz ósea

Durante la formación de la matriz ósea quedan enterradas en ella, en forma inactiva, sustancias sintetizadas por los propios osteoblastos o procedentes de la circulación, que con la resorción ósea se liberan y se activan, desarrollando un efecto modulador de la actividad de las células óseas. La mejor conocida es el $TGF\beta$, que por una parte inhibe a los osteoclastos, y por otra atrae precursores de los osteoblastos y estimula su proliferación.

II.- Liberación por los osteoclastos de sustancias estimuladoras de los osteoblastos

Aunque mal conocidas, se incluye como probable candidata dentro de este apartado la cardiotrofina (que señala a través de la glicoproteína 130).

III.- Mecanismos dependientes de un contacto célula-célula

En la proximidad de los osteoclastos existen células de estirpe osteoblástica, con las que establecen contacto. Dicho contacto se ve favorecido por la existencia de una capa de células de dicha estirpe, cubriendo el espacio que ocupa la unidad de remodelación, a la que solemos referirnos con el término de “dosel”. Las células de este dosel pueden encontrarse próximas a los osteoclastos.

Es incluso posible que algunas células del dosel sean precursores de los osteoclastos.

Por otra parte, al espacio en remodelación limitado por el hueso y el dosel tienen acceso vasos sanguíneos por los que pueden acceder al foco de resorción células precursoras de los osteoblastos. Es probable que además puedan hacerlo directamente desde la médula ósea. Otro factor que favorece el contacto célula-célula viene proporcionado por el hecho de que tanto los osteoclastos como los osteoblastos disponen de prolongaciones citoplasmáticas que les permiten conectar aunque sus cuerpos celulares estén a cierta distancia.

Una vez activados los osteoblastos, se produce la síntesis ósea. En ella parece darse un fenómeno de autoalimentación, ya que los osteoblastos sintetizan sustancias que les estimulan a ellos mismos de forma autocrina (IGF, TGF, FGF, BMP...).

Cuando la síntesis ósea ya ha producido la cantidad de hueso adecuada, debe cesar.

Esta parece recaer también en los osteocitos, estos reciben señales en virtud de la cual sintetizan esclerostina, que inhibe la acción de las proteínas. Es probable que intervengan otros mecanismos, algunos de ellos de carácter físico: un mecanostato que detecte que ya se ha formado la cantidad de hueso adecuada o un mecanismo topográfico, capaz de detectar que ya no existen espacios vacíos en la superficie ósea.

Factores reguladores del remodelado óseo

El remodelado del hueso depende de diversos factores. En primer lugar, hay un componente genético, de hecho, se supone que los factores familiares explican un 50- 80 % de la variabilidad de la masa ósea.

Los factores nutricionales son también importantes, la malnutrición calórico-proteica, la falta de calcio y la deficiencia de vitamina D tienen claros efectos negativos sobre el hueso.

Entre los factores físicos los mejor conocidos son los mecánicos, el aumento de las fuerzas que inciden sobre el esqueleto tiende a provocar un balance positivo, por el contrario la disminución de los estímulos mecánicos acelera la resorción y provocan un balance negativo, de ahí que el ejercicio aumente la masa ósea, se ha sugerido que la disminución de masa muscular que acompaña al envejecimiento, con la consiguiente reducción de las tracciones sobre el esqueleto, podría estar implicada en la patogenia de la osteoporosis involutiva.

Los factores químicos reguladores del remodelado son los que se han estudiado más extensamente, entre ellos se encuentran tanto los de tipo hormonal y acción sistémica, como los factores autocrinos y paracrinos, que actúan localmente.

Patogenia de la osteoporosis

La osteoporosis es resultado de:

- 1) Falla para alcanzar el pico óptimo de masa ósea. La capacidad para alcanzar una masa ósea óptima al final de las fases de formación y consolidación depende principalmente de factores genéticos, aunque también influyen aspectos del estilo de vida como la ingestión de calcio y la actividad física.
- 2) Aumento en la resorción ósea: la deficiencia de esteroides sexuales, específicamente de estrógenos, es el factor que más frecuentemente se identifica cuando el aumento en la resorción ósea es el factor causal de la osteoporosis.
- 3) Inadecuada formación ósea: La cantidad de hueso formado durante cada ciclo de remodelación disminuye con la edad en ambos sexos, así que el envejecimiento es uno de los factores más frecuentemente relacionados con la inadecuada formación ósea.

1.4 Clasificación de la osteoporosis

1.4.1 Osteoporosis primaria

Osteoporosis primarias, constituye el grupo más amplio e incluye los casos de osteoporosis en los que no se identifica ninguna enfermedad que la justifique directamente.

Osteoporosis idiopática juvenil y osteoporosis del adulto joven: afecta a niños o adultos jóvenes de ambos sexos con función gonadal normal, la osteoporosis ideopática juvenil es un trastorno raro, que se inicia generalmente entre los 8 y los 14 años. Se manifiesta por la aparición brusca de dolor óseo y de fracturas con traumatismos mínimos. El trastorno remite por sí solo en muchos casos y la recuperación ocurre de forma espontánea en un plazo de 4 ó 5 años ¹².

La osteoporosis idiopática del adulto joven se observa en varones jóvenes y mujeres premenopáusicas en las que no se objetiva ningún factor etiológico. El comienzo del trastorno en algunas mujeres aparece con el embarazo o poco después. Estas mujeres presentan disminuciones de la densidad de masa ósea del hueso trabecular que puede permanecer baja durante muchos años.

La evolución es variable y a pesar de que los episodios de fracturas recidivantes son característicos, no se produce un deterioro progresivo en todos los enfermos.

Osteoporosis posmenopáusica tipo I: ocurre en un subgrupo de mujeres posmenopáusicas de 51 a 75 años y se caracteriza por una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular (alta remodelación ósea), las fracturas de los cuerpos vertebrales y de la porción distal del radio son complicaciones frecuente. Se observa disminución de la actividad PTH para compensar el aumento de la reabsorción ósea.

Osteoporosis posmenopáusica tipo II: se detecta en algunas mujeres y varones de más de 70 años como consecuencia de un déficit de la función de los osteoblastos (bajo remodelado óseo). Otros factores etiopatogénicos son, sedentarismo-inmovilización, peor absorción intestinal de calcio, menor insolación y trastornos nutricionales que ocasionan déficit de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario. Se asocia con fracturas de cuello femoral, porción proximal del humero y pelvis, por afectarse tanto el hueso cortical como el trabecular.

1.4.2 Osteoporosis secundarias

Se clasifican en este grupo todos aquellos casos de osteoporosis que son una consecuencia o bien una manifestación acompañante de otras enfermedades o de su tratamiento. Son muy numerosas y muy diversas (tabla 1). La importancia de identificarlas adecuadamente radica en que esto nos permite llevar a cabo una terapia etiológica, además estas entidades patológicas hemos de tenerlas en cuenta como factores de riesgo de osteoporosis ¹³.

Tabla 1. Causas secundarias de osteoporosis.

Alteraciones genéticas	Hiperprolactinemia
Ehlers- Danlos	Panhipopituitarismo
Enfermedades por almacenamiento de glucógeno	Menopausia prematura
Enfermedad de Gaucher	Sx. De Turner y de Klinefelter
Hemocromatosis	Deficiencias nutricionales
Hemocistinuria	Calcio
Hipofosfatasa	Magnesio
Síndrome de Marfán	Vitamina D
Síndrome de cabello acerado Menkes	Fármacos
Osteogénesis imperfecta	Anticoagulantes (heparina y warfarina)
Porfirio	Anticonvulsivantes
Síndrome de Riley- Day	Ciclosporina y tacrolimus
Estados hipogonádicos	Drogas citotóxicas
Alteraciones endocrinológicas	Glucocorticoides
Acromegalia	Hormona liberadora de las gonadotropinas
Insuficiencia adrenal	Metrotexate
Síndrome de Cushing	Tiroxina
Diabetes mellitus	Misceláneos
Hiperparatiroidismo primario y secundario	Alcoholismo
Enfermedad tiroidea	Amiloidosis
Cirrosis biliar primaria	Acidosis metabólica crónica
Alteraciones hematológicas	Insuficiencia cardiaca congestiva
Enfermedad de células falciformes	Fibrosis quística
Talasemia	Enfisema
Hemofilia	Enfermedad renal Terminal
Mieloma múltiple	Hipercalciuria idiopática
Linfomas leucemias	Escoliosis idiopática
Mastocitosis sistémica	Inmovilización
Enfermedades reumatológicas	Esclerosis múltiple
Artritis reumatoide	Transplante de órganos
Espondilitis anquilosante	Nutrición parenteral
Estados hipogonádicos	Sarcoidosis
Insensibilidad a andrógenos	
Anorexia nerviosa/ bulimia	
Amenorrea del atleta	

Fuente: Osteoporosis. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Revista de Endocrinología y Nutrición 2004, 12, (3) pp. 134

Hiperparatiroidismo primario

Aunque la enfermedad ósea clásica en el hiperparatiroidismo primario es la osteítis quística fibrosa, también puede ocurrir una desmineralización generalizada sin osteítis. Con frecuencia se encuentra una pérdida generalizada sobre todo en hueso cortical, con aumento en la tasa de fracturas de la porción distal del antebrazo ¹⁴.

Hipocalcitoninemia

La calcitonina, secretada por las células C de la tiroides produce una inhibición directa de la degradación del hueso, sin embargo su importancia fisiológica permanece incierta. Se ha demostrado una reducción de masa ósea en pacientes tiroidectomizados, con la probabilidad que la deficiencia de osteocalcina juegue un papel en el incremento de la resorción ósea. En estos pacientes se ha encontrado osteopenia y valores de calcio y PTH en percentilas más bajas que en pacientes controles, con marcadores de osteoformación menores y aumento de los marcadores de resorción.

Hipertiroidismo

En el hipertiroidismo y en el uso excesivo de hormonas tiroideas, se encuentra aumentado el recambio óseo, con reducción de la duración del ciclo de remodelación y acortamiento del período de formación ósea, ocurriendo incluso una hipercalcemia leve en el 10% de los pacientes, con elevación de marcadores de formación y resorción ósea. En los pacientes que reciben supresión de TSH por carcinoma tiroideo bien diferenciado, se ha observado afección de la masa ósea sólo cuando la TSH está completamente suprimida (TSH < 0.2 mIU/mL).

Hipogonadismo

Los estados hipogonádicos están asociados con osteoporosis. Esto incluye los trastornos gonadales primarios como el síndrome de Turner y de Klinefelter, y las fallas gonadales secundarias como en el hipopituitarismo por tumores, falla hipofisiaria primaria o hipotalámica. Esta última puede estar asociada a la amenorrea inducida por estrés o ejercicio excesivo como en las corredoras, bailarinas de ballet o gimnastas. Cabe mencionar que en las pacientes que realizan ejercicio, sin cambios en la esfera gonadal, existe incremento de la masa ósea.

Cuando hay deficiencia de estrógenos en mujeres jóvenes, se presenta una pérdida rápida y profunda de masa ósea, incluyendo aquellas pacientes que reciben tratamiento con agonistas de hormona liberadora de gonadotropina.

En las pacientes con anorexia nerviosa, la pérdida de masa ósea está relacionada a la amenorrea, acompañante, pero no se corrige totalmente con el tratamiento con estrógenos, lo que indica la importancia de factores nutricionales y quizá genéticos.

Aproximadamente 30% de los hombres mayores de 60 años desarrollan hipogonadismo, caracterizado por niveles bajos de testosterona libre. En ellos la ocurrencia de osteoporosis es parte probable del cuadro clínico ¹⁵.

Diabetes tipo 1

Se ha encontrado una reducción en la masa ósea en los pacientes con diabetes tipo 1. Esto puede detectarse a los 2 o 3 años del inicio evidente de la diabetes. Es común la hipercalcemia, pero los niveles de PTH y los metabolitos de la vitamina D generalmente son normales.

La deficiencia de insulina puede reducir la formación de hueso por medio de la disminución de la síntesis de colágeno por los osteoblastos. El control estricto de la glucosa mejora la hipercalciuria y la reabsorción tubular de fosfato. No se observa una reducción de masa ósea equivalente en los pacientes diabéticos tipo 2.

Otros trastornos genéticos

Algunos trastornos genéticos que implican defectos en la síntesis o en la ligadura cruzada del colágeno, pueden asociarse con osteoporosis. Estos incluyen la homocistinuria, el síndrome de Ehler-Danlos, el síndrome de Marfan y el síndrome de McKusick. Las anemias congénitas que causan hiperplasia de médula ósea como las talasemias y la anemia de células falciformes, frecuentemente se acompañan de osteoporosis. Las enfermedades por almacenamiento de glucógeno, la hipofosfatasa, hemocromatosis y la disautonomía familiar (como el síndrome de Riley-Day) se asocian con osteoporosis.

Mieloma múltiple y otras neoplasias

El mieloma múltiple con frecuencia se asocia a osteoporosis generalizada. Las fracturas espinales por aplastamiento, dolor de espalda y la desmineralización difusa vista en las radiografías muchas veces son las características clínicas iniciales de la enfermedad. La producción de citoquinas (IL-1, IL-6, FNT), que activan los osteoclastos y disminuyen la actividad osteoblástica, puede mediar la desmineralización. También puede ocurrir osteoporosis difusa como resultado de la infiltración de la médula ósea por células de carcinoma de otros tipos de cáncer.

Discrasias sanguíneas

La osteoporosis representa una causa importante de morbilidad en los pacientes adultos con talasemia mayor. Los niños con hemofilia severa tienen un riesgo alto de pérdida de masa ósea, debido a la inactividad física y la infección por hepatitis C. La artropatía hemofílica es un factor importante. Esto implica un riesgo de osteoporosis en etapas posteriores, por lo que se recomienda la búsqueda intencionada.

Embarazo y lactancia:

Se ha asociado un tipo específico y raro de osteoporosis con el embarazo y lactancia, que puede asociarse a fracturas. El embarazo y la lactancia son períodos en los que el calcio pasa de la madre al feto y al infante. Sin embargo, en el embarazo mecanismos compensadores incluyen un aumento de la absorción del calcio y posiblemente un incremento en la secreción de calcitonina.

La nuliparidad y la lactancia prolongada son conocidos como factores de riesgo para osteoporosis. Cuando se presenta osteoporosis por lactancia y embarazo, se ha sugerido una deficiencia de 1,25(OH) 2D, dado que no hay evidencia de aumento de recambio óseo. Sin embargo este estado suele ser autolimitado y no ocasionar fracturas, aún con embarazos subsecuentes. Las mujeres con dolor de espalda durante o inmediatamente posterior a embarazo, son sospechosas de osteoporosis posparto.

Generalmente el diagnóstico es tardío, si se hace. Los criterios comunes incluyen dolor de espalda, fracturas vertebrales, ocurrencia tardía en embarazo, pérdida de peso, lactancia, madres con osteoporosis, densidad de masa ósea baja, osteopenia preexistente y alguna recuperación de masa ósea con los años ¹⁶.

Enfermedad gastrointestinal

Existen varias enfermedades gastrointestinales asociadas a osteoporosis u osteomalacia, debido a la malabsorción de vitamina D o de calcio. En el caso de malabsorción de calcio, se produce hiperparatiroidismo secundario que conduce a osteopenia u osteoporosis. Si hay trastornos en la absorción, metabolismo o circulación enterohepática de metabolitos de vitamina D, puede producirse osteomalacia. El predominio de uno u otro estado depende de la severidad de la malabsorción ¹⁷.

La gastrectomía subtotal, principalmente la tipo Billroth II, está asociada a desarrollo de osteomalacia y osteoporosis en 5 a 10% de los casos, años después de la cirugía. El mecanismo es la deficiente absorción de calcio, como ocurre en la aclorhidria y la edad avanzada, con estimulación de producción de PTH. En enfermedades que afectan el intestino, por inflamación o daño como en la enteritis regional o la cirugía de yeyuno-íleon proximal, puede producirse osteomalacia u osteoporosis dada la malabsorción de calcio o vitamina D. En la enfermedad intestinal inflamatoria crónica la prevalencia de osteoporosis es de 15%, con predominio en sujetos mayores y con peso bajo. En la enfermedad celiaca atípica, es frecuente encontrar osteoporosis en pacientes jóvenes.

Enfermedades reumáticas

La pérdida de masa ósea en la artritis reumatoide es un hallazgo frecuente, ya sea en forma periarticular o generalizada. La osteoporosis generalizada está relacionada con pérdida en etapas tempranas (AR juvenil), pero que puede acentuarse por la posmenopáusia. La reducción de la actividad física, la duración de la enfermedad son factores que impactan la pérdida ósea. Cuando hay actividad de la AR, se liberan citoquinas que pueden incrementar la pérdida ósea. El tratamiento con corticoides está obviamente involucrado en la afección de la masa ósea y se conocen los efectos nocivos del uso prolongado de metotrexate o ciclosporina A. La espondilitis anquilosante es una enfermedad inflamatoria crónica en la que ocurre una osificación local y anquilosis en la columna. Datos recientes aseveran que la osteoporosis difusa causa fragilidad ósea en este estado. La pérdida ósea es predominante en la columna y pueden causar fracturas vertebrales, con morbimortalidad en el curso tardío de la enfermedad ¹⁸.

Trastornos pulmonares

En pacientes con problemas pulmonares como cáncer, tuberculosis y sarcoidosis, se encontró disminución de la densidad de masa ósea, con afección más profunda en los pacientes con cáncer, tal vez debido también a los problemas concomitantes. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), se encuentra comúnmente pérdida de densidad ósea, pero puede ser subclínica, con incremento de marcadores de ruptura de colágeno y mediadores inflamatorios. En los pacientes con fibrosis quística, se presentan deformidades vertebrales en 26.7%, con ligero predominio en varones. La densidad ósea estuvo relacionada con el peso, volumen espiratorio forzado (FEV1), pubertad y dosis acumulativas de esteroides.

Osteoporosis asociada a medicamentos

Osteoporosis inducida por corticoesteroides

Es la forma más común de osteoporosis secundaria. Los corticoesteroides son las sustancias anti-inflamatorias más potentes conocidas y su empleo en diferentes áreas de la terapéutica médica ha permitido la modificación de la historia natural de muchas enfermedades así como el control de muchos síntomas y alteraciones. Su efecto es rápido, conocido, medible, dependiente de la dosis y predecible, lo que ha permitido que a la fecha, no haya clínico que no los considere dentro de su arsenal terapéutico ¹⁴.

Los mecanismos por los cuales los corticoesteroides producen pérdida de masa ósea y fracturas se han ido conociendo en las últimas décadas; en resumen, hay una detención de la producción de masa ósea por parte de los osteoblastos, tanto en síntesis de matriz extracelular, colágena y mineralización, como una pérdida acelerada por la activación de osteoclastos y la síntesis de mediadores químicos que incrementan la degradación. Se incluyen en estos mecanismos la pérdida neta y aumento de la muerte de osteoblastos mediada por apoptosis ¹⁹.

Una vez iniciado el tratamiento la pérdida de masa ósea ocurre de manera muy rápida, y aunque ello es dependiente de dosis, se ha observado este ritmo acelerado de pérdida incluso con dosis de 7.5 mg de prednisona o equivalente.

En caso de continuar el tratamiento la pérdida continúa, aunque luego de unas semanas tiende a ser menos rápida, no obstante, la pérdida neta de la masa ósea es tan intensa que se ha informado una caída de la mineralización del hueso de hasta el 30% luego de un año de uso continuo, incluso en dosis bajas. Adicionalmente, la disminución de la densidad mineral del hueso se asocia con una mayor incidencia de fracturas, sobre todo vertebrales. Las dosis mayores de 10 mg diarios son las que más se relacionan con fracturas en lapsos cortos de tiempo ^{19, 20, 21}.

Suele afectar más al hueso trabecular que al cortical. Más de la tercera parte de los pacientes tratados con corticosteroides a largo plazo tienen fracturas vertebrales, y existe un riesgo mayor de 50% de fractura de cadera que en los pacientes controles ¹³. Puede presentarse hiperparatiroidismo secundario y aumentar la resorción ósea dado que los glucocorticoides reducen la absorción intestinal de calcio, aumentan su eliminación urinaria y pueden reducir el número de receptores celulares de 1,25(OH) 2D. Además los corticosteroides pueden disminuir los niveles circulantes de estradiol o testosterona por inhibición de la glándula suprarrenal y probablemente por efecto directo sobre el ovario y el intestino.

Es importante limitar la dosis y la duración del tratamiento con corticoides y pueden ser útiles los esquemas de días alternos de administración. Los pacientes que toman corticoides deben recibir suplementos de calcio a razón de 1.2- 1.5 g por día y vitamina D en dosis de 800 U por día. En lo posible debe promoverse la actividad física para evitar la pérdida ósea por inmovilización.

El uso de bifosfonatos puede preservar la masa ósea. La terapia hormonal de reemplazo puede ser apropiada para las mujeres posmenopáusicas que usan corticoides, excepto en contraindicaciones como lupus eritematoso sistémico.

Heparina

La administración crónica de heparina en cantidades mayores a 15, 000 U diarias, por 6 meses o más, se ha asociado con el desarrollo de osteoporosis y aumento de ocurrencia de fracturas. Los cambios pueden detenerse al interrumpir el tratamiento. La heparina activa la resorción ósea por lisosomas y también puede inhibir la formación ósea. La heparina de bajo peso molecular tienen menos efectos adversos en el hueso. La warfarina reduce los niveles de osteocalcina en hueso ²².

Quimioterápicos

El uso de agentes quimioterápicos como metotrexate y otros antimetabolitos, se han asociado con el desarrollo de osteoporosis. La ciclosporina A reduce la remodelación ósea. El metotrexate también produce un efecto de disminución del recambio óseo, con baja formación de osteoide.

Anticonvulsivantes

El uso de difenilhidantoína se asocia con un síndrome de osteomalacia, relacionado al incremento en el metabolismo de la vitamina D en el hígado. Se ha reportado un pequeño efecto semejante con fenobarbital. La fenitoína y la carbamacepina pueden tener un efecto directo en las células óseas, produciendo osteopenia, sobre todo en la región de la cadera, relacionado a un aumento de la formación y resorción ósea.

1.5 Factores de riesgo relacionados con osteoporosis

A continuación revisaremos los factores que se han relacionado con mayor frecuencia con el desarrollo de la osteoporosis:

Factores genéticos

Los factores genéticos explican entre el 75 y 80% de la variación interindividual de la masa ósea. Estas estadísticas están basadas en estudios realizados en gemelos; en estos estudios se demuestra una mayor concordancia de la densidad mineral ósea (DMO) entre gemelos monocigotos, que entre gemelos dicigotos.

Los genes que han demostrado una relación con la DMO y que son candidatos para intervenir en el desarrollo de la osteoporosis son los siguientes:

El gen del receptor de la vitamina D (VDR): En un estudio (The presence of a polymorphism at the translation initiation site of the vitamin D receptor gene is associated with low bone mineral density in postmenopausal Mexican-American Women) realizado en mujeres mexicanas se reportó un polimorfismo en el exon 2 del gen del VDR, que se relacionó con la DMO. Este polimorfismo da lugar a una isoforma diferente de la proteína del VDR.

Estos polimorfismos del gen VDR pueden modificar la respuesta al tratamiento con calcio oral, con o sin suplementos de vitamina D, con terapia de reemplazo hormonal o con bifosfonatos.

El gen receptor de estrógenos (ER): por la relación que existe entre la deficiencia de estrógenos y la pérdida ósea, el gen del ER (alfa) es uno de los candidatos más fuertes a participar en la génesis de la osteoporosis. Las células óseas tienen receptores tanto ER (alfa) como ER (beta); ER(alfa) media la mayoría de las acciones de los estrógenos en hueso, mientras que ER(beta) puede actuar como un antagonista negativo para el ER(alfa). Tanto en Estados Unidos, como en Asia y Europa se han reportado asociaciones entre el polimorfismo XbaI y PvuII en el primer intron del gen del ER (alfa) con la masa ósea.

El gen de la IL-6: También se han descrito asociaciones entre varios polimorfismos en el locus de la IL-6, la DMO y el recambio óseo. La IL-6 juega un papel importante en el desarrollo de los osteoclastos, tanto que se ha sugerido que pueden mediar algunos de los efectos de los estrógenos sobre el hueso.

Factores hormonales

En esta sección hablaremos especialmente de la deficiencia de estrógenos, y sus consecuencias óseas y en otros sistemas hormonales pero durante el envejecimiento.

Esteroides sexuales

Entre la cuarta y quinta décadas de la vida tanto el hombre como la mujer empiezan a perder masa ósea, en una proporción de 0.3 a 0.5% por año. Después de la menopausia la pérdida ósea aumenta tanto como 10 veces.

Los esteroides sexuales regulan la formación de osteoclastos y osteoblastos en la médula, regulando su producción a través de las citoquinas que son responsables de la osteoclastogénesis y la osteoblastogénesis. Tanto los estrógenos como los andrógenos suprimen la producción de IL-6 y la expresión de las 2 subunidades del receptor de la IL-6 en las células del estroma de la médula ósea, de la línea osteoblástica.

La deficiencia de estrógenos resulta entonces en un aumento en la osteoblastogénesis y la osteoclastogénesis; esto causa una aceleración transitoria de la pérdida ósea debido a que la resorción ósea es más rápida que la formación y el hueso nuevo es menos denso que el antiguo. Además el aumento en la remodelación ósea por deficiencia de esteroides sexuales conduce a anomalías cualitativas: los osteoclastos van a aumentar la profundidad de su actividad resortiva produciendo un hueso trabecular biomecánicamente menos competente, pues el número de trabéculas disminuye y están ampliamente separadas y desconectadas entre sí. Este aumento en la profundidad de la erosión ósea se explica porque los estrógenos actúan sobre el osteoclasto maduro para promover su apoptosis tanto in vivo como in vitro, por tanto, la disminución en el nivel de estrógenos conduce a la prolongación de la vida media de los osteoclastos.

En contraste con su efecto pro-apoptótico sobre los osteoclastos, los estrógenos ejercen un efecto antiapoptótico sobre los osteoblastos y los osteocitos; consecuentemente, la disminución de estrógenos disminuye la vida media de los osteoblastos y aumenta la vida media y la actividad de los osteoclastos.

Además al disminuir la vida media del osteocito se produce mayor fragilidad del esqueleto por alteración de la red mecanosensorial de canalículos-osteocitos presentándose incluso una acumulación de osteocitos apoptóticos, con aumento en la fragilidad ósea, aun antes de una significativa pérdida en la masa ósea, debido a la falta de detección de microdaño y de reparación ósea.

Al igual que los estrógenos, la testosterona reduce la resorción ósea; gran parte de su efecto es indirecto a través de la aromatización de testosterona a estrógenos. A diferencia de éstos, la testosterona tiene un modesto efecto sobre la proliferación de los osteoblastos.

Este efecto diferencial puede explicar en parte, porqué durante la pubertad el hombre consigue una mayor masa ósea. En el hombre la declinación en la función testicular no es tan temprana y tan brusca como en la mujer, por tanto, la pérdida ósea masculina secundaria al déficit de testosterona no representa un problema serio de salud ²³.

Paratohormona (PTH)

Los receptores de PTH se encuentran en preosteoblastos, osteoblastos y osteocitos. La PTH aumenta la proliferación celular por disminuir la apoptosis de los preosteoblastos y los osteoblastos, aumentando en forma secundaria el número de osteocitos.

Además la PTH disminuye la síntesis y secreción de la osteoprotegerina por los osteoblastos, por lo que al estimular por un lado la osteoclastogénesis y por otro disminuir la síntesis de osteoprotegerina, se obtiene como efecto final un aumento en la resorción ósea.

Fase tardía y lenta de pérdida ósea. Esta fase se asocia a un progresivo aumento en los niveles de PTH y en los marcadores bioquímicos de recambio óseo. Esta elevación de PTH se debe a un hiperparatiroidismo secundario causado por anomalías extraesqueléticas en las homeostasis del calcio, relacionadas con el envejecimiento.

Una de estas alteraciones es la disminución en la absorción de calcio y especialmente una alteración en capacidad para adaptarse a una menor ingestión de calcio. El envejecimiento también altera la conservación renal de calcio.

Las dos anomalías producen pérdidas de calcio, de tal forma que si no aumenta substancialmente el calcio dietario para compensar las pérdidas, aumentará la secreción de PTH para mantener normales los niveles de calcio iónico sérico, a expensas de resorción de hueso.

La PTH sérica empieza a aumentar en la mujer 10 a 15 años después de la menopausia, lo cual es 5 a 10 años después de que ha terminado la fase rápida de pérdida ósea; el aumento en la PTH sérica a lo largo de la vida también puede deberse, por lo menos en parte, a una función anormal de las paratiroides; las mujeres ancianas tienen una secreción de PTH basal y máxima mayor a la de las mujeres jóvenes²³.

Envejecimiento

La cantidad de hueso formado durante cada ciclo de remodelación disminuye con la edad en ambos sexos, lo que se comprueba histopatológicamente, especialmente en el hueso trabecular.

En las mujeres el recambio óseo está aumentado tanto por el hiperparatiroidismo secundario como por el continuo efecto de la deficiencia de estrógenos. En humanos se ha demostrado una disminución en la osteoblastogénesis en la médula ósea; esta disminución se acompaña de un aumento en la adipogénesis y en la mielopoyesis; también disminuye la osteoclastogénesis probablemente por la reducción de células del estroma de la línea osteoblástica, que apoyan la formación de osteoclastos. Esto sugiere que el envejecimiento se relaciona con cambios en la expresión de genes que favorecen la diferenciación de células mesenquimatosas multipotenciales, que ahora se diferenciarán a adipocitos a expensas de osteoblastos.

Factores ambientales

Pico de masa ósea: la cantidad de tejido óseo en el esqueleto a cualquier edad, es el resultado de la cantidad de hueso ganado durante el crecimiento. Muchos factores van a contribuir en el pico de masa ósea que consiga el individuo. El pico de masa ósea puede considerarse como el banco de tejido óseo, del que vamos a disponer el resto de la vida. En el esqueleto axial el valor pico se alcanza hacia el final de la segunda década de la vida, el esqueleto apendicular los rangos de edad varía desde los 17 a 18 años de edad, hasta los 35 años.

La cantidad de tejido óseo que se obtiene durante la adolescencia es el principal contribuyente del pico de masa ósea.

Entre los factores ambientales se encuentra la actividad física, la ingestión de calcio y la nutrición proteico- calórica, el alcoholismo el tabaquismo y el uso de ciertos fármacos. Todos van a influir en el proceso de remodelación ósea.

Actividad física

El papel de las fuerzas biomecánicas, especialmente la ejercida por la contracción muscular, es determinante en el nivel de masa ósea. el ejercicio de alto impacto resulta en una mayor ganancia en la masa ósea en adolescentes en adultos y ancianos, se demuestra que una actividad física alta, está asociada con aumento en la masa ósea y disminución en la incidencia de fracturas; Es probable que un programa apropiado de ejercicio disminuya el riesgo de fractura por disminución en el riesgo de caídas ²⁴.

Los individuos que no se ejercitan regularmente también tienden a tener músculos más débiles y un equilibrio más deficiente, lo cual puede conllevar a caídas y fracturas ²⁴.

Calcio en la dieta

El consumo de calcio durante todas las épocas de la vida, pero particularmente en la juventud, debe ser considerado un elemento de la mayor importancia. Se ha estimado que en las mujeres, el 90% del contenido mineral del hueso se logra a la edad de 16.9 años, el 95% a los 19.8 años y el 99% cerca de los 22.1 años.

Diversos factores influyen sobre la absorción del calcio. Estos incluyen su estructura química (es decir, el tipo de sal que contiene al calcio), el contenido de fibra de la dieta y la cantidad de calcio en la dieta. La estructura química y la presencia de otros nutrimentos y sustancias en los alimentos tienen un efecto determinante en la biodisponibilidad. La fibra al constituir la parte fundamental del bolo fecal, tiene la potencialidad de actuar como quelante, atrapando al calcio en la red tridimensional del gel que ayuda a formar, sin embargo, algunos tipos de fibra pueden tener efectos diferentes sobre este aspecto. Por ejemplo, se ha encontrado que el consumo de cereales a base de salvado de trigo provoca una mayor absorción de calcio ²⁵.

Debido a que la leche y sus derivados constituyen la principal fuente de calcio en la dieta, es importante promover una ingesta adecuada de estos productos, como fuente de calcio dietético durante todas las etapas de la vida. Debe reconocerse, sin embargo, que existen condiciones patológicas que impiden el consumo de leche en algunos individuos.

Estas incluyen trastornos como las alergias y las condiciones asociadas a intolerancia a la lactosa. En el caso de los problemas alérgicos se debe evitar a toda costa el consumo de leche y productos lácteos en general. Sin embargo, en cuanto a las condiciones asociadas con intolerancia a la lactosa, existen una gama de opciones para el paciente intolerante como la leche deslactosada, el yogurt y el jocoque, que son tolerados por muchas de las personas con historia de trastornos relacionados con el consumo de la leche.

Es importante tomar en consideración las sustancias que se encuentran en los alimentos que impiden la utilización y absorción del calcio. Uno de los inhibidores más potentes de la absorción de calcio es el ácido oxálico, el cual se encuentra en grandes concentraciones en las espinacas y en menor proporción en frijoles secos y camote. También el ácido fítico posee un efecto inhibitor de la absorción del calcio, aunque su efecto es mucho más modesto que el del ácido oxálico. El ácido fítico se encuentra en las semillas, pero su concentración en las semillas es dependiente de la concentración de fósforo en el suelo ²⁶.

Se ha propuesto que la suplementación con calcio disminuye la tasa de pérdida ósea, pero los efectos son más notables cuando se suplementa el calcio junto con vitamina D. Esta combinación ha demostrado disminuir el riesgo de fractura de cadera en ancianas.

La suplementación con 1 g de calcio elemental elevó las concentraciones de lipoproteínas de alta densidad, con el recíproco cambio a la baja en las lipoproteínas de baja densidad.

Vitamina D

La 1,25 dihidroxi-vitamina D3 es necesaria para la absorción intestinal de calcio y fósforo y por tanto para la mineralización ósea. Esta forma de la vitamina D también tiene efectos en el esqueleto pues aumenta la producción de ligando RANK por los osteoblastos, es un potente estimulador de la formación de osteoclastos en cultivos celulares, y a altas concentraciones aumenta la síntesis de osteocalcina por los osteoblastos e inhibe la síntesis de colágena.

El requerimiento de vitamina D es de 400 a 600 UI/ día para adultos y de 800 UI/día en edad avanzada y su requerimiento dietético es prácticamente nulo si existe una adecuada exposición al sol. Se considera que la vitamina D junto con el calcio constituyen la base de la terapia preventiva de la osteoporosis.

La hipovitaminosis D, que se ha asociado con el empeoramiento de la habilidad para desarrollar las actividades diarias y una prevalencia más alta de fractura de cadera. En personas de la tercera edad resulta más común encontrar factores de riesgo de hipovitaminosis como la escasa exposición al sol.

Vitamina A

Desde hace tiempo se conoce que la ingestión de cantidades “tóxicas” de vitamina A, tiene efectos adversos para el esqueleto. Su mecanismo de acción consiste en que suprime la actividad osteoblástica y estimula la formación de osteoclastos y posee un efecto antagónico con la capacidad de la vitamina D de mantener las concentraciones séricas de calcio. En seres humanos la ingesta de grandes cantidades de vitamina A puede conducir a hipercalcemia y anormalidades óseas como una densidad mineral ósea menor y un decremento en los marcadores de remodelación ósea ²⁷.

Nutrición proteico- acalórica

Un adecuado ingreso de alimentos que cubran los requerimientos diarios de proteínas es indispensable para un adecuado desarrollo y preservación del hueso en todas las edades.

Por otro lado, se ha demostrado que el consumo de proteínas tiene un impacto directo sobre la calciuria. Dicho efecto se explica por la presencia de sulfatos ácidos, metabolitos de los aminoácidos azufrados, los cuales incrementan la excreción urinaria de calcio.

El exceso en el consumo de alimentos con un elevado contenido de proteínas y que además son ricos en fósforo, como la carne, los cereales, frijoles y productos lácteos, no modifica la pérdida neta de calcio. Por otra parte, el fósforo incrementa la pérdida de calcio a través de las secreciones digestivas y por tanto aumenta la pérdida endógena de calcio en las heces.

El consumo elevado de proteínas aunado a una dieta baja en calcio puede producir un claro efecto negativo en la densidad mineral ósea y, por lo tanto, constituye un factor de riesgo en mujeres postmenopáusicas. Se ha demostrado que una ingesta elevada de proteína puede aumentar el riesgo de fractura de cadera en hombres y mujeres.

Frecuentemente las personas mayores que presentan fractura de cadera se encuentran en algún nivel de desnutrición energético - proteínica. La desnutrición energético – proteínica puede contribuir a la ocurrencia de dicha fractura. La repleción proteínica se ha asociado a un incremento de los niveles séricos de Factor de Crecimiento 1 semejante a insulina (que es un factor trófico para el hueso regulado por factores nutricionales), lo que se ha demostrado en ancianos que han sufrido una fractura de cadera. Dicha modificación de la dieta atenúa la pérdida de hueso en el fémur proximal y reduce el tiempo necesario de rehabilitación y estancia hospitalaria.

Hay una correlación positiva entre la grasa corporal, la masa magra y la densidad ósea. Un mecanismo de protección de la densidad ósea en personas con sobrepeso es la conversión de andrógenos adrenales a estrógenos en el tejido adiposo.

Masa corporal

Las pacientes con un índice de masa corporal bajo (menor de 19Kg/m²) tienen menor densidad de masa ósea lo cual, parece estar en relación, por una parte, con un menor efecto osteoblástico debido a una menor carga mecánica sobre el hueso y por otra, con un menor freno de la actividad osteoclastica derivado de la menor producción de estrona por falta de panículo adiposos.

Tabaco

Se ha demostrado una relación entre el consumo de cigarrillo y un menor densidad de masa ósea, una mayor incidencia de fractura vertebral y de cadera, además de ser más recurrentes y precisar más tiempo para su curación.

Se habla de un efecto tóxico directo del tabaco, disminuyendo la actividad osteoblástica del hueso, también sabemos que el tabaco disminuye la absorción intestinal de calcio. Pero el mecanismo etiopatogénico más importante es consecuencia de su efecto antiestrogénico ²⁷.

Alcohol

Es el tóxico más perjudicial, el consumo crónico elevado de alcohol, especialmente durante la adolescencia y la juventud, tienen un gran impacto en la salud ósea e incrementan el riesgo de presentar osteoporosis en la vida adulta. El mayor daño que presenta el alcohol para la salud ósea se presenta en la juventud, es decir, en la etapa de la formación de la masa ósea máxima. Las mujeres de entre 67 y 90 años de edad que presentan un consumo de más de 3 onzas de alcohol (equivalente a seis bebidas alcohólicas) tienen una mayor pérdida ósea que aquellas que tienen un consumo de alcohol mínimo. Además, el alcohol representa sólo la "punta del iceberg", ya que en la mayoría de las veces, se encuentra asociado con diversos factores que también son factores de riesgo en osteoporosis, tales como el tabaquismo, la falta de actividad física y mala nutrición. El tabaquismo y el consumo de alcohol se encuentran estrechamente relacionados.

Se estima que las personas que consumen alcohol son 75% más propensas a ser fumadoras y que el 86% de las personas que fuman ingieren bebidas alcohólicas.

El consumo crónico de alcohol tiene efecto directo depresor sobre la actividad del osteoblasto y se asocia con alteraciones del metabolismo mineral óseo del calcio, fósforo y magnesio, altera el metabolismo de la vitamina D, provoca alteraciones endocrinas y nutricionales. Todo lo cual aboca al paciente a una situación de osteoporosis que, junto con una mayor frecuencia de caídas, condiciona un incremento importante en el riesgo de fracturas.

Otros

Los refrescos de cola, pero aparentemente no otros refrescos carbonatados, contribuyen a la pérdida de densidad de masa ósea en mujeres adulta, esto parece obedecer a la alta afinidad que tiene el ácido fosfórico para unirse al calcio y dicha sustancia se encuentra en los refrescos de cola.

Otro factor relacionado puede ser el hecho de que el tomar dicho refresco a menudo reemplaza a la leche en la dieta habitual. Esta asociación se encontró en mujeres que consumían más de una bebida de 360ml al día, quienes tuvieron densidad ósea más baja en cadera que las mujeres que consumían menos de esa cantidad diaria. Dicho efecto no se encontró en hombres.

1.6 Diagnóstico de osteoporosis

La densitometría ósea y los marcadores bioquímicos de remodelación ósea son los métodos auxiliares utilizados en la actualidad para determinar la presencia de enfermedad ósea, así como para monitorizar su evolución y respuesta al tratamiento.

El procedimiento de mayor popularidad es la absorciometría de rayos X con doble fotón, se ha estandarizado ampliamente y sirve como patrón de referencia internacional para el diagnóstico de osteoporosis y de su estado previo, la osteopenia. Aunque las mediciones se pueden hacer en cualquier sitio del esqueleto, las más frecuentes son el cuello del fémur y la columna vertebral.

En la actualidad, el diagnóstico de osteoporosis está basado principalmente en criterios estadísticos para valores de densitometría ósea establecidos por la Organización Mundial de la Salud en 1994. Según estos, la densidad mineral ósea (DMO) normal en gramos/ cm², es igual al promedio de la densidad mineral de una población adulta joven, o hasta 1 desviación standard (D S) menor a ella. Se considera osteopenia cuando la disminución de la DMO está entre 1 DS y 2.5 DS. En tanto que osteoporosis corresponde a disminuciones de la DMO iguales o mayores a 2.5 DS (tabla 2) ^{28, 29}

Tabla 2. Diagnóstico de osteoporosis según la OMS basado en la DMO y T-score utilizando la absorciometría de rayos x de energía dual (DXA o DEXA) o densitometría ósea.

Diagnóstico	T-score
Normal	DMO no mayor de 1 DE por debajo del valor promedio de la población joven normal (T-score $\geq -1,0$ DE)
Osteopenia	DMO entre 1 y 2,5 DE por debajo del valor promedio de la población (masa ósea baja) joven normal (T-score < -1 y $> -2,5$ DE)
Osteoporosis	DMO de 2,5 o más DE por debajo del valor promedio de la población joven normal (T-score $\leq -2,5$ DE)
Osteoporosis grave	DMO de 2,5 o más DE por debajo del valor promedio de la población joven normal (T-score $\leq -2,5$ DE), junto con la presencia de una o más fracturas.

Fuente: Revista Colombiana de Reumatología 2009; 16 (1); 61- 75

La Organización Mundial de la Salud (OMS), ha categorizado la disminución de la densidad mineral ósea (DMO) mediante la desviación estándar (DE) del puntaje T (DMO de mujeres jóvenes normales) más que la densidad ósea absoluta, esto ha logrado minimizar las diferencias de los diferentes equipos que determinan la DMO. La distribución del contenido mineral óseo de mujeres adultas sanas de 20 a 39 años de edad tiene una distribución que sigue la curva Gaussiana, esto permite expresar la DMO en unidades de DE del promedio o puntaje T.

El puntaje Z, utiliza la DE por abajo o por arriba del promedio de la DMO ajustada para edad y sexo en vez de la DMO de las mujeres adultas jóvenes. Usando el puntaje Z, podríamos sugerir que la osteoporosis no se incrementa con la edad y podríamos realizar diagnósticos de DMO “normal” u “osteopenia” en pacientes que ya presentan fracturas osteoporóticas. Cuando un puntaje Z se encuentra a 2 DE o más por debajo del valor esperado para la edad y sexo, sugiere que existen otros factores que están incrementando la pérdida de masa ósea no atribuidos al envejecimiento normal³⁰.

La densitometría central (columna, cadera o antebrazo) por DEXA es considerado el “gold standard” para la determinación de la masa ósea. Los equipos DEXA más frecuentemente disponibles son el Hologic, Norland y Lunar³⁰.

La IOF (International Osteoporosis Foundation) con el fin de uniformizar la aplicación en las diferentes poblaciones ha recomendado el puntaje T mediante la determinación de la DMO con el densitómetro DXA central empleando la base de datos del estudio NAHNES III (National Health and Nutritional Examination Survey III) que estudió a más de 14,000 hombres y mujeres con igual número de blancos, negros y mexicano-americanos ^{31,32}.

Los aparatos DEXA periféricos, miden la DMO de segmentos como el calcáneo, antebrazo, tobillo, el dedo medio. Los estudios periféricos no pueden ser utilizados para el diagnóstico de osteoporosis ni para la monitorización de la evolución o del tratamiento. Reportes por DEXA periférico como “normal” pueden corresponder a osteopenia u osteoporosis por DEXA central.

Factores que producen error en la interpretación de la DMO

1. Osteomalacia
2. Osteoartritis del segmento estudiado
3. Calcificación de tejidos blandos
4. Laminectomía
5. Sobreposición de objetos de metal
6. Medios de contraste
7. Fracturas previas
8. Severa escoliosis
9. Extrema obesidad o ascitis
10. Rangos inadecuados de la población de referencia
11. Error en la calibración y posición

Indicaciones para la densitometría ósea ^{23, 30}:

1. Hombres mayores de 65 años
2. Mujeres posmenopáusicas (espontánea o quirúrgica) con factores de riesgo para osteoporosis
3. Antecedente de fractura por fragilidad ósea
4. Tratamiento con glucocorticoides (> 7.5 mg de prednisona al día o más de 3 meses)

5. Hiperparatiroidismo primario

6. Vigilancia de la respuesta al tratamiento (intervalos de más de 23 meses)

En México existen cerca de 400 equipos de DXA, con 85% de ellos en la práctica privada. En México, el costo de una DXA varía de 18.5 a 130.6 dólares en los servicios públicos o privados, respectivamente.

Con más de 16.5 millones de personas mayores de 50 años en México durante el año 2008, están disponibles cerca de 20 equipos de DXA por cada millón de personas mayores de 50 años. El desequilibrio en este recurso es notable debido a que la mayor parte de la población mexicana utiliza hospitales públicos que poseen sólo 15% de todos los equipos de DXA. El resto se encuentra en instituciones privadas, las cuales atienden sólo a una pequeña parte de la población.

El diagnóstico de osteoporosis implica además la existencia de lesiones en la micro-arquitectura ósea, que aunados al déficit de masa favorecen el desarrollo de fracturas. En la actualidad dichas lesiones sólo se pueden estudiar por biopsia, limitando un aspecto importante en el estudio de esta enfermedad, así como su tratamiento.

La lentitud en la velocidad de remodelación ósea, no permite observar diferencias significativas de respuesta terapéutica antes de 1 a 2 años de instituir un tratamiento; y cuando el resultado es favorable, no se hace necesario repetir la densitometría antes de los 3 a 5 años. Dadas las características diferentes de las máquinas de densitometría y de su calibración, incluso del mismo productor, el ideal es repetir los exámenes con el mismo equipo.

Marcadores Bioquímicos

Como se menciona en párrafos anteriores los marcadores bioquímicos óseos tienen su importancia aunque no tanto para el diagnóstico si para la monitorización de la evolución de la osteoporosis y la respuesta al tratamiento.

La determinación de la concentración en sangre, o en la excreción urinaria de sustancias cuyos resultados correlacionan con la producción o con la destrucción ósea, es una aproximación adecuada para el diagnóstico de enfermedades que tienen una rápida remodelación.

Esto ocurre en entidades que son modelo de alteración patológica severa; tales como: la enfermedad de Paget, el hiperparatiroidismo o el raquitismo-osteomalacia en sus diversas formas; en todas ellas los marcadores de remodelación ósea están fuera de los límites de los rangos normales.

Algunos marcadores son de importancia para estudiar a pacientes con remodelación rápida, acelerada; en ellas la determinación de osteocalcina sérica, así como los marcadores de resorción tales como la NTx en orina permiten estudiar la respuesta terapéutica a los 3 meses de instalada.

Los marcadores bioquímicos de remodelación ósea existentes en la actualidad, son categorizados como:

a) De formación: constituyen productos sintetizados por los osteoblastos:

- 1) Fosfatasa alcalina específica ósea sérica.
- 2) La osteocalcina sérica

b) De resorción: son sustancias liberadas a la sangre por efecto de la acción osteoclástica sobre la matriz colágena:

- 1) Hidroxiprolina en orina de 24 horas.
- 2) Pirinolidinas y desoxí-pirinolidinas totales, o libres en orina de 24 horas.
- 3) Unión cruzada del colágeno a nivel del terminal (telopéptido) amino (NTx) en sangre, o en orina de 24 horas.
- 4) Unión cruzada del colágeno a nivel del terminal carboxilo (CTx) en sangre.

Diagnóstico de fracturas

La Universidad de Sheffield, con el apoyo de la OMS, ha liberado una escala de riesgo para el cálculo del riesgo absoluto de fractura osteoporótica en los siguientes 10 años (FRAX) basado en factores de riesgo predictivos y ajustado por la tasa de fracturas osteoporóticas de diferentes países, entre ellos el nuestro.

Además ese cálculo puede hacerse sin conocer el valor de DMO y con una simple serie de datos clínicos (tabla 3) ^{33, 35}.

Aun más recientemente, profesores de estadística de la Universidad de Nottingham ha publicado otro modelo de cálculo de riesgo absoluto de fractura a 5 o 10 años (QFracture). Incluye un mayor número de antecedentes médicos y no usa la DMO (tabla 4) ^{33, 36}.

Tabla 3. Variables incluidas en la escala FRAX para el cálculo del riesgo absoluto de fractura osteoporótica en los siguientes 10 años.

Edad	El modelo acepta edades entre 40 y 90 años
Sexo	Hombre o mujer
Peso	Deberá introducirse en Kg.
Estatura	Deberá introducirse en cm.
Fractura previa	Una fractura previa hace referencia a una fractura ocurrida en la vida adulta de manera espontánea a una fractura causada por un trauma leve. Introduzca si o no
Padres con fractura de cadera	Preguntas sobre la historia de fractura de cadera en la madre o padre del paciente. Introduzca si o no
Fumador activo	Introduzca si o no, dependiendo de si el paciente fuma tabaco en la actualidad
Glucocorticoides	Introduzca si o no si el paciente está actualmente expuesto a glucocorticoides orales o ha estado expuesto durante más de 3 mese, con una dosis diaria de 5mg o más de prednisolona (o dosis equivalentes de otros glucocorticoides)
Artritis reumatoide	Introduzca sí en caso de que el paciente tenga diagnóstico confirmado. De lo contrario, introduzca no.
Osteoporosis secundaria	Introduzca sí, en caso de que el paciente tenga un trastorno asociado estrechamente con osteoporosis. Esto incluye diabetes tipo 1 (insulinodependiente), osteogénesis imperfecta en adultos, hipertiroidismo crónico no tratado, hipogonadismo o menopausia prematura (< 45 años), malnutrición crónica o malabsorción y enfermedad crónica del hígado.
Alcohol, 3 o más dosis por día	Introduzca sí, en caso de que el paciente beba 3 o más dosis de alcohol por día. Una dosis de alcohol varía ligeramente entre países de 8-10 g de alcohol. Esto equivale a una cerveza (285 ml), una copa de licor (30 ml), una copa de vino de tamaño mediano (120 ml), ó 1 copa de aperitivo (60 ml).
Densidad mineral ósea (DMO)	La DMO del cuello femoral se introduce como <i>T-score</i> o <i>Z-score</i> . Se deberá dejar el campo en blanco para pacientes sin determinación de DMO. Estos mismos valores absolutos se utilizan para los hombres. A pesar de que el modelo está basado en la DMO de cuello femoral, se considera que en mujeres la cadera total también predice de forma similar el riesgo de fractura.

Fuente: FRAX™ and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. Osteoporos Int. 2008; 19:385-97.

Disponible en: http://www.shef.ac.uk/FRAX/tool_SP.jsp?locationValue=4

Tabla 4. Variables incluidas en la escala QFRACTURE para el cálculo del riesgo absoluto de fractura osteoporótica en los siguientes 10 años

Variable	Para ambos sexos
Edad	El modelo acepta edades entre 35 y 85 años
Índice de masa corporal	Expresado como kg/m ²
Tabaquismo	No fumador, ex-fumador, fumador poco, moderado o muy fumador
Consumo de alcohol	Trivial (< 1 medida al día), escaso (2-3 medidas al día), moderado (4-6 medidas al día), importante (7-9 medidas al día), muy importante (> 9 medidas al día)
Artritis reumatoide	Si/no
Enfermedad cardiovascular	Si/no
Diabetes tipo 2	Si/no
Asma	Si/no
Uso de antidepresivos tricíclicos	Positivo si más de 2 prescripciones en los últimos 2 meses
Uso de corticosteroides	Positivo si más de 2 prescripciones en los últimos 2 meses
Antecedentes de caídas	Si/no
Hepatopatías crónicas	Si/no
Variable	Sólo en mujeres
Uso de terapia hormonal sustitutiva	Equinos o no, balanceados con progestágenos o no, continuos o intermitentes, alta o baja dosis, tibolona
Antecedente paterno de fractura de cadera	Si/no
Clínica climatérica	Si/no
Malabsorción intestinal (incluyendo E. Crohn, colitis ulcerosa, enf. Celiaca, esteatorrea)	Si/no
Otras endocrinopatías (tirotoxicosis, hiperparatiroidismo, sx. Cushing)	Si/no

Fuente: Predicting risk of osteoporotic fracture in men and women in England and Wales: prospective derivation and validation of QFracture Scores. BMJ 2009;339 b4229.
 Disponible en <http://www.clinrisk.co.uk/qfracture/>

1.7 Características clínicas

En general la osteoporosis es asintomática. Las fracturas vertebrales son las manifestaciones clínicas más frecuentes, la sospecha clínica surge frecuentemente en forma incidental durante la realización de estudios radiográficos de tórax. Sólo un 10 al 30% de las fracturas vertebrales presentan dolor. Las múltiples fracturas vertebrales producen disminución de la estatura, dolor dorsal crónico, xifosis dorsal progresiva, en los casos severos produce disminución de la altura toracolumbar, las costillas llegan hasta las crestas ilíacas, produce alteraciones de la configuración corporal, compresión pulmonar y de órganos abdominales, asociado a disnea y trastornos gastrointestinales ³⁸.

Historia clínica y examen físico

El diagnóstico de osteoporosis en la mujer posmenopáusica se realiza por exclusión. Una historia clínica completa y una exploración física cuidadosas, deben permitir identificar los factores de riesgo de osteoporosis secundaria como enfermedades subyacentes o la administración de medicamentos que incrementan la pérdida de masa ósea, así mismo los factores de riesgo que aumentan el riesgo de fracturas.

El examen físico debe incluir una cuidadosa medición de la talla, el peso y la distancia de la punta del dedo medio a la punta del dedo medio contralateral (que se usa como una estimación de la estatura original que la persona pudo haber tenido en la vida adulta joven). Sin embargo, las mediciones seriadas de la estatura son muy útiles para documentar la presencia de fracturas por aplastamiento vertebral ocasionadas por osteoporosis ³⁸.

Debe examinarse por completo toda la espalda, con buena iluminación estando el paciente sin ropa y en posición de pie. Este tipo de evaluación permite:

- Evaluar el grado de deformidad de la columna.
- Evaluar la sensibilidad y el dolor de la columna.
- Probar la movilidad de la columna en las seis direcciones (flexión, extensión, lateral derecho e izquierdo y rotación en ambos lados).

Los pacientes con osteoporosis establecida a menudo muestran una xifosis dorsal o joroba y pérdida de la estatura. Las fracturas vertebrales múltiples producen una angulación descendente al respirar o al moverse.

En el estudio SOF se encontró que 3 hallazgos físicos están relacionados con un aumento en el riesgo de fractura de cadera:

- Incapacidad para levantarse de una silla sin utilizar los brazos.
- Más de 80 pulsaciones cardíacas por minuto.
- Mala percepción de la distancia y profundidad.

Finalmente, debe realizarse un examen neurológico cuidadoso de los pacientes, para identificar condiciones que puedan predisponer a las caídas.

1.8 Tratamiento de la osteoporosis

Los sitios más comunes de fractura por osteoporosis son la cadera, el antebrazo y las vértebras; estas lesiones alteran en forma importante la calidad de vida de las personas, y los costos para el tratamiento de la fractura y de sus consecuencias son muy altos.

Calcio

La mejor fuente de calcio está en los alimentos, particularmente en la leche y el yogurt, que además de ser las mejores y más económicas fuentes de calcio de la dieta, tienen la ventaja de contener proteínas, potasio, magnesio y fósforo, que también contribuyen a la salud ósea, ya sea directa o indirectamente (anexo 3).

Vitamina D

La vitamina D se produce en el ser humano por una reacción fotosintética cutánea, en la que los rayos ultravioleta del sol convierten el 7- dehidrocolesterol en previtamina D3 y después el colecalciferol o vitamina D3, que es transformada en el hígado a 25(OH)D3 y después es hidroxilada para convertirse en calcitriol. El calcitriol es considerado la forma activa de la vitamina D, responsable de regular el transporte activo de calcio a nivel intestinal. La vitamina D reduce las fracturas vertebrales.

Estrógenos

La deficiencia de estrógenos es considerada uno de los principales factores que predisponen a la osteoporosis. Cuando se utilizan estrógenos combinados con progestinas, el porcentaje de cambio en la densidad ósea fue significativamente mejor a nivel de la columna lumbar.

Bifosfonatos

Los bifosfonatos son análogos sintéticos y estables del pirofosfato, con potentes efectos sobre el metabolismo del hueso. El efecto primario de estos agentes es la supresión de la resorción ósea mediada por osteoclastos e indirectamente disminuyen la actividad osteoblástica. Varios bifosfonatos están actualmente en uso clínico para el manejo de la osteoporosis y otros se encuentran en desarrollo clínico. Los bifosfonatos son medicamentos antiresortivos. Se unen a la superficie del hueso en sitios de remodelamiento activo y alteran la actividad osteoclástica. Causan la inhibición del reclutamiento o la diferenciación de los precursores de osteoclastos e inducen apoptosis. El resultado es una disminución en la tasa a la que las nuevas unidades de remodelamiento óseo son activadas con una disminución en la cantidad de trabajo de resorción ósea en cada unidad de remodelamiento. Indirectamente y más lentamente, la función de los osteoblastos y la formación de hueso son disminuidas ³⁹.

Alendronato

El alendronato sódico, fue desarrollado como una herramienta para reducir fracturas vertebrales y no vertebrales en mujeres posmenopáusicas. Este bifosfonato, no daña la mineralización ósea a las dosis en que inhibe en forma máxima la resorción ósea. En hombres y mujeres en tratamiento con glucocorticoides que recibieron 5 ó 10 mg/día de alendronato durante dos años, tuvieron un preservación de la densidad ósea y una disminución en la aparición de nuevas facturas vertebrales ^{23, 39}.

Risedronato

Es un bifosfonato de tercera generación que disminuye el riesgo de fractura vertebral y no vertebral en mujeres posmenopáusicas. Se ha demostrado la similitud en los efectos de una dosis cada semana de 35mg de risedronato con respecto a una dosis diaria de 5mg en mujeres posmenopáusicas. En pacientes en tratamiento con glucocorticoides se ha encontrado una preservación o aumento en la densidad ósea y una disminución importante en la incidencia de fracturas vertebrales con este bifosfonato ^{23, 39}.

Etidronato

Es el primer bifosfonato evaluado para el tratamiento de la osteoporosis, se administra en un régimen cíclico intermitente de 400mg día por dos semanas cada tres meses (el uso continuo provoca alteración en la mineralización de hueso nuevo), hay un aumento en la densidad ósea en columna lumbar y en cuello femoral, así como una disminución en la incidencia de fracturas vertebrales, especialmente en pacientes de alto riesgo. También previene la pérdida de hueso en mujeres posmenopáusicas jóvenes y en hombres y mujeres que se encuentran en tratamiento con glucocorticoides.

Otras alternativas en el tratamiento de la osteoporosis:

El mecanismo a través del cual actúan las opciones de tratamiento para la osteoporosis descrita hasta este momento, es antirresortivo. Estos medicamentos aumentan la densidad ósea es variable dependiendo del sitio y del fármaco administrado, pero generalmente es menor de 10% a tres años.

Existen otros agentes que estimulan directamente la formación de hueso, por lo que se llaman anabólicos y tienen el potencial de aumentar la masa ósea en un grado mayor que los antirresortivos y por lo tanto podrían reducir más el riesgo de fractura.

Fluoruro

El fluoruro de sodio fue el primer agente anabólico investigado, a dosis de 25 mg dos veces al día, hubo un incremento significativo en la masa ósea y una reducción significativa en la incidencia de fracturas vertebrales. Con esta fórmula y dosis, el incremento en la DMO fue de un 3 a un 6% por año. No hubo aumento en la incidencia de fracturas no vertebrales y se observaron posibles efectos benéficos a nivel del hueso cortical.

El fluoruro se ha utilizado en combinación con agentes antirresortivos. La combinación puede ser útil, pues el agente anabólico estimula la formación de hueso mientras el antirresortivo limita el efecto catabólico y ambos contribuyen así a un aumento en la DMO. Es importante comentar que, dado que el fluoruro aumenta la formación de hueso, el paciente en tratamiento con este agente necesita posiblemente un aporte de calcio mayor que el habitual; es necesario suplementar con calcio y vitamina D para evitar un estado de hiperparatiroidismo secundario.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La osteoporosis es una enfermedad grave la cual ha sido comparada con enfermedades crónico- degenerativas, y su consecuencia más grave es la presencia de fracturas por fragilidad ósea, la cual aumenta la morbimortalidad de los pacientes, además de aumentar los costos tanto a nivel institucional como familiar ³.

Se espera que para el año 2050 la población de 50 años y más aumente a 55 millones, además de aumentar la esperanza de vida que será en un promedio de 82 años de edad, y debido a que la osteoporosis es una enfermedad asociada con el envejecimiento, se espera que el número de fracturas asociadas a esta aumente, por lo cual se ha reconocido a la osteoporosis como un problema de salud pública, sin embargo es una enfermedad no detectada ni tratada, por la falta de información a todos los niveles de atención de salud ³.

Tomando en cuenta lo anterior surge la inquietud de iniciar esta investigación para saber cuantos de los pacientes que acuden a la consulta externa de este hospital pueden estar afectados, y que muy probablemente tendrán una fractura por debilidad ósea en algún momento de su vida, por lo consiguiente surge la siguiente pregunta:

¿Cual es la frecuencia de osteoporosis en pacientes que acuden al servicio de consulta externa del Hospital General Pachuca y que factores que se asocian más frecuentemente a esta?

3. OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia de osteoporosis en los resultados de densitometrías óseas e identificar los factores asociados en los pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital General Pachuca,

4. OBJETIVOS ESPECIFICOS

Identificar el factor de riesgo asociado más frecuente en esta población.

Describir la frecuencia de los diferentes factores asociados a osteoporosis en esta población por medio de un cuestionario el cual incluye preguntas referentes a estos.

Determinar la frecuencia de osteoporosis por género y grupos de edad los cuales se obtendrán de los resultados de la densitometría ósea.

Determinar la frecuencia de osteopenia en esta población por género y grupo de edad la cual se observara en el resultado de densitometría ósea.

Identificar la frecuencia en esta población de osteoporosis secundaria la cual se obtendrá de instrumento de recolección de datos en el apartado de antecedentes patológicos.

Identificar el subtipo de osteoporosis primaria más frecuente en esta población se obtendrá la información de la ficha de identificación, en caso de ser del género femenino de antecedentes ginecológicos y obstétricos de cuestionario.

Conocer la ingesta diaria promedio de calcio en esta población mediante cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos y cálculo de calcio total ingerido.

5.- DEFINICIÓN DE TÉRMINOS:

AR: Artritis reumatoide.

BMPs: Proteínas morfogenéticas óseas.

BMU: Unidad multicelular básica.

CONAPO: Comisión Nacional de Población.

CFU-GM: Unidades formadoras de colonias de macrófagos y granulocitos.

CTx: Unión cruzada del colágeno a nivel Terminal carboxilo.

DMO: Densidad mineral ósea.

DS: Desviación estándar.

DXA: Absorciometría de rayos x de energía dual.

ER: Receptor de estrógenos.

EPOC: Enfermedad obstructiva crónica.

FEV1: Volumen espiratorio forzado.

FGF: Factor de crecimiento de fibroblastos.

FRAX: Cálculo del riesgo absoluto de fractura osteoporótica en los siguientes 10 años.

IGFs: Factor de crecimiento semejante a insulina.

IL-3: Interleucina 3

IL-6: Interleucina 6.

IL- 11: Interleucina 11.

IOF: Fundación internacional de osteoporosis (por sus siglas en ingles).

LAVOS: Estudio de osteoporosis vertebral de Latinoamérica (por sus siglas en ingles).

M-CSF: Factor estimulante de colonias de macrófagos- monocitos.

NFkB: Factor de transcripción.

NIH: Instituto Nacional de Salud Americano (por sus siglas en ingles).

NTx: Unión cruzada del colágeno a nivel Terminal amino.

ODF: Factor de diferenciación de osteoclastos.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

OPG: Osteoprotegerina.

PDGF: Factor de crecimiento derivado de plaquetas.

PTH: Hormona paratiroidea.

QFracture: Cálculo de riesgo absoluto de fractura a 5 o 10 años.

RANK: Factor de diferenciación de osteoclastos.

RANK-L: Ligando del receptor activador del NFkB.

TGF- β : Proteínas de los factores de transformación del crecimiento beta.

TNF: Factor de necrosis tumoral.

TRAP: Tartrato.

VDR: Receptor de la vitamina D.

6. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

De los 90 pacientes que se seleccionaron, los 90 fueron elegibles; estos contaron con encuestas completas contestadas los cuales se incluyeron en el estudio de frecuencia obteniendo una muestra de 90 pacientes (100%).

Para el subanálisis de evaluación de frecuencia de factores de riesgo asociado a osteoporosis se incluyeron 90 pacientes, los cuales fueron muestreados en el área de consulta externa del Hospital General de Pachuca. Se analizaron características como edad, género, antecedentes heredofamiliares, hábitos alimenticios, estilo de vida, antecedentes patológicos y farmacológicos, y antecedentes ginecológicos y obstétricos en el caso de pacientes femeninos.

Por medio de la estadística descriptiva X^2 , se buscó la relación entre frecuencia de factores de riesgo asociados a osteoporosis, utilizando para la construcción de la base de datos Microsoft 2003 y para el análisis estadístico el programa SPSS Statistics versión 17.0.

7. HALLAZGOS

Se realizó un análisis donde se encontró en las variables demográficas los siguientes datos:

En cuanto al número de pacientes que participaron fue un total de $n = 90$ del cual fueron 87 mujeres y 3 hombres correspondiendo un 96.6% al sexo femenino y un 3.3 % del sexo masculino, ver grafico 1.

El rango de edad estuvo comprendido entre los 25 a los 85 años, estando el mayor numero de pacientes de sexo femenino en el grupo de los 41 a 55 años que corresponde al 43.6% y el 100% de los pacientes del sexo masculino se encuentran dentro del rango de edad de los 56 a 70 años.

Las regiones más reportadas son: vértebras lumbares de L2 a L4 y su promedio, cabeza de fémur el promedio de este, la región menos reportada es el antebrazo distal (radio).

En cuanto a los resultados se encontró que 23 pacientes (25.5%) se encuentran normales, 38 pacientes (42.2%) con osteopenia y 29 pacientes (32.2%) presentan osteoporosis por este método diagnóstico y todos los resultados compatibles con osteoporosis fueron del sexo femenino.

Desglosando los resultados a nivel de la vértebra L2 se encontró a 30 pacientes (33.3%) con osteopenia y 17 (18.8%) con osteoporosis, para L3 se muestran 22 pacientes (24.4%) con osteopenia y 22 (24.4%) para osteoporosis, para L4 se encuentra 24 pacientes (36.6%) para osteopenia y 10 (11.1%) para osteoporosis, para cuello de fémur 38 (42.2%) se encontraron con osteopenia y 8 (8.8%) con osteoporosis, como se puede ver en la tabla 1.

Tabla 1.

Resultados de DMO por regiones obtenidos en el mes de julio en el HGP.

	Normal	Osteopenia	Osteoporosis	Total
L2	43	30	17	90
L3	46	22	22	90
L4	53	24	10	87
Cuello de fémur	44	38	8	90

Fuente: densitometría ósea. (nota: para L4 a 3 pacientes no se reportó resultados).

Con los anteriores resultados se concluye que la vértebra mas afectada por osteoporosis es la L3, seguida por L2 y L4 respectivamente.

Hablando de los resultados, tomando las proporciones de cada una de las regiones la distribución fue la siguiente, para la columna lumbar fue de 23 pacientes (25.5%), con osteopenia, 13 pacientes (14.4%) con osteoporosis, y para cuello de fémur 18 pacientes (20%) con osteopenia, 4 pacientes (4.4%) con osteoporosis como se muestra en la tabla 2.

Tabla 2.

Resultados del promedio de cada una de las regiones en la DMO realizadas en el mes de julio en el HGP.

	Normal (%)	Osteopenia (%)	Osteoporosis (%)	Total
Columna Lumbar	54 (60)	23 (25.5)	13 (14.4)	90
Cuello de Fémur	58 (72.5)	18 (22.5)	4 (5)	80*
Antebrazo Distal	5 (35.7)	6 (42.8)	3 (21.4)	14*

Fuente: densitometría ósea. *(Nota: en los resultados para el promedio de la región del cuello de fémur no hubo reporte en 10 pacientes y para el antebrazo sólo se reportaron en 4 pacientes)

Analizando los resultados por rango de edad tenemos, que en el grupo de 25 – 40 años de edad participaron 4 pacientes de los cuales todos los resultados fueron normales, en el grupo de 41- 55 años, la alteración más común fue osteopenia, teniendo 20 pacientes (22.2%) este resultado, para el grupo de 56- 70 años de edad la mayor parte de los pacientes presentó alguna alteración en el resultado, 17 pacientes (47.2 %) tuvieron osteopenia y 16 pacientes (44.4%) osteoporosis , y en el último grupo de edad que incluyó pacientes de 71- 85 años el resultado cambio siendo la osteoporosis la alteración más frecuente, presentándose en 9 de 11 pacientes (10%) en este rango pacientes como se observa en la tabla 3.

Tabla 3.

Resultados en la DMO por rango de edad, obtenidos en el mes de julio en al HGP.

	Normal n (%)	Osteopenia n (%)	Osteoporosis n (%)	Total
25- 40 años	4 (100)	0	0	4
41- 55 años	15 (38.4)	20 (51.2)	4 (10.2)	39
56- 70 años	3 (8.3)	17 (47.2)	16 (44.4)	36
71- 86 años	1 (9.0)	1 (9.0)	9 (81.8)	11
Total	23 (25.5)	38 (42.2)	29 (32.2)	90

Fuente: Cuestionario sociodemográfico.

FACTORES ASOCIADOS A OSTEOPOROSIS.

FACTOR DE INDICE DE MASA CORPORAL.

En cuanto a otra cosa que se investigo en este estudio fue la presencia de los diferentes factores asociados a Osteoporosis descritos ya ampliamente en la literatura. Exponiendo los resultados de acuerdo al IMC tuvimos sólo 1 paciente con IMC menor a 19, el cual presentó osteopenia en la DMO, el siguiente grupo fue el de 20 a 25 de IMC en el que tuvimos un total de 26 participantes de los cuales 3 pacientes (11.5%) fueron normales, 11 (42.3%) osteopenia y 10 (38.4%) con osteoporosis, en el grupo de 25 a 30 de IMC fueron 36 pacientes de los cuales 10 pacientes (27.7%) fueron normales, 14 (38.8%) con osteopenia y 12 (33.3%) con osteoporosis, en el siguiente grupo de 30 a 35 se encontraron 22 pacientes de los cuales 7 pacientes (31.8%) son normales, 11 (50%) con osteopenia y 4 (18.1%) con osteoporosis, en el grupo de 35 a 40 se encontraron solo 4 pacientes de lo cuales 2 pacientes (50%) son normales, 1 (25%) con osteopenia y 1 (25%) paciente con osteoporosis, en el último grupo de mayor a 40 solo se encontró 1 paciente el cual es normal.

Revisando los anteriores resultados, como se puede ver en el cuadro anterior se observa que el mayor número de pacientes se encuentra entre IMC de 20 a 35 con un total de 84 pacientes que corresponde al 76.1%, como se muestra en la tabla 4.

Tabla 4.

Resultados anormales por IMC, obtenido de DMO del mes de julio en el HGP.

	Normal n (%)	Osteopenia n (%)	Osteoporosis n (%)	Total
IMC menor a 19	0	1 (100)	0	1
IMC 20- 25	3 (11.5)	11 (42.3)	10 (38.4)	26
IMC 25- 30	10 (27.7)	14 (38.8)	12 (33.3)	36
IMC 30- 35	7 (31.8)	11 (50)	4 (18.1)	22
IMC 35-40	2 (50)	1 (25)	1 (25)	4
IMC mayor 40	1 (100)	0	0	1

Fuente: cuestionario sociodemográfico.

P: > 0.05

ANTECEDENTES FAMILIARES DE OSTEOPOROSIS.

Con antecedentes familiares positivos de osteoporosis, contamos con 14 pacientes de los cuales 4 (28.5%) obtuvieron resultado normal en la densitometría, 4 (28.5%) con osteopenia y 6 (42.8%) con osteoporosis.

FACTOR REFERENTE AL BAJO CONSUMO DIARIO DE CALCIO.

De los 90 pacientes que entraron al estudio, 89 tuvieron deficiencia en el consumo dietético diario de calcio, de los cuales 23 (25.8%) pacientes tuvieron resultados dentro de la normalidad, a 37 (41.5%) con osteopenia y 29 pacientes (32.5%) con osteoporosis. Englobando los resultados en cuanto a este factor asociado, encontramos que 66 de 89 pacientes, que corresponde al 79%, tuvieron alteraciones en el resultado de la densitometría ósea.

CONSUMO DE REFRESCO DE COLA.

El siguiente factor asociado es el consumo diario de refresco de cola, encontrándose que estuvo presente en 19 pacientes de los cuales 5 pacientes (26.3%) resultaron normales en el estudio de DMO, 8 pacientes (42.1%) con osteopenia y 6 (31.5%) con osteoporosis. Del total de los 19 pacientes con presencia de este factor, 73.6% obtuvo resultado anormal en la densitometría.

CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL.

Con referencia al consumo de tabaco, 10 de los 90 pacientes respondieron que si lo consumían, de los cuales 4, tuvieron resultado normal en la densitometría, 5 con osteopenia y solo 1 para osteoporosis en los resultados de DMO, en otras palabras el 60% de los pacientes que consumen tabaco presentan alteración en la densitometría. Referente al consumo de alcohol se encontró que 5 pacientes lo presentaban, 2 de estos pacientes tuvieron resultado normal, 2 pacientes osteopenia, y 1 osteoporosis.

FACTOR REFERENTE A LA NULA ACTIVIDAD FÍSICA.

Otro factor asociado para osteoporosis es la nula actividad física en donde se encontraron a 18 pacientes de los cuales 7 (38.8%) se encuentran normales, 7 pacientes (38.8%) con osteopenia y 4 pacientes (22.2%) con osteoporosis. El siguiente factor es la poca o nula exposición al sol y se contabilizaron a 18 pacientes de los cuales 6 pacientes (33.3%) se encuentran dentro de la normalidad, 8 pacientes (44.4%) con osteopenia y 4 pacientes (22.2%) con osteopenia.

FACTOR REFERENTE A PRESENCIA DE FRACTURAS.

El siguientes factor es tener antecedente personal de haber presentado alguna fractura a cualquier nivel antes de los 45 años de edad y se encontraron a 7 pacientes de estos solo 1 paciente (14.2%) se encontró con un diagnostico normal por DMO, 2 (28.5%) con osteopenia y 4 pacientes (57.1%) con osteoporosis. Por lo que en este grupo de pacientes, el 85.7% de los pacientes tuvieron un resultado anormal.

CONSUMO DE FÁRMACOS.

El consumo de algunos fármacos es otro factor asociado, de los cuales, los antiácidos con aluminio y magnesio fueron los más utilizados, estando presente en 17 de los 90 pacientes, de los cuales 7 pacientes (41.1%) estuvieron dentro de la normalidad, 5 pacientes (29.4%) con osteopenia e igual número de pacientes con osteoporosis; seguidos por los anticonceptivos, con 8 pacientes de los 90, de estos 4 pacientes (50%) son normales, 2 (25%) con osteopenia y el mismo número de pacientes para osteoporosis.

Otros medicamentos utilizados fueron los esteroides, solo 2 de los 90 pacientes los consumían, ambos pacientes tuvieron osteopenia en su densitometría ósea, para el uso de heparina, fenitoína y medicamentos administrados en quimioterapia solo se encontró un paciente para cada fármaco respectivamente, siendo el resultado osteopenia para los pacientes que utilizaban heparina y fenitoína, y osteoporosis para el que recibió quimioterapia, como se muestra en la tabla 5.

Tabla 5.

Alteraciones óseas por consumo de fármacos, obtenidos de DMO del mes de julio en el HGP.

	Normal (%)	Osteopenia (%)	Osteoporosis (%)	Normal
Antiácidos	7 (41.1)	5 (29.4)	5 (29.4)	17
Anticonceptivos	4 (50)	2 (25)	2 (25)	8
Esteroides	0	2 (100)	0	2
Heparina	0	1 (100)	0	1
Fenitoína	0	1 (100)	0	1
Tx quimioterapia	0	0	1 (100)	1

Fuente: cuestionario sociodemográfico.

P: > 0.05

ANTECEDENTES GINECO- OBSTETRICOS.

Nuliparidad:

En los antecedentes gineco- obstétricos la nuliparidad es un factor asociado encontrándose en nuestro grupo de estudio solo a 4 de las 87 pacientes, los resultados fueron como sigue: 1 paciente se encuentre dentro de la normalidad, 2 pacientes con osteopenia, y solo 1 paciente presentó osteoporosis.

Embarazo:

Otro factor asociado que se investigó, es si las pacientes estuvieron alguna vez embarazadas en cualquier momento de su vida, correspondiendo a la mayor parte de nuestra población siendo 83 pacientes que respondieron afirmativamente, de las cuales 21 pacientes (25.3%) obtuvieron resultados dentro de la normalidad, osteopenia en 34 pacientes (40.9%) y osteoporosis en 28 pacientes (33.7%), observándose que de las 83 pacientes el 74.6% obtuvo resultados anormales en la densitometría.

Dentro de este factor asociado, se realizó un sub análisis que consistió en investigar si las pacientes estuvieron embarazadas antes de los 20 años, lo que estuvo presente en 31 de las 83 pacientes, los resultados de estas pacientes fueron que 16 (51.6%) con osteopenia y 11 (35.4%) con osteoporosis, siendo solo 4 pacientes las que obtuvieron resultados dentro de la normalidad.

En otras palabras el 87% de las pacientes que se embarazaron a edades tempranas tuvieron resultado anormal en la densitometría.

Lactancia prolongada:

El siguiente factor es la lactancia prolongada (que se define como igual o mayor a 1 año), siendo 45 pacientes en las que este factor estuvo presente, 8 (17.7%) tuvieron resultados normales por DMO, 19 (42.2%) con osteopenia, y 18 (40%) con osteoporosis. Es decir 37 de 45, que corresponde al 82.2% tuvieron alguna alteración en la densitometría.

Menopausia:

De las 87 mujeres que participaron en el presente estudio, 72 ya se encontraban en el período de la menopausia, el reporte de la densitometría en estas pacientes, fue como sigue: 12 (16.6%) obtuvieron un reporte normal, 32 (44.4%) osteopenia y 28 (38.8%) osteoporosis. Mostrándonos que el 83.3% de estas pacientes presentaron alguna alteración en su resultado.

Ooforectomía bilateral:

Solo 2 pacientes respondieron afirmativamente al preguntárseles si se les había realizado ooforectomía bilateral, de las cuales, una paciente obtuvo normalidad en la densitometría y la otra osteoporosis.

Tabla 6.

Resultados con respecto a factores de riesgo, obtenidos de DMO del mes de julio en el HGP.

	Normal n (%)	Osteopenia n (%)	Osteoporosis n (%)	Total
IMC menor 19	0	1(100)	0	1
Antecedente familiar	4 (28.5)	4 (28.5)	6 (42.8)	14
Deficiencia de Ca en la dieta	23 (25.8)	37 (41.5)	29 (32.5)	89
Consumo de refresco de cola	5 (26.3)	8 (42.1)	6 (31.5)	19
Consumo de tabaco	4 (40)	5 (50)	1 (10)	10
Consumo de alcohol	2 (40)	2 (40)	1 (20)	5
Practica de deporte nulo	7 (38.8)	7 (38.8)	4 (22.2)	18
Exposición al sol nulo	6 (33.3)	8 (44.4)	4 (22.2)	18
Fracturas antes de los 45 años	1 (14.2)	2 (28.5)	4 (57.1)	7
Consumo de fármacos	11 (36.6)	11 (36.6)	8 (26.6)	30
Nuliparidad	1 (25)	2 (50)	1 (25)	4
Embarazo	21 (25.3)	34 (40.9)	28 (33.7)	83
Lactancia prolongada	8 (17.7)	19 (42.2)	18 (40)	45
Menopausia	12 (16.6)	32 (44.4)	28 (38.8)	72
Ooforectomía bilateral	1 (50)	0	1 (50)	2

Fuente: Cuestionario sociodemográfico.

P: > 0.05

Al realizarse el análisis de la variable dependiente que es osteoporosis con los factores asociados para desarrollarla se observaron los siguientes hallazgos, ver grafico 2.

La edad promedio de los pacientes que presentan osteopenia es de 55.7 años y para osteoporosis es de 65.5 años.

Al correlacionar los factores que se asocian a osteoporosis se encontró que el bajo consumo de calcio en la dieta es el más frecuente, encontrándose este factor en 89 pacientes de los cuales 37 pacientes (41.1%) tuvieron un resultado de osteopenia y 29 pacientes (32.2%) de osteoporosis.

El género más afectado con el diagnóstico de osteoporosis es el femenino.

Al realizarse la asociación entre osteoporosis y los fármacos que pueden producirla secundariamente, se encontró que del total de nuestra muestra (n = 90), 31 de estos pacientes fueron positivos para este factor, encontrándose anomalías en la densitometría ósea en 12 pacientes (38.7%) para osteopenia y a 8 pacientes (25.8%) para osteoporosis, entre los fármacos con más consumo se encontraron los antiácidos que contienen aluminio y magnesio con 17 pacientes de los cuales 5 pacientes (29.4%) presentaron osteopenia y 5 pacientes (29.4%) osteoporosis, para anticonceptivos se encontraron a 8 pacientes de las cuales 2 pacientes (25%) se encontraron con osteopenia y con igual número de pacientes para osteoporosis, para los esteroides se encontraron 2 pacientes (100%) con osteopenia en los resultados de DMO, con respecto al uso de heparina sólo se encontró a un paciente el cual presenta osteopenia, para el consumo de fenitoína sólo 1 paciente presentó el consumo de este fármaco el cual presentó osteopenia en el resultado de DMO, y para los fármacos utilizados en quimioterapia su administración fue en sólo un paciente presentado osteoporosis.

Al realizarles la encuesta se les preguntó sobre la presencia de embarazo en algún momento de su vida, las que respondieron positivamente fueron 83 pacientes, de las cuales 62 pacientes (74.6%) se presentan alteraciones en DMO.

También se les encuestó sobre la edad en que presentaron su primer embarazo encontrándose a 31 pacientes (37.3%) dentro del rango de 15- 19 años de edad, observándose anomalías en los resultados de densitometría ósea en 27 pacientes (87%). La región más afectada es la región lumbar.

Otro factor investigado fue el tiempo de lactancia, se les puso principal atención a las mujeres que lactaron por un año o más ya que la literatura menciona como factor asociado a osteoporosis la lactancia prolongada, encontrándose a 45 pacientes dentro de este factor, donde 19 pacientes (42.2%) presentan osteopenia y 18 pacientes (40%) osteoporosis en los resultados de densitometría ósea. Se observó que la región mayormente afectada es la lumbar.

Con respecto a la nuliparidad, que también se menciona en la literatura como un factor asociado para presentar osteoporosis, se encontraron sólo a 4 pacientes con este factor positivo, de las cuales 2 pacientes (50%) presentan osteopenia en los resultados de densitometría ósea, y 1 paciente (25%) con osteoporosis.

En cuanto a la presencia de menopausia en las pacientes encuestadas las que respondieron afirmativamente a esta pregunta fueron 72 pacientes, de las 87 mujeres que ingresaron al estudio, encontrándose resultados anormales en la densitometría ósea a 60 pacientes (83.3%) de estas 32 pacientes (53.3%) se encuentran con osteopenia y 28 pacientes (46.6%) con osteoporosis. Siendo la región lumbar la más afectada.

Cuadro 7.

Factores asociados con osteoporosis más presentes, obtenidos en el mes de julio en el HGP.

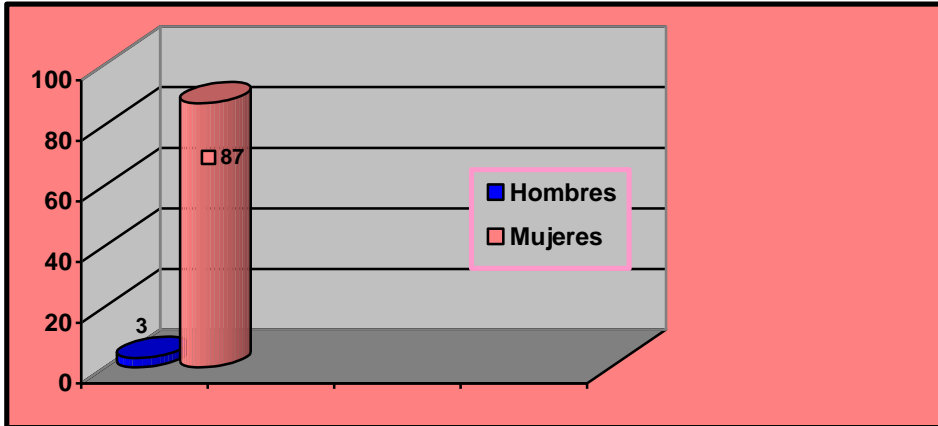
	Normal	Osteopenia	Osteoporosis	Total
Bajo consumo de calcio	23 (25.5%)	37 (41.1%)	29 (32.2%)	89
Consumo de fármacos	11 (35.4)	12 (38.7)	8 (25.8)	31
Embarazo	21 (24.1%)	34 (39 %)	28 (32.1%)	83
Lactancia prolongada	8 (9.1%)	19 (21.8%)	18 (20.6%)	45
Nuliparidad	1 (25)	2 (50)	1 (25)	4
Menopausia	12 (13.7%)	32 (36.7%)	28 (32.1%)	72

Fuente: Cuestionario sociodemográfico.

P: > 0.05

Grafico 1.

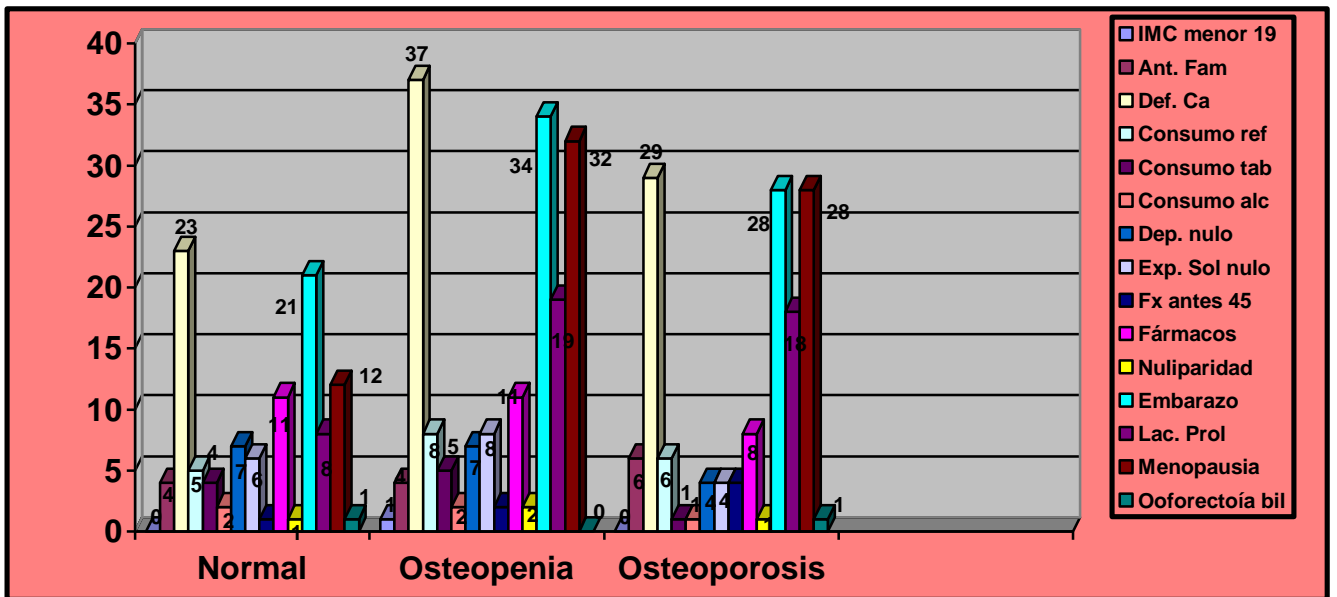
Población total por género, en el mes de julio en el HGP.



Fuente: Cuestionario sociodemográfico.

Grafico 2.

Alteraciones con respecto a factores de riesgo, obtenidos de DMO realizadas en el mes de julio en el HGP.



Fuente: cuestionario sociodemográfico.

P: > 0.05

8. Discusión:

La osteoporosis es una enfermedad prevenible y tratable, pero la falta de signos de alerta previos a su aparición, conlleva a que los pacientes no sean diagnosticados en su fase temprana y a no ser tratados en forma precoz y efectiva.

La osteoporosis se puede clasificar como osteoporosis primaria y osteoporosis secundarias, dentro de la osteoporosis primaria se subclasifica en osteoporosis idiopática juvenil y osteoporosis del adulto joven, no encontrando pacientes en el estudio para este subtipo de osteoporosis, continuando con esta subclasificación existe la osteoporosis posmenopáusica tipo I y osteoporosis senil tipo II, encontrando para osteoporosis posmenopáusica tipo I a 27 pacientes, que son mujeres posmenopáusicas de 51 a 75 años de edad, para osteoporosis senil tipo II se encontraron sólo 2 pacientes, que se detecta en hombres o mujeres mayores de 70 años, coincidiendo con la literatura ¹².

Tras haber efectuado el análisis de los factores asociados a osteoporosis podemos realizar las siguientes observaciones:

Con respecto a los resultados obtenidos en nuestro estudio y lo reportado en la literatura especialmente en el estudio de osteoporosis vertebral de Latinoamérica (LAVOS por sus siglas en inglés), en donde el sexo femenino es el más afectado, coincidiendo con nuestros resultados, con referencia a los resultados de DMO de nuestro estudio, se encontró anomalías óseas en 33 pacientes (33.6%) femeninas con osteoporosis, y ningún paciente del sexo masculino, en el estudio LAVOS se reporta que el diagnóstico de osteoporosis se encuentra en un 17% para el sexo femenino y un 9% para el sexo masculino, la discrepancia en los resultados en el sexo masculino se puede deber por la poca cantidad de pacientes de este género que ingreso a este estudio ^{4,5}.

En cuanto a lo reportado a Osteopenia en el estudio LAVOS reporta para esta alteración un 43% en el sexo femenino, y un 30% para el sexo masculino, en nuestro estudio los resultados de DMO con esta alteración se encontró a 31 pacientes (34.4%) del sexo femenino y 1 paciente (1.1%) del sexo masculino, nuevamente se observa la discrepancia en los resultados del sexo masculino, esto se presenta ya que sólo se tuvo 3 pacientes de este sexo en nuestro estudio ^{4,5}.

Entre los diferentes factores asociados para osteoporosis que se reportan en la literatura, el que se encontró mayormente reportado en nuestro estudio es el bajo consumo de calcio en la dieta diaria, el requerimiento diario de este elemento es de 1200 a 1500 mg/día, en los resultados de este estudio se encontraron a 89 pacientes del total de 90 con esta deficiencia, con un promedio de 915 mg/día, y al revisar los resultados de DMO de estos pacientes se encontraron resultados anormales en 37 pacientes (41.5%) con osteopenia y 29 pacientes (32.5%) para osteoporosis coincidiendo con los autores, Jorge Morales Vargas y Thomas Buclin ^{25, 26}.

Con respecto al consumo de fármacos que pueden provocar osteoporosis secundariamente, los que respondieron positivamente a esta pregunta fueron 31 pacientes, y al correlacionarlos con los resultados de DMO se encontraron que 20 pacientes (64.5%) mostraron alteraciones óseas, la literatura reporta que la forma más común de osteoporosis secundaria es la debida al uso de corticoesteroides ¹³, con respecto a este factor y los resultados obtenidos en este estudio se encontraron a sólo 2 pacientes (6.4%) los cuales presentaron osteopenia, no concordando con lo reportado en la literatura ^{19,20,21}, el fármaco más utilizado por los pacientes fueron los antiácidos que contienen aluminio y magnesio, encontrándose a 17 pacientes de los cuales 10 pacientes (58.8%) mostraron alteraciones óseas en la DMO.

En cuanto a los factores ginecológicos y obstétricos un factor asociado a osteoporosis es la nuliparidad, de las pacientes encuestadas para nuestro estudio las que no presentaron embarazos en algún momento de su vida fueron 4 pacientes, de las cuales al revisar sus resultados de DMO se encontró solo a 1 paciente (25%) con osteoporosis, no coincidiendo con lo reportado en la literatura ¹³, ya que el número de pacientes positivas para este factor es insuficiente.

Otro factor investigado en nuestro cuestionario sociodemográfico fue el tiempo de lactancia donde se puso especial atención a las pacientes que lactaron por un año o más, encontrándose a 45 pacientes con este factor positivo, de estas 37 pacientes (82.2%) presentaron alteraciones en la DMO, de las cuales 18 pacientes (48.6%) presentan osteoporosis, en la literatura se reporta que la lactancia es un factor conocido para presentar osteoporosis, coincidiendo con lo reportado por Alfredo A. Reza Albarran ¹³.

En la literatura, se encuentra reportado el embarazo como un factor que raramente se asocia a la osteoporosis, pero en nuestra investigación se encontraron a 83 mujeres positivas con este factor del total de las 87 pacientes que participaron, y al realizar la revisión de los resultados de las densitometrías óseas se encontró que 34 pacientes (40.9%) presentaron osteopenia, y 28 pacientes (33.7%) presentaron osteoporosis, no concordando con la literatura ¹³.

También se realizó la investigación sobre la edad en la cual presentaron su primer embarazo, donde se encontró que de las 83 pacientes que respondieron positivamente a la presencia de embarazo en algún momento de su vida, 31 pacientes se encontraron dentro del rango de edad de 15- 19 años, y al realizarse la revisión de los resultados de DMO se encontró que 16 pacientes (51.6%) presentaron osteopenia y 11 pacientes (35.4%) presentaron osteoporosis, con respecto a la edad de presentación de embarazo no hay reportes en la literatura.

Con respecto a los factores ginecológicos reportados en la literatura se encuentra la menopausia, que es la condición de riesgo más importante para esta enfermedad y que ha aumentado en los últimos años ¹², en nuestro estudio las que respondieron afirmativamente a esta pregunta fueron 72 pacientes que al revisar sus resultados de DMO se encontraron a 32 pacientes (44.4%) con osteopenia y a 28 pacientes (38.8%) con osteoporosis, concordando con lo reportado en la literatura¹².

La literatura ^{5,7} reporta que la región más afectada es la lumbar, al realizarse la revisión de los resultados de densitometría ósea se corrobora lo reportado, ya que se encontró a 22 pacientes (24.4%) con osteopenia y a 13 pacientes (14.4%) con osteoporosis en esta región.

9. CONCLUSIONES:

Se observó que todos los factores asociados para osteoporosis mencionados en la literatura ^{4,5,7,12,13,19,20,21,25,26}, si están presentes en nuestra población de estudio, con mayor o con menor frecuencia.

Al realizar la relación de los factores asociados a osteoporosis y la variable dependiente al hacer el cálculo estadístico se encontró una $P: > 0.05$ lo cual refleja el no haber significancia estadística, lo que muestra que no hay relación entre los factores asociados ya descritos y la aparición de osteoporosis.

Para que se considere un estudio adecuado se necesita realizar la densitometría ósea en las tres regiones, columna lumbar, fémur (incluyendo el triángulo de Wars, trocánter), y radio.

Se observó que en las interpretaciones de los resultados de la densitometría ósea a pesar de que existen cifras que corresponden a osteoporosis en alguna de las regiones se da una interpretación de normalidad en el resultado.

10. RECOMENDACIONES:

Considero que se debería realizar la toma de las tres zonas para una mejor diagnóstico, radial, lumbar, femoral (triángulo de Wars, trocánter, y cuello femoral).

Mejorar las interpretaciones de los resultados de las densitometrías óseas para que así los pacientes implementen las medidas necesarias, ya que en ocasiones acuden sin referencia médica o no acuden al médico inmediatamente.

A pesar de que existen productos lácteos, jugos y cereales que por Norma Oficial (NOM-086-SSA1-1994. alimentos y bebidas no alcohólicas con modificaciones en su composición) tienen que ser fortificados con calcio y vitamina D, deberían implementarse programas para toda la población para fomentar el consumo de productos de origen natural que contengan calcio, además de fomentar la realización de actividades físicas para todas las edades.

Implementar programas para ayudar al médico de primer contacto a identificar los factores asociados a la osteoporosis con el objetivo de que el diagnóstico y el tratamiento se de tempranamente para evitar fracturas por fragilidad ósea.

11. ANEXOS

11.1 CONSENTIMIENTO INFORMADO

HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

TITULO DE TESIS

FRECUENCIA DE OSTEOPOROSIS ASOCIADO A FACTORES DE RIESGO EN
EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

FECHA: _____

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

Le invitamos a participar en este estudio coordinado por la Dra. Erika Vazquez Guzmán médico exresidente del Hospital General de Pachuca.

En este estudio requiere su consentimiento voluntario, así que lea adecuadamente la siguiente información y no dude en preguntar cualquier duda al investigador principal que es la Dra. Erika Vazquez Guzmán.

PROYECTO A EFECTUAR:

El objetivo de este proyecto es conocer la frecuencia de la fragilidad de los huesos y los factores asociados a esta, en los pacientes que acudan al servicio de la consulta externa del Hospital General de Pachuca para realizarse el estudio con el cual se reconocerá la fragilidad de sus huesos que pudiera padecer.

PLAN DE PROGRAMA:

De aceptar participar en esta actividad. Su participación consistirá en: contestar a las preguntas que se le realicen que son parte de un sencillo cuestionario y la revisión del resultado del estudio de los huesos.

INSTRUCCIONES A SEGUIR EN CASO DE ACEPTAR INGRESAR AL ESTUDIO

:

1. Le pedimos su participación, cooperación y paciencia.
2. Escuche cuidadosamente las preguntas.
3. Su participación es voluntaria y podrá retirar su consentimiento en el momento que lo desee sin inconvenientes para su tratamiento en esta institución.

INFORMACION SOBRE LOS RIESGOS:

Se le informará a los participantes que no existen riesgos para la realización de este proyecto de investigación.

VENTAJAS POSIBLES:

- 1.- Determinar si usted tiene fragilidad en los huesos, para que su medico tratante inicie un tratamiento adecuado.
- 2.- Identificar cuales son sus factores, y así poder realizar lo cambios pertinentes en su estilo de vida.
- 3.- identificar la importancia de osteoporosis dada la frecuencia que arroje este estudio.
- 4.- Ayudar a que en el Hospital General de Pachuca se conozca la influencia que tienen los factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis.

CONFIABILIDAD:

Los datos obtenidos a partir de estos cuestionarios serán manejados con estricta confidencialidad. En ningún momento se hará del conocimiento de terceros, su nombre o datos personales que permitan su identificación.

PACIENTE:

NOMBRE Y FIRMA: _____

DIRECCIÓN Y TELEFONO: _____

TESTIGO 1:

NOMBRE Y FIRMA: _____

DIRECCIÓN Y TELEFONO: _____

RELACIÓN CON EL PACIENTE: _____

En caso de dudas, comunicarse con:

INVESTIGADOR PRINCIPAL Y TESISISTA:

Dra. Erika Vazquez Guzmán

Residente de la especialidad del Medicina Integrada y del Adulto

Dirección: Apan 101 col. Céspedes, Pachuca, Hgo.

Teléfono: (044) 5540717757

ASESOR DE TESIS:

Dra. Ashanty Flores Ortega

Medico endocrinólogo adscrito al Hospital General de Pachuca

Dirección: Hospital General de Pachuca

Carretera Pachuca- Tulancingo 101, col. Ciudad de los niños, Pachuca, Hgo.

Teléfonos: 771- 3- 72- 55

11.2 ANEXO 2

CUESTIONARIO DE FACTORES DE RIESGO PARA OSTEOPOROSIS:

FECHA: _____

NOMBRE: _____

EDAD: _____

GÉNERO: ____ 1.- MUJER 2.- HOMBRE

PESO: _____ TALLA: _____ IMC: _____

¿Sabe usted que es la osteoporosis? _____ 1.- si 2.- no

¿Sabe usted si algún miembro de su familia tiene osteoporosis? _____

1.- si 2.- no 3.- no sabe

¿Quién? _____

ALIMENTACIÓN:

Alimento	Cantidad	Frecuencia	Tipo
Leche			
Yogurt			
Queso			
Postres lácteos			
Pan blanco/pan dulce			
Tortillas			
Naranjas/mandarinas			
Frijoles/alubias/lentejas			
Acelgas/espinacas/ lechuga/col/repollo/berros			
Pescado			
Sardina/ atún/ pescado seco			
Almendras/ avellanas			
Café/ te			
Refresco			
Carne			

Total de mg de Calcio diario: _____

ESTILO DE VIDA:

¿Usted fuma o ha fumado alguna vez? _____ 1.- si 2.- no

¿Cuántos cigarrillos fuma usted al día? _____

¿Usted consume alcohol o a consumido alcohol? _____ 1.- si 2.- no

¿Practica usted algún deporte? _____ 1.- si 2.- no

¿Qué deporte practica? _____

¿Acostumbra usted a caminar? _____ 1.- si 2.- no

¿Cuánto tiempo camina usted? _____

¿Cuánto tiempo permanece sentado al día? _____

¿Usted acostumbra exponerse al sol? _____ 1.- si 2.- no

¿Cuánto tiempo? _____

¿Ha sufrido usted fracturas? _____ 1.- si 2.- no

¿A qué edad fue? _____

¿En qué localización fue la fractura? _____

ANTECEDENTES DE ENFERMEDADES:

¿Sabe usted si padece osteoporosis? _____ 1.-si 2.-no 3.- no sabe

¿Que tratamiento utiliza? _____

¿Sabe usted si padece alguna enfermedad? _____ 1.- si 2.- no

¿Que enfermedad padece? _____

¿Que tiempo tiene de padecerla? _____

¿Que tratamiento utiliza? _____

¿Por cuanto tiempo ha utilizado el tratamiento? _____

De estos medicamentos, usted los ha utilizado alguna vez :

Medicamento	Si	No	Tiempo de uso
Esteroides (prednisona, prednisolona)			
Heparina			
Quimioterapia			
Antiácidos con aluminio			
Tamoxifeno/ ciclosporina			
Medicamentos con litio			
Fenitoína			
Anticonceptivos			

¿Usted ha consumido medicamentos que contengan calcio, vitamina D o ambos?

_____ 1.- si 2.- no

¿Cuanto tiempo lo consumió? _____

ANTECEDENTES GINECOLOGICOS Y OBSTETRICOS:

Nota: en caso de ser hombre dar por terminada la aplicación de cuestionario.

¿A que edad presentó usted su primer periodo menstrual? _____

¿Se ha embarazado alguna vez? _____ 1.- si 2.- no

¿A que edad tuvo su primer embarazo? _____

Lactancia materna? _____ 1.- si 2.- no

¿Por cuanto tiempo? _____

¿Usted ya se encuentra en la etapa de menopausia? _____ 1.- si 2.- no

¿A que edad presentó su último periodo menstrual? _____

¿Le han realizado cirugía en la cual le retiran ambos ovarios? _____

1.- si 2.- no

¿A que edad fue? _____

Resultados de densitometría ósea:

T- score promedio: _____

Columna lumbar:

L1: _____

L2: _____

L3: _____

L4: _____

Fémur proximal: _____ Triángulo de Wards _____

Antebrazo distal: _____

11.3 ANEXO 3

Tabla de contenido de calcio en alimentos.

Contenido de calcio (mg)	Tamaño de ración	Alimentos	Contenido de calcio mg	Tamaño de ración	Alimentos
250	200cc	Leche entera o semi- descremada	20	1 ración	1 pan blanco/dulce/4 galletas maría
320	200cc	Leche c/calcio	50	200gr	1 naranja/2 mandarinas
150	1 envase	Yogur natural/frutas	100	1 plato	Garbanzo/alubias
250	1 envase	Yogur con calcio	75	1 plato	Lentejas
400	50gr	Queso manchego	250	1 plato	Acelga 200-250gr
300	100gr	Queso Burgos	150	1 plato	Espinaca
100	100gr	Requesón	40	1 plato	Lechuga
200	50gr	Queso cremoso	140	1 plato	Judía verde
550	50gr	Queso parmesano/gruyere	75	1 plato	Col, repollo
125	100gr	Queso para sándwich	200	1 lata	Sardina en conserva
6	30gr	conejo	100	1 plato	Sardina fresca 200gr
60	1 ración	Petit suisse	401	10gr	Charales secos
120	1 envase	Flan	100	1 plato	Calamar 150gr
30	100gr	Pan blanco, integral	170	1 plato	Pulpo 150gr
50	200gr	pescado	65	½ taza	Berros
345	1 taza	Cereal	45	½ taza	Brócoli
80	2 pzas	Tortilla	43	30gr	Camarones cocido
497	100gr	Almendras	141	30gr	Queso Oaxaca
120	1 taza	Frijoles negros	2	40gr	Carne res
727	100gr	ajonjolí	25	½ taza	Calabazas

Fuente: The University of Arizona, Collage of Agriculture and Life Sciences Tucson, Arizona.

Disponible en <http://www.ag.arizona.edu/pubs/health/az1180.pdf>

10. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Sosa, H.M., Gómez, D.J. La osteoporosis. Definición. Importancia. Fisiopatología y clínica. Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral 2010; 2 (sup. 5): S3- S7.
- 2.- Secretaria de Salud. Programa nacional de salud 2007- 2012. México 2007.
- 3.- Clark, P., Fernando, C., Vázquez, M. Epidemiología, costos y carga de la osteoporosis en México. Revista de Metabolismo Óseo y Mineral 2010; 8 (5): 152- 161.
- 4.- Riera, E.G. Epidemiology of osteoporosis in Latin America 2008. Salud Pública de México 2009; 51 (sup. 1): S52- S55.
- 5.- de Lago, A.A., Parada, T.M., Somera, I.j. Prevalencia de osteoporosis en población abierta de la Ciudad de México. Revista de Ginecología y Obstetricia Mexicana 2008; 76 (5); 261- 266.
- 6.- González, M.J. Fisiopatología de la osteoporosis y mecanismo de acción de la PTH. Revista de osteoporosis y Metabolismo Mineral 2010; 2(sup. 2): S5- S 17.
- 7.- Reza, A.A., Vergara, L.A., Mendoza, Z.V. Osteoporosis. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Revista de Endocrinología y Nutrición 2004; 12(3): 123- 136.
- 8.- Riancho, J, Gutiérrez, G. Factores reguladores de la Resorción Ósea. Revista de Metabolismo Óseo y Mineral 2003; 1(2): 51- 66.

- 9.- Manolagas, S.C. Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocr Rev* 2000; 21: 115-137.
- 10.- Elias, J., Tang W, Howitz M.C. Cytokine and Hormonal stimulation of human osteosarcoma cytokine-11 production. *Endocrinol* 1995; 136:489- 498.
- 11.- Jilka, R.L. Biology of the basic multicellular unit and the pathophysiology of osteoporosis. *Med Pediatr Oncol* 2003;41: 182-185.
- 12.- Hermoso, dM.M. Clasificación de la osteoporosis. Factores de riesgo. Clínica y diagnóstico y diferencial. *An. Sist. Sanitario de Navarra* 2003; 26 (sup. 3): 29- 52.
- 13.- Reza, A.A., Vergara, L.A., Mendoza, Z.V. Osteoporosis secundaria. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004; 12(3): 143- 147.
- 14.- Khan, A. Primary hyperparathyroidism. Diagnosis and management. *Endocr Pract* 1997; 3(1): 22-26.
- 15.- Hijazi, R.A., Cunningham G.R. Andropause: Is androgen replacement therapy indicated for the aging male? *Annu Rev Med* 2004.
- 16.- Babbitt. Post-pregnancy osteoporosis. *J Clin Densitom* 1998; 1(3): 269-74.
- 17.- Schulte. Bone disease in inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20 (sup 4): S43- S49.
- 18.- Korczowska, Olewicz G. The effect of long-term glucocorticoids on bone metabolism in systemic lupus erythematosus patients: the prevalence of its anti-inflammatory action upon bone resorption. *Yale J Biol Med* 2003; 76(2): 45-54.

- 19.- Huerta, Y.G., Arce, S.A., Casas, M.E. Osteoporosis inducida por corticoesteroides. Revista Metabolismo Óseo y Mineral 2003; 1(2): 67- 72.
- 20.- Lane N.E. An update on glucocorticoid-induced osteoporosis. Rheum Dis Clin North Am 2001; 27: 235- 253.
- 21.- Coutlakis P., Buckley, L.M. Glucocorticoid-induced osteoporosis: prevention and treatment. Bull Rheum Dis 2000; 49:1-4.
- 22.- Bussey, H., Francis J.L. Heparin Consensus Group. Heparin overview and issues. Pharmacotherapy 2004; 24(sup. 2): S103- S107.
- 23.- National Osteoporosis Foundation. America's Bone Health. Clinicians guide to prevention and treatment of osteoporosis. National Osteoporosis Foundation, Washington, DC,2008: 1-30. Disponible en: <http://www.nof.org>
- 24.- Hill, D. L. Factores de Riesgo para la Osteoporosis. 2009(consultado 2011 marzo 10). Disponible en: <http://www.healthlibrary.epnet.com/GetContent.aspx>
- 25.- Morales, V.J. Influencia de diversos factores nutricionales sobre el riesgo de osteoporosis y fracturas. Revista de Metabolismo Óseo y Mineral 2003;1(4): 103-108.
- 26.- Buclin, T., Cosma, M. Diet Acids and Alkalis Influence Calcium Retention In Bone. Osteoporos Int 2001; 12:493-499.
- 27.- Melhus, H., Michaelsson, K., Holmberg, L., Wolk, A., Ljunghall, S. Smoking, antioxidant Vitamins, and the risk of hip fracture. J Bone Miner Res 1999; 14:129-135.

- 28.- Cipriano, T.E. Osteoporosis: consideraciones diagnósticas y terapéuticas. *Revista Medica Hered* 2004; 15(2): 101- 107.
- 29.- Zarate, A. Osteoporosis: Cuando se debe ordenar una densitometría ósea. *Gaceta Médica Mexicana* 2001;137(1): 91- 93.
- 30.- Reza A.A., Vergara L.A., Mendoza, Z.V. Osteoporosis: historia clínica y exploración física. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004; 12(3): 137- 141.
- 31.- Miller, P.D. Bone mineral density-clinical use and application. *Endocrinol. Metab. Clin. N Am* 2003; 32: 159-179.
- 32.- Picard, D., Couturier, M., Rosentall, L. Peripheral bone mass, a helpful tool for the diagnosis of osteoporosis in areas where central DXA is not available. *J Bone Miner Res* 2001; 16: S341- S347.
- 33.- Jódar, G.E. Identificación del paciente con alto riesgo de fractura. *Revista de osteoporosis y Metabolismo Mineral* 2010; 2(sup. 3): S12- S21.
- 34.- Black, D.M., Steinbuch, M., Palermo, L., Dargent, M.P. An assessment tool for predicting fracture risk in postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 2001;12: 519- 528.
- 35.- Kanis, J.A., Johnell, O., Oden, A., Johansson, H. FRAX™ and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. *Osteoporosis Int* 2008;19:385- 397.
- 36.- Hippisley, C.J., Coupland, C. Predicting risk of osteoporótica fracture in men and women in England and Wales: prospective derivation and validation of QFractureScores. *BMJ* 2009; 339.

37.- Fidencio Cons, M.F. Historia clínica del paciente con osteoporosis. Revista de Metabolismo Óseo y Mineral 2004; 2(3): 161- 165.

38.- Reza A.A., Vergara L.A., Mendoza Z.V. Tratamiento de Osteoporosis. Revista de Endocrinología y Nutrición 2004; 12(3): 148- 163.

39.- Censo de población y vivienda 2010. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) (consultado 2011 abril 02). Disponible en:
<http://www.inegi.org.mx/sistemas/sisep/default.aspx>

40.- Cuéntame información por entidad. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) (consultado 2011 abril 02). Disponible en:
<http://www.inegi.org.mx/monografias/informacion/hgo/poblacion/default.aspx>

