

10
2ej

17222

21/02
26
1722
XMAS



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación, Región Sur



MANEJO DE LA OSEOPOROSIS EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS.

Estudio Comparativo de Ejercicio Terapeutico contra Calcitriol.

[Handwritten signature]



T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN: MEDICINA FISICA Y REHABILITACION PRESENTA: DR. CESAR JAVIER HERNANDEZ ZAPATA



IMSS

MEXICO, D. F.

DR. VICTOR HERNANDEZ MARTINEZ
DIRECTOR DE

[Handwritten signature]

1995

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION
REGION SUR**

**TESIS PARA LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA FISICA Y REHABILITACION**

DR. CESAR JAVIER HERNANDEZ ZAPATA

ASESORES:

**Dr. Pedro Yeverino Suárez
Médico Internista de la
UMFRIS.**

**Dr. Mario Mejía Barajas
Médico Rehabilitador de la
UMFRIS.**

**Dr. José Antonio Zárate
Médico Rehabilitador de la
UMFRIS.**

COLABORADOR:

**Srita. Engracia Estrada
Terapeuta Físico de la
UMFRIS.**

DEDICATORIA

A mi familia, por todo su apoyo y comprensión.

A todos los pacientes que han colaborado para mi formación académica.

AGRADECIMIENTOS

A todos los médicos de la UMFRRS y todos aquéllos que participaron en mi formación profesional.

Dra. Perla Rojano Pérez.

Matemático Carlos Gómez Alonso.

Personal de terapistas físico-ocupacionales.

Personal de enfermería de la UMFRRS.

Asistentes Médicos de la UMFRRS.

Personal administrativo y de confianza de la UMFRRS.

INDICE

Dedicatorias	1
Agradecimientos	2
Indice	3
Título	4
Objetivo	5
Planteamiento del Problema	6
Justificación	7
Hipótesis	8
Tipo de Estudio	9
Marco Teórico	10
Variables Dependientes	21
Variables Independientes	22
Criterios de Inclusión	23
Criterios de Exclusión	24
Criterios de Eliminación	25
Determinación del Tamaño de la Muestra	26
Material y Métodos	27
Aspectos Éticos	28
Recursos Humanos	29
Recursos Materiales	30
Descripción General del Estudio	31
Resultados	39
Discusión	41
Anexo 1 (Cuadros)	43
Anexo 2 (Historia Clínica)	45
Cronograma	46
Bibliografía	47
Anexo 3 (Gráficas)	49

**MANEJO DE LA OSTEOPOROSIS
EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS**

**ESTUDIO COMPARATIVO DE EJERCICIO
TERAPEUTICO Y CALCITRIOL**

OBJETIVO

Determinar la eficacia del tratamiento de la Osteoporosis en mujeres postmenopáusicas tratadas con Calcitriol, contra un grupo sometido a ejercicio terapéutico

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

**¿Es el tratamiento con ejercicio más eficaz que el Calcitriol vía oral
en mujeres postmenopáusicas con Osteoporosis?**

JUSTIFICACION

La osteoporosis es una alteración del metabolismo mineral del hueso, definido como una disminución de la masa ósea y fuerza, que conducen a un incremento en las fracturas con aumento substancial de mortalidad y morbilidad.

La alta incidencia de fracturas en mujeres postmenopáusicas osteoporóticas, asociado a malos hábitos dietéticos y sedentarismo, hacen necesario que el médico rehabilitador conozca profundamente el metabolismo normal del hueso, la fisiopatología de la osteoporosis, su manejo medicamentoso y las ventajas que ofrece el ejercicio terapéutico en este padecimiento.

HIPOTESIS

Hipótesis I.- El tratamiento con ejercicio es más efectivo que el calcitriol en mujeres con osteoporosis postmenopáusia.

Hipótesis 0.- El ejercicio no es más efectivo que el calcitriol en mujeres con osteoporosis postmenopáusia.

TIPO DE ESTUDIO

**Prospectivo, longitudinal, experimental, comparativo,
tipo ensayo clínico, aleatorizado, no cegado.**

MARCO TEORICO

Osteoporosis.

Es el término utilizado para las enfermedades de diversa etiología que están caracterizadas por una reducción en la masa ósea por unidad de volumen a un nivel por abajo del requerido para una función de apoyo mecánico adecuado, (1) que conduce a un incremento de las fracturas, particularmente en los cuerpos vertebrales, fémur proximal y radio distal.

La osteoporosis es la más común de las enfermedades óseas metabólicas y es una importante causa de morbilidad asociada con el envejecimiento. Más de 1.5 millones de personas al año sufren de fracturas por osteoporosis. (2)

Con los avances médicos el promedio de vida se ha prolongado, siendo más numerosa la población de mayor edad en esta época, lo cual aunado al sedentarismo y deficientes hábitos dietéticos favorece esta entidad, por esto es de suma importancia su conocimiento y manejo (6).

Histológicamente la osteoporosis está caracterizada por una disminución en el grosor de la cortical y en el número y tamaño de las trabéculas, con una reducción de placas y su conversión a barras (1).

La remodelación ósea, formación y resorción es un proceso continuo, cualquier cambio que dé como resultado un exceso en la resorción, puede causar una disminución en la masa ósea. En la osteoporosis la masa ósea está disminuida, lo que indica que la tasa de resorción excede a la de formación.

Muchos años después del cierre de las epífisis y después de que el crecimiento longitudinal ha cesado en los individuos normales, la masa esquelética permanece constante.

Después de los 35 años la masa esquelética comienza a declinar en las mujeres a una tasa más rápida, en diferentes partes del esqueleto. La pérdida ha sido documentada en regiones específicas usando técnicas tales como absorción única o de doble fotón de la muñeca, cuello, femoral y columna. La tomografía computarizada cuantitativa entre los cuerpos vertebrales de la columna lumbar y el análisis de activación de neutrones.

Después de las subsecuentes tercera a cuarta década la pérdida total en la masa esquelética puede ser del 30 al 50% de la que se tiene a los 30 o 40 años.

Estudios cinéticos utilizando isótopos radioactivos de calcio y estroncio y la microradiografía cuantitativa la cual incluye al hueso cortical y al trabecular, indican en la mayoría de los sujetos ancianos que la tasa de resorción es alta mientras que la formación ósea permanece a un nivel similar a la de los adultos jóvenes.

El hecho de que la resorción ósea es baja en algunos sujetos osteoporóticos especialmente en el hueso trabecular, es evidencia de la heterogeneidad de la alteración e indica que no es un solo factor el que interviene en todos los casos. En un momento crítico si la diferencia de tasas de absorción y resorción se pierde, la disminución de la masa ósea puede llegar a ser tan marcada que el hueso no puede resistir los esfuerzos mecánicos al cual está sujeto y se produce la fractura, siendo evidente entonces la osteoporosis como un problema clínico.

El hecho de que la pérdida ósea acelerada acompaña a la menopausia en las mujeres y que la osteoporosis prematura ocurre cuando la oorectomía bilateral se lleva a cabo antes de la edad normal de la menopausia, implica que los estrógenos tienen un papel importante para prevenir la pérdida ósea.

Se ha observado que las mujeres osteoporóticas tienen una mayor tasa de tabaquismo (1), así mismo se ha observado que son menos musculosas que las pacientes no osteoporóticas. (5)

La ingesta menor a 1 gr. diario de calcio y su deficiente absorción intestinal relacionada con el incremento de edad se consideran factores importantes en la patogénesis de la osteoporosis (6). La incapacidad para sintetizar la cantidad normal de 1 alfa 25 dihidroxivitamina D juega un papel importante en la disminución de la absorción de calcio, posiblemente debido a una disminución en los niveles de hormona paratiroidea o a una actividad deficiente de la 1 alfa hidroxilasa 25 a nivel renal.

Clasificación:

- 1.- Osteoporosis de causa desconocida no asociada con otras enfermedades.**
 - A.- Osteoporosis idiopática (juvenil).**
 - B.- Tipo I.**
 - C.- Tipo II.**

- 2.- Alteraciones en las cuales la osteoporosis es una característica común o cuando la patogénesis está parcialmente comprendida.**

A.- Hipogonadismo.

B.- Hipoadrenocorticismo.

C.- Tirotoxicosis.

D.- Mala absorción intestinal.

E.- Deficiencia de calcio.

F.- Administración crónica de heparina.

G.- Inmovilización prolongada.

H.- Mastocitosis sistémica.

I.- Hipofosfatemia del adulto.

3.- Osteoporosis como una característica de alteración hereditaria del tejido conectivo.

A.- Osteogénesis imperfecta.

B.- Hipocistinuria.

C.- Síndrome Ehlers-Danlos.

D.- Síndrome de Marfan.

4.- Alteraciones en las cuales la osteoporosis está asociada pero su patogénesis no es comprendida.

A.- Artritis reumatoide.

B.- Desnutrición.

C.- Alcoholicismo.

D.- Epilepsia.

E.- Diabetes.

F.- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

G.- Síndrome de Menkes.

5.- Otras causas.

A.- Enfermedades crónicas del hígado o riñón.

B.- Ingesta de medicamentos como glucocorticoides, hormonas tiroideas.

C.- Hipercalciuria, tabaquismo.

Características clínicas:

Aunque la osteoporosis es una alteración generalizada del esqueleto, su principal manifestación clínica resulta de las fracturas de las vértebras, muñecas, cadera, húmero y tibia dependiendo del patrón de la enfermedad. Los síntomas que resultan de las fracturas de los cuerpos vertebrales son deformidad de la columna, dolor dorsal bajo y/o lumbar, el cual es agudo en su aparición, con irradiación anterior. Estos episodios ocurren después de flexionarse, levantar objetos o de saltar, los cuales pueden parecer triviales y no son relacionados al trauma. El dolor se puede incrementar con movimientos ligeros tal como rodarse en cama, toser o la maniobra de Valsalva, los datos de compresión de la médula son raros.

El dolor puede continuar por varios días, a las 4 o 6 semanas el paciente puede reasumir completamente sus actividades normales, las fracturas de los cuerpos vertebrales colapsan usualmente la parte anterior, produciendo deformación en cuña que contribuye a la pérdida de altura, dando como resultado una xifosis dorsal y una lordosis cervical exagerada, la escoliosis es común.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con los tumores malignos de varios tipos como son: Mieloma múltiple, linfoma, leucemia y carcinomatosis que pueden provocar pérdida difusa de hueso, especialmente del trabecular aún en ausencia de hipercalcemia. Otras enfermedades de las que se debe diferenciar son osteomalacia y enfermedad de Paget.

El manejo incluye diferentes medicamentos como son los agentes que inhiben la resorción ósea entre los cuales se encuentran los estrógenos los cuales son efectivos pero presentan varios efectos adversos como son bochornos, sangrado transvaginal, mastalgia, insomnio y dispareunia siendo necesaria en ocasiones el legrado instrumental (7).

El calcio es el menos efectivo en el tratamiento; la calcitonina es cara y requiere de administración parenteral o vía intranasal en la cual se ha encontrado resistencia; otros agentes son bifosfonatos y calcitriol.

Medicamentos que estimulan la formación ósea:

Fluoruro de sodio el cual aún se encuentra en estudio, hormona paratiroidea, factores de crecimiento los cuales tienen poderosos efectos extraesqueléticos (2).

Actividad física.

El mecanismo por medio del cual la actividad física actúa sobre la masa ósea, es completamente diferente de las otras formas de terapia, ya que la tensión mecánica incrementa la formación ósea. Aunque la osteoporosis postmenopáusicas acelerada es multifactorial, el incremento de la actividad física parece ser un método efectivo para aumentar la densidad ósea.

El concepto de que la arquitectura ósea está influenciada por tensión mecánica data de los finales del siglo XIX.

La ley de Wolf puntualiza que el hueso se adapta a la fuerza funcional colocada sobre él. Basset completó la ley de Wolf al proponer que la tensión mecánica estimula las células osteoblásticas por el efecto piezoeléctrico.

La tensión mecánica es convertida en energía eléctrica con la amplitud del potencial eléctrico generado proporcional al grado del estímulo mecánico empleado, cualquier cambio en la presión, tensión, acción muscular o combinación de fuerzas cuenta en la desviación anormal de la estructura ósea. De esta forma la tensión y la flexión así como la compresión de la acción muscular proveen el estímulo mecánico necesario para formar el efecto piezoeléctrico que incrementa el crecimiento óseo (5).

Aloia encontró resultados positivos medidos por absorbiometría de fotones en mujeres postmenopáusicas blancas sometidas a ejercicio, proponiendo tres posibles mecanismos.

- 1.- Una influencia directa neural sobre el hueso.
- 2.- Cambios vasculares y de flujo sanguíneo asociado a la actividad.
- 3.- Efectos mecánicos de tensión muscular y soporte de peso.

Con la actividad física se observó un aumento en el índice de calcio óseo (8), con el ejercicio aeróbico se presentaron efectos positivos sobre la masa ósea con un aumento de la misma (9).

Sinaki encontró que los ejercicios isométricos de extensión y los de Mckenzie mejoraban la osteoporosis disminuyendo la incidencia de fracturas adicionales en los cuerpos vertebrales, previniendo además cualquier pérdida adicional de tejido óseo evitando lesión y tensión en la parte anterior de los cuerpos vertebrales (10).

Varios estudios indican que la actividad física es la forma de terapia con menos efectos colaterales, aunque es el método menos apreciado (5).

Como la osteoporosis es una enfermedad multifactorial y el ejercicio es un tratamiento que reduce la pérdida ósea es muy importante elaborar y establecer un programa de ejercicio para prevenir y tratar la osteoporosis postmenopáusicas el que deberá de incluir ejercicio aeróbico (caminata, natación), ejercicios isométricos y de McKenzie el cual se deberá ajustar a las características del paciente.

Papel de la vitamina D en el sistema endócrino en la enfermedad y salud.

La hormona secosteroide 1, 25 (OH)₂ vitamina D₃ es el metabolito activo más importante biológicamente de la vitamina D₃ (los secosteroides son aquellos en los cuales uno de los anillos se ha sometido a fusión; en la vitamina D este anillo es el beta). Esta hormona es reconocida como el principal mediador dentro de la esfera de acción de la vitamina D en la regulación del metabolismo óseo y mineral del humano.

La vitamina D₃ es sintetizada en la piel del 7-dihidroxiplasterol en una reacción catalizada por luz ultravioleta. De manera alterna la vitamina D₃ es tomada de las fuentes dietéticas a la corriente sanguínea del intestino, la vitamina D₂ la cual se comporta metabólicamente como la D₃ es suministrada sólo por fuente dietética. El transporte de los metabolitos de la vitamina D es alcanzado en su mayor parte a través de uniones no covalentes con la proteína denominada componente específico de grupo o GC, la cual es estructuralmente homóloga a la albúmina y a la alfa feto proteína.

Los procesos posteriores ocurren en el hígado donde hay una hidroxilación de la vitamina D₃ en el carbono 25, produciendo 25(OH) D₃, los niveles de esta enzima son un reflejo de la disponibilidad de la vitamina D₃ y se considera el mejor indicado de la misma, otros factores que controlan los niveles son hipocalcemia y concentración sérica de 1, 25 dihidroxi D₃, dando como resultado una degradación acelerada y

excreción biliar de 25 hidroxil D3 reduciendo la cantidad de este último, disponible para su activación en el riñón, siendo éste el segundo lugar de transferencia importante donde la enzima 25 hidroxil D3 1, alfa hidroxilasa introduce un grupo hidróxilo al carbono 1 del anillo A. La actividad de esta enzima la cual es una función clásica mixta del citocromo P450 hidroxilasa de esteroide, ocurre en los túbulos contorneados proximales y en los rectos, provocando que el metabolito activo incremente su actividad de 500 a 1000 veces más que su precursor.

La 1,25(OH)₂ D3 al combinarse a su hormona activa está bajo un control estricto de manera que el gasto renal de la misma esté relacionado a las necesidades de calcio de la persona. El principal regulador de su producción es la hormona paratiroidea y sus propios niveles, la actividad de la hormona paratiroidea estimula su actividad a través de un efecto directo en las células renales, mientras que su nivel actúa como mediador para inhibirse así misma, a nivel renal. Otro importante factor determinante en su producción es la ingesta dietética de fósforo, la disminución de la ingesta de fósforo y la hipofosfatemia provocan incrementos en el calcitriol, mientras que una ingesta elevada disminuirá los niveles de calcitriol.

En el hipotiroidismo encontramos, osteopenia, niveles bajos de hormona paratiroidea, hipofosfatemia y tendencia a hipercalcemia observándose elevación del calcitriol.

El exceso de estrógeno provoca un incremento en los niveles de calcitriol probablemente debido a estimulación en la síntesis hepática de proteína ligada a vitamina D. A diferencia de los estrógenos la testosterona no causa cambios en los niveles séricos de la vitamina D.

El tejido óseo está sometido a una remodelación constante en las cuales bajo condiciones normales, la resorción mediada por osteoclastos está en equilibrio con la formación de nuevo material óseo mediado por los osteoblastos. El calcitriol tiene un papel en la mineralización de hueso nuevo y de crecimiento óseo lo cual es debido a un incremento de la absorción intestinal de calcio y fósforo, también actuaría sobre el factor de crecimiento dérmico y el factor de crecimiento de transformación semejante a beta con un incremento en la actividad de los osteoblastos.

Sobre los osteoclastos el calcitriol tiene un efecto a corto y largo plazo. A largo plazo se encuentra un aumento en el número de los osteoclastos y una inducción en su diferenciación, sin afectar la función de los mismos sólo su número, a corto plazo produce liberación de calcio probablemente debido a estimulación de factores de resorción de los osteoclastos.

El calcitriol inhibe directamente la síntesis de la hormona paratiroidea. En la insuficiencia renal crónica los receptores de las glándulas paratiroides están reducidos, lo que puede contribuir a hiperparatiroidismo secundario. A nivel renal el efecto más importante es la inhibición de la enzima 25 (OH)² D₃ 1, alfa hidroxilasa lo que disminuiría la biosíntesis del calcitriol.

El papel del calcitriol en la osteoporosis involutiva se debe a que se han observado dos síndromes distintivos, el senil y el menopáusico, ambos ligados al metabolismo de la vitamina D. La osteoporosis senil está asociado a una disminución primaria de los niveles de la enzima 25 (OH)² D₃ 1, alfa hidroxilasa como resultado del envejecimiento, mientras que en la menopáusica está asociado a una disminución secundaria de la misma enzima, lo que provocaría incremento en la liberación del calcio del hueso, disminuyendo los niveles de la hormona paratiroidea (11).

El calcitriol ha probado ser un medicamento seguro con pocos efectos secundarios, una disminución importante en incidencia de fracturas (6).

VARIABLES DEPENDIENTES

Densidad Osea	Tipo: Numérico, continuo. Escala de medición: De intervalo.
Calcio Sérico	Tipo: Numérico, continuo. Escala de medición: De intervalo.
Fósforo Sérico	Tipo: Numérico, continuo. Escala de medición: De intervalo.
Creatinina Sérica	Tipo: Numérico, continuo. Escala de medición: De intervalo.
Dep. de Creatinina en Orina de 24 Hs.	Tipo: Numérico, continuo. Escala de medición: De intervalo.
Calcio en Orina de 24 Hs.	Tipo: Numérico, continuo. Escala de medición: De intervalo.

VARIABLES INDEPENDIENTES

Ejercicio

**Tipo: Nominal
Escala de Medición Nominal**

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1. Mujeres postmenopáusicas mayores de 60 años, y menores de 80 años con osteoporosis.**
- 2. Pacientes ambulatorios, sin limitación para llevar a cabo el ejercicio terapéutico.**
- 3. Pacientes que no estén recibiendo tratamiento para la osteoporosis.**
- 4. Pacientes dispuestas a cooperar en el estudio.**
- 5. Menopausia mayor a cinco años de evolución.**

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes con diagnóstico establecido de:

- 1. Hipoadrenocorticismo.**
- 2. Tirotoxicosis.**
- 3. Síndrome de mala absorción intestinal.**
- 4. Deficiencia de calcio.**
- 5. Inmovilización prolongada.**
- 6. Administración crónica de heparina, glucocorticoides u hormona tiroidea.**
- 7. Mastocitosis sistémica.**
- 8. Hipofosfatemia del adulto.**
- 9. Osteogénesis imperfecta.**
- 10. Artritis reumatoide.**
- 11. Epilepsia.**
- 12. Hipercalciuria.**
- 13. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.**
- 14. Enfermedad crónica del hígado.**
- 15. Enfermedades crónicas renales.**
- 16. Alcohólicismo.**
- 17. Tabaquismo.**

CRITERIOS DE ELIMINACION

- 1. Pacientes que presenten incapacidad para llevar a cabo el ejercicio terapéutico.**
- 2. Pacientes que presenten niveles plasmáticos elevados de calcio a pesar de reducir la dosis de medicamento a las 4 semanas.**
- 3. Aumento de calcio en orina de 24 horas a pesar de reducción del medicamento.**
- 4. Aumento de creatinina sérica o disminución de su depuración en orina de 24 horas, a pesar de reducción del medicamento.**

**DETERMINACION DEL TAMAÑO
DE LA MUESTRA**

Z= 196	$N = Z^2 PQ/D^2$
P= 7125.55	
Q= 357.21	
N= 19.9578	

MATERIAL Y METODOS

El estudio se llevará a cabo en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Sur del I.M.S.S., que corresponde al tercer nivel de atención, se ingresarán pacientes del sexo femenino mayores de 60 años y menores de 80 años enviadas de las Unidades de Medicina Familiar 46, 60, 10 y 7 del I.M.S.S., durante el mes de Agosto de 1994, en las cuales se establezca el diagnóstico de osteoporosis por densitometría ósea, que se llevará a cabo en CMN Siglo XXI.

Previo estudio con radiografías en las cuales se encuentran los siguientes datos: grosor de cortical menor a 5 mm. medido a nivel de falange proximal de dedo índice o cambios a nivel de cuerpos vertebrales con una reducción de su altura de 20% o más en su pared anterior o posterior.

ASPECTOS ETICOS

Se informará a los pacientes en forma amplia y detallada sobre los posibles riesgos, molestias y beneficios de su participación en el estudio, solicitando su consentimiento de participación por escrito.

RECURSOS HUMANOS

- 1.- Un médico especialista en Medicina Interna perteneciente a la UMFRRS del IMSS.**
- 2.- Un médico Residente de tercer año en Medicina Física y Rehabilitación perteneciente a la UMFRRS del IMSS.**
- 3.- Un Terapeuta Físico perteneciente a la UMFRRS del IMSS.**

RECURSOS MATERIALES

1. Estetoscopio. Adex.
2. Baumanómetro. Adex.
3. Instalaciones de U.M.F.R.R.S.
4. Reloj.
5. Formatos de laboratorio, radiología e interconsulta.
6. Medicamento, Calcitriol tabletas 0.25 mg. incluido en cuadro básico del IMSS.
7. Hoja captación de datos
8. Formas de historia clínica.

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

Valoración inicial:

Se llevará a cabo una historia clínica completa, se solicitarán los siguientes exámenes de laboratorio: Calcio, fósforo, urea, fosfatasa alcalina séricos. Determinación de calcio en orina de 24 horas, depuración de creatinina en orina de 24 horas, creatinina sérica.

Se solicitarán RX dorso-palmar y de columna lumbar AP y lateral para determinar grosor del hueso cortical a nivel de falange proximal de dedo índice, el cual deberá ser menor de 5 mm, en la radiografía de columna se valorará la reducción de los cuerpos vertebrales en su cara anterior o posterior el cual deberá ser mayor a un 20% del tamaño normal.

Densitometría ósea: Se tomará al inicio y final del estudio llevándose a cabo con los valores a nivel de cuerpo vertebral, fémur proximal y radio distal.

Los exámenes de laboratorio se llevarán a cabo en los Hospitales Generales de Zona del I.M.S.S. correspondientes, así como los estudios radiológicos, los cuales sólo se tomarán una vez, la densitometría ósea se llevará a cabo en el Departamento de Radiodiagnóstico del CMN Siglo XXI.

El calcitriol se iniciará vía oral a una dosis de 0.25 microgr., con incrementos de 0.25 microgr. cada 3 semanas hasta un máximo de un miligramo o que se presenten efectos secundarios, como: niveles séricos de calcio mayores de 10.2 miligr./dL, aumento de la excreción urinaria de calcio o disminución de la depuración de

creatinina urinaria ambos de 24 hrs., los controles serán por medio de estos exámenes cada tres semanas en caso de que aumente el nivel del calcio sérico o el de orina o disminuya la depuración de creatinina en orina, la dosis se reducirá a la mitad, solicitando nuevo control por medio de los estudios ya mencionados.

En caso de persistir las alteraciones se suspenderá el medicamento. Las pacientes serán seleccionadas al azar para incluirlas en el grupo de tratamiento con ejercicio o calcitriol, 20 en cada uno de ellos.

PROGRAMA DE EJERCICIO:

Duración 16 semanas, con una frecuencia de 3 sesiones por semana de 60 minutos de duración, con una intensidad de 60 a 75% de la FC max., de acuerdo a la edad.

Durante la sesión se valorará frecuencia cardíaca en reposo y postejercicio inmediato, durante fase o recuperación, la tensión arterial se valorará en forma similar.

Fases de cada sesión:

1.- Calentamiento (de 5 a 10 min.) movilización activa de todos los segmentos corporales a tolerancia del paciente 5 repeticiones.

2.- Entrenamiento aeróbico (30 min.) caminata dosificada en velocidad (pasos-minutos) incrementando de manera que se mantenga en el rango de intensidad predeterminada.

3.- Fortalecimiento (10-15 min.) ejercicios isométricos de músculos abdominales, glúteos y cuádriceps, contracción durante 5 segundos por 10 segundos de relajación, 10 repeticiones aumentando la duración en forma progresiva hasta alcanzar 10 segundos de contracción.

Ejercicios de estiramiento de columna dorsal y lumbar, colocado en decúbito prono, con una almohadilla a nivel abdominal con 3 series de 10 repeticiones cada una o con el paciente sentado se llevará a cabo estiramiento de columna dorsal y

lumbar, colocando los brazos colocados con las palmas de las manos a nivel de la nuca y dirigiendo los codos hacia atrás, 3 sesiones de 10 repeticiones.

4- Fase de enfriamientos (10 min.) ejercicios de estiramiento estático activo y pasivo a tolerancia, ejercicios respiratorios (12).

PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO.

Fase I. Calentamiento.

Movilización activa de las articulaciones de todos los segmentos corporales en un rango de acuerdo a la tolerancia del paciente. realizar 5 repeticiones de cada movimiento.

1.- Ejercicios en posición bípeda.

a) Cuello: Flexión.

Flexiones laterales derecha e izquierda.

Rotación derecha e izquierda.

b) Hombros: Flexión.

Extensión.

Abducción de 0 a 90° y de 90° hasta el máximo.

Rotación interna y externa con abducción de 90° y flexión de codos a 90°.

c) Codos: Flexión-Extensión.

d) Antebrazo: Pronación-Supinación con codo en flexión.

e) Muñeca: Flexión-Extensión.

f) Dedos de mano: Flexión-Extensión.

g) Troncos: Flexión.

Flexión lateral derecha e izquierda.

Rotación derecha e izquierda.

h) Cadera: Flexión con flexión de rodilla.

2.- Ejercicios en posición sedente.

a) Rodilla: Flexión-Extensión.

b) Cadera: Rotación externa con rodilla en flexión.

c) Tobillo: Flexión Plantar-Flexión Dorsal.

Circulación hacia adentro.

Círculos hacia afuera.

3.- Ejercicios en decúbito dorsal.

a) Caderas abducción.

Fase II. Entrenamiento Aeróbico.

Caminata dosificada en velocidad (Km/h), inicialmente durante 10 min., incrementando progresivamente en tiempo hasta 20 min. y posteriormente aumentando velocidad de manera que la frecuencia cardíaca se encuentre dentro del rango determinado por la edad del paciente. En terreno plano.

TIEMPO (min)	VELOCIDAD (Km/h)	GASTO METABOLICO (mets)
10	3.0 - 4.5	2.0 - 3.0
15	3.0 - 4.5	2.0 - 3.0
20	3.0 - 4.5	2.0 - 3.0
20	4.5 - 6.0	3.0 - 5.0
20	6.0 - 7.5	5.0 - 7.0

Fase III. Fortalecimiento.

Ejercicios isométricos con 5 segundos de contracción y 10 segundos de

relajación, 10 repeticiones. Aumentando el período de contracción hasta lograr 10 segundos.

- a) Abdominales y glúteos. En decúbito dorsal con caderas y rodillas en flexión con inclinación pélvica anterior.
- b) Cuadriceps. En decúbito dorsal, caderas y rodillas en extensión.

Colocando al paciente en decúbito ventral con una almohadilla a nivel de abdomen, realizará ejercicios de estiramiento de columna lumbar y dorsal, manteniendo los brazos a los lados del cuerpo; 3 series de 10 repeticiones, o con la paciente en sedentación se procederá a flexionar los brazos colocando las palmas de las manos a nivel de la nuca, realizando estiramientos de columna dorsal y lumbar llevando los codos hacia atrás; 3 series de 10 repeticiones (16).

Fase IV. Enfriamiento.

Ejercicios de estiramiento estático activo y pasivo a tolerancia. Ejercicios respiratorios.

- 1.- Respiración diafragmática, 5 repeticiones.
- 2.- Estiramiento estático. Realizando el movimiento una sola vez hasta el máximo y sostener 5 segundos.

A.- Ejercicios en posición bípeda.

- a) Extensores del cuello. Flexión.
- b) Flexores laterales de cuello: Flexión lateral contraria.
- c) Rotadores de cuello: Rotación contraria (17).

- d) **Extensores de hombro y codo:** Flexión de hombro con flexión de codo.
- e) **Abductores de hombro y aductores de escapulas:** aducción horizontal de hombro con flexión de codo.
- f) **Rotadores internos y aductores:** Abducción con rotación de hombro (tocar la nuca).
- g) **Rotadores externos y flexores:** Rotación interna con aducción y extensión de hombro (tocar la espalda).
- h) **Tríceps sural:** Miembro pélvico derecho ligeramente adelantado, ligera flexión de cadera y rodilla, mientras el miembro pélvico izquierdo se encuentra con ligera extensión de rodilla y apoyo completo de la planta del pie.

B.- Ejercicios en sedentación.

- a) **Tronco e isquiotibiales:** Con cadera en flexión abducción y rotación externa y rodilla en flexión, cadera contralateral con flexión y rodilla en extensión, flexión de tronco hacia el miembro pélvico con rodilla extendida. Invertir la posición.

C.- Ejercicios en decúbito dorsal. Músculos paravertebrales.

- a) Con miembro pélvico derecho con cadera y rodilla en extensión, flexión de cadera y rodilla del izquierdo y a la inversa.
- b) Flexión de ambas caderas y rodillas en éstas en dirección a los hombros.

D.- Ejercicio en decúbito ventral.

- a) **Cuadríceps:** Flexión de rodilla.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA.**

RESULTADOS.

En el presente trabajo en forma global no se encontró mejoría de la osteoporosis en el grupo de tratamiento a base de calcitriol y el grupo de ejercicio estadísticamente significativo para hueso trabecular con una $P=0.77$ y para hueso cortical con una $P=0.44$. Persistiendo la severidad del déficit del hueso trabecular en 15 pacientes del grupo de calcitriol y catorce pacientes del grupo de ejercicio, sumando el 72.5%.

A nivel de hueso cortical 14 pacientes del grupo de tratamiento con calcitriol y 14 del grupo de ejercicio no presentaron mejoría, sumando un 82.5%.

En ningún paciente fue necesaria suspender el tratamiento a base de calcitriol o ejercicio debido a efectos secundarios.

La dosis de calcitriol promedio del grupo manejando con este medicamento fue de 0.25 mcg., manteniéndose los niveles de calcio sérico dentro de límites fisiológicos dosis mayores provocaron un aumento por arriba de los límites normales. Las dosis de 0.50 mcg., dieron un aumento de 3 mg/dl por lo que se tuvo que reducir la dosis a la cifra inicial ya que los pacientes tenían valores de calcio de 8.5 a 9.5 mg/dl.

De las 40 pacientes que iniciaron el estudio todas lo concluyeron.

Entre los pacientes que sí respondieron al tratamiento con incremento en la densidad ósea, se encontró una diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo de ejercicio con una $P=0.01$ en hueso trabecular y cortical.

Para hueso cortical no se encontró una diferencia estadísticamente significativa con una $P=0.92$ entre ambos grupos.

La edad promedio de las pacientes fue de 66.6 años para el grupo de ejercicio y de 66.2 para el calcitriol, con una mínima de 60 y una máxima de 74 años.

No se encontraron fracturas patológicas en las 40 pacientes como complicación de la osteoporosis.

Todas las pacientes tenían un tiempo de evolución mayor a los 6 años de menopausia con un promedio de 9.7 años, con una mínima de 6 y una máxima de 15 años.

El sitio más severamente afectado por la osteoporosis en estas pacientes según lo reportado por la densitometría ósea, fue a nivel de columna, seguido en importancia a nivel de fémur en todas las pacientes.

Es importante señalar que las pacientes que presentaron un grosor cortical a nivel de dedo índice entre 4 y 5 mm. (20) no se confirmó el diagnóstico de osteoporosis por densitometría ósea; sin embargo las pacientes que presentaron un grosor cortical igual o menor a 3 mm. sí se comoró osteoporosis por densitometría ósea.

DISCUSION.

En este estudio clínico no se encontró mejoría en las pacientes femeninas mayores de 60 años postmenopáusicas con diagnóstico de osteoporosis, sin fracturas patológicas tratadas con calcitriol o ejercicio durante un período de 16 semanas.

Estos resultados contradicen los encontrados por Krolner (4) y Sinkin (19), los cuales reportaron resultados favorables al ejercicio con un incremento de la densidad ósea a los 8 y 5 meses.

En relación al tratamiento con calcitriol, la mayoría de los estudios reportan mejoría al año de tratamiento en pacientes con fracturas secundarias.

En aquellos pacientes en que sí se encontró una respuesta semejante favorable dentro del grupo de ejercicio, la respuesta fue a nivel de hueso trabecular y cortical, lo que coincide con los estudios de Stacey (4) y Krolner (5) los cuales reportaron un incremento de la densidad en el hueso trabecular como respuesta al ejercicio (consideramos que el resultado obtenido en este estudio es más acorde con una respuesta fisiológica ya que el ejercicio provoca tensión mecánica con predominio a nivel cortical, lo que estimula los osteoblastos debido al efecto piezoeléctrico).

Los efectos del calcitriol en los pacientes que respondieron favorablemente a este tratamiento se observaron como un incremento de la densidad ósea a nivel de hueso trabecular y cortical con un predominio del primero, se debe señalar que este efecto de predominio no se ha reportado en otros estudios. El calcitriol actúa a nivel de ambos sitios ya que favorecen la mineralización en forma global, no fueron necesarias las dosis de macrolitos de 1 mg. como lo reportó Murray (6) debido a que los pacientes no presentaban fracturas patológicas.

Una explicación para la falta de respuesta en ambos grupos de tratamiento es probablemente debida a la duración del programa, por lo que será necesario un plazo mayor para poder determinar la efectividad del ejercicio en el tratamiento de la osteoporosis, corroborar los hallazgos encontrados hasta este momento.

Será importante esta línea de investigación, la cual permitiría dar respuestas como son: qué tipo de ejercicio, frecuencia, duración e intensidad, son óptimos para incrementar la masa ósea.

De acuerdo a los resultados obtenidos se podrá establecer un programa de ejercicios con fundamentos teóricos más sólidos para poder brindar un tratamiento para osteoporosis, en base a la severidad, también se deberá considerar la posibilidad de otro programa basado en ejercicio con inicio de edad temprana como medida preventiva para evitar el desarrollo de esta entidad.

Se debe enfatizar que este método de tratamiento carece de efectos secundarios como los producidos por algunos medicamentos con los que actualmente se maneja la osteoporosis, mejorando la condición del aparato cardiovascular, así como el estado de ánimo de las pacientes.

Recomendaciones:

Prolongar el tiempo del estudio a un año para una adecuada valoración de resultados.

Implementar un programa en el cual se combinen ejercicio y calcitriol para valorar un efecto sinérgico.

UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION**REGION SUR****EXAMENES DE LABORATORIO**

	Val. Ini.			
Calcio Sérico				
Fósforo Sérico				
Urea				
Creatinina				
Albúmina				
Fosfatasa Alcalina				
Calcio en orina de 24 hrs.				
Dep. de creat. 24 hrs.				

ESTUDIOS RADIOLOGICOS

Dorso Palmar	
AP de columna	
Lateral de columna	

DENSITOMETRIA OSEA

Cuerpos vertebrales		
Fémur proximal		
Radio Distal		

HISTORIA CLINICA

Fecha: _____
Identificación: _____
Nombre _____ Núm. de Afiliación _____
Sexo _____ Edad _____ Escolaridad _____ Ocupación _____

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:

DM: No _____ Si _____
HAS_ No _____ Si _____

Enf. Articular _____
Otros: _____

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Tabaquismo No _____ Si _____
Alcoholismo No _____ Si _____
Actividad física No _____ Si _____
Frecuencia _____ Tipo _____ Cantidad _____
Actividad laboral previa _____

ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS:

Menarca _____ FUR _____ G _____ P _____ C _____ A _____
CF _____ DOC _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

DM: No _____ Si _____ Evolución _____ Tratamiento _____
Complicaciones _____
Tirotoxicosis: No _____ Si _____ Evolución _____ Tratamiento _____
A.R.: Si _____ No _____ Evolución _____ Tratamiento _____
Ingesta de Med. como: glucocorticoides No _____ Si _____
hormonas tiroideas No _____ Si _____
heparina No _____ Si _____

Quirúrgicos _____
Alérgicos: _____

Estado actual: _____

EXPLORACION FISICA:

TA _____ FC _____ FR _____ Talla _____ Peso _____

GRUPO EJERCICIO

	EDAD TRABECULAR				CORTICAL				MEJORIA SINTOMATICA		CALCIO		FOSFORO		CRETININA		
	INICIO	FINAL			INICIO	FINAL			SI	NO							
1	68	0%	0%	0%	SIN MEJORIA	10%	10%	0%	SIN MEJORIA	SI	NO	8.5	9.5	2.7	4.0	80	9
2	60	15%	0%	15%	MEJORIA	20%	10%	10%	MEJORIA	SI	NO	9.0	8.5	4.5	3.9	100	8
3	73	20%	0%	20%	MEJORIA	22%	0%	22%	MEJORIA	SI	NO	8.5	9.0	2.9	3.0	94	10
4	60	20%	20%	0%	SIN MEJORIA	20%	20%	0%	SIN MEJORIA	SI	NO	8.8	8.4	3.0	2.1	70	8
5	66	0%	0%	0%	SIN MEJORIA	12%	12%	0%	SIN MEJORIA	SI	NO	8.2	8.8	4.0	3.7	85	9
6	69	18%	8%	10%	MEJORIA	25%	14%	11%	MEJORIA	SI	NO	8.9	8.6	4.1	4.0	110	10
7	68	17%	5%	12%	MEJORIA	29%	18%	11%	MEJORIA	SI	NO	9.0	10.0	4.3	3.0	100	9
8	63	12%	12%	0%	SIN MEJORIA	20%	20%	0%	SIN MEJORIA	SI	NO	8.3	10.0	3.9	4.2	97	10
9	67	0%	0%	0%	SIN MEJORIA	15%	15%	0%	SIN MEJORIA	SI	NO	9.0	8.4	3.7	4.0	80	10
10	64	16%	16%	0%	SIN MEJORIA	30%	30%	0%	SIN MEJORIA	SI	NO	8.6	8.5	4.2	3.8	90	11
11	62	25%	25%	0%	SIN MEJORIA	15%	15%	0%	SIN MEJORIA	SI	NO	3.7	8.2	4.5	4.0	85	8
12	71	13%	3%	10%	MEJORIA	28%	15%	13%	MEJORIA	SI	NO	8.6	8.8	3.0	3.8	80	9
13	65	14%	14%	0%	SIN MEJORIA	0%	0%	0%	SIN MEJORIA	SI	NO	8.8	8.4	3.3	4.2	90	10
14	62	15%	15%	0%	SIN MEJORIA	20%	20%	0%	SIN MEJORIA	SI	NO	10.0	10.5	3.9	3.5	100	11
15	70	13%	13%	0%	SIN MEJORIA	27%	27%	0%	SIN MEJORIA	SI	NO	9.0	9.3	4.0	3.8	110	9
16	68	11%	1%	10%	MEJORIA	28%	16%	12%	MEJORIA	SI	NO	8.6	8.6	2.7	3.4	90	9
17	69	0%	0%	0%	SIN MEJORIA	14%	14%	0%	SIN MEJORIA	SI	NO	9.3	9.0	3.0	2.7	80	10
18	72	13%	13%	0%	SIN MEJORIA	28%	28%	0%	SIN MEJORIA	SI	NO	10.0	9.0	4.5	4.0	100	9
19	70	20%	20%	0%	SIN MEJORIA	30%	30%	0%	SIN MEJORIA	SI	NO	9.4	9.0	4.3	3.6	110	7
20	64	18%	18%	0%	SIN MEJORIA	25%	25%	0%	SIN MEJORIA	SI	NO	8.7	8.9	4.4	4.0	90	8
MEDIA	66.6	13.0%	9.2%	3.9%		21.1%	17.2%	4.0%				8.6	9.0	3.7	3.6	92.1	92
D. STANDAR	3.8	0.1	0.1	0.1		0.1	0.1	0.1				1.2	0.6	0.6	0.5	11.0	9
VARIANZA	14.4	0.01	0.01	0.0		0.01	0.01	0.00				1.5	0.4	0.4	0.3	121.5	92
MEDIANA	67.5	14.5%	10.0%	0.0%		21.0%	15.5%	0.0%				8.8	8.9	4.0	3.8	90.0	90
MODA	68.0			0.0%	SIN MEJORIA			0.0%	SIN MEJORIA	SI	NO						
RANGO																	
MAXIMO	73.0	25.0%	25.0%	20.0%		30.0%	30.0%	22.0%				10.0	10.5	4.5	4.2	110.0	110
MINIMO	60.0	0.0%	0.0%	0.0%		0.0%	0.0%	0.0%				3.7	8.2	2.7	2.1	70.0	75
T STUDENT																	
(2.09)	68.4	16.5%	13.1%	6.8%		24.9%	21.3%	7.0%				9.2	9.3	4.0	3.9	97.3	97
	64.7	9.5%	5.2%	0.9%		17.3%	13.0%	0.9%				8.1	8.7	3.4	3.4	86.8	88

CRONOGRAMA:

Recopilación de Datos: Marzo y Abril.

Realización de Protocolo: Mayo-Agosto.

Realización del Trabajo: Septiembre-Octubre.

Conclusiones: Noviembre.

Análisis: Noviembre.

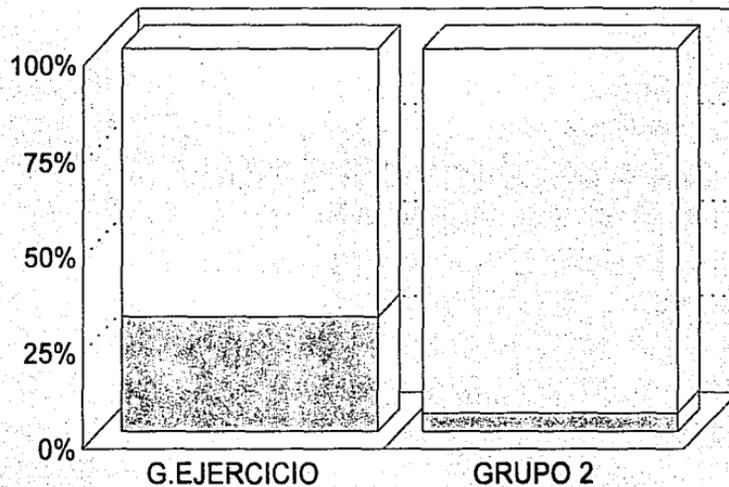
Publicación: Diciembre.

BIBLIOGRAFIA

1. Raisz L, MD: Local and sistemic factors in the pathogenesis of osteoporosis. *New Engl. Jour of Med.* 1988 March 318 (13);818-28.
2. Riggs L, MD; Melton J, MD; et al. PREVENTION AND TREATMENT OF OSTEOPOROSOS. *New Engl. Jour of Med.* 1992 Aug, 327 (9); 620-26.
3. Skinner J, EXERCISE TESTING AND EXERCISE PRESCRIPTION FOR SPECIAL CASES.
4. Krolner B, Toft B, VERTEBRAL BONE LOSS AND UNHEADED SIDE EFFECT OF THERAPEUTIC BED REST. *Clin Sci* 1983; 64:537:40.
5. Stacey T. OSTEOPOROSIS EXERCISE THERAPY, PRE AND POST DIAGNOSIS. *Journal of Manip and Phys Ther.* 1989 June; 12(3):211-19.
6. Murray W., MB; Sperars G Msc et al. TREATMENT OF POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS WITH CALCITRIOL OR CALCIUM. *New Engl. Jour of Med.* 1992 Feb; 326(6):357-61.
7. Prince R MD.; Smith M, Price R, Phd; PREVENTION OF POSTMENOPAUSAL / OSTEOPOROSIS. 1991 October; 325(17):1189-95.
8. Chow R, MD; Harrison J, MD; PHYSICAL FITNESS EFFECT ON BONE MASS IN POSTMENOPAUSAL WOMEN. *Arch Phys Med Rehab.* 1986 April; 67:231-37.
9. Chow R, MD; Harrison J, MD; EFFECT OF TWO RANDOMISED EXERCISE PROGRAMMES ON BONE LOSS OF HEALTHY POSTMENOPAUSAL WOMAN. *British Med. Jour.* 1987. December; 295:1441-44.
10. Sinaki M.MD; Mikkelsen B, MD; POSTMENOPAUSAL SPINAL OSTEOPOROSIS FLEXION VERSUS EXTENSION EXERCISES. *ARCH Phys Med. Rehab,* 1984. October 65:593-96.
11. Reichel H. MD; Koefler P, MD; Et al. THE ROLE OF VITAMIN D ENDOCRINE SYSTEM IN HEALTH AND DISEASE. *The New Engl. Jour. of Med.* 1989. April; 320(15) 980-91.
12. Espinosa I. PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO PARA PERSONAS DE 60 AÑOS O MAS EN LA UMFRRS. EFECTO SOBRE LA TOLERANCIA AL EJERCICIO. Tesis de postgrado 1993.

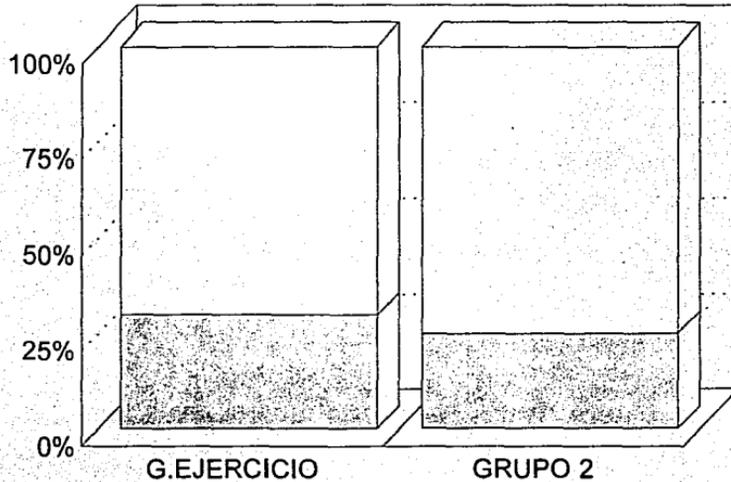
13. **Watts, N. MD; Harris S, MD Genant H, MD: et al. INTERMITTENT CYCLICAL ETIDRONATE TREATMENT OF POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS. The New Engl. Jour. of Med. 1990. July; 323(2) 73-9.**
14. **Smith Thier FISIOPATOLOGIA PRINCIPIOS BIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD. 2a. Edic. Edit. Panamericana 1988.**
15. **Johnston C. MD; Slemanda CH. M.D. CLINICAL USE OF BONE DENSITOMETRY. The New Engl. Jour. of Med. 1991. April 324 (16) 1105-09.**
16. **McKenzie R. Treat your own back. Spinal Publ New Zealand 1988: 41-45 68-70.**
17. **McKenzie R. Treat your own neck. Spinal Publ New Zealand 1983: 9-63.**
18. **Velázquez L. Redacción del escrito Médico. Ediciones Médicas Hosp. Infant. Mex. 1990:19-28.**
19. **Sinkin A. Ayalon J. Leichter I. Increased trabecular bone density due to bone-loading exercises in postmenopausal osteoporotic women. Calcif Tissue Int. 1987; 40:59-63.**
20. **Möller T. Características radiológicas normales. Ediciones Dayas. 1990: 94-5.**

CORTICAL



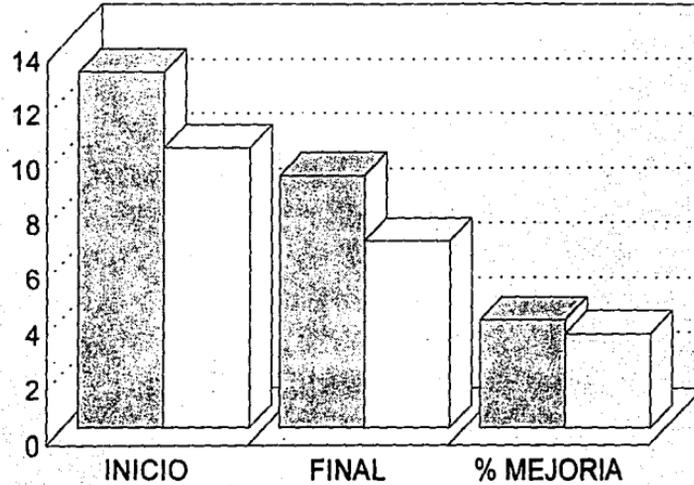
SIN MEJORIA	<input type="checkbox"/>	70	95
MEJORIA	<input checked="" type="checkbox"/>	30	5

TRABECULAR



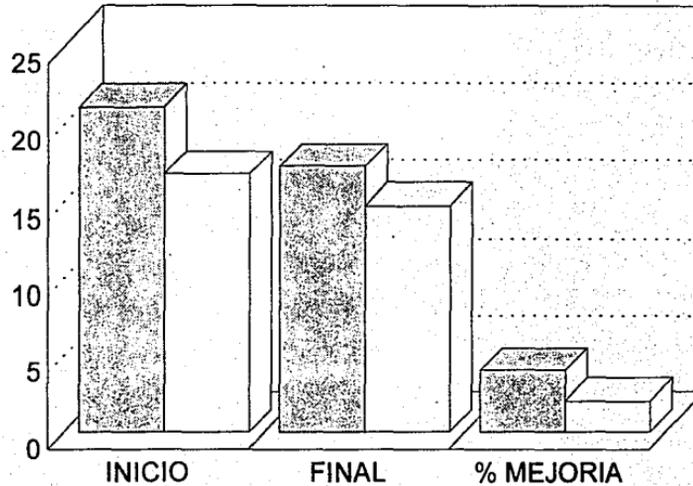
SIN MEJORIA	<input type="checkbox"/>	70	75
MEJORIA	<input checked="" type="checkbox"/>	30	25

TRABECULAR



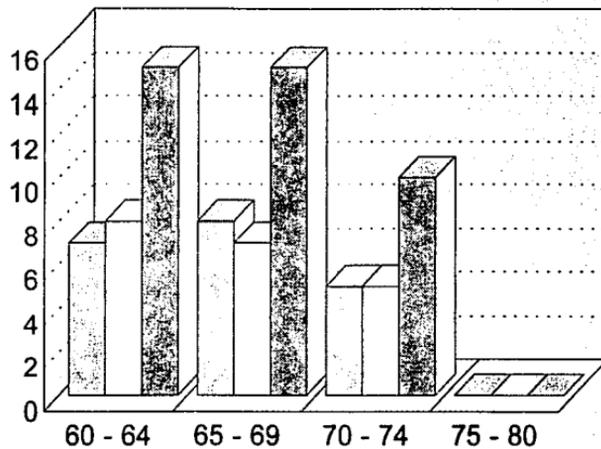
G.EJERCICIO		13	9.2	3.9
GRUPO 2		10.2	6.8	3.4

CORTICAL



G.EJERCICIO	21.1	17.2	4
GRUPO 2	16.7	14.7	2

EDADES



GRUPO EJERCICIO		7	8	5	0
GRUPO 2		8	7	5	0
TOTAL		15	15	10	0

CALCIO GRUPO 2

