

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CURSO DE ESPECIALIZACION EN

MEDICINA INTERNA

DENSITOMETRIA OSEA Y OSTEO

EN DIABETES MELLITUS TIPO I

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA INTERNA

PRESENTA: DRA. ADRIANA CECILIA PUENTE BARRAGAN

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

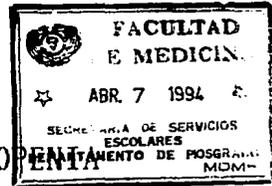
"DR. BERNARDO SEPULVEDA G."

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

I M S S

MEXICO, D. F. 1994

TESIS CON  
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.

DENSITOMETRIA OSEA Y OSTEOPENIA EN DIABTES MELLITUS TIPO I

AUTOR: DRA. ADRIANA CECILIA PUENTE BARRAGAN

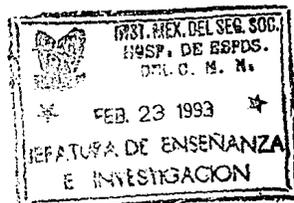
  
DR. JOSE HALABE CHEREZA

JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA

  
DR. NIELS WACHTER RODARTE

JEFE DE ENSEANZA



A MI FAMILIA, EN ESPECIAL A MI PADRE QUE GRACIAS A SU COMPRESION Y AYUDA  
HE LOGRADO REALIZAR UNA META MAS EN MI VIDA.

A MI MADRE QUE POR SU PRESENCIA EN MI CORAZON Y EN MI MENTE  
Y GRACIAS A SUS ENSEÑANZAS HE PODIDO VENCER MOMENTOS DIFICILES.

A DIOS SOBRE TODAS LAS COSAS POR PERMITIRME ALCANZAR  
LOS LOGROS OBTENIDOS.

**AGRADECIMIENTOS**

**GRACIAS POR SU COLABORACION EN LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO**

**A LAS SIGUIENTES PERSONAS**

**DR. JOSE HALABE CHEREH**

**DRA. AMADA WILKINS GAMIZ**

**DRA. ELENA VALENCIA JIMENEZ**

DENSITOMETRIA OSEA Y OSTEOPENIA  
EN DIABETES MELLITUS TIPO I

## ANTECEDENTES

La Diabetes como enfermedad endócrina es causa de múltiples alteraciones, se ha relacionado como enfermedad metabólica ósea y es un importante factor de riesgo para el desarrollo de osteoporosis (1). La diabetes afecta a más de ocho millones de personas en edades comprendidas entre los 20 a 74 años en los E.U.A. La prevalencia es de 10 a 15% en la población mayor de 50 años, y aproximadamente la mitad corresponde a mujeres con osteoporosis sintomática(2). Los sujetos con Diabetes Mellitus Tipo I (DM I) pueden cursar con osteopenia; pero es más importante en niños y variable en adultos(3,4). Estudios han estimado que la osteopenia en pacientes diabéticos resulta en un incremento de dos a seis veces más en relación a los controles para el riesgo de fractura de cadera y/o cabeza femoral (5). Hasta el momento se han propuesto diferentes factores fisiopatológicos, sin determinarse con exactitud si es por uno de ellos o la suma de todos. Se ha postulado que la insulina tiene un papel directo en la formación del hueso. Esta hipótesis plantea una marcada actividad osteoblástica, y la fosfatasa alcalina se relaciona con la presencia o ausencia de las concentraciones fisiológicas de insulina (7). Los resultados indican que la insulina incrementa la fosfatasa alcalina en un valor del 48%; y por lo tanto tiene un efecto estimulador directo de la actividad osteoblástica, y en ausencia de este efecto, hay disminución ósea (7). Paralela a ésta hipótesis se ha documentado, que existe una proteína ósea "GLA" (POG), la cual es

sintetizada por los osteoblastos e incrementa con la  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  y fluoruro. Donde la  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  estimula la secreción de insulina y el fluoruro sirve como adyuvante de la actividad osteoblástica(8). Así mismo la alteración o pérdida de calcio, fósforo y metabolismo de vitamina D, en pacientes diabéticos puede sumarse a los factores desmineralizantes del hueso; donde juegan un papel importante enfermedades agregadas como: mal absorción intestinal, disminución de la conversión de vitamina D en riñón, o incrementos en la eliminación de estos elementos secundarios a cambios hormonales(9,12). Dando como resultado modificaciones en los niveles séricos de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, magnesio, hormona paratiroidea, calcio total, glucosa plasmática y hemoglobina glucosilada, los cuales radiológicamente pueden ser demostrables (10,12). Otros autores consideran que la alteración metabólica está con mayor énfasis en la alteración del metabolismo de la vitamina D y/o en la secreción de hormona paratiroidea, que en forma directa se correlaciona con la disminución importante del calcio ionizado y magnesio sérico (11,12). La relación de hipomagnesemia y osteopenia, está en base a la hipocalcemia secundaria, a la modificación de secreción de parathormona y a la baja de concentración de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  (13) fenómeno que se presenta como factor de riesgo para osteoporosis en pacientes diabéticos y alcohólicos; ya que se ha demostrado que la depleción moderada de magnesio puede empeorar la homeostasis mineral ósea.

La diabetes mellitus Tipo I se ha asociado con un déficit

generalizado de masa ósea, con mayor disminución en mujeres que en hombres, y más que en los sujetos con diabetes mellitus Tipo II (1,11,19); la deficiencia ósea en estos pacientes se ha relacionado con la duración de la enfermedad y el control de la misma (12,14). Un déficit mineral óseo de 10-15% es común (1,4,15,16), con osteopenia significativa en un 25% de los pacientes (1,17); se ha descrito que la osteopenia es evidente a los dos años de inicio de la enfermedad, con disminución ósea entre tres a cinco años(3,5). La osteopenia en DM I se asocia a un peor control metabólico, indicando la posible influencia en la homeostasis anormal de glucosa en el hueso(18,19,20). Además se ha correlacionado con las dosis altas de insulina, ausencia de secretor endógeno de insulina y glucosuria(20). Estas asociaciones no se han fundamentado en pacientes metabólicamente controlados(16,19).

En general se ha visto que existen factores agregados que modifican la densidad ósea en los pacientes diabéticos tipo I y tipo II, como es el tabaquismo(25,26). Estudios controlados han descrito que la disminución en la masa ósea se observa más en diabetes mellitus I, incrementando en un 20% cuando existe un factor de riesgo agregado(19). Estos factores de riesgo corresponden a retinopatía, proteinuria, necrobiosis lipoidica diabética, neuropatía periférica, neuropatía autonómica, insuficiencia renal, hipogonadismo, hipoparatiroidismo y alteraciones en el eje hipófisis-gonadas(27-30). Estudios más pequeños han relacionado la ingesta de esteroides y el daño

hepático como factores de riesgo(28,29).

Por la fuerte asociación entre diabetes mellitus y osteoporosis (7), la densitometría ósea, juega actualmente un papel importante en el diagnóstico y prevención(32). En pacientes con uno o varios factores de riesgo, la densitometría ósea detecta en forma temprana la disminución de la densidad ósea antes de ser sintomática. Se considera que la densitometría ósea es la llave para el diagnóstico temprano, contando hoy en día con diferentes métodos para realizarla: absorción dual de fotones (DPA), absorción dual de energía de rayos X (DPA), absorción única de fotones (SPA) y tomografía computada cuantitativa (QCT) (29,31,38). El determinar que tipo de hueso es dañado en la diabetes, se basa en buscar la disminución del contenido del mineral óseo o densidad ósea en el hueso cortical y trabecular (29,33). La uniformidad de los trabajos demuestran que la región ósea ideal para estudiar es columna lumbar (L2-L4), cuello femoral y triángulo de Ward(36,37,38,39); siendo menor a nivel de columna lumbar por la modificación que se aprecia ante la suma de elementos posteriores de la cintura pélvica(36).

La relación diabetes mellitus y osteoporosis, la posibilidad elevada de fracturas y secuelas, nos obliga a realizar un diagnóstico clínico y de gabinete temprano para emprender medidas preventivas y curativas.

El objetivo del presente estudio es valorar el uso de la Densitometría Ósea y el grado de osteopenia en pacientes con diabetes mellitus tipo I.

## MATERIAL Y METODOS

Los sujetos del estudio fueron seleccionados a partir de la población de diabéticos tipo I vistos en la consulta externa del Servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades CMN S. XXI IMSS, en un periodo comprendido de Julio a Diciembre de 1992.

Se incluyeron pacientes con diabétes mellitus tipo I; mayores de 18 años y menores de 70 años, independientemente de la edad de inicio de la enfermedad, dosis de insulina utilizada y existencia o no de complicaciones. Los criterios de exclusión fueron los siguientes: Sujetos con diabetes mellitus tipo II, menores de 18 años, mayores de 70 años, antecedente de enfermedad hepática, insuficiencia renal crónica o con creatinina sérica mayor de 0.5mg, pacientes en programa de diálisis peritoneal, con antecedente de transplante renal, presencia de enfermedades endócrinas (hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, hipogonadismo) y osteoporosis previamente diagnosticada. Individuos con tratamiento hormonal susstitutivo, uso de esteroides o fármacos influyentes sobre el metabolismo óseo e intercambio mineral, antecedente de enfermedad neoplásica sobreagregada y enfermedades oseas.

Los datos incluidos en la hoja de registro de cada paciente fueron: edad, sexo, peso, talla, antecedente de tabaquismo, presencia de enfermedades concomitantes, y cirugías previas. Tiempo de evolución de la enfermedad, manejo con dieta especial para paciente diabético ; esquema de manejo con insulina

incluyendo dosis e intervalo de uso diario así como años de utilización de la misma y existencia de complicaciones tardías de la enfermedad.

Se tomaron muestras séricas para determinación de los siguientes parámetros: hemoglobina, leucocitos, glucosa, urea, creatinina, electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, magnesio) y pruebas de funcionamiento hepático. Los valores determinantes de glucosa sérica se obtuvieron a partir del promedio de dos determinaciones seriadas con intervalo de un mes; se consideró metabólicamente controlado a los pacientes con niveles de glucosa sérica menores de 200 mg/dl. Así mismo se recolectó muestra urinaria para examen general de orina y depuración de creatinina con cuantificación de proteinuria en orina de 24 horas.

Todos los pacientes fueron citados al departamento de radiodiagnóstico del mismo hospital para realización de Densitometría Ósea por medio de un Densitómetro Dual de Fotones (Lunar DP3 y SP2 Systems). Se tomó como parámetros las determinaciones de densidad ósea registradas a nivel de cuello femoral derecho y columna lumbar (L2 - L4), como medida indirecta del grado de osteoporosis, determinando en forma secundaria el riesgo de fractura para cada individuo.

## RESULTADOS

En total se incluyeron 12 pacientes, 4 hombres (44%) y 8 mujeres (66%), con rango de edad de 32 a 63 años y promedio general de 50.6 años. Las características del grupo estudiado se muestran en la tabla número 1. Entre los antecedentes de importancia registrados se documentó la presencia de hipertensión arterial sistémica en 50% de la población (n= 6), predominando el sexo femenino (62%); seguido de cardiopatía isquémica (25%) y otros (tuberculosis pulmonar, litiasis renal, trombosis venosa, y quirúrgicos) en un 33%. No se registraron antecedentes de importancia en 33% de la población (2 hombres y 2 mujeres).

El antecedente de tabaquismo se registró en un 33% de la muestra (n=4) con mayor incidencia en el sexo masculino (75%); con promedio en años de 16 para ambos sexos. El 50% fumaba más de 10 cigarrillos al día. El tiempo de evolución de la enfermedad obtuvo un rango de 2 a 37 años, con media de 14.6; observando mayor antigüedad de la enfermedad en las mujeres con duración promedio de 17.7 años. El manejo de la dieta adecuada fué pobre, registrando solamente un 17% del total (n=12), argumentando como principal problema la falta de información por personal especializado y el déficit económico existente.

Todos los pacientes eran manejados a base de insulina NPH en dosis maltutinas cada 24 horas; ninguno utilizó dosis fraccionada, ni conjunta con insulina de acción rápida. El tiempo transcurrido en la utilización de insulina de acción intermedia correspondió en promedio a 11.8 años, con rango de 6

meses a 37 años; se registró mayor tiempo en la utilización de NPH en pacientes pertenecientes al sexo femenino con promedio de 13.6 años. La mayoría de los pacientes (67%) utilizaban de 21 a 40 unidades de insulina intermedia al día, con requerimientos mayores a 40 unidades en el 25% de los pacientes y solo 8% utilizaba dosis menores a 20 unidades. Los requerimientos mayores se registraron en el grupo de mujeres.

Dentro de las complicaciones tardías registradas en los pacientes, el mayor porcentaje correspondió a retinopatía diabética alcanzando el 83% del total (n=10), seguido de la presencia de neuropatía (58%) y nefropatía diabética (42%); la mayoría de las complicaciones se registraron en el grupo de mujeres.

Al determinarse los parámetros bioquímicos, los niveles de hemoglobina se encontraron dentro de valores normales, con promedio general de  $14.8 \text{ g} \pm 2.3 \text{ g}$ , sin detectar la presencia de anemia en los pacientes. La cifra de leucocitos registrada mostró un rango de 5,500 a 11,000, con una media de 7,338/mm<sup>3</sup>, sin mostrar infección activa.

Los niveles séricos de glucosa registrados oscilaron entre 82 a 438 mg/dl, con promedio de  $198.5 \pm 105.9 \text{ mg/dl}$  en los 12 pacientes; la media en el grupo de mujeres correspondió a  $228.3 \pm 117.6 \text{ mg/dl}$ , y en los hombres a  $138.7 \pm 50 \text{ mg/dl}$ .

Para definir el número de pacientes metabólicamente controlados se agruparon los niveles de glucosa sérica en cuatro grupos: 1) Con cifras menores de 120 mg/dl, 2) de 121 a 200 mg/dl, 3) de 201

a 300 mg/dl, y 4) con cifras mayores a 300 mg/dl. El mayor número de pacientes manejaba glucemias menores a 200 mg/dl (n=7), correspondiendo al 59% de la muestra, mostrando mejor control los pacientes del sexo masculino (100%), en comparación a los pacientes del sexo femenino (37%). Niveles mayores de 200 mg/dl se registraron sólo en cinco pacientes (41%) pertenecientes en su totalidad al grupo femenino.

El promedio de urea obtenida en los 12 pacientes fué de  $39 \pm 10.6$  mg/dl, con rango de 28 a 60 mg/dl. No se registraron cifras de creatinina sérica mayores a 2 mg/dl, con rango de 0.6 a 1.8 mg/dl y media de 0.9 mg/dl en el total del grupo. El promedio obtenido en el grupo de hombres es de 0.9 mg/dl y en el grupo de mujeres de 1.0 mg/dl, sin encontrar diferencias significativas entre ambos grupos. Niveles mayores a 1.5 mg/dl se registraron en solo dos mujeres, correspondiendo al 16% de la muestra, y al 25% de los pertenecientes al sexo femenino.

Para valorar la función renal se utilizó como parámetro indirecto la depuración de creatinina y la presencia de proteinuria en orina de 24 horas. Las cifras obtenidas se agruparon en cuatro grupos de la siguiente manera: 1) con depuración de creatinina mayor al 60%, 2) depuración entre 41 y 60%, 3) depuración entre 21 a 40%, y 4) con depuración menor al 20%. Se consideraron como valores anormales los obtenidos por abajo del 40%. Se resgistró un rango de 15 a 159%, con promedio de 63% para los 12 pacientes, obteniendo una media de  $92.2 \pm 46.8$  en pacientes del sexo masculino y  $49.6 \pm 29.3$  en pacientes del sexo femenino.

El 33% del total (n=4) mostró depuración de creatinina menor de 40%, en su totalidad mujeres. Se detectó proteinuria en ocho pacientes (67%) con cifra promedio de  $3.4 \pm 4.8$  g/l.

Para valorar el grado de osteopenia en los pacientes con diabetes mellitus tipo I, se realizó Densitometría Ósea, tomando como medida de control las densidades óseas registradas a nivel de cuello femoral derecho y columna lumbar (L2 - L4). Las cifras de densidad ósea registradas a nivel de cuello femoral derecho correspondió a  $0.852 \pm 0.243$  g/cm<sup>2</sup> en el sexo femenino y  $0.881 \pm 0.821$  g/cm<sup>2</sup> en el sexo masculino, y para la población en general de  $0.861 \pm 0.226$  g/cm<sup>2</sup> (r= 0.513 - 1.206 g/cm<sup>2</sup>).

Las cifras obtenidas a nivel de columna lumbar mostraron una media de  $1.063 \pm 0.153$  g/cm<sup>2</sup> en el grupo femenino y  $1.051 \pm 0.021$  g/cm<sup>2</sup> en el grupo masculino, la media para la población en general es de  $1.059 \pm 0.122$  g/cm<sup>2</sup> (r= 0.745 - 1.246 g/cm<sup>2</sup>).

Los resultados de densidad ósea de los sujetos en estudio se comparó con valores obtenidos de una población sana con las mismas características (edad, sexo, talla, peso). En relación a la densidad ósea medida a nivel de cuello femoral dercho los hombres alcanzaron 95.2% y las mujeres 96.6%; y a nivel de columna lumbar 94% y 93.1% respectivamente.

Al comparar las densidades óseas de acuerdo al índice de filtración glomerular, los sujetos con depuración menor al 40% mostraron 86.3% a nivel de cuello femoral y 89.5% en columna lumbar, en comparación a los sujetos con depuraciones mayores al 40% que registraron 101% a nivel de cuello femoral y 95.2% en

columna lumbar.

## DISCUSION

La diabetes mellitus como enfermedad endócrina, se ha asociado por muchos años al desarrollo de osteopenia, en un plazo promedio de dos años(1). En particular la diabetes mellitus tipo I se relaciona con un déficit generalizado de masa ósea, principalmente a nivel de columna lumbar y cuello femoral(1,11); detectando en estudios previos un déficit óseo del 10 al 15%(1,17). En nuestro grupo de estudio solo se observó una disminución del 5.8% a nivel de cuello femoral derecho y de 6.6% a nivel de columna lumbar (L2 - L4), sin alcanzar el déficit óseo señalado. Estudios previos concluyen que la osteopenia significativa solo está presente en el 25% de la población (1,17). A pesar que los resultados obtenidos en nuestro estudio no revelan una pérdida ósea mayor al 10%, se registraron tres pacientes con pérdida mayor del 20%, los que equivalen al 25% del grupo estudiado.

Se ha descrito un déficit generalizado de masa ósea con mayor importancia en mujeres en comparación a hombres(1,11,19); así mismo se menciona mayor afección relacionada a la duración de la enfermedad y el control de la misma(12,14). Nuestros resultados demuestran a nivel de cuello femoral derecho mayor afección para los hombres en relación a las mujeres con diferencia de 1.4%; no así a nivel de columna lumbar donde la diferencia es menor al 1% a favor de los hombres.

Con relación al tiempo de evolución de la enfermedad, no existe correlación con el grado de afección ósea, así mismo no existió

relación entre la dosis de insulina utilizada y el grado de deterioro; esto en base a que se detectaron tres sujetos con dosis mayores de 40 unidades en quienes la densidad ósea fué de 101% en columna lumbar, en comparación con 87.5% detectado en los pacientes con manejo menor a 40 unidades al día (n=9). La razón de este resultado es debida a que los tres pacientes tenían menor tiempo de evolución y de inicio de manejo.

Se describe como otro factor de riesgo para la osteopenia, el tabaquismo(25,26). Nuestro grupo de estudio reportó un 33% de positividad, con media de 16 años, consumiendo el 50% de este subgrupo más de 10 cigarrillos al día. Los valores de densitometría ósea no demostraron mayor afección en quienes fumaban (105% vs 92.2%) a nivel de cuello femoral en comparación a los registrados en columna lumbar (87% vs 93.7%).

Estudios previos han confirmado que al existir una filtración glomerular menor de 40ml/min, existe una reducción de vitamina D y por lo tanto disminuye en forma secundaria la absorción de calcio, modificando la mineralización ósea(9,12). Nuestros resultados demuestran que sí existe diferencia en los pacientes con filtración glomerular menor al 40%, obteniendo a nivel de cuello femoral un pérdida de masa ósea de 13.7% en comparación a 101% registrado en pacientes con filtración arriba del 40%; déficit observado de igual manera en las mediciones realizadas a nivel de columna lumbar (89.5% vs 92.5%).

Se describe que el descontrol metabólico juega un papel preponderante en la osteopenia en el paciente diabetico tipo I.

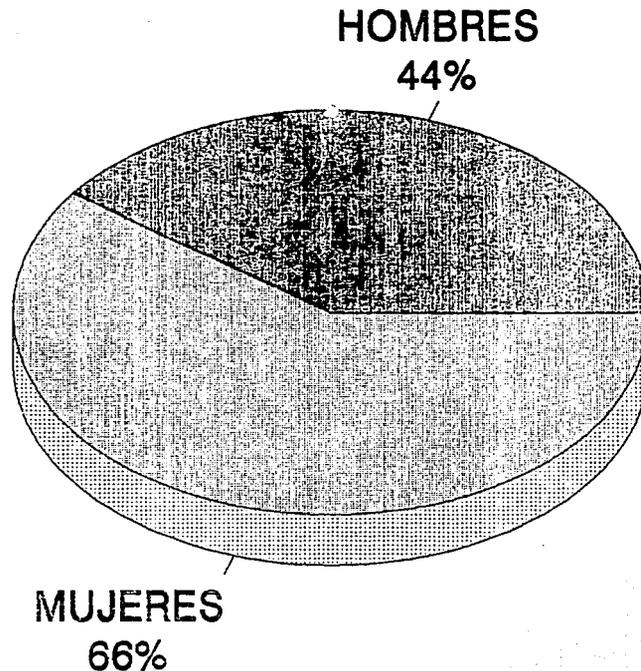
Aunque nuestra población solo reportó cinco pacientes mal controlados (mujeres), no se establece esta asociación, debido a que la población femenina con adecuado control ( $n=3$ ) presentó una pérdida ósea del 20% a nivel de columna lumbar y de 10.1% en cuello femoral, en comparación a 3.6% y 17.3% respectivamente en las mujeres mal controladas. Esto debido posiblemente a que las mujeres con adecuado control metabólico al momento del análisis presentaban mayor tiempo de evolución de la enfermedad, y por ende más años de utilización de insulina.

A diferencia de estudios previos, nuestra población analizada está constituida en su totalidad por pacientes adultos, sin mostrar una pérdida ósea importante, siendo ésta menor al 10%. Posiblemente existan otros factores influyentes para el desarrollo de osteopenia como son edad, sexo y deterioro renal; debido a que en general los porcentajes más bajos se registraron en su mayoría en pacientes del sexo femenino. Quedando establecido que a mayor deterioro de función renal existe mayor grado de osteopenia.

Teniendo en cuenta la relación existente entre diabetes mellitus tipo I y osteopenia, la posibilidad elevada de fracturas y secuelas, nos obliga a realizar un diagnóstico clínico y de gabinete en forma temprana para emprender medidas preventivas y curativas.

# DENSITOMETRIA OSEA Y OSTEOPENIA EN D.M. TIPO I POBLACION DE ESTUDIO

n=12



# DENSITOMETRIA OSEA Y OSTEOPENIA EN D.M. TIPO I

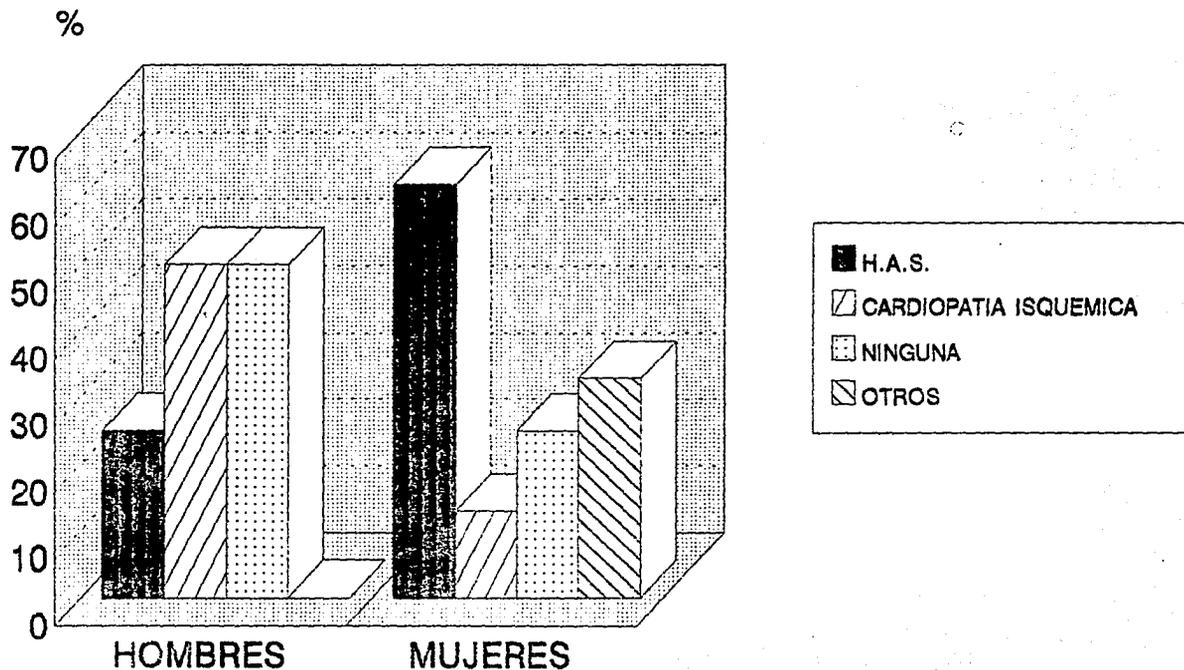
## CARACTERISTICAS DE LA POBLACION

---

CARACTERISTICAS	HOMBRES	MUJERES
NUMERO	4 (44%)	8 (66%)
EDAD	49.2 (32-56)	51.3 (45-63)
PESO (Kg)	63.7 (50-81)	69.8 (50-94)
TALLA (cm)	161 (155-166)	156.2(148-172)
DIETA SI	2 (50%)	
NO	2 (50%)	8 (100%)
TABAQUISMO SI	3 (75%)	1 (25%)
NO	1 (12%)	7 (88%)
AÑOS DE EVOLUCION	8.5 (2-12)	17.7 (7-37)

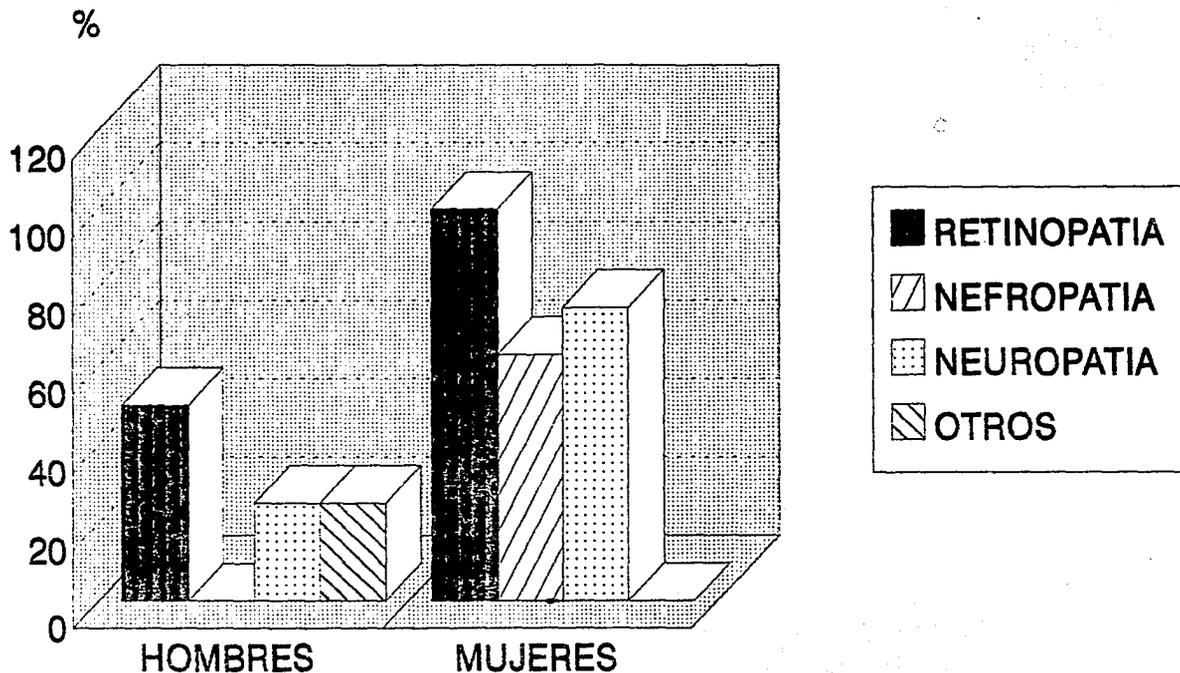
# DENSITOMETRIA OSEA Y OSTEOPENIA EN D.M. TIPO I ANTECEDENTES PATOLOGICOS

n=12



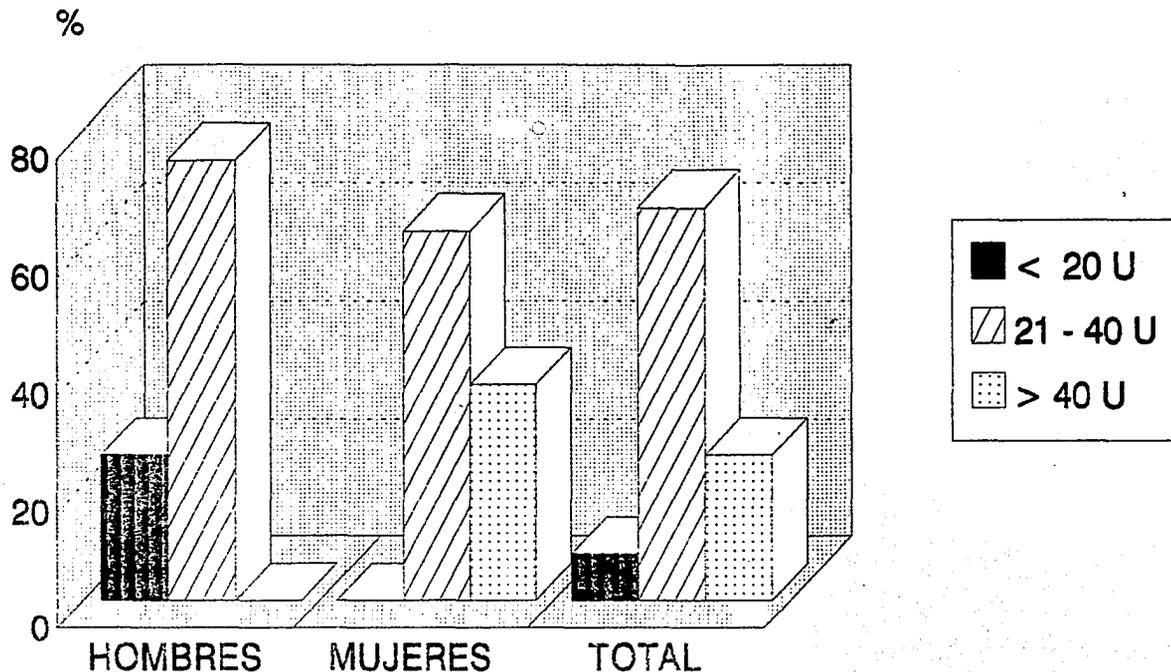
# DENSITOMETRIA OSEA Y OSTEOPENIA EN D.M. TIPO I COMPLICACIONES TARDIAS

n=12



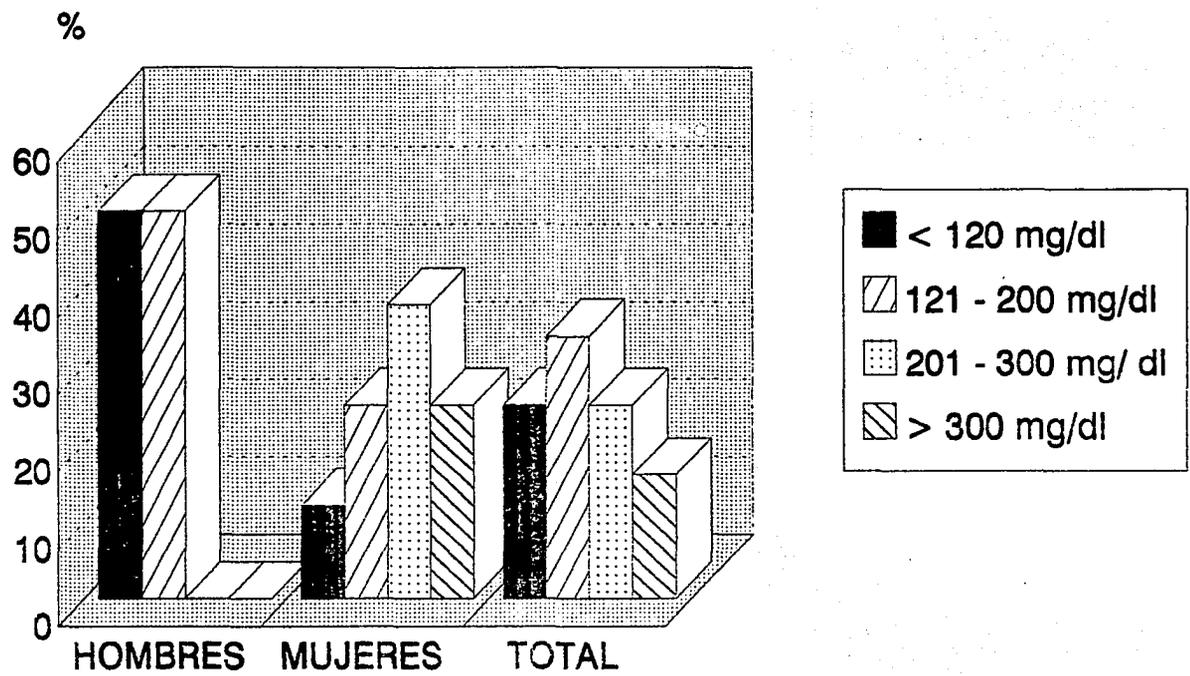
# DENSITOMETRIA OSEA Y OSTEOPENIA EN D.M. TIPO I DOSIS DE INSULINA UTILIZADA

n=12



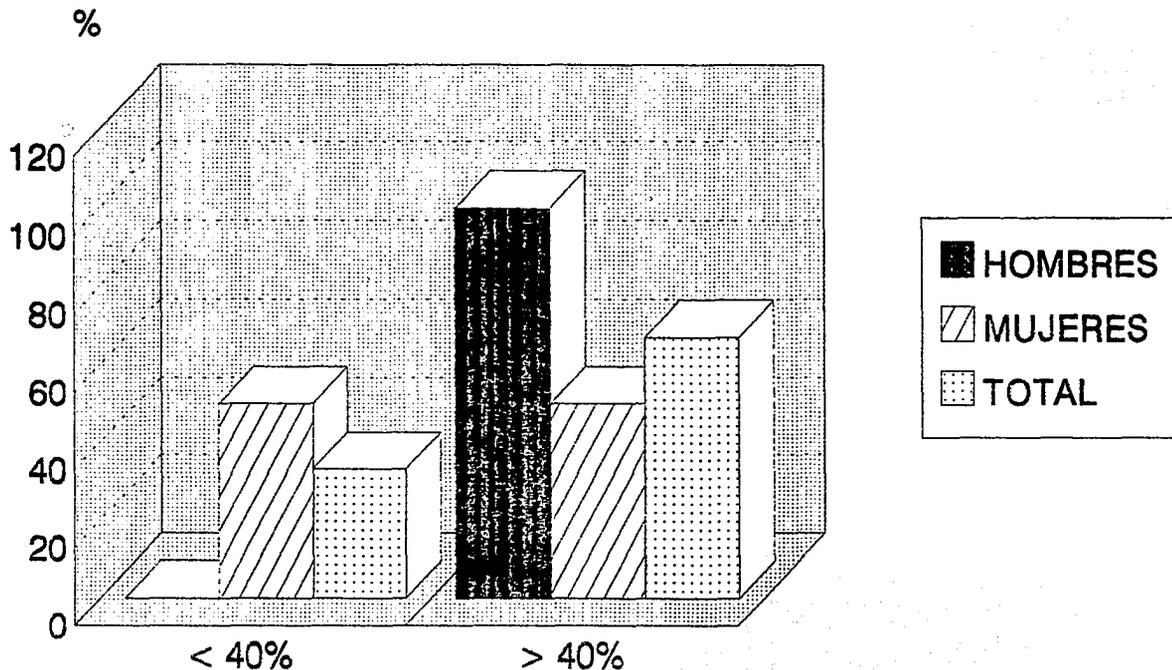
# DENSITOMETRIA OSEA Y OSTEOPENIA EN D.M. TIPO I CONTROL METABOLICO

n=12



# DENSITOMETRIA OSEA Y OSTEOPENIA EN D.M. TIPO I DEPURACION DE CREATININA

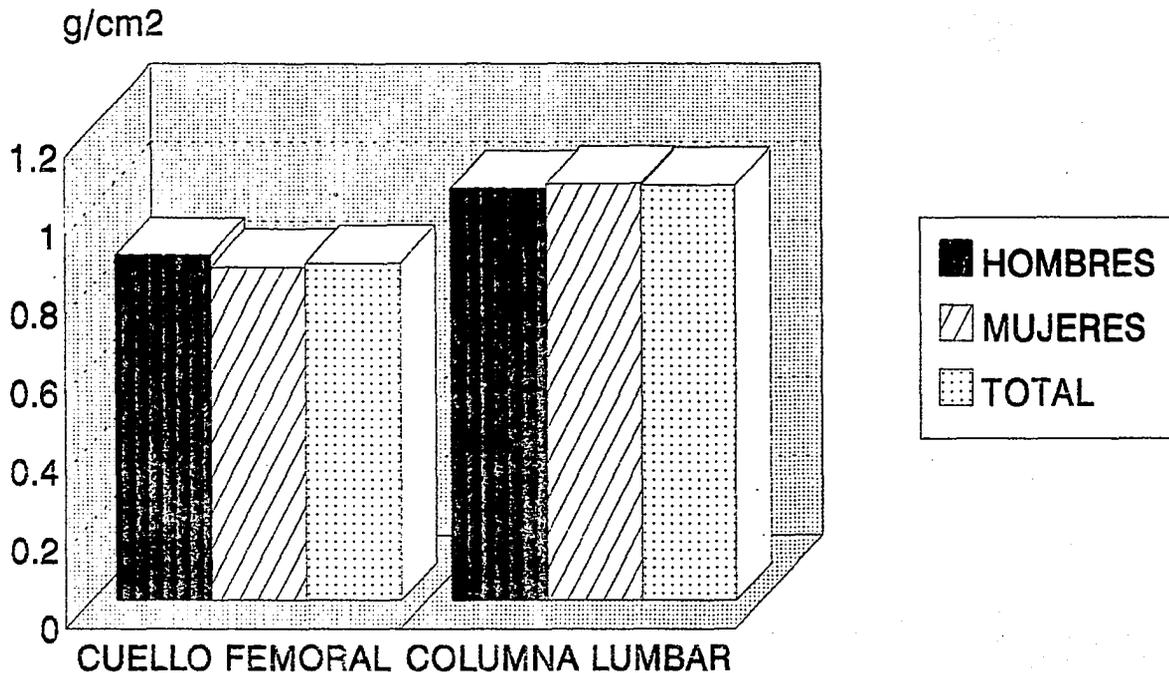
n=12



# DENSITOMETRIA OSEA Y OSTEOPENIA EN D.M. TIPO I

## DENSIDAD OSEA DE ACUERDO AL AREA DE ESTUDIO

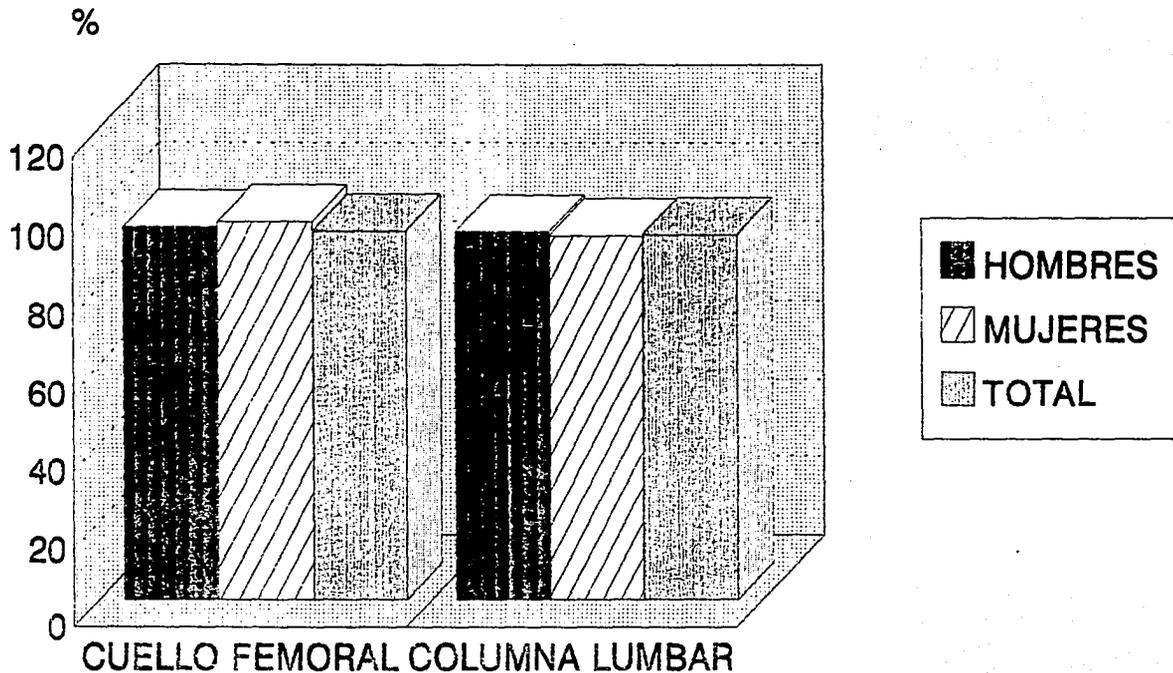
n=12



# DENSITOMETRIA OSEA Y OSTEOPENIA EN D.M. TIPO I

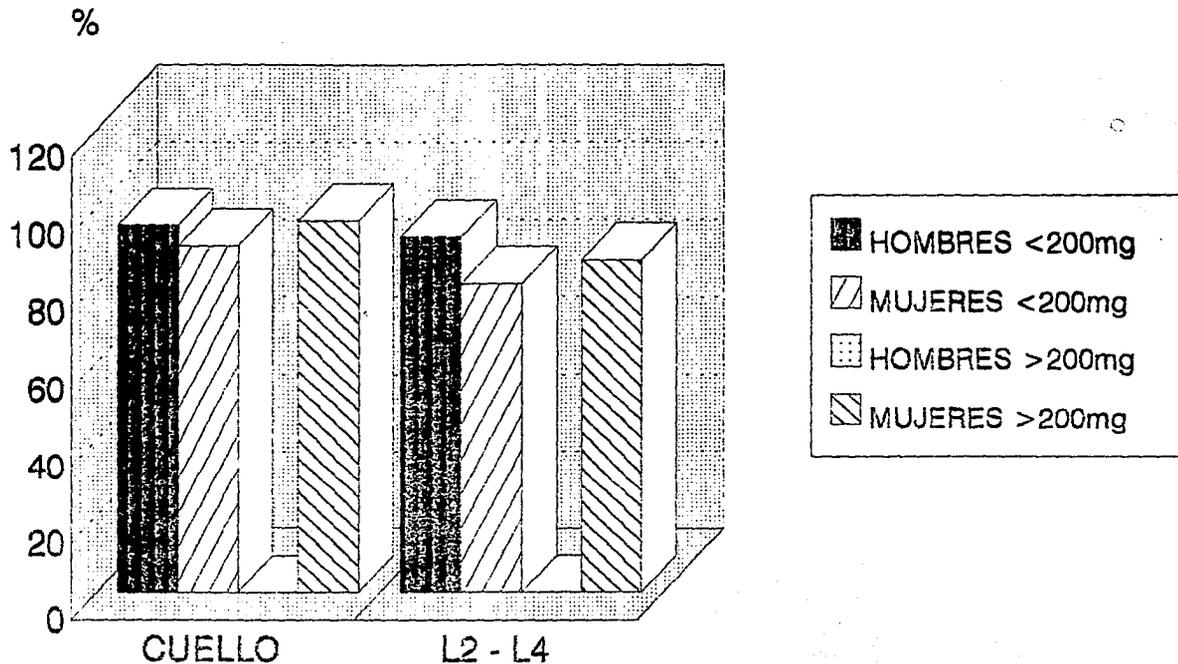
## PORCENTAJE DE DENSIDAD OSEA EN AREA ESTUDIADA

n=12



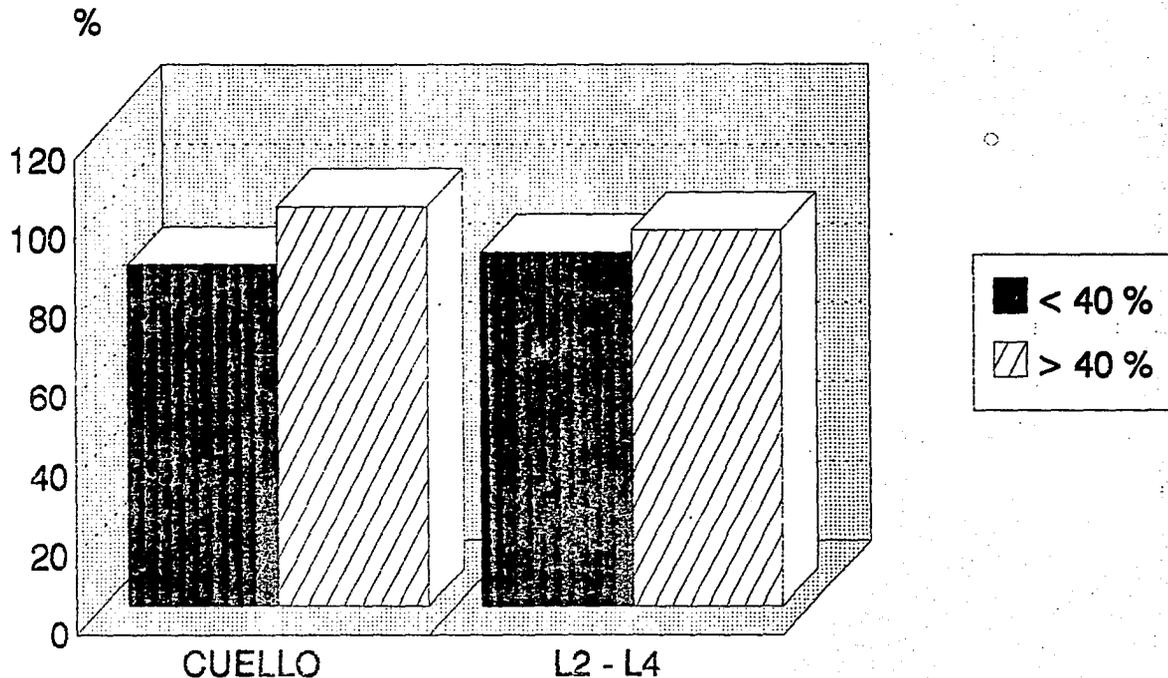
# DENSITOMETRIA OSEA Y OSTEOPENIA EN D.M. TIPO I PORCENTAJE DE DENSIDAD OSEA Y CONTROL METABOLICO

n=12



# DENSITOMETRIA OSEA Y OSTEOPENIA EN D.M. TIPO I PORCENTAJE DE DENSIDAD OSEA Y DEPURACION DE CREATININA

n=12



## REFERENCIAS

- 1) Auwerx J, Dequeker J, Bovillan R, et al: Mineral metabolism and bone mass at peripheral and axial skeleton in diabetes mellitus. *Diabetes* 1988; 37: 8-12.
- 2) Hamis M, Hadden W, Kndwler W, Bennett: Prevalence of diabetes and impaired glucosa tolerance and plasma glucosa leveles in U.S.A population aged 20-74. *Diabetes* 1987; 13: 523-34.
- 3) Hui S, Epstein S, Johnston C: A prospective study of bone mass in patients with tipe I diabetes. *J Clin Endocrinol Met* 1985; 60: 74-80.
- 4) Shore R, Chesney R, Mazess R, et al: Osteopenia in juvenile diabetes. *Calcit Tissue Int* 1981; 33: 455-57.
- 5) Mc Nair P, Madsbad S, Christiansen C, et al: Osteopenia in insulin triated diabetes. *Diabetology* 1978; 15: 87-90.
- 6) Wang XY: Diabetic osteopathy. *Chung-Hua-Fang-She-Hsueh-Tsa-Chih* 1989; 23: 31-4.
- 7) Rubinascci A, Bonitorti F, Tessari L: Effect of insulin on the activity of bone alkaline phosphatase in culture. *Minerva-Endocrinol* 1991; 16: 187-91.
- 8) Rico H, Hernández E, Cabranes J, Gómez C: Suggestion of a deficient osteoblastic function in diabetes mellitus; the possible cause of osteopenia in diabetics. *Calcif-Tissue-Int* 1989; 45: 71-3.
- 9) Kocian J, Brunora J: Diabetic ostopathies 1. Etiologic factors and theorioteecal prerequisites for the developent of bone desmineralization in diabetics. *Vnitr-Lek* 1989; 35: 582-6.
- 10) Shao A, Wang F, Hu Yf: Calcium metabolism and osteopathy in

diabetes mellitus. *Contrib-Nephrol* 1991; 90: 212-6.

11) Saggese G, Bertelloni S, Baroncelli G, et al: Bone desmineralization and impaired mineral metabolism in insulin dependent diabetes mellitus. A possible role of magnesium deficiency. *Helv-Paediatr-Acta* 1989; 43: 405-14.

12) León M, Larrodera L, Glede G: Study of bone loss in diabetes mellitus type I. *Diabetes Res Clin Pract* 1989; 6: 237-42.

13) Fatemi S, Ryzen K, Flores L, et al: Effect of experimental human magnesium depletion on paratiroid hormone secretion and 1.25- dihidroxivitamin D metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 1067-72.

14) Buysschaert M, Cauwe F, Jamart J, et al: Proximal femur density in type I and II diabetic patients. *Diabete-Metab* 1992; 18: 32-7.

15) Levin M, Boisseau V, Avioli L: Effects of diabetes mellitus on bone mass in juvenile and adult onset diabetes. *N Engl J Med* 1976; 294: 241-45.

16) Wiske P, Wentworth S, Norton J, et al: Evaluation of bone mass and growth in young diabetics. *Metabolism* 1982; 31: 348-54.

17) Santiago J, Mc Alister W, Ratzan S, et al: Decreased cortical thickness and osteopenia in children with diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Met* 1977; 45: 845-48.

18) Saito K: Bone changes in diabetes mellitus. *Nippon-Seikeigeka Zasshi* 1988; 62: 1189-98.

19) Mc Nair P: Bone mineral metabolism in human type I diabetes mellitus. *Dan Med Bull* 1989; 35:109-21.

20) Mc Nair P, Madsbad S, Christensen M: Bone mineral loss

insulin-treated diabetes mellitus: Studies on pathogenesis. Acta Endocrinol 1979; 463-72.

21) Hough F: Alterations of bone and mineral metabolism in diabetes mellitus. S Afr Med 1987; 72: 116-19.

22) De Lecow I: Alterations of bone and mineral metabolism in diabetics measured by the 125 I photon-absorption technique. Diabetes 1977; 26: 1130-35.

23) Kocian J, Brunove J: Diabetic osteopathies 2. Vnitr-Lek 1989; 35: 656-64.

24) Johnston C, Hui S, Longcope C: Bone mass and sex steroid concentrations in postmenopausal caucasian diabetics. Metabolism 1985; 34: 544-50.

25) Christensen E, Madsbad S: Smoking and diabetes mellitus. Ugeskr-Laeger 1989; 151: 3050-3.

26) Mc Nair P, Christensen M, Madsbad S, et al: Bone loss in patients with diabetes mellitus: effects of smoking. Miner Electrolyte Metab 1980; 3: 94-7.

27) Cockram C: Fractures due to severe generalised osteoporosis in a 64 year old male with diabetes mellitus. Diabtes Res Clin Pract 1988; 5: 77-80.

28) Cadwell J, Furst D: The efficacy and safety of low-dose corticosteroids for rheumatoid arthritis. Semin Arthritus-Rheum 1991; 21: 1-11.

29) Diaz C, Palacios M, Rapado A, et al: Cortical and trabecular bone lesions in insulin dependent diabetes mellitus. Rev Clin Esp 1991; 189: 408-11.

30) Condy F, Humphreys S, Watkins P, et al: Hyperparathyroid bone

- disease in diabetic renal failure. Diabetes Res 1990; 14: 191-6.
- 31) Singh A, Holmen R: Radiographic techniques for early detection of osteoporosis. J Assoc Acad Minor Phys 1991; 2: 36-9.
- 32) Alhava E: Bone density measurements. Calcif Tissue-Int 1991; 49: 521-3.
- 33) Bland J, Brooks D, Kent D, et al: Evaluation and clinical significance of appendicular skeletal assessment by radiographic photodensitometry. J Manipulation Physiol Ther 1989; 12: 113-9.
- 34) Van Berckam, Birkenhagar J, Van Veen L, et al: Noninvasive axial and peripheral assesment of bone mineral cuntent: a comparasion between osteoporotic women and normal subjets. J Bone Miner Res 1989; 4: 679-85.
- 35) Schneider P, Borner W, Rendl J, et al: Significance of 2 different bone density measurement methods in the assessment of mineral content of the peripheral and axial skeleton. J Orthop 1992; 130: 16-21.
- 36) Haddaway M, David M, McCall I: Bone mineral density in healty normal women and reproducibility of measurements in spine and hip using dual-energy x-ray absortiomerty. Br J Radiol 1992; 65: 213-7.
- 37) Lilley J, Walters B, Heath D: In vivo and in vitro precision for bone density measured by dual-energy x-ray absorption. Osteoporosis Int 1991; 1: 141-6.
- 38) Kelsen J, Browner W, Seely D, et al: Risk factors for fractures of the distal forearm and proximal humerus. The study of osteoporotic fractures researrch group. Am J Epidemiol 1992;

135: 177-89.

39) Fokunaga M, Tomomitsu T, Ono S, et al: Determination of vertebral bone mineral density with new dual energy x-ray absorptometry using multiple detectors: fundamental studies. Radiat Med 1992; 10: 34-43.