

11217
155
2EJ



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA



**IMPORTANCIA DE LOS FACTORES DE
RIESGO EN LA DENSIDAD MINERAL OSEA
DE LA MUJER POSTMENOPAUSICA**

SAMUEL KARCHMER
DIRECTOR GENERAL
CONSEJO TITULAR

Cartagena

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN: GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DR. JAVIER TENORIO RAMOS

ASESORES: DR. ALFONSO MURILLO URIBE
DR. JAVIER SANTOS GONZALEZ



INPer

MEXICO, D. F.

1985



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.

11217

155

2EJ



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

IMPORTANCIA DE LOS FACTORES DE
RIESGO EN LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA
DE LA MUJER POSTMENOPAUSICA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN: GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DR. JAVIER TENORIO RAMOS

ASESORES: DR. ALFONSO MUÑOZ URIBE

DR. JAVIER SANTOS GONZALEZ



I.N.Per.

MEXICO, D. F.

1995

AGRADECIMIENTOS.

A MIS PADRES.

A EL INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

A LA CLINICA DE CLIMATERIO

A LA ASAMBLEA DE MEDICOS RESIDENTES

A EL DEPARTAMENTO DE ESTADISTICA

A LA SRA. EVELIA VELAZQUEZ C.

INTRODUCCION	1
MARCO TEORICO	3
DEFINICION DE OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA	3
MANIFESTACIONES CLINICAS	5
EPIDEMIOLOGIA	7
MENOPAUSIA Y CLIMATERIO	10
ENDOCRINOLOGIA DE LA MENOPAUSIA	11
SINTOMATOLOGIA DEL CLIMATERIO	14
METABOLISMO DEL CALCIO	15
METABOLISMO DEL HUESO	21
FISIOPATOLOGIA DE OSTEOPOROSIS	25
FACTORES DE RIESGO	27
OBJETIVOS DE LA TESIS	31
MATERIAL Y METODOS	32
PACIENTES	32
CUESTIONARIO Y MANEJO DE VARIABLES	35
METODO ESTADISTICO	36
RESULTADOS	39
DESCRIPCION DE LA POBLACION	39
DESCRIPCION DE LOS GRUPOS POR DENSIDAD MINERAL OSEA	40

DISTRIBUCION DE FACTORES DE RIESGO EN LOS GRUPOS POR DENSIDAD MINERAL OSEA	41
DESCRIPCION DE LOS GRUPOS POR FACTORES DE RIESGO	42
DISTRIBUCION DE DENSIDAD MINERAL OSEA EN LOS GRUPOS POR FACTORES DE RIESGO	43
DISCUSION	63
CONCLUSIONES	66
BIBLIOGRAFIA	67

MARCO TEORICO

INTRODUCCION.

La osteoporosis es la enfermedad metabólica más frecuente en la segunda mitad de la vida. Como en otras enfermedades, no conocemos la real incidencia de fracturas secundarias a este problema, ni el costo que a nuestro país implica.

La osteoporosis es una enfermedad difícil en su definición, en los mecanismos que la causan, en los métodos de estudio y diagnóstico e incluso el modo de tratarla. De aquí que su prevención sea sumamente teórica, ya que no contamos con instrumentos sencillos para poder diagnosticarla antes de que aparezca la fractura.

Aun no está claro quien debe controlar a los enfermos con osteoporosis, en algunos países está bajo la responsabilidad de el Reumatólogo pero muchas otras especialidades como la medicina interna, geriatría, endocrinología, traumatología, rehabilitación e incluso la ginecología, están envueltas en el tratamiento de estos pacientes.

El interés sobre el problema tanto profesional como público en nuestro país es cada vez mayor, este campo se beneficiará a medida que exista una actitud conciente hacia la

educación pública y de los profesionales de la salud, así como en su entrenamiento y la adquisición de información epidemiológica adecuada.

El presente trabajo está encaminado a conocer los factores de riesgo más importantes en relación a la pérdida de densidad mineral ósea en pacientes postmenopáusicas sin patología de base que acuden a la clínica de climaterio de el Instituto Nacional de Perinatología.

educación pública y de los profesionales de la salud, así como en su entrenamiento y la adquisición de información epidemiológica adecuada.

El presente trabajo está encaminado a conocer los factores de riesgo más importantes en relación a la pérdida de densidad mineral ósea en pacientes postmenopáusicas sin patología de base que acuden a la clínica de climaterio de el Instituto Nacional de Perinatología.

DEFINICION.

Antes de definir el término de osteoporosis, es necesario diferenciarlo del de osteopenia, que simplemente significa pérdida de densidad mineral ósea. En cambio el término osteoporosis implica además la destrucción de la arquitectura trabecular del hueso, lo que disminuye la resistencia mecánica de el esqueleto haciendolo más susceptible a fracturarse.

Aunque existen diversas causas de osteoporosis, la más frecuente, con mucho, es la debida a la pérdida de hueso, que acaece tras la menopausia, y por lo tanto se denomina osteoporosis postmenopáusica (17).

A pesar de que el déficit de estrogénos es un determinante fundamental en la pérdida de masa ósea, tanto trabecular como cortical, la presentación de osteoporosis en las mujeres es heterogenea. Por un lado conocemos las fracturas por aplastamiento vertebral atribuidas a la pérdida de hueso trabecular y por otro las fracturas de cadera cuya aparición es posterior en el tiempo y se debe a la pérdida de masa ósea cortical. Estos dos tipos de fracturas fueron clasificados por Riggs y Melton como osteoporosis Tipo I y Tipo II respectivamente (17).

En la osteoporosis, la relación entre materia orgánica (colagena y substancia fundamental) e inorgánica (cristales de hidroxí-apalita) es normal, a diferencia de la

osteomalacia, en donde la cantidad de tejido orgánico no mineralizado (osteóide) está aumentada. La osteoporosis es frecuente en las personas de edad avanzada y cuando se presenta puede complicar la osteoporosis, así como contribuir a una mayor fragilidad de el hueso (16, 17).

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La osteoporosis es conocida como la epidemia silenciosa porque la pérdida de masa ósea no presenta ningún síntoma. Hay varios factores para predecir el riesgo de fractura, como la alteración de la arquitectura ósea. El mayor de todos es probablemente la baja masa ósea. Ya que aún no se han podido medir bien otros factores que contribuyen a mantener la calidad de el hueso.

Después de varios años de pérdida silenciosa de masa ósea, se alcanza un grado tal que pueden aparecer fracturas; a este grado se le conoce como umbral de fractura.

Las fracturas por osteoporosis tienen predilección por algunas localizaciones como las de muñeca, vértebras y cadera; aunque la mujer con osteoporosis se fracturará cualquier hueso con mayor facilidad que la paciente sin el padecimiento.

La fractura de muñeca (Colles) aparece tras una caída con la mano extendida, es pocas veces mortal, tiene menos morbilidad que otras fracturas por osteoporosis, rara vez requiere hospitalización y a menudo se subestiman sus consecuencias. Estas fracturas son dolorosas, generalmente requieren de más de una reducción, y necesitan para su curación, de cuatro a seis semanas de inmovilización de la articulación. Entre las secuelas puede haber rigidez, dolor pasajero y deformidad de la articulación (1, 17).

Las fracturas vertebrales pueden ser parciales, cuando afecta parte de el cuerpo vertebral (acufiamento) o totales, cuando afecta a todo el cuerpo vertebral (aplastamiento). Por lo general se desconocen las consecuencias clínicas de estas fracturas. Suelen causar dolor agudo en la espalda, aunque muchas veces cursan asintomáticas. El dolor es importante durante dos a tres semanas, mejorando en los tres o cuatro meses siguientes. Puede desaparecer completamente o persistir de manera crónica como resultado de una limitación funcional. Las fracturas llevan consigo una pérdida de estatura y la típica "jifosis de viuda" (1, 17).

La fractura osteoporótica más grave es la fractura de cadera. Aunque puede aparecer de manera espontánea, comúnmente es el resultado de una caída desde una posición erecta. Es sumamente dolorosa y siempre requiere de hospitalización. A la vez se asocia con una importante morbilidad y mortalidad.

EPIDEMIOLOGIA.

La osteoporosis y sus fracturas asociadas son más frecuentes en los países occidentales, especialmente entre mujeres de raza blanca. De hecho el riesgo de presentar una fractura osteoporótica es del 30%, mientras que el riesgo de presentar cáncer de la mama es del 9%; aunque, esta incidencia varía de un país a otro (2,17)

El rango de estas fracturas dentro de Europa Occidental (estandarizando la edad) es aproximadamente el doble, mientras que entre otros países las variaciones geográficas son aún mayores. En España la incidencia oscila entre 27 y 82 fracturas por 100,000 habitantes al año (17).

Por razones aún desconocidas la mayor incidencia de fracturas de cadera sucede en países desarrollados, indicando que se trata de un trastorno de la civilización.

La osteoporosis y sus complicaciones tienen una considerable mortalidad y morbilidad, lo que se traduce en costos socio-económicos elevados para cualquier país. Se ha estimado que la fractura de cadera es tan común que en muchos países estos enfermos ocupan el 20% de las camas en hospitales ortopédicos. La mortalidad oscila entre el 5 al 25% en el periodo

perioperatorio como en su evolución. Sólo una minoría (20 a 50%) de los pacientes recuperan una movilidad similar a la que tenían antes de su fractura (2, 17)..

Resulta difícil precisar el costo total de la osteoporosis y sus fracturas ya que incluye cuidados hospitalarios durante la fase aguda, pérdida de días laborales, cuidados continuos tanto en casa como en sitios de reposo, medicación, etc. En Inglaterra se gastan al año aproximadamente 500 millones de Libras, en Estados Unidos el costo se estima en 700 millones de Dólares y en España se gasta de manera directa 17,000 millones de Pesetas y de manera indirecta 25,000 millones (17).

En parte, el aumento de el número de fracturas osteoporóticas , se explica por un aumento en la expectativas de vida. Además ha aumentado la incidencia de fracturas para cada edad en muchos países europeos, por razones aún desconocidas.

Las fracturas de muñeca son muy comunes entre las mujeres europeas mientras que es baja a lo largo de la vida de el hombre. La incidencia en la mujer aumenta rápidamente en los primeros cinco años después de la menopausia, alcanzando un pico máximo a los 55 años de edad. En las mujeres europeas, el riesgo de presentar una fractura de muñeca es de 15% y al rededor del 20% en las mujeres que llegan a los 70 años han tenido al menos una de dichas fracturas (2, 17).

En cuanto a las fracturas de cadera, existen pocos estudios epidemiológicos. Sin embargo se ha publicado que en una población de mujeres de 70 años, alrededor del 25% habían tenido al menos una fractura vertebral; a la edad de 80 años casi todas habían tenido fractura por aplastamiento vertebral (17)

Después de los 50 años, la incidencia de fractura de cadera crece de manera exponencial con la edad, de tal suerte que al menos el 50% de todas las fracturas osteoporóticas de cadera ocurren en mujeres con 80 años o más. En Inglaterra la posibilidad de que una mujer se fracture la cadera antes de los 85 años, es de el 12%, mientras que en el hombre es de 5%, si se mantiene en aumento como hasta ahora, el número de fracturas osteoporóticas se duplicará para el año de 2016 (17).

MENOPAUSIA Y CLIMATERIO.

La estrecha relación que existe entre Menopausis y Osteoporosis nos obligan a referirnos de una manera breve a esta.

Existe confusión acerca de el término menopausia según la FIGO (Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia) la menopausia se define como la fecha de la última menstruación en la vida de una mujer. Si un determinado período es realmente el último o no, sólo puede establecerse de manera retrospectiva (una vez que la menstruación desaparece por un tiempo mínimo de seis meses a un año).

Por otra parte, el climaterio se extiende desde el comienzo de la función ovárica hasta la ausencia total de secreción estrogénica por el ovario, lo cual suele suceder seis a ocho años después de la menopausia, aunque su duración varía de una mujer a otra.

El climaterio se divide en dos fases: La hipoluteínica y la hipoestrogénica. La fase hipoluteínica comienza con la declinación en la función de el cuerpo lúteo, y por lo tanto la secreción de progesterona, razón por la cual se alarga el intervalo entre las ovulaciones. Dado que la producción de estrógenos es relativamente alta, la proliferación endometrial se estimula de manera normal pero, debido al declinar de el ritmo de la ovulación y de la función de el cuerpo lúteo, se hace irregular el ciclo menstrual.

En la fase hipostrogénica hay una disminución gradual en la producción de estrógenos. El sangrado se hace más irregular hasta que cesa completamente y se alcanza la menopausia. En occidente la esperanza de vida ha crecido gradualmente en los últimos años. En 1900 el promedio de esperanza de vida en la mujer era aproximadamente de 60 años y hoy, el promedio es cerca de 78 años. Durante el mismo período, no ha cambiado prácticamente el promedio de edad de aparición de la menopausia. Mientras que las mujeres en 1900 solían morir diez años después de alcanzada la menopausia, hoy viven aproximadamente unos treinta años tras la misma. Esto significa que un mayor número de mujeres estarán durante más tiempo en la etapa postmenopáusica (17).

ENDOCRINOLOGIA DE LA MENOPAUSIA.

Existen tres estrógenos de origen natural:

ESTRONA (E1)

ESTRADIOL (E2)

ESTRIOL (E3)

El Estradiol es el estrógeno más potente, la Estrona es un estrógeno cuantitativamente importante, pero menos potente que el estradiol. El Estriol es un estrógeno débil y es básicamente producto de el metabolismo de los anteriores.

En la edad fértil el Estradiol es el estrógeno más importante tanto en cantidad como en potencia. Se produce principalmente en los ovarios (90%), sobre todo por secreción directa. También se producen pequeñas cantidades de estradiol por conversión periférica de estrona, androstenediona y testosterona. La estrona es principalmente producto de la transformación periférica de androstenediona y estradiol, aunque una pequeña cantidad se produce directamente en los ovarios. En cuando a los andrógenos, durante esta etapa, la mitad es secretada por los ovarios y la otra mitad se sintetiza en la glándula suprarrenal.

En la menopausia el estradiol desciende hasta menos del 10% de sus niveles premenopáusicos. Esta pequeña cantidad de estradiol proviene principalmente de la capsula suprarrenal, aunque los ovarios todavía segregan otra pequeña cantidad de el mismo.

Cuantitativamente, la estrona llega a ser el estrógeno más importante. La capsula suprarrenal es la fuente principal (indirectamente) de estrona. La androstenediona, que se produce sobre todo en la capsula suprarrenal, se convierte periféricamente, en tejido adiposo, a Estrona. Quizás ésta es una de las razones por la que las mujeres obesas están relativamente protegida contra las fracturas óseas tras la menopausia.

Los niveles plasmáticos de androstenediona descienden tras la menopausia en un 50% aproximadamente de los niveles premenopáusicos, lo cual es una consecuencia de la pérdida de secreción ovárica de ésta. En cambio en la cápsula suprarrenal se mantiene relativamente constante.

La testosterona plasmática desciende sólo alrededor del 30% y su fuente principal es el ovario. De hecho el ovario produce más andrógenos en la menopausia que en la edad fértil. A la vez, la secreción suprarrenal de testosterona disminuye.

Los efectos metabólicos de la menopausia se resumen así:

- 1) Mínima secreción de estradiol.
- 2) Aparición de estrona como estrógeno dominante.
- 3) Aumento de la secreción ovárica de testosterona.
- 4) Descenso mayor en la producción de estrógenos totales que de endógenos.
- 5) Aumento de el cociente Andrógenos/Estrógenos (17).

SINTOMATOLOGÍA DEL CLIMATERIO.

Las mujeres climáticas presentan una amplia gama de síntomas característicos como son:

Trastornos menstruales del tipo hipo-oligo-opsomenorrea, debidos a la disminución en la producción de estrógenos.

Síntomas vasomotores: El síntoma más frecuente en las mujeres es la aparición de bochornos. El 75% de las mujeres en esta etapa buscan atención médica por esta causa. El síntoma es autolimitado y desaparece espontáneamente en el plazo de uno a cinco años.

Los estrógenos son el tratamiento más eficaz para su control.

Síntomas urogenitales: A medida que avanza el déficit de estrógenos, se adelgazan las paredes de el epitelio urogenital, de esta manera disminuye la protección contra microorganismos patógenos y puede aparecer dispareunia.

Es bien conocido que después de la menopausia existe un aumento en el peso corporal. Aproximadamente la mitad de las mujeres presentan un incremento ponderal entre 2.5 y 5 kg.

También se asocia a esta etapa cambios conductuales como labilidad afectiva, disminución de la libido, depresión e insomnio, secundarios o no a la disminución de estrógenos.

En el sistema cardiovascular el perfil de lípidos semeja a el patron masculino, por lo tanto más aterogénico ya que se aumenta el colesterol y las lipoproteinas de baja densidad. Del mismo modo aumenta dramáticamente la incidencia de coronariopatías en mujeres de estas edades (17).

METABOLISMO DEL CALCIO.

Casi todo el calcio del organismo se encuentra almacenado en el esqueleto (99%). El resto está repartido entre dientes, tejidos blandos y líquido extracelular.

La mayor parte de el calcio plasmático está unido a la albúmina. el resto se encuentra en forma de calcio iónico y como complejos de calcio dentro de el líquido extracelular. La fracción iónica es biológicamente la más importante y está sujeta a una regulación metabólica.

El calcio óseo se encuentra en forma de fosfatos de calcio, principalmente como hidroxapatita. Este material se encuentra embebido entre las fibrillas de colágena de la matriz ósea.

El calcio intracelular es necesario para muchas funciones celulares, pero dado que su concentración intracelular es menor que la de el líquido extracelular, contribuye poco al intercambio diario de calcio de el organismo.

El calcio extracelular constituye un reservorio en estrecho equilibrio entre el calcio que entra a través de el intestino, por reabsorción tubular renal y por la resorción de el hueso, con el calcio que se elimina por vía gastrointestinal, renal o por el que se incorpora a el hueso durante la formación ósea.

REGULACION HORMONAL DEL METABOLISMO DEL CALCIO.

El metabolismo de el calcio y del hueso están sujetos a un mecanismo de regulación hormonal complejo aun no totalmente dilucidado.

La calcemia está gobernada principalmente por tres hormonas:

- La hormona paratiroidea (PTH).
- La vitamina D (1,25 dihidroxi-vitamina D).

- La calcitonina (15).

La PTH se secreta en la glándulas paratiroides y juega un papel predominante en el mantenimiento de la calcemia. Esta hormona tanto la resorción ósea como la reabsorción tubular renal de calcio al tiempo que aumenta la absorción intestinal de calcio estimulando la síntesis renal de Vitamina D. La PTH aumenta cuando desciende la calcemia. Disminuye cuando los niveles de calcio se normalizan (17).

La vitamina D se encuentra en los productos lácteos, aunque su fuente más importante es la producida en la piel. Su principal estímulo es la luz solar sobre el 7-dehidro colesterol. Esta debe pasar por diversos procesos de transformación para ejercer su acción biológica. La forma hormonal es la 1,25 dehidrovitamina D, sintetizada exclusivamente en el riñón. La secreción de ésta se estimula por la PTH. A través de un aumento en la absorción intestinal de calcio, esta hormona contribuye así a mantener niveles plasmáticos de calcio adecuados y de este modo a la mineralización ósea.

La calcitonina es secretada por las células C de el tiroides. Su secreción se estimula por varios factores, incluyendo la elevación de el calcio plasmático. El papel fisiológico en el hombre aun no se encuentra bien definido, aunque sus efectos predominantes son la disminución de la resorción ósea y de la reabsorción tubular renal de calcio. En resumen, la secreción de estas principales hormonas reguladoras depende de la calcemia y sus efectos

tienden a normalizarla. Otras hormonas actúan también sobre el metabolismo de el calcio y de el hueso (esteroides gonadales, esteroides suprarrenales, tiroxina, insulina y la hormona de el crecimiento), aunque a diferencia de las hormonas calciotropas, su secreción no depende primordialmente de la concentración extracelular de calcio (17)

ABSORCION INTESTINAL DE CALCIO.

El calcio ingresa en el organismo a través de la dieta y se absorbe fundamentalmente en el duodeno y en menor cantidad en el yeyuno. Para esto, el calcio debe presentarse en disolución; esto es en forma de cation divalente. Parte de la absorción se realiza por un proceso activo y el resto por difusión pasiva. Hay también calcio en la secreción gástrica e intestinal que se segrega a la luz. Con una dieta normal de calcio se absorbe aproximadamente el 40%, pero como parte de este es secretado por estomago e intestino, para lograr una ingesta diaria de calcio de 1,000 mg, la absorción intestinal neta será alrededor de 200 mg.

La disposición de calcio para su absorción, así como los mecanismos responsables son influenciados por muchos factores. Entre estos cabe destacar una dieta rica en fosfatos o en oxalatos, así como un pH alcalino de el intestino, ya que eliminan la solubilidad de el calcio como ocurre en la mala absorción de grasas.

Contrariamente ciertos azúcares (principalmente lactosa) aumenta la absorción de el cation. Esta absorción activa está regulada por un metabolito de la Vitamina D (14).

ELIMINACION RENAL DE CALCIO.

El calcio iónico y el calcio unido a complejos se filtra en el glomérulo. La cantidad de calcio filtrado es elevado, pero casi todo se reabsorbe en el túbulo renal y sólo una pequeña fracción se elimina por orina. Existe una relación lineal entre el calcio sérico y urinario, de tal manera que cuando aumenta la calcemia aumenta también su eliminación urinaria. Sin embargo esto no constituye un mecanismo homeostático perfecto y la calcemia permanecerá elevada si el calcio procede del líquido extracelular, como en el caso de un aumento de la resorción ósea o por una mayor absorción intestinal. Como se dijo antes, la hipercalcemia frena la secreción de PTH y aumenta la de calcitonina. Esto conduce a una disminución de la reabsorción tubular renal de calcio, con lo que se aumenta la eliminación urinaria de dicho cation. Por lo tanto el riñón es un órgano fundamental para el mantenimiento de la calcemia (17).

Aunque la calciuria aumenta en respuesta a la elevación de calcio sérico, el efecto contrario sucede sólo en parte. Durante la privación de calcio, se debe mantener

una concentración sérica mínima, mediante el sistema Vitamina D-PTH; ya sea estimulando la absorción intestinal de calcio o bien la reabsorción osteoclastica de el hueso.

Hay un dintel mínimo en la cantidad de calcio eliminado. Cuando la absorción intestinal de calcio está por debajo de este dintel, el sujeto entra en un balance esquelético negativo de calcio.

Este dintel mínimo varía en función de la ingesta de sodio y proteínas y es por es por lo tanto diferente de persona a persona (17).

NECESIDADES DE CALCIO.

La necesidad de calcio es la media necesaria para mantener un balance equilibrado de calcio en los adultos normales. La ración de calcio es la cantidad de el mismo que mantendrá a la mayor proporción de personas normales (95%) en balance estable de calcio. La ración por lo tanto implica que algunas personas tendrán más de lo necesario; mientras que la necesidad de calcio implica que algunos tendrán menos de lo necesario. Existe controversia sobre la relación entre necesidad y ración para las personas normales. Algunos investigadores creen que la necesidad de calcio no existe como tal, o que es tan pequeña que no tiene importancia nutricional. Otros estiman esta necesidad de 1,000 mg diarios o más. La necesidad depende de la dieta, absorción y eliminación de calcio por el riñón. El rango

estimado por varios estudios es de 200 y 1,000 mg al día, sin embargo, los estudios aun no son convincentes y se recomienda mundialmente que la ingesta diaria de calcio debe estar dentro de el rango de 400 y 800 mg al día para personas sanas y jóvenes. Para mujeres post menopáusicas está se estima entre 1,000 y 1,500 mg (17).

METABOLISMO DE EL HUESO.

El hueso no es un tejido inerte, ya que en él tienen lugar intercambios metabólicos, aparte de ser un tejido de sostén.

Una vez que finaliza el crecimiento tanto del hueso cortical como el hueso trabecular, persisten con cambios el resto de la vida, a este fenómeno se le conoce como remodelado óseo. A nivel celular el remodelamiento tiene dos fases: La resorción ósea y la formación ósea y su secuencia es siempre igual. Estas fases están controladas tanto por la actividad de sus células óseas como por su actividad.

En el tejido óseo existen cuatro tipos de células. Los osteoblastos y los osteoclastos intervienen en forma directa en el remodelado óseo, mientras que los osteocitos y las células de revestimiento están metabólicamente encaminadas a la nutrición de el hueso y mantenimiento de la homeostasis de el calcio. A continuación revisaremos las principales funciones de estas células (16, 17).

Osteoclastos: Son células gigantes multinucleadas de la estirpe monocito-macrófago, miden entre 20 y 100 micras de diámetro. Se encuentran en la superficie de el hueso que sufre erosión o resorción, donde forma cavidades conocidas como lagunas de "Howship". Los osteoclastos aumentan su número y actividad en respuesta a PTH y 1,25 vitamina D, mientras que éstas se inhiben con la acción de la calcitonina. Los marcadores bioquímicos de la actividad osteoclástica son los niveles plasmáticos de fosfatasa ácida-tartrato resistente y los niveles urinarios de hidroxiprolina, que es un producto de degradación de la colágena. Se menciona que la actividad osteoclástica de una sola célula, requiere para su reparación de la actividad de 100 a 150 células osteoblásticas.

Osteoblastos: Derivadas de las células mesenquimales, son las formadoras de tejido óseo, por tanto se encuentran en la superficie del hueso en crecimiento, o remodelación. Los osteoblastos actúan primero secretando colágeno para formar una matriz no mineralizada que constituye una franja de 6-10 micras de espesor, a esta matriz se le conoce con el nombre de osteoide, y está formado por colágena y una proteína llamada osteocalcina. Los marcadores séricos de la actividad formadora de hueso son la osteocalcina y la fosfatasa alcalina.

Detrás de la franja de osteoide aparece el frente de calcificación bajo control de el osteoblasto y el osteoide madura durante un periodo de 5 a 10 días. Posteriormente se depositan cristales de hidroxiapatita (16,17).

llamado acoplamiento, esto sucede en pequeñas agrupaciones celulares conocidas como Unidades de remodelamiento óseo, y está sujeta a factores reguladores aun no bien conocidos. Las hormonas PTH y 1,25 vitamina D regulan la resorción ósea en los osteoblastos hay receptores para ambas hormonas, y dado que el remodelamiento óseo comienza con la resorción, el estímulo para este remodelamiento, parece ser, se transmite de el osteoblasto a el osteoclasto (17).

El remodelamiento no es igual en todos los huesos ni en todas las etapas de la vida, por lo tanto puede variar la cantidad de unidades de remodelamiento óseo o su actividad produciéndose un desequilibrio ante la resorción y la formación.

Después de alcanzar el pico máximo de masa ósea aparece un ligero desequilibrio entre las fases de resorción y formación. Esto explica el descenso de masa ósea que se produce con la edad. Debido a factores desconocidos, la velocidad de remodelamiento óseo aumenta tras la menopausia, pero con un déficit en la formación con respecto a la resorción del hueso. El resultado es un balance negativo de calcio y una pérdida acelerada de hueso. En las mujeres la pérdida de hueso es un proceso complicado, antes de la menopausia la pérdida es paralela a la de el hombre, aproximadamente de 3-5% cada década sin embargo, la pérdida aumenta alrededor de la menopausia alcanzando una pérdida de 2% anual durante los siguientes 5 a 10 años. Durante este periodo, esta pérdida de masa ósea sigue una curva exponencial, con una mayor pérdida durante los primeros años de la menopausia, para

después estabilizarse y alcanzar el grado de pérdida de la premenopausia. El grado de pérdida de masa ósea en los primeros años de la postmenopausia varía considerablemente de una mujer a otra, oscilando desde menos de uno por ciento a más de cinco por ciento anual. En base a ésto, las mujeres postmenopáusicas se han dividido en dos grandes grupos. alrededor de un 25 a 30% pertenecen al grupo de perdedoras de hueso, las cuales serán particularmente vulnerables a la aparición de fracturas por osteoporosis en los últimos años de su vida (17).

Durante los primeros años de la postmenopausia, el porcentaje de hueso que se pierde en el esqueleto periférico es diferente de el que se pierde en el esqueleto axial, es decir hueso cortical y trabecular respectivamente. Así, por ejemplo, la columna vertebral pierde hueso a mayor velocidad que el embarazo. Sin embargo para los 75 años aproximadamente el hueso cortical se ha perdido en la misma proporción que el hueso trabecular (16, 17).

ENDOCRINOLOGIA DE LA OSTEOPOROSIS.

FISIOPATOLOGIA.

Aunque se desconoce la razón por la que aumenta el recambio óseo y se acelera la pérdida ósea en las mujeres postmenopáusicas. Ya que los cambios en el metabolismo de el hueso se relaciona estrechamente con la pérdida de la función ovárica, muchos trabajos se han centrado en el efecto de los estrógenos sobre el hueso. Ultimamente se ha encontrado receptores de estrógenos en los osteoblastos.

Las hormonas reguladoras de el calcio juegan un papel preponderante en la fisiopatología de la osteoporosis, principalmente la calcitonina.

El papel de la calcitonina en el desarrollo, prevención y tratamiento de la osteoporosis se ha puesto de manifiesto en los últimos nueve años. En este sentido, se ha demostrado que la mujer posee niveles séricos menores de calcitonina que los hombres, y que en ella la respuesta de la calcitonina endógena a la hipercalcemia disminuye con la edad. Ambas circunstancias no prueban que dicha enfermedad sea el resultado de las conclusiones en cuanto al déficit de calcitonina. Por esta razón se ha mencionado que la

acción de los estrógenos sobre el hueso está mediada por la calcitonina, de forma indirecta. (14, 17).

Se ha sugerido al sistema endócrino de la vitamina D, como un factor importante en la patogénesis de la osteoporosis. En diversos países, como en los Estados Unidos, Reino Unido, Holanda y Francia, una minoría de los pacientes osteoporóticos presentan déficit de vitamina D y algunos, incluso signos de osteomalacia. El déficit de vitamina D puede desde luego, agravar la osteoporosis, y por lo tanto hay que recomendar una ingesta adecuada de la misma. A pesar de todo, es improbable que trastornos en el sistema endócrino de la vitamina D, en líneas generales, sean un factor patogénico importante en el desarrollo de la osteoporosis.

La hormona paratiroidea juega un papel importante en la regulación del metabolismo de el calcio. Algunos estudios indican que la PTH tiene un papel patógeno en la osteoporosis y otros en datos preliminares sugieren que puede ser empleada con éxito en el tratamiento de osteoporosis sintomática, sin embargo esto se encuentra a nivel experimental.

Otras hormonas, como la de el crecimiento y la somatomedina, juegan un papel fisiológico en el desarrollo de la osteoporosis. Por otra parte factores de crecimiento local en vías de identificación podrían probar su importancia (14, 17).

FACTORES DE RIESGO.

Los dos factores de riesgo principales para el desarrollo de osteoporosis son la baja masa ósea conseguida hasta la madurez esquelética (bajo pico de masa ósea) y el grado de pérdida de masa ósea subsecuente. El pico de masa ósea está determinado genéticamente, aunque también intervienen factores ambientales. La duración y la velocidad de la pérdida ósea influyen en la magnitud de la pérdida misma. La duración de la pérdida ósea depende de la edad de la menopausia y de la edad de el sujeto. La velocidad de la pérdida de masa ósea al igual que el pico de masa ósea, depende de factores genéticos como ambientales. Sin embargo la pérdida ósea acelerada se debe a el déficit estrogénico. La pérdida de masa ósea postmenopáusica quizá pueda agravarse por una ingesta baja en calcio o por un estilo de vida insano, pero no puede prevenirse simplemente eliminando estos factores (1, 6, 7).

La valoración de los factores de riesgo constituye una aproximación válida para predecir la probabilidad de desarrollar osteoporosis.

Sin embargo, todavía desconocemos como pueden combinarse dichos factores para predecir el riesgo global de una persona para desarrollar osteoporosis. Unos factores afectan el pico de masa ósea y otros influyen en la pérdida posterior (6,7).

Los factores de riesgo bien establecidos son: edad avanzada, sexo femenino, menopausia precoz o la ooforectomía antes de la menopausia, además de otras causas de hipostrogenismo en la premenopausia.

La siguiente lista de factores de riesgo no presentan, necesariamente, una relación causa-efecto. Son simplemente factores encontrados frecuentemente en pacientes con osteoporosis.

La osteoporosis se encuentra más frecuentemente en mujeres de raza blanca u oriental. Aparentemente las mujeres de raza negra están relativamente protegidas, quizás porque poseen una masa ósea mayor en la edad adulta, además el tejido adiposo contribuye a la transformación de androstenediona adrenal a estrona y es más abundante en mujeres americanas de raza negra.

Las mujeres delgadas tienen un menor pico de masa ósea y pierden hueso más rápidamente que las mujeres de complexión gruesa.

La historia familiar de osteoporosis puede tener valor, sin embargo no se han presentado estudios concluyentes (1).

Los factores dietéticos involucrados aparentemente con la osteoporosis son: Una baja ingesta de calcio y un consumo elevado de cafeína, de alcohol, de proteínas y quizás de fosfatos. Sin embargo no existe una relación firme entre cualquiera de éstos factores dietéticos y la osteoporosis. La ingesta de calcio influye quizás en el desarrollo de el pico de masa ósea, pero aun no existe ningún estudio que lo demuestre, sobre todo en pacientes postmenopáusicas. No se conoce el efecto de la cafeína sobre la pérdida ósea, parece que su efecto diurético aumenta la pérdida urinaria de calcio. La ingesta de alcohol es un factor importante tanto en varones como en mujeres premenopáusicas para el desarrollo de pérdida de masa ósea. El efecto de el alcohol sobre el hueso deriva de la intervención en el metabolismo de la vitamina D y de la acción tóxica directa sobre las células óseas, incluso cuando el aporte de calcio es adecuado. El tabaquismo es otro factor de riesgo por las siguientes razones: las fumadoras generalmente son mujeres más delgadas, presentan una menopausia a edades más tempranas, tienen un catabolismo de estrógenos exógenos mayor y al parecer ejercen un efecto inhibitor con los osteoblastos (1,6,7,17).

Algunos medicamentos que afectan el metabolismo de el calcio son causantes de osteoporosis secundaria, tal es el caso de corticoides y anticonvulsivantes. Así también, algunas enfermedades como Tirotoxicosis, hiperparatiroidismo y diabetes son causas de osteoporosis secundaria (6,7)

Por otra parte se ha demostrado que el sedentarismo ejerce un efecto negativo sobre la masa ósea.

Obviamente para que exista una fractura por osteoporosis, además de requerirse una disminución de la masa mineral ósea y alteración de su arquitectura es necesaria la caída de la persona susceptible. Con la edad no sólo aumenta la tendencia a caerse sino que también disminuyen progresivamente los reflejos protectores.

Estos factores, tanto solos como en combinación, permiten predecir el riesgo de osteoporosis en la mujer. Sin embargo, su especificidad y sensibilidad son demasiado bajas para tener un valor clínico. Lo que sí puede tener valor clínico es la correlación de estos factores con el grado de osteoporosis para predecir el riesgo de fracturas con mayor precisión.

OBJETIVOS DE LA TESIS

El objetivo del presente estudio es identificar y definir la importancia de los diversos factores de riesgo de osteopenia y osteoporosis en la mujer post menopáusica que acude al Instituto, a través de un cuestionario sencillo, que permita implementar estrategias para modificar hábitos y a largo plazo prevenir la aparición de osteoporosis.

MATERIAL Y METODOS

PACIENTES

El estudio se realizó en la Clínica de Climaterio del Instituto Nacional de Perinatología, se captaron a 60 pacientes con menopausia espontánea que acudieron a Consulta Externa en el periodo de estudios de Octubre de 1993, hasta el 30 de septiembre de 1994, que cumplieron con los criterios de inclusión del protocolo de estudio.

LOS CRITERIOS DE INCLUSION FUERON:

- * Menopausia espontánea
- * Edad entre 45 y 60 años
- * Tiempo de menopausia mayor a seis meses
- * Presencia de síndrome climatérico
- * Ausencia de tratamiento hormonal en las seis semanas previas a la inclusión de el estudio
- * Estradiol sérico menor a 30 Pg/ml y FSH mayor a 17 mUI/ml

- * Firma de la carta de consentimiento informado.

Se excluyeron a aquellas pacientes que:

- * Por cualquier motivo se encontraban inmobilizadas
- * Padecieran enfermedades crónico-degenerativas como diabetes Mellitus, hipertensión arterial, enfermedad tiroidea o nefropatía, además de neoplasias
- * Tomaran tratamiento médico que altere la densidad mineral ósea, en forma directa o indirecta (heparina, anticoagulantes orales, corticoesteroides y anticonvulsivos).

A las pacientes seleccionadas se les explicó el protocolo de estudio de manera detallada, las pacientes que decidieron colaborar, firmaron la carta de consentimiento informado y se incluyeron en el estudio.

A las 60 pacientes incluidas se les realizó:

- * Historia clínica enfocada al climaterio

- * Cuestionario de factores de riesgo y aceleradores de osteoporosis, auxiliadas por el medico o por la enfermera de la clínica, existieron 20 pacientes a las que el cuestionario se realizó por teléfono.
- * Se determinó el índice de masa corporal (IMC) según la fórmula tradicional ($IMC = \text{peso} / (\text{talla})^2$). El peso y la talla se midieron con una báscula con estatímetro modelo "Precisa", marca AMSCO DE MEXICO.
- * Como parte de los estudios básicos de laboratorio de las pacientes de esta clínica, se realizó la medición por radioinmunoanálisis de estradiol (E2) y hormona foliculo estimulante (FSH) séricos.

Con kits comerciales (DCP RIA 124I/RADIO INMUNOASSAY KIT Y AMERLEX-M FSH RIA KIT).

Las muestras se corrieron por duplicado con un margen de error intra e inter ensayo del 10%.

Finalmente se realizó fotodensitometria de doble fotón en columna lumbar y cadera izquierda, según la técnica descrita en el manual de operaciones del fotodensitómetro NORLAN xr-20 mark II, tomándose la densidad mineral ósea de L2, L3, L4 y L2-L4; cuello femoral, trocanter y triángulo de WARD, se consideró como normal la pérdida de densidad mineral ósea de 0 a 0.5 leve de 0.6 a 0.9, moderada de 1.0 a 1.5 y severa de 1.6 ó más

CUESTIONARIO Y VARIABLES.

El cuestionario está diseñado para ser contestado por la paciente en la sala de espera de la Consulta Externa de la clínica, de tal modo que en caso de dudas puede constar con el personal de la clínica. Este cuestionario recaba antecedentes generales, ocupación, ejercicio, dieta, antecedentes patológicos y gineco-obstétricos, patología ósea, hábitos y toxicomanías (Ver anexo 1),

De este cuestionario se sacó una hoja donde se concentró a las variables principales, con las cuales se utilizó distintos métodos estadísticos para realizar el análisis, dichas variables son:

VARIABLES NO CATEGORICAS: Edad, peso, talla, edad de la menarca, edad de menopausia, paridad y tiempo de lactancia y el índice de masa corporal (IMC).

VARIABLES CATEGORICAS, éstas fueron: antecedentes heredo-familiares de osteoporosis, bajo peso para la talla, talla menor a 1.5 mts, peso menor de 50 kg, índice de masa corporal (IMC) menor de 20, antecedentes de fractura patológica, pérdida de la función ovárica antes de 40 años, sedentarismo, dieta baja en calcio, dieta rica en fibra e ingesta o consumo de alcohol, café refresco de cola y tabaquismo, estas variables categóricas solamente ofrecen dos posibilidades de respuesta, si o no.

Son afirmativas cuando en caso de los antecedentes familiares, un miembro o más padecen osteoporosis. Cuando el peso real de la paciente es menor que el peso ideal, calculado según la talla con la fórmula siguiente "Peso ideal = Talla menos la constante 106).

Se consideró antecedente de fractura patológica aquella que sucedió sin traumatismo importante o bien sucedió en muñeca, cadera o columna vertebral.

La pérdida de la función ovárica, fue temprana cuando la menopausia sucedió antes de los 40 años,

El sedentarismo se consideró cuando las pacientes no realizan por lo menos dos horas de algún ejercicio a la semana.

En cuanto a la dieta, ésta fue baja en calcio (Cuando menos de una ración o un vaso de leche al día, menos de tres tortillas por día. Fue alta en fibra, cuando se ingieren más de cuatro porciones al día de frijól, nopal, salvado o granola).

La ingesta de alcohol fue positivo cuando la paciente refería más de 3 bebidas por día. En los últimos 5 años, igual las pacientes que fuman más de 9 cigarrillos por día en los

últimos cinco años, para fines de este estudio se consideró positivo. Finalmente, la ingesta de café o refresco de cola se consideró positiva cuando se ingieren más de tres tasas de café o más de tres refrescos de cola por día.

El resultado de la fotodensitometría se explicó anteriormente, éstas variables se consideraron categóricas.

ANALISIS ESTADISTICO

Se realiza un análisis de conglomerados con el resultado de la fotodensitometría, obteniéndose seis grupos, posteriormente se realizan 5 grupos con las variables del cuestionario utilizando el mismo recurso estadístico.

La principal característica de este análisis de conglomerados es formar grupos con los individuos más parecidos entre si y distintos a los individuos de otros grupos.

Para obtener tal análisis se utilizó el programa estadístico SPSS/PC+.

RESULTADOS:

DESCRIPCION DE LA POBLACION

Se incluyeron 60 pacientes con edad promedio de 50.7 años (\pm 3.3 SD) ocho de ellas de raza blanca y 52 de raza mestiza, con peso promedio de 65.4 kg y talla de 1.53 mt, la masa corporal promedio fue de 27.5 con menarca promedio a los 13.1 años y con 4.6 años de menopausia. En cuanto a las variables categóricas 12 (20%) con antecedentes de osteoporosis, 3 (5%) con bajo peso para la talla, son sedentarias 37 (61.7%) consumen menos de 1,500 mg diarios de calcio 23 (38.3%) y dieta rica en fibra el 16.7%. Ninguna de las pacientes con hiperprolactinemia, alteración en la absorción de calcio, patología metabólica ni ósea y ninguna con ingesta de medicamentos que interfieran con el remodelado óseo.

En cuanto a toxicomanías, el 1.7% toma alcohol, más de tres copas al día, 9 (15.0%) con tabaquismo positivo y 24 (40%) consumen importantemente refrescos de cola o café (Tablas 1 y 2).

La fotodensitometría mostró que de los parámetros evaluados el 46.42% son normales y el 53.58% tienen algún grado de osteopenia. Este porcentaje se compone como sigue:

Osteopenia leve 20.95%, osteopenia moderada 21.19% y osteopenia severa el 9.76% (Tabla 3)

El cuello femoral resultó ser el parámetro menos afectado, ya que fue normal en 49 (81.7%) pacientes, en la columna lumbar L4 fue normal en 22 pacientes. Por otro lado los parámetros más afectados fueron en cadera: el triángulo de Ward (T.W.) en 11 (18.3%) pacientes y en columna lumbar, L2 en 9 (15%) pacientes (Ver Tabla 3) (Gráficas 1 y 2).

DESCRIPCION DE GRUPOS SEGUN D.M.O.

Se formaron 5 grupos mediante el análisis de conglomerados tomando en cuenta los parámetros evaluados por fotodensitometría, de tal manera que los de cada grupo tienen un patrón de DMO similar y difieren de los individuos de otros grupos.

El grupo I se caracterizó por tener tanto en columna lumbar como en cadera, el mayor porcentaje de pacientes con osteopenia severa (Gráfica 3) y prácticamente ningún resultado fue con DMO normal.

El grupo II, el grueso de la población de este grupo presentó en columna lumbar osteopenia moderada y en cadera osteopenia leve (Gráfica 4)

Grupo III, en este grupo la mayoría de pacientes tienen DMO normal en cadera, y Osteopenia leve en columna lumbar (Gráfica 5).

Grupo IV, este grupo fue el más numeroso, 22 pacientes, este se caracteriza por agrupar a los individuos en columna y cadera con DMO normal (Gráfica 6).

Grupo V, Este grupo muestra: Cadera con DMO normal o con osteopenia leve y columna lumbar con osteopenia moderada (Gráfica 7).

Distribución de los factores de riesgo en los cinco grupos por D.M.O.

La distribución no estadísticamente significativa de los factores de riesgo estudiados en los cinco grupos por D.M.O., permitió obtener grupos muy parecidos entre sí, excepto por el bajo peso para la talla, que constituyó el único factor de riesgo estadísticamente significativo que correlaciona con los grupos en donde se encontraron el mayor número de casos de osteopenia moderada o severa (Grupos I y II) (Ver gráficas 4 y 5).

Vale la pena mencionar que existe otro factor que a pesar de no alcanzar la significancia estadística, quizás por el número tan escaso de pacientes en algunos grupos, tiende a distribuirse de una manera heterogénea. Nos referimos al índice de Masa Corporal, dado que en los Grupos I y II se encontró el promedio más bajo de este parámetro clínico.

Descripción de grupos según análisis de conglomerados por factores de riesgo.

Se formaron cinco grupos según el método estadístico mencionado, tomando en cuenta los factores de riesgo para osteopenia presentados en la población estudiada.

De igual manera que los grupos por DMO, los individuos de cada grupo tienen un conjunto de factores de riesgo semejante que difiere de los individuos de otros grupos.

Los grupos formados resultaron ser estadísticamente diferentes en cuanto a peso, talla, índice de masa corporal (IMC), paridad y bajo peso para la talla, el resto de los factores de riesgo no fueron catalogados como estadísticamente diferentes (Tabla 6 y 7).

En el grupo I el promedio de peso fue de 76.96 kg, la talla 1.56 cm, el IMC 31.5, la paridad de 2.37 hijos y no hubo sujetos con bajo peso para la talla (BPT) (Tabla 6 y 7).

El grupo II, el peso promedio fue de 61.5 kg, la talla de 1.50 cm. El IMC de 26.84, la paridad de 3.50 y tampoco se registraron pacientes con BPT (Tabla 6 y 7).

Descripción de grupos según análisis de conglomerados por factores de riesgo.

El grupo III, el peso promedio fue de 50.11 kg, la talla de 1.54 cm, el IMC 28.82, la paridad de 5.66 hijos y 3 pacientes con BPT. este grupo fue el más numeroso, con 30 pacientes.

El grupo IV con peso promedio fue de 50.58 kg, talla de 1.53 cm, IMC 22.80, paridad de 4.44 hijos y sin pacientes con BPT (Tabla 6 y 7).

Finalmente el grupo V está constituido con pacientes con peso promedio de 96.25 kg, talla de 1.59 cm, IMC 32.85, paridad de 2.75 y ninguno con BPT. Este grupo resultó ser el más pequeño de los cinco grupos con 4 pacientes.

Distribución de DMO en los grupos por factores de riesgo.

El patrón de DMO por fotodensitometría de todos los grupos resultó ser homogéneo (Ver gráficas 8, 9, 10, 11 y 12).

Tabla No. 1

CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA

VARIABLES NO CATEGÓRICAS	PROMEDIO	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	RANGO
EDAD (Años)	50.7	± 3.3	45 a 47
PESO (Kg)	65.4	± 11.6	45.0 a 100.4
TALLA (Mts)	1.53	± 0.6	1.36 a 1.64
IMC *	27.5	± 4.2	18.1 a 37.6
MENARCA (Años)	13.1	± 1.3	10.0 a 17.0
AÑOS DE MENOPAUSIA	4.6	± 3.5	2.0 a 19.0
PARIDAD	3.8	± 2.3	0 a 19.0
MESES DE LACTANCIA	5.6	± 3.2	0 a 12

* INDICE DE MASA CORPORAL

FACTORES DE RIESGO DE LA POBLACION ESTUDIADA

VARIABLES CATEGORICAS	(+)	(-)
A H F*	12 (20%)	48 (80%)
RAZA BLANCA	8 (13.3%)	52 (86.7%)
BPT~	3 (5%)	57 (95%)
SEDENTARISMO	37 (61.7%)	23 (38.3%)
D.B. CALCIO δ	23 (38.3%)	37 (61.7%)
D. R. FIBRA ζ	10 (16.7%)	50 (83.3%)
MISCELANEOS □	0	60 (100%)
ALCOHOLISMO	1 (1.7%)	59 (98.3%)
TABAQUISMO	9 (15.0%)	51 (85%)
CONSUMO DE CAFEINA O COLA	24 (40%)	36 (60%)

* ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES
 ~ BAJO PESO PARA LA TALLA
 δ DIETA BAJA EN CALCIO
 ζ DIETA RICA EN FIBRA
 □ HIPERPROCTIVEMIA
 ALTERACION EN ABSORCION DE CALCIO
 PATOLOGIA METABOLICA
 PATOLOGIA OSEA
 INGESTA DE MEDICAMENTO

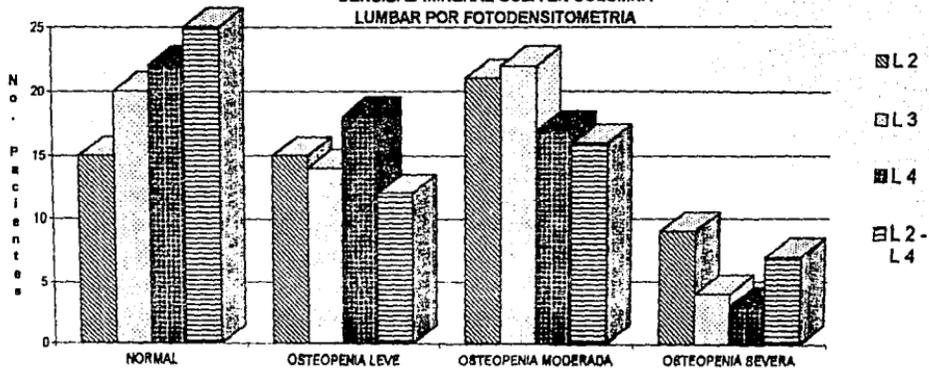
Tabla No. 3

**DENSIDAD MINERAL OSEA POR FOTODENSITOMETRIA DE LA
POBLACION EN ESTUDIO**

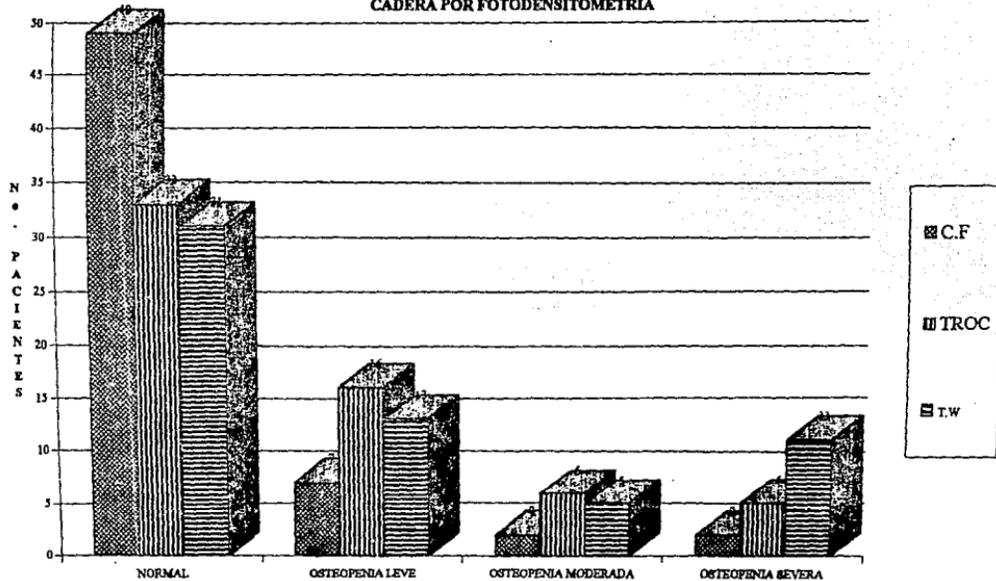
HUESO	NORMAL	OSTEOPENIA LEVE	OSTEOPENIA MODERADA	OSTEOPENIA SEVERA	#
L 2	15 (25%)	15 (25%)	21 (35%)	9 (15%)	60
L 3	20 (33.3%)	14 (23.3%)	22 (36.7%)	4 (6.7%)	60
L 4	22 (36.7%)	18 (30%)	17 (28.3%)	3 (5%)	60
L 2 - L 4	25 (41.7%)	12 (20%)	16 (26.7%)	7 (11.7%)	60
CP*	49 (81.7%)	7 (11.7%)	2 (3.3%)	2 (3.3%)	60
TROC ~	33 (5.5%)	16 (26.7%)	6 (10%)	5 (8.3%)	60
T. WARD δ	31 (51.7%)	13 (21.7%)	5 (8.3%)	11 (18.3%)	60
TOTAL	195 (46.42%)	88 (20.95%)	89 (21.19%)	41 (9.76%)	420

* CUELLO DEL FEMUR
~ TROCANTER
δ TRIANGULO DE WARD

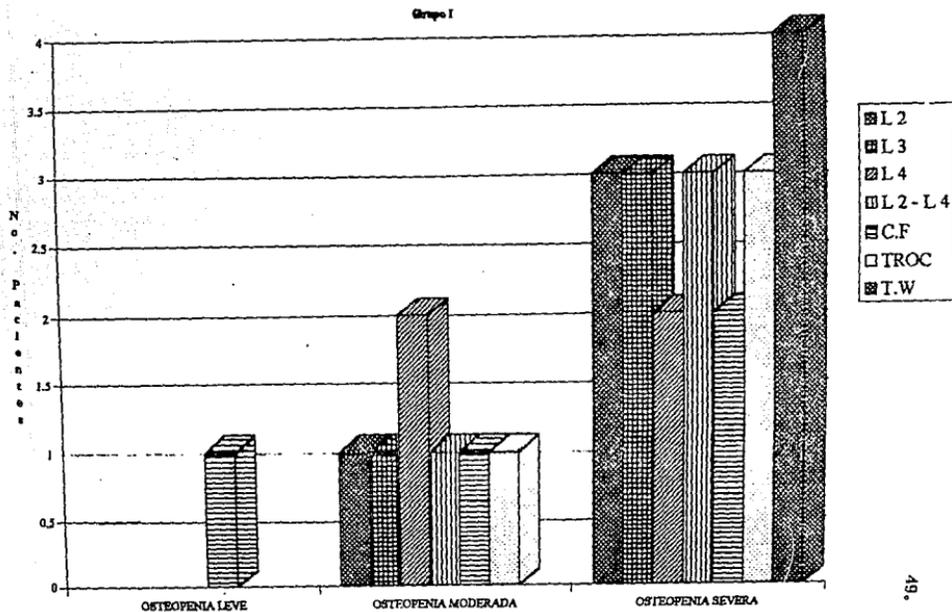
Gráfica No 1
 DENSIDAD MINERAL OSEA EN COLUMNA
 LUMBAR POR FOTODENSITOMETRIA



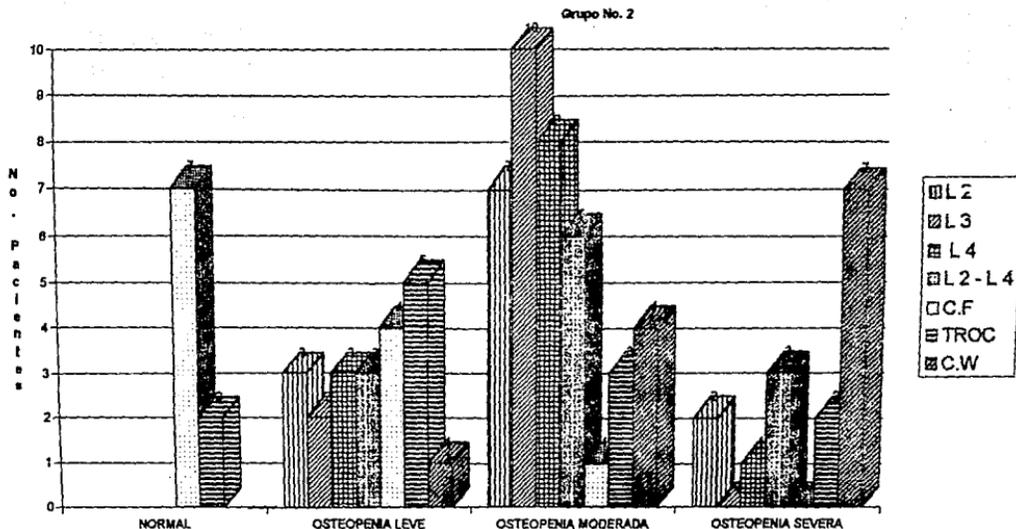
Gráfica No 2
 DENSIDAD MINERAL OSEA EN
 CADERA POR FOTODENSITOMETRIA



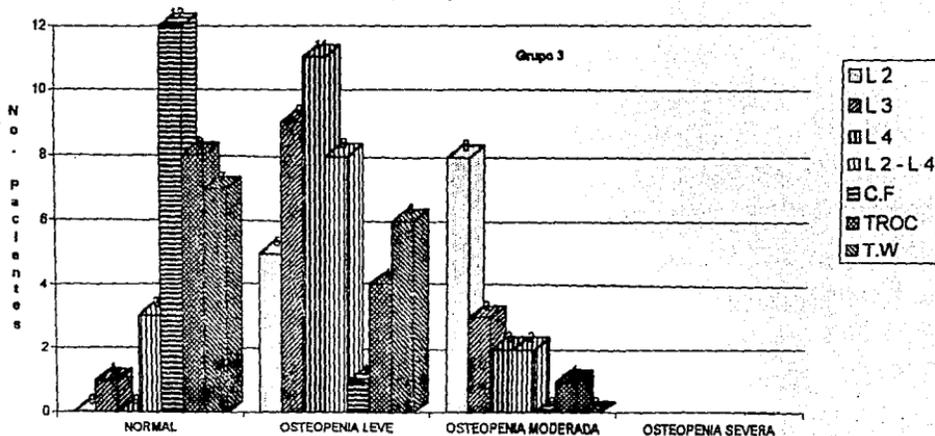
Gráfica No. 3
 DESCRIPCION DE GRUPOS SEGUN ANALISIS DE
 CONGLOMERADOS POR DENSIDAD MINERAL OSEA
 (D M O)



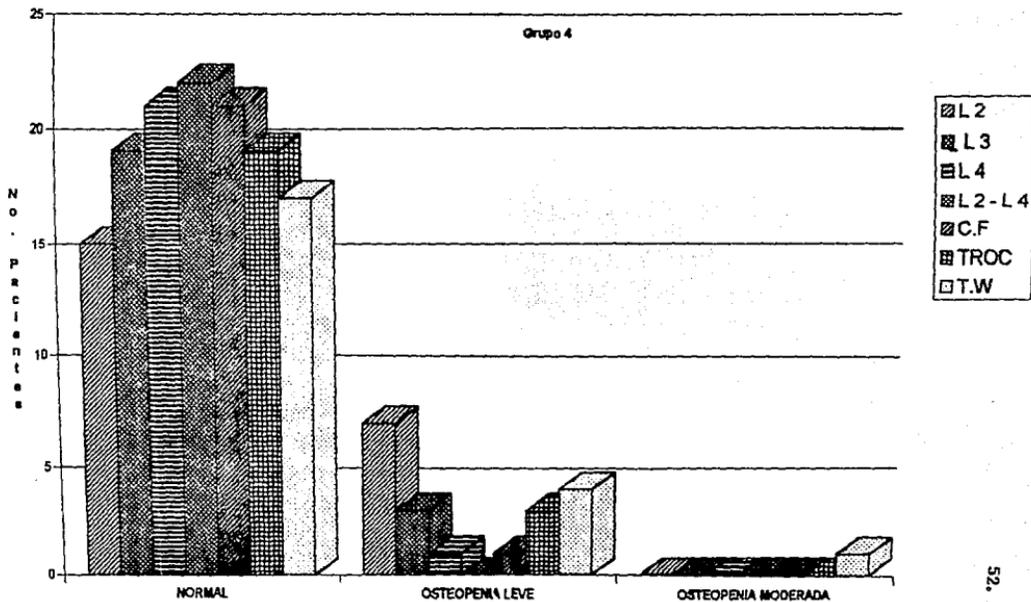
Gráfica No. 4
 DESCRIPCION DE GRUPOS SEGUN ANALISIS DE
 CONGLOMERADOS POR DENSIDAD MINERAL OSEA
 (D M O)



Gráfica No. 5
 DESCRIPCION DE GRUPOS SEGUN ANALISIS DE
 CONGLOMERADOS POR DENSIDAD MINERAL OSEA
 (D M O)



Gráfica No. 6
 DESCRIPCIÓN DE GRUPOS SEGUN ANÁLISIS DE
 CONGLOMERADOS POR DENSIDAD MINERAL ÓSEA
 (D M O)



Gráfica No. 7
DESCRIPCION DE GRUPOS SEGUN ANALISIS DE
CONGLOMERADOS POR DENSIDAD OSEA
(D M O)

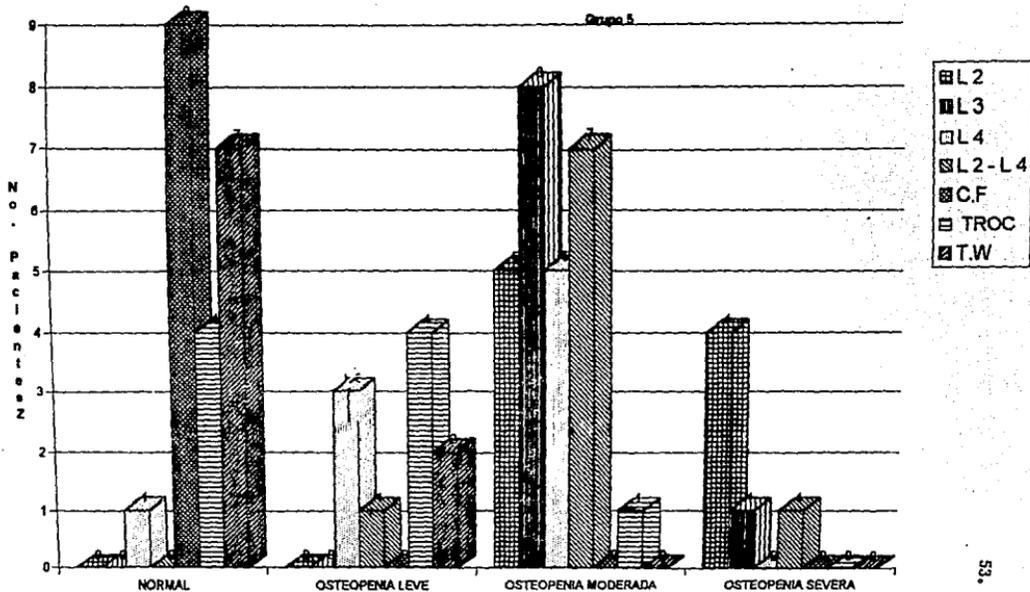


Tabla No. 4

**DISTRIBUCION DE FACTORES DE RIESGO EN GRUPOS POR DENSIDAD
MINERAL OSEA (D M O)**

Variables No Categóricas.	I	II	III	IV	V
EDAD (Años)	52.25	51.00	51.46	50.50	49.0
PESO (Kg)	63.2	59.55	65.83	66.21	71.71
TALLA (Mts)	1.57	1.52	1.52	1.53	1.52
IMC*	25.51	25.46	27.89	27.70	30.45
MENARCA (Años)	13.25	13.33	12.53	13.27	13.11
AÑOS MENOPAUSIA	6	5.41	4.30	4.40	3.80
MESES LACTANCIA	3	6.45	5.60	5.33	5.55
PARIDAD	4.25	4.41	3.23	4.0	3.33

* INDICE MASA CORPORAL

Tabla No. 5

**DISTRIBUCION DE FACTORES DE RIESGO EN GRUPOS POR DENSIDAD MINERAL
OSEA (D M O)**

Variables Categorías	I	II	III	IV	V
RAZA BLANCA	1 25%	2 16.7%	4 30.8%	1 4.5%	—
AHF *	—	3 25%	3 23.1%	5 22.7%	1 11.1%
BPT ~ δ	1 33.3%	2 66.7%	—	—	—
SEDENTARISMO δ	4 100%	8 66.61%	9 69.23%	9 40.9%	7 77.77%
D.B. CALCIO ϕ	1 25%	3 25%	5 25%	8 36.4%	6 66.7%
D.R. FIBRA ◊	1 25%	1 8.3%	5 38.5%	3 13.6%	—
ALCOHOLISMO	—	—	1 7.7%	—	—
TABAQUISMO	—	3 25%	1 7.7%	3 13.6%	2 22.22%
CONSUMO DE CAFEINA - COLA	2 50%	5 41.7%	4 30.8%	9 40.9%	4 44.4%

* ANTECEDENTES FAMILIARES DE OSTEOPOROSIS
 ~ BAJO PESO PARA LA TALLA
 δ SEDENTARISMO
 ϕ DIETA BAJA EN CALCIO
 ◊ DIETA RICA EN FIBRA
 δ P < 0.05

Tabla No. 6

**DESCRIPCION DE GRUPOS SEGUN ANALISIS DE CONGLOMERADOS
POR FACTORES DE RIESGO**

Variables No Categoricas	I	II	III	IV	V
NUMERO	8 13.3%	30 50%	9 15.0%	9 15.0%	4 6.7
EDAD (Años)	52.2%	50.1	50.1	51.2	51.75
PESO (Kg) *	76.96%	61.5	69.32	50.3	96.25
TALLA (Mts) *	1.56	1.50	1.54	1.53	1.59
IMC*	31.5	26.84	28.82	22.80	32.85
MENARCA (Años)	13.2	13.1	13.4	12.8	12.5
AÑOS MENOPAUSIA	6.5	4.93	2.22	4.44	4.25
MESES LACTANCIA	3.33	5.29	6.44	6.87	5.50
PARIDAD	2.87	3.50	5.66	4.44	2.75

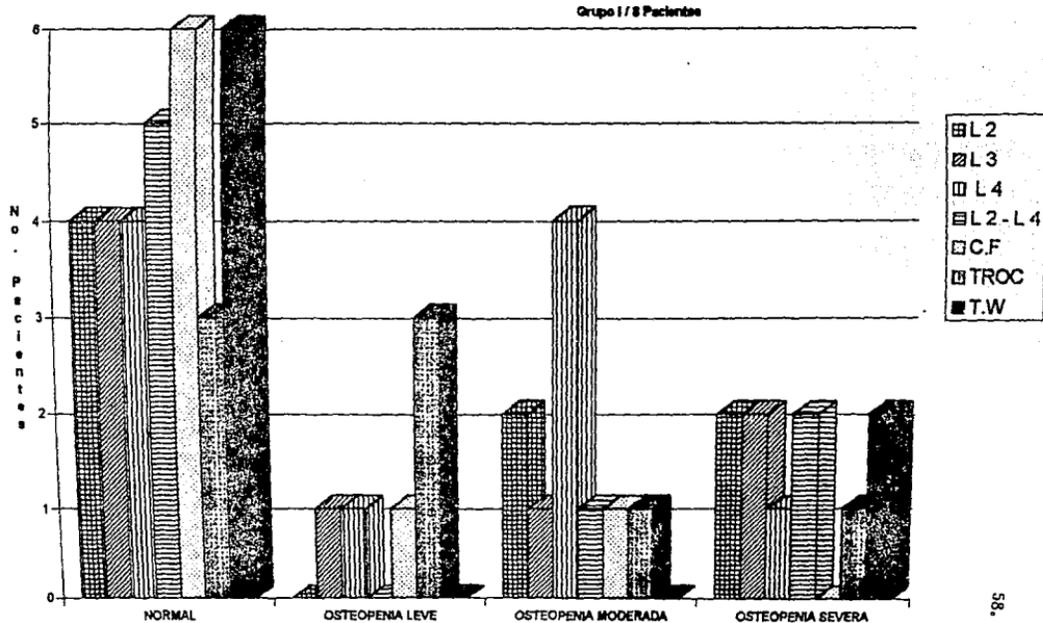
*P < 0.05

Tabla No. 7

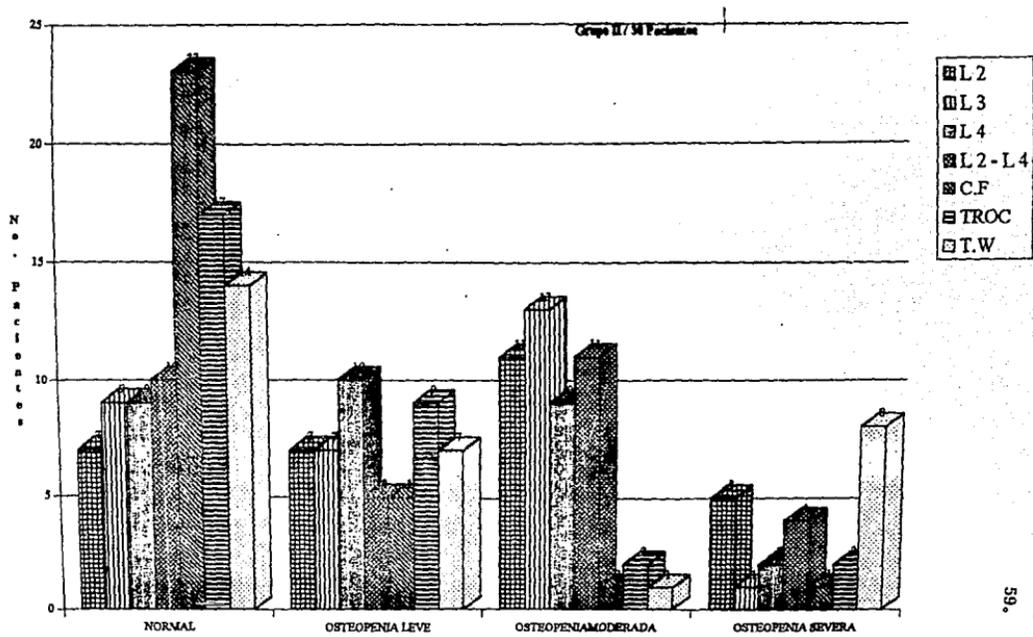
**DESCRIPCION DE GRUPOS SEGUN ANALISIS DE CONGLOMERADOS POR
FACTORES DE RIESGO**

Variables Categorías	I	II	III	IV	V
AHF	1 12.5%	4 13.3%	4 44.4%	1 11.1%	2 50%
RAZA BLANCA	1 12.5%	5 16.7%	— 3	2 22.2%	—
BPT	— 3	— 10	33.3% 5	— 3	— 2
D.B. CALCIO	3 37.5%	10 33.3%	5 55.6%	3 33.3%	2 50%
D.R. FIBRA	1 12.5%	4 13.3%	2 22.2%	3 33.3%	—
ALCOHOLISMO	— 1	— 5	11.1% 2	— 1	—
TABAQUISMO	1 12.5%	5 55.6%	2 22.2%	1 11.1%	—
CONSUMO DE CAFEINA - COLA	6 75.0%	11 36.7%	2 22.2%	3 33.3%	2 50%
SEDENTARISMO	4 50%	20 66.6%	5 55.5%	5 55.5%	3 75%

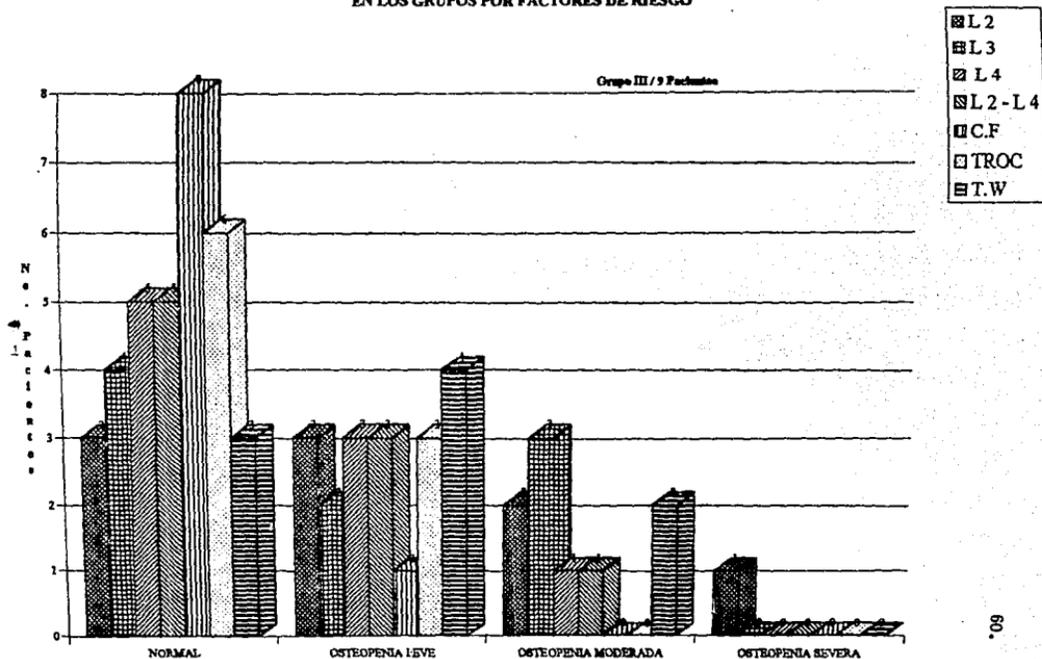
Gráfica No. 8
 DISTRIBUCION DE DENSIDAD MINERAL OSEA EN LOS
 GRUPOS POR FACTORES DE RIESGO



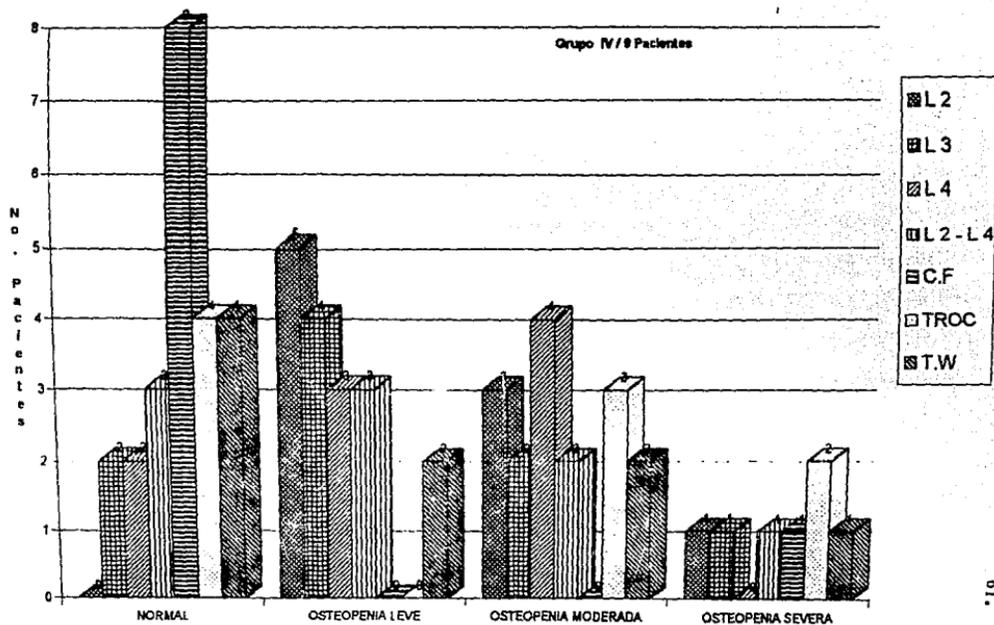
Gráfica No. 9
**DISTRIBUCION DE DENSIDAD MINERAL OSEA EN LOS
 GRUPOS POR FACTORES DE RIESGO**



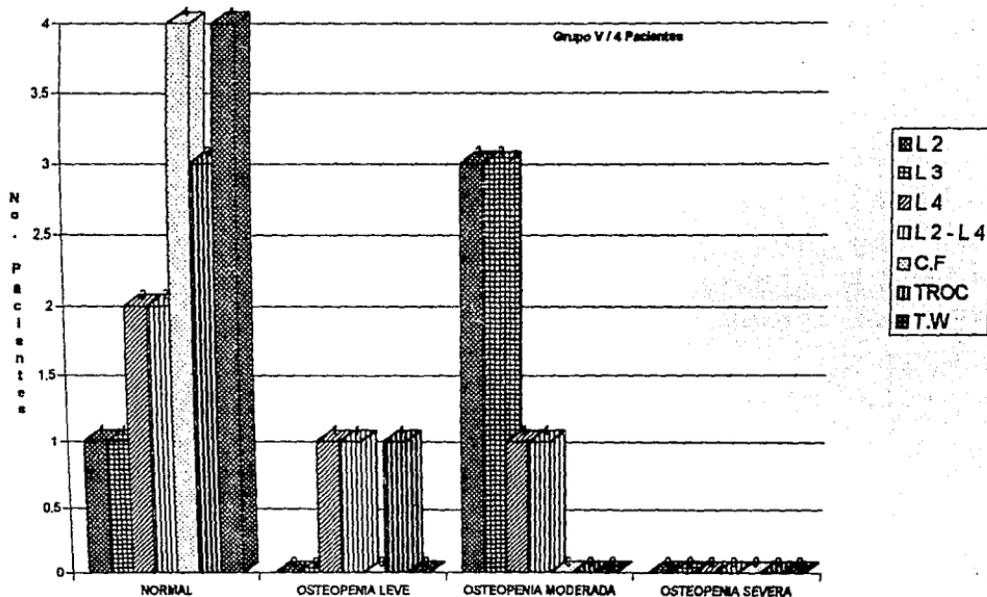
Gráfica No.10
 DISTRIBUCION DE DENSIDAD MINERAL OSEA
 EN LOS GRUPOS POR FACTORES DE RIESGO



Gráfica No. 11
 DISTRIBUCION DE DENSIDAD MINERAL OSEA EN LOS
 GRUPOS POR FACTORES DE RIESGO



Gráfica No. 12
 DISTRIBUCION DE DENSIDAD MINERAL OSEA EN LOS
 GRUPOS POR FACTORES DE RIESGO



El patrón mencionado se caracteriza por un alto porcentaje de pacientes con fotodensitometría normal, principalmente en cadera, las pacientes con osteopenia leve y moderada se localizan en el Grupo II. De la misma manera sucedió con las pacientes con osteopenia severa en cadera (Ver gráficas 8, 9, 10, 11 y 12).

DISCUSION:

De las pacientes estudiadas, el 53.58% tenían algún grado de osteopenia, tomando en cuenta que su edad promedio es de 50.7 años. El tiempo de menopausia es mayor de cuatro años, y además que la columna lumbar fue el parámetro más alterado (L2 75%, L3 66.6%, L4 63.3%).

Se puede confirmar la afirmación de Kaplan, en la que demuestra que este tipo de pacientes pierden de 4 a 8% de hueso trabecular por año y posteriormente (3-4 años) se inicia la pérdida de hueso cortical.

La población presentó semejanzas importantes en algunas variables como: ausencia de hiperprolactinemia, alteraciones en la absorción intestinal de calcio, patologías óseas y metabólicas, y finalmente la ingesta de medicamentos que interfieren con el proceso de remodelado óseo y metabolismo del calcio, por tal motivo, se eliminaron de procesos estadísticos empleados.

La formación de grupos por DMO con el análisis de conglomerados permitió identificar 5 grupos con un patrón definido de DMO que al relacionarse con los factores de riesgo se observa una distribución poco significativa, este hecho puede explicarse porque existe un porcentaje elevado de pacientes con varios factores de riesgo, medidos simplemente de manera categórica y no más específica como antecedentes heredo-familiares, sedentarismo, dieta baja en calcio, dieta rica en fibra y hábitos de alcoholismo, tabaquismo y consumo de cafeína.

Este hecho no sucede con el bajo peso para la talla (BPT) y resultó ser significativo porque el parámetro que utilizamos para relacionar BPT y osteopenia es el adecuado o quizá sea muy poco mayor.

El hecho de que mujeres delgadas pierdan DMO más rápidamente que las obesas es apoyado por los resultados obtenidos aquí (7, 14).

La relación conocida entre antecedentes de osteoporosis familiar (1) también podría ser explicada por dos razones. La perspectiva de vida de las pacientes estudiadas es distinta a la de sus familiares (17) (madre, abuelas, tías, etc.) y puede ser que estas familiares hayan muerto antes de desarrollarla o bien que la importancia de osteoporosis en la población general se ha incrementado en los últimos años.

La formación de grupos por factores de riesgo por el análisis de conglomerados no permitió obtener grupos tan bien definidos como con los de DMO, ya que se encontraron diferencias solamente en peso, talla, IMC, paridad y BPT, ésto obviamente explica lo homogéneo de la distribución de la DMO en estos grupos al relacionarlos.

En cuanto a la paridad que resultó significativa su diferencia entre los grupos, cabe mencionar que el hecho de tener muchos hijos no se correlaciona con osteopenia por las siguientes razones: Se ha demostrado que el embarazo no afecta la DMO (12) por otro lado el hecho de tener menos hijos implica la participación de métodos de planificación familiar y de estas las píldoras anticonceptivas tienen un efecto benéfico para el pico máximo de densidad mineral ósea en mujeres premenopáusicas (5, 6).

Finalmente el sedentarismo, aparte de ser un parámetro subjetivo en este trabajo se dejó como variable categórica. Además es bien sabido que el ejercicio en mujeres premenopáusicas puede tener un efecto benéfico en el pico de máxima densidad ósea o bien puede ser un efecto adverso si se relaciona con anovulación y amenorrea, ésto desde luego afecta la DMO en la etapa postmenopáusica (6, 12).

CONCLUSIONES

Los resultados de el trabajo no los consideramos de ninguna manera pobres, ya que permiten concluir:

1.- El bajo peso para la talla es un factor de riesgo importante de osteopenia en mujeres postmenopáusicas.

2.- El análisis de conglomerados es una aportación importante para el análisis de factores de riesgo de osteoporosis.

3.- Los factores de riesgo per se no son importantes para identificar a las pacientes que desarrollarán osteoporosis, sino que están en función del pico de densidad mineral ósea alcanzado a los 35 años.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- American College of Obstetricians and Gynecologists. Osteoporosis. ACOG Technical Bulletin. 167-Mayo 1992, Washington DC: ACOG, 1992.
- 2.- Browner WS, Seeley DA, Vogt TM, Cummings SR: Non trauma mortality in elderly women with low bone mineral density. Lancet 1991; 338: 335-358.
- 3.- Cassidenti DL, Vijod AG, Vijod MA, Stanczyk FZ, Lobo RA: Short-term effects of smoking on the pharmacokinetic profiles of micronized estradiol in postmenopausal women. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 1953-60.
- 4.- Drinkwater BL, Bruemner B, Chesnut III V: Menstrual history ASA determinant of current bone density in young athletes. JAMA 1990, 263: 545-548.
- 5.- Hreshchyshyn MM, Hopkins, Zylstra S. and Anbar M. Associations of parity, Breast-feeding, and birth control pills with lumbar spines and femoral NEC bone densities. Am J Obstet Gynecol. 1988, 159: 318-22.
- 6.- Johnston C Jr, and Ionacope C: Premenopausal bone loss - A risk factor for osteoporosis. N Engl J Med 1990, 323 (18): 1271-1272.

- 7.- Kelsey JL and Hoffman S: Risk factors for HIP fracturs. N Engl, J Med 1987, 316 (7): 404-406.
- 8.- LA Croix AZ et al: Thiazide diuretic agents and the incidence of HIP fracture. N Engl J Med 1990; 322 (5) 286-290.
- 9.- Prior JC et al, Spinal Bone loss and anovulatory disturbances. N Engl J Med 1990 323 (18) 1221-1227
- 10.- Ray WA, Griffin MR and Downey W: Benzodiazepines of long short elimination half-life and the risk HIP FRactura, JAMA 1989; 262: 3303-3307.
- 11.- Schneider HPG and Dören M: Prevention of osteoporosis and reproductive history. Eur J Obstet Gynecol and Rep Biol. 1993; 49: 57-63.
- 12.- Shangond MN; Exercise in the menopausal woman. Obstetrics Gynecol 1990, 75: 535-685.
- 13.- Sowers M, Crutchfield M, Jannauscj M, UPDIKE S, and Corton G: A prospective evaluation of bone mineral change in pregnancy.

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

- 13.- Sowers M, Crutchfield M, Jannauscj M, UPDIKE S, and Corton G: A prospective evaluation of bone mineral change in pregnancy.
- 14.- Stefenson JC: Pathogenesis, prevention and treatment of osteoporosis. *Obstet Gynecol* 1990. 75: 365-415.
- 15.- Ham AW, Connack DH. *Tratado de Histología*. 8a. Edic. Nva. Editorial Interamericana, México, D.F., 1983
- 16.- Academia Mexicana de Pediatría. *Bioquímica de la nutrición*. Librería de Medicina. México, D.F., 1978.
- 17.- Fundación Europea de Osteoporosis y enfermedades óseas. Asociación hispana de osteoporosis y enfermedades óseas. *Osteoporosis postmenopáusia. Manual para la profesión médica* Handelstrykkeriet APS, Aalborg DINAMARCA, 1990.

A N E X O I

INSTITUTO NACIONAL DE ERINATOLOGIA
CLINICA DE CLIMATERIO Y MENOPAUSIA

INVESTIGACION DE FACTORES DE RIESGO DE OSTEOPOROSIS

El siguiente cuestionario esta dirigido a evaluar el riesgo de desarrollar osteoporosis. Este cuestionario no es evidencia concluyente de su riesgo y se debe considerar en conjunto con la historia clinica. Esta Clinica esta interesada en recabar informacion sobre la OSTEOPOROSIS. Por este motivo agradeceremos sus respuestas a este cuestionario. En caso de dudas por favor solicite ayuda del personal de la Clinica.

ANTECEDENTES GENERALES:

1 Antecedentes familiares de fracturas de cadera, columna o de Osteoporosis:

a. No b. Si ¿Quien? _____

2 Padre:

a. Mexicano b. Americano o Europeo c. Negro d. Oriental

Madre:

a. Mexicana b. Americana o Europea c. Negra d. Oriental

3 Que talla de ropa utiliza Ud.: _____ Talla de Zapatos: _____

OCCUPACION y EJERCICIO:

4.1 Señale la/las ocupaciones que ha realizado la mayor parte de su vida

- | | |
|--------------------------|---------------------|
| a. Campesina | h. Regar, sin niños |
| b. Comerciante | i. Maestra |
| c. Comercio Ambulante | j. Chica |
| d. Empleada de mastrador | k. Profesionalista |
| e. Enfermera | l. Secretaria |
| f. Estudiante | m. Abogada |
| g. Hogar, con niños | n. Otro: _____ |

4.2 Señale el/tos ejercicios que realiza por lo menos dos horas a la semana (últimos 6 meses)

- | | |
|------------------------|--------------------------|
| a. Ninguno | e. Caminar (2 km mínimo) |
| b. Ejercicio ocasional | f. Correr (2 km mínimo) |
| c. Aerobic | g. Gimnasia clasica |
| d. Bicicleta | h. Natación |
| | i. Otro: _____ |

DIETA:

Una ración equivale a un vaso de leche -natural o descremada-, 100 gr de queso o un vaso de yogurt)

5.1 Consume Lacto o sus derivados (queso, crema, yogurt)

a. Nunca b. 1 a 3 por semana c. 1 ración diario d. 2 ó + raciones diario

5.2 Consume Sardinas ó Charales

a. Nunca b. 1 a 3 porciones por mes c. 1 a 3 por semana d. 1 ó + ración diario

5.3 Consume Tortillas

a. Nunca b. 1 a 5 tortillas por semana c. 1 a 3 tortillas diario

d. 4 a 6 tortillas diario e. 7 ó + tortillas al día.

5.4 Consume Frijol, Nopal, Salvedo ó Guisantes

a. Nunca b. 1 a 3 porciones por semana c. 1 a 3 porciones diario

d. 4 a 5 porciones diario e. 7 ó + porciones al día

HISTORIA MEDICA:

6' (Enfermedades que pueden causar osteoporosis)

- | | |
|------------------------------------|--------------------------|
| a. Diabetes | g. Enf. del Tiroides |
| b. Enf. Paratiroides | h. Alergias (Severas) |
| c. Inmovilización (Parálisis) | i. Enf. Renal (Diálisis) |
| d. Enf. del Hígado | j. Cirrosis |
| e. Osteomalacia | k. Esclerosis Múltiple |
| f. Cirugía de Estomago o Intestino | l. Otras: _____ |

* Observaciones: _____

ENFERMEDAD DEL HUESO:**7.1 Fracturas**

- a. Si ¿A que edad? : _____ b. No

7.2 ¿Que hueso(s)? :

- | | |
|---------------|-------------------|
| a. Mano o Pie | g. Brazo o Pierna |
| b. Costillas | f. Pelvis |
| c. Cadera | g. Vértebra |
| d. Cabeza | h. Columna |

7.3 ¿Esta(s) fracturas(s) fueron después de un golpe o accidente?

- a. Si

b. No

7.4 En caso negativo ¿que actividad estaba haciendo? _____

7.5 ¿Padece de Artritis?

- a. Si ¿Cuántos años? _____

b. No

7.6 En caso positivo ¿Existe deformidad ósea por la artritis?

- a. Si (Donde) _____

b. No

ANTECEDENTES GINECOLOGICOS

8.1 Edad de la primera regla: _____

8.2 Numero de Embarazos (mayores de 6 meses): _____

8.3 Lactancia (sumados todos los embarazos): _____ meses

8.4 Períodos menstruales regulares _____ Irregulares _____

8.5 Reglas ausentes por 1 año o más (excepto menopausia) _____

8.6 Última regla _____ Años desde la menopausia _____

8.7 Menopausia natural

- a. Si ¿Edad? _____

b. No

8.8 Se le realizó Histerectomía (quitar la matriz)

- a. Si ¿Edad? _____ ¿Motivo? _____

b. No

8.9 Se le realizó Ooforectomía (quitar ambos ovarios)

- a. Si ¿Edad? _____ ¿Motivo? _____

b. No

8.10 Ha tomado pastillas anticonceptivas por 5 años o más

- a. Si ¿Cuales? _____

¿Tiempo? _____

b. No

8.11 Ha tomado Estrógenos para la menopausia o por cualquier otro motivo (excepto anticonceptivos)

- a. Si ¿Cuales? _____

¿Tiempo? _____

b. No

8.12 Ha tomado Progesterona por cualquier motivo

- a. Si ¿Cuales? _____

¿Tiempo? _____

b. No

MEDICAMENTOS

9.1 (Medicamentos tomados en forma constante por un año o más)

- | | |
|---------------|----------------------|
| a. Tiroides | e. Antihistamínicos |
| b. Cortisona | f. Antihipertensivos |
| c. Diuréticos | g. Quimioterapia |
| d. Laxantes | h. Otros: _____ |

9.2

- | | |
|---------------|-------------------|
| a. Calcio | c. Multivitaminas |
| b. Vitamina D | d. Calcitonina |

HABITOS

- 10.1 Tabaquismo a. Si b. No
En caso positivo ¿Cuanto cigarros diario en los últimos 5 años?
a. 1-9 cigarros b. 10 a 19 cigarros c. 20 o más cigarros
- 10.2 Alcohol a. Si b. No
En caso positivo ¿Cantidad diario en los últimos 5 años?
a. menos de 1 bebida b. 1 a 3 diarias c. 3 o más diario
- 10.3 Café, te o refrescos de Cola: a. Si b. No
En caso positivo a. 1-3 al día b. 4 o más
¿Estas sustancias las ingiere con los alimentos principales)
a. Si b. No