

11217

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO.**



FACULTAD DE MEDICINA

138

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL DE MEXICO**

**"CAMBIOS OSEOS EN RELACION AL PESO Y DISTRIBUCION
DEL TEJIDO ADIPOSEO EN EL CLIMATERIO"**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO
EN LA ESPECIALIDAD DE**

"GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA"

**P R E S E N T A :
SANDRA ADRIANA VERA VAZQUEZ**



289137

2000





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. José Antonio Aguilar Guerrero

Con admiración y respeto

Al Dr. Eduardo Ontiveros Cerda

En reconocimiento al interés por

que aprendamos los secretos de

la especialidad.

Al Dr. Alfonso Murillo Uribe

Por compartir su experiencia y

conocimientos. Por brindar su

tiempo para este proyecto.

INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
MARCO TEORICO.....	5
MATERIAL Y METODOS.....	9
RESULTADOS.....	12
DISCUSION.....	15
CONCLUSIONES.....	19
TABLAS DE RESULTADOS.....	20
REFERENCIAS.....	28

RESUMEN

“CAMBIOS OSEOS EN RELACION AL PESO Y DISTRIBUCION DEL TEJIDO ADIPOSEO EN EL CLIMATERIO.”

Dra. Sandra Adriana Vera Vázquez, Centro para el estudio del climaterio y la osteoporosis, Hospital de México, México D. F.

Introducción

Determinar cual de los dos factores: obesidad o distribución del tejido adiposo, modifican en mayor grado la bioquímica de remodelado óseo (BRO) y la densidad mineral ósea (DMO) en la mujer climaterica.

Material y métodos

Se estudiaron 113 pacientes las cuales fueron divididas inicialmente en base al índice de masa corporal (IMC) y posteriormente en base al índice cintura cadera (ICC). En todas ellas se analizó: BRO, determinaciones hormonales y densitometria de columna lumbar y cadera. Se calculó la desviación estándar con respecto al adulto joven y con sujetos de su edad (Z). El análisis estadístico se realizó la U de Mann-Whitney análisis de regresión simple.

Resultados

Al dividir en base al IMC hubo menor decremento en la DMO en cuello femoral en aquellas con peso normal. Al dividir en base al ICC este decremento fue menor en aquellas con distribución superior del tejido adiposo. Se observó un efecto aditivo de la obesidad y la distribución superior del tejido adiposo. Sin embargo hay una mayor osteoformación en aquellas con distribución superior como lo indica la concentración de osteocalcina.

Conclusiones

La DMO aumenta en base al incremento del ICC y al IMC. Los marcadores bioquímicos del BRO se modifican conforme aumenta el IMC.

INTRODUCCION

La obesidad tiene una prevalencia que va del 10 al 50% de la población adulta (1). En Estados Unidos 20 a 30% de los adultos son obesos (2). Durante el climaterio disminuyen la actividad física y las necesidades calóricas, por lo que de no modificarse los hábitos alimentarios esto se traduce en obesidad (3,4,5).

La distribución del tejido adiposo en presencia de estrógenos es mayor en la región glúteo-femoral (6). La distribución en el segmento superior condiciona alteraciones tales como hiperandrogenismo y mayor resistencia a la insulina (IR) (4,7). Se sabe que la obesidad por si misma se asocia a IR (8), es por ello que tanto la obesidad como la distribución del tejido adiposo pueden condicionar alteraciones en el estado de salud de la mujer, y más aún, durante el climaterio en el que al cursar con disminución en las concentraciones de estradiol (E2), la grasa corporal tiende a distribuirse en la región abdominal (8,9,10).

La densidad ósea está estrechamente relacionada con las concentraciones de estradiol y durante el climaterio tiende a disminuir a partir de la menopausia (10,11).

La disminución de la masa mineral ósea es una de las características del proceso de envejecimiento. Esta disminución es el resultado de un desequilibrio entre formación y reabsorción ósea que está sujeta a varios factores que determinan el grado de osificación ósea máxima y la velocidad de pérdida ósea posterior (11). A nivel óseo el estrógeno actúa como antirresortivo inhibiendo la actividad del osteoclasto y de ésta manera

estimulando la función del osteoblasto y por lo tanto, incrementando la osteoformación (12).

Al perderse la función ovárica el hipoestrogenismo resultante del climaterio da lugar a una pérdida ósea acelerada (12,13). La columna lumbar tiene mayor cantidad de hueso esponjoso y el recambio es mas marcado a ese nivel (13). De modo que hasta un 20% de las mujeres entre 45 y 49 años presentarán algún grado de pérdida ósea y para los 75 años un número importante tendrán osteoporosis y estarán expuestas a fractura con trauma mínimo (11).

Se sabe que la densidad ósea depende también del estrés a que esté sometido el hueso, entendiéndose éste por la fuerza que se ejerce sobre los sitios de inserción muscular, la cual es mayor conforme el peso se incrementa, esto hablaría a favor de un efecto benéfico del sobrepeso (14,15).

Sin embargo, la distribución superior del tejido adiposo se asocia con una mayor producción de andrógenos que también se sabe incrementa o por lo menos mantienen la densidad ósea (16).

MARCO TEORICO

La osteoporosis, el cáncer de mama y la enfermedad cardiovascular son las tres situaciones más graves que afectan a las mujeres en EUA. (17). Según la Fundación Nacional de Osteoporosis, una de cada 4 mujeres desarrollarán osteoporosis y, cerca de 50% de las mayores de 50 años de edad, tendrán una fractura relacionada con dicho padecimiento (18).

Se define osteoporosis como la disminución en la cantidad de hueso sin alteraciones en su composición química. Está relacionada con un deterioro microestructural del tejido óseo que conduce a aumento del riesgo de fracturas (17).

Bajo éste concepto es importante distinguir entre osteoporosis y osteopenia. Según la Fundación Europea de Osteoporosis y Enfermedad ósea, la primera es una enfermedad en la que la pérdida de hueso es causal de la fragilidad ósea, lo que a su vez ocasiona fracturas. La segunda se refiere a una disminución de la masa ósea sin que sucedan fracturas demostrables. Por lo tanto, a ésta última se le considera como un factor de riesgo, mientras que a la osteoporosis un trastorno final (10,11).

La osteoporosis relacionada con la edad se clasifica en dos tipos I y II. La tipo I (postmenopausica) afecta principalmente a la parte trabecular del hueso. La deficiencia estrogénica relacionada con la menopausia aumenta la sensibilidad ósea a la hormona paratiroidea, lo que ocasiona una reabsorción ósea y aceleramiento en la pérdida de hueso. La retroalimentación a partir de éste proceso disminuye la secreción de la

hormona paratiroides, la absorción de calcio, y la producción de 1,25-dihydroxivitamina D. (19)

Existen diversos factores responsables del mantenimiento de la masa ósea. Algunos pueden ser modificables u otros no lo son (11).

Entre los factores no modificables de la masa ósea se encuentran los siguientes:

Edad y sexo: La masa ósea disminuye con la edad desde su pico máximo a los 35 años. La mujer tiene aproximadamente 30% menos masa ósea que el hombre en todas las edades y en todos los sitios. (11,20)

Raza: En la población latinoamericana prácticamente no existen estudios de densidad mineral ósea, pero aparentemente ésta población tiene mayor cantidad de hueso cortical que la raza blanca o caucásica y mucho menor que la raza negra. (11,20)

Fenotipo: La talla baja (menor a 1,50 m.) y el bajo peso para la talla se asocian a densidad ósea menor. Teóricamente mujeres con índice de masa corporal bajo, tendrían mayor riesgo de desarrollar osteoporosis. (18)

Antecedentes Familiares: Se ha encontrado una frecuencia mayor de antecedentes familiares de osteoporosis en mujeres que desarrollan ésta patología. (11)

Historia reproductiva: La mayor paridad se asocia con densidad ósea menor en la columna lumbar. Este efecto no se ha relacionado con la lactancia. Otro factor importante es el tiempo de duración del

hipoestrogenismo. La pérdida de la función ovárica temprana (antes de los 35 años) cursa con mayor riesgo de osteoporosis. (11)

Otros factores que influyen sobre la masa ósea y tenemos un control limitado sobre ellos son el uso crónico de corticosteroides, diuréticos, anticoagulantes, anticonvulsivantes y enfermedades como hipo e hipertiroidismo, Síndrome de Cushing y Síndrome de Addison, alteraciones en la secreción de hormona del crecimiento o de la prolactina. (11).

Los factores modificables responsables de la masa ósea son los siguientes:

Ejercicio: El mayor estímulo a la formación ósea es el ejercicio, el cual deberá ser contra gravedad y en cantidad suficiente. El sedentarismo es un factor de riesgo importante ya que al no estimular la osteoformación se produce un desequilibrio en la unidad metabólica ósea y la osteodestrucción tiene un incremento importante. Por otra parte, existe un incremento en la excreción urinaria de calcio lo que produce un balance negativo. (20)

Dieta: La dieta pobre en calcio y en vitamina D favorece la movilización del mineral del hueso. Por otra parte, la ingesta de café y sustancias con elevado contenido de xantinas interfieren con la absorción intestinal de calcio. (21)

Hábitos nocivos: El tabaquismo y el alcoholismo también son factores de riesgo. El primero por asociarse a hipoestrogenismo y el segundo por daño hepático, depresión de la actividad osteoblástica y disminución de la absorción intestinal de calcio. (17,22)

La evaluación de los factores de riesgo es primordial en la determinación de la población de alto riesgo de osteoporosis , en estas pacientes el realizar una determinación de la cantidad de mineral óseo permite el seguimiento de terapias preventivas o curativas de osteoporosis.

Para la evaluación de la masa ósea y el diagnóstico de osteopenia se utilizan varios métodos. La técnica que actualmente es más útil es la absorciometría con rayos X de doble energía (DEXA). (23, 24)

Esta técnica proporciona mediciones rápidas y exactas con dosis mínimas de radiación. La DEXA puede utilizarse para medir cualquier parte del cuerpo, aunque los que son estudiados mas a menudo son el antebrazo, la cadera o la columna vertebral (sitios comunes de fracturas).

Otra técnica permite medir los marcadores séricos o urinarios de remodelación del hueso. Las pruebas urinarias cuantifican los productos de degradación de la colágena específicamente la deoxipiridinolina, piridinolina, enlaces cruzados de colágena de piridino y otras sustancias.

Considerando la base de conocimientos hasta ahora expuestos se tomó la decisión de elaborar éste trabajo cuyo objetivo fue valorar cual de las dos condiciones, obesidad o distribución del tejido adiposo modifican en mayor grado la bioquímica de remodelado óseo y la densidad mineral ósea en la mujer climatérica.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio clínico, transversal y prospectivo en 1099 pacientes que acudieron al Centro para el Estudio del Climaterio y Osteoporosis en el Hospital de México en el período comprendido del 1° de enero de 1993 al 31 de diciembre de 1995.

Se incluyeron en el estudio a todas las pacientes que presentaran síntomas menopausicos de por lo menos un año de evolución, que no hubieran tomado terapia de reemplazo hormonal por lo menos de seis meses previos al estudio, que fueran de nacionalidad mexicana y que se encontraran clínicamente sanas.

Se excluyeron aquellas que cursaban con enfermedades que inciden sobre el metabolismo óseo como diabetes mellitus, disfunciones tiroideas, hiperparatiroidismo, antecedentes de gastrectomía, estudio con radionúcleotidos o bario, existencia de prótesis metálicas o ingestión de corticosteroides, diuréticos, anticonvulsivantes, anticoagulantes, suplementos de calcio, vitamina "D", calcitonina y análogos de GnRH.

De las 1099 mujeres con menopausia espontáneas y 619 sin terapia de reemplazo hormonal solamente 113 pacientes cubrieron los criterios de inclusión y exclusión.

A las mujeres que cumplieron con los criterios mencionados se les realizó historia clínica completa con enfoque al climaterio y menopausia. Esta

última incluyó peso, talla, circunferencia de la cintura y cadera para obtener los siguientes índices:

- I. Índice de Masa Corporal (IMC) = $\text{Peso}/(\text{Talla})^2$
- II. Índice de Cintura Cadera (ICC) = $\text{Cintura}/\text{Cadera}$.

Fueron divididas inicialmente en base al IMC considerando peso normal cuando este índice fue ≤ 27 y obesidad cuando fue > 27 (12). Posteriormente las mismas pacientes se dividieron en base a la distribución del tejido adiposo calculada por medio del ICC, considerando distribución del tejido adiposo en el segmento inferior (glúteo-femoral orginecoide) cuando esta relación fue ≤ 0.85 y distribución en el segmento superior (abdominal o androide) cuando esta relación fue > 0.85 (6).

Posteriormente se subdividieron como sigue:

- I) Mujeres con peso normal y distribución del tejido adiposo en el segmento inferior (n=63).
- II) Obesas con distribución del tejido adiposo en el segmento inferior (n=28).
- III) Mujeres con peso normal y distribución del tejido adiposo en el segmento superior (n=12).
- IV) Obesas con distribución del tejido adiposo en el segmento superior (n=10).

En todas ellas se interrogaron los siguientes datos: edad, menarca, inicio de vida sexual, gestas, partos, cesáreas, abortos. Se determinaron por RIA las concentraciones de hormona estimulante del folículo (FSH) (normal 3-16 UI/ml) y el E_2 (normal > 35 pg/ml), con un coeficiente de variación intra e interensayo menor al 10%. Como parte de la bioquímica de

remodelado óseo, se midió el calcio en suero (Ca) (normal 8.2-10.5 mg/dl), fósforo en suero (principio) (normal 1.5-5.5 mg/dl), hidroxiprolina urinaria (OHProI) (normal 15-30 mg/gr), osteocalcina (normal 31-40 años, 7.7-31-8; 41-50 años, 8-36; 51-60 años, 8-50.5; 61-70 años, 12.9-55.9 mg/ml), magnesio (Mg) (normal 1.5-2.5 mEq/L) y fosfatasa alcalina (35-125 U/L).

Con un aparato Lunar DPXL se midió la densidad ósea en columna lumbar en L1, L2, L3 y L4, se calculó el promedio de L1-L4, y se consideró densidad ósea normal en estos niveles cuando esta fue $\geq 1.0 \text{ gr/cm}^2$; también se midió en cuello femoral, triángulo de Ward y trocánter, se consideró como normal en estos sitios cuando fue $\geq 0.800 \text{ gr/cm}^2$. Se comparó la densidad ósea con el adulto joven de entre 20 y 35 años y con sujetos sanos de la misma edad, ambas de población hispánica de la base de datos de Lunar Corporation, la que forma parte del densitómetro, determinándose cuantas desviaciones estándar (Z) se encontraban alejadas de la media <por arriba (+), por abajo (-)>, considerando densidad ósea normal cuando estuvo entre 0 y -1 desviaciones estándar, osteopenia cuando estuvo entre -1.01 y -2.49 desviaciones estándar y como osteoporosis de -2.5 en adelante. (16)

El análisis estadístico fue por medio de la prueba U de Mann-Whitney para establecer diferencias entre los grupos y los subgrupos. Se realizó análisis de regresión lineal simple entre el IMC con las variables antes mencionadas, y entre el ICC y las mismas variables, tanto en el grupo tomado en su totalidad como una vez subdividido estableciendo la significancia por medio de la prueba F. (15,16)

El estudio fue aprobado por el comité de ética del hospital y las pacientes dieron su consentimiento para participar en el estudio.

RESULTADOS

Se estudiaron 113 pacientes, una vez divididas en base al IMC se encontró que 75 tuvieron $IMC \leq 27$ y 38 > 27 . La edad fue mayor en aquellas con $IMC > 27$. La edad de la menarca fue más tardía en aquellas con peso normal. La densidad ósea en el triángulo de Ward fue menor en el grupo de no obesas. Y el porcentaje de déficit a nivel de cuello femoral comparado con el adulto joven fue mayor en aquellas con obesidad, sin diferencias en las otras variables (Tabla I).

Al dividir las en base al ICC, 91 tuvieron $ICC \leq 0.85$ y 22 > 0.85 . en aquellas con $ICC > 0.85$ hubo tendencia a una menor Z comparada con sujetos de su edad en L1. Sin diferencias en las otras variables (Tabla II).

Al realizar el análisis de los subgrupos entre sí, se encontró al comparar:

a) El grupo (I) $IMC \leq 27$ e $ICC \leq 0.85$ con el grupo (IV) $IMC > 27$ e $ICC > 0.85$ (Tabla III).

Se encontró que la edad fue mayor en el grupo IV, lo mismo que el Mg y la densidad ósea en L1. Y la Z comparada con el adulto joven y con sujetos de su edad en L1 fue menor en aquellas obesas con distribución superior de la grasa corporal.

b) El grupo (II) $IMC > 27$ e $ICC \leq 0.85$ con el grupo (III) $IMC \leq 27$ e $ICC > 0.85$ (Tabla IV).

En aquellas con obesidad y distribución ginecoide de la grasa corporal las concentraciones de FSH y principio fueron mayores. La menarca se

presentó más tardíamente en las mujeres con peso normal y distribución androide del tejido adiposo.

- c) El grupo (I) $IMC \leq 27$ e $ICC \leq 0.85$ con el grupo (III) $IMC \leq 27$ e $ICC > 0.85$ (Tabla V).

Se encontró que la densidad ósea en el triángulo de Ward tuvo tendencia a ser mayor en aquellas con peso normal y distribución ginecoide del tejido adiposo.

- d) El grupo II con $IMC > 27$ e $ICC \leq 0.85$ con el grupo IV con $IMC > 27$ con $ICC > 0.85$ (Tabla VI).

La densidad ósea en L1, L3, promedio de L1-L4, cuello femoral y trocánter fue mayor en aquellas con obesidad y distribución androide del tejido adiposo. La Z comparada con el adulto joven en L1, L3 y promedio L1-L4, y al compararla con sujetos de su edad en L1, L2, L3, promedio de L1-L4, cuello femoral y triángulo de Ward fueron menores en este mismo grupo.

- e) El grupo I con $IMC \leq 27$ e $ICC \leq 0.85$ con el grupo II con $IMC > 27$ e $ICC \leq 0.85$ (Tabla VII).

Se observó que en este grupo la edad, fue mayor en aquellas con obesidad y distribución del tejido adiposo en el segmento inferior. La edad de inicio de la menarca, la densidad ósea en cuello femoral y triángulo de Ward fue mayor en las mujeres con peso normal y distribución ginecoide del tejido adiposo. Al comparar con el adulto joven y con sujetos de su edad, la Z en cuello femoral y triángulo de Ward fue menor en estas mismas mujeres.

f) El grupo III con $IMC \leq 27$ e $ICC > 0.85$ con el grupo IV con $IMC > 27$ e $ICC > 0.85$ (Tabla VIII).

En aquellas obesas con distribución Androide de la grasa corporal el decremento en densidad ósea comparado con sujetos de su edad a nivel de L2 fue menor.

En el análisis de correlación al tomar el grupo completo, se encontró que hubo diferencia significativa y positiva entre el ICC y la edad, y entre el ICC y la Z comparado con sujetos de la edad a nivel de L1. El IMC no tuvo correlación significativa con alguna de las variables (Tabla IX).

En el análisis de correlación por subgrupos (Tabla X), aquellas significativas fueron: en el grupo I negativa del IMC con la OHProI, negativa del ICC con la FSH y la osteocalcina y positiva con la Z comparada con sujetos de la edad en L2. En el grupo II positiva del ICC con la osteocalcina. En el grupo III hubo negativa con la Z comparada con el adulto joven en L2. En el grupo IV positiva del ICC con la edad y la FSH.

DISCUSION

En éste trabajo se encontró que las pacientes de más edad tuvieron mayor peso lo cual ya ha sido informado (25). Lo mismo la menarca se presentó antes en el grupo con obesidad lo cual esta en relación con la mayor cantidad de grasa corporal y que se ha planteado como uno de los factores responsables en el inicio de la pubertad. (27)

Llama la atención que la densidad ósea en el triángulo de Ward fue mayor en aquellas con peso normal y distribución ginecoide del tejido adiposo. Y la Z a nivel de cuello femoral comparado con el adulto joven fue menor en la mujer con peso normal, lo cual puede estar en relación al tipo de hueso que principalmente se encuentra en el fémur que es del tipo cortical, aunque no existe predilección de la osteoporosis por algún tipo de hueso en particular, los cambios son más evidentes en el hueso trabecular que es el que se encuentra en mayor cantidad en el triángulo de Ward. (27)

Al analizar las pacientes en base al ICC a nivel de columna lumbar la Z comparada con sujetos de su edad tuvo una tendencia a ser menor en aquellos con distribución superior de la grasa corporal; esto está en relación con las concentraciones de E_2 que aunque sin significancia estadística fueron mayores en este grupo, además el hueso trabecular que es el que predomina en la columna depende principalmente de los esteroides sexuales, particularmente el estradiol, y es probable que los andrógenos que no se midieron en este estudio, y que se sabe son mayores en las mujeres con distribución del tejido adiposo en el segmento superior hayan influido en este cambio. (29)

En el análisis de los subgrupos, se encontró que aquellas obesas con distribución superior de la grasa corporal tuvieron mayor edad, lo que

puede interpretarse como la consecuencia tardía del hipoenestrogenismo (24). El efecto benéfico solo se observó a nivel de hueso trabecular probablemente por una concentración mayor de andrógenos como ya fue comentado. (8)

Sin embargo al comparar las obesas con distribución ginecoide de la grasa corporal con aquellas con peso normal y distribución androide de la grasa corporal, se encontró que la menarca fue más tardía en las obesas. Sin embargo, la FSH fue mayor, lo que implica que estas mujeres tienen una menor producción de esteroides sexuales, lo que está en contra de lo previamente reportado.

En el grupo de obesas con distribución del tejido adiposo en el segmento inferior comparadas con aquellas obesas con distribución de la grasa en el segmento superior, se encontró que la distribución superior tuvo un efecto benéfico sobre el hueso, lo cual se atribuye a una mayor producción de andrógenos que modifican favorablemente al hueso. (8, 11)

Al analizar el grupo con peso normal y distribución del tejido adiposo en el segmento inferior comparado con aquel de obesas con distribución del tejido adiposo en el segmento inferior, se encontró que la densidad ósea fue menor en este último grupo. Y la Z fue mayor en aquellas obesas con distribución inferior, esto podría explicarse sobre todo porque en el hueso cortical los cambios tardan más en ser evidentes y por ser este más escaso en el organismo, a diferencia del trabecular que es más abundante y en el cual los cambios son más evidentes. (20)

Al analizar aquellas con peso normal y distribución superior del tejido adiposo con las obesas con distribución del tejido adiposo en el segmento superior, se encontró que en las obesas que la Z en L2 comparada con

sujetos de la edad tuvo tendencia de ser menor, lo que esta en relación con la mayor concentración de esteroides sexuales en la obesa y que condicionan mayor densidad ósea (22), así como al estrés condicionado por el sobrepeso que tiene efecto benéfico sobre la densidad ósea. (20)

Al ver la dependencia de las variables con el IMC y el ICC. Se encontró que a mayor ICC mayor edad, lo cual puede traducirse como el efecto tardío del hipoestrogenismo (15); y se observó también que a mayor ICC mayor decremento en L1 comparado con sujetos de la edad, lo que no concuerda con los reportes previos, ya que estas mujeres al ser hiperandrogénicas deberían tener mayor densidad ósea. (8)

En el análisis por subgrupos, se encontró en aquel con $IMC \leq 27$ e $ICC \leq 0.85$, que a mayor IMC menor OHProl, esta es un marcador de destrucción ósea (20) lo que implica que las obesas pierden menos hueso por un mayor estrés sobre el hueso condicionado por el peso y una mayor concentración de esteroides sexuales (20, 21). La FSH disminuyó conforme aumentó el ICC, lo que implica una mayor concentración de esteroides sexuales principalmente de E_2 y estrona que realizan una retroalimentación negativa sobre la FSH (21). La osteocalcina disminuyó conforme aumentó el ICC lo cual está en relación con menor osteoformación (27), probablemente debida a una menor velocidad de formación ya que tuvieron una densidad ósea mayor, sin embargo a mayor ICC mayor Z comparada con la edad en L2. (20)

En el grupo con $IMC > 27$ e $ICC \leq 0.85$, la osteocalcina aumentó conforme aumento el ICC, lo cual está en relación a una mayor osteoformación como ya fue comentado. En este grupo cabe mencionar que hubo un mayor número de obesas y por lo tanto una mayor concentración de esteroides sexuales circulantes y mayor estrés sobre el hueso. (20, 22)

En el grupo con $IMC \leq 27$ e $ICC > 0.85$ se encontró que a mayor IMC menor decremento en densidad ósea lo que está en favor de que a mayor peso mayor densidad ósea y que ya ha sido reportado. (20,22)

En el grupo con $IMC > 27$ e $ICC > 0.85$ se encontró que el ICC mayor estuvo en relación con la edad probablemente como causa del envejecimiento, mientras que la FSH aumentó al aumentar el ICC lo cual está en contra de lo observado en los otros grupos analizados.

En conclusión la DMO es mayor conforme al incremento del ICC y al IMC. Los marcadores bioquímicos de la BRO se modifican conforme aumenta el IMC.

CONCLUSIONES

La distribución superior de la grasa corporal tiene un efecto benéfico en la Densidad Mineral Ósea siendo aditivo con la obesidad.

Los principales cambios favorables son debidos a la distribución superior de la grasa, probablemente por los niveles mas elevados de estrógenos en la mujer obesa así como al mayor esfuerzo mecánico sobre el hueso. La mayor frecuencia de complicaciones (metabólica, cáncer ginecológica, etc.) asociadas al mayor índice de masa corporal deberá desalentar a la obesidad aún sobre la relativa ventaja a nivel del hueso.

TABLA I.

Resultados significativos en un grupo de mujeres divididas en base al IMC

	IMC ≤ 27 (n = 75)		IMC > 27 (n = 38)		Significancia
	MEDIANA	INTERVALO	MEDIANA	INTERVALO	P <
Edad (años)	49	37-86	54	42-70	0.002
Menarca (edad en años)	13	9-17	12	9-15	0.008
DO triángulo de Ward	0.8	0.4-1.1	0.7	0.5-1	0.05
Z cuello femoral JA	-0.7	-4.0-2.0	-1.3	-2.5- -0.5	0.009

Los valores se expresan en medianas e intervalos.

IMC = Índice de masa corporal; DO = Densidad ósea g/cm²; Z = Desviación estándar; JA = Adulto joven.

TABLA II.

Resultados significativos en un grupo de mujeres divididas en base al ICC.

	ICC ≤ 0.85 (n = 91)		ICC > 0.85 (n = 22)		Significancia
	MEDIANA	INTERVALO	MEDIANA	INTERVALO	P <
Estradiol (pg/ml)	22.5	0-675	44	0-524	NS
Z L 1 ED	-0.8	-4.0- -1.1	-0.35	-4.2-1.5	0.006

Los valores se expresan en medianas e intervalos.

ICC = índice cintura cadera; Z = desviación estándar; ED = edad comparada.

TABLA III.

Resultados significativos al comparar mujeres con peso normal y distribución del tejido adiposo en el segmento inferior con otras con obesidad y distribución del tejido en el segmento superior.

	IMC \leq 27 ICC \leq 0.85 (n = 63)		IMC $>$ 27 CC $>$ 0.85 (n = 10)		Significancia
	MEDIANA INTERVALO		MEDIANA INTERVALO		P <
Edad (años)	49	37-86	57	45-67	0.02
Magnesio (mEq/L)	1	1-2	1	2-3	0.002
DO L 1	1	0.6 - 1.2	1.05	0.9-1.2	0.04
Z L 1 JA	-1.3	-4.4-0.7	-0.550	-2.4-0.4	0.04
Z L 1 ED	-0.7	-4 - 1.4	0.3	-1.8-1.1	0.03

Los valores se expresan en medianas e intervalos.

IMC = índice de masa corporal; ICC = índice de cintura cadera; Do = densidad ósea $8\text{gr}/\text{cm}^2$; Z = desviación estándar; JA = Adulto joven; ED = Edad comparada.

TABLA IV.

Resultados significativos al comparar mujeres obesas con distribución del tejido adiposo en el segmento inferior con otras con peso normal y distribución del tejido adiposo en el segmento superior.

	IMC > 27		IMC ≤ 27		Significancia
	ICC ≤ 00.85		ICC > 0.85		
	(n = 28)		(n = 12)		
	MEDIANA	INTERVALO	MEDIANA	INTERVALO	P <
Menarca (edad inicio)	12	9-14	13	11-14	0.02
FSH (m UI/ml)	43.5	4-76	23	9-61	0.06
Fósforo (mg/dl)	4	2-4	3	3-4	0.05

Los valores se expresan en medianas e intervalos.

IMC = índice de masa corporal; ICC = índice cintura cadera; FSH = hormona estimulante del foliculo.

TABLA V.

Resultados al comparar mujeres con peso normal y distribución del tejido adiposo en el segmento inferior con otras con peso normal y distribución del tejido adiposo en el segmento superior.

	IMC \leq 27 ICC \leq 00.85 (n = 63)		IMC $>$ 27 ICC $>$ 0.85 (n = 12)		Significancia
DO Triángulo de Ward	0.8	0.4 - 1.1	0.650	0.5 - 0.8	0.006

DO = densidad ósea (g/cm^2).

TABLA VI.

Resultados significativos al comparar mujeres obesas con distribución del tejido adiposo en el segmento inferior con otras con obesas y distribución del tejido adiposo en el segmento superior.

	IMC > 27 ICC ≤ 0.85 (n = 28)		IMC > 27 ICC > 0.85 (n = 10)		Significancia
	MEDIANA	INTERVALO	MEDIANA	INTERVALO	P <
DO L1	0.9	0.5 - 1.2	1.05	0.8 - 1.2	0.01
DO L3	1.15	0.8 - 1.4	1.25	1 - 1.4	0.05
DO L1-L4	1.1	0.7 - 1.3	1.2	0.9 - 1.4	0.04
DO Cuello femoral	1.7	0.7 - 1	0.950	0.7 - 1	0.06
DO Trocánter	0.6	0.5 - 0.9	0.7	0.7 - 1	0.06
Z L 1 JA	-1.8	-5.5 - 0.7	-0.550	-2.4 - 0.4	0.01
Z L3 JA	-0.4	-3.4 - 1.5	0.650	-1.9 - 1.9	0.03
Z L14 JA	-0.8	-4.0 - 1.2	0.15	-2.6 - 1.7	0.04
Z L 1 ED	-1.2	-3.9 - 1.0	0.3	-1.8 - 1.1	0.005
Z L2 ED	-0.5	-2.8 - 1.2	0.6	-2.1 - 1.5	0.05
Z L3 ED	-0.1	-2.7 - 1.8	1.2	-1.1 - 2.6	0.03
Z L4 ED	-0.5	-2.8 - 1.7	1.05	-1.8 - 2.1	0.01
Z cuello femoral ED	-0.65	-1.8 - 1.5	0.25	-1.9 - 1.2	0.05
Z triángulo de Ward ED	-0.9	-2 - 2.1	0	-2.1 - 1.4	0.02

Los valores se expresan en medianas e intervalos.

IMC = índice de masa corporal; ICC = índice cintura cadera; DO = densidad ósea (g/cm²); Z = desviación estándar; JA = adulto joven; ED = edad comparada.

TABLA VII.

Resultados significativos al comparar mujeres con peso normal y distribución del tejido adiposo en el segmento inferior con otras obesas con distribución del tejido adiposo en el segmento inferior.

	IMC \leq 27		IMC $>$ 27		Significancia
	ICC \leq 00.85		ICC $>$ 0.85		
	(n = 63)		(n = 26)		
	MEDIANA	INTERVALO	MEDIANA	INTERVALO	P <
Edad (años)	49	37 - 86	53.5	42 - 70	0.008
Menarca (edad de inicio)	13	9 - 17	12	9 - 14	0.01
DO cuello femoral	1.8	0.5 - 1.2	0.8	0.7 - 1.0	0.02
Z cuello femoral JA	0.8	0.4 - 1.1	0.7	0.5 - 1.0	0.008
Z triángulo de Ward JA	-0.7	-4.0 - 2.0	-1.4	-2.4 - 0.3	0.03
Z cuello femoral ED	-1.05	-3.7 - 1.6	-1.9	-2.8 - 0.6	0.01
Z triángulo de Ward ED	0	-2.6 - 2.5	-0.65	-1.8 - 1.5	0.02
	-0.3	-2.8 - 2.3	-0.9	-2.0 - 2.1	0.01

Los valores se expresan en medianas e intervalos.

IMC = índice de masa corporal; ICC = índice cintura cadera; DO = densidad ósea (gr/cm^2); Z = desviación estándar; JA = adulto joven; ED = edad comparada.

TABLA VIII.

Resultados significativos al comparar mujeres con peso normal con distribución del tejido adiposo en el segmento superior con otras con obesidad y distribución del tejido adiposo en el segmento superior.

	IMC \leq 27 ICC \leq 00.85 (n = 12)		IMC $>$ 27 ICC $>$ 0.85 (n = 10)		Significancia
	MEDIANA	INTERVALO	MEDIANA	INTERVALO	P <
Z L2 ED	- 1.45	-3.1 - 1.3	-2.1	- 1.5	0.06

Los valores se expresan en medianas e intervalos.

IMC = índice de masa corporal; ICC = índice cintura cadera; Z = desviación estándar; ED = edad comparada.

TABLA IX.

Resultados significativos en el análisis de correlación entre el IMC y el ICC y diversas variables.

	ICC	
	R	p <
Edad (años)	0.24	0.02
Z L1 ED	0.19	0.05

IMC = índice de masa corporal; ICC = índice cintura cadera; Z = desviación estándar; ED = edad comparada.

TABLA X.

Resultados significativos del análisis de correlación del IMC y el ICC con diversas variables de acuerdo al grupo .

	IMC		ICC		IMC		ICC		IMC		ICC					
	I		I		II		II		III		III		IV		IV	
	R	p<	R	p<	R	p<	R	p<	R	p<	R	p<	R	p<	R	p<
Edad	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0.71	0.02
FSH	-	-	-0.31	0.02	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0.66	0.05
Osteocalcina	-	-	-0.31	0.02	-	-	0.55	0.005	-	-	-	-	-	-	-	-
OHProI	-0.30	-0.02	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Z L2 ED	-	-	0.27	0.05	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Z L2 JA	-	-	-	-	-	-	-	-	-0.60	0.05	-	-	-	-	-	-

IMC = índice de masa corporal; ICC = índice cintura cadera

I = IMC \leq 27 e ICC \leq 0.85; II = IMC > 27 e ICC \leq 0.85; III = IMC \leq 27 e ICC > 0.85; IV = IMC > 27 e ICC > 0.85.

FSH = hormona estimulante del foliculo (m UI/ml), Osteocalcina en mg/ml; OHProI = hidroxiprolina urinaria (mg/gr);

Z = desviación estándar; ED = edad comparada; JA = adulto joven.

REFERENCIAS

1. Bray GA. Overweighth is risking fate. *Ann NY Acad. Sci* 1987; 499:14-28.
2. National Institutes of Health Consensus Development Conference statement. *Ann Intern Med* 1985; 103:1073-7.
3. Andrés R, Elahi D, Tobin JD, Muller BA, Brant L. Impacto of age on weith goals. *Ann Intern Med* 1985; 1030-33.
4. Palacios E, Racotta IS, Racotta R, Obesidad, resistencia a la insulina y asociación con enfermedades. *Ciencia* 1996; 274-81.
5. Wing RR, Matthews KA, Kuller LH, Meilahn EN, Platanga PL. Weith gain at the time of menopause. *Arch Intern Med* 1991; 151:97-102.
6. Speroff L. Pubertad Anormal y Problemas de Crecimiento. EN: Soeriff L, ed. *Endocrinología ginecológica y fertilidad*. Barcelona: Toray-Mansson, 1986: 367-97.
7. Kissebah AH, Peris AN, Evans DJ. Mechanisms associating body fat distribution to glucose intolerance and diabetes mellitus: window whit a view. *Acta Med Acad Suppl* 1988, 273: 79-89.
8. Moran C, Hernández E, Ruíz JE, Fonseca ME, Zárata A. La distribución del tejido adiposo tiene relación con los niveles de insulina en la mujer obesa. *Ginecol Obstet Mex*. 1992; 60: 75-8.
9. Newby FD. DiGirolamo M, Cotsonis GA, Kutner NH Moderl of spontaneous obesity in aging male Wistar rats. *Am J Physiol* 1990; 259: RIII7-25.
10. Bouchard C, Despres Jp, Mariege P. Genetic an nongenetic determinants of regional distribution *Endocr Rev*. 1993; 14:73-93.
11. Murillo U.A. Factores de Riesgo de Osteoporosis durante el Climaterio Gineco. 1995; 3:15, 8-12.
12. Marcus - R, Greendale G; et al. Correlates of bone mineral density in the postmenopausal estrogen/progestin trial. *J-Bone-Miner-Res*. 1994 sep; 9 (9): 1467-76.
13. Mizuno - K, Suzuky-A; et al. Postmenopausal bone loss in Japanese Women *Int. ~J- Gynecol-Obstet*. 1995 Jul; 50 (1): 33-9.

14. Svendsen LO, Hassager C, Christiansen C. Age and menopause-associated variations in body composition and fat distribution in healthy women as measured by dual energy X-ray absorptiometry. *Metabolism* 1995; 44: 369-73.
15. Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985, 103; 983-88.
16. Siemenda CW, Hui SN, Longcope C, Johnston CC. Sex steroids and bone mass: a study of changes about the menopause. *J Clin Invest* 1987; 80:1261-1269.
17. Pak H, Chyung G, Moroulis B. Osteoporosis: actualización en prevención y tratamiento. *Mundo Médico*. 1995; Vol. XXIII, No 264, 67-76.
18. Preisinger - E; Leitner-G; et al. Nutrition and osteoporosis: a nutritional analysis of women in postmenopause. *Wien-Klin-Wochenschr*. 1995; 107 (14): 418-22.
19. Ravn-P, Hetland - ML; et al. Premonopausal and postmenopausal X-ray absorptiometry. *J-Bone-Miner-Res*. 1994 Dec; 9 (12): 1975-80.
20. Stevenson JC, Lees B, Devonport M, Cust MP, Gangar KF. Determinants of bone density in normal women: Risk factors for osteoporosis? *Br Med J* 1989; 298: 924-8.
21. Jaffe RB. The menopause and perimenopausal period. En: Yen SSC, Jaffe RB, eds. *Reproductive endocrinology*. Philadelphia: Saunders, 1991: 389-408.
22. Nguyen TV, Jones G, Sambrook PN, White CP, Kelly PJ, Eisman JA. Efectos of estrogen exposure and reproductive factors on bone density and osteoporotic fractures. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 2709-14.
23. Rosner B. Analysis of variance. En : Rosner B, *Fundamentals of biostatistics*. Boston: PWS Publishing Company 1990: 474-526.
24. Rosner B. Regression and correlation methods. En: Rosner B, ed. *Fundamentals of biostatistics*. Boston: PWS Publishing Company 1990:398-473.
25. Lindsey R, et al. Osteoporosis. Lo nuevo sobre prevención y tratamiento. *Atención Médica*. Feb. 1997. 2-13.

26. Mrosovsky N. Body fat: what is regulated? *Physiol Behav* 1986; 38-407, 414.
27. Delmas PD. Markers of bone formation and resorption. En: Favus MJ, ed. *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. An official publication of The American Society for Bone and Mineral Research.* New York, Raven Press, 1993: 108-12.
28. Marcus - R; Greendale G; et al. Correlates of bone mineral density in the postmenopausal estrogen/progestin trial. *J-Bone-Miner-Res.* 1994 sep; 9 (9): 1467-76.
29. Riggs BL, Wahner HW, Seeman E, Offord KP, Dunn WL, Mazzeo RB et al. Changes in bone mineral density of the proximal femur and spine with aging: differences between the postmenopausal and senile osteoporosis syndrome. *J Clin Invest.* 1982; 70: 716-23.