11213

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS

CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

ISSSTE

DENSIDAD OSEA DE PACIENTES EN PACIENTES TRATADOS CON DOSIS SUPRESIVA DE LEVOTIROXINA

SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA

PRESENTA:

DRA. BLANCA PERLA QUINTERO CASTILLO

ASESORES DE TESIS:

DR. MIGUEL ANGEL GUILLÉN GONZALEZ
DRA. LIDIA VILLEGAS SEPULVEDA

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

2002





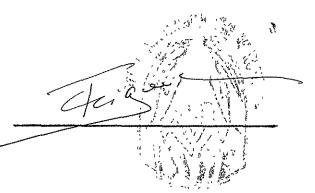
UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

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.

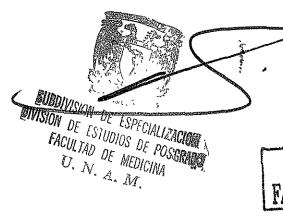
DR. SIEGFRIED A. FIGUEROA BARKOW SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



DR. MIGUFI ANGEL GUILLEN GONZALEZ JEFE DE SERVICIO ENDOCRINOLOGIA

Jeff.

DRA. BLANCA PERLA QUINTERO CASTILLO INVESTIGADOR



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO:

Introducción 1	
Objetivo	
Material y Métodos 4	
Resultados 6	
Discusión 8	
Conclusiones 9	
Bibliografía 25	5



INTRODUCCIÓN:

La osteoporosis es una enfermedad caracterizada por disminución de la masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, llevando a un aumento de la fragilidad ósea y un consecuente incremento de la incidencia de fracturas En 1994, la Organización Mundial de la Salud y la Fundación Nacional de Osteoporosis establecieron los criterios diagnósticos para osteoporosis; definiendo con respecto al adulto joven como normal una densidad mineral ósea superior a -1 desviación estándar; osteopenia : entre <-1 y >-2.5 desviaciones estándar; osteoporosis: <-2.5 desviaciones estándar. (1) (2)

En Estados Unidos, el número estimado de fracturas de cadera y vértebras en mujeres es de 250,000 a 500,000 respectivamente por año y 250,000 fracturas en hombres. Las consecuencias de la osteoporosis incluyen una disminución en la calidad de vida, disminución en la independencia para vestirse, carninar, y un incremento en la morbilidad y mortalidad (2)

La Osteoporosis es clasificada como primaria si ocurre como parte de un fenómeno normal para edad, durante el tiempo natural apropiado de la menopausia o con la involución de la pérdida ósea que todos los individuos experimentan a pesar de su raza o género, no asociado a enfermedad crónica (3) (4); la osteoporosis secundaria resulta de condiciones crónicas que contribuyen significativamente en la aceleración de pérdida ósea, estas condiciones crónicas incluyen el exceso endógeno o exógeno de tiroxina, medicamentos y otras enfermedades (3)

Von Recklinghausen fue el primero en describir la disminución de la masa ósea en tirotoxicosis en 1891, por un incremento en el recambio óseo, actuando principalmente en la resorción ósea y en la actividad del osteoblasto (3) Mundy y colaboradores demostraron en 1975 que la tiroxina y triyodotironina pueden directamente estimular la resorción ósea in vitro, caracterizada por un aumento en el número de osteoclastos, y sitios de resorción. El ciclo normal de remodelación ósea es reducido de 200 a 113 días (3) En 1987 Ross y colaboradores publicaron el primer estudio controlado que encontró una pérdida ósea <estadísticamente significativa. Este reporte fue seguido rápidamente por otros, que llegaron a

conclusiones alarmantes; pero estudios más recientes, usando una metodología similar han fallado en demostrar efectos deletéreos de las hormonas tiroideas en la densidad ósea (5)

Las hormonas tiroideas ejercen un efecto dual en el hueso, niveles fisiológicos son requeridos para la maduración ósea, pero su exceso incrementa el recambio óseo y reduce la masa ósea. La manera exacta en que las hormonas tiroideas regulan la remodelación ósea no es clara . (5)

El hipertiroidismo disminuye la absorción intestinal de calcio, incrementando la resorción ósea, acelerando la pérdida ósea, siendo reversible con la cura del hipertiroidismo, esto es más obvio con el hipertiroidismo clínico, algunos estudios sugieren que el hipertiroidismo subclínico es asociado con aumento de la resorción ósea y pérdida ósea acelerada, esta observación es preocupante, debido a que muchos pacientes son tratados con dosis de levotiroxina suficientes para suprimir la hormona estimulante del tiroides (TSH), en condiciones tiroideas como : bocio eutiroideo, nódulo tiroideo y cáncer tiroideo. (6)

Los tumores tiroideos malignos y benignos expresan receptores para TSH en la membrana plasmática. In vitro la TSH incrementa la actividad de la enzima adenilato ciclasa, aumentando la producción de AMP cíclico y crecimiento celular. Se ha visto que en los paciente que reciben levotiroxina a dosis suficientes para suprimir TSH, podrían presentar regresión del cáncer diferenciado de tiroides avanzado. Algunos estudios refieren una disminución en las recurrencias del cáncer papilar de tiroides en pacientes tratados con levotiroxina como terapia coadyuvante en relación con los que no la recibieron. Por lo que la supresión o inhibición de TSH con hormonas tiroideas es usada clínicamente en la prevención de recurrencias del cáncer diferenciado de tiroides (CDT) después de cirugía. (7)

Los efectos de la dosis supresiva de levotiroxina en la masa ósea son poco claros, algunos estudios han encontrado que la terapia supresiva con hormonas tiroideas ocasiona efectos deletéreos en la masa ósea. Se piensa que los pacientes que toman dosis supresiva de levotiroxina tienen una pérdida ósea acelerada e incremento en el riesgo de osteoporosis (5)

Diamond y colaboradores encontraron que las mujeres con CDT tratadas con dosis supresiva de levotiroxina presenta una disminución de la densidad ósea en columna lumbar y cuello de fémur, comparadas con mujeres postmenopausicas que reciben terapia de reemplazo hormonal. Kung y Pun observaron que las mujeres que recibian terapia de reemplazo hormonal además levotiroxina presentaban una disminución significativa en la densidad mineral ósea de cadera en comparación con mujeres premenopausicas sin terapia de reemplazo hormonal (8)

Gorres y Kaim estudiaron a 65 pacientes con CDT en terapia con levotiroxina a dosis supresiva, las cuales no presentaron disminución de la densidad ósea en cadera y columna, sugiriendo que estas dosis no representan un factor de riesgo para osteoporosis (9)

Los resultados discordantes de estos estudios podrían reflejar diferencias en el diseño de estudios, medición de densidad ósea y estudios de laboratorio (8) (10)

OBJETIVO:

Observar la influencia de las dosis supresivas de hormonas tiroides sobre la densidad mineral ósea

MATERIAL Y METODOS:

Descripción General:

El presente estudio fue realizado en la Clínica de Tiroides del Servicio de Endocrinología del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" del ISSSTE, de mayo del 2000 a mayo del 2001.

Es un estudio de observación, abierto, retrospectivo, transversal y comparativo Sujetos de Estudio:

Se revisaron 140 expedientes de pacientes con CDT, de los cuales se eligieron solo a aquellos que cumplían los siguientes criterios · pacientes femeninos mayores de 30 años, después de tratamiento quirúrgico y ablación con yodo radioactivo, libres de actividad tumoral durante el tiempo del estudio, en tratamiento con hormonas tiroideas a dosis suficientes para alcanzar una inhibición de TSH < 0.4 mUI/L durante más de 2 años; sin recibir terapia de reemplazo hormonal, vitamina D o sus derivados, bifosfonatos, esteroides; y que no presentarán hipoparatiroidismo posterior a cirugia, diabetes, ni otras enfermedades que repercutan en la densidad mineral ósea.

Sujetos Controles:

Los sujetos controles fueron tomados del estudio Densitometrías Ósea en Mujeres Mexicanas, el cual fue realizado en el Servicio de Endocrínología del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" ISSSTE en el año 2000, constituido por 607 mujeres aparentemente sanas, de edades comprendidas entre 30 y 85 años, sin tratamiento de reemplazo hormonal, medicamentos o enfermedades que afecten la densidad ósea mineral.

OBJETIVO:

Observar la influencia de las dosis supresivas de hormonas tiroides sobre la densidad mineral ósea

MATERIAL Y METODOS:

Descripción General:

El presente estudio fue realizado en la Clínica de Tiroides del Servicio de Endocrinología del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" del ISSSTE, de mayo del 2000 a mayo del 2001.

Es un estudio de observación, abierto, retrospectivo, transversal y comparativo Sujetos de Estudio:

Se revisaron 140 expedientes de pacientes con CDT, de los cuales se eligieron solo a aquellos que cumplían los siguientes criterios · pacientes femeninos mayores de 30 años, después de tratamiento quirúrgico y ablación con yodo radioactivo, libres de actividad tumoral durante el tiempo del estudio, en tratamiento con hormonas tiroideas a dosis suficientes para alcanzar una inhibición de TSH < 0.4 mUI/L durante más de 2 años; sin recibir terapia de reemplazo hormonal, vitamina D o sus derivados, bifosfonatos, esteroides; y que no presentarán hipoparatiroidismo posterior a cirugia, diabetes, ni otras enfermedades que repercutan en la densidad mineral ósea.

Sujetos Controles:

Los sujetos controles fueron tomados del estudio Densitometrías Ósea en Mujeres Mexicanas, el cual fue realizado en el Servicio de Endocrínología del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" ISSSTE en el año 2000, constituido por 607 mujeres aparentemente sanas, de edades comprendidas entre 30 y 85 años, sin tratamiento de reemplazo hormonal, medicamentos o enfermedades que afecten la densidad ósea mineral.

Se tomo además como control la base de datos del Densitometro Hologic QDR 4800 tomados del Estudio sobre la Salud y Nutrición Nacional (NHANES III) de Estados Unidos, donde se incluye población latinoamericana.

Medición de Densidad Mineral Ósea:

A todos los pacientes con CDT y a los control se les realizó densidad mineral ósea de columna lumbar (de L1 a L4), cadera (cuello, trocánter, intratocanterico) y triángulo de Ward, con el densitometro de doble haz de energía de rayos "X", con detector múltiple marca Hologic, QDR 4800.

Se elimino a los pacientes que no presentaban densitometría, o si esta era incompleta.

Medición de TSH:

Se midió TSH de tercera generación con alta sensibilidad por ensayo de quimioluminiscencia a todos los pacientes con cáncer diferenciado de tiroides, con el aparato IMMULITE. Los rangos normales son de 0.40 a 5.10 mU/L; con un nivel mínimo de detección de 0.001. Para concentración de TSH de 0 04 mU/L, el coeficiente de variación intraensayo e interensayo es de 4.7% y 6.3% respectivamente.

Análisis de Resultados :

Se compararon los resultados de la densidad mineral ósea de columna, cadera y triángulo de ward de los pacientes con cáncer diferenciado de tiroides contra el grupo control y contra la base de datos del aparato Hologic QDR 4800.

En el grupo de CDT, se analizó el tiempo de supresión y concentración de TSH.

Análisis Estadístico:

La densidad ósea se analizó mediante las pruebas de "t" student no pareada, Chi cuadrada, análisis de varianza y coeficiente de correlación .

Los cálculos se realizaron con el programa SPSS.

RESULTADOS:

De los 140 pacientes estudiados con CDT, solo 66 pacientes reunieron criterios de inclusión. Tanto los pacientes con CDT como los pacientes control fueron divididos en 5 grupos por décadas de edad: 30 a 39 años, 40 a 49 años, 50 a 59 años, 60 a 69 años y mayores de 69 años.

En la Tabla 1 se muestra la edad media de los pacientes con CDT y los control, que al ser analizada por "t" student no pareada fue similar en todas las décadas, excepto en la década de 30 a 39 años donde fue mayor en los pacientes con CDT (p= .04).

La Tabla 2 muestra el índice de masa corporal medio de ambos grupos (control y CDT) siendo mayor el índice de masa corporal en el grupo con CDT, en los pacientes pertenecientes a la década de 60 a 69 años. (p=0.05).

El análisis de la densidad mineral ósea de el grupo con cáncer diferenciado de tiroides y el grupo control arrojo los siguientes resultados :

La tabla 3 muestra la densidad ósea media de columna lumbar, la cual fue mayor en la década de los 40 a 49 años en los pacientes con CDT (p=0.03), en tanto que para el grupo control esta fue mayor en la década de mayores de 69 años (p=0.01). La densidad ósea media de cadera se ilustra en la tabla 4, siendo menor en los pacientes control en la década de 40 a 49 años y en los pacientes mayores de 69 años (p=0.03) y (p= 0.01). La tabla 5 muestra densidad ósea media de el triángulo de ward fue mayor en la década de 40 a 49 años en el grupo con CDT (p=0.04).

El análisis de la densidad mineral ósea de ambos grupos, se realizo también sin tomar en cuenta la edad, lo cual no mostró diferencias (p> 0.05)

Otra forma de análisis que se realizó fue comparar la densidad mineral ósea en el grupo con CDT y el grupo control con osteopenia y osteoporosis. En la tabla 6 se muestran estos datos para columna lumbar y al ser analizados por prueba de Chi cuadrada no mostró

diferencia (p= > 0.05). En la tabla 7 se muestra los datos de cadera, sin mostrar tampoco diferencias entre ambos grupos (p= >0.05), al igual que en triángulo de ward que se muestra en tabla 8.

La presencia de osteopenia y osteoporosis en los pacientes con CDT y en controles, fue analizada además tomando en cuenta la media y desviación estándar de la base de datos del equipo HOLOGIC QDR 4800, que corresponde al estudio de NHANES III, no encontrándose diferencia significativa en los grupos (p= 0 8)

El tiempo de inhibición de TSH con hormonas tiroideas fue dividido en 5 grupos de la siguientes manera: A: 2 a 5 años, B: 6 a 10 años, C: 11 a 15 años, D: 16 a 20 años y E: más de 20 años. En la tabla 9 se muestra la densidad mineral ósea media de cada uno de estos grupos, realizándose las comparaciones entre estos grupos sin mostrar diferencias entre el tiempo de inhibición de TSH y densidad mineral ósea presentado en la tabla 10. En la figura 1, 2 y 3 se gráfica la densidad ósea de columna lumbar, cadera y triangulo de ward respectivamente contra los niveles de TSH que no muestra significancia y la ecuación de la recta es la misma.

El grado de inhibición de TSH también fue categorizada en 4 grupo de acuerdo a los niveles de TSH: A < 0.1, B: 0.1 a < 0.2, C⁻ 0.2 a < 0.3 y D: 0.3 a < 0.4. Mostrando en la tabla 11 la densidad mineral ósea media, de acuerdo al grado de o inhibición de TSH, estos grados se compararon entre si, sin mostrar diferencias con respecto a la densidad mineral ósea como se ve en la tabla 12. Se muestra en la figura 2, se gráfica la densidad ósea contra el tiempo de inhibición, sin significancia y la ecuación recta es la misma.

DISCUSIÓN:

En nuestro estudio no se encontró disminución la densidad ósea en los pacientes con CDT en terapia con hormonas tiroideas a dosis suficientes para inhibir TSH a niveles <0.4; en comparación con los sujetos del grupo control. Siendo estos resultados concordantes con un estudio similar al nuestro de 65 pacientes con CDT, con una edad de 25 a 83 años, sin encontrar disminución de la densidad ósea en los pacientes con CDT al ser comparados con sujetos sanos de la misma edad; sugiriendo que el tratamiento con tiroxina a dosis supresivas no es un factor de riesgo para el desarrollo de Osteoporosis. (9)

Se encontró además que la densidad ósea media de columna lumbar, cadera y triángulo de ward fue mayor para los pacientes con CDT, correspondientes a la década de 40 a 49 años, estos pacientes prestaban un índice de masa corporal, discretamente elevado en relación a los sujetos control, sin mostrar significancia estadística, por lo que no ser pudo establecer a este, como un factor positivo para la densidad ósea en los pacientes con CDT.

La densidad ósea de columna y cadera fue menor para los pacientes con CDT, de la década mayor de 69 años, en comparación con los controles; sin mostrar diferencia significativa en la edad media de ambos grupos; se podría suponer que estas pacientes probablemente presentaran mayor tiempo de inhibición de TSH, pero al analizarse el tiempo de inhibición con la densidad ósea esta no mostró ninguna diferencia.

La frecuencia de osteoporosis y osteopenia no presento diferencias entre los pacientes con CDT y los controles, ni con la base de datos del aparato Hologic QDR 4800.

En cuanto al grado de inhibición o supresión de TSH, la densidad ósea no mostró diferencias con los diferentes grados de inhibición de TSH. De acuerdo con el trabajo de Douglas en donde los niveles de TSH entre 0 05 y .1 mU/L presentaron efectos símilares en la pérdida ósea calcánea, sin asociación con pérdida ósea acelerada. (8)

CONCLUSIONES:

- Las dosis supresiva de hormonas tiroideas utilizadas en los pacientes con cáncer de tiroides no tienen impacto sobre la densidad mineral ósea.
- El tiempo y grado de inhibición de hormona estimulante de tiroides no presenta relación con osteopenia o con osteoporosis

•

EDAD MEDIA DE PACIENTES CON CDT Y PACIENTES CONTROL

Edad (años)	N CDT	X CDT	N Control	x Control	Valor de p
30-39	13	36.1±2.5	66	34.3± 2.6	.04
40-49	12	44.8±2.6	189	45.0 ± 2.7	.74
50-59	15	54.2±3.3	207	53.7 ± 2.9	.55
60-69	18	69.9±4.4	107	63.3 ± 2.8	.47
>69	8	77.6±6.3	38	75.2± 4.4	.30

Tabla 1 Edad media de pacientes con cáncer diferenciado de tiroides (CDT) y grupo control. N= número de pacientes X= media de edad .



INDICE DE MASA CORPORAL (Kg/m2) EN CDT Y CONTROLES

Edad (años)	CDT	Control	Valor p
30-39	26.17	25.70	0.76
40-49	28.18	26.96	0.21
50-59	29.23	27.21	0.11
60-69	29.19	26,62	0.05
> 69	27.06	27.60	0.80

Tabla 2 Índice de masa corporal (IMC), en los pacientes con cáncer diferenciado de tiroides (CDT) y grupo control .



DENSIDAD MINERAL ÓSEA MEDIA EN COLUMNA LUMBAR

Edad (años)	CDT	Control	Valor de p
30-39	1.033 ± 0.130	0.989 ± 0.104	0.43
40-49	1.048 ± 0.024	0.948 ± 0.134	0.03
50-59	0.918 ± 0.032	0.906 ± 0.013	0.25
60-69	0.808 ± 0.008	0.779 ± 0.013	0.42
>69	0.707 ± 0.018	0.761 ± 0.011	0.01

Tabla 3 Densidad mineral ósea media de columna lumbar en pacientes con cáncer diferenciado de tiroides (CDT) y grupo control



DENSIDAD MINERAL ÓSEA MEDIA EN CADERA

Edad (años)	CDT	Control	Valor de p
30-39	0.945 ± 0.154	0.925 ± 0.130	0 84
40-49	1.004 ± 0.019	0.915 ± 0.122	0.03
50-59	0.904 ± 0.017	0.884 ± 0.013	0.22
60-69	0.813 ± 0.006	0.789 ± 0.012	0.27
>69	0.668 ± 0.016	0.707 ± 0.017	0.01

Tabla 4 Densidad mineral ósea media de cadera en pacientes con cáncer diferenciado de tiroides (CDT) y grupo control



DENSIDAD MINERAL ÓSEA MEDIA EN TRIANGULO DE WARD

Edad (años)	CDT	Control	Valor de p
30-39	0.795 ± 0.145	0.774 ± 0.141	0.83
40-49	0.842 ± 0.151	0.710 ± 0.121	0.04
50-59	0.665 ± 0.158	0.637 ± 0.130	0.45
60-69	0.518 ± 0.118	0.526 ± 0.130	0 10
>69	0.449 ± 0.209	0.412 ± 0.114	0.38

Tabla 5 Densidad mineral ósea media en I triángulo de ward en pacientes con cáncer diferenciado de tiroides (CDT) y grupo control



OSTEOPENIA Y OSTEOPOROSIS DE COLUMNA LUMBAR EN CDT Y CONTROLES							
		OSTEOPENIA		OSTEOPOROSIS			
Edad (Años)	CDT	CONTROL	Vaior de p	CDT	CONTROL	Valor de p	
30-39	1	13	>0.05	0	1	>0.05	
40-49	1	27	>0 05	0	1	>0.05	
50-59	9	49	>0.05	1	1	>0.05	
60-69	0	15	>0.05	0	1	>0.05	
>69	5	5	>0.05	1	1	>0 05	

Tabla 6 Osteopenia y osteoporosis de columna lumbar en cáncer diferenciado de tiroides (CDT) y grupo control



OSTEOPENIA Y OSTEOPOROSIS DE CADERA EN CDT Y CONTROLES						
		OSTEOPENIA		OSTEOPOROSIS		
Edad (Años)	CDT	CONTROL	Valor de p	CDT	CONTROL	Valor de p
30-39	2	12	>0.05	0	0	>0.05
40-49	0	20	>0.05	0	0	>0.05
50-59	7	43	>0.05	0	1	>0.05
60-69	0	17	>0.05	0	1	>0.05
>69	2	6	>0.05	0	1	>0.05

Tabla 7 Osteopenia y osteoporosis de cadera en cáncer diferenciado de tiroides (CDT) y grupo control



OSTE	PENIA Y OS	TEOPOROSIS	DE TRIANGULO	DE WAKU I		
	OSTEOPENIA			OSTEOPOROSIS		IS
Edad (Años)	CDT	Control	Valor de p	CDT	CONTROL	Valor de p
30-39	0	11	>0.05	0	0	>0.05
40-49	2	27	>0.05	0	0	>0.05
50-59	5	42	>0.05	0	1	>0.05
60-69	1	14	>0.05	0	1	>0.05
>69	2	6	>0.05	0	0	>0.05

Tabla 8 Osteopenia y osteoporosis de triángulo ward en cáncer diferenciado de tiroides (CDT) y grupo control



DMO MEDIA DE COLUMNA LUMBAR, CADERA Y TRIANGULO DE WARD DE ACUERDO A EL TIEMPO DE INHIBICION DE TSH						
Grupo(años)	N	columna	Cadera	Triángulo de ward		
A (2 a 5)	13	0.942 ± 0 196	0.884 ± 0.136	0.620 ± 0.180		
B (6 a 10)	12	0 901± 0.162	0 848 ± 0.143	0.655 ± 0.183		
C (11-15)	15	0 909 ± 0.147	0.896 ± 0 .150	0.647 ± 0 .217		
D (16-20)	18	0 929 ± 0.147	0.925 ± 0.185	0.703 ± 0.232		
E (> 20)	8	0.979 ± 0 261	0 979 ± 0.261	0.737 ± 0.212		

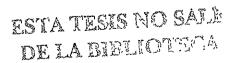
Tabla 9. Densidad mineral ósea (DMO) media de columna, cadera y triángulo de ward en grupos de acuerdo a tiempo de inhibición de TSH, y comparación entre estos N≈ número TSH≔ Hormona estimulante de tiroi



Comparación	COLUMNA	CADERA	T. WARD
A vsB	.57	.52	.63
BvsC	.89	.40	.91
C vs D	69	.60	.46
D vs E	56	.85	.72

Tabla 10 Prueba de "t" de student no pareada de el tiempo de inhibición de hormona estimulante del tiroides (TSH) A = 2 a 5 años, B = 6 a 10 años, C = 11 a 15 años, D = 16 a 20 años, E = >20 años T. Ward = triángulo de ward





DMO MEDIA DE COLUMNA LUMBAR, CADERA Y TRIANGULO DE WARD DE ACUERDO AL GRADO DE INHIBICION DE TSH						
Grado (mU/L)	N	columna	Cadera	Triángulo de ward		
A (< 0.1)	13	0.879 0.209	0.870 0.200	0.646 0.243		
B (0.1- < 0.2)	19	0.952 0.142	0 914 0.135	0.691 0.142		
C (0 2 - < 0.3)	19	0.933 0.170	0.906 0.150	0.724 0.186		
D (0.3 - <0.4)	15	0.924 0.224	0.871 0.189	0.648 0.226		

Tabla 11 Densidad mineral ósea (DMO) media de columna, cadera y triángulo de ward en grupos de acuerdo a grado de inhibición de TSH, y comparación entre estos N= número TSH= Hormona estimulante de tiroides



PRUEBA DE "t" de STUDENT NO PAREADA DE EL GRADO DE INHIBICIÓN DE TSH

Comparación	COLUMNA	CADERA	T. WARD
A vsB	.24	.46	.55
BvsC	.70	87	.58
C vs D	89	.54	.28

Tabla 12 Prueba de "t" de student no pareada de el grado de inhibición de hormona estimulante del tiroides (TSH) (mU/L) A = <01, B = 0.1 - <02, C = 0.2 - <0.3, D = 0.3 - <0.4 T Ward = triángulo de ward



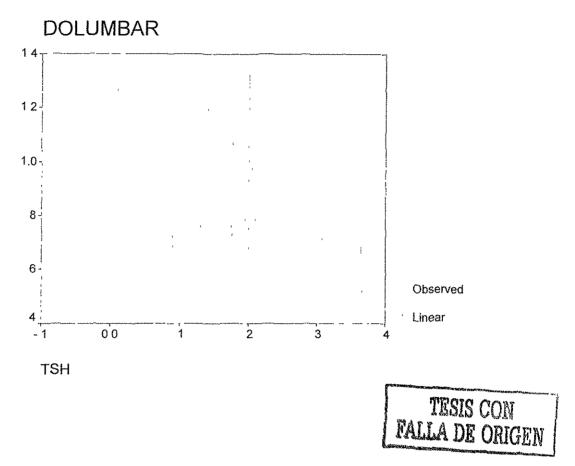


Figura 1. Densidad ósea de columna lumbar y relación con niveles de hormona estimulante del tiroides (TSH), Extemo izquierdo representa la densidad ósea (gr/cm2).TSH se expresa en mU/L

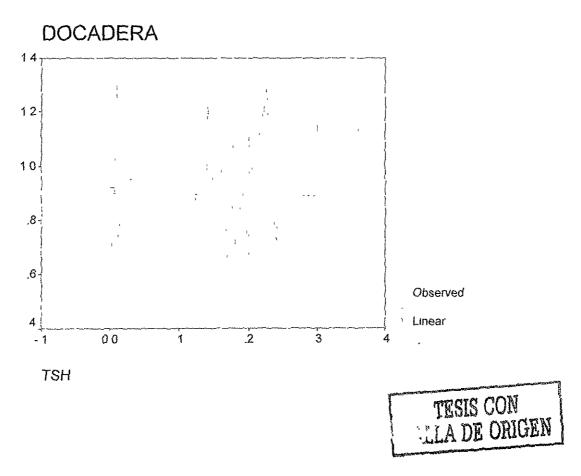


Figura 2. Densidad ósea de cadera y relación con niveles de hormona estimulante del tiroides (TSH), Extemo izquierdo representa la densidad ósea (gr/cm2).TSH se expresa en mU/L

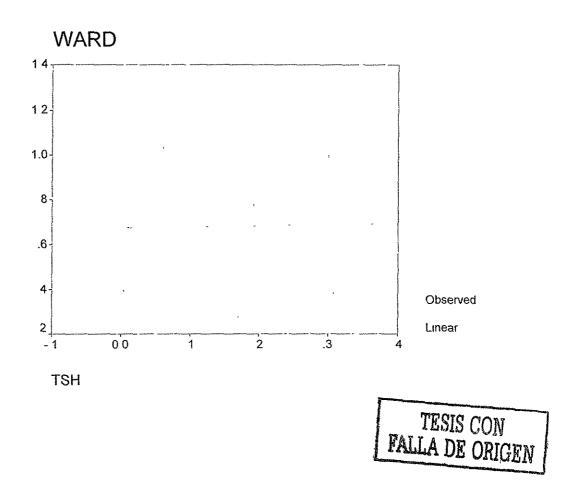


Figura 3 Densidad ósea de triángulo de ward y la relación con niveles de hormona estimulante del tiroides (TSH), Extemo izquierdo representa la densidad ósea (gr/cm2).TSH se expresa en mU/L.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Robert P. Pathophysiology of osteoporosis Endocrinology and Metabolism Clinics 1998; 2 (27)
- 2 Anne M, Karen M. Osteoporosis Rheumatic Diseases Clinics of North America 2000;3 (26).
- 3.- Jeannette E. Osteoporosis Part I Evaluation and Assessment American Family Physician 2001; 5 (63).
- 4.- Kristine D, Thomas J. Secundary Osteoporosis Consideration diagnostic 1998; 2(27)
- 5.- Uzzan B, Campos J, Cucherat M Effect on bone mass of long term treatment with thyroid hormones: A meta-analysis. Journal of clinical Endocrinology and metabolism 1996 81(12) 4278-4289
- 6 Harnold N, Alan C, Jefrey G Radomized Trial of Pamidronate in patients with Thyroid cancer. Bone Density is not reduced by supressive doses of thyroxine, but is increased by cyclic intravenous pamidronate. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 1998; 7 (83):2324-2330
- 7.- Pascal P, Daures J, Nsakala N Degree of Thyrotroprin suppression as prognostic determinant in differentiated thyroid cancer Journal of clinical Endocrinology and metabolism 1999;12 (81)
- 8 Douglas C, Nevitt M, Stone K. Low Thyrotropin levels are not Associated with bone loss in older woman: A prostective Study 1997, 9 (82)
- 9.- Garres G, Kaim A, Otte A. Bone mineral density in patients receiving suppresive doses of thyroxine for differentied thyroid carcinoma Eur J Nucl Med 1996; 23(6):690-
- 10 Annie W; Shirley S Prevention of bone loss induced by thyroxine suppresive therapy in postmenopausal women. The effect of calcium and calcitonin 1996, 3 (81).

TESIS CON FALLA DE ORIGEN