

11222
36



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA

ESTUDIO COMPARATIVO DEL MANEJO FARMACOLOGICO Y DE REHABILITACION EN PACIENTES POSMENOPAUSICAS CON OSTEOPOROSIS EN COLUMNA EN EL CREE IZTAPALAPA

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE REHABILITACION
P R E S E N T A :
DRA. JAENNETTE PALACIOS CHAVEZ

DIF

MEXICO, D.F.

... a la Dirección General de Bibliotecas
... difundir en formato electrónico e impreso.
... de mi trabajo recepción:
NOMBRE: Jaennette Palacios 2003
Chavez
FECHA: 12-03-03
FIRMA: [Signature]

[Stamp]

A



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.

ASESORES



Dra. Ely Liliانا Castro Rodríguez.
Coordinadora Técnica de Formación de Especialistas.
Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación.
Dirección de Rehabilitación y Asistencia Social.
Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia.



Dra. Ana Claudia Vargas
Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación.
CREE Iztapalapa.
Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Handwritten signature and stamp, possibly indicating a date or official action.

INVESTIGADOR

Dra. Jaennette Palacios Chávez
Residente de 3er año de la especialidad en Medicina de Rehabilitación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por su grandeza infinita de permitirme cumplir mis anhelos, mis sueños y por guiarme e iluminarme siempre.

A MIS PADRES TOMAS Y REBECA:

Por todo lo que soy gracias a ellos y por todo lo que seré por sus principios y enseñanzas.

A MIS ASESORAS Dra. ANA C. VARGAS y Dra. ELVA L. CASTRO:

Por su apoyo incondicional y entusiasmo para realizar este trabajo.

A MIS MAESTROS:

Dra. Alejandra Eng, Patricia L. Hernández, Socorro Martínez, María del Carmen Ríos, Irma Valdovinos, Irma Espinosa, María del Carmen Hernández, María del Carmen Díaz, Aída Malpica. Dr. Enrique Ortiz, Juan L. Hernández, Alberto Chávez y Julio Reyes.

Por compartir todos sus conocimientos conmigo y mis compañeros y por despertar en mí el interés de aprender cada día más.

A MIS AMIGOS:

Clara G, Carlos A, Ivan O, Ana E, Miriam, Rocío, Blanca, Patricia y Oscar por todo su apoyo total, por toda esa fe que siempre me transmitieron, junto con su coraje para afrontar la vida.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA

A todos y cada uno de los contribuyentes para realizar este trabajo, por su cariño, confianza y sus atenciones que me entregaron en el transcurso de estos meses.

Por enseñarme tanto del trabajo en equipo y el escuchar a los demás en grupo e individual.

A todos aquellos que fueron piedras angulares en mi vida.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	2
JUSTIFICACIÓN	16
HIPÓTESIS	18
OBJETIVOS	19
MATERIAL Y MÉTODOS	20
RESULTADOS	23
DISCUSIÓN	26
CONCLUSIONES	28
ANEXOS	29
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	39

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

En los principios de este siglo realmente eran pocas las mujeres que vivían una época posterior a la menopausia. Sin embargo, en los inicios de este siglo la población ha cambiado, con un incremento en la esperanza de vida y en especial en las mujeres, lo cual dado pauta para que enfermedades de tipo crónico-degenerativas se manifiesten cada vez con mayor frecuencia. Una de estas enfermedades es la osteoporosis.

La osteoporosis y las fracturas producidas por la disminución de la densidad ósea son causa de morbilidad importante. El 20% de las personas con fractura de cadera mueren antes de un año, debido a las complicaciones quirúrgicas y afecciones concomitantes que se desencadenan, como la neumonía, tromboembolia pulmonar, insuficiencia cardíaca, etc. El 50% pierde independencia para caminar y 30% se vuelven totalmente dependientes (1,2).

En México, el número de casos de osteoporosis se ha incrementado en la última década, hasta afectar 25% a 30% de pacientes mayores de 40 años de edad con predominio en el sexo femenino (3). Lo anterior indica que existe un problema de salud pública en México, a su vez nos puede generar discapacidad.

Actualmente el manejo de las mujeres con osteoporosis debe incluir un esquema terapéutico que esté al alcance de todos los pacientes, que sea preventivo, con resultados favorables a corto y mediano plazo. Siendo necesario un manejo integral con especialistas en medicina de rehabilitación, ginecología, endocrinología, ortopedia y reumatología, quienes trabajaran de forma interdisciplinaria.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES

La osteoporosis es una enfermedad caracterizada por la disminución de la masa por unidad de volumen (densidad) de matriz ósea normalmente mineralizada (osteoides). Es el trastorno óseo más común en el mundo y junto con la artritis son las principales causas de morbilidad musculoesquelética en el adulto (2,31,37,39). La osteoporosis se produce cuando la masa ósea cae por debajo de lo normal para el tamaño del cuerpo, la edad, el sexo y la raza. Se caracteriza por una debilidad estructural del hueso principalmente debida a una ganancia del espacio medular y osteonal, y a una reducción del espesor de la cortical (27).

Cabe recordar que el hueso es un tejido conectivo, especializado, dinámico, que forma, junto con el cartilago, el sistema esquelético. Desempeña funciones mecánicas y metabólicas que no siempre resultan compatibles unas con otras. El hueso tiene la capacidad de remodelar su arquitectura como reacción natural al uso al que se le somete, conservando el esfuerzo mecánico promedio de un segmento esquelético dado, dentro de valores cercanos al 6%, a partir del cual se corre el riesgo de presentar una fractura (34,38).

Cada año se produce un recambio aproximado de 4% del tejido óseo. El concepto de remodelación con frecuencia se vincula, equivocadamente, con cualquier tipo de recambio óseo; se ha dicho que al término de la adolescencia concluye el crecimiento y la modelación, y que el proceso de remodelación es responsable de todos los cambios óseos que se observan en el adulto (26).

Entre las funciones metabólicas más conocidas del hueso está su participación en ciertas acciones bioquímicas y procesos fisiológicos. La adecuada conservación de calcio y fósforo es necesaria para la mineralización ósea y la integridad estructural del esqueleto, además de numerosos procesos bioquímicos citosólicos y de la membrana celular y el plasma dependientes de calcio, como la

transmisión de mensajes intracelulares, la estabilización de membrana de células excitables nerviosas y musculares, la contracción y relajación muscular, los movimientos del citoesqueleto y la regulación de algunas reacciones en cascada, como las de coagulación (29). Los ésteres de fosfato, por su parte, desempeñan una variedad de funciones decisivas en el metabolismo celular; los nucleótidos purínicos fosfatados proveen a la célula energía almacenada, y la función de una serie de proteínas depende de su estado de fosforilación. Por este motivo, la concentración de calcio y fósforo en el plasma se conserva dentro de límites estrechos debido en parte a las acciones de las hormonas calciotropas, la hormona paratiroidea, la vitamina D y la calcitonina sobre tres órganos blanco: el intestino, los riñones y el hueso. El esqueleto hace las veces de un amortiguador que, minuto a minuto, conserva sus concentraciones plasmáticas relativamente constantes. Esto lo hace, por un proceso de remodelado óseo que deposita o toma minerales del esqueleto (proceso de baja velocidad, con capacidad para intercambiar cerca de 5 a 10 mmol de calcio por día) y, por otra parte, a través del contenido rápidamente intercambiable de calcio de la extensa superficie ósea (1,000 a 5,000m²) que esta en contacto directo con el líquido extracelular óseo (1,000 a 1,500ml) de las lagunas y canaliculos periosteocíticos (26,29).

El esqueleto es la principal reserva corporal de calcio, fósforo magnesio y otros iones. Aproximadamente 99% de los 1,000g de calcio, 85% de los 700g de fósforo, 60% de los 25g de magnesio y 40% de los 86g de sodio son los valores de un sujeto adulto joven. Esta función de reserva corporal de calcio, fósforo, magnesio y otros iones es la que explica la pérdida de masa ósea que ocurre cuando disminuye el aporte o aumenta la pérdida de minerales por diversas causas, y el esqueleto asume un papel preponderante en el suministro de iones al líquido extracelular: un balance negativo de calcio de tan sólo 25 a 50mg por día, por cualquier causa, se traduce a lo largo de 20 a 30 años, en una pérdida de entre 180 a 550g de calcio, equivalentes aproximadamente del 20 al 50% de calcio contenido en el esqueleto adulto, en el momento de la vida en el que la masa ósea es máxima. Esta disminución de masa ósea debida a imbalance metabólico es el

principal factor de riesgo para fracturas por osteoporosis y es la base para clasificar a la osteoporosis como una enfermedad ósea metabólica (29, 31).

Los tipos de osteoporosis se divide en dos tipos: Primaria es el resultado de la deficiencia de estrógenos durante y después de la menopausia. Una reducción de estrógenos aumenta la actividad osteoclástica lo que conduce a una pérdida ósea; afecta el hueso trabecular y el hueso cortical. Secundaria es una pérdida anormal de masa y arquitectura ósea causada por enfermedad o ciertas terapias farmacológicas (31).

Más de la mitad de los 40 millones de mujeres por encima de los 50 años de edad tienen signos radiológicos de osteopenia. En más de un tercio de estas mujeres se presentan problemas ortopédicos importantes relacionados con la osteoporosis. (11, 31)

El desarrollo de osteoporosis en mujeres posmenopáusicas está asociado a una serie de factores, el más importante de los cuales es la deficiencia de estrógenos. Otros factores que influyen es menor masa ósea en las mujeres y su mayor pérdida ósea en comparación con los hombres, una concentración sérica reducida del metabolito activo de la vitamina D, el 1,25 (OH)²D, y una dieta deficiente en calcio y absorción reducida de calcio por el intestino (característico de las personas ancianas). (11)

La osteoporosis relacionada con la edad, que afecta a hombres y mujeres, es causada por la pérdida de hueso que normalmente acompaña al envejecimiento. Después de los 40 años, la tasa de resorción de hueso aumenta, mientras la tasa de formación de hueso permanece constante, y este desequilibrio conduce finalmente a una disminución de la masa ósea (34).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Dentro de los factores genéticos, observamos que aunque la osteogénesis imperfecta es una enfermedad poco frecuente, es la forma más común de osteoporosis hereditaria conocida. (25)

La homocistinuria que se asemeja al síndrome de Marfán se relaciona con una deficiencia de la actividad de la enzima cistationina B-sintetasa. Se desconoce la causa exacta de la osteoporosis pero se cree que se trata de un defecto del metabolismo del colágeno. Los signos clínicos aparecen por primera vez en la infancia e incluyen fragilidad esquelética, estatura elevada, cifosis, escoliosis o ambas, genuvaro, aracnodactilia, subluxación del cristalino, fragilidad capilar y retraso mental. (25)

En cuanto a las anomalías endocrinas cabe mencionar que muchas hormonas afectan a la remodelación esquelética (24) y, por tanto, a la masa ósea, esto nos debe hacer sospechar la presencia de una osteoporosis de origen endocrino en cualquier individuo joven o de edad mediana con pérdida mineral ósea. En las personas ancianas, la osteoporosis de origen endocrino puede asociarse a la osteoporosis posmenopáusica o dependiente de la edad. (20)

El hipogonadismo causa pérdida ósea en los individuos de ambos sexos. Todas las osteopenias observadas en las mujeres posmenopáusicas, ya sean naturales o inducidas quirúrgicamente, tienen un componente hipogonadal. Otras patologías hipogonadales que pueden conducir a pérdida ósea son la castración, el panhipopituitarismo, el síndrome de Klinefelter, el síndrome de Turner y el hipogonadismo hipogonadotrópico idiopático. (20)

El hipertiroidismo, ya sea causado por hiperactividad glandular o por tratamiento de sustitución exagerado del hipotiroidismo incrementa el recambio y la remodelación ósea. La resorción de hueso excede a la formación, dando lugar a una disminución neta de la masa ósea. Los pacientes con osteopenia en especial los que reciben tratamiento de reposición a largo plazo con hormona tiroidea,

deben ser examinados en búsqueda de signos y síntomas de esta enfermedad. Cuando se sospeche hipertiroidismo deben determinarse los niveles de captación de resina triyodotironina (T3RU) y de tiroxina (T3). El hiperparatiroidismo primario o secundario, aumenta también el recambio y la remodelación óseos, causando un aumento neto de resorción (27).

El hiperadrenalismo, o exceso crónico de glucocorticoides, ya sean endógenos o yatrógenos, conduce a un estado refractario de disminución de la masa ósea. El exceso crónico de glucocorticoides reduce el metabolismo del mineral óseo y del tejido conjuntivo. (27)

Debido a su efecto atrófico sobre las células de la mucosa del intestino delgado, los glucocorticoides disminuyen la absorción intestinal de calcio. Esto estimula el eje endocrino PTH-vitamina D hasta restablecer la concentración sérica de calcio ionizado, a través de un mecanismo de aumento de resorción ósea (27). Además de este efecto catabólico indirecto en la matriz ósea y en el mineral óseo, los glucocorticoides ejercen un efecto directo antianabólico sobre el metabolismo del hueso. Los efectos directos e indirectos combinados de los glucocorticoides causan una profunda disminución de la masa ósea que, a menudo, da lugar a osteoporosis sintomática. Los síntomas son habitualmente más graves en el esqueleto axial que en el apendicular. El tratamiento de la osteopenia inducida por glucocorticoides es difícil (27).

Deficiencias nutricionales: Teniendo en cuenta que una nutrición adecuada desempeña un papel esencial en el desarrollo y mantenimiento de una masa ósea máxima, varias deficiencias nutricionales pueden conducir a la osteoporosis. Las deficiencias crónicas de calcio y proteínas, así como la vitamina C (cofactor del metabolismo del colágeno) pueden dar lugar a una disminución de la masa ósea. (3, 41)

El alcoholismo es la causa más común de pérdida ósea en hombres jóvenes. El desarrollo de osteoporosis es más fácil que se relacione con la dieta inadecuada de los alcohólicos. Además el etanol puede disminuir la absorción

intestinal de calcio e incluso puede ser directamente tóxico para los osteoblastos. (3, 6, 16, 31, 41)

La anorexia nerviosa se ha reconocido recientemente como una causa importante de osteopenia en mujeres jóvenes. (16)

En relación a la pérdida ósea inducida por fármacos, se ha evidenciado que el empleo a largo plazo del anticoagulante heparina puede inducir osteopenia. (3, 6, 16)

Osteoporosis por inmovilidad: La masa ósea cambia en respuesta a esfuerzos mecánicos. Tras una inmovilización, la densidad del hueso disminuye profunda y rápidamente, con una pérdida proporcionada de matriz y mineral óseos. Tras 6 meses de inmovilización, la masa ósea total puede reducirse hasta en un 30 a un 40%. La osteopenia por inmovilidad es común en las enfermedades degenerativas de la neurona motora inferior y en la paraplejia y la cuadriplejia debidas a las lesiones medulares (28,29). El movimiento por si solo no protege contra la osteoporosis, siendo necesaria la actividad con soporte de peso para mantener la salud esquelética. (28, 29)

Pérdida ósea debida a enfermedad: Casi todas las enfermedades crónicas debidas a cualquier causa pueden ocasionar osteopenia, siendo la mal nutrición y la inmovilidad los principales factores contribuyentes. El tratamiento con glucocorticoides necesario para muchas enfermedades crónicas puede aumentar también la pérdida ósea. (28, 29)

La osteopenia es también una complicación común de muchos tumores de la médula ósea. El mieloma múltiple, es el tumor óseo maligno primario más común en el adulto, que causa gran destrucción ósea y una gran pérdida por lo tanto de calcio y otros minerales. (3, 16)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Manifestaciones Clínicas:

Un largo periodo latente precede a la aparición de los síntomas clínicos o a las complicaciones de la osteoporosis. Los recursos esqueléticos resultan deplecionados, a menudo durante décadas, antes de que la masa ósea se afecte hasta el extremo de que el entramado no puede soportar los esfuerzos mecánicos cotidianos. (3, 6, 16, 31, 41)

Aunque todo el esqueleto es susceptible de padecer una pérdida ósea relacionada con la edad o posmenopáusica, regiones de elevada remodelación del hueso trabecular, tales como los cuerpos vertebrales y lumbares, las costillas, el fémur y el húmero proximales y el radio distal sufren el máximo daño. Las complicaciones más notables son las fracturas vertebrales por compresión (7, 9, 32).

En estas fracturas el síntoma más precoz es el dolor de espalda agudo asociado con fractura vertebral por compresión torácica o lumbar, que es a menudo provocada por actividades habituales (estar de pie, flexionarse, levantarse). (7, 9, 32).

El comienzo del dolor es súbito, y la mayoría de los pacientes pueden recordar el momento exacto en que comenzó. El nivel vertebral donde se origina es identificado con precisión, aunque el dolor de una fractura por compresión en la región lumbar alta puede referirse a la zona lumbar baja o a la lumbosacra. (7, 9, 32).

El movimiento de la columna está gravemente limitado. El dolor se intensifica al sentarse o al ponerse de pie y se exagera por la tos, los estornudos o al pujar. El reposo en decúbito supino proporciona alivio al dolor. La pérdida del apetito, la distensión abdominal y el ilio secundario a una hemorragia

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

retroperitoneal pueden acompañar a las fracturas vertebrales por compresión de las torácicas inferiores y de las lumbares superiores. (7, 9, 32).

Se ha visto que las fracturas vertebrales por compresión espontáneas son lesiones estables, las radiculopatías suelen asociarse con la compresión de las fracturas torácicas o lumbares superiores y causan dolor unilateral o bilateral que se irradia a lo largo del borde costal de la raíz nerviosa afectada. La afección de la médula espinal o de la cola de caballo es menos común. (7, 9, 32).

Durante el tiempo entre las fracturas de compresión, la mayoría de los pacientes permanece asintomática. Sin embargo el 30% continua afectado con dolor crónico, sordo, molesto, postural, en la región medio torácica y lumbar superior que solo se alivia por periodos frecuentes de reposo en cama. (7, 9, 32).

Cada episodio de colapso vertebral segmentario causa una cifosis progresiva, la estatura de la paciente puede disminuir de 2 a 4 cm. Ambas, la cifosis y la disminución de la talla, son signos clínicos fiables del estadio final de la enfermedad. En un 95% de pacientes posmenopáusicas con osteoporosis sintomática, más de 6 fracturas vertebrales radiográficamente evidentes ocurren en un periodo de unos 10 años; el 75% de las pacientes pierden al menos 10 cm. de estatura. Una vez colapsada la columna hasta que las costillas inferiores descansan sobre la cresta iliaca, es probable una pérdida ulterior de estatura, aunque la pérdida de masa ósea puede continuar. (7, 9, 32).

De los efectos a largo plazo de las fracturas vertebrales son causados por la disminución del tamaño de las cavidades torácica y abdominal (30). A partir de cambios posturales relacionados con la enfermedad y a la hipoventilación

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

restrictiva, se desarrolla una disminución de la tolerancia al ejercicio. También se observa saciedad precoz, protrusión abdominal secundaria a un colapso vertebral agudo. A medida que progresa la enfermedad se desarrollan pliegues cutáneos paquidérmicos circunferenciales en los bordes costal y pélvico. (30)

El diagnóstico de la osteoporosis suele basarse en la valoración de la densidad mineral ósea (DMO). Existiendo varias técnicas para medirla, que incluyen la osteodensitometría de rayos X de energía dual, la osteodensitometría periférica dual de rayos X, la osteodensitometría de fotón único y la ecografía (6,11,16,40). La primera de ellas es el estándar de oro actual para la valoración de la DMO en la osteoporosis; hace uso de una baja dosis de radiación y arroja resultados precisos en los lugares clave de la medición (en especial la cadera y la columna). Estas técnicas a excepción de la ecografía, se basan en la atenuación de haz de rayos X o de fotones. La ecografía requiere de la inmersión de la extremidad en el agua o de la aplicación de un manguito lleno de líquido para compensar el espesor de los tejidos blandos. La osteodensitometría dual de rayos X no requiere de un ajuste de este tipo, porque se emplean 2 fuentes de rayos X. (11,16, 25, 35, 38, 40).

Las mediciones de la DMO pueden expresarse en desviaciones estándar (DE) de la masa ósea máxima de referencia para las mujeres jóvenes, definida como la puntuación T. Así, una puntuación T de -1 equivale un valor de DMO de 1 DE por debajo de la media de referencia para mujeres premenopáusicas. Con el uso de este sistema, puede dividirse a las mujeres en cuatro categorías, según lo ha establecido la Organización Mundial de la Salud:

Normal: Puntuación $T > -1$.

DMO baja (osteopenia): Puntuación T de entre -1 y -2.5.

Osteoporosis: Puntuación $T < -2.5$.

Osteoporosis grave: Puntuación $T < -2.5$ y la presencia de una o más fracturas (11,16, 25, 35, 38, 40).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La densidad mineral ósea (DMO) y la masa ósea (g/cm³) son usadas a menudo de manera alterna, aunque no son exactamente lo mismo. La densidad mineral ósea es típicamente representada en g/cm², y se deriva de la división del contenido mineral óseo (gramos) entre el área medida (cm²). T es una puntuación que expresa el número de desviaciones estándar por debajo de la densidad mineral ósea promedio del adulto joven normal. Cada desviación estándar total por debajo de lo normal representa un 10% de pérdida ósea. Z indica la desviación estándar de la densidad mineral ósea del paciente a partir de una población de referencia. (14,40)

Las opciones terapéuticas para la prevención y el tratamiento de la osteoporosis se pueden dividir en tratamiento no farmacológico y farmacológico.

No farmacológico se basa en las recomendaciones de cambio de estilo de vida, la realización de ejercicio físico y la implementación de medidas para mejorar el equilibrio y prevenir las caídas; hacer hincapié que se deben evitar los factores nocivos como tabaquismo, alcoholismo, consumo de cafeína en exceso, exposición insuficiente al sol, sedentarismo y peso corporal deficiente. La dieta debe ser equilibrada y proveer un consumo de calcio diario según las recomendaciones, que varía de 800 a 1500mg/día, recomendables los alimentos ricos en calcio y fitoestrógenos (granos, cereales enteros, productos de soya). La vitamina D y la lactosa incrementan la absorción de calcio. En cambio, los oxalatos (espinaca, calabaza verde, perejil) y las fibras (pan integral, salvado y algunos cereales) disminuyen la absorción del calcio. La moderación y el equilibrio es la mejor recomendación de los aspectos nutricionales

(6, 10, 25).

El estado físico regular y el ejercicio con peso son considerados como esenciales por los efectos benéficos sobre el esqueleto. Con el ejercicio se incrementa la ganancia ósea (16, 18, 20, 28). La señal producida por el osteocito puede

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

estimular la formación del hueso. Los programas de ejercicio regular como los programas de resistencia pueden prevenir algunos problemas de afecciones cardiovasculares, musculares, depresión y de osteoporosis. El ejercicio comúnmente recomendado es la caminata enérgica (27).

El ejercicio no es efectivo sino se aplica resistencia o peso y por lo tanto el efecto en el decremento de la pérdida ósea en mujeres posmenopáusicas no es adecuado. De tal modo que cualquier ejercicio utilizado requiere de colocación de resistencia o peso, requiriendo realizar varios ciclos de carga que son necesarios para producir cambios adaptativos en la masa ósea, ya que el tejido óseo se adapta a las variaciones de las tensiones mecánicas (28,29).

A una edad avanzada, un entrenamiento físico adaptado permite una ganancia ósea mínima o, por lo menos, frena la pérdida ósea. (19, 28, 29, 33).

La respuesta ósea depende de las características de la actividad física, en el hombre parece que los deportes de resistencia son mas osteogénicos, que los deportes que imponen esfuerzos intensos pero de corta duración. Caminar a velocidad moderada tiene poco o ningún efecto sobre la densidad ósea lumbar y femoral, pero sí a nivel del calcáneo, más sensible a las tensiones inducidas por las actividades con carga. Para aumentar el impacto óseo hay que andar deprisa y, si es posible, correr. La ganancia ósea obtenida con la práctica regular de una actividad deportiva parece disiparse progresivamente tras la interrupción de esta (29).

El tratamiento farmacológico previa valoración se determinará si la ingesta de calcio es adecuada o de lo contrario se indicaran suplementos de las distintas variedades y presentaciones de calcio. (19, 28, 29, 33).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la remodelación acoplada continua del hueso, la pérdida del balance entre formación y resorción (con mayor resorción) da lugar a la pérdida de la densidad ósea. La mayoría de los medicamentos empleados en osteoporosis actúan disminuyendo la resorción, por lo que se les llaman antirresortivos e incluyen los estrógenos, bifosfonatos, los moduladores selectivos de receptores estrogénicos, calcitonina e ipriflavona. Aunque se logra disminuir la resorción ósea en semanas, la formación ósea también disminuye en los siguientes meses, dado el proceso de acoplamiento en la remodelación ósea (36).

En ocasiones un área de hueso es reabsorbida y no reemplazada oportunamente formándose un espacio de remodelación, fenómeno que aumenta durante la osteoporosis posmenopáusica. Los antirresortivos aceleran los ciclos de remodelación y, por lo tanto, disminuyen los espacios de remodelación. El llenado de estos espacios explican el aumento del 5 al 10% de densidad ósea que ocurre al cabo de 2 o 3 años en mujeres que reciben antirresortivos. Después de esto, la densidad ósea cambia poco a poco, a pesar de lo cual la incidencia de fracturas disminuye 50% (40).

Los antirresortivos son: las terapias de reemplazo estrogénicos, tibolona, bifosfonatos, calcio y vitamina D, calcitonina, moduladores selectivos de receptores de estrógeno (raloxifeno), ipriflavona. Los osteoformadores son: fluoruro y hormona paratiroidea. (10)

La historia de los bifosfonatos muestra que estos fármacos son análogos del pirofosfato, pero un reemplazo en el dominio central de su estructura química los transformó en fármacos inhibidores de la resorción ósea: Son utilizados en la prevención y el tratamiento de la osteoporosis, ya que actúan sobre el recambio y el remodelado óseo. (17)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Son compuestos químicos estables y resistentes a la degradación rápida; se acumula principalmente en el tejido óseo y actúan en forma selectiva sobre los osteoclastos, inhibiendo su función. (17)

Son útiles en oncología para el tratamiento de las complicaciones óseas por metástasis.

Los bifosfonatos se clasifican en 3 generaciones: primera generación etidronato, clodronato; segunda generación alendronato, tiludronato y pamidronato; tercera generación zolendronato, risedronato ibandronato, de acuerdo a su primera experimentación in vivo. La potencia de estas drogas se ha ido incrementando a medida que aparecen nuevas generaciones, y está determinada por la capacidad de unión al mineral óseo, las propiedades farmacocinéticas, los efectos celulares sobre los osteoclastos y los blancos moleculares en las células (17).

Los bifosfonatos son efectivos en enfermedades óseas comunes. La captación de los bifosfonatos por el hueso y su distribución relativa va a depender de la dosis y del tipo de compuesto administrado. Secuencialmente, los bifosfonatos se unen a la superficie celular, son internalizados y van a interferir con procesos bioquímicos específicos que, finalmente disminuyen la actividad osteoclastica (17,40).

La actividad de los bifosfonatos sobre la resorción ósea varía mucho de un compuesto a otro. Sin embargo, la diferencia en la actividad entre el compuesto menos potente y el más potente es menor en seres humanos que en animales experimentales, y depende de la enfermedad para la que se usa el compuesto. Es mucho menor para la osteoporosis, y aun menor para la enfermedad de Paget e Hipercalcemia inducida por tumor (5, 17, 36).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los requisitos estructurales para la actividad están definidos sólo parcialmente. La longitud de la cadena alifática de carbono es importante, el efecto de la resorción ósea se incrementa y luego decrece de nuevo con la longitud incrementada de la cadena. Al agregar un grupo hidroxilo al átomo de nitrógeno en las cadenas laterales son más activos. (17)

Los bifosfonatos geminales que contienen sustitutos cíclicos son muy potentes también especialmente los que contienen un átomo de nitrógeno en el anillo, como es el risedronato. Los compuestos más activos hasta ahora descritos, el zolendronato y minodronato, pertenecen a esta clase y contiene un anillo de imidazol (17,24).

Los bifosfonatos administrados en regímenes frecuentes (semanales) parecen proveer beneficios similares a los regímenes diarios.

Actualmente es tanta la necesidad de un manejo integral y tan necesario un tratamiento accesible para esta población afectada, que nos vemos en la obligación de desarrollar opciones para los pacientes en los cuales los recursos son escasos. Es por ello que nos planteamos nuevas opciones para el manejo de las pacientes con osteoporosis donde nos cuestionamos ¿el tratamiento rehabilitatorio con ejercicios de resistencia, potencia el efecto terapéutico del bifosfonato administrado en pacientes con osteoporosis de columna? Esto con la finalidad de brindar a nuestros pacientes más opciones para su recuperación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACIÓN

La osteoporosis es hoy un problema de salud pública en todo el mundo; en los Estados Unidos afecta a 28 millones de personas, de las cuales el 80% son mujeres; de estos alrededor de 10 millones tienen osteoporosis y 18 millones presentan baja densidad mineral ósea, lo que indica que están en riesgo de padecer la enfermedad. Así una de cada 2 mujeres y uno de cada ocho hombres por arriba de los 50 años, han sufrido fracturas, las cuales están relacionadas con osteoporosis. Actualmente la incidencia de fracturas de cadera por osteoporosis en las últimas tres décadas se ha incrementado, y, es importante resaltar que estas fracturas producidas por disminución de la densidad ósea son causa de morbilidad importante. Siendo una enfermedad de magnitud mundial, la cual da complicaciones severas, es prioritario brindar un manejo oportuno. Se han observado buenos resultados con tratamientos farmacológicos, pero esta clase de manejos resulta costoso y es de difícil alcance para la población en general. Es por ello que nos vemos en la necesidad de ofrecer esquemas de tratamiento económicos y accesibles para la población femenina con esta problemática.

Necesitamos intervenir con actitudes dirigidas a la prevención, diagnóstico y al tratamiento de la osteoporosis, dada las graves consecuencias de la enfermedad y, los altos costos para su atención.

Actualmente el Centro de Rehabilitación y Educación Especial (CREE) "Iztapalapa" otorga atención médica a una población abierta con una considerable cantidad de pacientes en riesgo a padecer osteoporosis, siendo factible por ello la realización de nuestro estudio, además contamos con el personal calificado y el equipo necesario para la atención y el desarrollo de este trabajo. Con esto

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

contribuimos a crear nuevas líneas de investigación encaminadas a mejorar la atención de los pacientes que acuden a los Centros de Rehabilitación del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HIPÓTESIS

El tratamiento rehabilitatorio combinado con los bifosfonatos incrementa la ganancia ósea en las pacientes posmenopáusicas con osteoporosis de columna en comparación con el manejo único de bifosfonatos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO GENERAL

Comparar la efectividad del tratamiento rehabilitatorio con ejercicios de resistencia combinado con bisfosnatos, en el manejo de osteoporosis de columna en pacientes posmenopáusicas.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1. Determinar si hubo mejoría en la ganancia ósea en cada grupo a estudiar.**
- 2. Comparar la ganancia ósea obtenida en ambos grupos de estudio.**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo y cuasiexperimental. Fue desarrollado en el CREE Iztapalapa, del 1° de abril al 30 de septiembre del 2002. Se incluyeron en el estudio a 30 pacientes en etapa posmenopáusica de 55 a 75 años de edad que llegaron a la consulta externa en el transcurso del mes de abril del 2002, con diagnóstico de osteoporosis de columna, que no hubieran sido manejadas con terapia hormonal u otro tipo de tratamiento para osteoporosis, y que quisieron participar en el estudio, dando consentimiento informado. Se excluyeron a las pacientes que cursaron con alguna complicación metabólica y pacientes con alteraciones anatómicas que les impidieron realizar ejercicios. Los criterios de eliminación fueron: pacientes que fallecieron durante el tiempo de realización del estudio, pacientes que manifestaron su deseo de no continuar en el estudio y pacientes que no concluyeron el programa.

Al ingreso se elaboró historia clínica y exploración física, para identificar factores de riesgo de osteoporosis.

Realizándose un estudio densitométrico periférico en la misma institución, obteniendo resultados de osteoporosis en región distal de radio y región distal de tibia.

Se indicó estudio densitométrico de columna para determinar su densidad mineral ósea, captando las pacientes con osteoporosis.

Se asignaron aleatoriamente 2 grupos con 15 pacientes cada uno denominándolos grupo A y grupo B.

Se entregó y recopiló carta de consentimiento informado a cada paciente (anexo 2).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El grupo A recibió risedronato sódico tabletas a dosis de 5 mg por día por un año.

El grupo B recibe el mismo medicamento y un programa de ejercicios de resistencia, el cual consistió en: previa calistenia por 10 minutos, se inició fortalecimiento isotónico de los músculos psoas iliaco, glúteo mayor, menor y mediano, tensor de la fascia lata, rotadores externos de cadera, sartorio, cuádriceps, isquiotibiales, dorsal ancho, cuadrado lumbar. Los cuales se trabajaron por grupos musculares en este caso los flexores de cadera se trabajaron en serie de 10 repeticiones en posición sedente solicitando al paciente que realizara el movimiento de llevar la rodilla al pecho sin mover el tronco por número de 10 repeticiones, continuando con la posición sedente se trabajó el músculo cuádriceps solicitando a la paciente que con el tronco bien apoyado en el respaldo de la silla realizara la extensión de rodilla manteniéndola por espacio de 10 segundos, luego regresar a su posición inicial y volver a realizar la extensión de la rodilla manteniéndola por espacio de 10 segundos y recuperándola posteriormente a su posición inicial, así sucesivamente hasta lograr las 10 repeticiones. Los músculos abductores de cadera se trabajaron en decúbito lateral sobre colchonetas solicitando a la paciente se mantuviera en dicha posición y realizara la abducción del miembro pélvico que queda libre completamente extendido por 10 repeticiones, posterior a ellas se solicitó que flexionara la rodilla a 90° del mismo miembro trabajado y realizara nuevamente la abducción de la extremidad por 10 repeticiones más. A continuación se le solicitó a la paciente que se colocara en posición de decúbito ventral en la colchoneta para iniciar las series de fortalecimiento para los músculos extensores de cadera realizando una extensión de cadera con rodilla flexionada a 90° especificando muy bien que no despegara su cadera de la colchoneta por número de 10 repeticiones, al finalizar se trabajó nuevamente la extensión de la cadera por 10 repeticiones más, ahora solicitando que la rodilla se encontrara en extensión. El músculo cuadrado lumbar se ejercitó con la paciente de pie, señalando la actividad de dicho músculo por medio de una simulación de retirar el miembro pélvico a trabajar de un orificio

imaginario en el suelo, manteniendo el miembro elevado 10 segundos en 10 ocasiones.

Cabe señalar que estas rutinas fueron bilaterales. En un inicio sin resistencia por transcurso de 3 semanas para ir adaptando a esos grupos musculares y posteriormente con resistencia por medio de bandas elásticas en series de 10 repeticiones, se inició con bandas de Thera-band de color amarillo (suave resistencia) por 3 semanas más y posteriormente con Thera-band de color rojo (mediana resistencia), a su vez por 3 semanas más con bandas Thera-band color verde (mediana resistencia), 3 veces por semana hasta finalizar el estudio, una vez realizados estos movimientos, se agregó una serie de 10 abdominales y para finalizar caminata por 10 minutos, el programa se llevó a cabo por tres meses. Ambos grupos recibieron pláticas para el manejo de una dieta rica en calcio.

Posterior a esto se realizó nuevo control de estudio densitométrico para determinar su densidad mineral ósea y se realizó una nueva valoración, toda esta información se recopiló en la hoja de captación de datos (anexo 1).

Se excluyeron de este estudio 7 pacientes del grupo A, 5 por suspensión del medicamento y 2 por no realizarse la densitometría ósea. En el grupo B se excluyeron 5 pacientes por suspensión del medicamento.

Por medio de los lineamientos de la ética de acuerdo al Código de Nuremberg, la declaración de Helsinki y por el Código Sanitario Mexicano se dio a conocer a los pacientes el estudio, en el cual no se atentará contra su salud ni su integridad como ser humano.

El análisis estadístico se realizó mediante pruebas de dispersión (desviación estándar), prueba T de Student para diferencia de medias y con pruebas de tendencia central (promedio).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Participaron en este estudio un total de 18 pacientes posmenopáusicas con diagnóstico de osteoporosis de columna que acudieron al CREE Iztapalapa en el mes de abril del 2002.

Se integraron 2 grupos: con 8 pacientes el Grupo A y con 10 pacientes el Grupo B.

En el Grupo A, el 25% de las pacientes presentó un rango de edad de 55-60 años, el 12.5% de 61-65 años, el 37.5% de 66 a 70 años y el 25% de 71 a 75 años. Siendo el promedio de edad 65.5 años.

En el Grupo B, el 40% de las pacientes con un rango de edad de 55-60 años, el 50% de 61-65 años, el 20% de 66-70 años y 20% de 71-75 años. Siendo el promedio de edad de 64.4 años.

La edad de presentación de la menopausia en el Grupo A se manifestó en el 37.5% de las pacientes en un rango de 40-45 años, el 37.5% de 46-50 años y 25% de 51-55 años. Con un promedio de edad de presentación de la menopausia de 47.3 años

En el grupo B, la edad de presentación de menopausia se manifestó en un 40% de las pacientes en el rango de 40-45 años, el 30% de 46-50 años, el 20% de 51-55 años y 10% de 56-60 años. Con promedio de edad de 48.3 años.

En el grupo A, el 100% (8) de las pacientes presentaron osteoporosis en columna. El 25% (2) de ellas presentó osteoporosis en cadera y el 75% (6) restante con osteopenia en esta zona.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el grupo B, 90% (9) de las pacientes presentaron osteoporosis en columna y solo el 10%, es decir una paciente presentó osteopenia. En cadera el 80% (8) de las pacientes presentaron osteopenia y el 20% (2) restante se encontraban en el límite normal inferior.

En relación a los valores del Score T de columna del grupo A, el promedio al inicio del programa fue de -3.46 ± 0.59 y al final de -3.22 ± 0.70 , al comparar estos valores obtuvimos un valor de $p > 0.01$, el cual no es estadísticamente significativo.

En los valores del Score T de cadera del grupo A, se encontró al inicio un promedio de -1.97 ± 0.77 y al final de -2.07 ± 0.77 , al compararlos obtuvimos un valor de $p > 0.01$, estadísticamente no significativo.

En el grupo B, los valores del Score T de columna al inicio fueron -3.1 ± 0.81 y al final de -2.76 ± 0.64 . Presentando un valor de $p < 0.01$, siendo la diferencia estadísticamente significativa.

Los valores del Score T de cadera en el grupo B, se observó al inicio -1.67 ± 0.35 y al final de -1.61 ± 0.47 , al compararlos obtuvimos un valor de $p > 0.01$, no siendo estadísticamente significativo.

Asimismo comparamos los promedios finales del Score T de columna, siendo en el grupo A de -3.22 ± 0.70 , y en el grupo B de -2.76 ± 0.64 . Obteniendo una $p > 0.01$, con diferencia no estadísticamente significativa.

El promedio final del Score T de cadera en el grupo A fue de -2.07 ± 0.77 , y en el grupo B de -1.61 ± 0.47 . Al compararlos, la diferencia no fue estadísticamente significativa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cabe señalar que en el grupo B una de las pacientes presentó un Score T de -1.8 en columna, sin embargo al analizar su estudio se observó que los valores individuales de cada vértebra coincidían con los valores indicativos de osteoporosis, motivo por el cual se ingresó al estudio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

Dentro del campo de la medicina la osteoporosis se ve actualmente como un problema de salud que presenta grandes repercusiones sociosanitarias ocasionadas por las fracturas asociadas.

En Medicina de rehabilitación para promover prácticas saludables en la sociedad se deben reconocer los factores de riesgo y los mecanismos de prevención y tratamiento de esta enfermedad.

En este estudio se observó por densitometría ósea, que el área de mayor afección de osteoporosis en la población tratada es la columna vertebral, lo cual se demuestra en trabajos realizados por Preisinger 1995 y Hartard 1996. Sitio en que se coincide como área de inicio de las fracturas, las cuales en diversas ocasiones son asintomáticas y solo se hace énfasis en ellas al notar la pérdida de estatura, el aumento de la xifosis dorsal o la presencia de dolor en región dorsal o lumbar; lo que se correlaciona con nuestro estudio donde encontramos que el 100% de las pacientes del grupo A y 90% del grupo B presentaban osteoporosis en columna.

En base a los resultados obtenidos del Store T de columna y cadera en ambos grupos, cabe resaltar que en el grupo B se comprobó una ganancia ósea significativa en columna, a pesar del corto tiempo de tratamiento. Esto coincide con lo descrito por Preisinger 1995 y Hartard 1996 en su estudio en el cual se observó ganancia ósea en pacientes que realizaron un programa de ejercicios y por Harris en 1999 al evidenciar ganancia ósea en sus pacientes tratados con bifosfonatos durante los primeros tres meses. En relación a la combinación del programa de ejercicios con los bifosfonatos no hay referencias comparables.

TESIS CON
FALLA DE CUBIERTA

La población estudiada presentó un mayor porcentaje de osteopenia en la región de cadera, otro sitio anatómico en donde las fracturas secundarias a osteoporosis son altamente incidentes (4,6). En nuestro trabajo se observó en ambos grupos una estabilización en cuanto a ganancia ósea, sin rebasar el rango establecido para osteopenia, lo cual se corrobora en el estudio realizado por Harris, reportando una disminución en la resorción ósea. (16)

En este estudio no se observó una diferencia significativa al comparar los resultados finales entre ambos grupos, sin embargo es importante señalar que la mayoría de las pacientes presentaron una estabilización en cuanto a la ganancia ósea, esto sin sobrepasar el rango establecido en el que se encontraban al inicio del programa y sin presentar alguna fractura en columna o cadera.

En la población estudiada, se mantuvieron siempre sesiones grupales y se observó un cambio de actitud del inicio al final del estudio, ya que en todas se hubo una mejor aceptación en cuanto a su problema osteoporótico, mayor integración y un adecuado manejo en su dieta diaria, lo cual coincide con los trabajos de Preisinger 1995 y Hartard 1996 que mencionan que un manejo en grupo brinda más confianza y seguridad en afrontar su problema de salud a los pacientes.

Siendo un trabajo de tres meses es muy poco el resultado esperado en cuanto a ganancia ósea en las pacientes y por consiguiente las diferencias no son evidentes, motivo por el cual se da la invitación a continuar con un seguimiento de por lo menos de 6 meses de estas pacientes para obtener mayores resultados a futuro.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

1. En nuestro estudio se encontró que el programa de ejercicios de resistencia combinado con el risendronato sódico contribuyó favorablemente en el manejo de las pacientes posmenopáusicas con osteoporosis de columna.
2. No se observó ganancia ósea con el tratamiento de risendronato sódico único en las pacientes con osteoporosis de columna.
3. No encontramos una ganancia ósea significativa al comparar ambos grupos, sin embargo hubo una estabilización en los valores del Score T.
4. Se propone que en el manejo de pacientes con osteoporosis se implemente un programa de ejercicios, una dieta rica en alimentos con calcio combinado con su manejo farmacológico. La orientación adecuada para la prevención y el manejo de la osteoporosis en la población mexicana es de suma importancia.
5. Se sugiere continuar con esta investigación aplicándola a un mayor número de pacientes con un seguimiento mínimo de 6 meses.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 1
Valores de Score T en el Grupo A

Pacientes	Columna		Cadera	
	Inicial (abril)	Final (agosto)	Inicial (abril)	Final (agosto)
1 A	-3.4	-2.8	-2.6	-1.7
2 A	-4.4	-4.1	-3.6	-3.4
3 A	-3	-2.6	-1.4	-1.5
4 A	-3.4	-2.7	-1.6	-1.4
5 A	-2.5	-2.3	-1.5	-1.8
6 A	-3.7	-4	-1.4	-1.7
7 A	-4	-3.8	-2	-1.9
8 A	-3.3	-3.5	-1.7	-3.2

Fuente: Estudio densitométrico de cadera y columna mes de abril y agosto del 2002 de cada paciente

Cuadro 2
Valores Score T en el Grupo B

Pacientes	Columna		Cadera	
	Inicial (abril)	Final (agosto)	Inicial (abril)	Final (agosto)
1 B	-2.5	-2.3	-1.5	-1.9
2 B	-1.8	-1.8	-1.3	-1.4
3 B	-2	-2.3	-1.7	-1.9
4 B	-2.9	-2.9	-1.9	-1.9
5 B	-3.3	-3.1	-2.1	-2.4
6 B	-4.1	-3.7	-2.2	-0.8
7 B	-3.5	-2.3	-1.5	-1.6
8 B	-2.5	-2.3	-1.5	-1.2
9 B	-4	-3.5	-1.1	-1.2
10 B	-3.6	-3.4	-1.9	-1.8

Fuente: Estudio densitométrico de cadera y columna mes de abril y agosto del 2002 de cada paciente

TESIS CON
FALLA DE CUMPLIMIENTO

Cuadro 3
Rango de Edad y Porcentaje

Rango de Edad	Grupo A		Grupo B	
	Total	Porcentaje	Total	Porcentaje
55-60 años	2	25%	1	10%
61-65 años	1	12.5%	5	50%
66-70 años	3	37.5%	2	20%
71-75 años	2	25%	2	20%
Total	8	100%	10	100%

Fuente: Hoja de Historia clínica del 2002 (anexo 1)

Cuadro 4
Rango de Edad de Menopausia y Porcentaje

Rango de Edad	Grupo A		Grupo B	
	Total	Porcentaje	Total	Porcentaje
40-45 años	3	37.5%	4	40%
46-50 años	3	37.5%	3	30%
51-55 años	2	25%	2	20%
56-60 años	-	-	1	10%
Total	8	100%	10	100%

Fuente: Hoja de Historia clínica del 2002 (anexo 1)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro 5
Comparación del Score T de columna y cadera

	GRUPO A			GRUPO B		
	INICIAL	FINAL	p*	INICIAL	FINAL	p*
COLUMNA	-3.46±0.59	-3.22±0.70	>0.01	-3.1±0.81	-2.76±0.64	< 0.01
CADERA	-1.97±0.77	-2.07±0.77	>0.01	-1.67±0.35	-1.61±0.47	>0.01

*Prueba paramétrica t de student para diferencia de medias.

Fuente: Hoja de Historia clínica del 2002 (anexo 1)

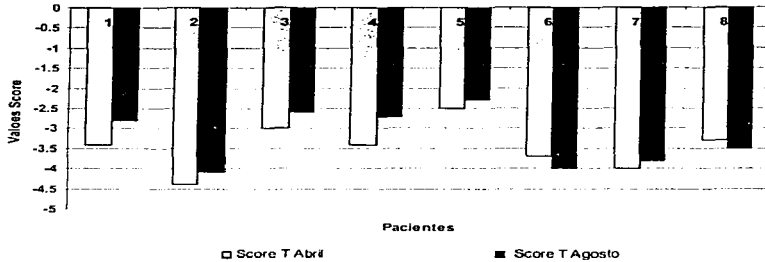
Cuadro 6
Comparación de los promedios finales del Score T de cadera y columna

	GRUPO A	GRUPO B	p*
COLUMNA	-3.22±0.70	-2.76±0.64	>0.01
CADERA	-2.07±0.77	-1.61±0.47	>0.01

Fuente: Hoja de Historia clínica del 2002 (anexo 1)

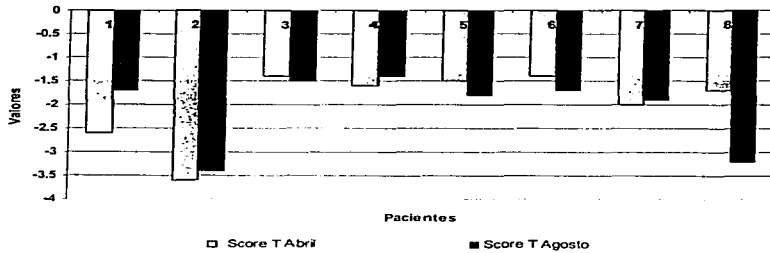
TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Gráfico 1
Score T Columna Abril y Agosto 2002
Grupo A



Fuente: Estudio densitométrico de cadera y columna mes de abril y agosto del 2002 de cada paciente

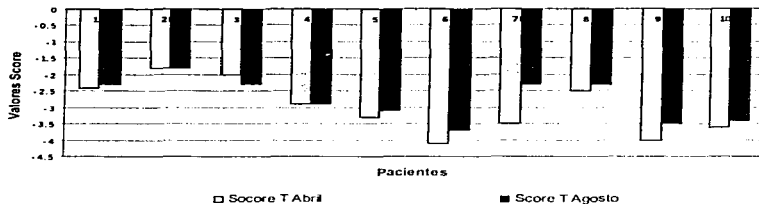
Gráfico 2
Score T Cadera Abril y Agosto 2002
Grupo A



Fuente: Estudio densitométrico de cadera y columna mes de abril y agosto del 2002 de cada paciente

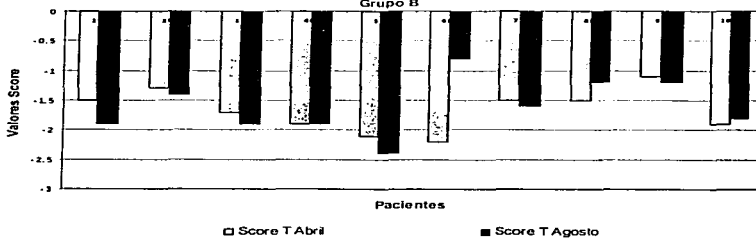
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfico 3
Score T Columna Abril y Agosto 2002
Grupo B



Fuente: Estudio densitométrico de cadera y columna mes de abril y agosto del 2002 de cada paciente

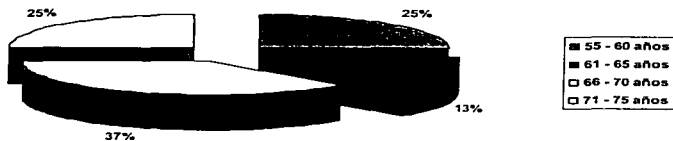
Gráfico 4
Score T Cadera Abril y Agosto 2002
Grupo B



Fuente: Estudio densitométrico de cadera y columna mes de abril y agosto del 2002 de cada paciente

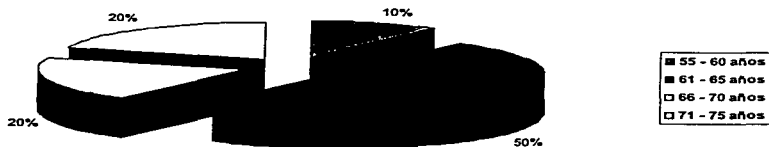
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfico 5
Rango de Edad y su porcentaje
Grupo A



Fuente: Hoja de Historia clínica del 2002

Gráfico 6
Rango de edad y su porcentaje
Grupo B



Fuente: Hoja de Historia clínica del 2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfico 7
Rango de Edad de Menopausia y su porcentaje
Grupo A



Fuente: Hoja de Historia clínica del 2002

Gráfico 8
Rango de edad de Menopausia y su porcentaje
Grupo B



Fuente: Hoja de Historia clínica del 2002

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

OSTEOPOROSIS

Historia Clínica

Factores Riesgo

No Registro

Nombre _____

1 Sexo Femenino Masculino	8 Antecedentes Hereditarios enf. Metabólicas Diabetes Artritis Hipertiroidismo Tiroides Hipofisis Ninguna Varios Otra	17 Secus de calcio Si No	25 Cir. Ginecológica Total Parcial Salpingooclasia Ooforectomía Recesión de tumor Otros Ninguno	31 Lesión No Cuello Húmero Radio y cubito Columna Cadera Fémur Tibia Tobillo Otros
2. Edad	10 Escolaridad Primaria Secundaria Preparatoria Licenciatura Técnica Analfabeta Sabe leer y escribir No dice	18 Menarca < 10 años 10-13 años 13-16 años	26 Enfermedades Metabólicas No Diabetes HAS Hipercolesterolemia Tiroides EAD AR Hepatitis Hemopatías Úlcera Gastritis Hipercalcemia Hipofosfatemia Neoplasias Otra Varias	32 Lugar de la lesión
3 Talla < 1.50mts 1.50-1.70 > 1.70	11 Ocupación anterior	19 Ciclos < 28 días 28-30 días > 35días	27 Tóxicos Si No	33 Tipo de tratamiento Conservador Quirúrgico Ninguno
4. Peso >45kg 45-60kg 51-60kg 61-70kg	12 Ocupación actual	20 Amenorrea Si No	28 Medicamentos	34 Diagnóstico Osteopenia Osteoporosis
5 Lugar de origen	13 Postura Sentada De pie Varias posturas Ninguna	21 No. De hijos 1-3 hijos 4-6 hijos >6 hijos Ninguno	29 Otras Cirugías	
6 Lugar de residencia	14 Act. Física Si No	22 Menopausia < 40 años 41-50 años >50 años Otra causa No	30 Trauma Esguince Luxación Fracturas Ninguna	
7 Pérdida de altura Si No	15 complexión Delgada Robusta Obesa	23 Sin. Menopáusico Si No		

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXO 2

CARTA DE ACEPTACION DE PACIENTES CON OSTEOPOROSIS EN CADERA Y COLUMNA POSMENOPAUSICAS PARA INTEGRARSE AL TRATAMIENTO CON BIFOSFONATOS Y/O BIFOSFONATOS Y MECANOTERAPIA.

A quien corresponda:

Yo _____

declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio comparativo del manejo farmacológico y mecanoterapia en pacientes con osteoporosis posmenopáusicas en cadera y columna.

Que se realizará en pacientes que acuden a consulta al CREE Iztapalapa DIF. Cuyo objetivo es comprobar el tratamiento rehabilitatorio con ejercicios aunado al farmacológico (bifosfonatos), optimiza el manejo de la osteoporosis en pacientes posmenopáusicas.

Estoy conciente de que los procedimientos pruebas y tratamientos, para lograr el objetivo mencionado consistirá en que se realicen una historia clínica, estudios de densitometría de cadera y columna, la prescripción de bifosfonatos; en algunos casos se impartirá un programa de ejercicios con el fin de fortalecer músculos de región de cadera y columna.

Entiendo que del presente estudio se derivarán los beneficios para el tratamiento de osteoporosis, el de reducir los riesgos de fracturas de cadera y columna, que me permitirá reintegrarme a mi vida cotidiana.

Es de mi consentimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento en que así lo desee. En el caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta institución no se verá afectada.

No. De Expediente _____

Nombre _____

Firma

Dirección _____

_____ Teléfono _____

Fecha _____

Testigo _____

Dirección _____

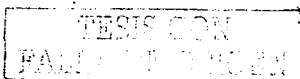
Testigo _____

Dirección _____

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REFERENCIAS

1. A. Voss L. D. Fadale P. J. Hulstyn M. Exercise Induced loss of bone density in athletes. *J. Am Acad orthop Surg* 1998; 6: 349-357.
2. Aguilar J. J. Santos F. J. Usabiaga T. Renau E. San Segundo R. Gálvez S. Ejercicio físico y prevención de la osteoporosis. Revisión. *Rehabilitación* 1999; 33 (3): 195-199.
3. Barbosa Vivanco M. Enríquez Sandoval M. Ramírez Sánchez LM. Ejercicio y columna Osteoporótica. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación* 1999; 11 (2) abril-junio: 48-51.
4. C. Clairmont A. L. Kidd R. Rehabilitation of the patient with osteoporosis. *Osteoporosis Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America* 1995; 6 (3) aug.: 649-665.
5. Cisneros Dreinhoffer F. Méndez Huerta V. Cruz González I. Salgado Loza J. Algoritmo para el tratamiento de la Osteoporosis. *Rev. Mex. Ortop. Traum.* 1995; 9 (6): Nov.-Dic.: 344-347.
6. Cisneros Dreinhoffer F. Méndez huerta J. Cruz González I. Salgado Loza J. Valor de "Osteotrend" y densitometría en el diagnóstico de osteoporosis. *Rev. Mex. Ortop Traum.* 1994; 8(4): 198-200.
7. Cutter N. C. Kevorkian C. G. Manual de valoración Muscular España: Ed. McGraw Hill Interamericana, 1999: 315.
8. D. Powell G. Osteoporosis and compression fracture. *Physical Medicine and Rehabilitation* 1999; 13 (3): Oct: 521-524.
9. Dawson Hughes B. S. Harris S. A. Krall E. E. Dallal G. Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. *The New England Journal of Medicine* 1997; 337 (10) Sep.: 670-676.
10. Deleze De Lona M. Osteoporosis. Magnitud del problema en México y a nivel Mundial. *Impacto socioeconómico. Climaterio* 1998; 1 (4): mayo-junio: 141-146.



ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA

11. DeLisa Joel A. *Rehabilitation Medicine Principles and Practice*. United States of America 3a ed.: Ed. Lippincott-Raven 1998; 1822.
12. Díez García M. Olivares Pérez C. Rehabilitación de las fracturas diafisarias de fémur. Programa de atención de rehabilitación de fracturas de fémur informe de 60 casos. *Rev. Mex. Ortop. Traum.* 1995; 9 (6): Nov-Dic:340-343.
13. Fitzsimmons A. Bonner F. Lindsay R. Failure to diagnose osteoporosis. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 1995; 74 (3): may-june: 240-242.
14. Gago Barrón M. De La Torre Escudero B. Cotillo Torres A. Ordóñez Pascual F. Et al. Osteoporosis transitoria de la cadera. *Revista de Ortopedia y Traumatología* 1997; 41: dic. 579-583.
15. Gómez Conesa A. Osteoporosis factores de riesgo y estrategias de prevención. *Fisioterapia* 2000; 22 (4): 184-197.
16. Harris S. T. Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis. *JAMA* 1999; 282: 1344-1352.
17. Hartard M. Haber P. Iliava D. Preisinger E. Seidl G. Huber J. Systematic strength training as a model of therapeutic intervention a controlled trial in postmenopausal women with osteopenia. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 1996; 75 (1): jan-feb.: 21-28.
18. Kerschman K. Alacamlıoglu. Kolmitzer J. and et al. Functional impact of unvarying exercise program in women after menopause. *Am. J Phys Med Rehabil* 1998; 77:326-332.
19. Kottke J. F. Lehmann F. J. Krusen *Medicina física y rehabilitación*. España. 4 ed. Editorial Médica Panamericana, 2000:1365.
20. Kyllönen E. S. Väänänen. Heikkinen J.E. Kurttila Matero E. Martikkala and Vanharanta J. H. V. Comparison of muscle strength and bone mineral density in healthy postmenopausal women. *Scand J. Rehab. Med.* 1991, 23: 153-157.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

21. L. Drinkwater B. Weight-Bearing exercise and bone mass. Osteoporosis Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America 1995; 6 (3) aug.: 567-578.
22. Lacote M., Chevalier A., Mir. Miranda A., Bleton J. P. Stevenin P. Valoración de la función muscular normal y patológica. España: Ed. Masson 1984: 508.
23. Lara H. R. La menopausia y la osteoporosis. Climaterio 1998; 1 (3): marzo-abril: 127-131.
24. Lim C. P. Brander V. Kaelin D. Oh T. Rehabilitation of orthopedic and rheumatologic disorders 1. Osteoporosis. Arch Phys Med Rehabil Suppl. 2000; 81: march: S55-S59.
25. Lindsay R. Watts N. Roux Ch. Barton I. Cooper C. Increased risk of new vertebral fracture within 1 year of incident vertebral fracture. Osteoporos Int Suppl2. 2000; 11: S112.
26. Lips P. Agnusdei D. Caulin F. and et al. The Development of a European questionnaire for quality of life in patients with vertebral osteoporosis. Scand J. Rheumatol. Suppl. 1996; 103: 84-85 discussion 86-88.
27. Marcus R. Role of Exercise in preventing and treating osteoporosis. Osteoporosis Rheumatic Diseases Clinics of North America 2001; 27 (1) February.
28. Mayoux-Benhamou MA et Revel M. Osteoporose et reeducation. Encycl. Med. Chir., Kinesitherapie-Medecine physique-Readaptation, 26-586-A-10, 1999,10p.
29. Melton J. L. Chrischilles A. E. Cooper C. Lane W. A. How many women have osteoporosis? Journal of Bone and Mineral Research 1992; 7 (9) : 1005-1010.
30. Murillo Uribe A. Nieto Ramírez E. Osteoporosis Posmenopáusica. Actualidades en Medicina Interna 2000; 11:2-16.
31. Setter F. H. Sistema musculoesquelético anatomía, fisiología y enfermedades metabólicas. Barcelona, Masson, 2000: vol. 8.1: 216-227.
32. Preisinger E. Alacamlioglu Y. Pils K. et al. Therapeutic exercise in the prevention of bone loss. A control trial with women after menopause. Am J Phys Rehabil 1995; 74: 120-123.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

33. Reyes Marín a. Boris S. G. Arzac Palumbo P. Mondragón P. A. Et al. Medidas diagnósticas para la detección de osteoporosis. Análisis de los parámetros bioquímicos y densitométricos de 485 pacientes. Rev. Mex. Reumat. 1993; 8 (2): 89-95.
34. S. Lucas T. A. Einhorn T. Osteoporosis: The role of the orthopaedist. J. Am Acad Orthop Surg 1993; 1: 48-56.
35. Sánchez Pinilla. Medicina del Ejercicio Físico y del deporte para la atención a la Salud España: Ed. Ediciones Díaz De Santos, S. A, 1992: 651.
36. Serrano Miranda A. Ramírez Pérez E. Diez García P. Orduña Vázquez A. Evaluación de la calidad de vida en personas con osteoporosis tratadas en el Centro Nacional de Rehabilitación-Ortopedia (CNR-O). Revista mexicana de Medicina Física y rehabilitación 2001; 13 (1): enero-marzo: 14-20.
38. Vargas Ramírez A. Chávez Arias D. Algoritmo para el tratamiento de la osteoporosis. Rev. Mex. Méd. Fis. Rehabil. 1997, 9 C (1): enero-marzo: 24-28.
37. Tirzo Serrano M. Ramírez Pérez. Diez García. Orduña Vázquez. Evaluación de la calidad de vida en personas con osteoporosis tratadas en el Centro Nacional de Rehabilitación-Ortopedia (CNR) Rev. Mex. Med. Fis.Rehabil. 2001; 13: 14-20.
39. Zanchetta J. R. Osteoporosis. Fisiopatología, diagnóstico, prevención y tratamiento. Ed. Médica Panamericana 2001. Buenos Aires Argentina. pp445.
40. Zúñiga S. Tratamiento de la Osteoporosis posmenopáusica. Rev. Med. IMSS 2001; 39 (3): 223-231.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN