



Universidad Nacional Autónoma de México  
Hospital Ángeles Lomas

---

---



**OSTEOPOROSIS :  
OBESIDAD Y OTROS FACTORES DE RIESGO**

**Tesis para obtener el Título de Especialista en Ginecología y  
Obstetricia**

Presenta:

**Dr. Pedro Antonio Ponce Barberena**

Asesor de Tesis:

Dr. Rodrigo Zamora Escudero

México, D. F. a Julio de 2010

---

---





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.



**Universidad Nacional Autónoma de México  
Hospital Angeles Lomas**

---

---



**OSTEOPOROSIS :  
OBESIDAD Y OTROS FACTORES DE RIESGO**

**Tesis para obtener el Título de Especialista en Ginecología y  
Obstetricia**

Presenta:

**Dr. Pedro Antonio Ponce Barberena**

Asesor de Tesis:

**Dr. Rodrigo Zamora Escudero**

México, D. F. A Julio de 2010

---

---



## FIRMAS

---

Dr. Manuel García Velasco.  
Jefe de la División de Educación Médica.

---

Dr. Samuel Karchmer Krivitzky  
Titular del Curso de Ginecología y Obstetricia

---

Dr. Rodrigo Zamora Escudero  
Asesor de tesis

---

Dr. Pedro Antonio Ponce Barberena  
Autor de tesis

## DEDICATORIA

**A Dios:** Por darme la vida, por guiar mi camino, por hacer de cada tropiezo un acierto, por estar conmigo siempre, por ser mi amigo.

**A mis padres:** Por enseñarme con su ejemplo a ser mejor persona, por demostrarme la importancia del amor, por regalarme el valor de la humildad, el trabajo, el profesionalismo, la ayuda al prójimo. Así como la convicción que no existe mayor fuerza humana que la fuerza de la familia unida. Por dejarme vivir mis derrotas, que con un beso y un abrazo las viven conmigo. Por nunca haber sentido carencias, ni materiales, ni espirituales. Por esas charlas tan enriquecedoras con la licenciada Amparo y el Dr. Pete en donde a veces se meten mis papás. Gracias eternas, los amo.

**A mi hermana:** Por estar siempre conmigo, por enseñarme a no caer ante la adversidad, por tener un corazón enorme donde tengo un espacio, que ella me regalo desde que nació. Gracias manita, a tí y a tu hermosa familia César, Tony y Naty.

**A mi esposa:** Por existir, por estar en el momento preciso, en el lugar preciso, por aquella primera mirada, más azul y hermosa que el cielo, de la cual aún no me repongo, por iluminar mi día en cada mañana, por ser esa estudiante intranquila con preguntas irrespondibles, por llevar esa curiosidad hasta el límite de la ciencia, donde a veces he tenido que recurrir para complacerla y de donde viene gran parte de mi sabiduría. Gracias por ser el motor que me impulsa, por ser esa mujer que camina a mi lado, mi compañía. Y sobre todo por tenerme paciencia al igual que nuestro hijo en los momentos de ausencia familiar que exige la profesión. Gracias Katia, mi pu, te amo.

**A mi hijo:** Que nos vino a acompañar en este camino. Que llego igual que su mamá, exactos en tiempo y espacio. A él por el cual me levanto todos los días en la lucha por ser mejor persona. Y que con ese añito que tiene, lo digo porque aún no habla, con esos ojos, me dice y me recuerda lo importante que es vivir en familia. Te amo Pedrito.

**A mi Tía Yoli:** Quien siempre ha estado al pendiente de mí y de mi familia. Quien ha estado a mi lado desde el principio y con quien estaré eternamente agradecido. Gracias Tía, a tí y a mis primos.

**A la familia Lizárraga Torres:** Por ser ejemplares en su apoyo incondicional, por estar siempre en todo momento. Por escuchar con atención y sorprenderse con las anécdotas de mi diario vivir en el hospital. Por ser testigos de mi crecimiento personal y profesional. Gracias a mis suegros, Sr. Marco, Sra. Caro y a mi nuevo hermano el Dorf.

**A mis maestros:** Por su dedicación y tiempo, por creer en mí y enseñarme lo mejor que tiene esta profesión, no solo en lo académico sino en el vivir día a día con la satisfacción de ayudar al que lo necesita. Gracias masters.

**A mis amigos:** A todas las personas a las que tuve la oportunidad de conocer en este camino, que en algún momento se convirtieron en hermanos. Y aquellos de los que me tuve que alejar por perseguir mis sueños y que nunca se fueron. Gracias brothers.

A aquellas personas, que me enseñaron a pensar, a recetar, a operar, a ser médico y sobre todo a ser mejor persona, con la lección del milagro de la vida. Son anónimas, más bien son muchas las pacientes para nombrarlas una por una. A todas ellas, gracias.

## RESUMEN

### Objetivo

Los factores de riesgo para osteoporosis son bien conocidos e incluyen antecedentes familiares, antecedentes personales de fractura o enfermedad asociada, antecedentes no patológicos, como el consumo de tabaquismo, cafeína, diuréticos, corticoides, así como edad avanzada, menopausia etc. Algunos de estos prevenibles y directamente relacionados a la aparición de fracturas y sus limitantes en la mujer. Una relación conocida para enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus es el aumento en el peso corporal dada por la obesidad y su distribución grasa, factores que a su vez modifican la densidad mineral ósea. El estrógeno juega un papel fundamental en la aparición de la osteoporosis así como en la distribución grasa en la mujer con obesidad en la postmenopausia. Existen pocos estudios al respecto por lo cual se plantea en este proyecto la relación del índice de masa corporal (IMC), índice cintura cadera (ICC) y osteoporosis en pacientes que acudieron a la realización de densitometría ósea (DMO) en la clínica de climaterio del Hospital Ángeles Lomas en un periodo comprendido de un año. Así mismo se realizó un análisis completo de los diferentes factores de riesgo asociados e incidencia de la enfermedad en un hospital de asistencia privada con el fin de llevar a cabo planes de prevención dirigido a esta población.

### Material y Métodos

Se realizó un análisis retrospectivo de expedientes de todas las pacientes que acudieron a la realización de DMO en la Clínica de Climaterio del Hospital Ángeles Lomas y de las cuales se vació información del cuestionario de interrogatorio de factores de riesgo del año 1999 al 2000. Se incluye peso, talla, perímetro de la cintura y cadera en cada uno de los expedientes. Para el IMC se tomó como obesidad ( $> 30$  kg/m<sup>2</sup>) y un punto de corte para ICC de 0.8 ( $>$  para figura androide y alto riesgo cardiovascular). Se analizaron de igual manera el resto de los factores de riesgo asociados a osteoporosis de manera individual. Para la obtención de las asociaciones se utilizaron pruebas de hipótesis para distribuciones de datos no paramétricos (Chi), así como la determinación de  $p$ , la cual fue significativa con valores de 0.05 o menores.

### Resultados

Se obtuvieron 236 pacientes estudiadas en total. Se encontró obesidad ( $> 30$  kg/m<sup>2</sup>) en un 9.3%, siendo la mayoría de las pacientes con un peso normal (25 a 27 kg/m<sup>2</sup>) con un 67%, sobrepeso (27 a 30 kg/m<sup>2</sup>) en un 23% y un 2% con bajo peso. De acuerdo al (ICC) pudimos observar una predominancia de la figura ginecoide ( $< 0.8$ ) con un 56% contra un 44% de la figura andrógena. Los resultados son independientes de la edad y todos los factores posiblemente asociados a estas variables. La osteoporosis se encontró en el 13.6% de las pacientes. La determinación del valor de  $p$  ( $< 0.05$ ) para IMC y el resto de los factores de riesgo analizados no fue significativo estadísticamente. Se encontró relación de osteoporosis con el ICC  $>$  de 0.8 ( $p : 0.0006$ ), el antecedente personal de fractura ( $p : 0.0002$ ), la edad avanzada ( $p:0.001$ ) y las pacientes con bajo peso y talla ( $p:0.007$ ).

### Conclusiones

No hubo una significancia estadística en la mayoría de los factores de riesgo asociados a osteoporosis estudiados en la población descrita. La edad avanzada y la distribución grasa en la figura androgénica parecen influir en la aparición de osteoporosis en las pacientes estudiadas. El 9.3% de las estudiadas padecen de obesidad. La incidencia de osteoporosis en todas las pacientes estudiadas y las del grupo de edad avanzada fue del 13.6% y 19.5% respectivamente. Incidencia similar comparada estudios realizados anteriormente en población de mujeres mexicanas en hospitales públicos.

### Palabras clave:

Obesidad, osteoporosis, densidad mineral ósea, factores de riesgo, IMC, ICC.

## INDICE

<b>ANTECEDENTES .....</b>	<b>6</b>
<b>MARCO TEORICO.....</b>	<b>9</b>
<b>PREGUNTA DE INVESTIGACION.....</b>	<b>25</b>
<b>JUSTIFICACION .....</b>	<b>26</b>
<b>HIPOTESIS .....</b>	<b>26</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>26</b>
<b>METODOLOGIA .....</b>	<b>28</b>
<b>Ética.....</b>	<b>35</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>36</b>
<b>DESCRIPCION DE LA MUESTRA .....</b>	<b>36</b>
<b>ANALISIS.....</b>	<b>44</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>46</b>
<b>Limitantes y Recomendaciones.....</b>	<b>47</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>61</b>

## ANTECEDENTES

La osteoporosis es una enfermedad del esqueleto sistémico caracterizada por una disminución en la masa ósea y deterioro de la microarquitectura lo que condiciona un aumento de la fragilidad del mismo y por lo tanto con riesgo de fractura<sup>1</sup>. Las fracturas por fragilidad son aquellas resultantes de golpes de bajo impacto como caídas de la altura de la misma paciente. Las fracturas de cadera, cuerpos vertebrales, y antebrazo distal son consideradas como típicas fracturas osteoporóticas . La prevalencia de osteoporosis en mujeres postmenopáusicas de raza blanca caucásica varía del 16% al 30% dependiendo del número de regiones anatómicas estudiadas. La prevalencia en México parece ser menor de lo informado en la población blanca caucásica.

Según el Dr. Murillo-Urbe et al en 1999 en su estudio multicéntrico de mujeres mexicanas y osteoporosis, la prevalencia en mayores de 50 años es menor de 16% en mujeres aparentemente sanas ( sin factores de riesgo ) y del 20 % con factores de riesgo<sup>2</sup>. Valores similares fueron encontrados por la Dra. Ma. Guzmán Ibarra en su estudio con su grupo de colaboradores, en el Hospital de Ginecología y Obstetricia No3. del Centro Médico la Raza del IMSS con más de 200 pacientes para estudio de la prevalencia de osteopenia y osteoporosis en mujeres posmenopáusicas mexicanas en mayo del 2003<sup>3</sup>. Según la OMS del 13-18% de las mujeres mayores de 50 años tienen osteoporosis.

Las fracturas de cadera representan la complicación más seria de osteoporosis y está asociado con una morbilidad y mortalidad considerable. La incidencia de estas fracturas incrementan exponencialmente con la edad independientemente del sexo. Mundialmente en 1990 ocurrieron 1,197 millones de fracturas de caderas en mujeres. Ocurren 15 años después que las fracturas vertebrales o de muñeca y están asociadas no solo con mayor riesgo pérdida de la función sino con un 20 % de mortalidad durante el primer año<sup>4</sup>.



En México no hay un estudio de comunidad que nos brinde información acerca de la incidencia de las fracturas de cadera, pero proyecciones de la información obtenida de hospitales públicos se calculan alrededor de 19,369 fracturas de cadera en personas de 50 o más años en 1995, esas mismas fracturas tendrían un costo directo en dólares de US\$ 106,529,500 en el año 2000 , lo que representa el 6,7 % del gasto nacional anual de salud<sup>5</sup>.

Las fracturas vertebrales en mujeres representan un valor más lineal con respecto a la edad y esta asociado con lumbalgia y xifoesciosis. Son pocos los datos epidemiológicos debido a que la mayoría de las fracturas vertebrales son asintomáticas, tanto así que solo 25% de las deformidades vertebrales diagnosticadas por clínica , son hospitalizadas . Es tres veces más frecuente que las fracturas de cadera en mujeres postmenopausicas blancas caucasicas<sup>6</sup>. Ocurren en los segmentos T8 , T12 y L1 siendo estos los puntos más débiles de la columna vertebral. En The Study of Osteoporotic Fractures, un estudio prospectivo de 9,704 mujeres americanas de 65 años o más examino la relación entre la deformidad vertebral permanente y la fractura vertebral incidental . Siendo una deformidad vertebral riesgo de 4 veces para otra deformidad vertebral y 1,8 veces más para fractura de cadera y 0,9 veces más para otro tipo de fractura <sup>7</sup>.

Las fracturas de muñeca tienen un patrón diferente a las fracturas de cadera y las vertebrales. Existe un incremento en la incidencia en mujeres blancas entre los 45 y 60 años, seguido de una meseta y un incremento atenuado con la edad. Ocurren en el 50% de las mujeres por arriba de los 60 años<sup>8</sup>.

Existe mucha evidencia acerca del problema de salud que representan están fracturas que limitan de manera importante la función, la independencia e inclusive la vida de la paciente. Es cierto que la edad es un factor de riesgo no modificable en la etiología de la osteoporosis así como otros , pero existen aquellos que si son modificables y que se han estudiado no solo para predecir , diagnosticar sino para prevenir la osteoporosis estos son tales como: genéticos incluyendo historia familiar , menopausia , bajo índice de masa corporal ( IMC) , delgadez ( talla y peso bajo ) , abuso de alcohol , tabaquismo , inactividad , malnutrición , inadecuado consumo de calcio, uso de cafeína, ejercicio que induzca amenorrea ,raza blanca , antecedente de fractura , índice

de masa corporal bajo , uso de corticoides , etc. , que condicionan la disminución en la densidad mineral ósea por uno u otro mecanismo.

Por consiguiente los determinantes , para padecer osteoporosis han de ser todo lo que lleve a una densidad mineral ósea baja a una edad específica , es decir factores de base como la masa ósea pico a edad adulta joven ( 30 años ) , genéticos y agregados como aquellos factores de riesgo que disminuyan o aceleren la pérdida de ese hueso .

Esta densidad mineral ósea que determina el riesgo de fractura se diagnostica de acuerdo a su definición, por medio de la clínica, la DMO (densitometría mineral ósea) y algunos marcadores bioquímicos no tan específicos. De las muchas técnicas disponibles para la toma de DMO, la que se ha convertido en la más usada es la DEXA ( Dual Energy x-ray absorptiometry ) debido a su baja radiación , disponibilidad, capacidad de evaluar múltiples sitios y por ser fácil de usar<sup>9</sup> . El DEXA puede medir la composición del tejido blando , masa magra y grasa , masa del hueso o densidad ósea en la columna lumbar , cadera , antebrazo , así como el cuerpo total,<sup>10</sup> .

De acuerdo con la OMS, los resultados se dan gramos de contenido mineral óseo por centímetro cuadrado de área y se expresa como T – score. La cual compara al paciente con la media en pacientes adultos jóvenes y expresa las diferencias en desviaciones ( DE ) <sup>11</sup>. Se ha establecido que T-score por encima de de  $-1$  (DE) es normal, entre  $-0,99$  y  $-2,5$  (DE) es osteopenia y por debajo de  $-2,5$  (DE) es osteoporosis . La fractura de cadera se ha usado como un índice internacional de la frecuencia de osteoporosis<sup>12</sup>. Clínicamente podemos decir que por cada desviación estándar (1 DE) de masa ósea perdida (10 % aproximadamente ) habrá un riesgo del doble de tener una fractura ósea , lo cual es una relación continua y no absoluta .

El uso combinado de los factores de riesgo junto con la edad y la densidad mineral ósea en modelos estadísticos multivariados permite calcular una probabilidad a 10 años de fracturas de cadera y otras por ejemplo : una mujer de 60 años con una DMO ( T – score :  $-1,4$  ) tiene un promedio de probabilidad a 10 años de fractura de cadera alrededor del 2-4%.

## MARCO TEORICO

### EL HUESO

El hueso se compone de una matriz orgánica que se fortalece notablemente por depósitos de sales de calcio. El hueso compacto está compuesto en un 30% de su peso por matriz y un 70% por sales .

La matriz orgánica del hueso está compuesta en un 50% a 95% por colágeno, y el resto es un medio gelatinoso homogéneo denominado sustancia fundamental. Las fibras de colágeno se disponen primariamente siguiendo las líneas de fuerza tensional. Estas fibras confieren al hueso su gran resistencia. La sustancia fundamental está compuesta de líquido extracelular más proteoglucanos, especialmente condroitin-sulfato y ácido hialurónico. La función precisa de cada uno se desconoce, aunque ayudan a controlar el depósito de sales de calcio.

Las sales cristalinas que se depositan en la matriz orgánica del hueso están compuestas principalmente de calcio y fósforo. La fórmula principal de la sal cristalina , conocida como hidroxapatita es:  $Ca_{10} ( PO_4)_6(OH)_2$ . Cada cristal (de unos  $400 \times 10^{-30} \times 100$  angstroms) , tiene una forma de bandeja larga y plana. La relación relativa entre el calcio y el fósforo puede variar notablemente según las diferentes condiciones nutricionales, siendo la relación potencial Ca / P de 1.3 a 2.0.

### RESISTENCIA DEL HUESO A LA TENSION Y A LA COMPRESION

Cada fibra de colágeno del hueso compacto está compuesto por segmentos que se repiten con una periodicidad de 640 angstroms en toda su longitud; los cristales de hidroxapatita reposan sobre cada segmento de la fibra, estrechamente ligados a ella. Este enlace íntimo evita que los cristales y las fibras de colágeno se deslicen fuera de su posición, lo cual resulta esencial para dar resistencia al hueso.

Además, los segmentos de las fibras de colágeno se superponen entre sí, lo que hace que los cristales de hidroxiapatita se superpongan como ladrillos en una pared.

Así las fibras colágenas proporcionan gran resistencia a la tensión y las sales de calcio a la compresión.

## CALCIFICACION OSEA

La fase inicial de la formación de hueso es la secreción de las moléculas de colágeno y sustancia fundamental por los osteoblastos. Los monómeros de colágeno se polimerizan rápidamente para formar fibras de colágeno, el tejido resultante se cubre en osteoide, un material parecido al cartílago pero que difiere de éste en que pronto precipitan en él sales de calcio. A medida que se forma el osteoide, algunos de los osteoblastos quedan atrapados en el osteoide y entonces se denominan osteocitos. En pocos días tras la formación del osteoide, comienzan a precipitar sales de calcio sobre las superficies de las fibras colágenas. El precipitado aparece primero con intervalos a lo largo de cada una fibra de colágeno, formando diminutos nidos que rápidamente se multiplican y crecen durante días o semanas para formar el producto terminado, los cristales de hidroxiapatita.

Las sales de calcio que se depositan primero no son cristales de hidroxiapatita, sino compuestos amorfos no cristalinos, probablemente una mezcla de sales como  $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ,  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$  y otros. Después de un proceso de sustitución y adición de átomos, o reabsorción y nueva precipitación, estas sales se convierten en cristales de hidroxiapatita, durante un periodo de semanas o meses. Las sales amorfas pueden reabsorberse cuando existe la necesidad de calcio adicional en líquido extracelular.

## CARACTERISTICAS DEL CALCIO OSEO

Una porción del calcio en el organismo es intercambiable, es decir, que regula concentraciones entre el hueso y líquidos corporales. Esto corresponde del 0.4 al 1% del todo el calcio óseo. La importancia del calcio intercambiable es que brinda un mecanismo rápido de amortiguamiento para evitar que la concentración de calcio iónico de los líquidos extracelulares se eleve o descienda en exceso en situaciones transitorias de exceso o disponibilidad del calcio.

## FISIOLOGIA DEL REMODELADO OSEO

A nivel celular, la pérdida de hueso ocurre debido a una pérdida del balance entre la actividad de los osteoblastos (formación de hueso) y osteoclastos (resorción de hueso). En la edad adulta, el esqueleto esta en remodelado continuo en una secuencia ordenada de resorción de hueso y formación de hueso , referido como acoplamiento. Si el proceso de resorción y formación no están correspondidos, hay un desequilibrio de remodelado, este desequilibrio puede ser magnificado por un incremento en el índice de iniciación de ciclos de remodelado de hueso nuevo (frecuencia de activación).

El estrógeno tiene un papel central en la fisiología normal del remodelamiento, y su deficiencia después de la menopausia ocasiona un desequilibrio en el remodelado con un aumento en la perdida ósea. Este desequilibrio conlleva a una pérdida de hueso trabecular , parcialmente debido al aumento en la osteoclastogenesis. El aumento en la formación de osteoclastos funcionales parece ser el consecuencia del aumento en la producción de citoquinas proinflamatorias formadoras de osteoclastos , como la interleucina 1 (IL1) y el factor de necrosis tumoral (TNF) , que son regulados por retroalimentación negativa por los estrógenos. El efecto directo de los estrogenos en acelerar la a muerte o apoptosis del osteoclasto se atribuye a el aumento en la producción del TGB (transforming growth factor).

El receptor activador de NF-KB (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells) el RANK , su ligando el RANK-L y el receptor decodificador osteoprotegerina son ahora conocidos como los reguladores de la resorción del hueso de los osteoclastos en vivo y en in vitro.

Los osteoblastos expresan el RANKL en su propia superficie celular , el RANKL interactúa con su receptor , el RANK , el cual es expresado en los precursores del osteoclasto y promueve la diferenciación del osteoclasto. La interacción entre RANK y RANKL en los osteoclastos maduros resulta en su activación y supervivencia.

La osteoprotegerina , presente en el microambiente del hueso secretada principalmente por los osteoblastos y células del estroma; bloquea la interacción entre RANK y RANKL como un regulador fisiológico de la pérdida ósea .

El estrógeno puede contribuir a este efecto antiresortivo en el hueso al estimular la expresión de la osteoprotegerina en los osteoblastos.

Tras la menopausia, el déficit estrogénico determina una disminución de la actividad osteoblástica de los huesos, una disminución de la matriz ósea y una disminución del depósito de calcio y fósforo, siendo el trastorno resultante la osteoporosis.

## FISIOPATOLOGIA DE LA OBESIDAD

En dos de los tejidos principales del cuerpo, el tejido adiposo y el hígado, se almacenan grandes cantidades de grasa. Al tejido adiposo se le suele llamar depósito de grasa .Las células grasas de tejido adiposo son fibroblastos modificados capaces de almacenar triglicéridos puros en cantidades iguales al 80 o 95% de su volumen. Los triglicéridos están generalmente en forma líquida , y cuando los tejidos de la piel se exponen a un frío prolongado , las cadenas de ácidos grasos de los triglicéridos en un período de semanas , se hacen más cortas , o éstos más insaturados, para reducir su punto de fusión permitiendo así que la grasa permanezca siempre en estado líquido.

Estas células pueden sintetizar cantidades muy pequeñas de ácidos grasos y triglicéridos a partir de los hidratos de carbono, lo que suplementa la síntesis de grasa en el hígado. En este tejido adiposo existen grandes cantidades de lipasas, algunas de estas enzimas catalizan el depósito de triglicéridos a partir de los quilomicrones y de las lipoproteínas de muy baja densidad. Otras, cuando son activadas por hormonas, rompen los triglicéridos de las células grasas para liberar ácidos grasos libres. Debido al rápido intercambio de ácidos grasos, los triglicéridos son renovados en las células grasas aproximadamente una vez cada 2 a 3 semanas, lo que significa que la grasa almacenada en los tejidos hoy no es la misma que se almacenó en el último mes, lo que evidencia el estado dinámico de la grasa almacenada.

La obesidad es una enfermedad basada en el aporte de energía frente a la eliminación. Cuando en el cuerpo están cantidades de energía mayores de las que se gastan, el peso corporal aumenta. Por cada 9.3 calorías de exceso de energía que entran al organismo, se almacena un gramo de grasa. El exceso de aporte de energía se observa sólo durante la fase de aparición de la obesidad. Una vez que la persona se vuelve obesa, lo único necesario para seguir obesa es que el aporte de energía se iguale a la eliminación.

Para que la persona reduzca de peso el aporte debe ser menor que la eliminación. Estudios realizados en personas obesas han demostrado que la ingestión de alimentos en la mayoría de ellos en estadio estático de la obesidad (una vez se alcanzó ésta) es aproximadamente la misma que las personas normales. El exceso de los alimentos, ya sean grasas, hidratos de carbono o proteínas, se almacena entonces en forma de grasa en el tejido adiposo para poder usarse después en la producción de energía.

## OBESIDAD Y OSTEOPOROSIS

Durante la edad fértil el folículo ovárico y el cuerpo lúteo producen el 95% del estradiol circundante. La estrona presente en cantidades mucho menores se produce por el metabolismo del estradiol y la aromatización de la androstendiona en el tejido adiposo periférico. También la aromatización de la testosterona produce pequeñas cantidades de estradiol y estrona.

En la menopausia la principal fuente de estrógenos endógenos es la aromatización de la androstendiona a estrona y la conversión periférica de estrona a estradiol . El hipoestrogenismo se ha relacionado con cambios fisiológicos que serán, en parte responsables de la ganancia de peso en este periodo. Las concentraciones de estrona en suero son hasta un 40% superiores en mujeres postmenopausicas obesas que en no obesas.

Las pacientes con un índice de masa corporal bajo tienen menor densidad mineral ósea, lo cual parece estar en relación, por una parte, con un menor efecto osteoblástico debido a una menor carga mecánica sobre el hueso y por otra, con un menor freno de la actividad osteoclástica derivado de la menor producción de estrona por falta de panículo adiposo.

La menopausia se asocia específicamente, e independientemente de la edad, a aumento de peso y ganancia ponderal , que se ha estimado en torno al 6% , se produce a expensas de incremento aproximado del 17% de masa grasa <sup>33</sup>.

Varios estudios que valoran el índice de masa corporal y otros indicadores más sensibles para medir grasa intrabdominal usando técnicas de imagen con el DEXA, han demostrado aumento de la grasa troncular y visceral durante la menopausia. Estos cambios son independientes de la edad y están relacionados con el declinar de los esteroides sexuales.

El tejido adiposo no sintetiza esteroides de novo pero es responsable de la captación, almacenaje , conversión y secreción de hormonas sexuales. Expresa enzimas que metabolizan tanto hormonas sexuales como glucocorticoides y posee receptores para estrógenos, andrógenos y glucocorticoides. Estas hormonas ejercen una fuerte influencia sobre el desarrollo del tejido adiposo regional <sup>32</sup>. La lipoproteinlipasa (LPL) es una enzima determinante para la reserva intracelular de triglicéridos y su acción está influenciada por hormonas sexuales. Así los estrógenos y la progesterona estimulan la LPL en adipocitos de la región glúteo femoral y en mujeres premenopáusicas su actividad en tejido adiposo femoral y glúteo es significativamente mayor que en grasa abdominal, determinando la tendencia al depósito graso tipo ginecoide.



El cese de la secreción de estrógenos gonadales, con el consiguiente desbalance andrógeno/ estrógeno, favorece el depósito graso abdominal con aumento de la grasa visceral o depósito tipo androgénico <sup>32</sup> .

En la obesidad glúteo- femoral o ginecoide, las consecuencias metabólicas son comparativamente escasas y los efectos metabólicos resultan directamente ligados al exceso de tejido adiposo, sería entonces una variable antropomórfica protectora para la presencia de osteoporosis, no así una figura androgénica la cual se asociaría con la presencia de la enfermedad ósea , todo esto determinado por el factor estrogénico previamente explicado.

## CLASIFICACIÓN DE LA OSTEOPOROSIS

Las osteoporosis primarias constituye el grupo más amplio e incluye los casos de osteoporosis en los que no se identifica ninguna enfermedad que la justifique directamente.

Se distinguen la osteoporosis idiopática juvenil y la osteoporosis del adulto joven afecta a niños o adultos jóvenes de ambos sexos con función hormonal normal.

La osteoporosis idiopática juvenil es un trastorno raro, que se inicia generalmente entre los 8 y los 14 años. Se manifiesta por la aparición brusca de dolor óseo y de fracturas con traumatismos mínimos. El trastorno remite por sí solo en muchos casos y la recuperación ocurre de forma espontánea en un plazo de 4 ó 5 años.

La osteoporosis idiopática del adulto joven se observa en varones jóvenes y mujeres premenopáusicas en las que no se objetiva ningún factor etiológico. El comienzo del trastorno en algunas mujeres aparece con el embarazo o poco después. Estas mujeres presentan disminuciones de la DMO del hueso trabecular que puede permanecer baja durante muchos años. Los estrógenos no son eficaces en este tipo de osteoporosis. La evolución es variable y a pesar de que los episodios de fracturas recidivantes son característicos, no se produce un deterioro progresivo en todos los enfermos.

### Osteoporosis postmenopáusica. Tipo I

Esta se presenta en un subgrupo de mujeres posmenopáusicas de 51 a 75 años y se caracteriza por una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular. Las fracturas de los cuerpos vertebrales y de la porción distal del radio son complicaciones frecuentes. Se observa disminución de la actividad PTH para compensar el aumento de la reabsorción ósea, el tratamiento antirreabsortivo es eficaz para frenar la pérdida ósea.

### Osteoporosis senil. Tipo II

Esta se presenta en algunas mujeres y varones de más de 70 años como consecuencia de un déficit de la función de los osteoblastos (bajo remodelado óseo). Otros factores etiopatogénicos son: sedentarismo-inmovilización, peor absorción intestinal de calcio, menor insolación y trastornos nutricionales que ocasionan déficit de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario. Se asocia con fracturas de cuello femoral, porción proximal del humero y pelvis, por afectarse tanto el hueso cortical como el trabecular. El tratamiento antirreabsortivo es menos eficaz en este tipo de osteoporosis, tal y como cabe esperar por su mecanismo patogénico.

### Osteoporosis secundarias

Se clasifican en este grupo todos aquellos casos de osteoporosis que son una consecuencia o bien una manifestación acompañante de otras enfermedades o de su tratamiento, algunas de ellas se tratan en el capítulo correspondiente a este tema. La importancia de identificarlas adecuadamente radica en que esto permite llevar a cabo una terapia etiológica. Además, estas entidades patológicas, por lo tanto, hemos de tenerlas en cuenta como factores de riesgo de osteoporosis.

## FACTORES DE RIESGO PARA OSTEOPOROSIS

Por medio de estudios epidemiológicos se han identificado múltiples marcadores y factores de riesgo que conllevan una mayor probabilidad de desarrollar osteoporosis<sup>13</sup>. Tienen baja sensibilidad y baja especificidad pero han de ser tenidos en cuenta para poder abordar adecuadamente la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la osteoporosis<sup>14</sup>.

Diversos autores han intentado desarrollar métodos para identificar los factores de riesgo de baja masa ósea y medir el carácter predictivo de osteoporosis de cada factor para facilitar la sospecha diagnóstica de esta enfermedad. Sabemos que los factores con mayor peso específico son: más de 10 años de menopausia, antecedente de fractura previa, historia familiar de osteoporosis y la edad, entre otros mencionamos que a continuación<sup>15</sup>.

### 1.- Factores genéticos o constitucionales

- Edad
- Sexo: Mujer
- Historia personal de fractura por fragilidad
- Raza caucásica y/o asiática
- Antecedente familiar de osteoporosis y/o fractura de cadera

### 2.- Estilo de vida y nutrición

- Baja ingesta de calcio en la dieta
- Déficit de vitamina D: defecto nutricional, cuadro de mala absorción, falta de insolación
- IMC bajo
- Tóxicos: tabaquismo e ingesta excesiva de alcohol
- Sedentarismo o inmovilización prolongada
- Nutrición no equilibrada: exceso de proteínas, dieta vegetariana, exceso de café.

### 3.- Déficit de hormonas sexuales

- Menarquia tardía ( después de los 15 años)
- Amenorrea prolongada: superior a 1 año
- No lactar o lactar más de 6 meses
- Nuliparidad de causa hormonal
- Menopausia prematura ( 40 años)

### 4.- Tratamiento farmacológico crónico

- Glucocorticoides
- Diuréticos
- Anticonvulsivante
- Tiroxina sobredosificada
- Litio
- Heparina
- Quimioterapéuticos
- Antiácidos con fosfato o aluminio

### 5.- Patologías que afectan al metabolismo óseo

- Enfermedades Endocrinas
- Alteraciones de la absorción intestinal y hepatopatías crónicas
- Enfermedades renales
- Enfermedades hematológicas
- Enfermedades renales
- Enfermedades inflamatorias crónicas
- Postrasplantados
- Anorexia nerviosa

## MENOPAUSIA

Supone la condición de riesgo más importante para esta enfermedad<sup>16</sup>. En el mundo occidental se mantiene la edad media de presentación de la menopausia a los 49 años mientras que, la esperanza de vida ha aumentado hasta superar los 80 años.

Esto condiciona que la mujer pase más de la tercera parte de su vida en menopausia. Circunstancia que justifica que la prevalencia de la osteoporosis haya aumentado de forma notable en los últimos años. La deprivación estrogénica supone una falta de freno a la acción de los osteoclastos y esto conlleva una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular (alto remodelado óseo). Esta acción, junto con el hecho de que el pico de masa ósea en la mujer es más precoz y de menor cuantía que en el varón justifica, en gran medida, que la osteoporosis sea mucho más frecuente en el sexo femenino.

El riesgo es mayor cuanto más precoz es la edad de la menopausia, y mucho más intenso cuando la deprivación hormonal es brusca, como ocurre en la menopausia quirúrgica.

## EDAD

Es un factor de riesgo independiente para desarrollar una osteoporosis, pero está intensamente relacionado con la menopausia en la mujer. En el hombre la edad es un factor de riesgo más específico y de hecho, en edades por encima de los 75 años tiende a igualarse la proporción mujer/hombre con osteoporosis que pasa a ser de 2:1 cuando, en edades más jóvenes esta proporción es de 8/122.

Con la edad se producen múltiples condicionantes fisiopatológicos: menor actividad osteoblástica ósea, menor absorción intestinal de calcio, defectos nutricionales, carencia de vitamina D, baja exposición solar y sedentarismo entre otros. Además, la edad no sólo influye a través del descenso fisiológico del capital óseo a partir del pico de masa ósea juvenil sino que aumenta el riesgo de caídas

En la edad avanzada el riesgo absoluto de fractura para un mismo valor de la densitometría ósea cambia sustancialmente con la edad, considerandose entonces un factor de riesgo de fractura independiente de la densidad del hueso.

El riesgo caídas son uno de los factores de riesgo de fractura más importantes entre las personas de edad avanzada. Se ha sugerido que podría

ser más predictivo de fractura que una baja densidad en el hueso. Sobre todo conlleva riesgo de fractura de cadera .

#### ANTECEDENTE PERSONAL DE FRACTURA

Se puede obtener información en el interrogatorio o con la toma de estudios radiológicos. Es uno de los factores de riesgo de fractura, independiente de la densidad mineral ósea, que más incrementa el riesgo y que se identifica más fácilmente. En el caso de fractura vertebral previa, el incremento del riesgo de producirse nueva fractura vertebral o de cadera es 5 veces superior<sup>28 29</sup>.

#### ANTECEDENTE FAMILIAR DE OSTEOPOROSIS

Aunque la osteoporosis es más frecuente en hijas de madres osteoporóticas, no se ha podido establecer un patrón de transmisión genética específico de la enfermedad.

La influencia de la carga genética parece evidente en lo referente al pico de masa ósea alcanzado en las primeras décadas de la vida. Por el contrario, este factor parece menos importante en la pérdida de masa ósea a lo largo de la vida, donde los factores adquiridos tienen mucha más importancia, y esto es más marcado cuanto más edad tiene el paciente. De ahí, la importancia de controlar los hábitos de vida en la prevención de la enfermedad osteoporótica.

#### INGESTA DE CALCIO Y VITAMINA D

La ingesta de calcio en la dieta es necesaria para un metabolismo óseo normal. Durante la etapa de desarrollo del esqueleto condiciona el pico máximo de masa ósea. El adulto sano con ingesta inadecuada de calcio tiene incrementada la pérdida de masa ósea. Los estudios poblacionales han demostrado menor número de fracturas en áreas geográficas con mayor ingesta de calcio.

La ingesta recomendada de calcio depende de la edad y circunstancia individual (embarazo, lactancia, crecimiento, menopausia, etc.) pero oscila alrededor de 1.000 -1.200 mg /día

La vitamina D es uno de los factores más importantes en la homeostasis fosfo-cálcica. Las necesidades de vitamina D están entre 400-800 U.I. diarias.

En nuestro medio, una dieta variada y una exposición moderada a la luz solar es suficiente. Sólo es necesario suplementarla en situaciones deficitarias: algunos ancianos asilados, latitudes con poca incidencia de luz solar, cuadros de malabsorción de grasa. Tanto las dietas hiperprotéicas como las dietas vegetarianas muy estrictas se asocian a osteopenia.

## ESTILOS DE VIDA

Es fundamental para conservar la masa ósea. Involucra aspectos que tienen que ver con la dieta, los hábitos tóxicos y la actividad física. Son factores que influyen con poco peso específico cada uno, pero de forma persistente a lo largo de la vida y potenciándose entre sí.

## TABACO

Diversos estudios epidemiológicos han objetivado una relación entre el consumo de cigarrillos y una menor densidad mineral ósea, una mayor incidencia de fractura vertebral y de cadera, además de ser más recurrentes y precisar más tiempo para su curación. Se habla de un efecto tóxico directo del tabaco, disminuyendo la actividad osteoblástica del hueso. También sabemos que el tabaco disminuye la absorción intestinal de calcio. Pero el mecanismo etiopatogénico más importante es consecuencia de su efecto antiestrogénico.

Sin embargo, también hay estudios que sugieren que la asociación entre el consumo de cigarrillos y los trastornos del metabolismo óseo son falsas, y que las diferencias que se observan son debidas a los distintos factores demográficos y de estilos de vida entre fumadoras y no fumadoras.

Las mujeres fumadoras son más delgadas, más sedentarias, consumen más alcohol y, tienen la menopausia más precoz que las no fumadoras.

Deberían hacerse más estudios para investigar los efectos del tabaco sobre el hueso, controlando todos esos factores de confusión.

## ALCOHOL

Es el tóxico más perjudicial. El consumo crónico de alcohol tiene efecto directo depresor sobre la actividad del osteoblasto y se asocia con alteraciones del metabolismo mineral óseo del calcio, fósforo y magnesio; altera el metabolismo de la vitamina D; provoca alteraciones endocrinas y nutricionales.

Todo lo cual, aboca al paciente a una situación de osteoporosis que, junto con una mayor frecuencia de caídas, condiciona un incremento importante en el riesgo de fracturas.

## EJERCICIO

Tiene un papel importante para el crecimiento y la remodelación del hueso a lo que también contribuye la presión y tensión muscular. El hábito sedentario y todas las situaciones que conllevan inmovilización, suponen la ausencia de estos estímulos y condicionan la posibilidad de desarrollar o agravar la enfermedad.

Aproximadamente una tercera parte de la energía utilizada cada día por una persona normal va a dirigida a la actividad muscular, y en el trabajo manual se utilizan hasta dos tercios o en ocasiones tres cuartos de la energía.

Debido a que la actividad muscular es, con diferencia, el medio más importante por el que se gasta energía, se dice con frecuencia que la obesidad, en una persona por lo demás normal, es el resultado de una proporción demasiado elevada entre la ingestión de alimento y el ejercicio diario.



## DIAGNOSTICO DE OSTEOPOROSIS

### DENSITOMETRÍA ÓSEA

Aunque una osteoporosis es mucho más que un valor de una densitometría ósea, hoy por hoy, el diagnóstico de certeza de la osteoporosis se fundamenta en la evaluación de la masa ósea mediante densitometría ósea con técnica (DEXA)<sup>17</sup>. Esta evaluación permite cuantificar el tejido óseo a fin de poder utilizarlo como criterio de diagnóstico de acuerdo a las categorías diagnósticas de la osteoporosis que estableció la OMS en 1994<sup>18</sup>; como valor predictivo objetivo sobre el riesgo de fractura; como mejor método para determinar la velocidad de la pérdida ósea y como punto de referencia en el control evolutivo de la enfermedad.

Diversos organismos de evaluación de tecnologías sanitarias han elaborado listados sobre cuándo está indicado solicitar una densitometría, pero tal y como ellos reconocen, tan solo evalúan una parte de los riesgos y por ello, el listado que utilizamos con más frecuencia es más afín al que hacer médico de atención primaria.

Se acepta mayoritariamente que las indicaciones de la DEXA deben restringirse a situaciones clínico-terapéuticas de alto riesgo; signos radiológicos sugestivos de osteoporosis y monitorización de la respuesta terapéutica. Teniendo en cuenta de antemano que los resultados de la prueba van a ser decisivos para la decisión terapéutica y que, si no fuera así, no estaría indicado realizarla.

Además del diagnóstico y del grado de osteoporosis, tras haber completado todo el estudio, estaremos en condiciones de hablar de osteoporosis primaria o de osteoporosis secundaria a otra patología. De igual modo habremos realizado el diagnóstico diferencial con otros procesos que se confunden con la osteoporosis.

Es la probabilidad de que se produzcan fracturas, la complicación clínica de la osteoporosis, lo que hace relevante esta enfermedad. Es muy importante no confundir el riesgo de osteoporosis y el riesgo de fractura osteoporótica. Así como, no asociar el criterio diagnóstico de osteoporosis con el criterio de intervención terapéutica.

La densitometría mineral ósea es el factor determinante de fractura más importante. Condiciona en un 70% la aparición de una fractura. El umbral de fractura se ha definido como el valor de la densitometría por debajo del cual se considera que aumenta el riesgo de fractura no traumática. La cifra es forzosamente arbitraria y por ello no hay una concreción unánimemente admitida. Por cada desviación estándar que disminuye el T-score de la masa ósea, aumenta 1,5 veces el riesgo relativo de producirse cualquier fractura.

Sin embargo, existen factores de riesgo de fractura<sup>19</sup> que actúan de manera independiente del resultado de densitometría ósea como el antecedente personal de fractura, el antecedente de osteoporosis familiar, la edad avanzada. Que condicionan el riesgo de fractura de forma independiente.

El diagnóstico de osteoporosis de las pacientes en el estudio actual, se realizó con un densitómetro Hologic QDR 4500w – 9.80 de *ACCLAIM SERIES ELITE*. Se realizó el estudio en fémur y columna vertebral. Los segmentos vertebrales fueron de la columna lumbar 1 a 4. Se tomó como diagnóstico final el de peor descalce de ambos sitios.

## DIAGNOSTICO DE OBESIDAD

La obesidad se mide por medio del cálculo del índice de masa corporal (IMC) que relaciona el peso y la talla. Este cálculo se realiza dividiendo el peso (kg) entre la talla (cm) al cuadrado.

Clasificación del IMC según la OMS:

<b>Tipo</b>	<b>Clasificación</b>	<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>
A	Bajo peso	< 18.5
B	Normal	18.5 – 24.9
C	Sobrepeso	25 – 29.9
D	Obesidad Grado I	30 – 34.9
E	Obesidad Grado II	35 – 39.9
F	Obesidad Grado III	> 40

Para el estudio se tomó un grupo de pacientes con obesidad o un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>, y otro grupo para el resto de las pacientes (bajo peso, normal y sobrepeso).

La distribución de grasa dada por el índice cintura-cadera (ICC) determina la figura androgénica (grasa abdominal o visceral) y ginecoide (periférica).

El perímetro de la cintura debe ser tomado de pie, en espiración en el punto medio entre el reborde costal y la cresta iliaca y el perímetro de la cadera con la paciente de pie, glúteos relajados y pies juntos, a nivel de los trocánteres mayores y la sínfisis del pubis. Ambos con cinta métrica inextensible según los lineamientos de la OMS.

Para el cálculo del ICC se relacionan ambas medidas se divide la circunferencia de la cintura (cm) entre la circunferencia de la cadera (cm).

Clasificación del ICC según la OMS:

<b>Tipo</b>	<b>ICC</b>
Figura androgénica	> 0.8
Figura ginecoide	0.8 o menor

Para el estudio con respecto a la distribución grasa, se tomó un grupo de aquellas pacientes con figura androgénica o ICC > 0.8, y otro grupo para el resto de las mujeres analizadas (ICC de 0.8 o menor).

## **PREGUNTA DE INVESTIGACION**

¿ Existe una relación entre las variables antropométricas (índice de cintura-cadera y el índice de masa corporal) con la osteoporosis en las mujeres a quienes se les realizó densitometría mineral ósea en la clínica de menopausia en el Hospital Ángeles Lomas ?

## **JUSTIFICACION**

El Hospital Ángeles Lomas, al ser un hospital privado da atención a una población características diferentes a la población general del país requiere de conocer cuales son los factores asociados a las diversas patologías de la población a quien atiende. Dentro de los padecimientos a los que da atención, la osteoporosis es uno de los más importantes, por lo que conocer cuales son los factores relacionados a la presentación de éste permitirá a los médicos del Hospital conocer aquellos factores prevenibles a éste y principalmente ofrecer una mejor atención basada en conocimientos objetivos de la población a quien se ofrecen servicios de salud.

El factor hormonal hipoestrogénico , puede condicionar la aparición de osteoporosis y determinar la figura androgénica . La obesidad por sí sola pudiera ser protectora de la enfermedad.

## **HIPOTESIS**

Existe asociación entre la presentación de osteoporosis y el IMC en las pacientes a las que se les realizó densitometría ósea.

Existe asociación entre la presentación de osteoporosis y el ICC en las pacientes a las que se les realizó densitometría ósea.

## **OBJETIVOS**

### Generales

Estimar la incidencia de osteoporosis en la población estudiada, así como determinar la relación entre esta, obesidad y factores de riesgo asociados.

## Específicos

- Determinar el perfil de las pacientes a quienes se les realizó densitometría mineral ósea
- Determinar el IMC de las pacientes a quienes se les realizó densitometría mineral ósea
- Determinar el ICC de las pacientes a quienes se les realizó densitometría mineral ósea
- Determinar los factores de riesgo para osteoporosis de las pacientes a quienes se les realizó densitometría mineral ósea

## **METODOLOGIA**

- a) Por el control de la maniobra experimental por el investigador: Observacional.
- b) Por la captación de la información: Retrospectivo.
- c) Por la medición del fenómeno en el tiempo: Trasversal.
- d) Por la presencia de un grupo control: No comparativo.
- e) Por la dirección del análisis: efecto a Causa.

## **DESCRIPCION OPERATIVA**

Se realizó una búsqueda intencionada de los casos en los registros del servicio de clínica de climaterio, los cuales fueron comparados contra la base los expedientes y se estructuró una base de datos la cual fue analizada con un manejador de base de datos.

## **POBLACION OBJETO**

Todas las pacientes que acudieron a la clínica de menopausia y se les realizó densitometría mineral ósea, del Hospital Ángeles Lomas en un año de estudio. Independientemente de la indicación del estudio.

## **CRITERIOS DE SELECCION**

### **INCLUSIÓN.**

Pacientes que llenaron formulario completo y se realizaron estudio de densitometría ósea con resultado y que éste sea legible. Se encontraron expedientes completos del 1999-2000 que contaban con 236 pacientes.

### **EXCLUSIÓN.**

Pacientes con alteraciones del metabolismo óseo como insuficiencia renal crónica (1) y algunos padecimientos neoplásicos.

### **ELIMINACIÓN.**

Pacientes que no cuentan con un expediente completo.

## DEFINICION DE VARIABLES

Se analizó el formulario de interrogación y se escogieron las de interés para el estudio :

<b>Variable</b>	
<b>Osteoporosis</b>	<p><b>Definición</b> Enfermedad generalizada del sistema esquelético caracterizada por la pérdida de masa ósea y por el deterioro de la microarquitectura del tejido óseo. Interpretación del valor obtenido por el resultado de la densitometría mineral ósea.</p> <p><b>Operacionalización</b> Diagnóstico registrado en el expediente</p> <p><b>Escala</b> Cualitativa dicotómica . ( T- score – 2.5 o más)</p>
<b>Edad avanzada</b>	<p><b>Definición</b> Pacientes que igualan o superan la edad promedio de la aparición de la menopausia.</p> <p><b>Operacionalización</b> Diagnóstico registrado en el expediente</p> <p><b>Escala</b> Cualitativa dicotómica ( 50 años o más)</p>
<b>Raza blanca</b>	<p><b>Definición</b> Estudios previos aseguran que en la raza blanca la prevalencia de osteoporosis es considerablemente mayor que el resto de las otra etnias</p> <p><b>Operacionalización</b> Diagnóstico registrado en el expediente</p> <p><b>Escala</b> Cualitativa dicotómica</p>

---

**Variable**

---

**Menopausia temprana****Definición**

Pacientes con cese de función ovárica antes de los 40 años. Hipoestrogenismo condicionante de una baja densidad ósea.

**Operacionalización**

Diagnóstico registrado en el expediente

**Escala**

Cualitativa dicotómica  
( Menopausia antes de los 40 años)

---

**Terapia de reemplazo hormonal****Definición**

Medicamentos utilizados por el condicionante hipoestrogenismo en la menopausia. Estrógenos combinados /progestágenos. Factor hormonal protector

**Operacionalización**

Diagnóstico registrado en el expediente.

**Escala**

Cualitativa dicotómica

---

**Ejercicio****Definición**

Conjunto de movimientos corporales que se realizan con el objetivo de mejorar la condición física y disminuye la actividad osteoclástica.

**Operacionalización**

Diagnóstico registrado en el expediente

**Escala**

Cualitativa dicotómica ( más de media hora tres veces a la semana).

---



---

**Variable**

---

**Dieta baja en calcio****Definición**

Dieta restrictiva de calcio alimentario. (Verduras, legumbres , derivados de leche, mariscos).  
Sustrato mineral de la densidad ósea.

**Operacionalización**

Diagnóstico registrado en el expediente

**Escala**

Cualitativa dicotómica

---

**Ingesta de corticoides****Definición**

Medicamento antiinflamatorio utilizado en procesos autoinmunes de manera crónica y se relaciona con disminución de la densidad ósea.

**Operacionalización**

Diagnóstico registrado en el expediente.

**Escala**

Cualitativa dicotómica

---

**Ingesta de diureticos****Definición**

Medicamento utilizado para enfermedad hipertensiva que promueve la pérdida de calcio urinario.

**Operacionalización**

Diagnóstico registrado en el expediente.

**Escala**

Cualitativa dicotómica

---

<b>Variable</b>	
<b>Ingesta de café</b>	<p><b>Definición</b> Bebida diurética de uso común. Probablemente responsable de la pérdida de calcio urinario.</p> <p><b>Operacionalización</b> Diagnóstico registrado en el expediente</p> <p><b>Escala</b> Cualitativa dicotómica ( más de 3 tazas al día)</p>
<b>Diet Coke</b>	<p><b>Definición</b> Bebida tipo refresco con contenido sustancial de cafeína. Diurético , probablemente responsable de la pérdida de calcio urinario.</p> <p><b>Operacionalización</b> Diagnóstico registrado en el expediente</p> <p><b>Escala</b> Cualitativa dicotómica (más de una lata al día)</p>
<b>Antecedente de tabaquismo</b>	<p><b>Definición</b> Tabaquismo cesado al momento del estudio de DMO. Se considera que el daño al hueso persiste aún en abstinencia.</p> <p><b>Operacionalización</b> Diagnóstico registrado en el expediente</p> <p><b>Escala</b> Cualitativa dicotómica ( Fumaba ?)</p>

<b>Variable</b>	
<b>Tabaquismo</b>	<p><b>Definición</b> Habitudo de fumar tabaco que ha sido identificado como responsable de menopausia temprana y disminución de la calidad ósea.</p> <p><b>Operacionalización</b> Diagnóstico registrado en el expediente.</p> <p><b>Escala</b> Cualitativa dicotómica ( más de 10 cigarros al día)</p>
<b>Antecedente familiar de osteoporosis</b>	<p><b>Definición</b> Familiar de primera línea (madre) que haya padecido de osteoporosis. Factor genético.</p> <p><b>Operacionalización</b> Diagnóstico registrado en el expediente</p> <p><b>Escala</b> Cualitativa dicotómica</p>
<b>Antecedente personal de fractura</b>	<p><b>Definición</b> Una fractura previa con trauma moderado refiere una calidad ósea disminuida.</p> <p><b>Operacionalización</b> Diagnóstico registrado en el expediente</p> <p><b>Escala</b> Cualitativa dicotómica ( 1 o más fracturas previas)</p>

<b>Variable</b>	
<b>Bajo peso y talla</b>	<p><b>Definición</b> Combinación antropométrica que se relaciona con baja densidad ósea.</p> <p><b>Operacionalización</b> Diagnóstico registrado en el expediente</p> <p><b>Escala</b> Cualitativa dicotómica ( &lt; 1.50 m y 45 kg. )</p>
<b>Indice cintura cadera (ICC)</b>	<p><b>Definición</b> Variable antropométrica relacionada a riesgo cardiovascular y diabetes en la figura androgénica. Teóricamente esta distribución está relacionada a disminución de la densidad mineral ósea. Factor estrogénico.</p> <p><b>Operacionalización</b> Diagnóstico registrado en el expediente.</p> <p><b>Escala</b> Cualitativa dicotómica ( &gt; 0.8 para figura androgénica)</p>
<b>Indice de masa corporal (IMC)</b>	<p><b>Definición</b> Variable antropométrica relacionada a riesgo cardiovascular y diabetes Teóricamente protectora de la densidad mineral ósea. Factor mecánico y estrogénico.</p> <p><b>Operacionalización</b> Diagnóstico registrado en el expediente</p> <p><b>Escala</b> Cualitativa dicotómica ( 30 kg/m<sup>2</sup> o más)</p>

## FUENTES DE INFORMACION

Los datos para el análisis de obtuvieron de las siguiente fuentes.

- Interrogatorio directo y formulario completo llenado por personal capacitado. (Enfermera encargada o médico residente ).
- Libretas de clínica de climaterio
- Expedientes clínicos completo con resultado de densitometría.

## PLAN DE ANALISIS

Se realizó un análisis descriptivo con medidas de tendencia central y de dispersión.

Para la obtención de las asociaciones se utilizaron pruebas de hipótesis para distribuciones de datos no paramétricos Chi cuadrada ( $\chi^2$ ), así como la determinación de p, la cual fue significativa con valores de 0.05 o menores.

El análisis de realizó con apoyo del programa estadístico SPSS versión 18.0

## **Ética**

De acuerdo con los artículos 96, 100 y 102 de la Ley General de Salud a los que se rige las Instituciones médicas privadas, este estudio se puede catalogar como de riesgo mínimo ya que la información fue recolectada de pacientes ya tratados y bajo la atención indicada por el servicio. Los datos obtenidos serán de expedientes clínicos y los formatos de recolección y el manejo de los nombres será de manera agrupada. A este estudio no aplican otro tipo de consideraciones.

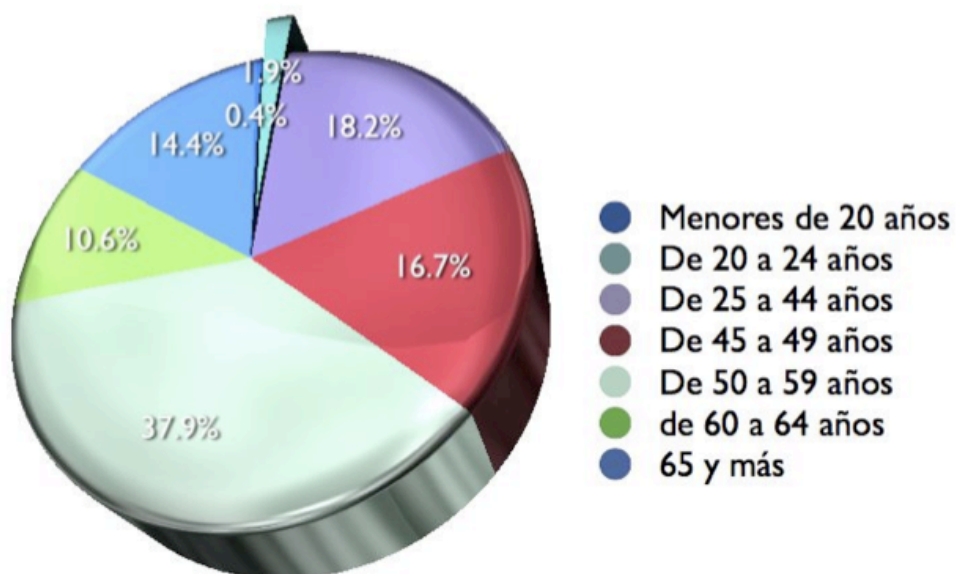
## RESULTADOS

### DESCRIPCION DE LA MUESTRA

La muestra se compone de 236 pacientes entre los 17 y 81 años que acudieron al servicio de Clínica de Climaterio del Hospital Ángeles Lomas entre el año de 1999 y 2000.

Es el grupo de los 50 a 59 años aquel donde se presentó la mayor frecuencia de pacientes (37.9%).

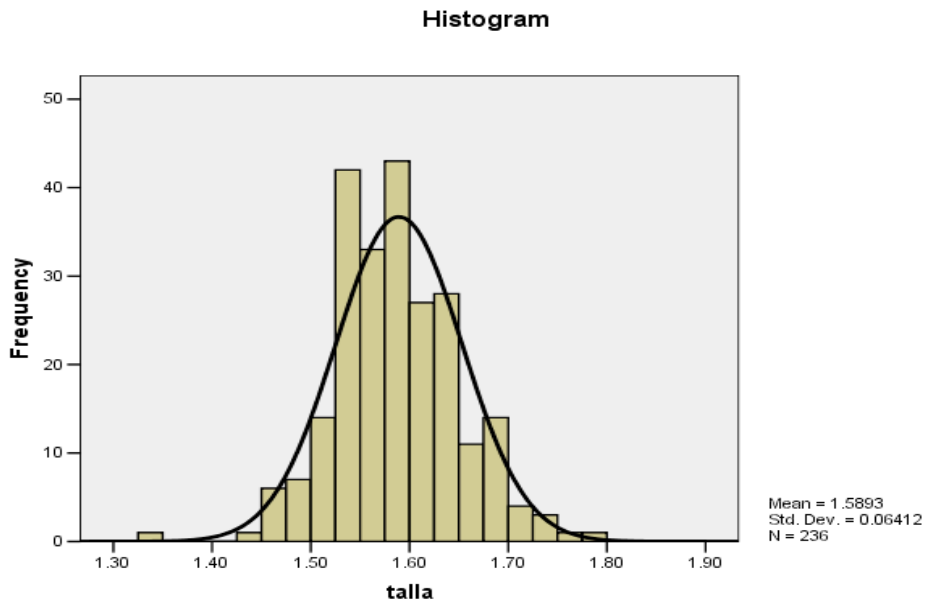
Figura 1. Distribución por grupo de edades



La edad promedio de las pacientes fue de 52.56 años de edad con una desviación estándar de 6.01 años. La edad más frecuente fue de 58 años .

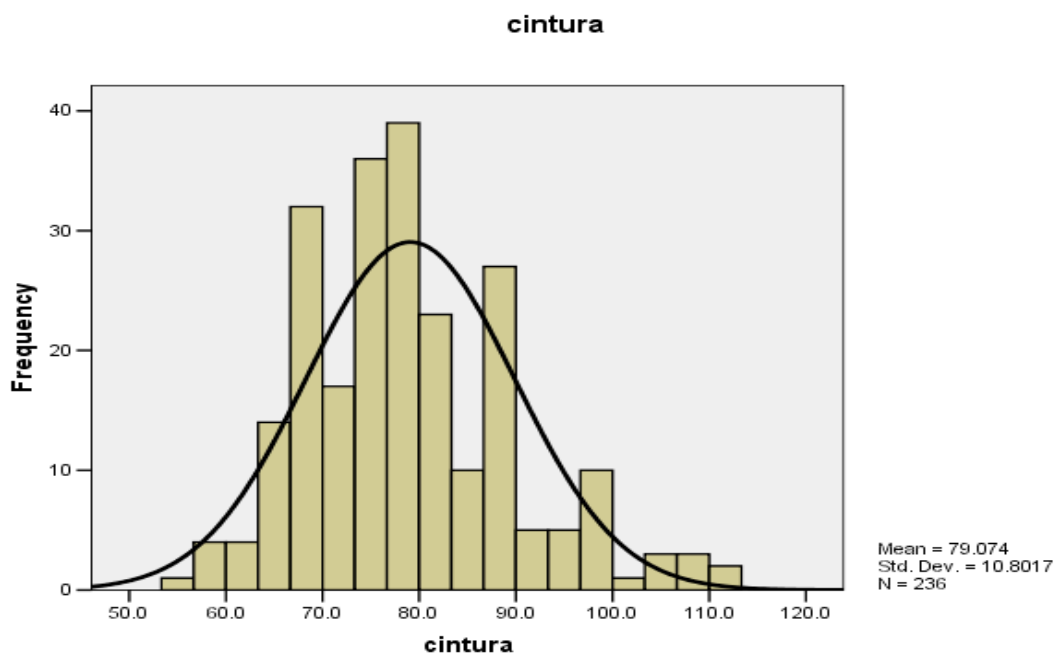
La talla de las pacientes se encontró con una estatura media de 1.58 m, un promedio de 1.59 m y una desviación estándar de 7 cms.

Gráfica 1. Histograma : Talla.



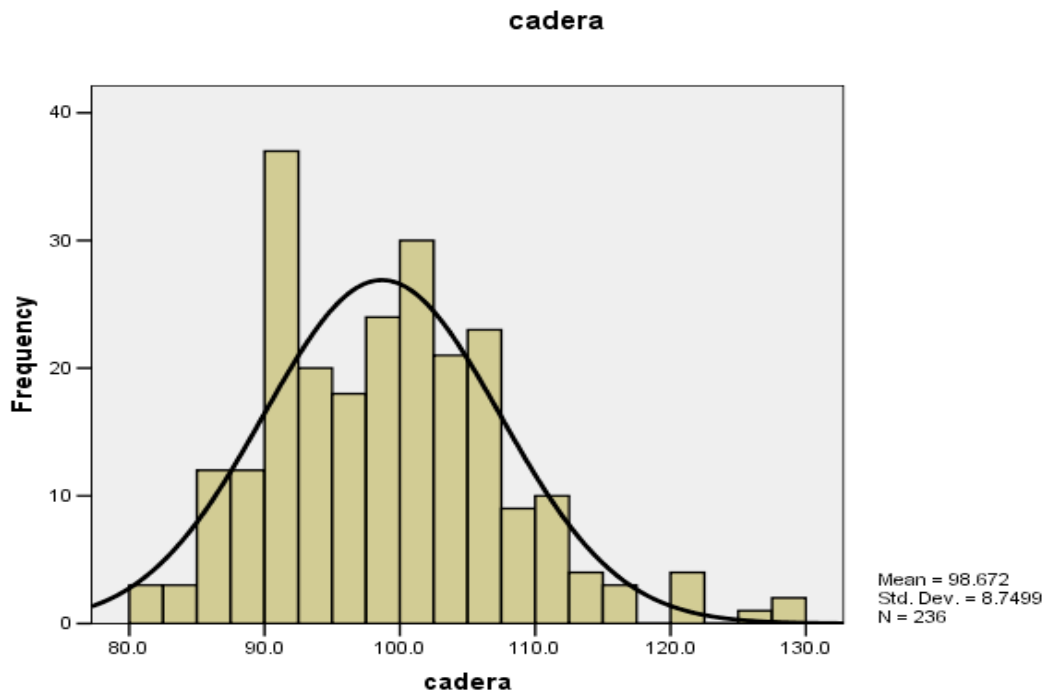
Para el caso de la cintura el promedio fue de 79.1 cm y una desviación estándar de 10.84 cms.

Grafico 2. Histograma : Cintura



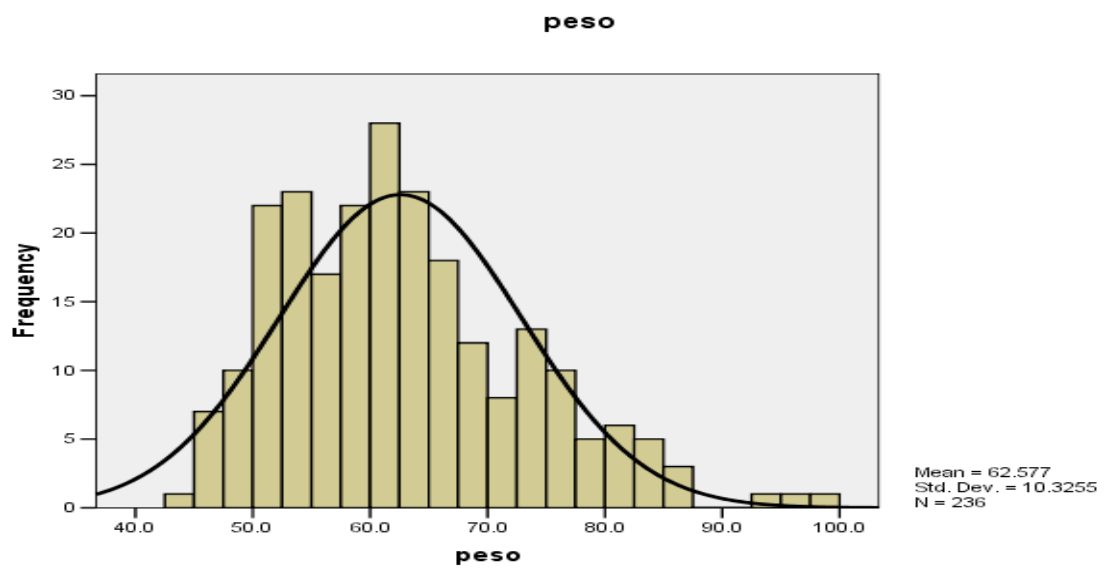
La cadera promedio fue de 0.99 m., con una desviación estándar de 0.8 m.

Gráfica 3. Histograma: Cadera



En lo respectivo al peso de las pacientes, este se encontró con un peso medio de 62.57 kg. y una desviación estándar de 10.32.

Grafica 4. Histograma: Peso





Se resume entonces los resultados estadísticos de las variables de dispersión:

Tabla No.1 Variables antropométricas : Rango , media , promedio y DE ( $\sigma$ ).

	<b>Rango</b>	<b>Media</b>	<b>Promedio</b>	<b>(<math>\sigma</math>)</b>
<b>Peso (Kg)</b>	44-98	51.6	62.57	10.32
<b>Talla (cm)</b>	1.34-1.80	1.60	1.59	6.41
<b>Cintura (cm)</b>	56-113	80.0	79.10	10.80
<b>Cadera (cm)</b>	80-130	92.5	98.67	8.75

Por el índice de masa corporal en las pacientes es predominante el peso normal , seguido por sobrepeso , la obesidad y el bajo peso.

Tabla No.2 Distribución el IMC

<b>IMC (Kg/m2)</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Bajo Peso	2	2
Normal	158	66.9
Sobrepeso	54	22.9
Obesidad	22	9.3
Total	236	100

De acuerdo al índice cintura-cadera (ICC) pudimos observar una predominancia de la figura ginecoide.

Tabla No.3 Distribución el ICC

<b>ICC</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Figura ginecoide ( 0.8 o menor)	132	56
Figura androgénica ( 0.8 o menor)	104	44
Total	236	100

Se investigó también los factores genéticos, estilos de vida o constitucionales, encontrando:

Tabla No. 4 Distribución de las variables: antecedentes no patológicos, constitucionales y estilos de vida.

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Ingesta de café	178	75.4
Dieta baja en calcio	157	66.5
Ejercicio	144	61.0
Edad avanzada	137	58.0
Raza blanca	97	41.1
Ingesta de "Diet Coke"	97	41.1
Antecedente familiar de osteoporosis	63	26.7
Menopausia temprana	5	2.1
Bajo peso y talla	3	1.3

Así mismo los factores de riesgo relacionados a los antecedentes personales patológicos:

Tabla No. 5 Distribución de las variables de antecedentes personales patológicos

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Terapia de reemplazo hormonal	89	37.7
Tabaquismo actual	74	31.4
Antecedente de tabaquismo	73	30.9
Tratamiento con diuréticos	8	3.4
Tratamiento con corticoides	3	1.3
Antecedente personal de fractura	2	0.8

Se determinó el diagnóstico final obtenido del peor desenlace de los estudios de fémur y de L1-L4. La incidencia de la enfermedad se estimó en el 13.6%:

Tabla No. 6 Determinación de osteoporosis con resultado de fémur

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Normal	109	46.2
Osteopenia	96	40.7
Osteoporosis	31	13.1

Tabla No. 6.1 Determinación de Osteoporosis con resultado de L1-4

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Normal	130	55.1
Osteopenia	93	39.4
Osteoporosis	13	5.5

Tabla No. 6.2 Resultado con la determinación del diagnóstico final. (Fémur + L1-L4)

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Normal	85	36.0
Osteopenia	119	50.4
Osteoporosis	32	13.6*

\* Incidencia de osteoporosis en la población estudiada.

De los 32 casos de osteoporosis en el diagnóstico final, el 62.5% (20) fue a expensas de la enfermedad en columna vertebral, el 3.1% (1) en fémur y el 34.4% (11) en ambos sitios.

Relacionando la frecuencia de los factores de riesgo y de los resultados de la densitometría con diagnóstico de osteoporosis se realizaron tablas 2 x 2 para cada una de las variables de forma individual. Las que incluyen antropomorfismo y factores de riesgo con significancia estadística se presentan a continuación.

Tabla No. 7: Relación de osteoporosis y pacientes con edad avanzada.

<b>Edad avanzada</b>	<b>Osteoporosis</b>		<b>Total</b>
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<i>&gt; 50 años o más</i>	27	111	138
<i>&lt; 50 años</i>	5	93	98
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>204</b>	<b>236</b>

Tabla No. 8: Relación de osteoporosis y pacientes con obesidad.

<b>IMC</b>	<b>Osteoporosis</b>		<b>Total</b>
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<i>&gt; 30 kg/m<sup>2</sup> o más</i>	5	17	22
<i>&lt; 30 kg/m<sup>2</sup></i>	27	187	214
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>204</b>	<b>236</b>

Tabla No. 9 : Relación de osteoporosis y pacientes y figura androgénica.

<b>ICC</b>	<b>Osteoporosis</b>		<b>Total</b>
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<i>&gt; 0.8</i>	23	81	104
<i>0.8 o menos</i>	9	123	132
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>204</b>	<b>236</b>

Una vez compilados los resultados de las tablas de 2 x 2 y para determinar la asociación con osteoporosis se realizó una prueba de hipótesis para variables cualitativas candidatas mediante la prueba de Chi - cuadrado y valores de  $p$ .

Tabla No. 10 Prueba de hipótesis para variables de interés

Variable	Valor de Chi	p
<b>Edad avanzada</b>	<b>10.230</b>	<b>0.001</b>
Ejercicio	0.330	0.565
Dieta Baja en calcio	0.476	0.490
Ingesta de corticoides	1.014	0.314
Ingesta de diuréticos	1.299	0.254
Tabaquismo actual	2.572	0.109
Ingesta de Café	0.004	0.952
Ingesta de Diet – Coke	1.484	0.223
Tratamiento de reemplazo hormonal	0.660	0.417
Antecedente familiar de osteoporosis	0.439	0.507
<b>Antecedente personal de fractura</b>	<b>13.274</b>	<b>0.000*</b>
Raza blanca	0.003	0.953
<b>Bajo peso y talla</b>	<b>7.312</b>	<b>0.007*</b>
Menopausia temprana	0.181	0.671
Antecedente de tabaquismo	0.201	0.647
IMC (30 kg./m <sup>2</sup> )	0.654	0.418
<b>ICC (&gt; 0.8)</b>	<b>11.610</b>	<b>0.001</b>

- En negrita los valores de  $p$ : mayor o igual a 0.05. Interpretados como de significancia estadística.
- \* Muy baja frecuencia de pacientes por lo que no se incluye como factor para osteoporosis.

## ANALISIS

El diagnóstico final se realizó tomando en cuenta la densidad mineral ósea en columna vertebral y fémur. La mayoría de los casos fue a expensas de los segmentos lumbares (62.5%) , seguido por la enfermedad en ambos sitios (34,3%) , y por último solo 1 (3.1%) caso exclusivamente en fémur. Siendo la columna vertebral el blanco predilecto de la osteoporosis , en la población estudiada (31/32).

La incidencia de la osteoporosis global fue del 13.6%. Aproximadamente la mitad de las pacientes estudiadas resultaron con osteopenia y el resto con densitometría ósea normal. La incidencia de osteoporosis en el grupo edad avanzada ( 50 años o más ) fue de 19.5% y obtuvo significancia estadística con una  $p$ : 0.001 . De las pacientes con osteoporosis el 84% (27/32), se encontraron en este grupo de edad comparado con el 16%(5/32) por debajo de los 50 años. Incidencia similar comparada estudios realizados anteriormente en población de mujeres mexicanas en hospitales públicos cuya prevalencia reportada es del 20% en mujeres mayores de 50 años con factores de riesgo.(Tabla 6)

El índice de masa corporal no parece afectar la aparición de osteoporosis con probablemente a que el mayor porcentaje de las pacientes se encontraba dentro de peso normal (67%) y únicamente el 9.3 % presentaron IMC por arriba del 30 kg./m<sup>2</sup>. Pese a que el 77%(17/22) de las pacientes con obesidad no presentaron osteoporosis comparado con el 22%(5/22) que presentaron la enfermedad, fueron más las pacientes sanas. Aproximadamente en el 81%(188/236) se encontraron pacientes sin obesidad y sin osteoporosis. Se estimo la prevalencia de obesidad de las pacientes del estudio en un 9.3%.(Tabla 2)

Sin embargo, con respecto al ICC, la figura androide con una  $p$ : 0.0001, representa o se asocia con una mayor incidencia de osteoporosis, que en el contexto de la población estudiada pudiera deberse a un aumento de la grasa abdominal (central) y una reducción del perímetro de la cadera por disminución de la musculatura de miembros inferiores ,por alcoholismo , tabaquismo ,

inactividad física , desnutrición selectiva (protéica) , stress asociado a enfermedad, etc., lo que se pudo apreciar por las altas frecuencias de estas variables de estilo de vida y antecedentes personales , condicionando un hueso debilitado. Así como también probablemente por efecto hormonal hipoestrogénico, dado que el promedio de edad de las pacientes estudiadas fue de 53 años, estando por arriba de la edad establecida para la aparición de la menopausia (51 años). ( Tabla 3)

Situación que corrobora una de las hipótesis planteadas al iniciar el estudio. De forma indirecta se podría pensar en un posible efecto protector en las pacientes con figura ginecoide por metabolismo estrogénico periférico, en duda por la frecuencia de pacientes con obesidad (9.3%) , en las cuales estaría justificado el factor hormonal.

En las pacientes con figura androgénica , solo el 17% (18/104) padecen de obesidad. Así mismo con respecto a la figura ginecoide , unicamente el 16.7% ( 22/132) se les calculó un IMC igual o mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>.

De las pacientes con obesidad , la mayoría (18/22) , presentaron una figura androgénica, y solo (4/22) con figura ginecoide. Se relacionó la figura dada por la distribución grasa y la presencia de obesidad , entrontrando significancia estadística , con una  $p$ : 0.0007.

El antecedente de fractura que resulto con una significancia estadística con una  $p$ : 0.0002, pudo haberse debido a que únicamente se contaban con dos pacientes (0.8% de 236 pacientes del estudio) con fracturas previas. Estas mismas pacientes resultaron con osteoporosis. Aunque el 100% de las pacientes con fracturas previas presentaron osteoporosis, el número de pacientes estudiadas en muy poco como para establecer una relación entre las variables en el grupo de pacientes estudiadas en medio privado. Es evidente que esta variable en estudios previos con mayor población representa una condición de causa y efecto bien establecida, sin embargo en el estudio actual la hipótesis se comprobó de manera estadística pero dista de la realidad probablemente en la fuerza de asociación de ambas variables.(Tabla 8)

Dada la etiología multifactorial de la enfermedad en el tipo de población estudiada, y a una baja frecuencia de pacientes en varias variables por ejemplo : pacientes con antecedente de fractura, las pacientes que utilizan diuréticos, con menopausia temprana, el pacientes con bajo peso y talla así

como con el uso de corticoides; no hubo una significancia estadística en la mayoría de los factores de riesgo asociados estudiados. (Tabla 4 y 5)

Sin embargo aquellas variables que por frecuencia pueden determinar la prevalencia global de la enfermedad son la ingesta de café, dieta baja en calcio, el tabaquismo (antecedente y actual), vida sedentaria y la raza blanca. (Tablas 2 y 3). Aunque no se obtuvo una significancia estadística individual de cada uno de estos factores de riesgo, en conjunto podrían estar afectando de manera negativa en la aparición de osteoporosis. (Tabla 10)

## **CONCLUSIONES**

La incidencia de osteoporosis en el grupo de estudio se mantiene igual al de la población general. Esta incidencia similar podría estar justificada por el número de variables y la alta frecuencia de los factores de riesgo en los grupos comparados. Parece ser que la edad avanzada sigue demostrando su importancia en mujeres con densidad mineral ósea patológica al ser la constante identificable en mayor proporción en en ambos grupos.

El sitio de mayor afectación de la enfermedad fueron los segmentos lumbares de L1 a L4, lo que aumenta el riesgo de fracturas asintomáticas por aplastamiento, lumbalgia y xifoesciosis en las pacientes estudiadas.

Las pacientes con obesidad fueron significativamente menor en porcentaje a los estudios previos realizados en población general, así como las variables antropométricas presentan diferencias importantes, en ambas poblaciones. La figura ginecoide presentó mayor frecuencia en comparación con la figura androgénica en el estudio actual, dadas las características particulares de la población. La paciente con figura androgénica, esta dada por la distribución grasa, en la paciente con obesidad. Aún no se cuenta con estudios en población de mujeres mexicanas en hospitales públicos que relacionen la osteoporosis, la obesidad y la distribución grasa para poder compararlo con el estudio actual.

La edad avanzada y la figura androgénica parecieran ser los principales factores relacionados a la presencia de osteoporosis en las pacientes que se estudiaron (236) y que acudieron a la realización de densitometría ósea en el Hospital Angeles Lomas durante el periodo de un año (1999-2000).



## **Limitantes y Recomendaciones**

- No se estudio la osteopenia , una condición intermedia de la enfermedad.
- La baja frecuencia de pacientes con obesidad. Se considero a las pacientes sin obesidad a las pacientes con sobrepeso , peso normal y bajo peso.
- Variables con alta frecuencia sin significancia estadística
- Variable con baja frecuencia con significancia estadística
- Etiología multifactorial de la enfermedad que no alcanza a dar un peso específico a la mayoría de las variables.
- No se realizaron análisis de relación de más una variable a la vez con el desenlace de osteoporosis.
- Sería útil llevar este estudio a un estudio de cohorte y anidar variables para poder realizar un análisis bajo el tipo de casos y controles.

## ANEXOS: Tablas y gráficos

### 1.- Formulario de interrogatorio. Primera hoja.

TIPO DE ESTUDIO:
FECHA Y HORARIO ENTREGA RESULTADOS:
ENVIAR RESULTADOS CONS. MEDICO:

No. DE FOLIO:	FECHA:
NOMBRE PACIENTE:	
MEDICO TRATANTE:	
TELEFONO:	FECHA NACIMIENTO:

#### HISTORIA CLINICA

DATOS GENERALES: T.A. \_\_\_ TALLA \_\_\_ PESO \_\_\_ EDAD \_\_\_  
 CINTURA \_\_\_ CADERA \_\_\_ IND.C/CAD. \_\_\_ FECHA DE NAC \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_  
 EDO. CIVIL \_\_\_ OCUPACION \_\_\_ EDAD MENARCA \_\_\_  
 F.U.R. \_\_\_ IVSA \_\_\_ GESTA \_\_\_ PARAS \_\_\_ CESAREAS \_\_\_  
 ABORTOS \_\_\_ F.P.P. \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ F.U.P. \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/I.M.C: \_\_\_  
 ESTATUS: \_\_\_ OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

HISTORIA DE LA MENOPAUSIA: EDAD \_\_\_ ESPONTANEA \_\_\_ QUIRÚRGICA \_\_\_  
 OTRO TIPO \_\_\_ RECIBE HORMONAS P/MENOP \_\_\_ REGULAR \_\_\_  
 IRREGULAR \_\_\_ DESDE HACE \_\_\_ AÑOS LA TOMA ACTUALMENTE  
 NOMBRE DE MEDICAMENTOS \_\_\_\_\_  
 ESTROGENOS \_\_\_ PROGESTAGENO \_\_\_  
 SANGRADO C/HORMONAS \_\_\_ REGULAR \_\_\_ IRREGULAR \_\_\_  
 OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

**SINDROME CLIMATERICO:** BOCHORNOS \_\_\_ SUDORES \_\_\_ INSOMNIO \_\_\_  
 ASTENIA \_\_\_ ADINAMIA \_\_\_ IRRITABILIDAD \_\_\_ DEPRESION \_\_\_  
 PALPITACIONES \_\_\_ DOLOR PRECODIAL \_\_\_ DOLOR OSTEO  
 /ARTICULAR \_\_\_ ACROPARESTESIA \_\_\_ CEFALEA \_\_\_ DISMINUCION DEL  
 LIBIDO \_\_\_ DISPAREUNIA \_\_\_ MOLESTIAS URINARIAS \_\_\_  
 INCONT/URINARIA \_\_\_ ACTUALMENTE SE SIENTE: MUY MAL \_\_\_  
 MAL \_\_\_ BIEN \_\_\_ MUY BIEN \_\_\_ EXCELENTE

HISTORIA PREVIA O ACTUAL DE ENF: DIABETES \_\_\_ TIROIDES \_\_\_  
 CORAZON \_\_\_ PRESION ALTA \_\_\_ INFARTO \_\_\_ CORAZON \_\_\_  
 EPILEPSIA \_\_\_ HEPATITIS \_\_\_ OTRAS ENF: HIGADO \_\_\_ LUPUS \_\_\_  
 RIÑON \_\_\_ DEPRESION \_\_\_ P.SICOTROPICOS \_\_\_ .IMPORTANTES: \_\_\_\_\_

#### HA SIDO OPERADA DE LO SIGUIENTE:

LOS PECHOS EDAD \_\_\_ MOTIVO \_\_\_\_\_  
 LA MATRIZ EDAD \_\_\_ MOTIVO \_\_\_\_\_  
 LOS OVARIOS EDAD \_\_\_ MOTIVO \_\_\_\_\_  
 OTRAS CIRUGIAS EDAD \_\_\_ MOTIVO \_\_\_\_\_  
 OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

## 1.1- Formulario de interrogatorio. Segunda hoja.

### FACTORES DE RIESGO:

**ENDOMETRIO:** OBESIDAD \_\_\_\_\_ DIABETES \_\_\_\_\_ HIPERTENSION \_\_\_\_\_  
MENARCA+18A. \_\_\_\_\_ ESTERILIDAD POR ANOV. \_\_\_\_\_ OPSO/AMENORREAS \_\_\_\_\_  
BIOPSIA ANORMAL \_\_\_\_\_ AÑO \_\_\_\_\_ OBSERVACIONES \_\_\_\_\_

**MAMA:** HIST. FAM+CA \_\_\_\_\_ QUIEN (S) \_\_\_\_\_  
BIOPSIA ANORMAL \_\_\_\_\_ AÑO \_\_\_\_\_ MENARCA-10 AÑOS \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ EDAD + 50 AÑOS \_\_\_\_\_ ANTIC. ORALES + DE 5 AÑOS \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ 1ER EMBARAZO + 35 AÑOS \_\_\_\_\_ NULIPARIDAD \_\_\_\_\_  
LACTANCIA - DE 30 DIAS \_\_\_\_\_ ESTER. POR ANOVULACION \_\_\_\_\_  
OBSERVACIONES \_\_\_\_\_

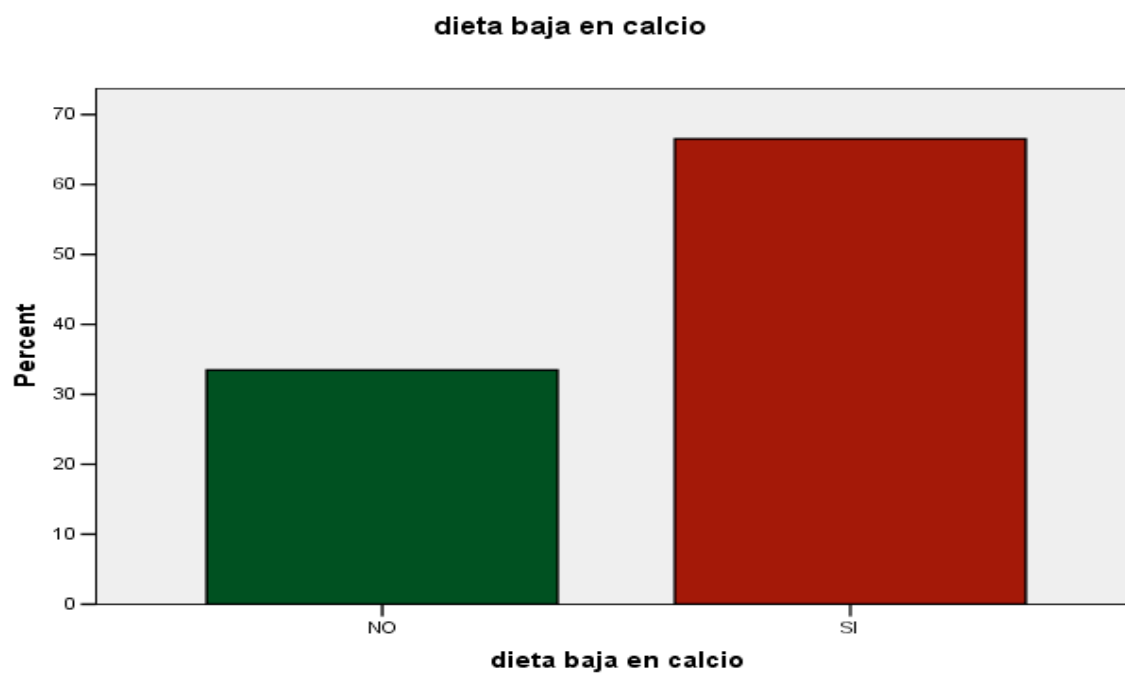
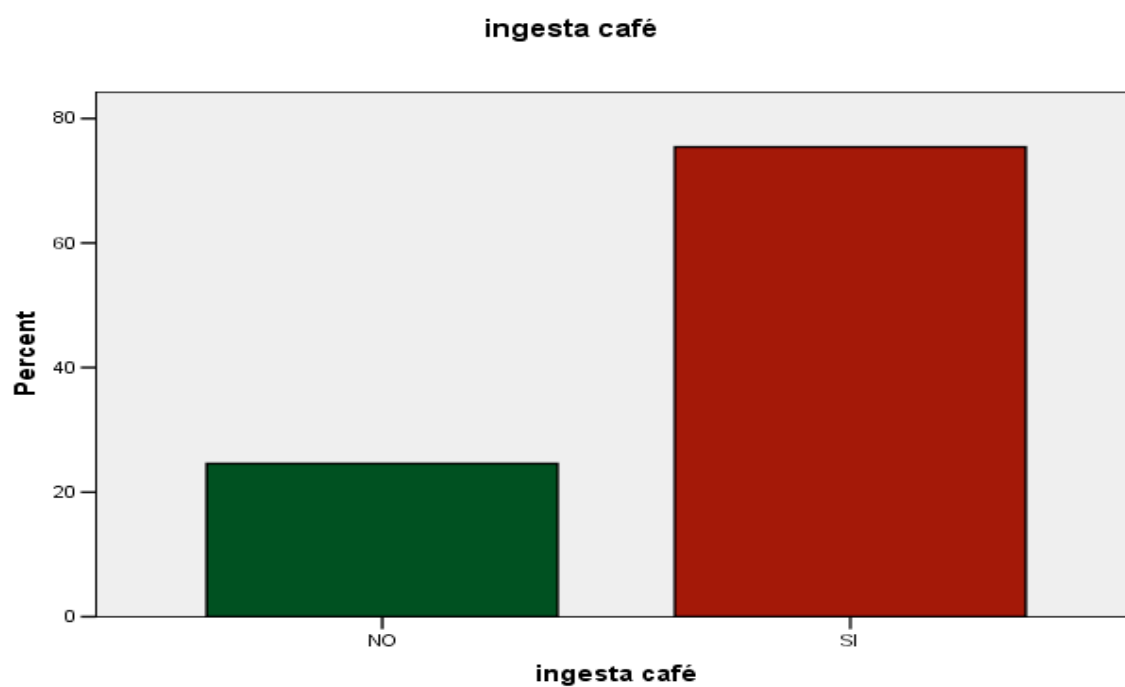
**ACELERADORES DE PÉRDIDA ÓSEA:** DIETA BAJA EN CA. \_\_\_\_\_ SEDENTARIA \_\_\_\_\_ ENF. RENAL \_\_\_\_\_ LUPUS E. \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ REUMATISMO \_\_\_\_\_ DIABETES \_\_\_\_\_  
E.TIROIDES \_\_\_\_\_ EPILEPSIA \_\_\_\_\_ TOMA CORTISONA \_\_\_\_\_ ANTI. CONVULSIVOS \_\_\_\_\_ DIURETICOS \_\_\_\_\_ OF. BILAT. \_\_\_\_\_  
TABAQUISMO \_\_\_\_\_ CAFÉ \_\_\_\_\_ REF DE COLA \_\_\_\_\_ ANTES FUMO? \_\_\_\_\_ OBS: \_\_\_\_\_

**DE OSTEOPOROSIS:** A.FAMILIAR \_\_\_\_\_ FX. NO TRAUMATICO \_\_\_\_\_  
RAZA BLANCA \_\_\_\_\_ BAJO PESO PARA TALLA \_\_\_\_\_ ESTATURA - 1.50 MTC \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ EDAD + 50 AÑOS \_\_\_\_\_ MENOP. - 35 AÑOS \_\_\_\_\_ OF. BILAT \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ MENOP. ESPONTÁNEA \_\_\_\_\_ OBSERVACIONES \_\_\_\_\_

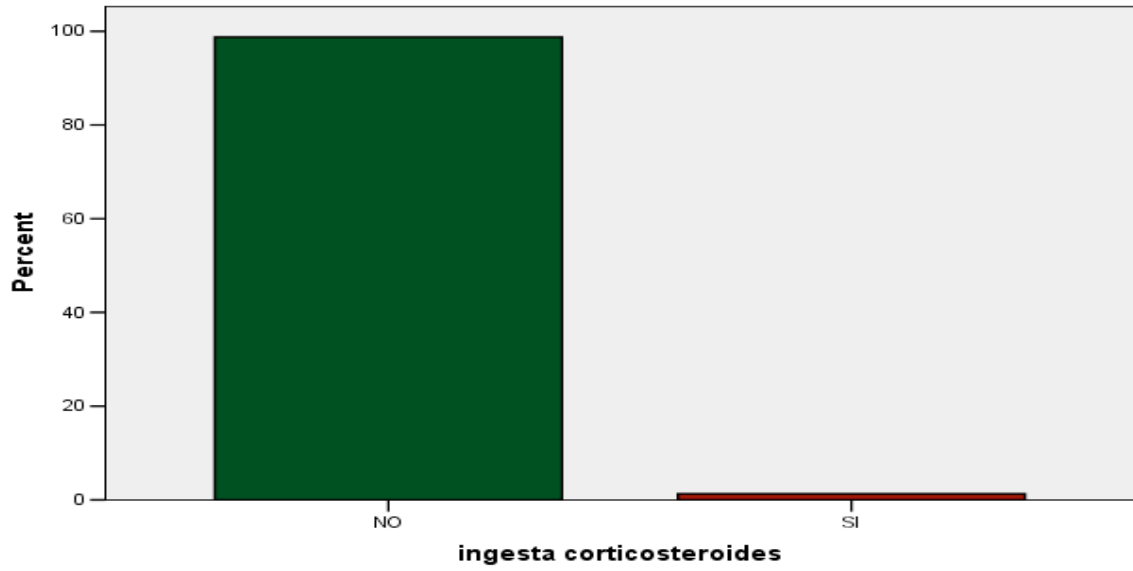
**CARDIOVASCULAR:** OBESIDAD \_\_\_\_\_ DIABETES \_\_\_\_\_ HIPERTENSIÓN \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ MENOPAUSIA - 35 AÑOS \_\_\_\_\_ ENF. CORONARIA \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ ENF. TROMBOEMBOLICA \_\_\_\_\_ TABAQUISMO \_\_\_\_\_ DIETA RICA EN GRASAS \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ DIETA RICA EN NA \_\_\_\_\_ ESTRÉS \_\_\_\_\_ SEDENTARIA \_\_\_\_\_  
OBSERVACIONES \_\_\_\_\_

**ESPECIALES:** CA ENDOM. \_\_\_\_\_ ENF. VASCULAR \_\_\_\_\_ OTROS CA GINE/NO GINE \_\_\_\_\_  
CA OVARIO \_\_\_\_\_ PERSONAL \_\_\_\_\_ FAMILIAR \_\_\_\_\_ CA. CU \_\_\_\_\_  
PERSONAL \_\_\_\_\_ FAMILIAR \_\_\_\_\_ CA COLON \_\_\_\_\_ PERSONAL \_\_\_\_\_  
FAMILIAR \_\_\_\_\_ HEPATITIS \_\_\_\_\_ RECIENTE \_\_\_\_\_ CIRROSIS \_\_\_\_\_  
ICTERICIA RECIENTE \_\_\_\_\_ MFQX ACTUAL \_\_\_\_\_ DIABETES FAM. \_\_\_\_\_  
OBESIDAD FAM. \_\_\_\_\_ CARDIOPATIA FAM. \_\_\_\_\_ OTROS CANCERES FAMS \_\_\_\_\_  
QUE TIPO: \_\_\_\_\_ QUIENES: \_\_\_\_\_  
OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

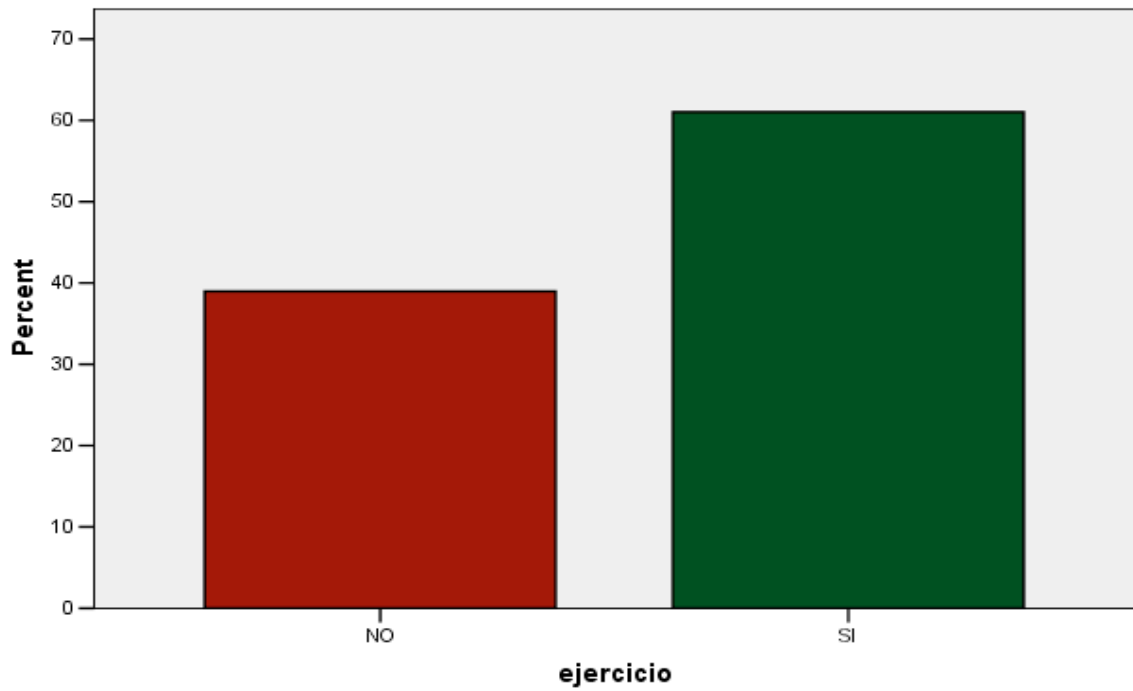
2.- Gráficas de barra: Factores de riesgo. En orden descendente por frecuencia.



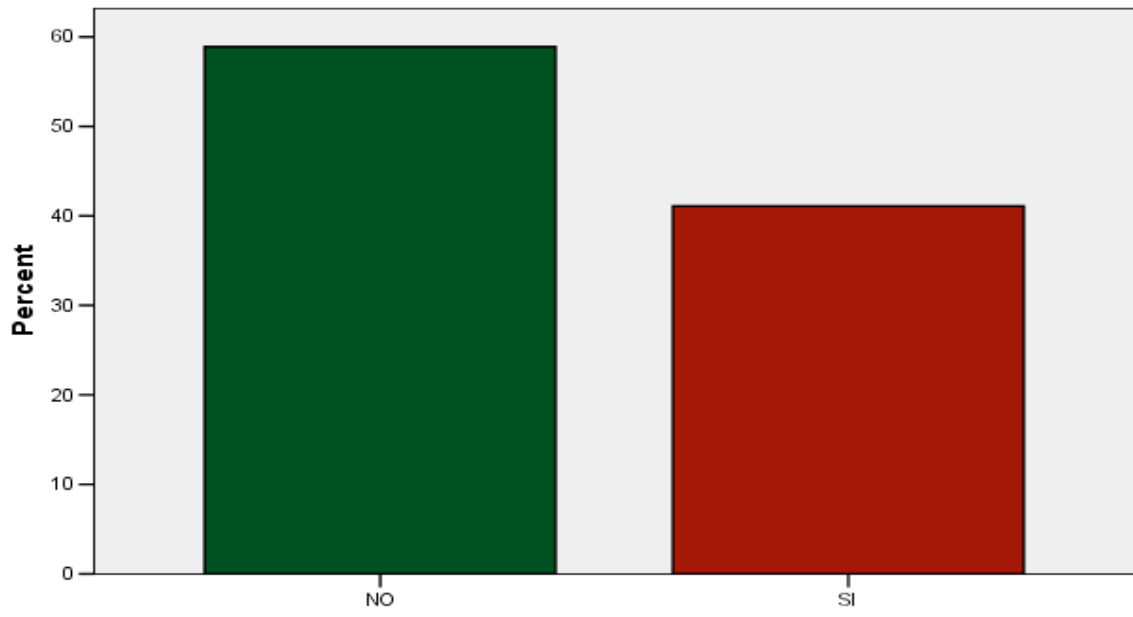
**ingesta corticosteroides**



**ejercicio**

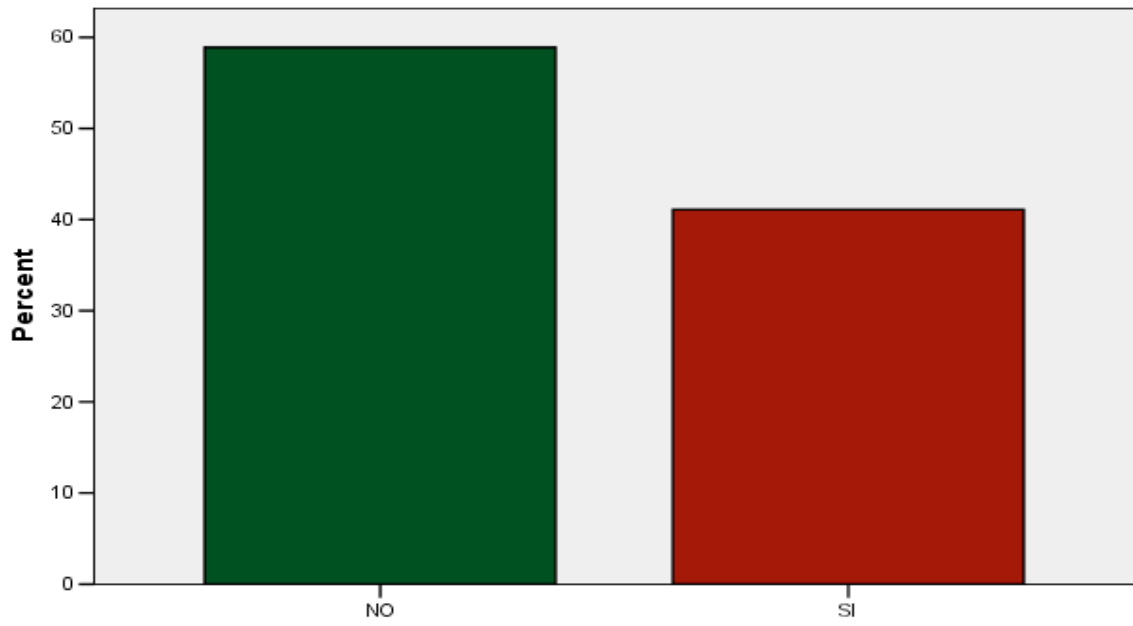


**raza blanca**

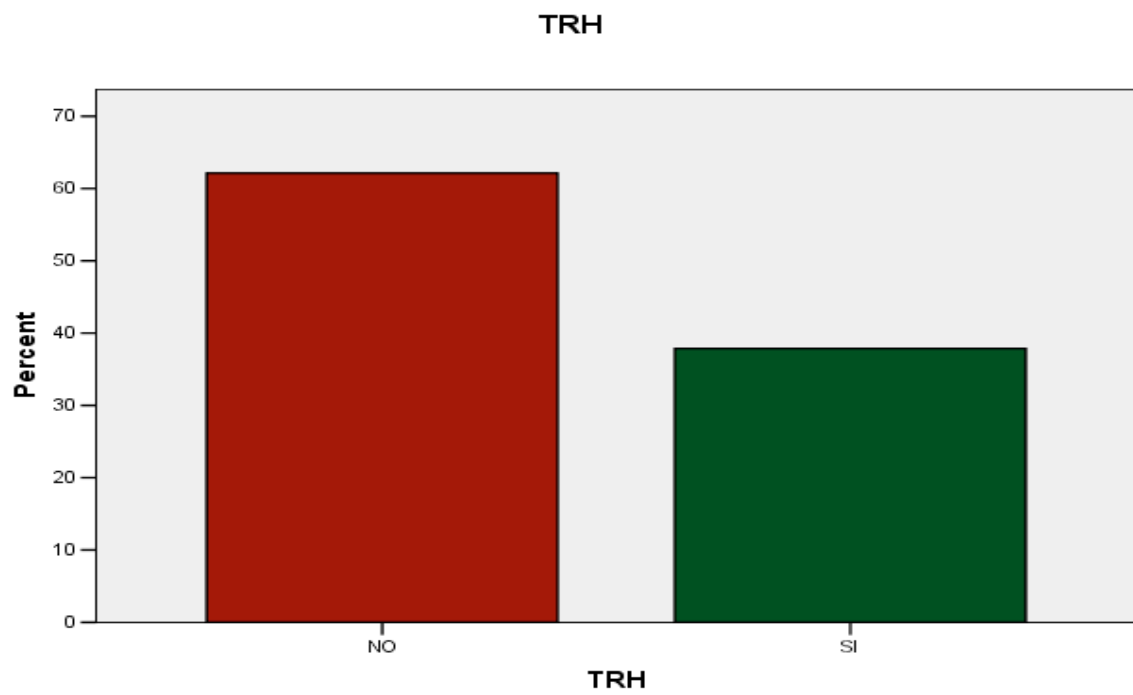


**raza blanca**

**ingesta diet coke**

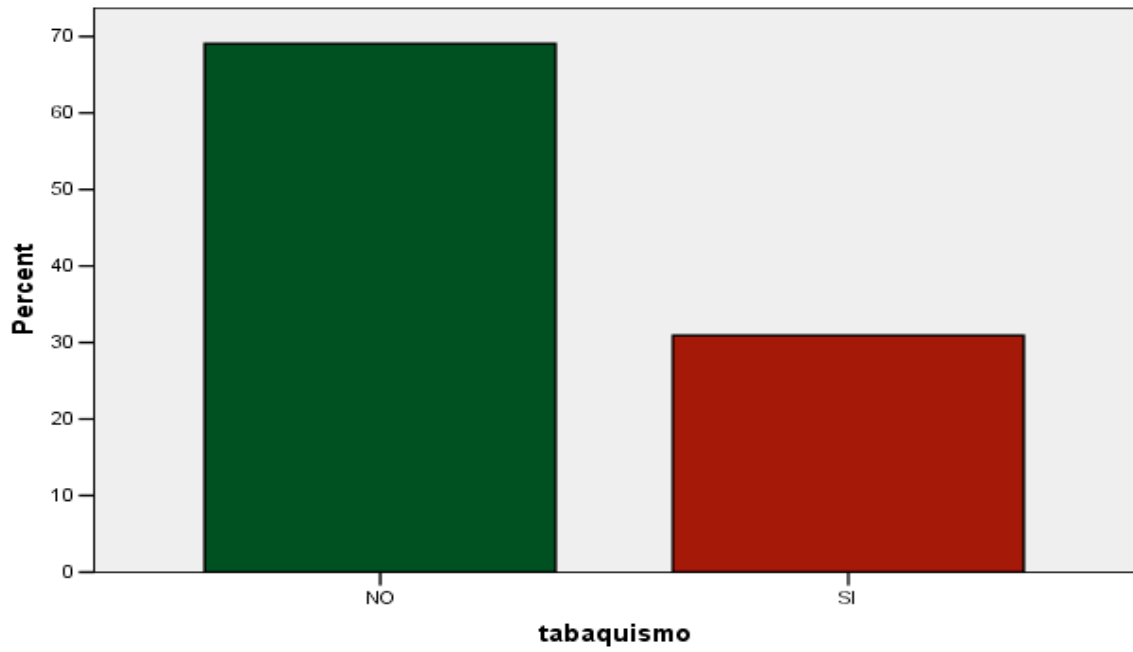


**ingesta diet coke**

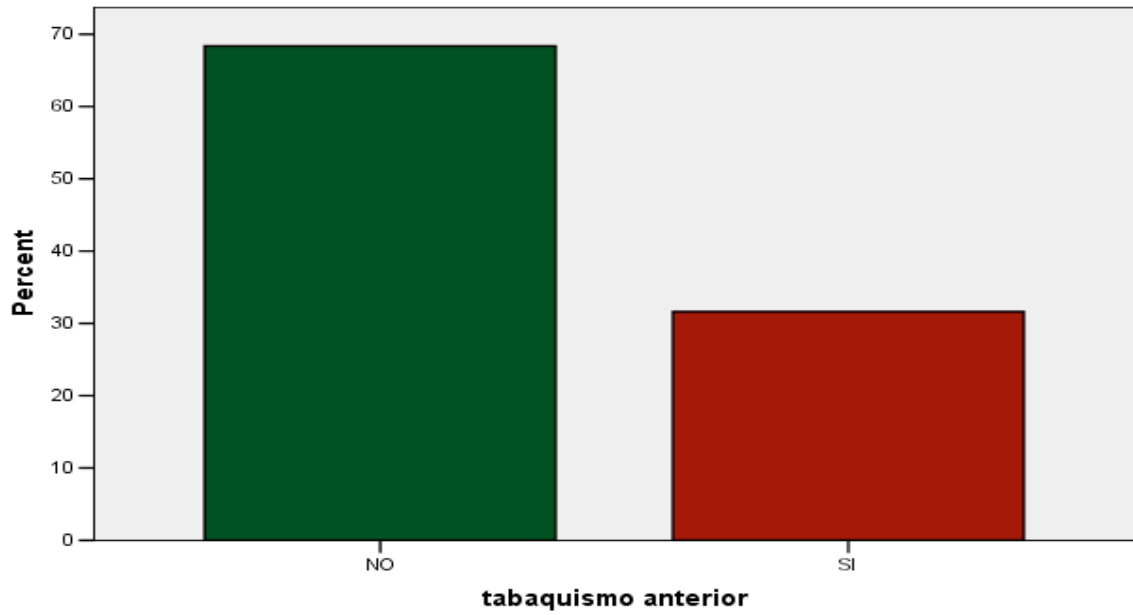


\* TRH : Terapia de reemplazo hormonal

**tabaquismo**

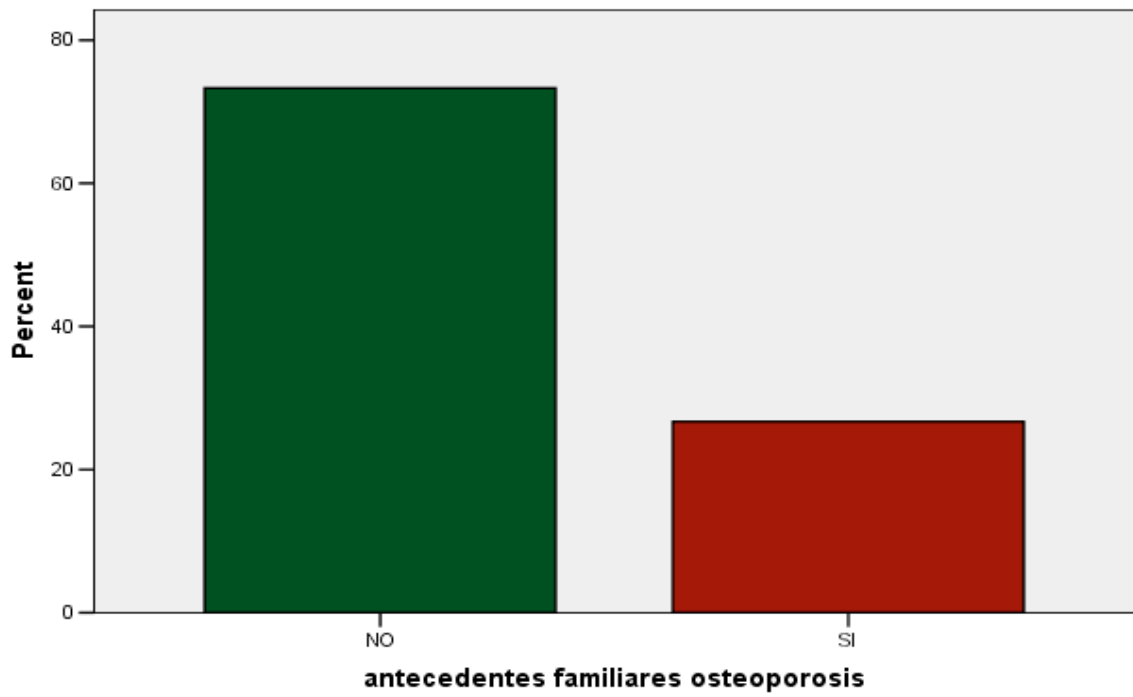


**tabaquismo anterior**

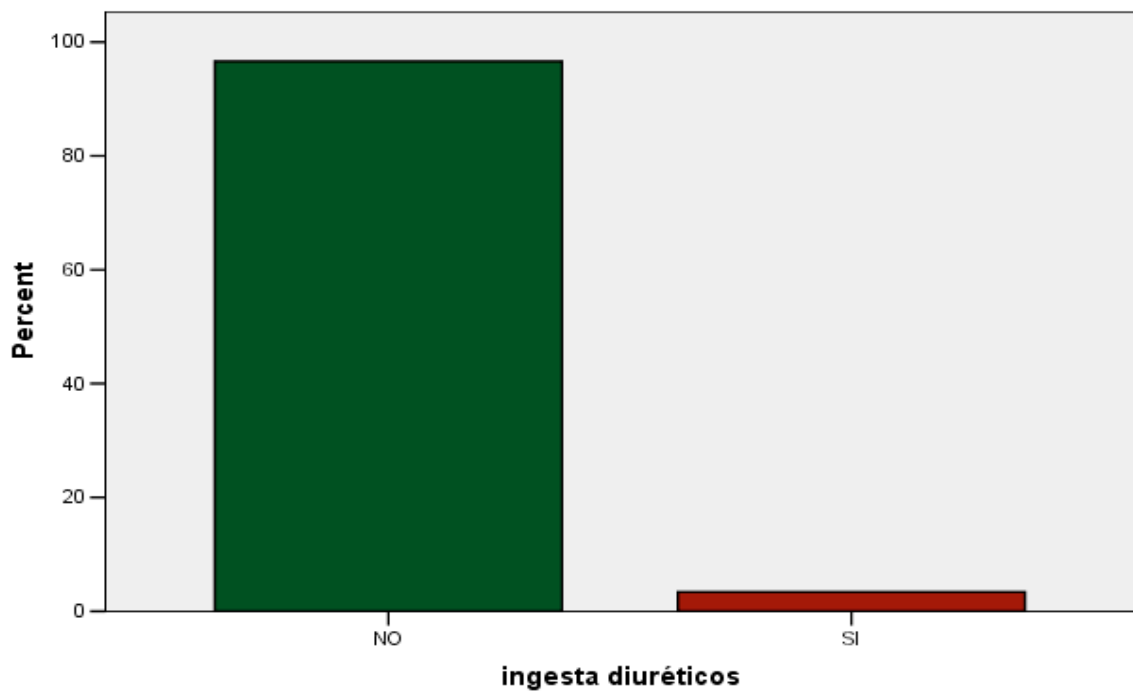




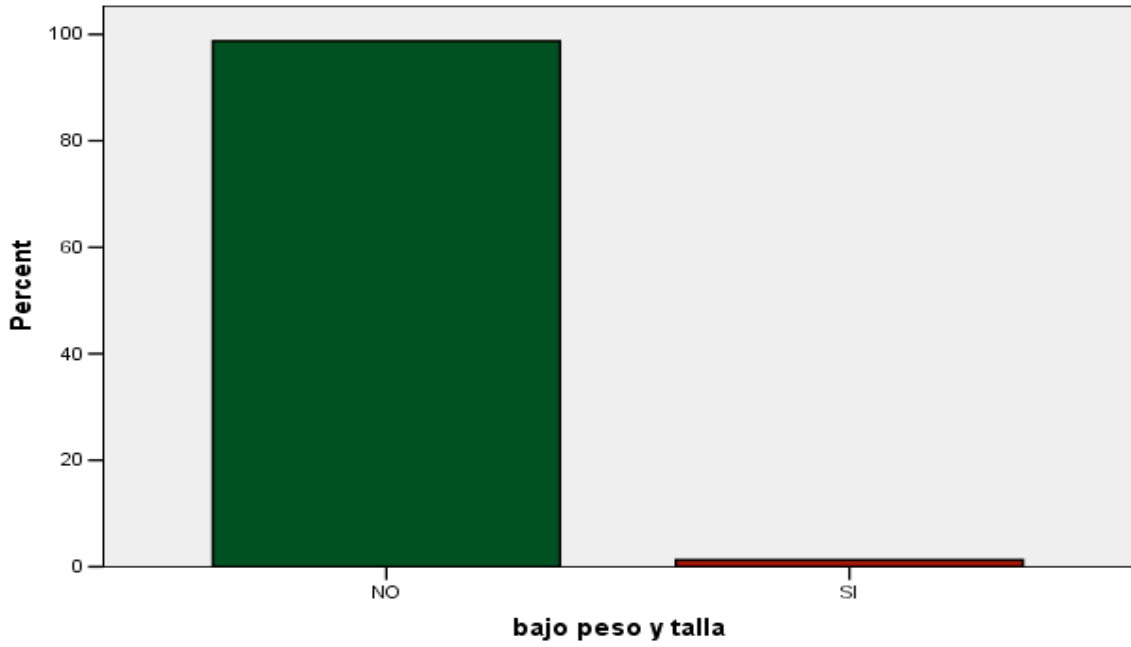
### antecedentes familiares osteoporosis



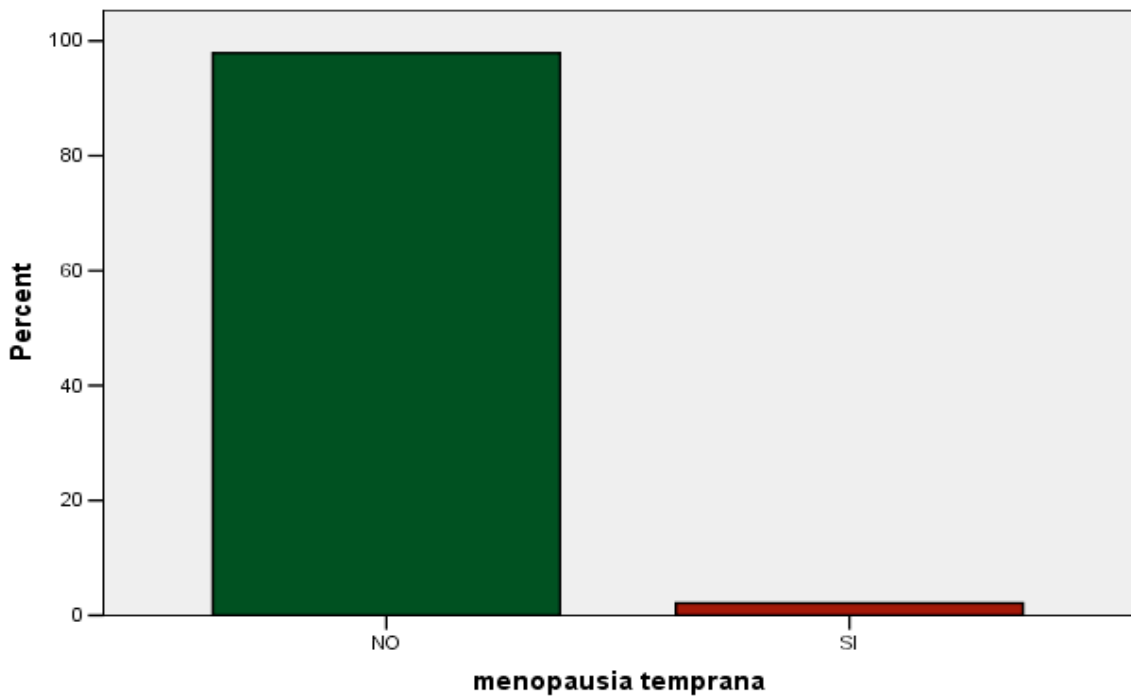
### ingesta diuréticos



### bajo peso y talla



### menopausia temprana



3.- Tablas de 2 x 2 : Relación de osteoporosis con factores de riesgo. Sin significancia estadística. En orden descendente por frecuencia.

Tabla No. 11: Relación de osteoporosis e ingesta de café.

	<b>Osteoporosis</b>		Total
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<b>Ingesta de café</b>			
<i>Sí</i>	24	154	154
<i>No</i>	8	50	58
Total	32	204	326

Tabla No. 12: Relación de osteoporosis y dieta baja en calcio

	<b>Osteoporosis</b>		Total
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<b>Dieta baja en calcio</b>			
<i>Sí</i>	23	134	157
<i>No</i>	9	70	79
Total	32	204	236

Tabla No. 13: Relación de osteoporosis y ejercicio.

	<b>Osteoporosis</b>		Total
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<b>Ejercicio</b>			
<i>Sí</i>	21	123	144
<i>No</i>	11	81	92
Total	32	204	236

Tabla No. 14 : Relación de osteoporosis y raza blanca.

	<b>Osteoporosis</b>		Total
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<b>Raza blanca</b>			
<i>Sí</i>	13	84	97
<i>No</i>	19	120	139
Total	32	204	236

Tabla No.15: Relación de osteoporosis e ingesta de diet-coke.

<b>Edad avanzada</b>	<b>Osteoporosis</b>		<b>Total</b>
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<i>Sí</i>	10	87	97
<i>No</i>	22	117	139
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>204</b>	<b>236</b>

Tabla No.16: Relación de osteoporosis y tratamiento de reemplazo hormonal.

<b>TRH</b>	<b>Osteoporosis</b>		<b>Total</b>
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<i>Sí</i>	10	79	89
<i>No</i>	22	125	147
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>204</b>	<b>236</b>

Tabla No. 17: Relación de osteoporosis y tabaquismo actual.

<b>Tabaquismo</b>	<b>Osteoporosis</b>		<b>Total</b>
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<i>Sí</i>	6	67	73
<i>No</i>	26	137	163
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>204</b>	<b>236</b>

Tabla No. 18: Relación de osteoporosis y antecedente de tabaquismo.

<b>Antecedente de tabaquismo</b>	<b>Osteoporosis</b>		<b>Total</b>
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<i>Sí</i>	9	65	74
<i>No</i>	23	139	162
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>204</b>	<b>236</b>

Tabla No. 19: Relación de osteoporosis y antecedente de familiar con osteoporosis.

<b>Antecedente familiar de osteoporosis.</b>	<b>Osteoporosis</b>		<b>Total</b>
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<i>Sí</i>	7	56	63
<i>No</i>	25	148	173
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>204</b>	<b>236</b>

Tabla No. 20: Relación de osteoporosis e ingesta de diuréticos.

	<b>Osteoporosis</b>		Total
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<b>Ingesta de diuréticos</b>			
<i>Sí</i>	0	8	8
<i>No</i>	32	196	228
Total	32	204	236

Tabla No. 21: Relación de osteoporosis y menopausia temprana

	<b>Osteoporosis</b>		Total
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<b>Menopausia temprana</b>			
<i>Sí</i>	1	4	5
<i>No</i>	31	200	231
Total	32	204	236

Tabla No. 22: Relación de osteoporosis e ingesta de corticoides

	<b>Osteoporosis</b>		Total
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<b>Ingesta de corticoides</b>			
<i>Sí</i>	1	2	3
<i>No</i>	31	202	233
Total	32	204	236

3.1 Tablas de 2 x 2 : Relación de osteoporosis con factores de riesgo. \* Muy baja frecuencia de pacientes por lo que no se incluye como factor para la presencia de osteoporosis pese a  $p$  significativa.

Tabla No. 23: Relación de osteoporosis y bajo peso y talla.

<b>Bajo peso y talla</b>	<b>Osteoporosis</b>		<b>Total</b>
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<i>Sí</i>	2*	1*	3*
<i>No</i>	30	203	230
<b>Total</b>	32	204	236

Tabla No. 24: Relación de osteoporosis y antecedente personal de fractura

<b>Antecedente personal de fractura</b>	<b>Osteoporosis</b>		<b>Total</b>
	<i>Sí</i>	<i>No</i>	
<i>Sí</i>	2*	0*	2*
<i>No</i>	30	204	234
<b>Total</b>	32	204	236

## Bibliografía

- 
- <sup>1</sup> Sambrook P. Cooper C. Osteoporosis. Lancet 2006; 367: 2010-18
  - <sup>2</sup> Murrillo-Urbe A. Et Al., Osteoporosis en la mujer postmenopáusica mexicana. Magnitud del problema. Estudio multicéntrico. Ginecología y Obstetricia de México. Vol 67, mayo 1999
  - <sup>3</sup> Gúman M. Et Al, Prevalencia de osteopenia y osteoporosis evaluada por densitometría en mujeres posmenopáusicas. Ginecología y Obstetricia de México. Vol 71, mayo 2003
  - <sup>4</sup> Dennison E. Cooper Cyrus. Epidemiology of osteoporotic Fractures. Hormone Research. 2000;54 (suppl 1): 5-63
  - <sup>5</sup> Morales-Torres J. Gutierrez-Ureña S. The burden of osteoporosis in latin America. 2004, 15: 625-632
  - <sup>6</sup> Op Cit. Dennison E. Epidemiology of osteoporotic Fractures.
  - <sup>7</sup> Op Cit. Dennison E. Epidemiology of osteoporotic Fractures.
  - <sup>8</sup> Op cit. Sambrook P. Cooper C. Osteoporosis
  - <sup>9</sup> Masud M. Osteoporosis: Epidemiology, diagnosis and treatment. Southern Medical Journal. January 2000. Vol 93, No. 1.
  - <sup>10</sup> Op Cit. Masud M. Osteoporosis: Epidemiology, diagnosis and treatment
  - <sup>11</sup> Op Cit. Gúman M. Et Al, Prevalencia de osteopenia y osteoporosis evaluada por densitometría en mujeres posmenopáusicas
  - <sup>12</sup> Op cit. Sambrook P. Cooper C. Osteoporosis
  - <sup>13</sup> Sosa M, Gómez de Tejada MJ, Hernández D. Prevención de la osteoporosis. Concepto, clasificación, factores de riesgo y clínica de la osteoporosis. Rev Esp Enferm Metab Oseas 2001;10 (Supl A): 7-11
  - <sup>14</sup> Long TF, Li J, Harris S, Genant HK. Assessment of vertebral bone mineral density using volumetric quantitative CT. J Comput Assist Tomogr 1999; 23: 130-137.
  - <sup>15</sup> Grupo de osteoporosis de la SEMFYC. Guía práctica para el abordaje de la osteoporosis 2002. Recomendaciones SEMFYC
  - <sup>16</sup> Dempster DW, Lindsay R. Pathogenesis of osteoporosis. Lancet 1993; 341: 260-262
  - <sup>17</sup> Kanis JA. Assessment of bone mass and osteoporosis. En: Kanis JA, ed. Osteoporosis. Oxford: Blackwell Science, 1994; 114-147.
  - <sup>18</sup> World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO technical report series 843, 1994. Geneva, Switzerland.
  - <sup>19</sup> Grupo de osteoporosis de la SEMFYC. Guía práctica para el abordaje de la osteoporosis 2002. Recomendaciones SEMFYC

- 
- <sup>22</sup> Sosa M, Arbelo A, Lainez P, Navarro MC. Datos actualizados sobre la epidemiología de la fractura osteoporótica en España. *Rev Esp Enf Metab Óseas* 1998; 7: 174-179.
- <sup>23</sup> Cree M, Soskolne CL, Belseck E, Horning J, MC Elhaney JE, Brant R et al. Mortality and institutionalization following hip fracture. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 283-288.
- <sup>24</sup> Meyer HE, Tuerdal A, Falch JA, Pederson JI. Factors associated with mortality after hip fracture. *Osteoporos Int* 2000; 11: 228-232
- <sup>25</sup> O'Neill TW, Felsenberg D, Varlow J, Cooper C, Kanis JA, Silman AJ. The prevalence of vertebral deformity in european men and women: the European Vertebral osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 1996; 11: 1010-1018.
- <sup>26</sup> Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, Hanley DA, Barton I, Broy SB et al. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA* 2001; 285: 320-323
- <sup>27</sup> Jergas MD, Lucy van Kuijik C, Nevitt MC. Radiology of osteoporosis En: fvus MJ ed. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolismo. Philadelphia: lippincott Williams & Wilkins 1999; 160 - 169
- <sup>28</sup> Kanis JA. Assessment of bone mass and osteoporosis. En: Kanis JA, ed. *Osteoporosis*. Oxford: Blackwell Science, 1994; 114-147.
- <sup>30</sup> World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO technical report series 843, 1994. Geneva, Switzerland.
- <sup>31</sup> Grupo de osteoporosis de la SEMFYC. Guía práctica para el abordaje de la osteoporosis 2002. Recomendaciones SEMFYC.
- <sup>32</sup> I. Pavón de Paz , C. Alameda Hernando y J. Olivar Roldán. Obesidad y menopausia . *Nutr Hosp*. 2006; 21 (6) : 633-637.
- <sup>33</sup> Barreto L; Alfonso J.; Alfaro , L; Obesidad: fisiopatología y tratamiento ( segunda parte) . *Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva*.