

11226  
24.5

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios de Postgrado  
Instituto Mexicano del Seguro Social  
Delegación Veraacruz Sur  
Hospital General de Zona de Orizaba, Ver.

"FRACTURAS PATOLOGICAS POR OSTEOPOROSIS EN POSTMENOPAUSIA QUIRURGICA O FISIOLÓGICA."  
REPORTE DE UN CASO.

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL POSTGRADO EN  
MEDICINA FAMILIAR  
P R E S E N T A :  
DRA. ANGELA ANTONIA DIAZ TERAN



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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.

## I N D I C E.

### **I.- GENERALIDADES:**

|   |       |
|---|-------|
| Introducción                            | 1     |
| Concepto de Osteoporosis                | 2     |
| Clasificación                           | 2-3   |
| Patofénesis                             | 3-11  |
| Valoración de la mujer asintomática     | 11    |
| Valoración del factor de riesgo         | 12-15 |
| Manifestaciones clínicas                | 15-17 |
| Diagnóstico                             | 17-18 |
| Tratamiento                             | 19-23 |
| <br>                                    |       |
| II. ANTECEDENTES CIENTIFICOS            | 24    |
| III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA         | 25    |
| IV. HIPOTESIS                           | 25    |
| V. OBJETIVOS                            | 25    |
| VI. DESCRIPCION DEL PROGRAMA DE TRABAJO | 26    |
| VII. PRESENTACION DEL CASO CLINICO      | 27-29 |
| VIII. FICHA DE IDENTIFICACION           | 30    |
| IX. RESULTADOS                          | 31-37 |
| X. ANALISIS DE RESULTADOS               | 38    |
| XI. CONCLUSIONES                        | 39    |
| XII. ALTERNATIVAS DE SOLUCION           | 40    |
| XIII. BIBLIOGRAFIA                      | 41    |

## I N T R O D U C C I O N:

Las consecuencias de ésta entidad para la salud pública son asombrosas, se calcula que en Estados Unidos han tenido fracturas -- vertebrales por aplastamiento, con una proporción de mujeres a varones de por lo menos 10 a 1. Es una enfermedad multifactorial que proyecta un impacto socioeconómico tremendo. Esta condición es responsable de 1.5 millones de fracturas al año con un costo de 6 billones de dólares (incluyendo atención médica, hospitalaria, y pérdida de ingresos) números que pueden ser doblados para fines del siglo, cuando se doble el número de mujeres mayores de 65 años que estén vivas. Una de cada tres mujeres podrán presentar fractura vertebral después de alcanzar la ancianidad.

Muchas pacientes presentan dolor en hueso ó fractura por lo cual con el tiempo la pérdida de hueso es considerable y posiblemente irreversible, por ser eficaz el tratamiento ó la prevención la condición debe ser diagnosticada muchos años antes del comienzo de los síntomas ó signos radiológicos. Esto requiere medidas del contenido del hueso mineral en sitios seleccionados de interés -- particularmente las vértebras y el fémur ya que la distribución en el esqueleto de la osteoporosis es heterogénea.

La morbilidad de las fracturas y la mortalidad son de consideración. Por otra parte, las fracturas de cadera es un problema serio en la salud, su morbilidad es considerable, muchas de las mujeres que viven con independencia deben ser hospitalizadas y colocadas en sillas por varios meses algunas inclusive pierden su independencia. Por lo anterior es conveniente económicamente humanitariamente prevenir la osteoporosis.

### CONCEPTO DE OSTEOPOROSIS:

El término osteoporosis se refiere a un grupo heterogéneo de síndromes en que hay una menor cantidad de hueso, que por demás es normal. Este padecimiento adquiere importancia clínica sólo cuando el hueso se fractura. En aproximadamente el 20% de los casos una enfermedad secundaria puede ser identificada como absolutamente responsable del desorden, pero en el 80% de los casos la condición involuiona.

Raramente la osteoporosis es idiopática en individuos jóvenes. A los síndromes de fracturas los precede un largo período asintomático de pérdida ósea y aunque los hombres también pierden masa ósea al avanzar la edad, es en especial la mujer postmenopáusica quien sufre fracturas como consecuencia de la pérdida de hueso por el envejecimiento. La densidad mineral ósea en mujeres normales declina mucho durante la vida; 40% en columna lumbar y 58% en cuello femoral. Aunque los síndromes de fractura suelen presentarse cinco ó más años después de la menopausia, ésta resulta conveniente para valorar el riesgo relativo de cada paciente para desarrollar osteoporosis. La pérdida ósea puede prevenirse y esto es preferible, ya que el tratamiento de la enfermedad establecida es menos que benéfico.

### CLASIFICACION:

Los conceptos actuales de osteoporosis reconocen dos tipos:

El tipo I: u osteoporosis postmenopáusica ocurren en mujeres dentro de 15 a 20 años de la menopausia y está relacionado a la aceleración de la pérdida de hueso, ocasionalmente el hombre presenta un síndrome similar.

Son afectadas las trabéculas del hueso incluyendo la cortical y en consecuencia fracturas de vértebras y la parte distal del radio ó sitios de gran trabéculas de hueso.

El tipo II de osteoporosis es caracterizado por lenta pérdida de hueso, comienza alrededor de los 30 años y continúa a través de la vida. Hay pérdida tanto de la cortical como de la trabécula del hueso y las fracturas son principalmente de la cadera, - ocurriendo en edades avanzadas.

#### P A T O G É N E S I S:

No obstante, el efecto del estrógeno sobre la pérdida ósea tiene importantes implicaciones terapéuticas, el reconocimiento de otros factores patogénéticos contribuye al esclarecimiento de esta condición-.

#### EDAD:

Durante el curso de su vida una mujer puede perder cerca de la mitad de sus huesos trabeculares y 35% de su hueso cortical.

El efecto de la edad es inexorable de modo que la densidad de la columna lumbar de una mujer en cualquier edad puede predecirse - con una desviación estándar de sólo el 10%.

La causa mayor de pérdida ósea relacionada con la edad es probablemente la disminución en la formación ósea a nivel celular como resultado de la disminución de la eficiencia de los osteoblastos. Evidencia que indica también que los individuos ancianos poseen una anomalía en el metabolismo de la vitamina D, la cual conlleva a un deterioro de la absorción del calcio y un hiperparatiroidismo secundario, agravado posteriormente con los efectos de la edad.

Estos factores son particularmente importantes en la patogénesis de la osteoporosis del tipo II.

### DENSIDAD ÓSEA INICIAL:

La densidad ósea en cualquier edad es la suma de dos factores: 1) la cantidad ósea presente antes de que empiece la pérdida relacionada con la edad y 2) el porcentaje de la pérdida ósea. El último factor ha sido el centro de la mayoría de investigaciones sobre osteoporosis, pero evidencia emergente ha indicado que el primer factor es más importante que lo antes mencionado y ayuda a explicar algunos de los factores de riesgo importantes para la enfermedad.

Las mujeres son más susceptibles que los varones a la osteoporosis, no sólo porque ellas experimentan la menopausia, sino porque no tienen la misma densidad ósea, ó masa ósea que un varón inicialmente. Las diferencias raciales pueden explicar en parte el término de éste concepto. Los negros poseen una masa ósea total mayor y son correspondientemente y relativamente inmunes a la osteoporosis. La herencia juega un papel ya que la osteoporosis tiende a presentarse en familias, hecho que puede ser explicado extensamente mediante la detección genética de masa ósea. En un adulto joven, el hueso trabecular consiste de placas curvas cerca de 100 a 150  $\mu\text{m}$  en grosor envolviendo los espacios medulares en un 500 a 1000  $\mu\text{m}$ .

La estructura precisamente tridimensional es compleja y varía entre los diferentes huesos. Sin embargo, la cantidad de hueso (expresado como fracción de volumen del tejido total, incluyendo tanto al hueso como a la médula) puede ser considerada co-

no el producto de dos variables independientes: el número de -  
placas horizontal las sostiene la estricción vertical vista a -  
menudo en las radiografías estándares. El hueso remanente está me-  
nos bién conectado, con perfiles más aislados en dos secciones -  
histológicas dimensionales.

Los espacios medulares están aumentados en tamaño como resultado  
de la completa remoción de parte de sus paredes, de manera que -  
los espacios previamente separados se juntan, este proceso es --  
conceptualmente similar al agrandamiento de los alveolos en un -  
pulmón enfisematoso.

El proceso empieza con la perforación focal de una placa. Conti-  
nuando con el agrandamiento de la perforación en una ventana de  
100 a 400 um de ancho, pudiendo progresar mediante conversión de  
las placas hacia un entrelazamiento de barras y bratones . El que  
a su vez pueda ser interrumpido ó extirpado completamente. Ya --  
que es imposible efectuar observaciones seriadas en la misma lo-  
cación, todos los estadios en esta secuencia se han demostrado  
directamente mediante sacner en la microscopía. La interrupción  
arquitectónica es más severa en pacientes con fractura vertebral  
Este concepto tiene implicaciones concernientes con los mecanis-  
mos celulares de pérdida ósea. Las relaciones entre la pérdida ó  
sea y el riesgo de fractura, y su prevención y tratamiento de la  
osteoporosis.

#### MECANISMOS CELULARES DE LA PERDIDA ÓSEA:

De acuerdo con el concepto de remodelación ósea, todas las pérdi-  
das óseas resultan de la pérdida del balance focal entre la pro-  
fundidad de una cavidad profundamente reabsorbida y el espesor -



del nuevo hueso depositado dentro de la cavidad. Es probable - que la rápida pérdida ósea resulte de una reabsorción acelerada y principalmente la perforación de placas trabeculares y cavitación de la corteza interna, y la pérdida ósea lenta resulta de - la disminución de la formación del grosor primero en placas trabeculares y grosor cortical. La formación del grosor disminuye - con la edad y es menor en los pacientes con fracturas de compresión. Cuando la formación es normal limitada por la reabsorción profunda el cambio aparente relacionado con la edad pudiese reflejar supervivencia diferencial en las placas con valores diferentes para la formación de la densidad.

Siempre que la reabsorción media y profunda y la formación de la densidad son iguales, la dispersión en los valores normales para la profundidad de cavidades y la densidad de las placas es tan amplia como la coincidencia al azar de cavidades profundas y placas adelgazadas que permitiese un porcentaje mínimo de perforación en las placas. Por lo que la pérdida ósea trabecular empieza tan pronto como es formada por la osificación endocondral durante el crecimiento, y continúa perdiéndose a través de la edad adulta. La pérdida ósea trabecular es acelerada a 3 y 5 años después de la menopausia.

#### MENOPAUSIA:

Los estrógenos tienen un papel muy importante y un fuerte efecto sobre la densidad ósea, cuya futura investigación puede probar - que son un efecto directo elaborando células óseas tanto en tejidos superficiales como en endometrio y tejido mamario. Después - de la menopausia, la involución ósea aumenta totalmente, pero aumenta más la reabsorción que la formación, llegando a un balance

negativo del calcio y pérdida ósea.

LINDSAY y col, fué el primero entre varios investigadores en demostrar que existe un período de pérdida acelerada ósea después de la menopausia compuesta de varios períodos de tiempo pero en un promedio de 8 a 10 años.

En este tiempo, defectos focales en la vértebra esponjosa pueden detectarse mediante tomografía computarizada, y es probable que la frecuencia de perforación de la plaza trabecular esté aumentada. Dos mecanismos celulares han sido propuestos:

1) una probabilidad aumentada de coincidencia al azar en cavidades profundas y placas adelgazadas, debidas a un aumento en la actividad remodeladora y reversión ósea como efecto no específico de deficiencia estrogénica; y 2) la emergencia de osteoclastos exterminados los cuales rápidamente corroen las cavidades profundas como efecto específico de la deficiencia estrogénica.

Existe alguna evidencia para el aumento en porcentaje y profundidad de la reabsorción osteoclástica comenzada pocos días después de la inmovilización espinal en monos. Este mecanismo entre estas dos teorías es de suma importancia. Si fuese solo una anomalía cuantitativa en la reabsorción ósea, ningún supresor de la actividad remodeladora puede prever la pérdida ósea. Pero si existe una anomalía cualitativa en la reabsorción también, solo los estrógenos pueden ser ampliamente más efectivos; un análisis farmacológico de estrógenos sería ideal como agente terapéutico. 10 años de trabajo intensivo en la clínica Mayo nos ha permitido identificar algunas hormonas calciotrópicas que son afectadas en la osteoporosis postmenopáusica. Habiéndose notado una —

disminución en la secreción de la hormona paratiroidea, así como la producción 1,25-dihidroxivitamina D y la de un metabolito fisiológicamente importante en la vitamina D, ocasionando un deterioro en la absorción del calcio. La edad y la menopausia son conocidos como importantes factores en el desarrollo de la osteoporosis, no habiéndose establecido su relativa importancia.

Estudios recientes de REINBOLD y col, usando tomografía computarizada ha mostrado que la tasa de pérdida posterior a la menopausia natural es cerca de la mitad de pérdida posterior a la menopausia quirúrgica. Cuando se efectúa mediciones computarizadas tomográficas en la vértebra entera los porcentajes de pérdida ósea son la mitad de los obtenidos cuando sólo miden trabeculares en centros vertebrales, pareciendo no existir mayor discrepancia en los resultados con las dos metodologías.

#### RELACION ENTRE PERDIDA OSEA Y FRACTURAS:

Las fracturas, la única consecuencia clínica significativa de la pérdida ósea relacionada con la edad, representa la falla en la recuperación de esta estructura compleja.

¿Cuáles son los cambios estructurales en el hueso que hace que las fracturas sean probables, cómo ocurren, y cómo muchas de ellas pueden prevenirse ó revertirse?

Pacientes con fracturas de compresión poseen menos hueso que los sujetos relacionados con la edad sin fracturas a pesar del método ó sitio de mediciones, existiendo entre los dos grupos. En los especímenes de biopsia de hueso iliaco, el número de placas trabeculares diferencia mejor que el número total de hueso trabecular entre los sujetos con ó sin fracturas.

En los grupos comparados por cantidades de hueso trabecular y -

cortical, edad, sexo, raza y estado de la menopausia, pacientes con fracturas poseen menos placas trabeculares adelgazadas que aquellas sin ellas. Evidentemente el adelgazamiento de las placas falla en compensar la pérdida de consistencia debida a la interrupción de las condiciones normales entre las placas.

Esta es la primera demostración inequívoca de que no solo la cantidad de hueso sino también su distribución tridimensional contribuye a la consistencia ósea. Los defectos en la arquitectura que aumentan el riesgo de fracturas rápidamente pueden ser detectados, mediante la tomografía computerizada.

#### CONSUMO DE CALCIO:

El requerimiento mínimo diario de calcio para la prevención de la pérdida de calcio no ha sido establecido, la recomendación diaria es actualmente de 1000 mg/día. Los promedios de ingesta del calcio en el varón se aproxima a esta cantidad, pero la mujer de edad media y anciana tiene una ingesta de sólo 550 mg/día y la mujer con osteoporosis a menudo consume menos. Sobre las bases de estudios de balances metabólicos Heaney y col, estimaron que los requerimientos de calcio en la mujer postmenopáusica era de 1500 mg/día, y para la mujer premenopáusica eran de 1000 mg por día.

Los resultados de dos estudios recientes en mujeres postmenopáusicas mostraron que no existía relación entre el consumo de calcio en la dieta (sobre un amplio rango de niveles de ingesta) y los porcentajes de pérdida ósea del radio y la columna lumbar.

#### FACTORES ESPORADICOS:

Otros factores también parecen jugar un papel en el desarrollo de

de la osteoporosis, nuestros estudios epidemiológicos (conducidos en varones, para eliminar el efecto de la menopausia) han revelado que el riesgo de fracturas vertebrales está aumentado dos veces en fumadores y en aquellos que toman más de dos bebidas alcohólicas por día. La gente delgada tiene un riesgo mayor de la osteoporosis que los individuos obesos, aumentando la pérdida ósea la presencia de otras enfermedades.

Además una estrecha relación entre el nivel de actividad físico y la masa ósea, actividades como aeróbica, danza y largas caminatas pueden retardar el porcentaje de pérdida ósea en la mujer en el período inmediato a la menopausia.

Basándonos en todo lo anterior podemos concluir que la deficiencia estrogénica permite un acceso al período acelerado de pérdida ósea. La liberación de calcio del hueso deprime la secreción de la hormona paratiroidea como una secreción de 1.25 dihidroxivitamina D y una disminución de la absorción del calcio, posiblemente permitiendo una pérdida ósea por lo cual será beneficioso una terapéutica con dosis fisiológicas de 1.25 dihidroxivitamina D, aunque no en el grupo observado con la terapéutica tienen deficiencia estrogénica, sólo pocas desarrollan osteoporosis tipo I, dentro de un período de 15 a 20 años de la menopausia, y sólo de 5 a 10% presentan fracturas vertebrales en ese tiempo.

Una explicación que ha sido ofrecida es que los individuos en los cuales la osteoporosis se presenta son más deficientes en esteroides sexuales. Pero no somos capaces de demostrarlo. Algunos estudios han demostrado que la tasa de pérdida ósea en mujeres --

con fracturas vertebrales es aproximadamente doble que en la mujer postmenopáusica normal sin tales fracturas.

Los niveles séricos de esteroides sexuales, y presumiblemente la producción permanece igual. Esto sugiere que factores adicionales deben estar presentes e interactuar con estrógenos para determinar la susceptibilidad individual y seleccionar un 15 a 10% de mujeres destinadas a sufrir fracturas vertebrales tempranas. Dos observaciones sugieren áreas de acción de esos factores. Primero, existe una fuerte evidencia que un período acelerado de pérdida ósea, el cual normalmente dura 8 a 10 años, es mayor en mujeres que desarrollan osteoporosis. Segundo, aproximadamente dos tercios de mujeres con osteoporosis aún tienen involución ósea o por lo menos elevada reabsorción más bien que formación. Si podemos identificar esos factores, seremos capaces de predecir cual mujer es susceptible de desarrollar osteoporosis y por tanto seremos capaces de instituir tratamientos vigorosos en este grupo.

#### VALORACION DE LA MUJER ASINTOMATICA:

Aunque es probable que haya bastante pérdida de hueso antes de la menopausia, la reducción total que ocurre es menor que la observada después de lo mismo. Por tanto, el momento de la menopausia es adecuado para evaluar el potencial que tiene cada individuo de sufrir osteoporosis. Además de asegurar el riesgo de cada paciente y, si es necesario, obtener mediciones de la masa ósea para ayudar a cuantificarlo.

**Cuadro 1. Factores de riesgo asociados a osteoporosis. &**

- 
1. Sexo femenino
  2. Grupos étnicos, caucásicos ó asiáticos
  3. Antecedentes familiares positivos
  4. Baja ingesta de calcio (durante toda la vida)
  5. Menopausia precoz (u ooforectomía)
  6. Vida sedentaria
  7. Nulinaridad
  8. Abuso de alcohol
  9. Elevada ingesta de sodio
  10. Tabaquismo
  11. Elevada ingesta de cafeína
  12. Elevada ingesta de proteínas
  13. Elevada ingesta de fosfatos
  14. Causas secundarias de pérdida de hueso (esteroides, hiper-tiroidismo).
- 

Ordenados de mayor a menor importancia.

**Valoración del factor de riesgo:**

La probabilidad de desarrollar osteoporosis se asocia a diversos factores de riesgo, algunos de los cuales están bien relacionados como causa y efecto, pero otros pueden tener también una relación fortuita con el desarrollo de este problema específico. Los factores de riesgo mencionados se detallan en el cuadro 1. Los factores genéticos influyen en el riesgo de fractura tanto en las poblaciones como en los individuos. En todo el mundo, la raza negra se ve menos afectada por la osteoporosis que la raza

blanca ó los de ascendencia asiática. También son importantes los antecedentes familiares positivos para osteoporosis, y hay estudios con gemelos que confirman un efecto genético, cuya importancia puede residir en una influencia sobre la masa máxima de hueso del esqueleto: la densidad a partir de la cual empieza la pérdida de hueso de la menopausia y el envejecimiento. La deficiencia de estrógenos es un factor etiológico mayor en el desarrollo de la osteoporosis postmenopáusica. El uso de estrógenos en la postmenopausia protegen contra las fracturas osteoporóticas y hay una amplia evidencia que la pérdida de hueso postmenopáusica es reducida por esta terapia. Por lo tanto la menopausia temprana es un factor de riesgo para la osteoporosis.

También otro riesgo es en mujeres con menarca tardía y altamente en las que toman contraceptivos orales. Un papel protector por los estrógenos es la alta paridad y la frecuencia de lactación reduce la pérdida de hueso y el riesgo de fracturas osteoporóticas. El tipo de vida también influye en la masa ósea y la pérdida de hueso, y los hábitos dietéticos parecen tener especial importancia pues se ha dicho que la especie humana tiene una deficiencia endémica de calcio. En efecto, la ingesta promedio de este mineral entre las mujeres adultas estadounidenses es de sólo 500 mg por día y la subsistencia durante toda la vida con estos niveles puede causar mayor incidencia de fracturas de cadera con la edad como se ha informado en Yugoslavia.

Resulta curioso, pero quizá compatible con las teorías sobre la patogenia de los síndromes de fractura, al parecer otras fracturas osteoporóticas no se ven influenciadas por la ingesta de calcio.



En la valoración de la masa ósea máxima en mujeres de 25 a 35 años, se sugiere que la ingesta de calcio y la masa ósea trabecular estaban relacionadas, pero que los efectos positivos del calcio se veían favorecidos por un estilo de vida activo. Otros estudios también han sugerido que un nivel elevado de actividad pueden influir en forma positiva sobre la masa ósea en la madurez, y que la inactividad, y por tanto la disminución de carga mecánica, es sin duda un factor de riesgo para la pérdida ósea. Otros hábitos dietéticos, incluyendo ingestas elevadas de sodio, cafeína y alcohol, pueden contribuir al equilibrio negativo del calcio del envejecimiento. La cafeína tiene un efecto calciúrico. Otro factor de riesgo es el tabaquismo debido a la menopausia temprana asociada con el tabaco.

Cabe señalar que la obesidad es protectora, ya sea por la mayor carga mecánica ó porque se asocian a niveles más altos de estrógenos en la mujer postmenopáusica de la vida, mayor será el riesgo de fractura. Como lineamiento general, se ha sugerido una más cuidadosa búsqueda de osteoporosis en todas las mujeres de edades caucásicas u orientales con baja ingesta de calcio, estilos de vida inactivo ó menopausia precoz. Esto es en especial válido si se tienen antecedentes familiares de osteoporosis. Una observación reciente ha llamado la atención hacia la interrelación de varios grupos ha demostrado que las mujeres jóvenes que se ejercitan hasta el punto de tener amenorrea, muestran mediciones de masa ósea más bajas que lo que cabría esperar, y comparables con mujeres muchos años mayores. Si el ejercicio es benéfico para el esqueleto porqué al parecer no logra prevenir la pérdida de hueso-

so entre las atletas amenorreicas que se ejercitan de manera intensa. El efecto mecánico del ejercicio depende del funcionamiento ovárico. Los datos sugieren que los efectos del ejercicio dependen del estado por orden descendente, es decir, funcionamiento ovárico, niveles de calcio y ejercicio. El requerimiento de calcio diario en la mujer premenopáusica debe ser de 1,100 mg y en la postmenopáusica de 1,500 mg.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

#### Presentación:

La principal consecuencia clínica de la osteoporosis es la fractura por traumatismos mínimos. La fractura vertebral por aplastamiento y la de Colles son las más comunes en la osteoporosis postmenopáusica, mientras que el cuello femoral se afecta en grupos de mayor edad. El colapso vertebral asintomático no es raro y algunos estudios sugieren que hasta el 80% de las fracturas por aplastamiento no manifiestan síntomas agudos. Además, los pacientes pueden presentarse con dolor nuzante de aparición súbita sobre la región afectada, ó con molestias crónicas y difusas en la parte media ó inferior de la espalda; el dolor agudo desaparece en varias semanas, con ó sin analgésicos. Quizá aparezca pérdida de estatura y xifosis dorsal ("joroba de la viuda"). Es probable que la evolución natural de la enfermedad sea muy variable, pero se ha estudiado inadecuadamente.

#### Diagnóstico diferencial:

La osteoporosis primaria continúa siendo un diagnóstico de exclusión, por lo que es importante considerar posibles causas secundarias en la valoración de las pacientes con osteoporosis. ----

Varias endocrinopatías pueden remedar la osteoporosis postmenopáusicas. La osteoporosis por esteroides (causada por hipercortisolismo endógeno ó por administración exógena), es la forma secundaria más común de ésta entidad; otro de los trastornos endócrinos a considerar en la valoración de la paciente incluyen - el hiperparatiroidismo primario, tirotoxicosis, diabetes sacarina e hiperurrolactinemia. Las enfermedades no endócrinas que pueden asociarse a disminución generalizada de la masa ósea incluyen neoplasias malignas (en especial mieloma múltiple, seguido - en frecuencia por algunos linfomas y leucemias), fármacos (sobre todo la administración de heparina por periodos prolongados), la movilización y trastornos hereditarios de la síntesis de la colágena.

#### Valoración radiográfica y de laboratorio:

No existen marcadores séricos ó urinarios que ayuden a diagnosticar la osteoporosis postmenopáusicas. Los niveles séricos de calcio total e ionizado, fósforo, fosfatasa alcalina, PTH y 1,25 - (OH) 2 vitamina D3, son normales, al igual que las mediciones urinarias de calcio, fósforo, hidroxiprolina y AMP cíclico. Debe efectuarse una valoración de rutina para descartar tirotoxicosis y mieloma múltiple. También ha de excluirse el diagnóstico de hipercortisolismo si existe la sospecha clínica.

El estudio radiográfico rutinario con frecuencia incluye una placa lateral de tórax ó de columna torácica, y placa de columna - lumbar; la radiolucidez es la característica de la osteoporosis. Deben estudiarse las placas para detectar biconcavidad ó "aspecto de bacalao"; acunamiento, en el que la altura anterior de las

vértebras es menor que la altura posterior; y compresión franea del cuerpo. Por desgracia, no hay alteraciones evidentes a las radiografías convencional en la valoración subjetiva de la masa ósea, hasta que se ha perdido 25 a 30% del mineral óseo.

### D I A G N O S T I C O

#### Mediciones de la masa ósea:

En aquellas personas que después de una valoración clínica se piensa que tienen riesgo, ó las que siguen preocupadas por el mismo, las mediciones de la masa ósea son de gran ayuda en la evaluación. En los dos últimos decenios se han empezado a utilizar numerosos métodos sin penetración corporal para medir la masa ósea. Al igual que las radiografías convencionales, éstas técnicas dan información sólo sobre la densidad ósea, y no distinguen la pérdida ósea de la osteoporosis de la osteopenia por otras causas. En el consultorio puede realizarse la absorbiometría de fotón único, que es precisa, barata y expone a la paciente a dosis bajas de radiaciones, su principal desventaja es que valora la masa en el radio, que está compuesto sobre todo de hueso cortical, y es posible perder grandes cantidades de huesos trabecular y seguir teniendo una medición normal de la densidad ósea con ésta técnica. Se ha probado nuevas técnicas para medir en lugares más distales al radio, en donde hay una mayor proporción de hueso trabecular. Algunos argumentan que esto reducirá los diagnósticos falsos-negativos obtenidos al emplear ésta técnica - pero aún no se ha confirmado.

La tomografía computadorizada permite medir de manera especial ó precisa el estado del hueso trabecular. Sin embargo éste método,

es caro e implica una importante exposición a radiaciones, de unas 10 a 50 veces más que las otras técnicas, y aunque tienen por lo menos la ventaja teórica de poder calcular muestras puras de hueso trabecular, es mayor la desventaja de la elevada dosis de radiaciones, y no se usa éste método para calcular la masa ósea en jóvenes asintomáticas. La absorción de fotones duales es una técnica desarrollada a partir del antiguo método con un solo fotón único. En ésta técnica se usa el isótopo gadolinium-183, que emite rayos gamma con dos distintas energías en tejidos blandos, y por lo tanto, medir el hueso en sitios antes inaccesibles, sobre todo la columna lumbar y el cuello femoral. Se piensa que la medición de los sitios con mayor riesgo de fracturas es de particular relevancia. La dosis de radiación es baja (20 mrem para ambas mediciones), pero la medición es bidimensional, y por ende limitada cuando hay calcificación en tejidos blandos. Es muy útil en la paciente postmenopáusica, pero no es una técnica sencilla de la que se obtengan resultados confiables. Para poder determinar si la pérdida de hueso está avanzada, son necesarias mediciones múltiples (y no sólo duplicaciones) a través del tiempo y con cualesquiera de las técnicas. Para la persona con masa ósea normal que está perdiendo hueso con rapidez, se requiere un período de 1 a 3 años ó más antes de que esta etapa pueda ser diagnosticada en la paciente. Sin embargo en opinión de los autores la presencia de un resultado con fotón-dual de menos de 1.0 g por cm<sup>2</sup> para la columna lumbar en cualquier individuo, requiere intervención.

## T R A T A M I E N T O

### TERAPÉUTICA ESTROGENICA EN LA PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA OSTEOPOROSIS.

La aceleración postmenopáusica de la pérdida de hueso ocurre en todos los sitios del esqueleto y es caracterizada por pérdida completa de la trabécula del hueso, el paciente puede establecer kifosis con dolor crónico en la espalda y pérdida significativa de la altura. Muchos estudios han reportado que la pérdida ósea se acelera después de la ooforectomía ó la menopausia. Si la terapéutica estrogénica es instituida rápidamente después del inicio de esos cambios, la mayoría de la pérdida ósea, y las -- fracturas subsecuentes, pueden prevenirse. Las investigaciones -- efectuadas han evaluado los efectos de los estrógenos orales, no obstante existen otras rutas de administración con igualdad de efectos benéficos. Prefiriéndose los estrógenos naturales.

Algunas teorías han avanzado en sus observaciones sobre el mecanismo de acción de los estrógenos en esta población.

El concepto más popular acerca de que los estrógenos estimulan -- la producción de calcitonina, existen no obstante otras teorías que deben ser consideradas ya que existen controversias y permanecen a comprobación. Una acción local de los estrógenos sobre el esqueleto no puede desecharse. Además los estrógenos, el suplemento con calcio y los ejercicios pudiesen jugar un papel en la prevención y el manejo de la osteoporosis.

La dificultad del tratamiento de la osteoporosis es que una vez que el paciente ha establecido la enfermedad ósea, ningún tratamiento puede restaurar la estructura normal. Además, ya sea por

La resitución de la masa ósea en un individuo puede no cambiar. su configuración corporal, para ser más efectiva, la terapéutica debe encausarse a la prevención de la pérdida ósea que se acelera después de la menopausia.

#### EFFECTOS DE LOS ESTROGENOS:

La terapéutica de reemplazo estrogénico actualmente juega un papel importante en la prevención de la osteoporosis, retardando la fase de la pérdida acelerada ósea reduciendo la frecuencia de -- fracturas subsecuentes. Si se instituye una terapéutica de reemplazo estrogénica en el momento de la ooforectomía, la pérdida ósea cesa casi completamente. En las mujeres en las cuales la fase es acelerada es interrumpida por el tratamiento estrogénico -- existiendo una pequeña recuperación de la masa ósea, la cual --- Parfitt ha atribuido a un llenado en el espacio remodelado que -- está agrandado durante la fase de pérdida acelerada.

Si los estrógenos son suspendidos, la pérdida ósea se acelera -- nuevamente como si el esqueleto estuviese reaccionando a otra -- ooforectomía. Esta fase de pérdida ósea es enteramente la misma que la fase acelerada que se presenta inmediatamente después de la ooforectomía. Al tiempo esta fase acelerada se torna atenuada una observación que avala el concepto de que retarda el inicio -- de la menopausia, la de la pérdida ósea y reduce la oportunidad -- de fracturas.

#### Reducción de la frecuencia de fracturas:

Además de los datos que muestran una reducción en el porcentaje de pérdida ósea con la terapéutica estrogénica, muchos estudios retrospectivos han demostrado que la frecuencia de fracturas tem

bien declina (el hecho de que muchos investigadores han utilizado la fractura de cadera como el punto final en sus estudios es importante porque esta fractura es considerada ser primero una fractura de hueso cortical y de tipo II relacionada con la edad la osteoporosis, la pérdida estrogénica en la producción ovárica afecta claramente la resistencia de la cadera.

#### TIPOS DE TERAPEUTICA ESTROGENICA:

El efecto de los estrógenos sobre el esqueleto es ciertamente no única en estrógenos equinos y probablemente no en la ruta oral. La mayoría de estudios han examinado la eficacia de los estrógenos orales en la reducción de pérdida ósea. La dosis oral más efectiva de estrógenos equinos conjugados en la prevención de osteoporosis es 0.625 mg/día; a este nivel, 95% la pérdida ósea inicial postmenopáusica se retrasa aproximadamente en el 95% de las mujeres. La terapéutica a largo plazo (por lo menos de 5 a 10 años) comienza inicialmente en el período postmenopáusico, pudiendo reducir la incidencia de fracturas vertebrales aproximadamente en el 90% y en la fractura de cadera en el 50%.

Aumentando la dosis posteriormente no confiere beneficios adicionales. El estradiol administrado oralmente ha demostrado prevenir la pérdida ósea exitosamente. Dosis de 10 a 12 mg/día (en dosis divididas) son requeridas para producir efectos estrogénicos sobre la homeostasis mineral.

El Norgestrel administrado como dosis única no parece retardar la pérdida ósea, y ya que produce efecto androgénico más que un efecto relativo verdadero.

Noretindrona por si misma ó combinada posee el mismo efecto que,



el estrógeno. Algunos progestágenos particularmente 19-no esteroideos parece retardar la pérdida ósea.

#### MECANISMOS DE ACCION:

Estudios han evaluado el efecto bioquímico de los tratamientos estrogénicos, han demostrado una reducción dramática en niveles de calcio urinario y algunos han reportado reducción de niveles de hidroxiprolina urinaria. Evidencia de alteración en fosfatos transportados por el riñón sugieren que los estrógenos inducen un incremento de la actividad de la hormona paratiroidea.

El concepto más popular ha sido el de Stevenson y col, quien ha sugerido que el estrógeno estimula la producción de calcitonina. La producción resultante en la reabsorción ósea lleva a una pequeña reducción de calcio sérico y consecuentemente una elevación de la secreción de los niveles de hormona paratiroidea.

La hormona paratiroidea estimula aumentando los niveles circulantes de 1.25 (OH) 2D y mejoran la absorción del calcio en el intestino (mejorando el defecto en la absorción de calcio que Hanney y col. mostraron ocurre en mujeres postmenopáusicas).

Tendiendo pues los niveles de calcio a elevarse, Stock y col. -- han sugerido recientemente que los niveles de hormona paratiroidea pueden disminuir en las mujeres tratadas con estrógenos.

Si el estímulo el sistema de hidroxilasa renal se remueve la -- cuestión acerca del aumento en 1.25 (OH) D si es consecuencia de los efectos hepáticos estrogénicos (estimulación de vitamina D-proteína) y por lo tanto no un aumento verdadero en la hormona libre. En lo positivo los estrógenos pueden reducir el riesgo de aterosclerosis, prevenir la pérdida ósea y fracturas osteoporóticas.

tics reducen los síntomas menopáusicos y los cambios atróficos. En el aspecto negativo; la terapéutica estrogénica involucra posiblemente efectos colaterales y sangrados de desprivación .

A pesar de la evidencia de que la coterapéutica estrógeno/progestágeno niega el riesgo de cáncer endometrial, muchas mujeres tienen miedo de los efectos estrogénicos.

Es pues prudente pesar los riesgos y beneficios para cada mujer cercana a la menopausia y reservar el tratamiento para aquellas que se beneficiarán.

Los investigadores y clínicos deben evaluar continuamente nuestra experiencia de manera que se pueda mejorar la terapéutica - que podemos ofrecer para los síntomas y condiciones torbosas asociadas con la menopausia.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

Albright y col, reportaron en 1940 que la frecuencia de las fracturas a traumáticas en mujeres postmenopáusicas era ocasionada - por la pérdida ósea resultante de la deficiencia estrogénica es a partir de 1975 que el valor de la terapéutica estrogénica en la detención de la pérdida ósea progresiva y en la reducción del número de fracturas osteoporóticas ha sido establecido firmemente (6).

Durante ese mismo período se ha comentado acerca de la asociación de estrógenos con cáncer endometrial; esos cánceres han demostrado una tasa de mortalidad baja ya que más del 95% son estadíos I y II. Además la seguridad de las dosis bajas de estrógenos a largo plazo con progestina cíclica adicionada ha demostrado - revertir el riesgo de cáncer endometrial.

El llamado problema de la controversia estrogénica de la década pasada parece finalmente detenido. Persistiendo el debate aún - acerca de las indicaciones específicas, así como las contraindicaciones de la prescripción de terapéutica estrogénica para mujeres postmenopáusicas.

Los datos relativos a la disminución de la frecuencia de fracturas son igualmente elarantes. En un estudio longitudinal de 10 años no se encontraron fracturas en 67 mujeres que recibían terapéutica de restitución hormonal, otro estudio mostró una reducción en el riesgo de fracturas de 50 a 60% en mujeres que tomaban estrógenos durante 6 años cuando menos (1).

P L A N T E A M I E N T O D E L P R O B L E M A:

¿ Tiene importancia como problema de salud desde el punto de vista epidemiológico, orgánico y familiar la osteoporosis en postmenopausia quirúrgica ó fisiológica?

H I P O T E S I S:

En nuestro medio, teniendo conocimiento de la dieta hipoproteica en la gran mayoría de los grupos étnicos y además del uso indiscriminado y por tiempo prolongado de anticonceptivos que nos pueden llevar a una atrofia ovárica y consecuentemente a una menopausia precoz, esperamos encontrar una gran incidencia de osteoporosis en este grupo de vacientes, sea menopausia fisiológica, quirúrgica ó Iatrogénica (por anticonceptivos) con gran trascendencia desde el punto de vista epidemiológico, orgánico y familiar.

O B J E T I V O S:

- 1) Investigar en nuestro medio la incidencia de ésta eventualidad durante los meses de enero 87 a enero 88.
- 2) Determinar el grado de incapacidad funcional que genera dicho padecimiento en las mujeres.
- 3) Investigar qué factores de riesgo influyen en la presentación.
- 4) Proponer qué medidas de prevención serían útiles.

## DESCRIPCION DEL PROGRAMA DE TRABAJO

El estudio se realizó en el HGRO Veracruz, IMSS en el servicio de traumatología y endocrinología el cual fué retrospectivo y comprendió los meses de enero 87 a enero 88. Se hizo una revisión de la bibliografía existente en la biblioteca del hospital y fuera de ésta.

Se elaboró una ficha de identificación en hojas de contabilidad que contenía: número de afiliación, edad, raza, ABO, antecedentes familiares, estado nutricional y dieta, tabaquismo, alcoholismo actividad física, consumo de cafeína, inmovilización en la infancia, edad de aparición de la menopausia, tiempo de evolución de la misma, tipo de ésta y grado de incapacidad funcional.

Se solicitó la colaboración de los médicos traumatólogos de base del hospital y se revisaron las formas 4-30-6 de dicho servicio en la C.E. para detectar pacientes que sufrieron fracturas osteoporóticas. Se revisaron los expedientes eliminando pacientes que hubieran sufrido alguna enfermedad grave, seleccionando aquellas que sólo tenían como patología la fractura osteoporótica en sí. Para posteriormente revisar la historia clínica haciendo énfasis en los factores de riesgo, antecedentes familiares, dieta, etc. Asimismo se analizaron los resultados en el sentido de aceptar ó rechazar la hipótesis de trabajo: si es frecuente ó no la osteoporosis por menopausia de cualquier tipo.

PRESENTACION DEL CASO CLINICO:

Paciente femenino de 61 años de edad.

Sin antecedentes hereditarios y familiares de importancia para el padecimiento actual.

Es originaria y residente de Tomatlán Ver, procede de nivel socioeconómico medio, de ocupación labores del hogar, estado civil viuda, escolaridad: segundo año de primaria, alcoholismo: negado, tabaquismo: negado, ingesta de café: ocasional.

Refiere su alimentación durante la infancia a base de: queso, leche, huevos, frijoles, tortillas. Alimentación actual: a base de carne, queso, cereales, pan, tortillas, frijoles, verduras ocasionalmente y frutas.

A.G.O. menarca: 16 años, ritmo: 30 X 4, V.S.A.: 21 años, Gestas: XII, Para: I, Abortos: 2. Menopausia: hace 10 años (a los 51 años de edad).

Dentro de sus APP: menciona bronquitis hace 24 años, actualmente remitida. Plastia vaginal: hace 4 años. Otros antecedentes de interés negados.

Niega enfermedades graves ó que hayan ameritado hospitalización.

Niega uso de anticonceptivos.

P.A. padecimiento crónico de dos años de evolución que se presentó posterior a un esfuerzo al levantar una cubeta de aproximadamente 12 kg, iniciando con manifestaciones dolorosas persistentes en región dorso-lumbar con exacerbaciones y remisiones que la incapacitaban totalmente, sin datos de irradiación ni parestesias. Posteriormente presentó dolores óseos generalizados que dificultaban la deambulación llegando incluso a ser trasladada en camilla

a la consulta de endocrinología, apareciendo pérdida de estatura y kifosis dorsal. La E.F. reveló: paciente consciente, en camilla, con peso de 46,750 talla: 1.43 mts, FC: 100' y T.A. de 150/100 con validez de tegumentos, cuello sin alteraciones, con kifosis dorsal por aplastamiento vertebral. Tórax: RaGrRa de buena frecuencia e intensidad, campos pulmonares ventilados, huecos axilares y supraclaviculares negativos, mamas flácidas sin desviación ni retracción de pezónes, palpación negativa no hay galactorrea. Abdomen que mostraba crecimiento aparentemente por líquido de agcitis pensándose en una posible cirrosis hepática que fue descartada posteriormente, no tumoraciones palpables ni organomegalias Genitales: la exploración con espejo vaginal mostró cérvix discretamente hipotónico, al tacto vaginal útero en anteflexión de su superficie y consistencia normales, ROT normales.

La paciente fué enviada de su UMF con diagnóstico de Pbe. hernia discal L4-L5, al servicio de neurología, fué hasta 3 meses después cuando se llegó a una conclusión diagnóstica de certeza en el servicio de endocrinología, se le efectuaron otros estudios para descartar hipoparatiroidismo.

Los estudios de laboratorio que se tomaron de control fueron además de los de rutina (BHC y OS) que resultaron normales, calcio - fósforo y fosfatasa alcalina, ésta última se reportó elevada al principio (8.3U) lo que indicaba mayor destrucción de hueso.

Las radiografías convencionales de columna mostraron datos de osteoporosis con aumento de la trama ósea y reducción del espacio L5-S1 con esclerosis facetaria.

El tratamiento establecido consistió en: estrógenos combinados tabletas de 0.625 mg 1 X 3 X 20 días, clormadinona tabs. de 3mg 1 X 3 X 10 días, lactato gluconato de calcio tabs. de 500 mg 1 X 2 y feniltiazona tabs. 1 X 3.

Actualmente con mejoría clínica notable después de más de un año de tratamiento, acude deambulando por sí mismo, aún se queja de dolores óseos sobre todo en región lumbar pero en menor intensidad. E.F. signos vitales dentro de límites normales, con marcha normal, muestra buen aspecto general, la xifosis ha desaparecido CP, abdomen y extremidades sin alteraciones.

La fosfatasa alcalina sólo discretamente elevada lo que indica - que la destrucción de hueso no ha avanzado.



**F I C H A D E I D E N T I F I C A C I O N :**

1. Número de afiliación: 0569-26-0027 2P32 OR
2. Edad: 61 años
3. Raza: mestiza
4. Antecedentes familiares de osteoporosis: negativo
5. Estado nutricional y dieta: en la infancia adecuada, actualmente adecuada.
6. Tabaquismo: negado
7. Alcoholicismo: negado
8. Actividad física: sedentarismo
9. Consumo de cafeína: ocasionalmente toma café
10. Inmovilización durante la infancia: negado
11. Menopausia: a los 51 años de edad
12. Tiempo de evolución de la misma: hace 10 años
13. Tipo: fisiológica
14. Grado de incapacidad funcional: al inicio severa incapacidad, actualmente no presenta incapacidad funcional.

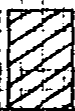
R E S U M E N

INCIDENCIA FRACURA PATOLOGICA POR OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA

EDAD

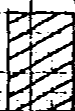
No. de casos: 1

20 40 60 70 edad



RAZA

No. de casos: 1



casos de fractura patologica

Fuente: archivo INSS

INCIDENCIA FRACTURA PATOLOGICA POR OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA

ANTECEDENTES FAMILIARES DE OSTEOPOROSIS

No. de casos. 1



SI NO

ESTADO NUTRICIONAL

No. de casos. 1



Buena reg. malo

Fuente: archivo  
IMSS

INCIDENCIA FRACTURA PATOLOGICA POR OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA

TABAQUISMO

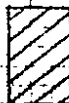
No. de  
casos: 1



positivo negativo

ALCOHOLISMO

No. de  
casos: 1

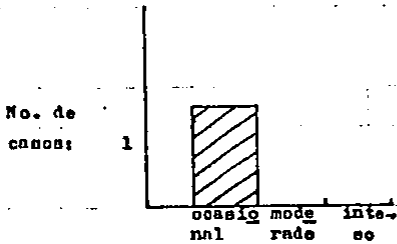


positivo negativo

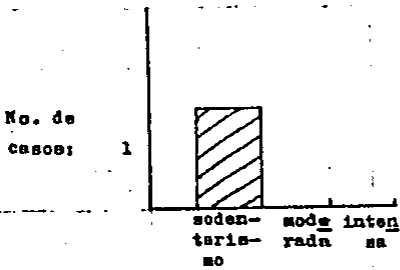
Fuente: archi  
va.  
1953

INCIDENCIA FRACTURA PATOLOGICA POR OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA

CONSUMO DE CAFEINA



ACTIVIDAD FISICA

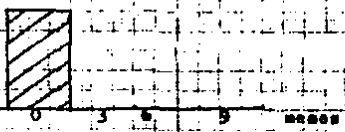


Fuente: archivo  
IMSS

### INCIDENCIA FRACTURA PATOLÓGICA POR OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA

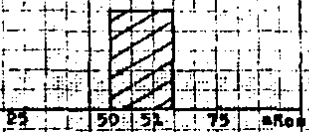
#### INMOVILIZACION EN LA INFANCIA

No. de  
casos 1



#### EDAD DE APARICION DE LA MENOPAUSIA

No de  
casos 1



Fuente: archivo  
DSS



INCIDENCIA FRACTURA PATOLÓGICA POR OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA  
GRADO DE INCAPACIDAD FUNCIONAL

No. de  
casos: 1



leve      moderada      severa

EVOLUCION DEL PACIENTE  
GRADO DE INCAPACIDAD FUNCIONAL ACTUAL

No. de  
casos: 1



remitido, per-  
sistente

Fuente: archi  
vo.  
INCS



### ANÁLISIS DE RESULTADOS:

El principal factor de la osteoporosis es la menopausia; después de 10 años de ésta es cuando empiezan a presentarse fracturas por traumatismos mínimos, siendo las más frecuentes ó comunes la fractura vertebral por aplastamiento y la de Colles en la osteoporosis postmenopáusica, en este caso la que se presentó fué la vertebral por aplastamiento.

Se esperaba mayor incidencia de la patología, clínicamente y con los métodos de diagnóstico con que cuenta el hospital se trató de un caso típico de osteoporosis postmenopáusica, que presentó un grado de incapacidad funcional severo al inicio del padecimiento y que posteriormente fué mejorando con el tratamiento establecido hasta remitir totalmente.

En relación a los otros factores de riesgo asociados, en este caso el sedentarismo fué el único presente.

Generalmente no se le dá la debida importancia a este problema - por lo que no se encontraron reportes en los registros de pacientes (formas 4-30-6) sólo se reportan como fracturas en sí, sin que se hubiera investigado la patología, lo cual hizo imposible la detección de casos que de hecho existen-. Así también en las Unidades de Medicina Familiar a las pacientes que comienzan a tener manifestaciones de ésta patología como hiperlordosis, disminución de la estatura, dolores en columna, étc, no se les diagnostica como tal, por lo que en la C.E. de Endocrinología no se detectan.

### C O N C L U S I O N E S:

En base a objetivos o hipótesis:

#### Objetivos:

- 1o. Incidencia: sólo se detectó un caso.
- 2o. Grado de incapacidad funcional: severo al inicio del padecimiento, el cual mejoró hasta remitir después de un año de tratamiento.
- 3o. Factores de riesgo presentes: el principal factor la menopausia, otro factor presente fué el sedentarismo.
- 4o. Medidas de prevención: ver más adelante en alternativas de solución.

Un aspecto importante es que no se cuenta con los métodos de diagnóstico adecuados para éste padecimiento.

Por lo anterior fué imposible que se estudiara adecuadamente la osteoporosis postmenopáusica en nuestro medio.

#### Hipótesis:

No se demostró la hipótesis de trabajo por lo tanto no es un problema epidemiológico actual en el HGRO. No llegó a ocasionar problemas en la dinámica familiar, ya que la incapacidad funcional que presentó al inicio aunque fué severa posteriormente remitió, y actualmente la paciente deambula sin ayuda.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## A L T E R N A T I V A S D E S O L U C I O N :

### - DETECCION OPORTUNA DEL PADECIMIENTO:

Lo más importante es la detección oportuna del padecimiento el médico debe de darle la importancia debida a este padecimiento, debe pensar en la enfermedad ya que existe y es un problema que aqueja a muchas mujeres en ésta etapa de la vida (postmenopausia) y aunque no todas las mujeres con osteoporosis postmenopáusica van a presentar fracturas, el dolor crónico sobre la región lumbar es molesto en sí. Hay que sospecharlo en mujeres postmenopáusicas con más de 10 años de evolución que se quejen constantemente de dolor lumbar, investigar si existe en ellas factores de riesgo tales como: antecedentes familiares, estado nutricional y dieta (la dieta hipoproteica influye así: las albúminas están en relación con el calcio, si estas bajan el calcio también disminuye lo que condiciona la aparición de osteoporosis), si son fumadoras, alcohólicas si consumen grandes cantidades de café, cuál es su actividad física, etc. es importante entonces identificar a mujeres con alto riesgo.

### - PREVENCIÓN:

Recomendar ejercicio regular, ingesta adecuada de vitamina D -- (400 IU/día), así como suplementos de calcio, para llenar los requerimientos mínimos diarios (1,000 a 1,500 mgs). La terapia con estrógenos retarda la progresión de la osteoporosis, sin embargo, los riesgos de carcinoma endometrial y de mama limitan su empleo, y quizá su indicación sea en mujeres con menopause sin prematura.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Riggs BL. Pathogenesis of osteoporosis. Am J Obstet Gynecol 1987; 156(5): 1342-1346
- 2.- McKenna MJ, Frame B. Hormonal Influences on Osteoporosis. Am J Med 1987; 82(suppl 1B): 61-67
- 3.- Parfitt AM. Trabecular Bone Architecture in the Pathogenesis and Prevention of Fracture. Am J Med 1987; 82(suppl 1B): 68-72
- 4.- Quigley MBT, Martin PL, Burnier AM, Brooks P. Estrogen therapy arrest bone loss in elderly women. Am J Obstet Gynecol 1987; 156 (6): 1516-1523
- 5.- Lindsay R. Estrogen therapy in the prevention and management of osteoporosis. Am J Obstet Gynecol 1987; 156(5): 1347-1351
- 6.- Ettinger B. Overview of the efficacy of hormonal replacement therapy. Am J Obstet Gynecol 1987; 156(5): 1298-1303
- 7.- Aloia JP, Cohn SH, Vaswani A, Yeh JK, Yuen K, Ellis K. Risk Factors for Postmenopausal Osteoporosis. Am J Med 1985; 78: 95-99
- 8.- Siverberg SJ, Lindsay R. Osteoporosis postmenopausica. En Barbo DM, ed. La mujer Postmenopausica. México: Interamericana, 1987:43-58
- 9.- Amigo MCC. Osteoporosis. En Uribe EM, Badillo GH, Hurtado ER eds. Tratado de Medicina interna. México: Panamericana, 1988: 941-943