

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**



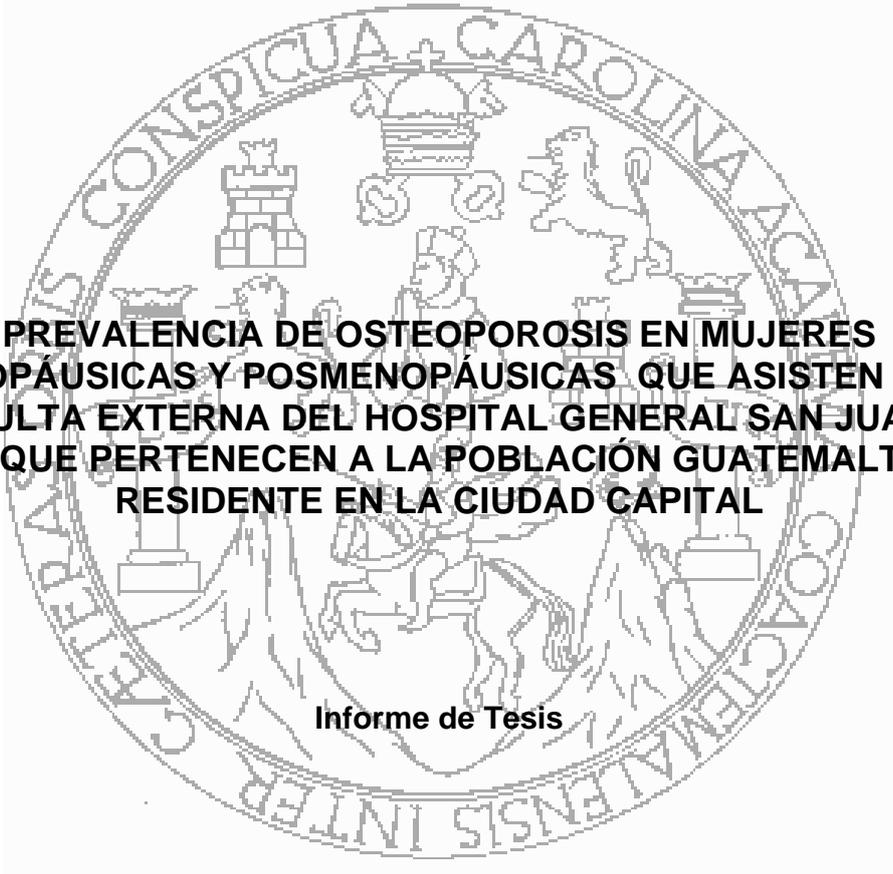
**PREVALENCIA DE OSTEOPOROSIS EN MUJERES
MENOPÁUSICAS Y POSMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA
CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE
DIOS QUE PERTENECEN A LA POBLACIÓN GUATEMALTECA
RESIDENTE EN LA CIUDAD CAPITAL**

Francisco Carlos Rodolfo Marín Pérez

QUÍMICO FARMACÉUTICO

Guatemala, noviembre del 2006

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a man on horseback, holding a staff. Above him is a crown. To the left is a castle, and to the right is a lion. The seal is surrounded by the Latin text "UNIVERSITAS CONSPICUA CAROLINA ACACIA" at the top and "GUATEMALENSIS INTER" at the bottom.

**PREVALENCIA DE OSTEOPOROSIS EN MUJERES
MENOPÁUSICAS Y POSMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA
CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE
DIOS QUE PERTENECEN A LA POBLACIÓN GUATEMALTECA
RESIDENTE EN LA CIUDAD CAPITAL**

Informe de Tesis

Presentado por:

Francisco Carlos Rodolfo Marín Pérez

Para optar al título de:

QUÍMICO FARMACÉUTICO

Guatemala, noviembre del 2006

ÍNDICE

I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCIÓN	2
III. ANTECEDENTES	4
3.1 Osteoporosis	4
3.1.1 Definición	4
3.1.2 Factores de Riesgo de Osteoporosis	4
3.1.3 Evidencias clínicas	6
3.1.3.1 Significado de fractura	7
3.1.3.2 Riesgo de fracturas futuras	8
3.2 Patogenia de la Osteoporosis	8
3.2.1 Determinante de masa ósea	9
3.2.2 Pérdida ósea	9
3.3 Diagnóstico de Osteoporosis	11
3.3.1 Individuos en riesgo	11
3.3.2 Protocolo clínico	13
3.3.3 Radiología de la Osteoporosis	13
3.4 Densitometría Ósea	14
3.4.1 Aplicaciones de Densitometría Ósea	18
3.4.2 Diagnóstico de Osteopenia y Osteoporosis	20
3.4.3 Evaluaciones seriadas de masa ósea	24
3.5 Nutrición y Osteoporosis	25
3.5.1 Calcio	25
3.5.2 Vitamina D	28
3.5.3 Proteínas y calorías	29
3.5.4 Fósforo	29
3.5.5 Vitaminas y Oligoelementos	30
3.6 Tratamiento farmacológico para prevenir la pérdida ósea	31
IV. JUSTIFICACIÓN	33
V. OBJETIVOS	34
VI. MATERIALES Y METODOLOGÍA	35
VII. RESULTADOS	38
VIII. DISCUSION DE RESULTADOS	48
IX. CONCLUSIONES	51
X. RECOMENDACIONES	52
XI. REFERENCIAS	53
XII. ANEXOS	57

I. RESUMEN

En el presente estudio se determinó la prevalencia de osteoporosis en mujeres menopáusicas y posmenopáusicas que asisten a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios, que pertenecen a un segmento de la población guatemalteca residente en la ciudad capital. Se determinó haciendo un cuestionario para determinar si las mujeres se encontraban en su etapa menopáusica o posmenopáusica, si habían tenido fracturas previas a la menopausia, si se encontraban actualmente con terapia de reemplazo hormonal, si han tenido fracturas previas a la menopausia o posmenopausia, si padece enfermedades como hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, problemas de absorción intestinal de calcio, problemas de insuficiencia renal; hábitos dañinos como fumar, beber y el sedentarismo y hábitos útiles como el ejercicio y la alimentación.

El principal objetivo del estudio fue determinar la prevalencia de Osteoporosis en un segmento de la población femenina de la ciudad capital de Guatemala.

Se tomó una muestra de 400 mujeres, menopáusicas y posmenopáusicas, que asistieran a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios y que residieran en la ciudad capital. La determinación de la densidad mineral ósea se realizó con un densitómetro Sahara de talón, para ello el densitómetro se sometió al proceso de calibración con lo que se eliminó cualquier posibilidad de error, proceso que se efectuó cada 40 personas que eran evaluadas, el proceso de medición consistió en sentar a la persona para que pudiera apoyar el pie sobre el densitómetro y así poder realizar la lectura, el resultado fue desplegado en una pantalla y luego se procedió a la impresión de los mismos, se retiraba el pie de la persona y en ese momento finalizó la evaluación del paciente.

La prevalencia de Osteoporosis en mujeres menopáusicas y posmenopáusicas que asisten a la consulta externa del Hospital San Juan de Dios residentes en la ciudad capital, fue del 15.75%, un valor menor al reportado por la Organización Mundial de la Salud para Latinoamérica (20.0%).³⁷

II. INTRODUCCIÓN

En los umbrales del siglo XXI, la osteoporosis se presenta como una entidad patológica cada vez más prevalente, con probabilidad de causar una cantidad considerable de fracturas vertebrales y de cadera que implican frecuentes hospitalizaciones y una grave carga en términos de ausentismo laboral y costos socioeconómicos.²⁸

En todo el mundo, el riesgo de fracturas osteoporóticas, durante toda la vida, oscila entre el 30% y el 40% en las mujeres y del 13% en los hombres. Aunque la osteoporosis no se cura, se dispone de tratamientos y modificaciones del estilo de vida, que pueden contribuir a la detención de la pérdida ósea adicional y a reducir el riesgo de fractura.³⁰

La osteoporosis es una pérdida de la masa ósea estrechamente vinculada con la edad, genética familiar, hormonas endocrinas y enfermedades crónicas, falta de calcio y vitamina D, vida sedentaria y una deficiente terapia estrogénica; que conducen a un incremento en el riesgo de fracturas esqueléticas. Los puntos más vulnerables de fracturas son: la cadera, las vértebras y el radio. La osteoporosis provoca una morbilidad y mortalidad significativas, sobre todo en las mujeres posmenopáusicas. Después de la menopausia, las mujeres experimentan un acelerado proceso de pérdida de masa ósea y un incremento en el riesgo de osteoporosis.³⁰

Este trastorno se ha convertido en un problema de salud complejo, particularmente en los países occidentales, donde las expectativas de vida han aumentado por lo que se ha enfocado la atención sobre las enfermedades relacionadas con este padecimiento.³⁰

El propósito del presente trabajo de investigación, fue determinar la prevalencia de osteoporosis a través de la medición de la densidad de masa ósea a 400 mujeres menopáusicas y posmenopáusicas por medio de un densitómetro de ultrasonido de doble energía con aplicación en las localizaciones periféricas que contienen hueso cortical a nivel del calcáneo, en este caso un densitómetro SAHARA de talón, aprobado por la Asociación Mundial para la Osteoporosis (AMO).^{8, 19}

La diferencia en la absorción entre el hueso y los tejidos blandos permiten calcular el contenido mineral del hueso, la Densidad Mineral Ósea (DMO). Es por ello la importancia de este estudio a fin de conocer datos reales sobre la prevalencia de la enfermedad como parte de la medicina preventiva de nuestro país.

III. ANTECEDENTES

3.1 OSTEOPOROSIS

3.1.1 DEFINICIÓN

La osteoporosis es una enfermedad que se caracteriza esencialmente por la presencia de baja masa ósea. Como muchos otros términos, la osteoporosis desafía una descripción precisa. La definición actualmente aceptada de la osteoporosis es: *“Enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una masa ósea baja y el deterioro micro arquitectónico del tejido óseo, con un aumento subsiguiente de la fragilidad del hueso y susceptibilidad al riesgo de fracturas”*. De esta manera, los huesos se tornan más frágiles, resistiendo menos a los traumatismos y rompiéndose con facilidad.^{13, 14}

La forma más frecuente de la enfermedad es la **osteoporosis primaria**; se refiere a la osteoporosis posmenopáusica, o por déficit de estrógenos (Tipo I) que se observa en mujeres cuyos ovarios han dejado de producir hormonas (estrógenos). Otros tipos pueden ser **osteoporosis relacionada con la edad** (Tipo II), que afecta a las personas mayores de 70 años, y la **osteoporosis idiopática**, enfermedad poco frecuente, de causa desconocida, que afecta a las mujeres premenopáusicas y a los hombres jóvenes o de mediana edad. La osteoporosis secundaria puede estar causada por inactividad debida a parálisis u otras causas como la ingravidez espacial; enfermedades endocrinas y nutricionales, tales como la anorexia nerviosa; enfermedades específicas y ciertos medicamentos. La prevención y el tratamiento de la osteoporosis incluyen la administración de estrógenos, progesterona o ambos, en mujeres posmenopáusicas, suplementos de calcio y otros nutrientes, ejercicio y nuevos fármacos como la calcitonina.^{14, 28}

3.1.2 FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es un problema de salud pública:

- Primero porque es un problema sanitario o de salud, por la gran cantidad de enfermos que existen.

- En segundo lugar es un problema económico por los altos costos en los tratamientos médicos y de recuperación y por las complicaciones de las fracturas; que además de la muerte, acarrea invalidez la cual podría ser permanente.
- Y tercero porque es un problema social, al abarcar a grandes masas de población. Por lo tanto, la repercusión socio sanitaria de esta enfermedad es muy importante.^{14, 28}

La mayoría de los factores de riesgo corresponden a cinco categorías principales: edad o relacionada con edad, genética, ambiental, hormonas endocrinas y enfermedades crónicas.^{14, 28}

- **Edad avanzada:** Las fracturas por osteoporosis aumentan con la edad; las fracturas de muñeca muestran una incidencia creciente en la sexta década de la vida, las fracturas vertebrales en la séptima y las de cadera en la octava.^{14, 28}

- **Sexo femenino:** En todos los sitios de fracturas relacionadas con la edad, la incidencia es por lo menos del doble en mujeres que con hombres. Un panel de expertos de La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha propuesto que las mujeres con valores de densidad ósea inferiores a -2.5 del valor medio del adulto joven, sean consideradas osteoporóticas. Si presentan una a más fracturas por fragilidad, se les clasificaría como casos de osteoporosis grave o establecida. Las mujeres con valores de densidad ósea entre -1.0 -2. 5 por debajo de los valores medidos del adulto joven serían clasificadas como osteopénicas.^{14, 28}

- **Menopausia (especialmente si ésta fue prematura):** En las mujeres menopáusicas y posmenopáusicas la actividad de los osteoclastos está aumentada por el descenso del nivel de estrógenos y cuando las mujeres superan los 60 años de edad, la actividad osteoblástica desciende de manera sustancial. Estos cambios ocasionan una mayor pérdida neta de hueso. La cantidad de hueso disponible como soporte mecánico del esqueleto acaba descendiendo por debajo del umbral de fractura y la paciente puede sufrir una fractura sin traumatismo o como consecuencia de un traumatismo leve. La pérdida ósea afecta al hueso cortical y trabecular. Histológicamente, existe una reducción del grosor cortical y del número y tamaño de las trabéculas de hueso esponjoso, con anchura normal

de los conductos osteoides. En la osteoporosis posmenopáusica típica predomina la pérdida de hueso trabecular y pueden coexistir un defecto en la mineralización (osteomalacia) y la osteoporosis.^{14, 28}

- **Otros factores:** Un historial familiar de osteoporosis, una estructura ósea pequeña o delgada, un estilo de vida sedentario, falta adecuada de calcio y vitamina D, ausencia de períodos menstruales durante los años reproductivos por más de seis meses (excluyendo el embarazo), el uso de ciertos medicamentos que afectan el hueso, como los esteroides y los medicamentos para las convulsiones, enfermedad de la tiroides, con dosis excesivas de medicamentos para la tiroides.^{14, 28}

En el pasado, la osteoporosis no fue motivo de la preocupación que hoy existe sobre esta enfermedad. La razón es muy simple, la osteoporosis esta íntimamente relacionada con el proceso de envejecimiento; a mayor cantidad de personas de edad avanzada, mayor incidencia de osteoporosis. Hoy se considera a la osteoporosis una de las epidemias más importantes en el mundo. Y será cada vez mayor por el creciente envejecimiento de la población.

De forma general se puede decir que el grupo más afectado por la osteoporosis es el de las mujeres de cincuenta años de edad, en adelante. Sin embargo, la condición también puede atacar a los varones. De hecho, se estima que alrededor del 15% de los hombres padecerán de problemas relacionados con la osteoporosis. De 30 a 50 % de las mujeres sufrirán a lo largo de su vida una fractura clínica y la morbilidad a ella asociada.²⁷

3.1.3 EVIDENCIAS CLÍNICAS

La deficiencia de estrógenos después de la menopausia es un factor de riesgo constantemente demostrado en estudios poblacionales. Sin embargo, muchas mujeres no muestran pérdida significativa en los 12 años que sigue de la menopausia y una minoría, quizá el 25% al 30% de las mujeres, nunca sufre fractura alguna en su vida. Por lo general, estas mujeres tienen alta densidad ósea antes de la menopausia y/o presentan menos pérdida ósea después de ella. En estos casos, la deficiencia de estrógenos no es un factor de riesgo importante, y

prescribir reemplazo estrogénico no brinda beneficios esqueléticos demostrables. Por ende, los factores de riesgos aplicables a grupos poblacionales no necesariamente son los de cada individuo en particular.^{16, 28}

Las fracturas constituyen la peor complicación de la osteoporosis, y son ellas las que originan sus síntomas.

Por lo general, los datos concernientes a prevalencia e incidencia de fracturas de cadera, muñeca y otras fracturas no vertebrales son más confiables que los datos sobre fracturas vertebrales. Esto se debe a que muchas fracturas vertebrales no se manifiestan clínicamente; por lo tanto, sólo se pueden obtener datos de prevalencia de poblaciones estudiadas mediante radiografías de columna periódicas. La carencia de una definición radiográfica clara de fractura vertebral dificulta aún más obtener información sobre estas fracturas.

El crecimiento de la población mundial, combinado con los aumentos exponenciales de la incidencia de fracturas relacionadas con edad, presagia aumentos sustanciales de los costos de osteoporosis.^{16, 28}

3.1.3.1. Significado de una fractura

Aparte de las consecuencias clínicas y socioeconómicas de una fractura, hay otra implicación crucial de una fractura por fragilidad en un determinado paciente. La mera presencia de una fractura es un factor de riesgo potente para futuras fracturas, independientemente de la densidad ósea. No se conoce con certeza la explicación de este hallazgo, pero la columna vertebral puede ser parcialmente explicada por la alteración de la distribución de carga sobre los cuerpos vertebrales vecinos. Esto también explicaría por qué las fracturas vertebrales están agrupadas en los segmentos medio e inferior de la columna dorsal y superior de la columna lumbar.^{16, 28}

Sin embargo, otra implicación importante es el objetivo clínico del manejo del riesgo de fracturas debe ser la prevención de la primera fractura. Se considera prudente manejar la hipertensión antes del comienzo de las complicaciones, como accidente cerebro vascular o insuficiencia renal. De modo similar, la detección de un candidato a riesgo de fractura brinda mayores oportunidades de prevenir

fracturas futuras. Las fracturas de cadera se producen edades más avanzadas que otras fracturas de osteoporosis. Se debe hacer más hincapié en la identificación precoz de mujeres con alto riesgo de fractura e instituir medidas preventivas mucho antes de cualquier episodio de fractura.^{16, 28}

3.1.3.2. Riesgo de fracturas futuras

Una mujer blanca de 50 años promedio, tiene un riesgo aproximado de 17% de sufrir fractura de cadera durante su vida. Pero según los niveles de densidad ósea y otros factores de riesgo, ésta cifra variará de manera sustancial entre los distintos individuos. El término "probabilidad de fractura durante la vida restante" se ha empleado para describir el riesgo de fracturas de un individuo. La probabilidad de fracturas durante la vida restante se calcula a partir de la edad, la densidad ósea, la expectativa de vida y la futura pérdida ósea prevista. El concepto de riesgo acumulado de fractura es importante al decir si se administran agentes farmacológicos para prevenir futuras fracturas. Para este tipo de decisiones clínicas, las determinaciones de densidad ósea son insuficientes; también se debe considerar la edad actual. Las razones que una mujer cuyo valor de densidad ósea es de -1 a los 80 años puede beneficiarse con el tratamiento farmacológico debido su limitada pérdida ósea. Por el contrario, una mujer de 50 años con densidad ósea similar, pero normal, ejemplo -0.9 DE puede obtener un beneficio sustancial con la intervención farmacológica. Por esta razón, el concepto de probabilidad de fractura durante la vida restante es un medio para incorporar múltiples factores de riesgo en un solo índice de gravedad de riesgo, que puede orientar mejor la toma de decisiones clínicas.^{16, 28}

3.2 PATOGENIA DE LA OSTEOPOROSIS POSMENOPÁUSICA

Las fracturas por osteoporosis son una combinación de una menor densidad mineral ósea y del deterioro de la microarquitectura ósea. Se puede considerar que una densidad mineral ósea (DMO) por debajo del promedio para la edad, resulta de una acumulación ósea inadecuada en los primeros años de la

vida adulta (pico de masa ósea bajo) o de tasas excesivas de pérdida ósea. Con la pérdida ósea, sobrevienen cambios de la microarquitectura ósea.^{1, 14}

3.2.1 DETERMINANTES DEL PICO DE MASA ÓSEA

El aumento de la masa ósea durante la infancia y la pubertad se debe a una combinación de crecimiento óseo y de los cartílagos (osteogénesis) y a cambio de forma del hueso (modelado). En la pubertad, el rápido aumento de la masa ósea se asocia con la elevación de los niveles de hormonas sexuales y de los cartílagos de crecimiento. El aumento adicional de la masa ósea al cabo de tres años de la menarquía es escaso. El pequeño aumento de DMO en los siguientes 5 a 15 años se denomina consolidación. El pico de masa ósea resultante se alcanza a los 20 a 30 años.^{16, 17}

Los factores genéticos son los principales determinantes del pico de masa ósea. Esto demostrado en estudios de gemelos, se determinó que alrededor del 50.85% de la variación de la masa ósea, según la localización esqueléticas es debido a factores genéticos. Es probable que varios genes regulen la masa ósea, cada uno con un modesto efecto, y los candidatos probables son los genes del colágeno tipo I (CO-L1A1) y receptor de vitamina D. Entre los factores no genéticos están la baja ingesta de calcio durante la infancia, el bajo peso corporal en el primer año de vida, el modo de vida sedentario y el retraso puberal. Todos estos factores determinan menor masa ósea.^{16, 17}

3.2.2 PÉRDIDA ÓSEA

A. Mecanismos

En la mujer posmenopáusica, la pérdida ósea se produce como consecuencia de un aumento de la tasa de remodelación ósea y un desequilibrio entre la actividad de osteoclastos y de osteoblastos. La remodelación ósea tiene lugar en determinados sitios y procede de manera ordenada: la resorción ósea siempre es seguida de osteogénesis, un fenómeno denominado acoplamiento. En el hueso cortical y esponjoso, la secuencia de remodelación ósea es similar. La superficie ósea latente se convierte inactiva (origen) y los osteoclastos reabsorben

hueso (progresión), formando un túnel (hueso cortical) o una laguna (hueso esponjoso). Los osteoblastos sintetizan un peso óseo que con ulterioridad, se mineraliza. La secuencia demanda hasta ocho meses. Si los procesos de resorción ósea y osteogénesis no están apareados, se produce un desequilibrio de remodelación. En las mujeres posmenopáusicas este desequilibrio es incrementado por el aumento de la frecuencia de iniciación de nuevos ciclos de remodelación ósea (frecuencia de activación).^{16, 17}

El desequilibrio de la remodelación determina pérdida ósea irreversible. Hay otras dos causas de pérdida ósea irreversible, denominados errores de remodelación. La primera es la excavación de espacios de havers demasiado grandes en el hueso cortical. El relleno radial es regulado por señales de los osteofitos más externos y, por lo general, no supera los 90m. Por ende, los grandes diámetros externos que pueden aparecer simplemente al azar, determinan grandes conductos de havers centrales que, más tarde, se acumulan con la edad y provoca mayor porosidad cortical. De manera similar, la penetración de osteoclastos en las láminas trabeculares, por la sección de haces trabeculares, elimina el andamiaje necesario para el reemplazo osteoblastos con hueso reabsorbido. De ambas maneras, los errores aleatorios de remodelación tienen a reducir la densidad tanto del hueso esponjoso como de cortical, y la actividad estructural.¹⁴

B. Causas

Deficiencias de estrógenos

En la mujer posmenopáusica, la pérdida ósea cumple dos fases, de pérdida ósea rápida, que persiste 5 años (alrededor del 3%/año en la columna) y una lenta posterior, más generalizada (aproximadamente, 0.5%/año en numerosas localizaciones). Esta fase de pérdida ósea más lenta afecta a los hombres, aproximadamente a partir de los 55 años.

El principal mecanismo de la fase de pérdida ósea rápida en las mujeres la deficiencia de estrógenos. El nivel de estradiol circulante desciende en un 90% en el período de la menopausia. La administración de estrógenos y progestágenos a

la mujer menopáusica puede prevenir esta pérdida ósea. Se ha estimado que esta fase de pérdida ósea rápida represente el 50% de la pérdida ósea vertebral en la vida de las mujeres.¹⁴

El principal efecto de la deficiencia de estrógenos se observa en el tejido óseo, donde aumenta la frecuencia de la activación y puede contribuir al desequilibrio de la remodelación. Los estrógenos pueden actuar, en parte, a través del osteoblasto (Ej. mayor síntesis de factor de crecimiento tipo insulina I y factor transformador de crecimiento) y, en parte, mediante monolitos del medio de la medula ósea. Esta modulación de factores de crecimiento y citoquinas localmente activos media los efectos de los estrógenos sobre los osteoblastos y los osteoclastos. Así el mayor aumento de citoquinas en respuesta a la deficiencia de estrógenos puede explicar la pérdida ósea más rápida de algunas mujeres.^{14, 16}

Lesión por fatiga

La lesión por fatiga consiste en fisuras ultramicroscópicas del material óseo básico, secundarias a la incubación inevitable que se produce al cargar un miembro estructural. La lesión por fatiga es la principal causa de fracaso de las estructuras de ingeniería mecánica; su prevención es responsabilidad del aparato de remodelación, que detecta y elimina el hueso lesionado por fatiga. Las fracturas relacionadas con lesión por fatiga se producen siempre que la lesión sobreviene con más rapidez de la que puede reparar la remodelación, o siempre que el aparato de remodelación sea defectuoso.^{14, 16}

3.3 DIAGNÓSTICO DE LA OSTEOPOROSIS

3.3.1 IDENTIFICACIÓN DE INDIVIDUOS EN RIESGO

Al igual que en muchos otros trastornos relacionados con el envejecimiento, se ha incriminado a un gran número de factores en la patogenia de las fracturas en los ancianos. Algunos modifican claramente el comienzo, la duración o la velocidad de pérdida ósea de los individuos, mientras que otros aumentan el riesgo de fractura por modificar el riesgo de lesiones. Algunos son bastante raros en la población, de modo que su utilidad como factores de riesgo es modesta. Por

lo tanto, se puede llevar a cabo una evaluación clínica del riesgo determinando los comparativamente escasos factores de riesgo, la mayoría de los cuales pueden ser investigados durante una anamnesis adecuada. Estos factores generales son sexo femenino, raza blanca o asiática, y posmenopáusica (probablemente, con mayor riesgo en caso de menopausia precoz quirúrgica o natural). Para los que cumplen estos criterios, los antecedentes personales de fractura antes de los 45 años o los antecedentes de fractura por osteoporosis en un familiar directo, el bajo peso corporal, el consumo de cigarrillos y la ingesta alcohólica excesiva se suman al riesgo (y cada uno confiere riesgo adicional).^{6, 16}

Una amplia variedad de factores, como enfermedad crónica y fármacos (esteroides, diuréticos, hormona tiroidea, agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas, difenilhidantoina, tetraciclinas, aluminio y metotrexato), se sobre agregan a estas características simples.

Otros son suficientemente endémicos en la población para que casi puedan ser asumidos, ej., ingesta de calcio y actividad física inadecuados. Como estos contribuyen a otras enfermedades del envejecimiento y es bastante económico y seguro corregirlos, se puede considerar que los enfoques para mejorar la ingesta de calcio y la actividad física son importantes estrategias de salud pública para la prevención de la osteoporosis. Por lo general, para cada paciente, cuantos más factores de riesgo presente y más prolongado sea su tiempo de evolución, mayor es el riesgo de futuras fracturas. Por ejemplo, una mujer posmenopáusica de 55 años con antecedentes familiares, una fractura previa, delgada y fumadora tiene un riesgo relativo de otra fractura que supera alrededor de 16 veces el promedio para la población posmenopáusica de esa edad. Los médicos pueden utilizar la existencia de estos factores de dos maneras. Primero, los pueden aprovechar para sensibilizar al paciente y tomar ellos mismos conciencia sobre la probabilidad de osteoporosis y para brindar a este grupo mayor investigación y/o tratamiento. Segundo, se deben discutir con el paciente los factores de riesgo que son pasibles de ser eliminados o modificados. Muchos factores de riesgo (e.j., tabaquismo, deficiente ingesta de calcio, sedentarismo y exceso de alcohol) también contribuyen a la aparición de enfermedades en otros sistemas orgánicos, distintos

del esquelético, y deben ser analizados en esos términos. No se los puede utilizar clínicamente para determinar la densidad mineral ósea, que debe ser estudiada si esto tiene por fin orientar la intervención. Prácticamente, la menopausia es el momento más común en el que comienza la investigación de osteoporosis, aunque los hábitos nutricionales y de vida se deben modificar lo más precozmente posible. Por ende, en pacientes ambulatorios, la revisión de factores de riesgo es un enfoque inicial útil.^{6, 16}

3.3.2 PROTOCOLO CLÍNICO

Por lo general, la prevención de la pérdida ósea en mujeres asintomáticas se logra mediante dos enfoques complementarios: modificación de la conducta (enfoque de salud pública) e intervención farmacológica. También en este caso, esto se asemeja al manejo de la hipertensión y la hipercolesterolemia. El enfoque inicial de la paciente se basa en la modificación del perfil de factores de riesgo. La investigación y la eliminación de causas secundarias de osteoporosis es una parte obligada de esta evaluación inicial. Para prevenir la osteoporosis primaria (posmenopáusica), las modificaciones de los hábitos nutricionales y de vida constituyen el enfoque primario, pues se asume que una reducción del perfil de factores de riesgo será beneficiosa. La disminución del consumo de alcohol y el abandono del tabaquismo también son pasibles de intervención y son particularmente importantes, porque estas modificaciones son ambas beneficiosas para la salud general de la paciente.^{14,16}

3.3.3 RADIOLOGÍA DE LA OSTEOPOROSIS

Debido a las incertidumbres de la interpretación radiológica específica, se ha empleado el término osteopenia ("pobreza ósea") como designación genérica para los signos radiográficos de disminución de la densidad ósea. En la práctica médica diaria, se suelen observar hallazgos radiográficos sugestivos de osteopenia y osteoporosis; estos pueden obedecer a un amplio espectro de

enfermedades, que varían de causas altamente prevalentes, como osteoporosis posmenopáusica e involutiva, a trastornos endocrinológicos y hereditarios o adquiridos muy raros. Desde el punto de vista histológico, el resultado en cada uno de estos trastornos es una cantidad deficiente de tejido óseo, aunque pueden participar distintos mecanismos patogénicos. El valor de las radiografías convencionales para detectar y cuantificar la osteopenia y la osteoporosis ha generado interés científico durante muchos años. Con el advenimiento de técnicas cuantitativas altamente exactas y precisas, como la densitometría por absorción de fotón simple y doble (SPA, DPA), la densitometría por absorción de rayos X simples y dobles (SXA, DXA) y la tomografía computarizada cuantitativa (QCT), se ha modificado el nivel de la radiografía convencional para el diagnóstico y el seguimiento de la osteoporosis. No obstante, la radiografía convencional es ampliamente accesible y continúa siendo ideal para detectar alteraciones específicas en ciertos casos.^{14, 16}

3.4 DIAGNÓSTICO DE OSTEOPOROSIS POR DENSITOMETRÍA ÓSEA: Criterios de la Organización Mundial de la Salud

Para que la densitometría ósea se utilizara con el fin de detectar individuos sintomáticos expuestos a fractura, se debía producir un desplazamiento del paradigma en la definición de osteoporosis. Esta se debía definir sobre la base de un nivel de densidad mineral ósea (DMO), en lugar de por la presencia de una fractura. Este proceso se inició en 1991 en la Conferencia de Desarrollo de Consenso sobre Osteoporosis (Consensus Development Conference on Osteoporosis), y lo completó en 1994 un comité altamente considerado de la Organización Mundial de la Salud (OMS). La principal justificación para modificar los criterios diagnósticos de osteoporosis de uno de fractura por fragilidad prevalente a otro de DMO es la información que establece el mayor riesgo de una segunda fractura una vez que se ha producido la primera. Este riesgo es mucho más alto que el mayor riesgo de una primera fractura en ancianos que tienen baja masa ósea

sola. El corolario lógico de estos datos es la necesidad de identificar a individuos con baja masa ósea antes de que sufran la primera fractura.¹⁸

Los criterios de la OMS para el diagnóstico de normalidad, osteopenia y osteoporosis (**Tabla 1**) se basan en comparaciones con la masa ósea pico del adulto (MOPA). El límite de $\geq -2,5$ desviaciones estándares (DE) por debajo de la MOPA para el diagnóstico de osteoporosis derivó de una población de mujeres posmenopáusicas de raza blanca. Este límite da por resultado el diagnóstico de osteoporosis en el 30% de las mujeres blancas posmenopáusicas sobre una base epidemiológica, de las cuales el 50% ya ha sufrido una fractura por fragilidad. Es importante distinguir la aplicación de las determinaciones de densidad ósea para el diagnóstico de su aplicación para la predicción del riesgo de fractura. Hay un gradiente de riesgo de fractura con niveles descendentes de masa o densidad ósea. Al reconocer esto, la OMS creó una segunda categoría diagnóstica de osteopenia (masa ósea baja) para advertir al clínico que sujetos con menores grados de reducción de la masa ósea merecen atención, sobre todo si son mujeres posmenopáusicas o presentan cuadros secundarios asociados con pérdida ósea. Es posible predecir que las mujeres posmenopáusicas que no reciben tratamiento de reemplazo hormonal (TRH) perderán hueso, así como la mayoría de las mujeres y los hombres que reciben medicaciones o cursan enfermedades médicas asociadas con pérdida ósea. A medida que el énfasis sobre la salud esquelética se desplaza del tratamiento a la prevención, el diagnóstico de osteopenia adquiere cada vez más importancia. Los individuos con osteopenia pueden sufrir fracturas por fragilidad, en particular cuando hay otros factores que aumentan el riesgo de fractura por encima del riesgo que implica esa densidad ósea. Estos factores son mayor recambio óseo, avance de la edad y mayor probabilidad de caídas, aunque no se limitan a estos. Por lo tanto, no es sorprendente que algunos de estos pacientes con menor reducción de la DMO y otros factores de riesgo puedan presentar fracturas por fragilidad.¹⁸

TABLA 1

Criterios de la Organización Mundial de la Salud para el diagnóstico de osteoporosis basados en la masa o la densidad ósea.

Categoría	Criterios
Normal	Densidad mineral ósea (DMO) o contenido mineral óseo (CMO), ≤ 1 desviación estándar (DE).
Osteopenia	DMO o CMO > -1 DE, pero ≤ -2.5 DE
Osteoporosis	DMO o CMO ≥ -2.5 DE
Osteoporosis severa	DMO o CMO ≥ -2.5 DE y fractura por fragilidad

Al igual que todos los criterios diagnósticos, los criterios de la OMS para el diagnóstico de Osteoporosis tienen puntos fuertes y limitaciones (**Tabla 2**). Los criterios de la OMS brindan al profesional una cifra directa y objetiva para el diagnóstico de osteoporosis, similar al nivel clásico de presión arterial de 140/90 mm Hg para el diagnóstico de hipertensión. Ahora, los profesionales de la salud cuentan con criterios objetivos que desencadenan el proceso cognoscitivo de evaluación que lleva a la intervención. Además, los criterios de la OMS destacan la importancia de efectuar el diagnóstico de masa ósea baja (osteopenia) o de osteoporosis *antes* de que sobrevenga la primera fractura. Por otra parte, el límite de **-2,5** para el diagnóstico de osteoporosis se ha malinterpretado como un límite también de intervención. Además, con estos niveles límite algo arbitrarios para el diagnóstico, se sugiere un umbral para la fractura, en lugar de destacar el verdadero gradiente de riesgo de fractura que realmente hay con niveles descendentes de densidad ósea.¹⁸

TABLA 2

Puntos fuertes y limitaciones de los criterios de la OMS para el diagnóstico de osteoporosis basados en la densidad mineral ósea o contenido mineral óseo.

Puntos Fuertes	Limitaciones
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Brindan una cifra directa para que utilicen en el diagnóstico. ➤ Destacan la necesidad de diagnosticar osteoporosis antes de la primera fractura. ➤ Brindan tecnología uniforme. ➤ Crean una definición análoga de la enfermedad en función de factores de riesgo para un resultado. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Utilizados erróneamente por las compañías de seguro médico para negar el reintegro. ➤ Implican un umbral de masa ósea o densidad ósea, más que un gradiente de riesgo de fractura.

Si bien las limitaciones parecen superar los puntos fuertes de los criterios de la OMS, esto desmiente la repercusión beneficiosa que han ejercido estos criterios sobre la densitometría y la prevención y el manejo de la osteoporosis. Los criterios de la OMS han facilitado la utilización generalizada de la determinación de masa ósea para identificar a individuos expuestos a fractura al brindar criterios objetivos para interpretar los datos densitométricos. Una de las limitaciones de los criterios de la OMS es la falta de aplicabilidad a las mujeres de otras razas y a hombres en general. Los criterios de la OMS se basaron en la prevalencia de fracturas en mujeres blancas posmenopáusicas. Dos estudios iniciales sugirieron que las tasas de fracturas en hombres blancos por desviación estándar de reducción de la DMO guardaban paralelo con las observadas en mujeres blancas. Por lo tanto, puede ser razonable aplicar los criterios de la OMS también a hombres de raza blanca. A medida que se obtengan datos prospectivos de fracturas en otras razas, se podrá

valorar la aplicabilidad de los criterios de la OMS. Estos no fueron concebidos para ser aplicados a mujeres premenopáusicas de ninguna raza. Los datos de densidad mineral ósea para toda la cadera y el cuello femoral del Estudio Nacional del Examen de Salud y Nutrición III (National Health and Nutrition Examination III, NHANES III), obtenidos de mujeres y hombres de distintas razas, ayudaron a definir la prevalencia de osteoporosis de la cadera entre hombres y mujeres de diferentes razas, sobre la base de los niveles de DMO de los criterios de la OMS. La incorporación de estos datos de referencia comunes a las bases de datos de los tres principales fabricantes de equipos centrales de densitometría por absorción de rayos X de doble fotón (DAXD) ha eliminado la posibilidad de diagnósticos de osteoporosis u osteopenia de cadera específicos.¹⁸

3.4.1 APLICACIONES DE LAS DETERMINACIONES DE MASA ÓSEA

Hay tres aplicaciones clínicas de las determinaciones de masa ósea. Cada una tiene distinto valor en la toma de decisiones clínicas. Estas tres aplicaciones son:

- Diagnóstico de osteopenia u osteoporosis.
- Predicción del riesgo de fractura
- Control seriado de la DMO para medir la respuesta a la o las intervenciones o a enfermedades/medicaciones que afectan al hueso.

Se tiene a disposición diversos dispositivos que permiten determinar la DMO. Para los problemas tanto prácticos como de reintegro, estos dispositivos se suelen caracterizar como los que miden predominantemente el esqueleto central (columna y cadera) o periférico (muñeca, *talón*, dedos de la mano; **Tablas 3 y 4**).

Para cada una de estas tres aplicaciones de las determinaciones de densidad ósea enumeradas antes, los dispositivos centrales y periféricos tienen ventajas y desventajas. Todos los densitómetros actuales basados en rayos X son exactos y precisos.¹⁶

Tabla No.3

TÉCNICAS DE DENSITOMETRÍA ÓSEA CENTRAL

Técnica	Regiones de Interés	Precisión (%CV)	Unidades Comunicadas
DAXD	Columna de frente	-1	DMO en g/cm ² CMO en g
	Columna de perfil	1.5 -3.0	
	Segmento proximal del fémur	1.4 -2.3	
	Todo el cuerpo	0.5 -1.0	
TCC	Columna	1.0 -3.0	DMO en mg/cm ³

CMO: Contenido mineral óseo

DMO: Densidad mineral ósea

%CV: % del coeficiente de variación

DAXD: Densitometría por absorción de Rayos X de doble fotón

TCC: Tomografía computarizada cuantitativa

Tabla No. 4

CARACTERÍSTICAS DE LAS TÉCNICAS DE DENSITOMETRÍA ÓSEA PERIFÉRICA

Técnica	Regiones de Interés	Precisión (%CV)	Unidades comunicadas
DAXDp	Antebrazo	1.0 -1.7	DMO en g/cm ² o CMO en g
	Calcáneo	1.0 -1.5	
	Falanges	-1.0	
DAXS	Calcáneo	1.3	DMO en g/cm ²
DR	Falanges	-1.0	
TCCp	Antebrazo	-1.0	DMO en mg/cm ³
EC	Calcáneo	0.-5.4	AUBA en db/MHZ
	Tibia	0.3	VS en m/s DMO en g/cm ³

La exposición a radiación, expresada como la dosis cutánea o la dosis efectiva, esta correctamente caracterizada como baja o insignificante. La mayor ventaja de los dispositivos centrales es su versatilidad. Las aplicaciones de software para estos aparatos posibilitan el estudio de casi todas las localizaciones esqueléticas. Los dispositivos centrales también permiten el análisis de la composición corporal y la morfometría esquelética. Sus desventajas son el costo capital y el carácter no portátil, aunque corresponde destacar que los modelos de mesa pequeños se pueden llevar de habitación en habitación. Sin embargo, estas mesas más pequeñas tienden a estar diseñadas para medir sólo la columna antero posterior (AP) y el segmento proximal del fémur, sacrificando cierta versatilidad para que sea portátil. La mayor ventaja de los dispositivos periféricos son el menor costo capital y el carácter portátil. Pero carecen de versatilidad y están diseñados para medir solo una o quizás dos localizaciones esqueléticas.^{14, 16}

3.4.2 DIAGNÓSTICO DE OSTEOPENIA Y OSTEOPOROSIS

El diagnóstico de osteopenia (puntuación T de $>-1,0$ pero $<-2,5$) es importante desde el punto de vista clínico, independientemente de cualquier implicación acerca del riesgo de fractura. Esta categoría diagnóstica representa el rango de densidad ósea al que están destinadas las estrategias de prevención de la pérdida ósea posmenopáusica precoz. El reconocimiento de masa ósea baja en mujeres que cursan el periodo posmenopáusico precoz facilita la aceptación del tratamiento de reemplazo hormonal (TRH) por aquellas que no están decididas a recibirlo. Es muy probable que esto sea válido también para las otras intervenciones aprobadas por la Federación de Alimentos y Fármacos de los EE.UU. (Food and Drug Administration, FDA) para prevenir la pérdida ósea posmenopáusica precoz, como los bisfosfonatos y los moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (*selective estrogen-receptor modulators*, SERMS). Estos agentes se recomiendan para la prevención de la pérdida ósea en mujeres posmenopáusicas que no están dispuestas a recibir TRH o no pueden hacerlo.^{14, 28}

La utilidad de las localizaciones centrales o periféricas para detectar osteopenia depende de la edad del paciente y de la localización esquelética

particular estudiada. La DMO no es la misma en todo el esqueleto, es discordante, y esta discordancia es mayor en la población que atraviesa el período posmenopáusico precoz que en sujetos de 65 años y mayores. En individuos mayores, la mayor concordancia de la DMO en diversas localizaciones esqueléticas reduce la probabilidad de no diagnosticar osteopenia u osteoporosis al medir solo una localización esquelética, como muñeca, talón, dedos de la mano o cadera. En los ancianos, la excepción es una sola determinación de la columna AP por DAXD, donde los osteofitos o la esclerosis de las apófisis articulares de los elementos posteriores pueden aumentar los valores de DMO de la columna AP. Entonces, en individuos de 65 años y más, con excepción de la columna AR las determinaciones centrales y las determinaciones periféricas tienen valor equivalente para diagnosticar osteopenia u osteoporosis. La correlación muy firme entre DMO de la columna lumbar medida en proyección lateral por DAXD y la DMO de la columna medida por tomografía computarizada cuantitativa (TCC), que tiene valor predictivo adecuado para fracturas, sugeriría con firmeza que, en los ancianos, los bajos valores en columna lateral por DAXD predicen mayor riesgo de fractura.^{14, 28}

Las localizaciones centrales y periféricas de DMO parecen tener igual utilidad diagnóstica en mujeres ancianas, pero quizá esto no sea así en mujeres más jóvenes, perimenopáusicas, debido a la discordancia de DMO entre las distintas localizaciones. La discordancia de los valores de DMO es mayor en la población perimenopausica. Hay por lo menos tres explicaciones posibles de esta discordancia:

1. diferencias en el desarrollo de masa ósea periférica en diversas localizaciones;
2. diferencias en las tasas de pérdida ósea entre el hueso esponjoso y el hueso cortical en los primeros años posmenopausia; y diferencias en la exactitud de medición del contenido mineral óseo por diversas tecnologías.

Los estudios publicados no han esclarecido cuántas mujeres en período posmenopáusico precoz tienen DMO normal en una localización y osteopenia en otra. Estas diferencias quizá no sean insignificantes. Muchas mujeres que

atraviesan el período posmenopáusico precoz pueden requerir pruebas adicionales de DMO si una sola determinación esquelética es normal.^{14, 28}

Esto es particularmente válido si la mujer tiene otros factores de riesgo de DMO baja o si un diagnóstico de osteopenia implicaría una diferencia al decidir si se inician intervenciones farmacológicas preventivas. Desde el punto de vista de la economía y la accesibilidad geográfica, es difícil argumentar que todas las mujeres posmenopáusicas con DMO periférica normal necesitan pruebas adicionales de DMO. Por lo tanto, en esta circunstancia, se requieren normas para minimizar la posibilidad de diagnósticos erróneos.^{14, 28}

No se deben aplicar los datos de riesgo actual de fractura a mujeres más jóvenes perimenopáusicas ni a mujeres jóvenes premenopáusicas con baja masa ósea. Hay algunos datos transversales que sugieren que la baja DMO en adolescentes o mujeres premenopáusicas se asocia con riesgo actual de fractura más alto, pero el número de pacientes estudiado es pequeño o los intervalos de confianza son tan amplios que hay que ser cauto al extraer conclusiones. Evidentemente, la edad mayor de 60 años es un factor predictivo independiente de riesgo de fractura. Al analizar el riesgo de fractura de una mujer de 50 años, es correcto afirmar que su riesgo actual de fractura con cualquier nivel dado de DMO baja es sustancialmente menor que el de una de 70 años con idéntica DMO. La mujer de 50 años con baja DMO puede tener un mayor riesgo de fractura durante toda la vida que su homóloga de 50 años con DMO normal, pero no hay ninguna información directa que permita al médico avalar esta conclusión. La mayoría de las mujeres posmenopáusicas pierde masa ósea después de la menopausia de no mediar intervención. Es previsible que su masa ósea sea mucho más baja a medida que envejecen, lo que se asociara con mayor riesgo actual de fractura.

Al analizar las implicaciones de una masa ósea baja en la menopausia con respecto a las proyecciones de riesgo de fractura durante toda la vida, porque puede facilitar la aceptación del tratamiento de reemplazo hormonal o de otras intervenciones preventivas farmacológicas cuando estén indicadas.

Otros factores de riesgo predicen fractura, pero el riesgo no es tan objetivamente

cuantificable como la masa ósea o no es modificable. La talla >1,70 m, peso <57,6 Kg., tabaquismo y antecedentes maternos de fractura de cadera son ejemplos de factores de riesgo de este tipo y todos ellos son factores predictivos importantes de fractura de cadera. Pero la DMO es un parámetro cuantitativo, objetivo, con un valor clínico similar al de la presión arterial o el colesterol en una hoja impresa. Es posible detener la pérdida ósea. Se pueden lograr aumentos de la densidad ósea. La observación de que la talla más alta o los antecedentes maternos de fractura de cadera aumentan el riesgo de fractura no lleva a ninguna intervención que modifique esos factores de riesgo específicos.^{14, 28}

La mejor manera de describir la relación entre riesgo de fractura y densidad ósea es como un gradiente y no como un umbral. No obstante, además de utilizar la categoría de osteopenia como límite diagnóstico para decidir la intervención posmenopáusica precoz, se la puede emplear como indicador de riesgo actual de fractura por fragilidad en mujeres ancianas. Una reducción de 1,0 de la DMO se asocia con riesgo de fractura más alto y es mayor con el mismo nivel de DMO a medida que aumenta la edad. Como la pérdida ósea es, por lo demás, un proceso asintomático, la identificación de reducciones menores de la masa ósea en el período posmenopáusico precoz mediante densitometría se vuelve importante. De no mediar intervención para detener la pérdida ósea, el riesgo de fractura aumenta a medida que disminuye la DMO y aumenta la edad. Algunos pacientes se fracturaron con una DMO que está solo minimamente reducida (osteopenia) debido a los efectos de otros factores que aumentan la fragilidad ósea. En algunos de estos casos, la tasa de recambio o el carácter de una caída pueden provocar fractura con reducciones solo mínimas de la DMO.

La predicción de fracturas se puede expresar como riesgo actual de fractura o riesgo de fractura durante toda la vida. El riesgo actual de fractura es el riesgo potencial de 3 a 5 años después de que se ha medido la masa ósea. Se puede expresar como riesgo relativo, riesgo absoluto o incidencia, o riesgo anual. El riesgo relativo, la relación de dos riesgos absolutos, aumenta de 1,5 a 3,0 veces por cada unidad de reducción de la DMO. Todos los datos sobre riesgo de fractura en los ancianos sugieren que la predicción de fracturas es casi igual, independientemente

de la localización esquelética estudiada o la técnica (central o periférica) empleada. Es probable que esta observación se relacione con la alta concordancia de masa ósea en distintas localizaciones en la población anciana. Así, la DMO baja determinada en una localización tiene más probabilidad de representar una reducción global de la DMO.^{14, 28}

3.4.3 EVALUACIONES SERIADAS DE LA MASA ÓSEA

Se puede recurrir a la densitometría ósea para el control seriado de la DMO durante la evolución natural de procesos patológicos o de la respuesta ósea a intervenciones farmacológicas. En este caso, hay una clara ventaja de la investigación de localizaciones esqueléticas centrales. Al controlar la respuesta ósea a estrógenos, bifosfonatos o calcitonina, el esqueleto axial muestra uniformemente la mayor magnitud de cambio en el periodo más breve. Las regiones de interés en el segmento proximal del fémur tienden a mostrar menores modificaciones en respuesta a la intervención farmacológica que la columna, mientras que se observan cambios escasos o nulos en la muñeca, los dedos de la mano o el talón. No se sabe por qué estas localizaciones esqueléticas periféricas tienen una respuesta limitada a la intervención farmacológica. Esto no se debe a error de determinación (error de precisión) de las técnicas de determinación de masa ósea periférica, que es excelente, habitualmente <1,0%. Se han postulado varias hipótesis para explicar esta observación, como diferencias en el medio de la médula ósea del esqueleto periférico *versus* el esqueleto central, diferencias en el área de superficie del hueso y diferencias de flujo sanguíneo entre los dos compartimientos óseos. No importa que hipótesis sea la correcta, la columna y la cadera son localizaciones esqueléticas más respondedoras. Algunos datos, aunque limitados, sugieren que las localizaciones del antebrazo pueden ser útiles para mostrar una respuesta al tratamiento de reemplazo con estrógenos (TRE) en pacientes individuales y que la ecografía del calcáneo también puede mostrar cambios después de intervenciones farmacológicas. Estos datos deben ser confirmados por otros estudios. El antebrazo parece ser la mejor localización para controlar los efectos del exceso de actividad de la parathormona. También puede

ser una región esquelética valiosa para controlar al decidir la oportunidad de la paratiroidectomía.^{14, 16}

3.5 NUTRICIÓN Y OSTEOPOROSIS

La nutrición participa en la patogenia, la prevención y el tratamiento de la osteoporosis. Se conoce con certeza la importancia de los siguientes factores: calcio, vitamina D, proteínas y calorías. El fósforo, ciertos oligoelementos (manganeso, cobre y cinc), y las vitaminas C y K están involucrados en términos generales en la salud ósea, pero su participación en la osteoporosis es menos segura. Por supuesto, las células óseas dependen tanto de la nutrición total, incluidas todas las vitaminas y los oligoelementos, como muchos otros tipos de células o tejidos. Sin embargo, la masa ósea y la resistencia ósea actuales dependen de la actividad celular en un período de muchos años y, por ende, las deficiencias nutricionales agudas, aunque sin duda alteran la competencia celular actual, tienden a ejercer escaso efecto sobre la resistencia ósea global, que es nuestra preocupación. Las principales excepciones a esta generalización son el calcio y la vitamina D.^{14, 28}

3.5.1 CALCIO

El calcio es el principal catión mineral óseo. El hueso constituye una reserva muy grande de nutrientes de calcio que, en el curso de la evolución, adquirió una función estructural secundaria, que explica su importancia con respecto a la osteoporosis. La resistencia ósea varía según la segunda potencia aproximada de la densidad ósea. En consecuencia, toda disminución de la masa ósea provoca una reducción correspondiente de la resistencia ósea. Si bien las reservas están destinadas a ser empleadas en épocas de necesidad, esta utilización sería normalmente transitoria. La extracción sostenida de las reservas determina su depleción y reduce la resistencia ósea.

La masa ósea es determinada en última instancia por el programa genético, modificado por la carga mecánica. Sin embargo, no es posible alcanzar o mantener el potencial genético si la ingesta dietética de calcio es insuficiente. El

agregado total de actividad reabsortiva ósea esta controlado sistémicamente por la parathormona (PTH) que, a su vez, responde a las demandas de mantenimiento del ión calcio del líquido extracelular, no a la necesidad de mayor masa ósea. Si el calcio absorbido es insuficiente para satisfacer las demandas de crecimiento o el drenaje de pérdidas dérmicas y excretoras, aumentará la resorción y disminuirá la masa ósea.

En 1994, la Conferencia de Consenso de los Institutos Nacionales de Salud (National Institutes of Health, NIH) estimó que la ingesta de calcio óptima para el crecimiento y el mantenimiento adulto era de 800 a 1000 mg/día durante la infancia, de 1200 a 1500 mg/día de los 12 a los 24 años, de 1000 mg/día de los 25 años al momento de la disminución de estrógenos o a los 65 años (lo que llegase primero) y de 1500 mg/día, de ahí en adelante. Un ADR es un valor para una población y esta concebido para que sea una ingesta igual o superior al requerimiento real del 90% al 95% de los individuos que conforman la población. Así, muchos individuos podrían tener ingestas inferiores al ADR que, aun así, serían completamente adecuadas para sus propias necesidades. Convencionalmente, los nutricionistas han considerado como causa de preocupación solo los valores individuales inferiores a dos tercios del ADR. Por el contrario, un valor óptimo de ingesta se aplica a individuos.

La armonización de las ingestas óptimas del NIH y las nuevas recomendaciones de la Academia Nacional de Ciencias (National Academy of Science, NAS) da por resultado las siguientes estimaciones compuestas del ADR para diversas edades y estados: 1-3 años, 600 mg; 4-8 años, 1000 mg; 9-18 años, 1600 mg; 19-50 años, 1200 mg; más de 50 años, 1400 mg; y embarazo y lactancia después de los 19 años, 1200 mg.

Con bajas ingestas de ambos nutrientes, como las que se podrían hallar en ciertas regiones del Tercer Mundo, el requerimiento adulto para el mantenimiento óseo puede ser inferior a 500 mg/día. Esto explica en parte por que los requerimientos parecen variar en diferentes países y culturas.

Las bajas ingestas de calcio en la infancia se asocian con mayor riesgo de fractura en etapas más tardías de la vida y aun en la adolescencia. Las ingestas

de calcio se correlacionan positivamente con la masa ósea en todas las edades, pero muy especialmente en la edad avanzada, cuando el requerimiento aumenta y la ingesta de calcio tiende a caer (lo que ensancha la brecha entre necesidades y aporte). Los suplementos de calcio reducen tanto la masa ósea como la tasa de fractura en ancianos. Solo en los pocos años que suceden inmediatamente a la privación de estrógenos en la menopausia el calcio no tiene mucho efecto. (Esto se debe, en gran medida, a que la pérdida ósea obedece principalmente a la deficiencia de estrógenos, no a deficiencia de nutrientes.) La fisiología secretora paratiroidea anormal, los altos niveles circulantes de PTH y el aumento de biomarcadores de resorción ósea típicos de los ancianos son todos reversibles con alta ingesta de calcio.

Así, las bajas ingestas de calcio son, al mismo tiempo, patogénicas para la osteoporosis y las altas ingestas son profilácticas.

La profilaxis se practica satisfaciendo las recomendaciones del NIH/NAS, con alimentos naturales (principalmente productos lácteos descremados, cuajada de leche de soja, algunas verduras verdes y algunos crustáceos) o con alimentos fortificados en calcio (como jugos de fruta, pan, yogurt, cereales para el desayuno, papas fritas, arroz, etc., fortificados). Los alimentos ricos en calcio, en especial la leche, tienden a ser menos costosos por caloría que los alimentos pobres en calcio a los que desplazarían de la dieta. El calcio administrado de esta manera tiene un costo negativo, y esta modificación dietética tiene una relación costo-beneficio muy favorable.

También se pueden indicar suplementos. Al igual que todas las fuentes de calcio (incluidos los alimentos), los suplementos se deben tomar con las comidas para asegurar su absorción óptima. Aun las sales relativamente menos solubles como el carbonato, no requieren ácido gástrico si el suplemento se toma con la comida. Los productos de marca o los masticables han probado ser los más confiables a lo largo de los años. La mayoría de las sales de calcio tienen biodisponibilidad similar.

El calcio también es de importancia crucial como coterapia en la prevención y el tratamiento de la osteoporosis establecida. La profilaxis con estrógenos

muestra un efecto protector de 2 a 3 veces mayor cuando se combina con suplementos de calcio que cuando es administrada sola. Los agentes capaces de aumentar sustancialmente la masa ósea (como el fluoruro y los bifosfonatos más nuevos) no pueden alcanzar su efecto completo si la ingesta de calcio es limitante. Cuando la ingesta de calcio no es adecuada, ciertos agentes, como el fluoruro (y, posiblemente, la PTH), con un efecto trófico preferencial para el hueso esponjoso axial, en realidad tomaran hueso de otras regiones del esqueleto para satisfacer las necesidades de la neoformación ósea en el esqueleto central. Debido a la escasa eficiencia de absorción en los ancianos en general y en muchos osteoporóticos, las ingestas terapéuticas deben ser bien superiores a la cifra de mantenimiento del adulto de 1400 mg/día, probablemente de 2000 a 2500 mg/día. A menos que el número y la variedad de los alimentos fortificados en calcio disponibles aumenten de manera sustancial, los suplementos serán la elección obvia en estos casos.^{14, 28}

3.5.2 VITAMINA D

Sin duda, la vitamina D es importante para el hueso por su participación en favorecer la absorción de calcio y la resorción osteoclastica, pero probablemente también por otras razones. (Uno de los efectos mejor comprobados de la 1,25 dihidroxivitamina D [$1,25(\text{OH})_2\text{D}$] es el rápido aumento de la osteocalcina sérica que sigue a la administración de la hormona.) Los niveles séricos de $25(\text{OH})\text{D}$, que son los mejores indicadores del nivel nutricional de vitamina D, declinan con la edad. La absorción intestinal de calcio también disminuye con la edad, en parte, por la menor 1 α -hidroxilación de la $25(\text{OH})\text{D}$ y, en parte, por la menor capacidad de respuesta de la mucosa intestinal a la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ circulante. Las mejores estimaciones actuales del limite inferior del rango normal de $25(\text{OH})\text{D}$ sérica son de alrededor de 30 ng/ml, sustancialmente mas altas que los rangos de laboratorio de referencia. En los ancianos, los suplementos de vitamina D reducen las fracturas de todo tipo. Se necesitan alrededor de 600 UI/día para mantener los niveles de $25(\text{OH})\text{D}$ de hombres jóvenes sanos sin exposición solar, y el requerimiento puede ser aun mas alto en los ancianos. Dados los conocimientos

sobre producción dérmica a partir de la exposición solar a diversas edades, la ingesta oral de vitamina D debe ser de aproximadamente 200 UI hasta los 50 años, de 400 UI hasta los 70, y de 600 a 800 UI después de los 70.^{14, 28}

3.5.3 PROTEÍNAS Y CALORÍAS

La nutrición total y, específicamente, la ingesta adecuada de proteínas y calorías, es importante de varias maneras. Primero, la desnutrición predispone a caídas. Segundo, la masa de tejidos blandos sobre las prominencias óseas (ej., parte externa de la cadera) distribuye la energía recibida en caídas y, por ende, reduce las cargas puntuales sobre el hueso. Por último, la ingesta proteica adecuada es un factor importante para determinar la evolución después de una fractura de cadera. Los pacientes con fractura de cadera suelen ser desnutridos, ingresan en el hospital con bajos niveles séricos de albúmina y, típicamente, se tornan más gravemente hipoproteinémicos durante la hospitalización. Los niveles séricos de albúmina son el mejor factor predictivo aislado de supervivencia o muerte después de una fractura de cadera. La suplementación de proteínas de los pacientes con fractura de cadera ha mostrado mejorar de manera sustancial el pronóstico (menos muertes, menos institucionalizaciones permanentes, mayor regreso a una vida independiente). Desafortunadamente, la mayoría de los estándares de atención hospitalarios para pacientes con fractura de cadera carece de un componente nutricional.^{14,28}

3.5.4 FÓSFORO

La baja ingesta de fósforo es relativamente común en los ancianos. No se sabe si esta baja ingesta contribuye al problema de la osteoporosis. No obstante, el fosfato es tan importante como el calcio como componente del mineral óseo. Cuando los niveles de fósforo son bajos, la mineralización ósea se ve limitada por la depleción de fosfato en el micromedio del frente de mineralización. Esto tendrá lugar antes de la depleción local de calcio. Es probable que concentraciones ambiente tan bajas de fosfato comprometan gravemente la función de los osteoblastos.^{14, 28}

3.5.5 VITAMINAS Y OLIGOELEMENTOS

Las vitaminas C y K, y los minerales manganeso, cobre y cinc son cofactores necesarios para las enzimas involucradas en la síntesis o la modificación postraduccion de diversos componentes de la matriz ósea; cuando hay deficiencias dietéticas de estos micro nutrientes en animales en crecimiento, aparecen varias lesiones óseas. Se ha comunicado fragilidad ósea en caso de deficiencia de manganeso en un paciente humano, y con la deficiencia de cobre, las ovejas presentan una lesión ósea que se asemeja a la osteoporosis. Sin embargo, no se sabe si las deficiencias adquiridas de cualquiera de estos minerales en el adulto participan en la patogenia o el tratamiento de la osteoporosis.

Se requiere vitamina C para las uniones covalentes del colágeno, y los defectos óseos son una manifestación bien reconocida del síndrome de escorbuto. Sin embargo, aparte de las consideraciones nutricionales generales, la vitamina C no tiene participación conocida alguna en la fragilidad ósea osteoporótica.

La vitamina K es necesaria para la carboxilación de tres proteínas de la matriz ósea, un paso necesario para su unión con hidroxapatita. La osteocalcina es la mejor estudiada de ellas. La osteocalcina sérica circulante suele estar hipocarboxilada en pacientes con osteoporosis, sobre todo aquellos con fractura de cadera, y el defecto responde a dosis modestas de vitamina K. También hay evidencia sugestiva de que la vitamina K puede reducir la pérdida urinaria de calcio en caso de osteoporosis. Lo que no se sabe es en que medida estos cambios son causales o, en cambio, meros marcadores de la debilidad general y la desnutrición global común en ancianos con osteoporosis. De todos modos, la deficiencia de vitamina K es fácilmente tratable y, si algún componente de la fragilidad de los ancianos se debe a ingesta inadecuada de vitamina K, ese componente de la carga de fracturas podría ser económicamente eliminado.^{14, 28}

3.6 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA PREVENIR LA PÉRDIDA ÓSEA

Una considerable cantidad de datos avala el concepto de que la administración de estrógenos a mujeres posmenopáusicas reduce el recambio esquelético y la velocidad de pérdida ósea. Datos epidemiológicos indican que el uso de estrógenos se asocia con reducción del riesgo de fracturas, sobre todo fracturas de cadera y muñeca. La reducción del riesgo, promediada entre varios estudios, parece ser del orden del 50%. Sin embargo, datos recientes sugieren que los efectos alcanzan el máximo cuando el tratamiento de reemplazo hormonal (TRH) comienza precozmente en la menopausia y continúa hasta la edad avanzada, porque la mayor reducción de la incidencia de fractura de cadera parece corresponder a pacientes que todavía reciben TRH. En el caso de fracturas vertebrales, solo se ha completado un estudio clínico de prevención primaria, que sugirió una reducción del riesgo de alrededor del 75%. Datos epidemiológicos sugieren que la reducción del riesgo global puede ser aproximadamente igual que la observada para la fractura de cadera. Varios principios generales rigen la indicación de TRH para prevenir la osteoporosis. En general, como los estrógenos disminuyen fundamentalmente la velocidad de pérdida ósea, cuanto más precoz sea el tratamiento, mayor probabilidad habrá de preservar la masa y la estructura óseas. Sin embargo, la estrogenoterapia también reduce la velocidad de pérdida ósea en mujeres con deficiencia de estrógenos, independientemente de la edad, con reducción de la pérdida ósea en pacientes mayores, por lo menos hasta la octava década. Se suele afirmar que la dosis mínima efectiva de estrógenos es de 0,625 mg de estrógenos equinos conjugados o su equivalente. Pero algunos datos recientes sugieren que dosis más bajas pueden ser efectivas en muchos casos. Esto puede estar relacionado con la utilización de suplementos de calcio en los estudios clínicos más recientes, porque hemos demostrado que hay una respuesta significativamente menor, por lo menos en términos de densidad ósea, cuando los estrógenos se administran solos. Se ha demostrado la eficacia de varios otros estrógenos, como estradiol, estrógenos esterificados, sulfato de estrona y etinilestradiol. Asimismo, es evidente que la vía de administración no es importante,

y varios estudios comunicaron que el estrógeno transdérmico previene efectivamente la pérdida ósea. Algunos datos recientes sugirieron que el efecto de los estrógenos también puede ser aumentado por el agregado de pequeñas dosis de andrógenos. La Administración de Alimentos y Fármacos de los EE.UU. (Food and Drug Administration, FDA) todavía no ha aprobado estas combinaciones para prevención de la osteoporosis.^{13, 17, 23}

Estudios clínicos controlados prospectivos confirmaron la eficacia a largo plazo de los estrógenos para prevenir la pérdida ósea durante por lo menos 10 años. Sin embargo, como se menciona antes, se requiere administración prolongada (probablemente, de por vida) para inducir la máxima reducción del riesgo de fracturas, quizás, debido a la pérdida ósea que se produce al suspender el tratamiento. Algunos datos de estudios observacionales sugieren que, en la población más anciana, los estrógenos pueden ser insuficientes para prevenir totalmente la pérdida ósea, sobre todo en la cadera, que en esa edad puede ser inducida por hiperparatiroidismo secundario.^{13, 23}

IV. JUSTIFICACIÓN

En Guatemala, no existen registros estadísticos de la prevalencia de las patologías que inciden con mayor frecuencia en la población; el Instituto Nacional de Estadística (INE); el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) y el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS); reporta únicamente sub-registros de algunas de estas patologías. Es por ello, que es necesario realizar de manera sistematizada estudios sobre la prevalencia de las enfermedades que inciden en la población guatemalteca, como es el caso de la osteoporosis, que representa un problema de salud pública importante por su carácter invalidante. Hasta el momento no se han llevado a cabo estudios sistematizados, con el fin de identificar y registrar a todas aquellas pacientes menopáusicas y posmenopáusicas que estén propensas o que padezcan ya osteoporosis. La presente investigación pretende determinar prevalencia de osteoporosis en un segmento de mujeres menopáusicas y posmenopáusicas de la población guatemalteca con el fin de conocer cuanto afecta esta enfermedad.

El desafío consiste no solo en la identificación de pacientes en riesgo (en este caso mujeres menopáusicas y posmenopáusicas), sino en el diagnóstico precoz de la enfermedad para intervenir de manera preventiva y dar los tratamientos adecuados.

Prácticamente, la menopausia es el momento más común en el que comienza la detección de la osteoporosis, por lo que los hábitos nutricionales y de vida se deben modificar lo más precozmente posible. Por ende, en pacientes ambulatorios, la revisión de factores de riesgo es un enfoque inicial útil. De ahí la importancia de una detección temprana de esta enfermedad a través de un sencillo y rápido examen de densitometría ósea, acompañado de una campaña educativa de prevención, basado en los factores de riesgo predisponentes en el área (ej. dieta, alcoholismo, tabaquismo, baja ingesta de calcio, etc.) ayudará a disminuir en forma significativa la incidencia de hospitalizaciones, ausentismo laboral y altos costos socio económicos, provocados por fracturas en esta población.¹⁷

V. OBJETIVOS

5.1 Objetivo General:

Determinar la prevalencia de Osteoporosis en 400 mujeres menopáusicas y posmenopáusicas que asisten a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios.

5.2 Objetivos Específicos:

- 5.2.1 Determinar la densidad mineral ósea a nivel calcáneo en 400 mujeres menopáusicas y posmenopáusicas que asisten a la consulta externa del hospital General San Juan de Dios.
- 5.2.2 Determinar si los niveles de densidad mineral ósea se ven afectados según la edad de las 400 mujeres menopáusicas y posmenopáusicas que asisten a la consulta externa del hospital General San Juan de Dios.
- 5.2.3 Determinar que factores de riesgo para osteoporosis inciden con mayor frecuencia en las 400 mujeres pertenecientes al estudio.

VI. MATERIALES Y METODOLOGÍA

A. Universo de trabajo

Mujeres menopáusicas y posmenopáusicas que asisten a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios.

Población: 400 mujeres menopáusicas y posmenopáusicas que asisten a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios.

1. **Criterios de Inclusión:**

- Mujeres mayores de 40 años. (perimenopáusia)
- Mujeres en etapa de menopausia

2. **Criterios de Exclusión:**

- Mujeres menores de 40 años.

B. Materiales:

1. **Recursos Humanos:**

Investigador: Br. Francisco Carlos Rodolfo Marín Pérez

Asesora: Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo

2. **Recursos Materiales:**

a. **Equipo:**

Densitómetro Sahara de talón.

b. **Materiales:**

- Hoja de recolección de datos.
- Papelería y útiles de oficina.
- Computadora personal.
- Impresora.
- Cartuchos de tinta y fotocopidora.

C. Metodología:

Fase de Gabinete Inicial:

- Revisión del material bibliográfico y estadísticas de prevalencia en osteoporosis.

Fase de Desarrollo:

1. Elección de la muestra: en base a la hoja de recolección de datos de la paciente (Ver anexo) que contiene información sobre: Edad, tipo de alimentación, antecedentes familiares de osteoporosis, uso de terapia de reemplazo hormonal, hábitos (tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo), etc., se eligió a 400 mujeres que conformaron la población a estudio.
2. Luego se procedió a la determinación de la densidad mineral ósea (DMO) de estas pacientes, para lo que se utilizó un densitómetro Sahara de talón:
 - a. Se aplicó un gel a nivel de los maleolos (huesos que conforman el tobillo).
 - b. Luego se colocó el pie en el aparato y se inició la lectura utilizando una computadora.
 - c. Seguidamente el programa tabuló los datos obtenidos por el densitómetro que emplea el método de imagen, en el cual por medio de Rayos X de baja potencia se determina cuantitativamente la densidad ósea obteniéndose así un diagnóstico preciso de osteopenia (descalcificación moderada de los huesos), u osteoporosis.
3. Recolección y evaluación de todos aquellos datos obtenidos.

D. Diseño de la Investigación:

Muestra:

400 mujeres menopáusicas y posmenopáusicas que asistan a la consulta externa del hospital General San Juan de Dios.

Variables de Interés:

% de la población con Osteoporosis.

Análisis de Resultados:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Número de casos}}{\text{Número de población a riesgo}} \times 100$$

Número de casos = No. de casos nuevos + casos vigentes

Niveles de densidad mineral ósea

+2 a -1	Normal
-1.1 a -2.5	Osteopenia
-2.6 a <	Osteoporosis

VII. RESULTADOS

Duración de la investigación: Noviembre 2005 a marzo 2006

Total de mujeres a estudio: 400

Resultados en base a la hoja de recolección de datos.

Tabla No.1

CLASIFICACIÓN POR GRUPO ETÁREO

MUJERES MENOPÁUSICAS Y POSTMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

TOTAL DE PACIENTES: 400

Edad	No. de Pacientes	%
De 40 – 50 años	118	29.50
De 51 – 60 años	143	35.75
De 61 – 70 años	115	28.75
De 71 – 80 años	24	6.00

Fuente: Hoja de Recolección de datos

Gráfica No. 1

CLASIFICACIÓN POR GRUPO ETÁREO

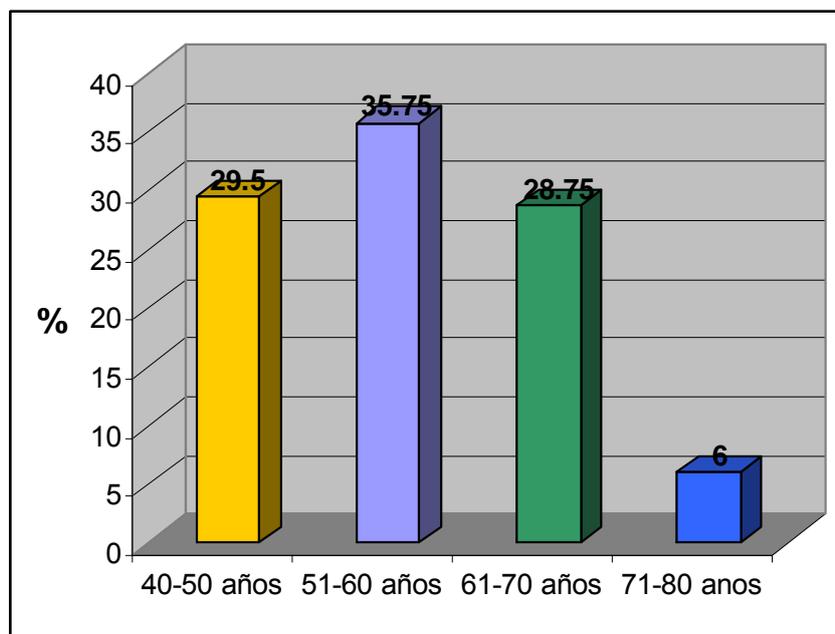


Tabla No.2

TIEMPO TRASCURRIDO DESDE LA ÚLTIMA MENSTRUACIÓN
TOTAL DE PACIENTES: 400

Tiempo	No. de Pacientes	%
Menos de 1 año	28	7%
Más de 1 año	372	93%

Fuente: Hoja de Recolección de datos

Menos de 1 año: Menopausia
Más de 1 año: Posmenopausia

Gráfica No. 2

PORCENTAJE DE MUJERES MENOPÁUSICAS Y POSMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

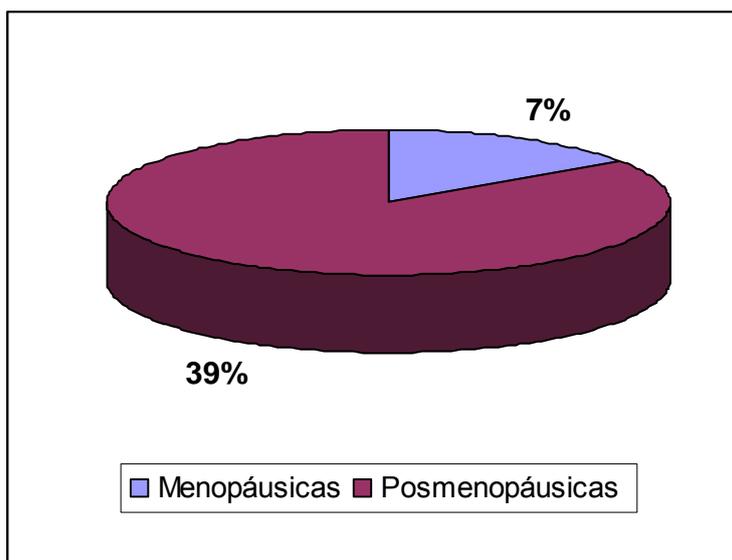


Tabla No. 3

PACIENTES CON TRATAMIENTO DE REEMPLAZO ESTROGÉNICO
TOTAL DE PACIENTES: 400

	No. de Pacientes	%	Pacientes con osteoporosis	%
Con Tratamiento	171	42.75	12	3.0
Sin Tratamiento	229	57.25	51	12.75

Fuente: Hoja de Recolección de datos

Gráfica No. 3

MUJERES MENOPÁUSICAS Y POSMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS CON TRATAMIENTO DE REEMPLAZO ESTROGÉNICO

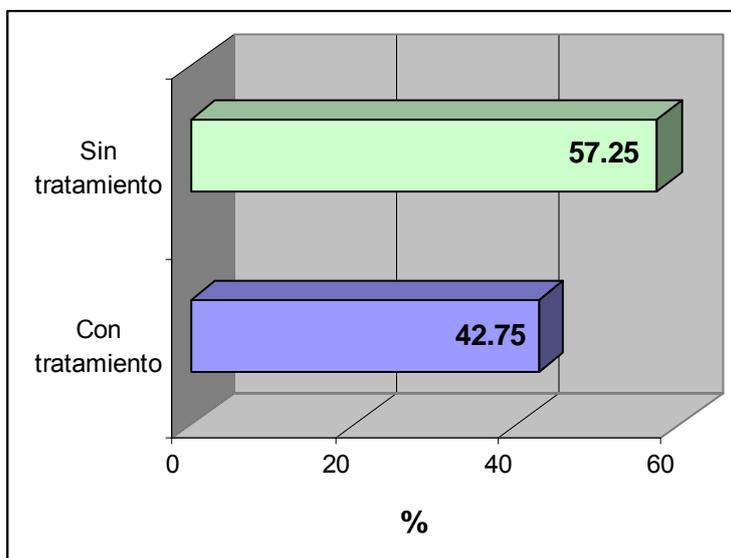


Tabla No. 4

MUJERES MENOPÁUSICAS Y POSMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS QUE HAN PRESENTADO ALGÚN TIPO DE FRACTURA

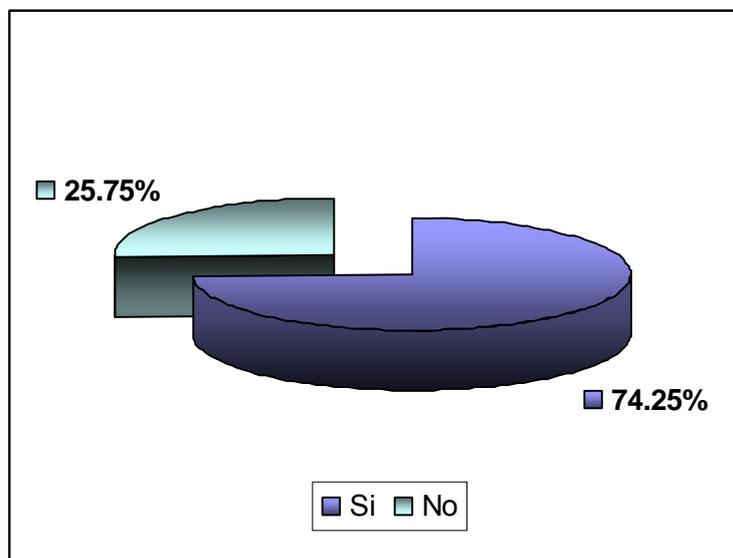
TOTAL DE PACIENTES: 400

	No. de Pacientes	%	No. de pacientes	%
Con fracturas	103	25.75	46	11.50
Sin fracturas	297	74.25	17	4.25

Fuente: Hoja de Recolección de datos

Grafica No. 4

MUJERES MENOPÁUSICAS Y POSMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS QUE HAN PRESENTADO ALGÚN TIPO DE FRACTURA



Si: Mujeres que han presentado algún tipo de fractura

No: Mujeres que nunca han presentado algún tipo de fractura

Tabla No.5

TIPOS DE FRACTURA

TOTAL DE PACIENTES CON ALGUN TIPO DE FRACTURA: 103

Localización de Fractura	No. de Pacientes	%
Brazo	28	27.18
Tobillo	17	16.51
Hombro	11	10.68
Muñeca	11	10.68
Mano	6	5.83
Costillas	6	5.83
Pie	6	5.83
Pierna	6	5.83
Dedos	6	5.83
Codo	6	5.83

Fuente: Hoja de Recolección de datos

Grafica No. 5

TIPOS DE FRACTURA

MUJERES MENOPÁUSICAS Y POSMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

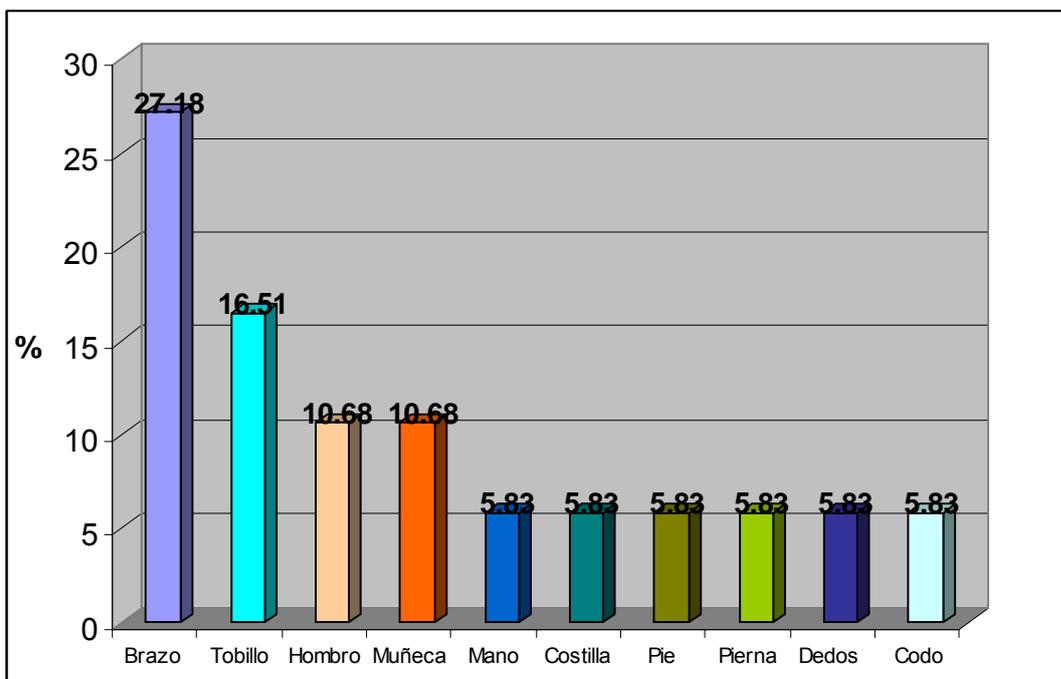


Tabla No. 6

PATOLOGÍAS SECUNDARIAS
TOTAL DE PACIENTES: 400

	No. de Pacientes	%
Con enfermedades	0	0
Sin enfermedades	400	100

Fuente: Hoja de Recolección de datos

Tipos de Enfermedades:

Hipertiroidismo, síndrome de mala absorción intestinal, hiperparatiroidismo, síndrome de Cushing, insuficiencia renal crónica.

Gráfica No. 6
PRESENCIA DE PATOLOGÍAS SECUNDARIAS
MUJERES MENOPÁUSICAS Y POSMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA
CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

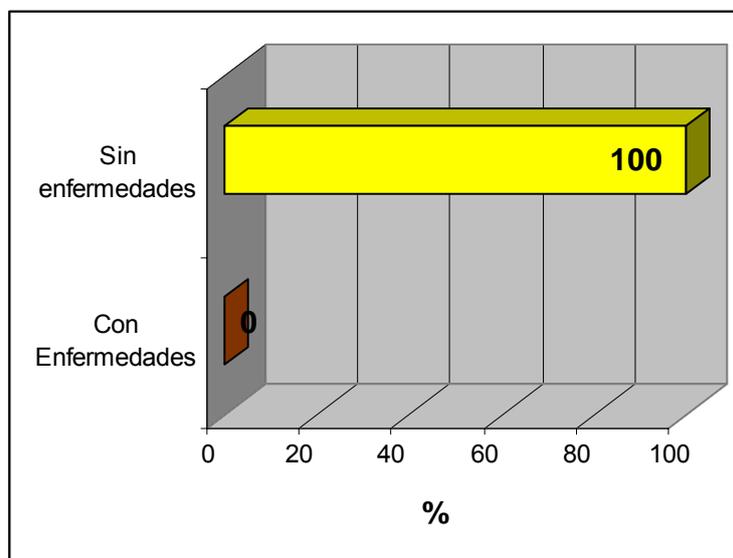


Tabla No. 7**HÁBITOS**

MUJERES MENOPÁUSICAS Y POSMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
TOTAL DE PACIENTES CON OSTEOPOROSIS: 63

Hábitos	TOTAL DE PACIENTES		PACIENTES CON OSTEOPOROSIS	
	No. de pacientes	%	No. de pacientes	%
Fumar	63	15.75	17	4.25
Beber	17	4.25	6	1.50
Ejercicio	109	27.25	6	1.50
Sedentarismo	223	55.00	40	10.0

Fuente: Hoja de Recolección de datos

Grafica No. 7

HÁBITOS EN MUJERES MENOPÁUSICAS Y POSMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

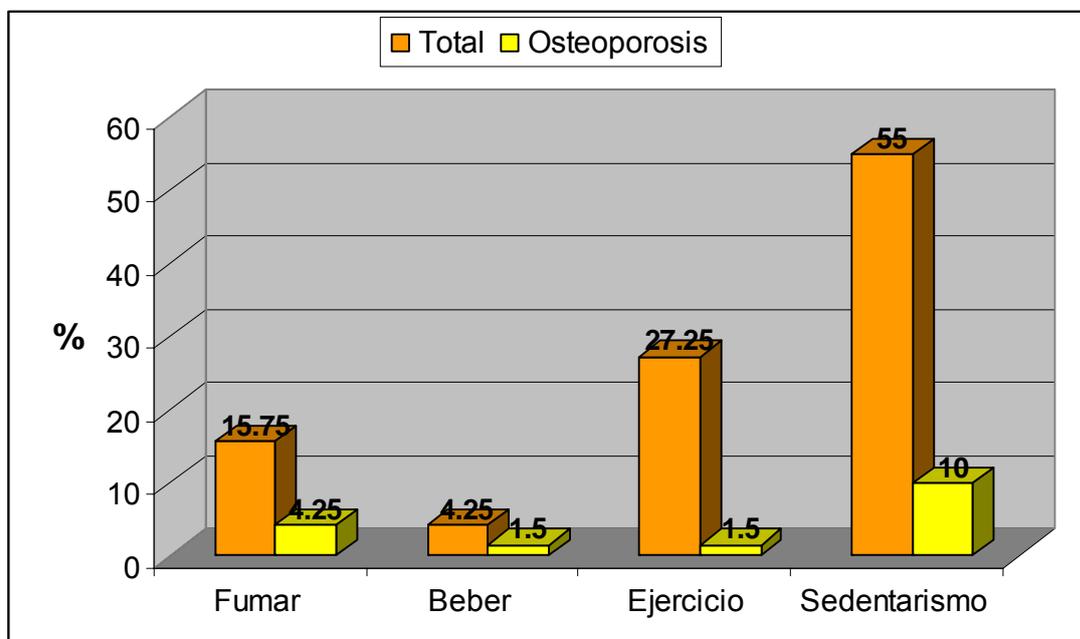


Tabla No. 8

TIPO DE ALIMENTACIÓN EN MUJERES MENOPÁUSICAS Y POSMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

	No. de Pacientes	%
Come frutas y verduras	383	95.50
Toma leche y sus derivados	377	94.25
Padeció desnutrición	17	4.25
Toma complementos de calcio	171	42.75
Toma algún suplemento vitamínico	171	42.75

Fuente: Hoja de Recolección de datos

Grafica No. 8

TIPO DE ALIMENTACIÓN QUE LLEVAN LAS MUJERES MENOPAÚSICAS Y POSMENOPAÚSICAS QUE ASISTENTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

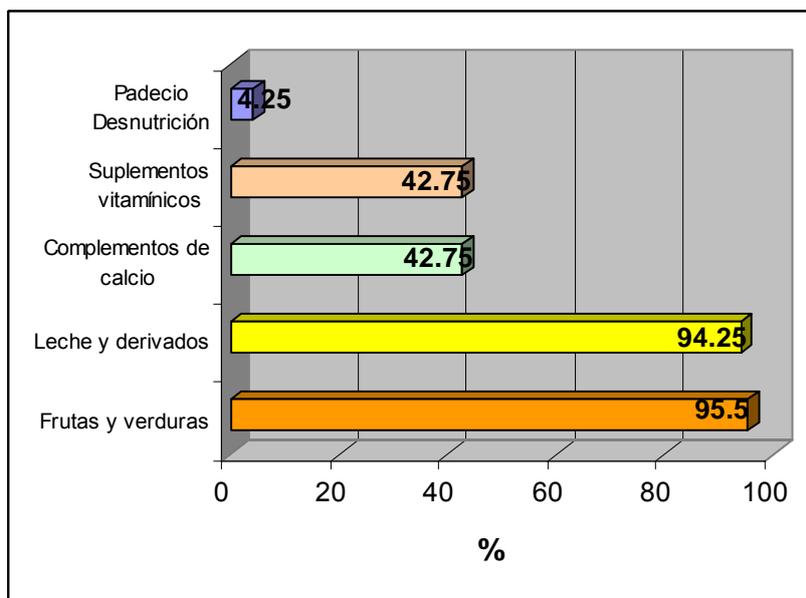


Tabla No. 9

PORCENTAJE DE OSTEOPENIA Y OSTEOPOROSIS EN MUJERES MENOPÁUSICAS Y POSMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
TOTAL DE PACIENTES: 400

	No. de Casos	%
Normal	126	31.50
Osteopenia	211	52.75
Osteoporosis	63	15.75

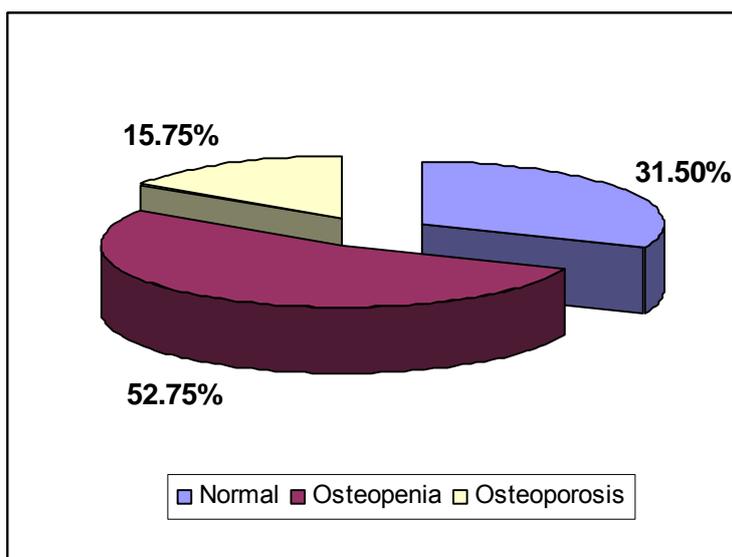
Fuente: Hoja de Recolección de datos

Parámetros de medición

+2 a -1	Normal
-1.1 a -2.5	Osteopenia
-2.6 a <	Osteoporosis

Grafica No. 9

PORCENTAJE DE OSTEOPENIA Y OSTEOPOROSIS EN MUJERES MENOPAÚSICAS Y POSMENOPAÚSICAS QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS



**PREVALENCIA DE OSTEOPOROSIS
EN MUJERES MENOPÁUSICAS Y POSMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA
CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS QUE
RESIDEN EN LA CIUDAD CAPITAL**

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Número de casos}}{\text{Número de población a riesgo}}$$

$$\text{Número de casos} = \text{No. de casos nuevos} + \text{casos vigentes}$$

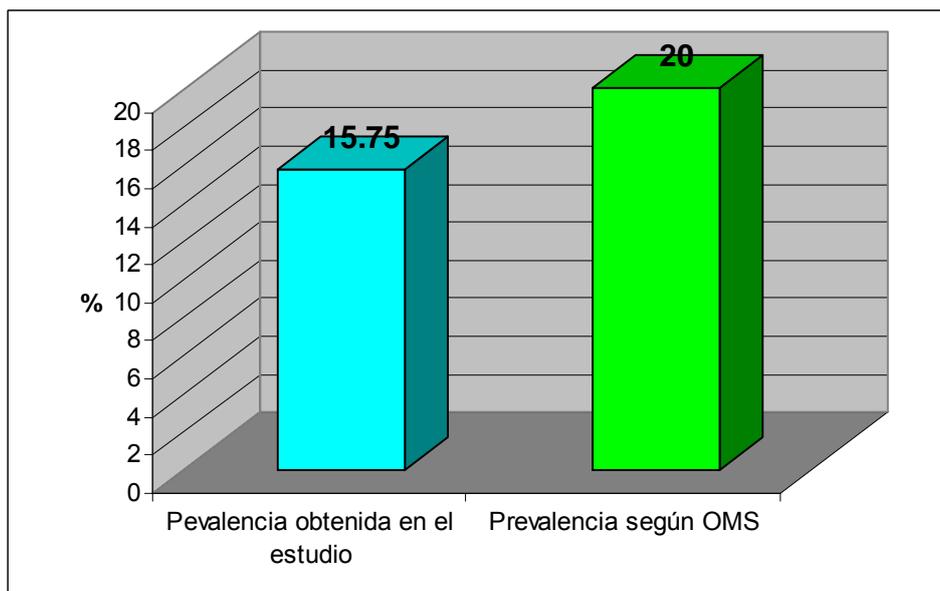
$$\text{Prevalencia} = \frac{63 \text{ Mujeres con Osteoporosis}}{400 \text{ Mujeres}} \times 100$$

$$\text{Prevalencia} = 0.1575 \times 100 = 15.75\%$$

Prevalencia de Osteoporosis para Latinoamérica según OMS es del 20%³⁷.

Gráfica No. 10

**PREVALENCIA DE OSTEOPOROSIS EN MUJERES MENOPÁUSICAS Y
POSMENOPÁUSICAS QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DEL
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS**



VIII. DISCUSION DE RESULTADOS

La osteoporosis es un problema de salud pública que se incrementa con relación al envejecimiento de la población. Los factores genéticos, endocrinos, estilos de vida y los hábitos nutricionales deben ser considerados como los más importantes factores de riesgo en la patogénesis de la osteoporosis.²⁸

El presente estudio se realizó en la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios, esta es una entidad pública destinada a brindar servicios médicos a la población guatemalteca de un nivel socioeconómico medio y bajo, y como objetivo primordial, determinar la prevalencia de osteoporosis para lo cual se seleccionó una muestra de 400 mujeres residentes en la ciudad capital, las cuales fueron elegidas por variables de inclusión: mayores de 40 años (perimenopausia), y en etapa de menopausia o posmenopausia. Una empresa farmacéutica proporcionó el equipo con el que se realizó el examen de densitometría ósea y la dirección del hospital asignó un espacio físico para realizar la medición.

Se elaboró un cuestionario o anamnesis, el que consistió en una serie de preguntas sobre la edad, estado físico, hábitos, última menstruación, alimentación y régimen medicamentoso; se seleccionó la muestra según los criterios de inclusión ya indicados y posteriormente se realizó el examen de densitometría ósea a las pacientes pertenecientes a la muestra en estudio.

Se tabularon cada uno de los resultados, determinándose los siguientes grupos etareos: de 40 a 50 años, corresponde al 29.50%, de 51 a 60 años, corresponde al 35.75%, de 61 a 70 años, corresponde al 28.75% y de 71 a 80 años, corresponde al 6%. **(Ver tabla No. 1)**

Se determinó, que el 7% de las pacientes en estudio se encuentran en etapa menopáusica (12 meses consecutivos sin presentar menstruación) que corresponde al estadio previo a la posmenopausia³⁷; mientras que el 93% de las pacientes eran mujeres posmenopáusicas. **(Ver tabla No. 2)**

Se determinó que el 42.75% de las mujeres de la muestra se encuentran bajo tratamiento de reemplazo hormonal, contra un 57.25% que no lo están. **(Ver tabla No. 3)**

Las fracturas a nivel de huesos osteoporóticos son muy comunes ya que los huesos al sufrir descalcificación, experimentan un deterioro representado en porosidades por lo que el hueso tiende a fracturarse fácilmente¹⁴, se determinó que el 25.75%; de las pacientes pertenecientes a la muestra en estudio sufrieron algún tipo de fractura en regiones que se consideran indicadores de una posible osteoporosis (cadera, muñeca, vértebras, piernas, manos, hombro, brazo), mientras el 74.25% de las pacientes no tuvieron fracturas previas al estudio. **(Ver tabla No. 4)**. El mayor porcentaje de fracturas se dio a nivel de brazos con un 27.18%, un 16.51% en tobillos, hombro 10.68%, muñecas en un 10.68%, un 5.83% en piernas; un 5.83% a nivel de manos, un 5.83% a nivel de costillas, también un 5.83% a nivel de dedos; y un 5.83% a nivel de codo **(Ver tabla No. 5)**; que son las extremidades y articulaciones que se ven involucradas en fracturas cuando el hueso empieza a debilitarse y que son huesos que más comúnmente se ven afectados por osteoporosis¹⁴.

Hay patologías que pueden estar relacionadas con la osteoporosis como hipertiroidismo, mala absorción intestinal, hiperparatiroidismo, insuficiencia renal crónica, ya que en un momento dado pueden alterar la homeostasia mineral ósea; antagonizando el transporte de calcio intestinal, estimulado por la vitamina D, al estimular la excreción renal del calcio e incrementar la resorción ósea estimulada por la parathormona (PTH)¹⁶. Según anamnesis, que se les pasó a las mujeres pertenecientes a la muestra en estudio, las 400 pacientes indicaron que se encontraban sin padecimiento alguno, de estas enfermedades, por lo que se descartó la posibilidad de alteraciones de la absorción de calcio por dichas causas **(Ver tabla No.6)**.

En muchas de las causas de osteoporosis, son factores de riesgo, tales como: fumar, beber, sedentarismo y no hacer ejercicio. En las pacientes del estudio, se determinó: que el 27.25% realizaban ejercicios, de las cuales el 1.50% se les detectó osteoporosis, mientras que el 55% de la muestra presenta sedentarismo, de las cuales el 10% se les detectó osteoporosis. El 15.75% de las pacientes del estudio tienen el hábito de fumar, de las cuales el 4.25% se les detectó

osteoporosis. El 4.25% de las pacientes bebían socialmente, de las que el 1.50% presentaron osteoporosis. **(Ver tabla No. 7)**

Se determinó que el 95.50% de las pacientes llevan una dieta rica en frutas y verduras, que un 94.25% de las pacientes incluyen en su dieta leche y sus derivados; el 42.75% de las pacientes toman complementos vitamínicos y que un 42.75% toman complementos de calcio; y se determinó que tan solo un 4.25% de las pacientes padecieron de desnutrición en alguna etapa de la vida **(Ver tabla No. 8)**.

Llevar una dieta sana consumiendo frutas, verduras, complementos vitamínicos y de calcio, puede de alguna manera disminuir la probabilidad de desencadenar osteoporosis¹.

Se procedió a realizar la densitometría ósea a las 400 mujeres pertenecientes a la muestra en estudio, para determinar la densidad mineral ósea por medio de un densitómetro Sahara de talón; y se determinó que el 31.50% de las pacientes del estudio se encontraron entre los valores normales, es decir, sin osteopenia, ni osteoporosis, las cuales, fueron pacientes que llevaban una dieta balanceada, que hacían ejercicios y no fumaban; el 52.75% de las pacientes del estudio se les detectó osteopenia **(Ver tabla No. 9)**; enfermedad que puede ser reversible siempre y cuando se hagan ejercicios, se lleve una dieta balanceada y se sometan a un tratamiento farmacológico adecuado incluyendo vitaminas, complementos de calcio con vitamina D, una terapia hormonal sustitutiva con estrógenos y fármacos como difosfonatos que en conjunto ayudan a mejorar la absorción del calcio^{7, 20, 25}. Y se obtuvo una prevalencia en la muestra en estudio de 15.75% de osteoporosis la que se encuentra por debajo de la descrita por la OMS que es de un 20% para Latinoamérica.³⁷ **(Ver gráfica No. 10)**.

IX. CONCLUSIONES

1. No se logró obtener estadísticas reales sobre prevalencia de osteoporosis en la ciudad capital consultándose en el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, en el Instituto de Estadística y en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, donde no existen datos o existen sub registros.
2. Las 400 mujeres pertenecientes a la muestra en estudio indicaron que era la primera vez que se realizaban este tipo de examen.
3. Un 57.25% de las mujeres menopáusicas y posmenopáusicas que visitan la consulta externa del hospital General San Juan de Dios residentes en la ciudad capital no están sometidas a un tratamiento de reemplazo estrogénico, de las cuales el 12.75% tuvieron osteoporosis.
4. El 55% de las mujeres de la muestra en estudio llevan una vida sedentaria sin realizar ejercicios, de este grupo el 10% presentó osteoporosis.
5. El 25.75% de las mujeres pertenecientes a la muestra en estudio sufrieron alguna vez en su vida una fractura y de ellas el 11.50% tienen osteoporosis.
6. De las 400 mujeres pertenecientes a la muestra en estudio el 15.75% presentó osteoporosis lo que indica una prevalencia menor a la que reporta la Organización Mundial de la Salud (20%), para Latinoamérica.

X. RECOMENDACIONES

1. Hacer notar a las autoridades correspondientes sobre la importancia y necesidad de contar con estadísticas confiables sobre la prevalencia de enfermedades de mayor incidencia en Guatemala, tal como es la osteoporosis.
2. Es importante que el Químico Farmacéutico como profesional y como equipo de salud participe activamente en la educación del paciente, sobre todo para disminuir los factores de riesgo para este tipo de enfermedades; como por ejemplo medicamentos que favorecen la osteoporosis.
3. Realizar estudios de prevalencia de osteoporosis con otros segmentos de la población en la ciudad capital de Guatemala, a fin de contar con un registro sobre prevalencia de osteoporosis que permitan, evidenciar cifras reales e implementar políticas sanitarias de prevención de esta enfermedad.

XI. REFERENCIAS

1. AACE: Clinical practice Guidelines for the prevention and treatment of Postmenopausal osteoporosis. J Florida 1996; 83: 552-65.
2. ANCC: The prevention and management of osteoporosis. Consensus Statement. Australian National Consensus Conference 1996. Med J Aust 1997;167: S1-S15.
3. Ankjaer-Jensen A, Johnell O. Prevention of osteoporosis: cost-effectiveness of different pharmaceutical treatments. Osteoporos Int 1996; 6: 265-275.
4. Berard A, Bravo G, Gautier P. Meta-analysis of the effect of physical activity on the prevention of bone loss in postmenopausal women. Osteoporosis Int. 1997; 7:331-337.
5. Bauer DC, Glüer CC, Cauley JA, Vogt TM, Ensrud KE, Genant HK, Black DM, for the study of osteoporotic fractures research group. Broadband ultrasound attenuation predicts fractures strongly; Arch Intern Med; 1997; 157: 629-34.
6. Beardsworth SA, Kearney CE, Purdie DW. Prevention of postmenopausal bone loss at lumbar spine and upper femur with tibolone: a two-year randomised controlled trial. Br J Obstetrics Gynaecol 1999; 106: 678-83.
7. Best L, Milne R. Bisphosphonates (alendronate and etidronate) in the management of osteoporosis. Southampton: Wessex Institute for Health Research and Development. Wessex Institute for Health Research and Development. DEC Report No. 79. 1998.
8. Cadarette SM, Jaglal SB, Kreiger N, McIsaac WJ, Darlington GA, Tu JV. Development and validation of the osteoporosis risk assessment instrument to facilitate selection of women for bone densitometry. CMAJ 2000; 16: 1289-1294.
9. Cornuz J. Smoking, smoking cessation and risk of hip fracture in women; Am J Med; 1999; 106: 311-4.
10. Osman F, Nieves J, Woelfert L, Shen V, Lindsay R. Alendronate does not block the anabolic effect of PTH in postmenopausal osteoporotic women. J Bone Min Res. 1998; 13: 1051-5.
11. Cumming DS, Nevitt MC, Browner WS, et al. Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. N Engl J Med. 1995; 332:767-73.

12. Gruber, Christian J. , MD; Walter Tschugguel, MD; Christian Schneeberger, Ph D; Johannes C. Huber, MD, MhD, "Production and Actions of Estrogens", The New England Journal of Medicine, Vol 346:340-352: January,31, 2002; Number 5.
13. Goodman & Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, Editorial: McGraw-Hill, 10ª Edición. México 2003.
14. Guyton, Arthur y Hall, John- Tratado de Fisiología Médica- Ed. Interamericana -9a.Edición. México. 1999.
15. Hochberg y Cols.Los mayores incrementos de la densidad mineral ósea durante el tratamiento con alendronato se asocian con una disminución del riesgo de nuevas fracturas vertebrales en mujeres con osteoporosis posmenopáusica. *Arthritis & Rheumatism* 1999;42(6):1246-1254.
16. Harrison, T.R., et al.. Medicina Interna .13ª ed. Vol 2. México: Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V., 1995.
17. INAHTA. Efectividad de la medida de densidad ósea y de los tratamientos asociados en la prevención de fracturas. 1996.
18. Informe de la reunión de la Organización Mundial de la Salud. EL PAPEL DEL FARMACÉUTICO EN EL SISTEMA DE ATENCIÓN DE SALUD. Tokio, Japón, 31 de agosto al 3 de septiembre de 1993.
19. Johnston CC Jr, Slemenda CW, Melton LJ III. Clinical use of bone densitometry. *N Engl J Med* 1991; 324:1105-1109.
20. Joann E. Manson, MD, DrPH; Kathryn A. Martin, MD. "Postmenopausal Hormone Replacement Therapy", The New England Journal of Medicine, Vol 345 No 1, 5 Julio 2001.
21. Karpf DB, Shapiro D R, Seeman E, Ensrud K E, Johnston C C, Adami S, Harris S T, Santora II A C, Hirsch L J, Oppenheimer L, Thompson D. Prevention of non vertebra fractures by alendronate: a meta-analysis. *JAMA* 1997; 277: 1159-1164.
22. Korolkovas, Andrejus. Diccionario Terapéutico Guanabara. Rió de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1999.
23. Katzung B. Farmacología Básica y Clínica. 8. ed. Contreras E, trad. México: Editorial El Manual Moderno, 2002. XVI+1346p.

24. Law MR, Hackshaw AK. A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density and risk of hip fracture: recognition of a major effect. *BMJ* 1997;315: 841-846.
25. Levinson W: Primary Prevention of Postmenopausal Osteoporosis. *JAMA* 1998; 280: 1821-22.
26. Lindsay y cols. La adición de alendronato al tratamiento de reemplazo hormonal continuo en la osteoporosis: un ensayo clínico controlado y aleatorizado. *Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:3076-3081.
27. Muñoz. Pedro Amariles. El medicamento Compendio Básico para su Utilización Correcta. Editorial IMPRESOS LTDA. Colombia, 2002. Capítulo 7. Pág. 317-349.
28. Manual Merck -Osteoporosis -Merck Sharp & Dohme de España. 2001.
29. Melton U, Chrischilles EA, Cooper C et al. How many women have osteoporosis? *Journal of Bone Mineral Research*, 1992; 7:1005-10.
30. Sosa M: El Documento Canario sobre la Osteoporosis. 1998.
31. Sosa M; Genetic polymorphism of vitamin D receptor and osteoporosis; *Med Clin(Barc)*; 1998; 110: 646-50.
32. Schnitzer y cols. Equivalencia terapéutica de 70 mg de alendronato una vez por semana y 10 mg de alendronato diario en el tratamiento de la osteoporosis. *Aging Clinical and Experimental Research*, 2000;12(1):1-12.
33. Wingate, Peter. Diccionario de Medicina. Lisboa: Publicaciones Dom Quixote, 1978.
34. Wyngaarden, James B. et al. Cecil Tratado de Medicina Interna. 19ª ed. Vol 2. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.
35. <http://www.sentirypensar.com.ar/modules.php?name=News&file=article&sid=182>.
36. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/tutorials/menopauseintroductionspanish/og2591s1.pdf>.

37. <http://www.puleva.com/tegestariaconocernos/n9.html>
38. <http://www.arrakis.es/~arvreuma/osteop.htm>
39. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000360.htm>
40. <http://www.enplenitud.com/nota.asp?articuloID=328>
41. http://orthoinfo.aaos.org/fact/thr_report.cfm?Thread_ID=371&topcategory=Spanish
42. www.evista.com/pdf/evista_qa_spanish_color.pdf
43. <http://www.4woman.gov/faq/spanish/osteo.htm>
44. es.wikipedia.org/wiki
45. http://www.iqb.es/cbasicas/fisio/cap06/cap6_3.htm

XII. ANEXOS

	Página
Anexo 1. Cuestionario para detectar mujeres menopáusicas y posmenopáusicas con osteoporosis.....	58
Anexo 2. Glosario.....	61

Anexo 1.
Cuestionario para detectar
mujeres menopáusicas y
pposmenopáusicas con
osteoporosis

**CUESTIONARIO PARA DETECTAR
MUJERES MENOPÁUSICAS Y POSMENOPAUSICAS
CON OSTEOPOROSIS**



Nombre: _____

Edad: _____

R: _____

¿Hace cuanto tiempo tuvo su última menstruación?

- Menos de un año
 Más de un año

¿Actualmente recibe tratamiento de reemplazo estrogénico?

- Si
 No

¿Ha tenido algún tipo de fractura?

- Si
 No
Donde: _____

¿Tiene alguna de las siguientes enfermedades?

Hipertiroidismo, síndrome de mala absorción intestinal, hiperparatiroidismo, síndrome de Cushing, insuficiencia renal crónica.

- Si
 No

Cuál: _____

¿Hábitos?

- Fumar
 Beber
 Ejercicio

¿Tipo de alimentación?

	SI	NO
Toma complementos de calcio		
Come frutas y verduras		
Toma leche y sus derivados		
Toma algún complementos vitamínico		
Padeció usted desnutrición		

¿Resultado de la medición?

Parámetros

+2 a -1	Normal
-1.1 a -2.5	Osteopenia
-2.6 a <	Osteoporosis

Resultado: _____

Estadío: _____

Anexo 2.

Glosario

Francisco Carlos Rodolfo Marín Pérez
Químico Farmacéutico
Autor

Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo
Asesora

Licda. Mathilde Macario Alvarado
Revisora

Ms A. Lillian Irving Antillón
Directora

Dr. Oscar Manuel Cobar Pinto
Decano