



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUÉRETARO
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

“Estudio sobre la relación de estilos de vida en los cambios de densidad mineral ósea y remodelado óseo de jóvenes colombianos y mexicanos entre 18 y 25 años de edad”

TESIS INDIVIDUAL

Que como parte de los requisitos para obtener el Grado de
Licenciada en Nutrición

Presenta:

Laura Micheeline Cazares Rosado

Dirigido por:

Dra. Ma. De los Angeles Aguilera Barreiro.

SINODALES

Dra. Diana Beatriz Rangel Peniche.

M.N.C Oscar Martínez Gonzáles.

Lic. María Melissa Libertad Alvarez Salas.

Lic. Laura Regina Ojeda Navarro.

Centro Universitario
Querétaro, Qro. 2016

México

RESUMEN

La osteoporosis es uno de los problemas de salud pública mundial, Colombia y México no se encuentran exentos. Hasta el momento no existen datos de prevalencias de salud ósea en jóvenes y su relación con los estilos de vida como factores de riesgo. Se realizó un estudio transversal comparativo aleatorio con 197 jóvenes (96 colombianos y 101 mexicanos) divididos en 4 grupos: Grupos Pediátricos (18-19 años) Femenino (GPF) y Masculino (GPM) y Grupos de Adultos (20-25 años) Femenino (GAF) y Masculino (GAM). Se realizó densitometría para estimar densidad mineral ósea (DMO): cuerpo completo (composición corporal), cadera y columna lumbar; el diagnóstico de masa ósea baja fue con valores $Z < -2$ a -2.99 DS. Se evaluó consumo de lácteos, café, refresco, alcohol, cigarrillos y marihuana (*cannabis sativa*) y hábitos de ejercicio. En mexicanos el diagnóstico de DMO baja en cadera y lumbar fue más prevalente en los grupos pediátricos; en tanto que, los colombianos tuvieron mayor prevalencia de DMO baja en cadera, en los grupos pediátrico masculino y adulto masculino. En cuanto a factores de riesgo se encontró el consumo de alcohol en colombianos masculinos pediátrico y adulto con una DMO baja en lumbar en tanto que en mexicanos pediátricos fue el ejercicio (7horas/semana) para DMO baja en cadera. En conclusión encontramos que los colombianos de sexo masculino presentaron mayor prevalencia de DMO baja en región lumbar con un factor de riesgo de mayor consumo de alcohol, mientras que los mexicanos presentaron menor prevalencia de bajo peso, masa magra y mayor prevalencia de DMO baja en cadera con un factor de riesgo de ejercicio mal realizado.

Palabras Clave: Densidad mineral ósea baja, universitarios, ejercicio, toxicomanías, composición corporal.

ABSTRACT

Osteoporosis is one of the worldwide public health problems, Colombia and Mexico are not exempt. There is no registered prevalence in young associated with lifestyles risks. This was a comparative-cross sectional and randomized study held in 197 adolescents (96 Colombian and 101 Mexican) organized in 4 different groups: pediatric female group (PFG); pediatric male group (PMG); adult female group (AFG); adult male group (AMG); adolescents (18-19 years old) and adults (20-25 years old). An X-Ray Dual Densitometry (DXA) was done to obtain body mass density BMD: complete body composition, spinal and lumbar column were analyzed. Low bone mass was diagnosed when Z score was <-2 a -2.99 DS, information on dairy coffee, sodas, alcohol and cigarettes and *cannabis sativa* consumption was obtained as well as exercise performance. Mexicans were diagnosed with low BMD on hips and spinal lumbar column and high prevalence in the paediatric groups was registered on the other hand Colombians male groups pediatric and adult had a high prevalence of low BMD on hips. Alcohol consumption was found as risk factor in Colombian males who showed low prevalence on BMD spinal lumbar column; Mexican male pediatric had a prevalence of low BMD in hips and exercise (7 hours a week) was found as risk factor. Mexicans showed lower weight, lower lean mass, and higher prevalence on BMD, with a high risk on the hips area due to misguided exercise in paediatric groups. Colombians showed higher prevalence on BMD on male groups with a risk factor on the spinal lumbar column due to alcohol.

Key Words: Low bone mineral density, adolescents, exercise, addictions, body composition.

DEDICATORIAS

A mis padres Brenda y Francisco por ser los pilares más importantes de mi educación,

A mi hermana Sarah por ser un modelo muy importante a seguir,

A Juan Carlos por esperarme hasta el final.

AGRADECIMIENTOS

Concluir esta tesis no hubiera sido posible sin el apoyo de los que me estuvieron acompañado a lo largo de este camino y de quienes deseo hacer mención:

Agradezco a la Dra. Maria de los Angeles Aguilera Barreiro, por brindarme la oportunidad de trabajar en el proyecto de investigación, y abrirme las puertas y el amor por el área de investigación, agradecerle también por ser un ejemplo de perseverancia y dedicación.

Agradezco a mis sinodales la Dra. Diana Beatriz Rangel Peniche, M.N.C Oscar Martínez Gonzáles, María Melissa Libertad Alvarez Salas, Laura Regina Ojeda Navarro, cada uno de ustedes a su manera influyeron en mi formación.

Agradezco a mis compañeras Denisse Romo Orozco y Elisa León García, por apoyarme en el proyecto, regalarme sus sábados para ver pacientes, por la amistad y compañerismo brindado durante este año de servicio.

Agradezco a mis amigos Valeria, Mariana, David y Andrés por alentarme y motivarme a siempre ser yo, por hacerme reír en los momentos de desesperación y compartir las alegrías y los logros cumplidos.

Agradezco a mi cuñado Ángel por todo el apoyo técnico para darle formato a este trabajo aun en las cosas más sencillas.

Por ultimo agradecer al personal de la Clínica de Nutrición por brindarme el espacio y el equipo necesario para llevar a cabo esta investigación.

ÍNDICE

RESUMEN	2
ABSTRACT	3
DEDICATORIAS	4
AGRADECIMIENTOS	5
ÍNDICE DE TABLAS	10
I. INTRODUCCIÓN	11
II. REVISION DE LITERATURA	15
2.1. El tejido Óseo	15
2.1.1. Estructura del Hueso.	15
2.1.2. Remodelado Óseo.	16
2.2. La Osteoporosis	20
2.2.1. Definición de Masa Ósea Baja.	20
2.2.2. Prevalencia de Osteoporosis y Masa Ósea Baja.	20
2.2.3. Diagnóstico de Osteoporosis y Masa Ósea Baja.	21
2.2.4. Absorciometría Dual de Rayos X (DXA)	22
2.3. Marcadores Bioquímicos de Remodelado Óseo.	23
2.3.1. Relación calcio/creatinina urinario.	23
2.3.2. Calciuria	24
2.4. El Calcio	24
2.4.1. Metabolismo del Calcio.	24
2.4.2. Control Hormonal del Calcio.	25
2.4.3. Absorción del Calcio.	25
2.4.4. Factores que Influyen en la Absorción del Calcio.	26

2.5.	Tabaco.....	27
2.5.1.	Estadísticas de tabaquismo en México y Colombia.	28
2.5.2.	Mecanismo de acción de la nicotina en la densidad mineral ósea.....	29
2.6.	Alcohol.....	30
2.6.1.	Estadísticas de Consumo de Alcohol en México y Colombia.	31
2.6.2.	Mecanismo de Acción del alcohol en la densidad mineral ósea.....	31
2.7.	<i>Cannabis Sativa</i> (Marihuana).....	32
2.7.1.	Estadísticas de Consumo de <i>Cannabis Sativa</i> en México y Colombia.	32
2.7.2.	Mecanismos de acción de <i>Cannabis Sativa</i> en la DMO.	33
2.8.	Hábitos Alimentarios.....	34
2.8.1.	Consumo de Cafeína.....	34
2.8.2.	Consumo de Sal.....	36
2.8.3.	Consumo de Fibra.....	36
2.8.4.	Consumo de Macronutrientes.....	37
2.8.5.	Consumo de Micronutrientes.....	38
2.9.	Actividad Física.....	40
2.9.1.	Mecanismo de acción de la actividad física en la DMO.	41
III.	HIPÓTESIS.....	44
IV.	OBJETIVOS.....	45
4.1.	Objetivo General.....	45
4.2.	Objetivos Específicos.....	45
V.	METODOLOGÍA.....	46
5.1.	Tipo de Estudio.....	46
5.2.	Universo de trabajo.....	46
5.3.	Tamaño de muestra.....	46
5.3.1.	Criterios de inclusión.....	46

5.3.2. Criterios de exclusión	47
5.3.3. Criterios de eliminación	47
5.4. Variables en estudio	47
5.4.1. Dependientes:.....	47
5.4.2. Independientes:	47
5.5. Grupos de estudio.....	48
5.6. Pruebas estadísticas	48
5.7. Desarrollo de la metodología	48
5.7.1. Métodos.....	48
5.7.2. Técnicas.....	50
5.8. Condiciones Éticas.....	52
VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	53
VII. CONCLUSIONES.....	65
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	66
IX. ANEXOS	76

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Células Óseas en orden de formación.....	16
Figura 2 Fase Quiescente de remodelado óseo.....	17
Figura 3 Fase de Activación de remodelado óseo.....	18
Figura 4 Fase de Reabsorción de remodelado óseo.....	18
Figura 5 Fase de Formación de remodelado óseo.....	19
Figura 6 Fase de Mineralización de remodelado óseo.....	19
Figura 7 Prevalencia de consumo activo de cigarro en el último año según sexo. Población 12 a 65 años. México ENA 2002, 2008, 2011.....	28
Figura 8 Prevalencia de consumo activo de cigarro en el último año según sexo. Población 18 a 65 años. México ENA 2002, 2008, 2011.....	29
Figura 9 Prevalencia de consumo de alcohol en el último año. México ENA 2011.....	31
Figura 10 Tendencia uso en el último año consumo de drogas. Hombres de 12-65 años.....	33
Figura 11 Dx. Nutricio de mexicanos y colombianos.....	56

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Clasificación de Osteoporosis por la Organización Mundial de la Salud 1994	22
Tabla 2 Prevalencia de fumadores actuales de cigarro entre 18 a 69 años, según sexo.....	29
Tabla 3 Medias de características y estilos de vida en jóvenes mexicanos y colombianos por grupos de estudio	55
Tabla 4 Prevalencia de diagnóstico de masa ósea por grupos y regiones de estudio en jóvenes universitarios colombianos y mexicanos.....	57
Tabla 5 Correlaciones entre densidad mineral ósea de columna lumbar y las variables en estudio significativas de jóvenes universitarios de Colombia y México.....	59
Tabla 6 Razón de momios entre densidad mineral ósea de columna lumbar y las variables en estudio en jóvenes universitarios de Colombia y México	60
Tabla 7 Razón de momios entre densidad mineral ósea de cadera total y las variables en estudio en jóvenes universitarios de México	61

I. INTRODUCCIÓN

La osteoporosis es uno de los problemas de salud pública mundial, Colombia y México no se encuentran exentos, en México la prevalencia es del 16% en tanto que para masa ósea baja u osteopenia es del 57% en mujeres mayores de 50 años (Delezé, 1997). En Querétaro el 34 % de mujeres con perimenopausia (30 a 35 años) cursan con masa ósea baja u osteopenia (Aguilera, 2005) en tanto que de 35 a 55 años de edad, la prevalencia de osteoporosis es de 6.9% y de masa ósea baja del 37.2% (Aguilera, 2013) en Colombia, la prevalencia promedio de osteoporosis es del 57% en mayores de 40 años (Villareal, 2004). La complicación de la osteoporosis son las fracturas, lo que representa un impacto económico para cualquier país. En México, un estudio reciente de Clark (2008), estimó 22,333 fracturas con costos hospitalarios en instituciones gubernamentales de \$97, 058, 159DlIs y en privadas de 4, 365.50DlIs. Desafortunadamente en Latinoamérica no existen recursos médicos suficientes para el diagnóstico, tratamiento y mucho menos para la prevención de la osteoporosis. En un estudio con población latinoamericana (LAVOS) que incluyó países como: Argentina, Brasil, Colombia, México y Puerto Rico, la prevalencia de masa ósea baja u osteopenia en mujeres mayores de 50 años, en región lumbar fue de 45.5 a 49.6% y de osteoporosis del 12.1 al 17.6% (Clark, 2009). En región de cuello de fémur la prevalencia de masa ósea baja u osteopenia fue de 46 hasta 57% y de osteoporosis de 7.9 a 22% (Riera-Espinoza, 2009). Desgraciadamente no se cuenta con prevalencias en jóvenes, es por ello que se requieren de estudios al respecto.

Desde el nacimiento hasta la senectud, el esqueleto humano crece, se desarrolla y alcanza su madurez pasando por cuatro etapas fundamentales: 1ª etapa del nacimiento hasta la pubertad (crecimiento longitudinal); la 2ª etapa abarca de la pubertad a la adolescencia (modelado óseo) donde ya están calcificados los cartílagos epifisarios de crecimiento; la 3era etapa abarca de la adolescencia inicial a la juventud (hombres 18-25 años y mujeres 15-25 años) etapa en la que el almacenamiento de calcio y fósforo en la matriz mineral del esqueleto es elevado. La 4ta etapa se da de los 25 a los 30 años, en este momento se alcanza la denominada “masa ósea pico o máxima masa ósea”, misma que no aumentará a lo largo de la vida.

A partir de ésta se inicia el remodelado óseo en donde se desarrollará una pérdida inexorable e inevitable de masa ósea del 1% bianual y de los 40 a los 80 años se habrá perdido un 20% de la masa ósea alcanzada en la juventud (García, 2007). Tamayo y Orozco (2009) propusieron gráficas de referencia para población mexicana, que muestran la referencia de la densidad mineral ósea (DMO) en diferentes regiones corporales en ambos sexos.

La osteoporosis se establece por diferentes factores de riesgo como por ser mujeres, antecedentes hereditarios, disminución en la ingesta de calcio, sedentarismo o exceso de ejercicio, alto consumo de proteínas y fósforo, talla baja, consumo de alcohol, cafeína y tabaco, entre muchos otros. El diagnóstico de osteoporosis se ha venido realizando en los últimos 20 años por medio de la densitometría ósea (DXA), la principal aplicación de este método es la medición cuantitativa de la densidad de los depósitos minerales de los huesos. Para el diagnóstico de personas que presentan una DMO significativamente más baja que la de su similar en edad y sexo se utiliza el Z-score, solo aplicable para menores de 50 años de edad. En el diagnóstico también se utiliza T-score que corresponde al número de desviación estándar (DE) por debajo del valor pico de masa ósea en adultos sanos. La Organización Mundial de la Salud publicó los criterios de corte en cuatro categorías: normal; mayor de -1.0 DE, osteopenia; de -1.0 a -2.4 DE, osteoporosis; menor de -2.5 DE, y osteoporosis establecida; menor de -2.5 DE aunada a la presencia de fractura por fragilidad en personas mayores de 50 años. En personas menores de 50 años se deberá considerar de -2 a -2.99 DE en Z-score como diagnóstico de masa ósea baja.

La relación calcio/creatinina nos indica la pérdida de calcio en orina, determinada en ayuno es un método accesible, económico y útil de marcador de resorción ósea. Su determinación después de 12 horas de ayuno asegura que todo el calcio eliminado proceda de la resorción ósea. (Nordin, 1978; Krause, 1984).

La población joven se encuentra muy desprotegida y desorientada respecto a cómo prevenir la osteoporosis, ya que podría aparecer a muy temprana edad si hay presencia de factores de riesgo tal es el caso de las toxicomanías, que se inician en esta etapa de la vida de forma frecuente y afectan directamente la masa ósea; por ejemplo la cafeína que puede ser encontrada en diferentes tipos de bebidas accesibles como té,

refrescos de cola e incluso en medicamentos. El objetivo de estudiar a una población joven de Colombianos fue el hecho de que ellos crecen con el consumo del café en cambio los mexicanos consumen hasta llegar a la mayoría de edad.

El consumo de cafeína (1,3,7-trimetilxantina), se asocia con una disminución de masa ósea y mayor riesgo de fracturas. Si la ingesta de calcio es baja, la ingesta de cafeína equivalente a 3 tazas aproximadamente de café diario (200 a 300mg de cafeína) se asocia con mayor pérdida ósea (Harris, 2010). Una ingesta mayor de 300mg de cafeína acelera la pérdida ósea en la región lumbar en mujeres posmenopáusicas aumentando el riesgo si presentan polimorfismo del gen receptor de vitamina D (VDR) (Prema, 2001).

La cafeína produce un pequeño aumento en la excreción de calcio urinario y una muy pequeña disminución en la absorción de calcio, sin embargo el organismo parece equilibrar esta situación, reduciendo la excreción de calcio durante el día, por lo que para algunos autores el efecto real es insignificante (Heaney, 2002; Jasminka, 2002).

Así mismo el consumo de alcohol se asocia con la disminución de masa ósea y con un mayor riesgo de fracturas. En un estudio realizado en sujetos de ambos sexos, se encontró que más de dos unidades de alcohol por día produjeron un aumento significativo en el riesgo de fracturas de cadera y otras regiones por osteoporosis (Hernández-Ávila, 1991). El efecto del alcohol es directo sobre los osteoblastos y sobre las hormonas que regulan en metabolismo del calcio. De igual manera, el consumo crónico y elevado de alcohol se asocia a desnutrición, lo cual presenta efectos adversos en el hueso, riesgo de caídas, provocando mayor riesgo de fracturas.

Ambos tanto el consumo de tabaco y el consumo excesivo de alcohol, son factores de riesgo en el desarrollo de osteoporosis. Kanis en el 2005 reporto, que fumadores con un promedio de 24 años en su hábito, fumando un promedio de 1 paquete de cigarrillos diarios tuvieron menor DMO total lumbar y de fémur en comparación con los que nunca habían fumado, sin embargo el efecto se vio atenuado con un consumo de calcio por arriba de 750 mg/día. Además es importante indicar que los fumadores presentan otros hábitos que se vinculan con la disminución de la densidad mineral ósea como es un bajo peso corporal, un mayor consumo de cafeína y alcohol, y en las mujeres una menopausia más temprana. En cuanto a la *Cannabis Sativa* (marihuana) presenta

un sistema endocanabinoide lo que ha sido recientemente identificado como un objetivo terapéutico en el control de la masa ósea (Itai, 2009). Hasta ahora los principales endocannabinoides, anandamida (AEA) y 2-araquidonilglicerol (2-AG), se han encontrado en el hueso a nivel cerebral. El receptor CB1 está presente principalmente en las terminales nerviosas simpáticas del hueso, regulando el efecto adrenérgico de restricción de formación ósea. El receptor CB2 está expresado en osteoblastos y osteoclastos, simulando la formación ósea, e inhibiendo la resorción ósea (Bouxsein, 1994).

Por otro lado, la actividad física es importante ya que la estructura anatómica del hueso se encuentra genéticamente determinada, mientras que su arquitectura y masa ósea dependen del grado de presión de carga biomecánica estimulando así la remodelación ósea (ley de Wolff). Cabe aclarar que la actividad física en edades tempranas contribuye a alcanzar el pico de masa ósea, por lo que es importante fomentarla desde edades tempranas; en contraparte, la inmovilización repercute en una mayor actividad de los osteoclastos.

De todo lo anterior se desprende la necesidad de estudiar la densidad mineral ósea y la relación calcio/creatinina en jóvenes de ambos sexos tanto colombianos como mexicanos (18 y 25 años) para determinar cuál es la influencia de la inactividad física, hábitos alimentarios inadecuados, consumo de cafeína, tabaco, alcohol y *cannabis sativa* en la formación ósea y si existe alguna diferencia entre los adolescentes de los dos países en estudio.

II. REVISION DE LITERATURA

2.1. El tejido Óseo

El tejido óseo es uno de los mayores del organismo constituido por una matriz mineralizada y una fracción celular muy activa. Sus funciones son: servir de soporte y protección, como sustento del movimiento con el anclaje de los músculos, como reservorio de minerales y almacén interactivo de la médula ósea (Lafita, 2003).

El hueso es un tejido dinámico (metabólicamente activo) de remodelado constante durante toda la vida (Bringham, 2005).

2.1.1. Estructura del Hueso.

El hueso está compuesto por una matriz orgánica fortalecida por depósito de sales de calcio. La matriz orgánica contiene 95% de fibras de colágeno y 5% de sustancia fundamental y proteoglicanos, que controlan el depósito de sales de calcio. El hueso recién formado contiene mayor porcentaje de matriz y menor porcentaje de sales, el hueso compacto contiene 30% de matriz y 70% de sales (Bringham, 2005).

Las sales óseas de calcio y fosfato se encuentran como cristales de hidroxapatita imperfecta, que proveen fuerza y rigidez. La flexibilidad del hueso depende de los depósitos de calcio y a mayor depósito de éste, mayor resistencia (Hernández, 2009).

Las fibras de colágeno dan resistencia a la tensión y las sales de calcio resistencia a la compresión. La unión de estas dos determina la resistencia del hueso. El hueso también está compuesto por células óseas que realizan procesos fundamentales como son el remodelado y la calcificación ósea (Bringham, 2005).

Existen 4 tipos de células óseas:

- **Células osteógenas:** son células madre, no especializadas, con capacidad de división; sus células hijas son los osteoblastos; se localizan en la porción interna del periostio y del endostio. (Figura 1)
- **Osteoblastos:** (sufijo *blasto* indica células que secretan matriz) son las células que construyen los huesos; sintetizan los componentes de la matriz del tejido óseo e inician en proceso de calcificación. (Figura 1)

- **Osteocitos:** (sufijo *cito* indica células constituyentes de los tejidos) son las células maduras principales del tejido óseo; derivan de los osteoblastos que quedan atrapados en la matriz; intercambian nutrientes con la sangre. (Figura 1)
- **Osteoclastos:** (sufijo *clasto* indica destrucción) son células muy grandes, formadas por la fusión de 50 monocitos, ubicadas en el endostio; producen destrucción del hueso por medio de enzimas lisosómicas para permitir el desarrollo, crecimiento, mantenimiento y reparación normal del hueso. (Figura 1)

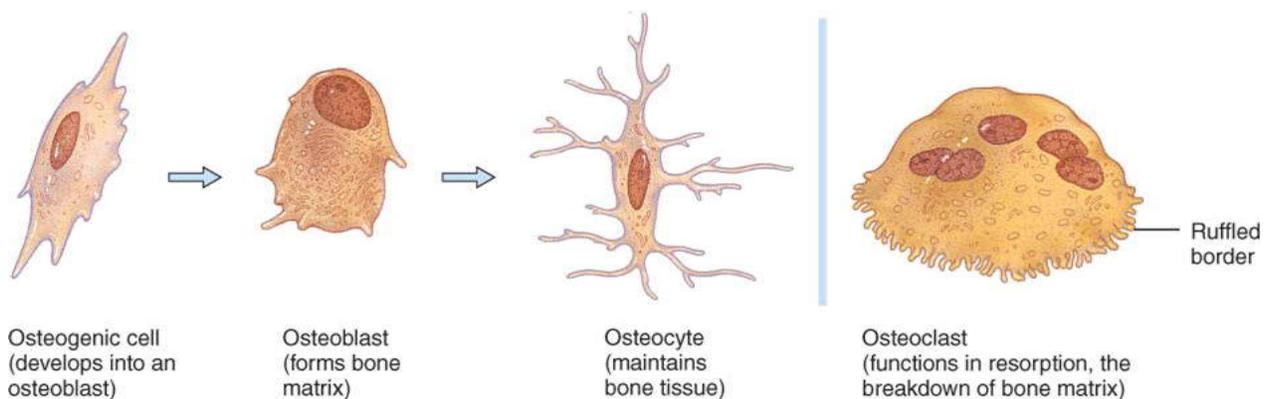


Figura 1 Células Óseas en orden de formación.

2.1.2. Remodelado Óseo.

Desde el nacimiento hasta la senectud, el esqueleto humano crece, se desarrolla y alcanza su madurez pasando por cuatro etapas fundamentales: 1ª etapa que va del nacimiento hasta la pubertad (crecimiento longitudinal), 2ª etapa que abarca de la pubertad a la adolescencia (modelado óseo) donde ya están calcificados los cartílagos epifisarios de crecimiento, 3era etapa, de la adolescencia inicial a la juventud (hombres 18-25 años y en mujeres de 15-25 años) en donde hay un elevado almacenamiento de calcio y fósforo en la matriz mineral del esqueleto. La Cuarta etapa se da de los 25 a los 30 años, en este momento se alcanza la denominada “masa ósea pico o máxima masa ósea”, y que ya no aumentará a lo largo de la vida. A partir de ésta se inicia el remodelado óseo en donde se desarrollará una pérdida inexorable e inevitable de masa ósea de 1%

bianual y de los 40 a los 80 años lo que corresponde al 20% de la alcanzada en la juventud (García, 2007).

El remodelado óseo puede ser dividido en las siguientes fases:

- **Fase quiescente:** Se dice del hueso en condiciones de reposo. Los factores que inician el proceso de remodelado aún no son conocidos. (Figura 2)



Figura 2 Fase Quiescente de remodelado óseo.

- **Fase de activación:** El primer fenómeno que tiene lugar es la activación de la superficie ósea previa a la reabsorción, mediante la retracción de las células limitantes (osteoblastos maduros elongados existentes en la superficie endóstica) y la digestión de la membrana endóstica por la acción de las colagenasas. Al quedar expuesta la superficie mineralizada se produce la atracción de osteoclastos circulantes procedentes de los vasos próximos. (Figura 3)



Figura 3 Fase de activación de remodelado óseo

- **Fase de reabsorción:** Seguidamente, los osteoclastos comienzan a disolver la matriz mineral y a descomponer la matriz osteoide. Este proceso lo finalizan los macrófagos y permite la liberación de factores de crecimiento contenidos en la matriz, fundamentalmente TGF- β (factor transformante del crecimiento β), PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas), IGF-I y II (factor análogo a la insulina I y II). (Figura 4)



Figura 4 Fase de reabsorción de remodelado óseo

- **Fase de formación:** Simultáneamente en las zonas reabsorbidas se produce el fenómeno de agrupamiento de preosteoblastos, atraídos por los factores de crecimiento que se liberaron de la matriz que actúa como quimiotáctico y además estimulan su proliferación. Los preosteoblastos sintetizan una sustancia

cementante sobre la que se va a adherir el nuevo tejido y expresan BMPs (proteínas morfogenéticas óseas), responsables de la diferenciación. A los pocos días, los osteoblastos ya diferenciados van a sintetizar la sustancia osteoide que rellenará las zonas horadadas. (Figura 5)



Figura 5 Fase de formación de remodelado óseo

- **Fase de mineralización:** A los 30 días del depósito de osteoide comienza la mineralización, que finalizará a los 130 días en el hueso cortical y a los 90 días en el trabecular, y de nuevo empieza fase quiescente o de descanso (Fernández-Tresguerres, 2006). (Figura 6)

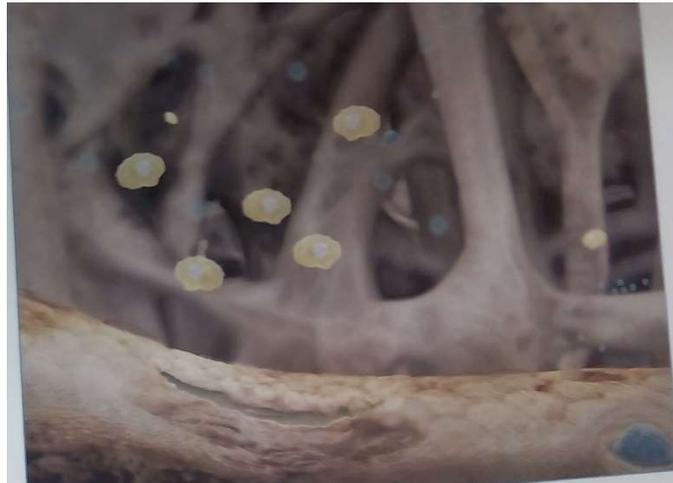


Figura 6 Fase de mineralización de remodelado óseo

2.2. La Osteoporosis

La Osteoporosis se define como una enfermedad generalizada del sistema esquelético caracterizada por la pérdida de masa ósea y por el deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, que compromete la resistencia ósea y que condiciona como consecuencia una mayor fragilidad ósea y una mayor susceptibilidad a las fracturas (Vargas, 2010).

En la definición se introducen algunos conceptos como los de masa, densidad y calidad ósea. Masa y densidad ósea están relacionados con la cantidad de hueso (Del Pino, 2010).

Cuando la masa ósea del adulto alcanza su valor máximo aproximadamente 25 a 30 años, la tasa de síntesis y de reabsorción ósea es equivalente. Este equilibrio normal entre la síntesis y reabsorción ósea mantienen constante la masa esquelética. A partir de los 40 años se observa una lenta reducción de la DMO en ambos sexos (0.3 -0.5% al año). Sin embargo, un individuo que no alcance un pico de masa ósea óptimo durante la infancia y adolescencia puede padecer osteoporosis sin que se produzca una pérdida acelerada de masa ósea (Mendoza, 2003). Por tanto el crecimiento insuficiente del hueso en la niñez y adolescencia es tan importante como la pérdida ósea tardía en el desarrollo de la osteoporosis (Del Pino, 2010).

2.2.1. Definición de Masa Ósea Baja.

La masa ósea baja es consecuencia de dos variables: el pico de masa ósea conseguido en la juventud y la pérdida ósea en etapas más tardías (Del Pino, 2010).

2.2.2. Prevalencia de Osteoporosis y Masa Ósea Baja.

La osteoporosis es uno de los problemas de salud pública mundial, Colombia y México no se encuentra exentos, en México, la prevalencia es del 16%, en tanto que para masa ósea baja u osteopenia es del 57% en mujeres mayores de 50 años (Deleze, 1997). En Querétaro, el 34 % de mujeres con perimenopausia cursan con osteopenia (Aguilera, 2005); en Colombia la osteoporosis es un problema de salud pública, la prevalencia promedio de osteoporosis es del 57% en mayores de 40 años (Villarreal y Bermúdez

2004). La consecuencia de la osteoporosis, son las fracturas y representan un foco importante para el impacto económico.

En México en un estudio reciente de Clark P (2008), se estimaron los gastos entre instituciones tanto gubernamentales como privadas, dando una estimación de 22,233 incidencias de fracturas de cadera en el año 2006, con un costo total de US\$97, 058,159, solamente para el tratamiento en fase aguda en el tiempo de hospitalización y US\$4,365.50 por fractura.

Desafortunadamente en Latinoamérica no existen recursos médicos suficientes para el diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis. En un estudio con población latinoamericana LAVOS se incluyeron países como Argentina, Brasil, Colombia, México y Puerto Rico (Clark P, 2009), la prevalencia de osteopenia en mujeres mayores de 50 años, en región lumbar es de 45.5 a 49.6% y de osteoporosis del 12.1 al 17.6%. En región de cuello de fémur en cuanto a osteopenia se presenta desde 46 hasta 57% y de osteoporosis de 7.9 a 22% (Riera-Espinoza G, 2009).

2.2.3. Diagnóstico de Osteoporosis y Masa Ósea Baja.

El diagnóstico se realiza mediante la determinación de la densidad mineral ósea (DMO) por medio de la densitometría ósea. Se han desarrollado diversas técnicas densitométricas, capaces de cuantificar la masa ósea en distintas regiones. Estas técnicas se basan en el principio de atenuación que sufren los rayos X al paso por los tejidos. Dicha atenuación se relaciona con el grosor del mineral óseo y se expresa en equivalentes de grosor mineral, que se comparan con curvas basadas en la población normal (Ibáñez, 2003).

En 1994 la Organización Mundial de la Salud publico la clasificación de acuerdo a T-score de la población en cuatro categorías: Normal mayor de -1.0 DE, Osteopenia de -1.0 a -2.4 DE, Osteoporosis menor de -2.5 DE, y Osteoporosis establecida menor de -2.5 DE más presencia de fractura por fragilidad en personas mayores de 50 años (Mendoza, 2003). (Tabla 1)

Clasificación T-Score	
Diagnostico Densitométrico.	DMO valor T o T-Score (DE)
Normal	T > -1.0
Osteopenia (masa ósea baja)	T < -1.0 y > -2.4
Osteoporosis Menor	T < -2.5
Osteoporosis Grave o Establecida	T < -2.5+ fractura por fragilidad.

Tabla 1 Clasificación de Osteoporosis por la Organización Mundial de la Salud 1994

El Z-score no se usa para definir osteoporosis en adultos, no obstante, un valor bajo de Z-score identifica individuos con baja DMO, más que lo esperado para la edad. En personas menores de 50 años se deberá considerar -2 DE a -2.99 DE en Z-score como diagnóstico de osteopenia (Vargas, 2010).

2.2.4. Absorciometría Dual de Rayos X (DXA)

La absorciometría dual de rayos x o densitometría es un método exacto no invasivo que mide la densidad mineral ósea (DMO). Esta metodología se utiliza para el diagnóstico clínico de osteoporosis y con fines de investigación. La densidad ósea es proporcional a la cantidad de energía que se absorbe, conforme pasa desde una fuente de energía que se localiza en uno de los dos lados del hueso, hasta un detector que se ubica en el lado opuesto (Krall y Dawson, 2002).

La densidad mineral ósea se expresa como gramos de contenido mineral óseo en área o volumen conocido (g/cm²) (Zacarías y Reza, 2006) y se expresa en desviaciones estándar (DE) de acuerdo a una población de referencia (Guzmán, 2003).

La densidad mineral ósea se mide con diferentes métodos. El estándar de oro es la densitometría por Absorciometría Dual de Rayos X (DXA) (Guzmán, 2003). La OMS reconoció en 1994 la densitometría ósea para el diagnóstico de osteoporosis mediante DXA (Zacarías y Reza, 2006); estableciendo éste como un método de diagnóstico útil para medir la DMO y evaluar el riesgo de fractura (World Health Organization, 1994).

2.3. Marcadores Bioquímicos de Remodelado Óseo.

El hueso es un tejido metabólicamente activo y sufre un continuo proceso de remodelación que consiste primero en una destrucción por activación de los osteoclastos (resorción ósea) seguido de la reparación o síntesis de hueso nuevo por los osteoblastos (formación). Los marcadores bioquímicos de la remodelación ósea son enzimas o proteínas estructurales sintetizadas por los osteoblastos u osteoclastos y liberados al torrente sanguíneo durante la formación ósea o productos de degradación de la matriz ósea liberados durante la resorción (Seibel, 2003).

Los marcadores bioquímicos de remodelado óseo son aquellos parámetros bioquímicos tanto hemáticos como urinarios, que reflejan por un lado el acontecer del remodelado óseo, y por el otro la propia actividad de las células comprometidas en ambos procesos (osteoblasto y osteoclasto). Según la acción que expresen han sido clasificados en marcadores de formación y de resorción (Revilla, 1998).

2.3.1. Relación calcio/creatinina urinario.

Es un marcador bioquímico que mide resorción ósea. La relación calcio/creatinina urinaria (Ca/Cr) determinada en ayuno es un método accesible, económico y útil como marcador de resorción ósea. Su determinación después de 12 horas de ayuno asegura que todo el calcio eliminado proceda de ésta. Los valores de normalidad en adultos de este índice son de 0.14 ± 0.2 mg/mg, por lo que valores mayores de 0.17 mg/mg indican hipercalciuria (Nordin, 1978; Krause, 1984).

Sin embargo los valores de normalidad para pacientes pediátricos y adulto joven son de ≤ 0.20 mg/mg, por lo que valores a partir de 0.21 mg/mg indican hipercalciuria (PNH, 2007; Mendez, 2014).

Cabe resaltar que este índice es poco sensible ya que se ve afectado por la dieta y la función renal (Weaver y Heaney, 2002). Debido a la variación circadiana que muestran los marcadores, se debe tener perfectamente establecido el horario de obtención de las muestras, con un ayuno de 12 horas y la recolección entre las 08:00 y las 10:00 horas ya que la excreción de calcio es mayor en el día que en la noche. Los valores de creatinina en orina de recolección de dos horas antes de las 10:00 am son: $41.03 \text{ mg} \pm 34.02$ y de calcio $13.95 \text{ mg} \pm 11.57$ (Terrés-Speziale, 2002).

2.3.2. Calciuria

La densidad mineral ósea baja puede ser causada por una situación crónica de balance negativo de calcio. La hipercalciuria se define como un aumento mantenido en la eliminación urinaria de calcio que puede reducir la densidad mineral ósea (Yanes, 2005).

La medición de la calciuria proporciona información fundamental respecto al balance de calcio, ya que una calciuria baja con una ingesta de calcio adecuada orienta hacia malabsorción o déficit de vitamina D. La hipercalciuria puede ser resorptiva, absorptiva o de origen renal. Factores dietéticos como la cafeína, proteínas, sodio y fósforo influyen en la excreción de calcio, sobre todo en adultos (Krause, 1984).

2.4. El Calcio

El calcio es un nutrimento esencial para el cuerpo humano, mencionado frecuentemente por su función en la osteoporosis y en otras enfermedades crónicas (North America Menopause Society, 2007).

El calcio es el mineral más abundante del cuerpo humano (1,200 a 1,500g) representando el 1.5-2% del peso total del cuerpo. La mayor parte del calcio corporal se encuentra en el tejido óseo y en los dientes (99.1%), formando parte de su estructura junto con el fosfato en una proporción 1.5:1, y el restante 0.9% se encuentra disuelto en el líquido extracelular (0.4%) y en los tejidos blandos del organismo (0.5%), donde regula y participa en multitud de reacciones metabólicas (Pérez-Llamas F, 2003).

2.4.1. Metabolismo del Calcio.

El calcio ingerido en la dieta se absorbe por transporte activo o pasivo en el duodeno y está controlado para cubrir sus requerimientos. Su absorción intestinal activa está controlada por la vitamina D en el duodeno y la hormona paratiroidea (va de 200 a 400 mg/día), la absorción pasiva está controlada por la ingesta de calcio (Bringhurst, 2005).

Una vez que el calcio es absorbido en el intestino, es transportado en el plasma y depositado en los tejidos. Allí las células absorben el calcio que necesitan para su crecimiento y funcionamiento.

En el plasma, el calcio es filtrado por el riñón, cerca del 99% del calcio es reabsorbido (10 g/día) y el 1% es excretado por la orina (100-175 mg/día). La eficiencia de la absorción de calcio declina en la menopausia y con la edad (Dawson, 1990).

2.4.2. Control Hormonal del Calcio.

El metabolismo del calcio está regulado por la hormona paratiroidea (PTH), los metabolitos de la vitamina D y la calcitonina. La PTH aumenta el calcio sérico ya que estimula la resorción ósea, aumenta la reabsorción renal de calcio y fomenta la conversión renal de la vitamina D hacia su metabolito activo el calcitriol. La PTH aumenta la eliminación renal del fosfato y es el calcio sérico quién a su vez regula la secreción de la PTH a través del mecanismo de retroalimentación.

Así los niveles bajos de calcio (hipocalcemia) estimulan su liberación, mientras que los niveles altos en sangre (hipercalcemia) suprimen a la PTH. Existe hipercalcemia cuando las cifras de calcio total son superiores a 11mg/dl y calcio iónico superior a 1.3mg/l; hay hipocalcemia con cifras inferiores a 8.5 mg/dl y las cifras de calcio iónico inferiores a 0.1mg/l (Bourges, 2005).

2.4.3. Absorción del Calcio.

La absorción intestinal puede oscilar entre el 25 y 75% dependiendo de la edad del individuo, cantidad ingerida, presencia de diversos factores que facilitan (lactosa y ciertos aminoácidos) o dificultan (oxalatos y fitatos) su absorción y concentraciones plasmáticas de distintas hormonas, como la vitamina D.

Además la realización de actividad física de forma regular estimula la absorción intestinal y el depósito de calcio en el hueso, mientras que el sedentarismo acelera la desmineralización (Pérez-Llamas, 2003).

2.4.4. Factores que Influyen en la Absorción del Calcio.

La absorción de calcio es variable y depende de diferentes factores que aumentan o disminuyen su absorción (Sardesai, 2003).

Los factores que aumentan su absorción:

- La lactosa ejerce un favorable efecto en la absorción de calcio por medio de la quelación de calcio por la lactosa, el cual forma un complejo soluble de bajo peso molecular.
- La proteína de la dieta, la caseína de la lactosa y ciertos aminoácidos (lisina, arginina y serina). Una adecuada ingesta de proteína reduce la pérdida de DMO, especialmente en mujeres adultas.
- La forma activa de la vitamina D: induce la síntesis de una proteína transportadora del calcio que incrementa su absorción.
- Medio ácido: las sales de calcio son más solubles en ácidos que en soluciones básicas.
- Los derivados de fosfolípidos (Sardesai, 2003).
- El ácido cítrico: la acidez a nivel gastrointestinal.
- La relación calcio/fósforo > o igual a 1.
- Los frutos secos ya que contienen sustancias bioactivas que forman sales solubles con el calcio que son fácilmente absorbidas (Gutiérrez, 2008).

Los factores que disminuyen su absorción:

- La cafeína: inhibe la absorción de calcio e incrementa la excreción urinaria. Presente en café, té negro, refresco de cola, chocolate.
- Las dietas con alto contenido de fibra: inhiben la absorción de calcio y evitan la reabsorción de estrógenos. Estudios han demostrado el efecto de la fibra en la quelación del calcio, haciéndolo indisponible para su absorción intestinal. Como resultado, hay un balance negativo de calcio en aquellos que consumen altas cantidades de fibra de la celulosa, grano entero, frutas y vegetales agregados a la dieta. Se ha estimado que la ingesta de 26g de fibra incrementa los requerimientos de calcio cerca de 150 mg/día.

- El alto consumo de proteína > 20 % del valor calórico total: promueve la excreción urinaria de calcio (hipercalciuria). Diferentes mecanismos han sido propuestos para explicar este fenómeno. Uno podría ser por el aumento en la excreción de sulfato, debido al catabolismo de aminoácidos azufrados contenidos en la dieta. El otro se debe al incremento en velocidad de la filtración glomerular y una reducción en la reabsorción tubular renal de calcio (Sardesai, 2003).
- El tabaco: inhibe la absorción de calcio por lo que promueve la pérdida de masa ósea (Pérez y Malvan, 2006).
- La carencia de vitamina D: resultante de la reducción, causada por el envejecimiento de varias funciones, incluyendo la ingestión, la síntesis cutánea de la vitamina, la síntesis renal de la forma activa (1,25-dihidroxitamina D) y la respuesta intestinal (North America Menopause Society, 2007).
- El sodio: se relaciona con mayor excreción urinaria de calcio.
- El magnesio, el fósforo: las evidencias indican que tienen efectos insignificantes en la absorción de calcio en los grados de consumo generalmente aplicables (North America Menopause Society, 2007).
- El hierro: el calcio reduce el índice de absorción de hierro en pruebas con un solo alimento; sin embargo, el cuerpo generalmente aumenta su absorción de hierro para compensar. No obstante, se aconseja que no se tomen complementos de hierro al mismo tiempo que de calcio (North America Menopause Society, 2007).
- El ácido oxálico: inhibe la absorción de calcio debido a la formación de oxalato de calcio en el tubo digestivo, que es insoluble en agua e indigerible.
- El ácido fítico: compuesto que interfiere en la absorción de calcio e indigerible. Su contenido puede reducirse cuando es sometido a un proceso térmico-alcalino como es el caso del proceso de nixtamalización (Gutiérrez, 2008).

2.5. Tabaco.

El tabaco contiene muchas sustancias que afectan a la salud entre ellas la nicotina. El consumo crónico de estas sustancias genera daño irreversible y el hueso puede verse afectado (SMNE, 2012).

El uso crónico de tabaco está asociado con un aumento en la pérdida ósea que puede llevar a la osteoporosis, fracturas y enfermedades periodontales (Vogt, 1999).

2.5.1. Estadísticas de tabaquismo en México y Colombia.

Prevalencia de consumo de tabaco en la población mexicana de acuerdo a la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) 2011 es:

- 21.7% son fumadores activos (17.3 millones).
 - ✓ 31.4% son hombres (12 millones).
 - ✓ 12.6% son mujeres (5.2 millones).
- 24.4% son ex fumadores (21 millones).
- 51.9% nunca han fumado (41.3 millones) (Figura 7)

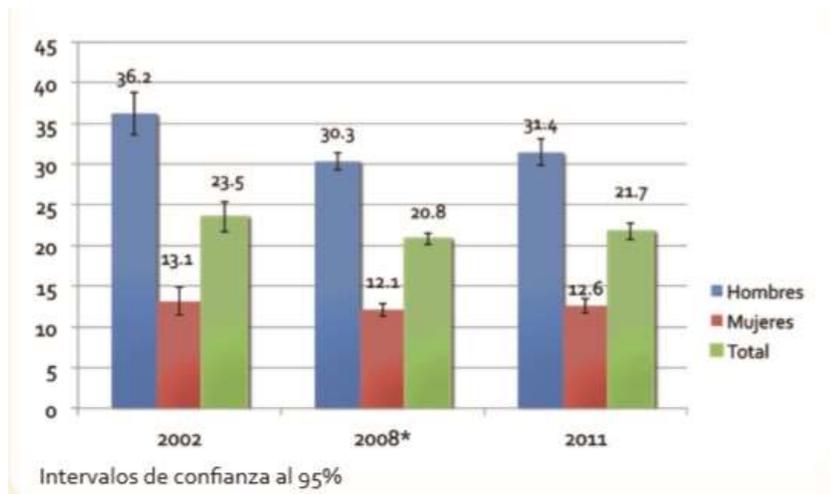


Figura 7 Prevalencia de consumo activo de cigarro en el último año según sexo.

Población 12 a 65 años. México ENA 2002, 2008, 2011.

En cuanto a la Prevalencia en Adultos (18 a 65 años) de acuerdo a la ENA 2011 es:

- 23.6% son fumadores activos (15.6 millones).
 - ✓ 34.6% son hombres (11 millones).
 - ✓ 13.5% son mujeres (4.6 millones).
- 29.7% son ex fumadores (19.7 millones).

- 46.7% nunca han fumado (30.1 millones) (Figura 8)

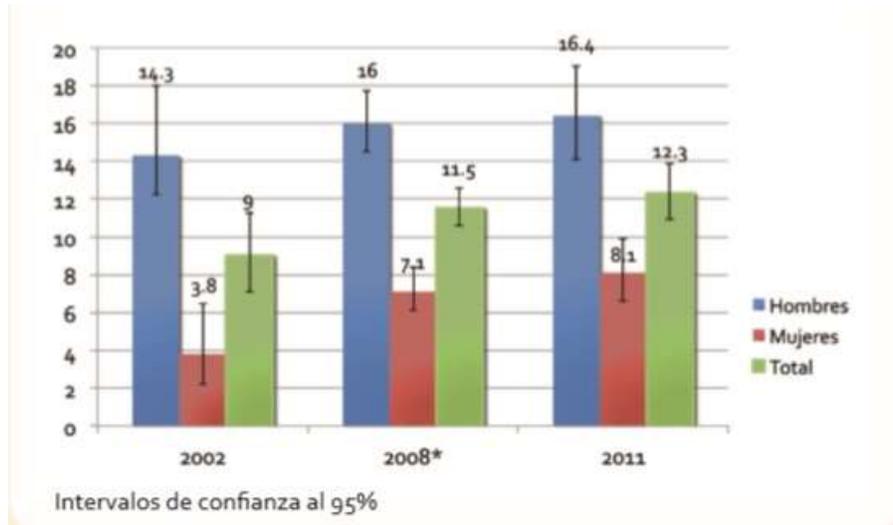


Figura 8 Prevalencia de consumo activo de cigarro en el último año según sexo. Población 18 a 65 años. México ENA 2002, 2008, 2011.

Mientras tanto en Colombia de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud 2007 la Prevalencia de consumo de tabaco en adultos de 18 a 69 años de edad es de 12.8% siendo mayor en los hombres que en las mujeres. (Tabla 2)

Tabla 2 Prevalencia de fumadores actuales de cigarro entre 18 a 69 años, según sexo.

Hombres	Mujeres	Ambos Sexos
19.5%	7.4%	12.8%

*Encuesta Nacional de Salud Colombia 2007

La prevalencia de consumo de tabaco en adultos de 18 a 69 años, en el departamento de Quindío Colombia es de 14.5% en ambos sexos (Ministerio de Salud, 2013).

2.5.2. Mecanismo de acción de la nicotina en la densidad mineral ósea.

La nicotina y otras sustancias tóxicas contenidas dentro del cigarro generan radicales libres. Estas sustancias alteran el funcionamiento de las células y las pueden llegar a destruir. En el caso del hueso, el cigarro afecta a las células que remodelan el hueso e impiden la formación de hueso nuevo (SMNE, 2012).

Es sabido que fumar tiene efectos en el sistema antiestrogenico e influencia endocrina en el cuerpo. Hipotéticamente se cree que los efectos de fumar comienzan en la adolescencia, resultando en una masa ósea baja y huesos más pequeños.

El hueso es un tejido dinámico que está en constante remodelación durante la vida; se llevaba a cabo por la resorción ósea, formación y mineralización. El consumo de nicotina ha sido postulado como un factor adverso en estas tres fases de remodelación, sin embargo los investigadores aún no han aclarado en cual, solo se sabe que afecta al osteoblasto (Vogt, 1999).

El estudio de Jasminka y colaboradores encontró que fumadores con un consumo promedio de 1 paquete de cigarros diario durante aproximadamente 24 años, presentaron menor DMO total corporal, lumbar y fémur en comparación con los que nunca habían fumado. El efecto se atenuaba si consumían calcio arriba de 750 mg/día. Además es importante indicar que los fumadores presentaban otros hábitos que se vinculan con la disminución de la densidad mineral ósea como son: bajo peso corporal, consumo mayor de cafeína y alcohol y en mujeres menopausia más temprana (Jasminka, 2002).

2.6. Alcohol.

El consumo de alcohol se asocia inconsistentemente con la disminución de masa ósea y mayor riesgo de fracturas, en un estudio de ambos sexos, se descubrió que más de dos unidades de alcohol por día, producen un aumento significativo en el riesgo de fracturas de cadera y otras regiones por osteoporosis (Kanis, 2005). El consumo crónico de alcohol tiene un efecto directo depresor sobre la actividad del osteoblasto, se asocia con alteraciones del metabolismo mineral óseo del calcio, fósforo, y magnesio; altera el metabolismo de la vitamina D y provoca alteraciones endocrinas y nutricionales. Todo lo anterior, conlleva al paciente a una situación de osteoporosis (Mendoza, 2003).

2.6.1. Estadísticas de Consumo de Alcohol en México y Colombia.

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Adicciones 2011, en México:

- El consumo diario de alcohol en la población total es poco frecuente (0.8%) y es significativamente mayor en hombres (1.4%) que en comparación con mujeres (0.2%).
- En población adulta, el 55.7% ha consumido alcohol alguna vez en el último año, de ésta cifra, corresponde el 69.3% de los hombres y el 42.3% de las mujeres. (Figura 9).

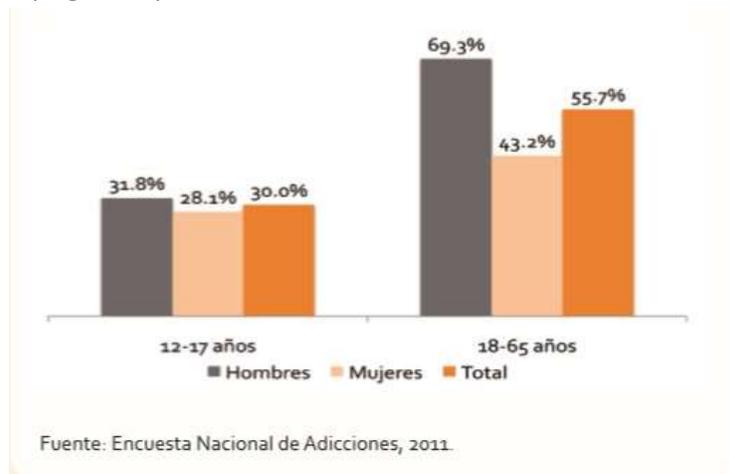


Figura 9 Prevalencia de consumo de alcohol en el último año. México ENA 2011.

En cuanto al consumo de Alcohol de Colombia un estudio realizado en febrero del 2009 mostro los siguientes resultados:

- De las 16, 997,727 personas encuestadas entre 12 y 65 años (86%) declara haber consumido alguna vez en la vida.
- Un 35% declara haber usado alcohol en el último mes con claras diferencias por sexo: un 46% de hombres y 25% en mujeres.
- El consumo actual de alcohol (último mes) en el grupo de 18 a 24 años es de 46% y un 43% en el grupo de edad de 25 a 34 años.

2.6.2. Mecanismo de Acción del alcohol en la densidad mineral ósea.

El consumo de alcohol disminuye la masa ósea por alteración de la formación y remodelado óseo. En la adolescencia reduce el pico de masa ósea, lo que incrementa la probabilidad de masa ósea baja (osteopenia) o de osteoporosis en la edad adulta. Una

alta ingesta de alcohol se asocia a alteraciones patológicas y dietéticas que van a influir negativamente sobre el metabolismo óseo, desnutrición, déficit vitamina D, parathormona (PTH), hipoproteinemia, hepatopatía, hipomagnesemia, déficit de vitaminas del grupo B y ácido fólico, sobrecarga de hierro y disminución de testosterona. Otros factores como la disminución de B12 y folatos o la hiperhomocisteinemia, podrían también intervenir negativamente (Calvo, 2009).

El efecto del alcohol es directo sobre los osteoblastos (formadores de hueso) y sobre las hormonas que regulan en metabolismo del calcio. Asimismo, el consumo crónico y elevado de alcohol se asocia a efectos adversos en el hueso y por ende al riesgo de caídas y mayor riesgo de fracturas.

Hernández-Ávila, (1991) demostró que 2 bebidas de alcohol diarias o 25g de alcohol diario, aumentan el riesgo de fractura en cadera y antebrazo en mujeres de 34 a 59 años, en un estudio prospectivo de 6 años de seguimiento.

2.7. *Cannabis Sativa* (Marihuana).

La planta de *cannabis sativa* (marihuana) ha sido cultivada por miles de años para uso médico y de recreación en forma de marihuana o hashish. Antiguamente, el *cannabis* era utilizado terapéuticamente para aliviar el dolor, reducir la inflamación y como un sedante. También fue extensamente usado para tratar migrañas y úlceras.

Recientemente observamos un incremento e interés del rol de los cannabinoides en la regulación del remodelado óseo y la masa ósea, abordados en investigación básica, clínica y traslacional (Itai, 2009).

2.7.1. Estadísticas de Consumo de *Cannabis Sativa* en México y Colombia.

La prevalencia de consumo de alguna droga ilícita en la población mexicana de 18 a 65 años de acuerdo a la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) 2011 es:

- 2.3% de la población de 18 a 35 años ha consumido alguna droga ilícita en el último año, de este:
 - ✓ Hombres 4.1%
 - ✓ Mujeres 0.6%.

- La marihuana es una de las drogas de mayor preferencia (1.9%) el resto tiene una prevalencia por debajo del 0.7%. (Figura 10)

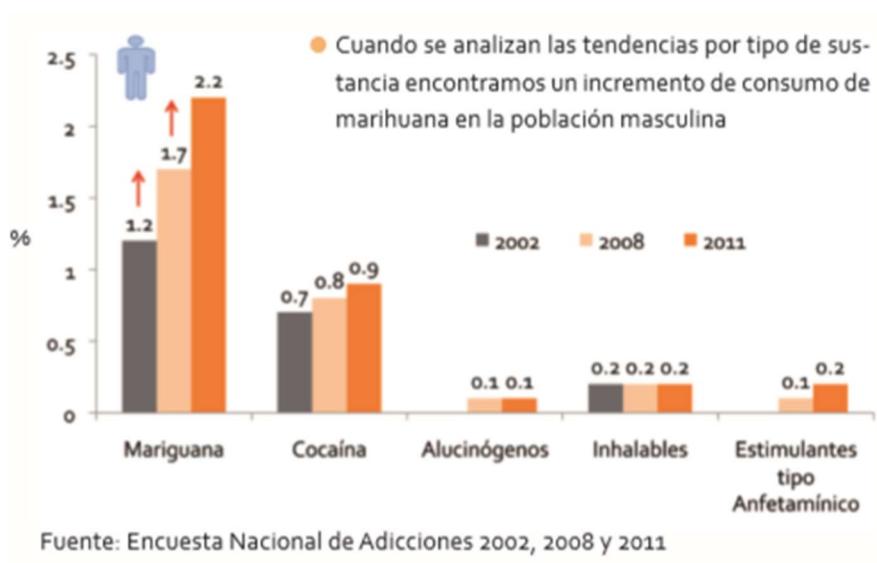


Figura 10 Tendencia uso en el último año consumo de drogas. Hombres de 12-65 años.

En cuanto al consumo de Marihuana de Colombia en un estudio realizado en el 2011 demostró los siguientes resultados:

- El uso de marihuana en el último año para el total de la población es de 5.2%, con valores de 6.5% entre los hombres y 4% entre las mujeres.
- Un total de 178 mil escolares declararon haber consumido marihuana alguna vez durante el último año, algo más de 108 mil estudiantes hombres y 70 mil estudiantes mujeres (Ministerio de Salud, 2013).

2.7.2. Mecanismos de acción de *Cannabis Sativa* en la DMO.

El sistema endocanabinoide ha sido recientemente identificado como un objetivo terapéutico en el control de la masa ósea (Whyte, 2011).

Este sistema es una red compleja de ligandos endógenos, membranas receptoras y enzimas que metabolizan los cannabinoides. En células de mamífero éstos cannabinoides ejercen una sobreabundancia de respuestas farmacológicas, sus receptores son conocidos por estar involucrados en la regulación de numerosos procesos fisiológicos.

Los ligandos endocannabinoides anandamida (AEA) y 2-araquidonilglicerol (2-AG) son responsables de la mayoría de las acciones farmacológicas asociadas a los receptores cannabinoides en células de mamífero. AEA y 2-AG son altamente expresados en el cerebro y también se detectan en una serie de tejidos periféricos incluyendo el corazón, hígado, riñón, testículos y la sangre (Aymen, 2010).

El componente activo de la marihuana D9-tetrahidrocanabinol (THC), activa los receptores cannabinoides CB1 y CB2, imitando así la acción de los cannabinoides endógenos. CB1 es predominantemente neuronal y media los efectos psicotrópicos cannabinoides. CB2 está predominantemente expresado en tejidos periféricos, principalmente en condiciones patológicas. Hasta ahora éstos principales endocannabinoides (AEA) y (2-AG), se han encontrado en el hueso a nivel cerebral. El receptor CB1 está presente principalmente en las terminales nerviosas simpáticas del hueso, regulando el efecto adrenérgico de restricción de formación ósea. El CB2 está expresado en osteoblastos y osteoclastos, simulando la formación ósea e inhibiendo la resorción ósea (Itai, 2009).

Los endocannabinoides y sus receptores influyen en la diferenciación celular ósea, la supervivencia y función. Identificar la función de los receptores CB1 y CB2 en la masa ósea sugiere que la modulación farmacológica de estos receptores es capaz de suprimir la pérdida ósea excesiva (Aymen, 2010).

2.8. Hábitos Alimentarios.

El rol de los hábitos de alimentación en la salud ósea se mantiene aún muy indefinido, dado que la mayoría de los estudios se centra en el consumo de calcio y se presta menos atención a otros aspectos nutricionales del consumo de alimentos (New, 2003).

2.8.1. Consumo de Cafeína.

La cafeína es un alcaloide púrico del grupo de las metilxantinas con fórmula química $C_8H_{10}N_4O_2$ (1, 3,7-trimetilxantina o 3,7-dihidro-1, 3,7- trimetil-1H-purina) actúa como estimulante del sistema nervioso central, el cual es capaz de combatir la somnolencia y restaurar el nivel de alerta. Las bebidas más popularmente consumidas

que contienen cafeína son: café, té, refrescos de cola y bebidas energéticas (Lovette, 2005). De acuerdo al informe anual realizado en la Industria Alimentaria, en México se consumen 163 litros per cápita de refresco de cola, habiendo superado a los Estados Unidos hace mucho (INEGI, 2014). Conforme con la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA) se estima que el consumo de café es de 1.1kg per cápita y se espera que el afecto por este producto continúe en ascenso durante los próximos años hasta un 13%.

Datos de la Procuraduría Federal del Consumidor (PROFECO) obtenidos en una encuesta nos indican que al menos el 95% de los participantes lo consumían 1 vez a la semana, de 349 participantes, el 73% dijo que si consumían bebidas energéticas, y el 47% de ellos las consumen una vez por semana (PROFECO, 2011).

En Colombia, el consumo de bebidas con cafeína se realiza en todos los niveles socioeconómicos, siendo el estrato social de clase media el mayor comprador con un 62% de participación. El consumo de té es de 1.2 botellas por persona y se espera que vaya aumentando con el paso de los años. En cuanto al café se estima que se consumen 293 tazas per cápita al año (Informe Sectorial, 2014).

La cafeína es rápida y completamente absorbida en el estómago y en el intestino delgado, se distribuye hacia todos los tejidos incluyendo el cerebro. Se metaboliza principalmente en el hígado donde la actividad de la isoforma citocromo P450 (CYPIA2) metaboliza el 95% de la cafeína ingerida. (Higdon y Frei, 2006). La principal vía de eliminación de la cafeína es renal con diferentes metabolitos excretados (Bridle, 2004).

El consumo de cafeína (1, 3,7-trimetilxantina), se asocia con disminución de masa ósea y mayor riesgo de fracturas. Algunos estudios sugieren que el consumo moderado tiene pocos efectos dañinos en las mujeres jóvenes que consumen calcio suficiente, pero en las mujeres de edad avanzada que no compensan la baja absorción intestinal de calcio y por lo tanto se encuentran en balance negativo puede tener un efecto dañino. Si la ingesta de calcio es baja, la ingesta de cafeína equivalente a 3 tazas aproximadamente de café diario (200 a 300mg de cafeína) se asocia con más pérdida ósea (Harris y Dawson-Huges, 1994). Se encontró que la ingesta de cafeína de

>300mg/dl está asociada con la pérdida ósea en el 96% de la mujeres en un estudio prospectivo de 3 años (Massey, 2001; Rapuri, 2001).

Consumo de cafeína que se recomienda es de 200 a 300 mg/día el equivalente a dos tazas y media (Ilich, 2002; Rapuri, 2001).

2.8.2. Consumo de Sal.

Una alta ingesta de sal es bien reconocida como un factor de riesgo a osteoporosis porque induce calciuria con sodio y calcio urinario. La habilidad de aumentar la absorción gastrointestinal de calcio para compensar el calcio necesario por la hipercalciuria se relaciona a la edad y al estado menopáusico (Frassetto, 2008).

Frassetto, 2004; evidenció el efecto del cloruro de sodio dietético en mujeres postmenopausicas que consumían una dieta típica americana, utilizaron dehidropiridinolinas en orina como índice de resorción ósea, osteocalcina como índice de formación y cloro y sodio en orina como índice del cloruro de sodio en dieta. Ellos indican que la magnitud del cloruro de sodio dietético es dependiente de la excreción de calcio urinario, el cual, aumenta la tasa de resorción ósea y por lo tanto es un factor de riesgo significativo en la pérdida ósea en adultos.

Taucher B, 2008, estudiaron a mujeres posmenopausicas con una DMO normal, en donde encontraron que con un consumo de 11.2 g de sal aumentó la excreción de calcio en orina significativamente, sobre todo acompañado de una ingesta baja de calcio. Sin embargo, no hay evidencias claras de que reducir la ingesta de sodio reduzca las tasas de fractura en poblaciones, a pesar de que tiene otros beneficios de salud pública en la reducción de los niveles de presión sanguínea, riesgo de parálisis y enfermedades cardiovasculares. Donde la recomendación de sal de acuerdo a la NOM-030 es de máximo 6 g o 2.5 g de sodio.

2.8.3. Consumo de Fibra.

Parece ser que la ingesta de ácido fólico no afecta el balance mineral si el consumo de este es alto o se encuentra dentro de la recomendación, sin embargo la cantidad de ácido oxálico si puede resultar en la disminución de la biodisponibilidad mineral si se consumen con dietas altas en fibra (Kelsay, 1987). De esta forma, una

biodisponibilidad comprometida de minerales puede ser un problema sólo cuando la ingestión de minerales es inadecuada y es imposible aumentar la absorción de los mismos. En un estudio con mujeres posmenopáusicas con dieta alta en fibra para pérdida de peso, se encontró que se incrementa la pérdida ósea de la columna lumbar, y que esta pérdida no es reversible si se gana nuevamente el peso anterior y a la vez el peso ganado puede aumentar el riesgo de osteoporosis en columna lumbar (Avenell, 1994).

2.8.4. Consumo de Macronutrientos.

Hidratos de Carbono

Existen pocos estudios que demuestran el efecto de los hidratos de carbono sobre la masa ósea, son estudios con dietas muy bajas en hidratos de carbono y altas en proteínas, en donde el efecto real es sobre las proteínas. Carter, 2006, en un estudio de casos y controles con una dieta tipo Atkins (<20 g de H. de C) por un mes y se fue aumentando hasta llegar a 40g/día, no encontraron diferencias entre las dietas control y experimentales. Los cereales y leguminosas tienen residuos ácidos al igual que las proteínas por lo tanto el consumo de hidratos de carbono no debe exceder de la recomendación diaria 55% de valor calórico total.

Proteínas

El alto consumo de proteínas aumenta la prevalencia de osteoporosis, el mecanismo probable es su efecto calciúrico, un aumento diario de más de 1g de proteína dietética tiene como resultado la pérdida de 1 mg de calcio adicional por la orina. Las pérdidas de calcio de esta magnitud podrían ser muy importantes en personas que consumen bajas cantidades de calcio o que presentan una alteración de la absorción del mismo (Shils, 2002). El alto consumo de proteínas también provoca un desequilibrio ácido-básico, factor de riesgo potencial para osteoporosis. Los metabolitos resultantes del metabolismo proteico producen químicos que son ácidos, neutrales o básicos. Los residuos ácidos (carne, pescado, cereales, granos, arroz, pasta, quesos maduros), eliminan parte del calcio de huesos en orina, provocando una pérdida ósea (Comité asesores IOF, 2006; Barzel y Massey, 1998). También las dietas altas en proteína animal y ácidos grasos omega-6 pueden perder hueso por estimulación ácida y estimulación de

células osteoclasticas de resorción (Wohl, 1998; Walkins, 2001; Kettler, 2001). Una ingesta adecuada de proteínas es fundamental para la salud ósea sin excesos ni deficiencias, por lo que la recomendación es de 1g/kg de peso por día o del 10 al 15% del valor calórico total.

Grasas

La calidad de las grasas es muy importante para la masa ósea, las dietas con ácidos grasos saturados que pueden producir efectos deletéreos sobre la absorción de calcio dietético y consecuentemente efectos adversos sobre la mineralización de hueso, en animales en crecimiento, dando lugar a osteoporosis. En animales de edad avanzada se encuentra que el efecto es mayor en hueso trabecular que en el cortical (Wohl, 1998). En humanos existen muy pocos estudios, estudios epidemiológicos donde asocian las hiperlipidemias y aterosclerosis con la osteoporosis (Boukhris y Becker, 1972). En tratamientos bajos en lípidos se reduce la prevalencia de osteoporosis (Edwards, 2000). Yin Tintut, 2001, demostró que la hiperlipidemia reduce densidad ósea en vivo y que este puede ser explicado en parte por la inhibición de osteoblastos. In vitro, los lípidos atrogénicos promueven diferenciación osteoclastica, pero en vivo los efectos son desconocidos. Los últimos hallazgos de estos autores, son que la actividad osteoclastica en células de mono, fue mayor en hiperlipidemia que en los controles (Tintut Y, 2004). La recomendación de lípidos no debe exceder el 30% del valor calórico total y principalmente ácidos grasos polinsaturados y monoinsaturados.

2.8.5. Consumo de Micronutrientos.

Vitamina D.

La vitamina D es la única prohormona (esteroidea) que se encuentra en la sangre en 2 distintas formas químicas: la vitamina D₂ (ergocalciferol) de origen vegetal y la vitamina D₃ (colecalfiferol) sintetizada en la piel u obtenida de la dieta alimenticia. Actualmente cuando hablamos de vitamina D estamos hablando del colecalfiferol (D₃). Los órganos principales son: el riñón, el hueso y el intestino; cuya acción fisiológica va dirigida a la absorción, mantenimiento y homeostasis de los minerales de calcio, fosforo

y otros, siendo un factor importante en el crecimiento y endurecimiento de los huesos (Guevara, 2003).

La vitamina D es uno de los elementos más importantes vinculados con la regulación del metabolismo del calcio en el organismo. Por medio del metabolismo del calcitriol juega un papel importante en la absorción del calcio desde el tracto digestivo. De este modo, regula el equilibrio del calcio en el cuerpo y puede en consecuencia tener también efectos sobre la homeostasis del calcio (Reid, 1996).

La vitamina D es esencial para la eficiente absorción intestinal del calcio. En mujeres con gran carencia de esta vitamina, no absorbe más de 10 a 15% del calcio proveniente de alimentos. La exposición a la luz solar es la mayor fuente de vitamina D. El tiempo de exposición varía, dependiendo de la hora del día, la estación, la latitud y la pigmentación de la piel (North America Menopause Society, 2007).

El Fósforo.

Es el sexto mineral más abundante en el organismo (600-900g), representando el 0.8-1.1% de peso total del cuerpo. De su contenido corporal total el 80% forma, junto con el calcio, de la estructura mineral del hueso. En una situación de hipofosfatemia el fosfato es cedido por el hueso que actúa como reservorio de este mineral.

Durante la infancia y la adolescencia el balance de fósforo es positivo permitiendo el incremento del tejido óseo, tanto el calcio como el fósforo son indispensables para la formación, mantenimiento y mineralización del hueso.

La regulación del fósforo en nuestro organismo está muy relacionada con la del calcio, por lo que se recomienda una ingesta de ambos minerales en relación 1:1, es decir, aproximada de 800mg/día (Pérez, 2003).

El Potasio.

El potasio realiza muchas funciones del sodio, como equilibrio de líquidos y transmisión de impulsos nerviosos. Asimismo, influye en la contractibilidad del músculo liso, esquelético y cardíaco. En conjunto, las frutas y verduras frescas son fuentes adecuadas de potasio. La disminución sanguínea de potasio es un problema que pone en peligro la vida. Los síntomas suelen incluir pérdida de apetito, calambres musculares, confusión, estreñimiento y aumento de la excreción urinaria de calcio (Gordon, 2004).

El Magnesio.

El magnesio es el segundo cation del medio intracelular en abundancia y está considerado, como un mineral mayoritario, siendo su contenido de uno 25 g en cuerpo adulto. De este total, un 65-70% está en los huesos, que también constituyen una reserva del mismo, al igual que el músculo en forma tanto de fosfato como de carbonato. Forma parte de la estructura mineral del hueso; además participa en el intercambio de minerales entre el hueso y otros tejidos. Regula la osificación y el equilibrio fosfocálcico (Pérez, 2003).

El magnesio tiene una función vital en una gama diversa de procesos biológicos y fisiológicos. Una deficiencia de magnesio origina latidos cardiacos rápidos que se acompañan en ocasiones de debilidad, espasmos musculares, desorientación, náuseas, vómitos y convulsiones. Asimismo puede haber una disminución del calcio sanguíneo y resistencia a la vitamina D₃. Es posible que el deficiente consumo de magnesio de manera crónica incremente el riesgo de osteoporosis (Lemanan, 1999).

El Flúor

Este oligoelemento que se encuentra en el cuerpo en cantidades que varían entre los 2.6 y los 4 g se localiza en dientes, piel, tiroides, huesos, el flúor se incorpora en los cristales de hidroxiapatita, por sustitución del ión hidroxilo y constituyendo la fluoroapatita.

El flúor parece reducir la osteoporosis por sus efectos beneficiosos sobre el tejido óseo, aumentando la dureza de la estructura ósea y haciendo al hueso más sensible a la resorción (Pérez, 2003).

2.9. Actividad Física

El ejercicio físico tiene un papel importante para el crecimiento y el remodelado óseo a lo que también contribuye la presión y tensión muscular. El hábito sedentario y todas las situaciones que conllevan inmovilización, suponen la ausencia de estos estímulos y condicionan la posibilidad de osteoporosis (Mendoza, 2003).

La actividad física es imprescindible para alcanzar una correcta arquitectura y masa ósea, ya que a nivel tisular, las cargas mecánicas locales desencadenan un proceso de adaptación encaminado a la contención de esas cargas. Por lo tanto, la

práctica deportiva generará un aumento en el estrés tisular óseo, provocando la activación de los procesos de formación y remodelado óseo (Crespo y Gomar, 2000).

2.9.1. Mecanismo de acción de la actividad física en la DMO.

La actividad física tiene una incidencia directa sobre el tejido óseo a través de las tensiones provocadas en el hueso durante la realización del ejercicio físico. Las acciones de estas cargas van a provocar una reorientación de las trabéculas para adaptar la masa, arquitectura y resistencia ósea con la dirección de las cargas (Stokes, 2002).

La producción y el mantenimiento de una adecuada arquitectura ósea, requiere un proceso de regulación mediante feedback, sobre las células que controlan la masa ósea, la arquitectura y las propiedades mecánicas, para poder adaptarse a los distintos tipos e intensidades de carga. La célula ósea puede detectar una variación de la tensión en el tejido circundante, a la que responde activando el modelado o el remodelado óseo, dependiendo si la tensión aumenta o disminuye, respectivamente. Puesto que las cargas varían dependiendo de la localización, es necesario que se trate de un proceso de regulación local, no dirigida de manera sistémica (Crespo y Gomar, 2000).

El mecanismo aceptado para explicar la adaptación del tejido óseo a las fuerzas que soporta, sugiere que las deformidades producidas por estas fuerzas de tensión, compresión son captadas por las células óseas: los osteocitos, que originan la respuesta para la adaptación correspondiente. La aplicación de la fuerza desplaza el líquido intersticial en el interior de los canalículos óseos, produciendo una deformidad mecánica en las paredes celulares o induciendo un cambio de potenciales en las mismas. En ambos casos se provoca la liberación de sustancias (citoquinas, prostaglandinas, factores de crecimiento, óxido nítrico) que modifican la actividad de los osteoblastos. La formación y reabsorción óseas están controladas por dos mecanismos interactivos: el sistema hormonal y la carga mecánica (Stokes. 2002).

Si un hueso normal es físicamente cargado en una nueva dirección, su estructura y forma pueden cambiar de acuerdo a su nueva función, cada cambio en la forma y función del hueso es seguida por ciertos cambios definidos en su arquitectura interna e igualmente alteraciones en su estructura externa de acuerdo con leyes matemáticas, además la tensión influye en la maduración del tejido que se está granulando y provee

una orientación preferencial. En ausencia de carga mecánica, el hueso se atrofia, es decir, una disminución o la desaparición de las cargas, pueden ser la conclusión de la pérdida de trabéculas, mientras que en presencia de carga mecánica el hueso se hipertrofia. Partiendo de la proposición de que la forma se adapta a la función, conocida como Ley de Wolf. Descrita por Julius Wolf (1836-1902) en el año 1892, en el libro "The law of bone transformation" indica que "la forma y estructura de los huesos en crecimiento dependen del estrés y la tensión a la que son sometidos, alterando las líneas de estrés se puede cambiar la forma del hueso" (Wolf, 1995).

Pero no todas las circunstancias de la práctica deportiva producen un incremento de la masa ósea. El ejercicio extenuante puede producir una disminución de los niveles de esferoides sexuales en adolescentes, aumenta la acidosis tisular y aumentan los niveles de glucocorticoides. Estando todos estos factores asociados a una disminución de la masa ósea (Crespo y Gomar, 2000).

Análisis mecánicos en humanos, demostraron que la intensidad de la carga, posee mayor efecto sobre la masa ósea que el número de ciclos de carga (Carter, 1996), sugiriendo que la actividad aeróbica sin impactos de carga, puede ser menos efectiva que el ejercicio que descarga más tensión en el hueso en cada ciclo. Así se ha podido comprobar como levantadores de peso tienen mayor masa ósea que corredores o jugadores de fútbol (Colleti, 1989), y como las gimnastas presentan mayor densidad mineral ósea del cuello femoral que las corredoras, puesto que, las fuerzas mecánicas generadas por los impactos de carga, y la contracción muscular que se desencadena en el entrenamiento de las gimnastas, poseen un mayor efecto osteogénico que el producido por la carrera aeróbica (Robinson, 1995).

Beneficios positivos de un programa de ejercicio se observan desaparecer una vez que se suspende (Vuori, 1994; Winters y Snow, 2000). Sin embargo, la reducción de actividad puede ser suficiente para mantener, al menos en parte, los beneficios obtenidos al hueso obtenidos por una actividad vigorosa (Heinonen, 1999; Kontulainen, 2001). Es importante que este ejercicio sea de alto impacto tres veces por semana, en un estudio con mujeres de 35 a 40 años se siguió durante 12 meses, encontrando un aumento en la DMO de la región lumbar y fémur (Vainonpaa, 2005). Un estudio de Mavroeydi A, et al.,

(2008), sugiere que la promoción para incrementar la actividad física es más efectiva en personas con una ingesta baja o media de calcio.

A pesar de que, la mayoría de los estudios que demuestran, que la actividad física posee un claro efecto positivo sobre la masa y estructura ósea, varios trabajos describen que, los ejercicios de alta intensidad pueden producir una disminución de la masa ósea, por aumento de la resorción y disminución de la formación óseas (Crespo y Gomar, 2000).

III. HIPÓTESIS

Las toxicomanías (cafeína, alcohol, tabaco y *cannabis sativa*) como una alimentación deficiente en calcio y el sedentarismo son los causantes de una masa ósea baja en jóvenes tanto colombianos como mexicanos.

IV. OBJETIVOS

4.1. Objetivo General

- Estudiar la formación ósea en jóvenes colombianos y mexicanos de ambos sexos (18 y 25 años) para determinar la influencia de estilos de vida (actividad física, hábitos alimentarios, toxicomanías: consumo de cafeína, tabaco, alcohol y *cannabis sativa*) en la densidad mineral ósea.

4.2. Objetivos Específicos

- Evaluar la densidad mineral ósea de mujeres y hombres de ambos países entre 18 y 25 años de edad en cuerpo total, columna lumbar, cuello de fémur y cadera total para realizar un diagnóstico óseo.
- Obtener la prevalencia de densidad mineral ósea baja en jóvenes tanto colombianos como mexicanos.
- Analizar los marcadores de remodelado óseo como los marcadores de resorción, y mineralización en jóvenes de ambos sexos entre 18 y 25 años de Colombia y México.
- Establecer la correlación de la densidad mineral ósea y marcadores de remodelamiento óseo con los estilos de vida en la formación ósea de mujeres y hombres entre 18 y 25 años de edad en la población Colombiana y Mexicana.
- Identificar el estilo de vida con mayor riesgo para una DMO baja en jóvenes de ambos países.

V. METODOLOGÍA.

5.1. Tipo de Estudio

Se trató de un estudio transversal, comparativo, aleatorizado, con temporalidad de un año en jóvenes universitarios de 18 a 25 años colombianos (Armenia) y mexicanos (Querétaro), se realizó un convenio entre la universidad de Humboldt y la UAQ directamente con los rectores de cada universidad.

5.2. Universo de trabajo

Población femenina y masculina de 18 a 25 años de edad, de la Ciudad de Armenia en Colombia y de Querétaro en México, universitarios que se comprometieron a cubrir sus estudios por medio de un consentimiento informado que firmaron.

5.3. Tamaño de muestra

Se obtuvo el tamaño de muestra en Colombia de acuerdo a la prevalencia de osteopenia que es entre 45 y 49 % (Clark P, et al., 2009) con un margen de error del 10 % y un 95 % de confiabilidad $n= 90$ y el tamaño de muestra en México de acuerdo a la prevalencia del 34 % de osteopenia (Aguilera, et al., 2005) con un margen de error del 10 % y un 95 % de confiabilidad $n= 90$. Se les aplicó una historia clínica-nutricia a 200 jóvenes universitarios con el fin de obtener el tamaño de muestra necesario para el estudio.

5.3.1. Criterios de inclusión

- Mujeres y hombres de 18 a 25 años de edad.
- Personas sin enfermedad sistémica.
- Acepten participar en el estudio.
- Mujeres que no estén embarazadas ni lactando.
- Que sean jóvenes universitarios

5.3.2. Criterios de exclusión

- Jóvenes menores de 18 años o mayores de 25 años.
- Personas tomando anticonceptivos prolongados, que presenten enfermedades relacionadas con el metabolismo de calcio o con daño óseo (hepáticas, renales o tiroideas, Diabetes). Ingesta de vitamina D y C, calcio, flúor y bifosfonatos.
- Mujeres embarazadas o lactando.
- Deportista profesional, > 2 horas / día.
- Anorexia o bulimia.
- DMO < -3 desviaciones estándar en Z score.

5.3.3. Criterios de eliminación

- No cumplir con alguno de los estudios o cuestionarios necesarios para el estudio.

5.4. Variables en estudio

5.4.1. Dependientes:

Densidad mineral ósea (g/cm²) en cadera total, cuello femoral y columna lumbar.

5.4.2. Independientes:

Edad (años)

Consumo de:

- Cafeína
- Tabaco
- Alcohol
- *Cannabis sativa*

Actividad física

Estudios de laboratorio:

- Calcio/creatinina en orina.

5.5. Grupos de estudio

Se dividió la muestra en 2 grupos: colombianos (96 jóvenes) y mexicanos (101 jóvenes) y estos a su vez se dividieron en 4 grupos: Grupo Pediátrico Femenino (GPF), Grupo Pediátrico Masculino (GPM), Grupo Adulto Femenino (GAF), Grupo Adulto Masculino (GAM); considerando que las edades para pediátricos fueran de 18-19 años y adultos de 20-25 años.

5.6. Pruebas estadísticas

Se capturaron las variables en estudio en una base de datos de Excel y se analizaron en el programa SPSS 20, por medio de pruebas de tendencia central para todas las variables (medias, desviación estándar y frecuencias), se aplicaron pruebas estadísticas para variables continuas de correlación y para las variables categóricas de χ^2 y razón de momios. Para comparación de grupos se aplicaron pruebas de T pareada para cada universidad y para la comparación de las dos universidades con sus grupos de estudio se aplicó una ANCOVA.

5.7. Desarrollo de la metodología

5.7.1. Métodos

Se convocó a jóvenes de entre 18 a 25 años de edad a participar en el estudio por medio de pósters y trípticos en las Universidades de la ciudad de Querétaro y las Universidades de la ciudad de Armenia Colombia. Todos los jóvenes que acudieron o se comunicaron a la unidad metabólica de ambas universidades, recibieron la información completa acerca del estudio tanto oral como por escrito mediante una carta de consentimiento informado (anexo A) sobre los procedimientos y se les resolvieron todas las dudas que pudieran tener.

A los jóvenes que aceptaron participar en el estudio y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión recibieron las indicaciones para presentarse a realizar los estudios correspondientes (anexo B) y se programaron en una agenda. Se evaluaron con diversos estudios y mediciones el mismo día. El procedimiento a seguir fue el siguiente:

1. Densitometría dual de Rayos X (DXA) con un densitómetro marca Hologic Discovery series para mexicanos y para colombianos un densitómetro marca General Electric Prodigy Advance*. Se realizó series de cuatro regiones: cadera total, cuello femoral, columna lumbar para medición de densidad mineral ósea (DMO) y cuerpo completo con el fin de medir tanto DMO como composición corporal (grasa corporal y masa muscular). Para los DXA se consideraron los valores de: DMO normal DE en Z score > -2 , reserva de masa ósea baja a una DE en Z score -2 a -2.9 .

Los jóvenes que presentaron una DE en Z score $>$ de -3 se excluyeron por razones de ética y se refirieron al médico especialista.

*Con propósitos de calibración se realizó la densitometría ósea al menos a 7 jóvenes colombianos en el densitómetro de la clínica de nutrición de la facultad de ciencias naturales de la universidad autónoma de Querétaro, a los cuales se les realizó al regresar a Colombia el mismo examen en el equipo DXA de la universidad Alexander Von Humboldt de Colombia, para determinar los rangos de calibración de cada sistema.

2. Se les pidió a los participantes una muestra de orina de dos horas matutina para realizar el examen de Calcio/Creatinina como marcador de resorción y mineralización ósea (Anexo B). Esta recolección se entregó el día de los estudios y con esta muestra de orina a las mujeres se aplicó una prueba de embarazo debido a la aplicación de rayos X y las consecuencias que conllevan. Esta recolección fue necesaria para determinar la relación calcio/creatinina de los jóvenes en estudio. La clasificación de los participantes se realizó con base en los niveles de calciuria detectados: 1) normocalciuria: ≥ 0.20 mg/mg, 2) hipercalciuria: < 0.20 mg/mg.

*A los participantes Colombianos no se les realizó esta prueba debido a que en Colombia no existe la técnica.

3. Se les aplicó una historia clínica medica (anexo C) y también una historia clínica nutricia (anexo D) para conocer información importante como: antecedentes hereditarios, patológicos farmacológicos, historia dietética con frecuencia de alimentos para identificar el consumo de alimentos ricos en Ca y que incluía las preguntas pertinentes para detectar el consumo de cafeína, alcohol, tabaco y *cannabis sativa*. También fue importante aplicar el cuestionario de la IOF de factores de riesgo de osteoporosis.
4. La nutrióloga les realizó técnicas antropométricas necesarias por duplicado: peso, talla y circunferencias: cadera, cintura, muñeca además de que realizó la toma de la presión arterial.
5. Posteriormente se les entregaron sus resultados a los 15 días y se les dio una explicación de los mismos así como sus respectivas recomendaciones de manera individual.

5.7.2. Técnicas.

Densitometría

Es la técnica diagnóstica que permite cuantificar con exactitud y precisión el contenido mineral del hueso y la densidad mineral ósea por absorciometría dual de rayos X (DXA). Este método se utilizará para la medición de la densidad mineral ósea (DMO) en tres regiones: columna lumbar (L1 a L4), cadera (trocanter, intertrocanter y cuello de fémur) y cuerpo total (que también determinara composición corporal). Para los mexicanos se utilizó el densitómetro DXA marca Hologic Discovery series y para los colombianos se utilizó el densitómetro General Electric Prodigy Advance. Las densitometrías se realizaron en la Clínica de Nutrición “Carlos Alcocer Cuaron” de la Universidad Autónoma de Querétaro en Juriquilla a cargo de un técnico certificado a nivel nacional y en Colombia se realizaron en la Clínica Medica del Café en Armenia Colombia, ambos siguiendo las indicaciones del Anexo B.

Determinación de calcio/creatinina

Las muestras se procesarán con métodos estándar del Centro de Diagnóstico Automatizado de los Servicios de Salud del Estado de Querétaro (SESEQ). La

clasificación de los participantes se realizará con base en los niveles de calciuria detectados: 1) normocalciuria: ≥ 0.20 mg/mg, 2) hipercalciuria: < 0.20 mg/mg. (Anexo E)

Técnicas Antropométricas

Peso: El participante deberá estar en una posición erecta y relajada, de espalda a la báscula con la vista fija en un plano horizontal. Las palmas de las manos extendidas y descansando lateralmente en los muslos; con los talones ligeramente separados, los pies formando un V ligera y sin hacer algún movimiento. (Manual de Antropometría CONACYT, 2004)

Estatura: El participante deberá estar de espaldas al estadiómetro, con la vista fija al frente en un plano horizontal; los pies formando ligeramente una V y con los talones entre abiertos. El piso y la pared donde este colocado el estadiómetro deberá ser rígido, plano (sin borde) y formar un ángulo de 90° . Se deslizará la parte superior del estadiómetro y al momento de tocar la parte superior más prominente de la cabeza se tomará la lectura. (Manual de Antropometría CONACYT, 2004)

Circunferencia de muñeca: La persona que va a tomar la medición deberá pararse frente al sujeto, quien colocará el brazo extendido hacia abajo formando un ángulo de 45° entre el cuerpo y el brazo, con la palma hacia arriba. Se colocará la cinta distal al proceso estiloides del radio y a ulna. Para ubicar este sitio es necesario palpar el área con los dedos índice y medio. La cinta debe quedar perpendicular al eje del antebrazo. La medición deberá realizarse sobre la piel alrededor de todo el perímetro de la muñeca pero con mucho cuidado de no comprimir el tejido suave. (Suverza, 2010)

Circunferencia de cintura: El participante deberá estar relajado, erguido y de perfil; los brazos descansando sobre los muslos y el abdomen descubierto. Se palpa el borde costal inferior y el borde superior de la cresta iliaca, ambos del lado derecho con la cinta métrica se toma la distancia media vertical y se repite lo mismo de lado izquierdo; una vez marcada la línea media en los dos lados se coloca la cinta, sin comprimirla

alrededor de la cintura y se toma la medicion. (Manual de Antropometria CONACYT, 2004)

Circunferencia de cadera: El participante deberá estar relajado y descubierto de la parte que comprende la cadera para poder palpar los trocantes mayores de la cabeza de femur, una vez localizados se coloca la cinta sin comprimirla alrededor y se toma la medicion. (Manual de Antropometria CONACYT, 2004)

Presión Arterial: Para la toma de presión se utilizará la técnica descrita por la AHA el participante deberá estar sentado cómodamente, con la espalda apoyada y la parte superior del brazo desnuda, sin ropa que la oprima . No deben cruzarse las piernas. El brazo debe estar apoyado a la altura del corazon y la bolsa del manguito (baumanometro) deberá rodear al menos el 80% del perímetro del brazo, la columna de mercurio deberá deshincharse a una velocidad de 2 a 3 mm/s y deberán tomarse el primero y último sonidos audibles como valores de presion sistólica y diastólica. La lectura de la columna debe hacerse con una aproximacion de 2mmHg. Ni el participante ni el observador deberán hablar durante la medicion (AHA Scientific statement, 2005)

5.8. Condiciones Éticas.

El estudio, fue revisado por un Comité de Bioética, en donde se hizo una revisión general de los procedimientos antes descritos del estudio y definió objetivamente la viabilidad del estudio en base al ámbito ético.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se reclutaron 250 jóvenes universitarios en total, de los cuales 197 jóvenes cubrieron los criterios de inclusión. 96 fueron colombianos y 101 mexicanos de 18 a 25 años de edad; en la muestra de colombianos los grupos fueron más homogéneos y en la muestra mexicana el grupo de adultos (20 a 25 años) fue mayor que los pediátricos (18-19 años).

Dentro de las características generales (Tabla 3) la edad de los mexicanos (22 años) fue mayor en ambos sexos en comparación con la edad de los colombianos (20 años) en los grupos adultos. El peso fue similar en los hombres adultos de ambos países, sin embargo es importante recalcar que los mexicanos pediátricos obtuvieron el mayor peso.

La talla es mayor en hombres de ambas universidades, sin embargo, el índice de masa corporal fue normal en todos los grupos de estudio. El perímetro abdominal se observó significativamente mayor en los hombres mexicanos adultos. Cabe mencionar que la composición corporal no pudo ser evaluada por ANOVA ya que los grupos de adultos universitarios colombianos no se realizaron composición corporal. En cuanto a los pediátricos se observan semejantes porcentajes de masa grasa en ambas universidades mostrando a las mujeres en obesidad y a los hombres en normalidad. En cuanto a masa magra, se observa que los mexicanos presentan menor masa magra que los colombianos.

Referente a estilos de vida, el ejercicio semanal en horas que realizan es de dos horas más en los universitarios mexicanos 7 vs 5hrs que los colombianos. Los más sedentarios son los pediátricos femeninos de Colombia 2.8 hrs/semana.

En cuanto a las toxicomanías, el consumo de café diario fue claramente mayor en los colombianos, sobre todo en los adultos de ambos sexos. Las bebidas alcohólicas también fueron mayormente consumidas por los colombianos masculinos, tanto pediátricos como adultos. En cuanto al cigarrillo semanal no se logró aplicar ANOVA ya que las adultas femeninas colombianas no fumaban, sin embargo se observa que fuman más los pediátricos masculinos colombianos. Referente a fumar *cannabis sativa*, tampoco se pudo realizar una ANOVA ya que no la consumen los grupos pediátricos

femeninos de ambos países y las mujeres adultas colombianas, sin embargo cabe mencionar que el consumo es mayor en colombianos pediátricos masculinos con 6 piezas semanales, mientras que el consumo de los mexicanos promedio total (considerando los 4 grupos) es de 4 piezas.

Tabla 3 Medias de características y estilos de vida en jóvenes mexicanos y colombianos por grupos de estudio

Variables de estudio	Colombianos Media±DS				Mexicanos Media±DS			
	GPF (n=27)	GPM (n=22)	GAF (n=20)	GAM (n=27)	GPF (n=11)	GPM (n=11)	GAF (n=51)	GAM (n=28)
Edad (años)	18.6±0.5 ^a	18.7±0.5 ^a	20.8±1 ^b	20.6±0.7 ^b	18.7±0.5 ^a	18.6±0.5 ^a	22.1±0.5 ^c	22.2±1.6 ^c
Peso (Kg)	58.2±13 ^a	65.5±11.8 ^a	57.5±13.4 ^{ab}	72.9±11.0 ^b	57.1±7.1 ^a	69.9±8.7 ^b	57.6±9.4 ^a	72.3±13.7 ^b
Talla (m)	1.60±0.07 ^a	1.73±0.06 ^b	1.59±0.04 ^a	1.74±0.07 ^b	1.58±0.07 ^a	1.73±0.03 ^b	1.60±0.05 ^a	1.74±0.07 ^b
IMC (g/cm²)	22.7±4.0 ^a	21.8±3.4 ^a	22.5±4.6 ^a	24.2±3.2 ^a	22.6±1.8 ^a	23.2±2.2 ^a	22.3±3.3 ^a	23.7±3.9 ^a
Perímetro abdominal (cm)	70.9±19 ^{ab}	74.3±16 ^{ab}	70.9±17.2 ^{ab}	67.6±28.9 ^a	70.1±5 ^{ab}	77.1±5 ^{ab}	71.2±8.3 ^{ab}	79.6±10.9 ^b
Café/día (ml)	162.3±262 ^a	314.6±406 ^{ab}	328.6±163 ^{ab}	513.7±477 ^b	139.5±163 ^a	107.1±115 ^a	169.4±193 ^a	230.1±272 ^a
Bebidas alcohólicas/día (ml)	73.0±99 ^b	119.5±97 ^c	100.0±39.2 ^b	125.0±50.5 ^c	4.0±2.9 ^a	13.7±11.1 ^a	7.4±6.4 ^a	11.6±19 ^a
Ejercicio/semana (hrs)	2.8±1.6 ^a	6.3±3.6 ^b	6.8±4.3 ^b	5.3±3.7 ^{ab}	6.0±3.6 ^b	7.7±5.1 ^b	4.9±2.6 ^{ab}	7.1±3.3 ^b
Cigarrillo/semana (pzas)*	1.5±0.7	23.5±31	0.0	6±6.5	13±1.4	5.3±4	10.6±21	8.4±10
Cannabis Sativa/semana (pzas)*	0.0	6.0±0.1	0.0	3.3±3.2	0.0	2.0±1.7	1.0±0.1	1.0±0.2
Grasa corporal (%)*	39.5±7	20.1±8.8	0.0	0.0	34.5±5.6	23.9±5	35.8±5.4	24.5±6.5
Masa Magra corporal (Kg)*	53.7±13	61.0±11	0.0	0.0	35.2±5.1	50.1±6.1	34.3±4	51.5±7

^{abc} Literales diferentes en filas presentan diferencia estadística en ANOVA con prueba de Duncan al 95% de confianza

*Variables que no se presentan en algún grupo de estudio no pudieron ser comparadas con ANOVA

GPF= Grupo pediátrico femenino, GPM= Grupo pediátrico masculino, GAF= Grupo adulto femenino, GAM= Grupo adulto masculino

El diagnóstico nutricional se muestra en la Figura 11, observando muy bajo peso en los pediátricos masculinos colombianos 4.5% y bajo peso en los adultos femeninos colombianos 10%. Los adultos mexicanos en ambos grupos presentaron mayor porcentaje de bajo peso (femenino 19.6% y masculino 14.3%)

En cuanto al sobrepeso existe mayor prevalencia en los colombianos con un 37% en los adultos masculinos comparado con los mexicanos que presentan un 21.4%. La obesidad tipo 1 es más alta en los colombianos principalmente en el grupo pediátrico masculino (4.5%) y la obesidad 2 es mayor en adultos femeninos (5%). En los mexicanos no se encontró ningún tipo de obesidad en pediátricos de ambos sexos en cambio en el grupo de adultos se encontró un 2% en obesidad tipo 1 en mujeres y un 3.60% en hombres.

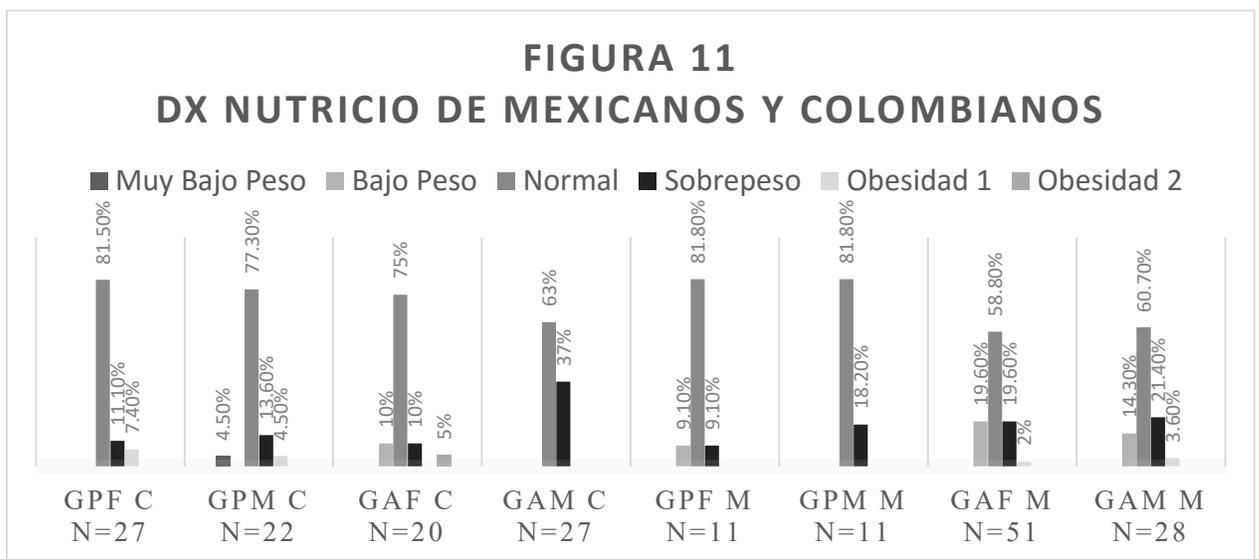


Figura 11 Dx. Nutricio de mexicanos y colombianos.

GPF= Grupo Pediátrico Femenino, GPM= Grupo Pediátrico Masculino, GAF= Grupo Adulto Femenino, GAM= Grupo Adulto Masculino. C= colombianos y M= mexicanos.

En la Tabla 4 se puede observar el diagnóstico de masa ósea (normal o baja) en tres regiones de estudio, cabe recordar que el cuerpo completo no es región diagnóstica, sin embargo se muestra en la tabla. Desgraciadamente, en los universitarios colombianos no se pudo realizar el estudio en región lumbar en pediátricos ya que para el mismo es necesario un software especial con el que no contaban. Así que el diagnóstico de

columna lumbar se realizó solamente en adultos donde se encontró un 9.7% de masa ósea baja en el grupo masculino. El índice de masa ósea baja en región lumbar para mexicanos fue semejante en frecuencia en ambos grupos tanto pediátricos como adultos.

En cuanto a la región cadera, se observa una mayor prevalencia en el grupo pediátrico masculino de los universitarios colombianos con un 13.6% y en los mexicanos, el grupo pediátrico femenino fue el más alto con un 27.3%. Cabe mencionar que no se encontró masa ósea baja en los adultos mexicanos.

Tabla 4 Prevalencia de diagnóstico de masa ósea por grupos y regiones de estudio en jóvenes universitarios

Grupos de estudio	Dx. Cadera (g/cm ²)		Dx. Lumbar (g/cm ²)		Dx. Cuerpo Completo (g/cm ²)	
	Masa Ósea baja n(%)	Normal n(%)	Masa Ósea baja n(%)	Normal n(%)	Masa Ósea baja n(%)	Normal n(%)
Colombianos:						
GPF n=27	1 (3.7)	26 (96.3)	-	-	2 (7.4)	25 (92.6)
GPM n=22	3 (13.6)	19 (86.4)	-	-	1 (4.5)	21 (95.5)
GAF n=20	1 (5.0)	19 (95)	0 (0.0)	20 (100.0)	-	-
GAM n=27	3 (11.1)	24 (88.9)	1 (9.7)	26 (90.3)	-	-
Mexicanos:						
GPF n=11	3 (27.3)	8 (72.7)	1 (9.1)	10 (90.9)	1 (9.1)	10 (90.9)
GPM n=11	2 (18.2)	9 (81.8)	2 (18.2)	9 (81.8)	2 (18.2)	9 (81.8)
GAF n=51	0 (0.0)	51 (100.0)	2 (3.9)	49 (96.1)	1 (2.0)	50 (98)
GAM n=28	0 (0.0)	28 (100.0)	1 (3.6)	27 (96.4)	0 (0.0)	28 (100)

colombianos y mexicanos

GPF= Grupo Pediátrico Femenino, GPM= Grupo Pediátrico Masculino,
GAF= Grupo Adulto Femenino, GAM= Grupo Adulto Masculino

Las correlaciones significativas positivas encontradas en los colombianos fueron en la región lumbar (Tabla 5) con respecto a edad, masa magra, peso, talla, IMC, presión diastólica y sistólica; negativa en perímetro abdominal. En los mexicanos no se encontraron correlaciones significativas positivas en las variables mencionadas anteriormente.

Referente a la razón de momios (Tabla 6) y la densidad mineral ósea baja en la región lumbar en universitarios colombianos, se encontró un riesgo de 1.08 veces en el consumo de alcohol, 1.07 veces más de no consumir leche, un factor protector de 0.938 en el fumar tabaco y el 0.945 en el fumar cannabis sativa. En universitarios mexicanos se encontró que tienen riesgo si no consumen yogurt de 1.08 y almendras de 1.075

Tabla 5 Correlaciones entre densidad mineral ósea de columna lumbar y las variables en estudio significativas de jóvenes universitarios de Colombia y México

	Variab	Correlación	P		Variab	Correlación	P
		Pearson				Pearson	
DMO Lumbar Colombianos	Años	.295**	0.004	DMO Lumbar Mexicanos	Años	.128	0.202
	DMO Fémur	.462**	0.001		DMO Fémur	.696**	0.000
	Total Cadera	.539**	0.000		Total Cadera	.712**	0.000
	Total Cuerpo Completo	.728**	0.000		Total Cuerpo Completo	.768**	0.000
	Masa Magra	.353**	0.013		Masa Magra	-.055	0.586
	Peso	.435**	0.000		Peso	.015	0.881
	Talla	.222**	0.030		Talla	.001	0.991
	IMC	.398**	0.000		IMC	.034	0.737
	Perímetro Abdominal	-.374**	0.000		Perímetro Abdominal	.014	0.890
	Sistólica	.231*	0.020		Sistólica	.035	0.726
	Diastólica	.251*	0.010		Diastólica	-.002	0.985

*P de Pearson al 95% confianza.

** P de Pearson al 99% confianza.

Tabla 6 Razón de momios entre densidad mineral ósea de columna lumbar y las variables en estudio en jóvenes universitarios de Colombia y México

VARIABLES	CHI²	P	RM	IC	VARIABLES	CHI²	P	RM	IC
COLOMBIANOS					MEXICANOS				
Fumar	1.055	0.58	0.938	.886-.992	Fumar	2.183	0.14	0.329	.071-1.527
Cannabis sativa	0.290	1.00	0.945	.899-.993	Cannabis sativa	0.327	0.56	0.549	.071-4.248
Alcohol	2.398	0.17	1.082	1.010-1.159	Alcohol	3.111	0.07	3.941	.760-20.449
Café	1.139	0.28	2.50	0.419-14.25	Café	1.580	0.20	2.607	.559-12.159
Refresco	2.176	0.14	0.230	.027-1.983	Refresco	9.039	0.25		
Leche no toman	1.758	0.18	1.075	1.009-1.145	Leche	0.021	0.88	0.886	.171-4.584
Yogurt	0.821	0.36	0.436	.069-2.742	Yogurt no toman	1.575	0.20	1.080	1.015-1.149
Queso	0.132	0.71	1.380	.241-7.892	Queso	0.051	0.82	0.836	.177-3.947
Almendras	3.312	0.06	0.136	.011-1.620	Almendras	1.113	0.29	1.075	1.015-1.139
Ejercicio	0.005	0.94	1.063	.170-6.705	Ejercicio	0.042	0.83	1.243	.157-9.864

Para la región de cadera total en mexicanos (Tabla 7) se encontró que el ejercicio tiene un riesgo de 1.061.

Tabla 7 Razón de momios entre densidad mineral ósea de cadera total y las variables en estudio en jóvenes universitarios de México

Variables	Chi²	P	O.R	I.C
Café	0.369	0.529	1.738	.306-9.856
Fumar	0.657	0.418	0.493	.087-2.787
Cannabis sativa	0.601	0.438	0.440	.054-3.560
Alcohol	1.634	0.201	2.956	.518-16.857
Leche	0.214	0.643	0.664	.117-3.779
Yogurt	0.000	0.991	1.013	.120-8.571
Queso	1.384	0.239	3.345	.387-28.894
Almendras	0.110	0.740	1.433	.172-11.960
Actividad Física	0.847	0.358	1.061	1.007-1.117

Discusión

El diagnóstico nutricio fue normal en todos los grupos de estudio de jóvenes universitarios, sin embargo el perímetro abdominal fue estadísticamente mayor en los adultos masculinos mexicanos de 79.6 cm, sin llegar clínicamente a tener riesgo cardiovascular (<102 cm). Respecto a la prevalencia de bajo peso considerado un factor de riesgo para osteoporosis, se encontró mayor prevalencia en mexicanos en comparación con los colombianos. De acuerdo a la International Osteoporosis Foundation (IOF) las personas con un IMC de ≤ 20 kg/m² tienen dos veces mayor riesgo de fractura,

comparados con personas con un IMC de 25 kg/m². De acuerdo con Espallargues (2001) y Rauch (2004) un peso corporal bajo está asociado con una masa ósea baja y un incremento en el riesgo de fracturas. De ahí que sea tan importante insistir en mantener un IMC normal.

La masa corporal se observó también más baja en los universitarios mexicanos con la reflexión de que en los colombianos no se realizaron esta prueba en adultos por lo tanto no puede ser concluyente. Sin embargo es conocido que las tasas máximas de la adquisición ósea en el esqueleto son precedidas por las tasas máximas en el incremento de la masa muscular (Greenlund, 2003) y la pérdida ósea en etapas posteriores de la vida es concomitante a la pérdida significativa de la masa muscular (Wang, 2005).

De acuerdo con Fritz (2015) la masa grasa y la masa magra están asociadas positivamente con la masa ósea en mujeres jóvenes, cada kilogramo de masa magra tiene un mayor efecto sobre la densidad ósea. De ahí que sea tan importante que desarrollen suficiente masa magra en edades tempranas para que se pueda prevenir una sarcopenia futura y masa ósea baja.

Por otro lado, los estilos de vida son importantes para el desarrollo de la masa ósea, se observó que los mexicanos realizan más ejercicio que los colombianos (2 horas más) y mayormente los hombres tanto pediátricos como adultos. La estructura anatómica del hueso se encuentra genéticamente determinada, mientras que su arquitectura y masa ósea dependen del grado de presión de carga biomecánica estimulando así la remodelación ósea (ley de wolff). En contraparte, la inmovilización repercute en la actividad mayor de los osteoclastos. La actividad física en edades tempranas contribuye a alcanzar el pico de masa ósea. Sin embargo, es importante que no sea mayor de lo recomendado por la IOF de incluir participación de ejercicio al menos 40 minutos de actividades diarias, dirigidas, multidireccionales, de impacto moderado a alto, como por ejemplo, salto y baile, la carga es necesaria, de ahí que la natación, caminata o carrera recreativa no sea un buen ejercicio para la masa ósea. Sin embargo un ejercicio mal hecho sin trabajo muscular refleja una masa muscular baja como es el caso de los universitarios mexicanos que si bien hacen un promedio de una hora diaria, su masa muscular se encuentra baja y presentan riesgo de 1.061 (Aymen, 2010).

Por otro lado, las toxicomanías como el consumo de café, el cual se esperaba fuera mayor en los universitarios colombianos ya que viven en un país altamente productor de café y crecen con el consumo de este, llegan a consumir un promedio de 325 ml diarios en cambio los mexicanos consumen un promedio de 513 ml, los cuales tienen también mayor prevalencia de masa ósea baja en ambas regiones tanto cadera como columna lumbar, sin embargo no se encontró riesgo ni correlación, lo que si se encontró fue un riesgo por no consumir leche de 1.075 veces, el consumo de bajo calcio con un alto consumo de cafeína equivalente a 3 tazas aproximadamente de café diario (200 a 300mg de cafeína) se asocia con más pérdida ósea. Una ingesta mayor de 300mg de cafeína acelera la pérdida ósea en la región lumbar en mujeres posmenopáusicas mayores aumentando el riesgo si presentan polimorfismo del gen receptor de vitamina D (VDR) (Prema, 2001; Kanis, 2005).

Referente al consumo de alcohol fue mucho mayor en los colombianos principalmente masculinos encontrando un promedio entre 120 a 125 ml diarios, equivalente a 14g de alcohol (Kanis, 2005). Un estudio realizado por Hernández-Ávila (1991) descubrió que más de dos unidades de alcohol por día (25g), producen un aumento significativo en el riesgo de fracturas de cadera y otras regiones por osteoporosis. El efecto del alcohol es directo sobre los osteoblastos (formadores de hueso) y sobre las hormonas que regulan en metabolismo del calcio. Es una dosis mayor que la de los jóvenes colombianos, sin embargo es importante aclarar que lo consumen 2 o 3 veces por semana no diario y por tanto es mayor su consumo.

Con respecto al cigarro, fuman más los colombianos pediátricos masculinos, pero en general fuman 1 cigarro en promedio más que los mexicanos (10.3 vs 9.3 respectivamente). Un estudio realizado por Kanis (2005) encontró que los fumadores con un promedio 1 paquete de cigarrillos diarios durante 24 años tuvieron menor DMO total corporal, lumbar y fémur que los que nunca habían fumado, cantidades mayores a las que fuman los universitarios en estudio. De hecho en los colombianos presentaron una protección muy leve de 0.938.

Situación semejante con el consumo de *cannabis sativa*, el cual presentó una protección leve de 0.945 en los universitarios colombianos ya que consumen 4 cigarrillos promedio los hombres a comparación de los mexicanos que consumen 1.2 cigarrillos

tanto hombres como mujeres. Esto comprueba los estudios que muestran que la *cannabis sativa* presenta un sistema endocanabinoide que ha sido recientemente identificado como un objetivo terapéutico en el control de la masa ósea (Itai, 2009). Los endocanabinoides y sus receptores influyen en la diferenciación celular ósea, la supervivencia y función. Identificar la función de los receptores CB1 y CB2 en la masa ósea sugiere que la modulación farmacológica de estos receptores es capaz de suprimir la pérdida ósea excesiva (Aymen, 2010). Todavía hay mucho que investigar al respecto y realizar estudios especializados en el consumo de *cannabis sativa* con la masa ósea, situación que solo se puede lograr en animales de experimentación.

VII. CONCLUSIONES

El presente estudio aporta información sobre el diagnóstico óseo de jóvenes universitarios mexicanos y colombianos entre 18 a 25 años de edad, encontrando que hay una mayor prevalencia de masa ósea baja en los mexicanos, además los colombianos presentan masa ósea baja con una prevalencia importante en jóvenes masculinos pediátricos (18-19 años) y adultos (20-25 años). Esta información es relevante ya que nos permite identificar que nuestra juventud está presentando problemas de salud ósea y nos brinda la oportunidad de atacar el problema antes de que se agrave.

Por otra parte identificamos como factor de riesgo en la región cadera en grupos mexicanos pediátricos el ejercicio mal realizado en tanto que en colombianos en región lumbar el factor de riesgo encontrado fue el consumo de alcohol. Esto nos lleva a identificar que los estilos de vida si están relacionados con la salud ósea.

Para estudios posteriores se sugiere profundizar en el estudio de estilos de vida, sobre todo referente al ejercicio y la manera en que lo realizan.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguilera-Barreiro MA, Guerrero-Mercado AS, Méndez-Jiménez TE, Milián-Suazo F. 2005. Efecto del calcio dietético vs el citrato de calcio sobre marcadores bioquímicos convencionales en mujeres perimenopáusicas. *Revista Salud Pública de México*; 47(4) julio-agosto 259-267.
- Aguilera-Barreiro MA, Rivera-Márquez JA, Trujillo-Arriaga HM, Tamayo-Orozco JA, Barreira-Mercado E, Rodríguez-García ME. 2013. Intake of dehydrated nopal (*Opuntia ficus indica*) improves bone mineral density and calciuria in adult Mexican women. *Food & Nutrition Research* 57:19106.
- Avenell A, Richmond PR, Lean ME, Reid DM. 1994. Bone loss associated with a high fibre weigh reduction diet in postmenopausal women. *The Journal of Nutrition* 48(8):561-6.
- Aymen I. 2010. Cannabinoid Receptors as Target for Treatment of Osteoporosis: A Tale of Two Therapies. *Current Neuropharmacology*, Vol. 8 No. 3.
- Barzel US, Massey LK .1998. Excess dietary protein can adversely affect bone. *The Journal of Nutrition* 128(6):1051-1053.
- Boukhris R, Becker KL. 1972. Calcification of the aorta and osteoporosis. *The Journal of the American Medical Association (JAMA)* 219:1307-1311.

- Bourges HR, Casanueva E, Rosado JL,. 2005. Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población Mexicana. En Bases Fisiológicas, Tomo I. Médica Panamericana.
- Bouxsein MI, Marcus R. 1994. Overview of exercise and bone mass. *Rheumatic Disease Clinic of North America*; 20(3):787-802
- Bridle L, Remick J, Duffy E. 2004. Is caffeine excess part of your differential diagnosis? *The Nurse Practitioner*; 29(4):39-44 10.
- Bringhurst, F.R., M.B. Demay., S.M. Krane., y H.M. Kronenberg. 2005. Metabolismo óseo y mineral en las personas sanas y enfermas. 17ª ed. Página 2463 – 2475 en *Principios de Medicina Interna*.
- Carter DR, Van Der Meulen MCH, Beaupré GS. 1996. Mechanical factors in bone growth and development bone; 18(1):5-10.
- Carter JD, Vasey FB, Valeriano J. 2006. The effect of a low-carbohydrate diet on bone turnover. *Osteoporosis International Journal*; 17:1398:1403.
- Clark P et al. 2009. The prevalence of radiographic vertebral fractures in Latin American countries: the Latin American Vertebral Osteoporosis Study (LAVOS). *Osteoporosis International Journal*; 20(2):275–282.
- Clark P, Carlos F, Barrera C, Guzmán J, Maetzel A, Lavielle P, Ramírez E, et al. 2008. Direct costs of osteoporosis and hip fracture: an analysis form the Mexican healthcare system. *Osteoporosis International Journal*; 19:269-276.
- Colletti LA, Edwards J, Gordon L, Shary J, Bell NH. 1989. The effects of muscle building exercise on bone mineral density of the radius, spine and hip in young men. *International Calcified Tissue*; 45:12-4.
- Comité de Asesores IOF. 2006. Invierta en sus huesos. Bone appétit: El rol de los alimentos y la nutrición en el desarrollo y mantenimiento de huesos fuertes. www.iofbonehealth.org
- Crespo E, Gomar F. 2000. Ejercicio y Masa Ósea. Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Vol. 35-N°202 Abril-Junio.
- Dawson, H.B., G.E. Dallai., E.A. Krall., L. Sadowski., N.R.D. Sahyoun., S. Tannenbaum. 1990. A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. *New England Journal of Medicine*. 323:878-883.

- Del Pino Montes J. 2010. Osteoporosis: concepto, importancia y cuadro clínico. *Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral*; 2 (Supl 4): S15-S20.
- Delezé M, Aguirre E, Villa A, Calva J, Cons-Molina F, Briseño A, González G, et al. 1997. Prevalencia de osteoporosis y osteopenia en México. *Medicina Interna de México*; 13 suppl: 4.
- Edwards CJ, Hart KJ, Spactor TD. 2000. Oral statins and increased bone-mineral density in postmenopausal women. *Lancet* 355:2219-2219.
- Espallargues M, Sampietro-Colom L, Estrada MD, Sola M, del Rio L, Setoain J, Granados A. 2011. Identifying bone-mass-related risk factors for fracture to guide bone densitometry measurements: a systematic review of the literature. *Osteoporosis International Journal*; 12:811–22.
- Fernández-Tresguerres-Hernández-Gil I, Alobera-García MA, Del Canto-Pingarrón, Blanco-Jerez L. 2006. Bases Fisiológicas de la Regeneración Ósea 2, El Proceso de Remodelado. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*; 1:E151-7.
- Frassetto LA, Curtis RM Jr, Sellmeyer DE, Sebastian A. 2008. Adverse effects of sodium chloride on bone in the aging human population resulting from habitual consumption of typical american diets. *Journal of Nutrition*; 138:419S-442S.
- Frassetto LA, Morris RC Jr, Sebastian A. 2004. Dietary sodium as a determinant of bone resorption rate and bone mineral density in posmenopausal women's. *American Society of Nephrology*; 15:512A.
- Fritz J, Cöster ME, Nilsson JÅ, Rosengren BE, Dencker M, Karlsson MK. 2015. The associations of physical activity with fracture risk-a 7-year prospective controlled intervention study in 3534 children. *Osteoporosis International Journal*. 2015 Sep 10. [Epub ahead of print]
- García P, Cons F, Delezé M, Barreira E, Morales J, Hernández JA. 2007. Avances en osteoporosis. Edit. M&M, S.A. de C.V. Avalado por AMMOM: 165-171.
- Gordon C, Chumlea W, Roche A. Stature, recumbent length and weight. 1988. Páginas 9 - 26 en Lohman T, Roche A, Martonell R. *Anthropometric Standarization Reference Manual*. Ed. Human Knetics Book.
- Greenlund LJ, Nair KS. 2003. Sarcopenia-consequences, mechanisms, and potential therapies. *Mechanisms of Ageing Development Journal*; 124:287–299

- Guevara M, Mogollón L, Iglesias A, Yupanqui H, Bermúdez A. 2003. Estimación de Vitamina D en mujeres con osteopenia y osteoporosis de Cundinamarca-Colombia por medio de extracción en fase sólida, cromatografía Líquida de Alta resolución y análisis multivariado. Nova Publicación Científica Vol. 1 diciembre 1-116.
- Gutiérrez, C.E., F.A. Palacios., M.J. Rojas., y G.M. Rodríguez. 2008. Importancia del calcio, fósforo y la relación Ca/P en productos nixtamalizados. En: Sinencio ed. Nixtamalización del maíz a la tortilla. Aspectos nutrimentales y toxicológicos. UAQ. Qro. México. 1era Ed. Páginas 83-102.
- Guzmán, I.M., A.J. Ablanado., D.R. Armijo., y R.E. García. 2003. Prevalencia de osteopenia y osteoporosis evaluada por densitometría en mujeres postmenopáusicas. Ginecología y Obstetricia de México. 71:225-232.
- Harris SS and Dawson-Huges B. 1994. Caffeine and bone loss in healthy postmenopausal women. American Journal of Clinical Nutrition; 60:573-78.
- Heaney and RP Rafferty K. 2001. Carbonated beverages and urinary calcium excretion. American Journal of Clinical Nutrition; 74:343-47.
- Heaney RP. 2002. Effects of caffeine on bone and the calcium economy. Food and Chemical Toxicology Journal; 40:1263-70.
- Heinonen A, Kannus P, Sievanen H, Pasanen M, Oja P, Vuori I. 1999. Good maintenance of high-impact activity-induced bone gain by voluntary, unsupervised excercises: an 8 month follow-up of a randomized controlled trial. Journal of Bone and Mineral Research; 14:125-8
- Hernández, A.M. 2009. Contemporary issues on bone health and related diseases. Salud Pública de México; 51:1-1.
- Hernández-Avila M, Coditz GA, Stampfer MJ, Rosner B, Speizer FE, Willett WC. 1991. Caffeine, moderate alcohol, intake, and risk of fractures of the hip and forearm in middle-aged women. American Journal of Clinical Nutrition; 54:157-163
- Higdon JV, Frei B. 2006. Coffee and health: a review of recent human research. Critical reviews in food and nutrition; 46:101-123 9.
- Ibáñez, R. 2003. Técnicas de medida de densidad de masa ósea. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. 26:19-27.

- Itai B., Andreas Z., Eitan M. 2009. Cannabinoids and the skeleton: From marijuana to reversal of bone loss. *Annals of Medicine*; 41: 560-567.
- Ilich JZ, Briownbill RA, Tamborini L, Crnevic-Orlic Z. 2002. To drink or not to drink: How are alcohol, caffeine and past smoking related to bone mineral density in elderly women. *Journal of the American College of Nutrition*; 21(6), 536-544.
- Jasminka ZI, Rhonda AB, Tamborini L, Crnevic-Orlic Z. 2002. To drink or not to drink: How are alcohol, caffeine and past smokint related to bone mineral density in elderly women?. *Journal of the American College of Nutrition*, 21(6), 536-544.
- Kanis JA, Johansson H, Johenell O, et al., 2005. Alcohol intake as a risk factor for fracture. *Osteoporosis International Journal*; 16:737-42.
- Kettler DB .2001. Can manipulation of the ratios of essential fatty acids slow the rapid rate of postmenopausal bone loss? *Alternative Medicine Review*; 6(1):61-77.
- Kelsay JL.1987. Effects of fiber, phytic acid, and oxalic acid in the diet on mineral bioavailability. *American Journal of Gastroenterology*; 82(10):983-6.
- Kontulainen S, Kannus P, Haapasalo H, Sievanen H, Pasanen M, Heinonen A, Oja P, Vouri I. 2001. Good maintenance of exercise-induced bone gain with decreased training of female tennis and squash players: a prospective 5-years follow-up study of young and old starters and controls. *Journal of Bone and Mineral Research*; 15:195-201
- Krall, E.A., y H.B. Dawson. 2002. Osteoporosis. 9ª ed. Página 1563-1582 en *Nutrición en salud y enfermedad*. Tomo 2. Shils M.E., J.A. Olson., Shike M. y AC.. Ross. Ed. Mc. Graw Hill; México, D.F.
- Kruse K, Kratch U, Kruse U. 1984. Reference values for urinary calcium excretion and screening for hypercalciuria in children and adolescents. *European Journal of Pediatrics*. 143:25-31.
- Lemann J, Favus MJ. 1999. The intstinal absorption of calcium, magnesium and phosphate. En: *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. Editado por Favus MJ. 4º Edición. American Society Of Bone And Mineral Research. Páginas 63-67.
- Lovett, R. 2005. "Coffee: The demon drink?" *New Scientis*.t. 8.

- Massey LK. 2001. Is caffeine a risk for bone loss in the elderly? *American Journal Clinical Nutrition*; 74:569-70 11.
- Mavroei A, Stewart AD, Reid DM, Macdonald HM. 2009. Physical activity and dietary calcium interactions in bone mass in Scottish postmenopausal women. *Osteoporosis International Journal*; 20(3):409-16.
- Mendez-Bacallao RA, Moore-Badell A, Gutiérrez-García F, Comas-Mañalich R, Mancías-Madrid CF, López-Marín L. 2014. Índice de calcio creatinina en el diagnóstico de la hipercalcemia en población pediátrica litiásica. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*; 33(4).
- Mendoza Hermoso MT. 2003. Clasificación de la Osteoporosis. Factores de Riesgo. Clínica y Diagnóstico diferencial. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*; 26 (Supl. 3):29-52.
- Michnovicz JJ, Hershcopf RJ, Naganuma H, Bradlow HL, Fishman J. 1986. Increased 2-hydroxylation of estradiol as a possible mechanism for the anti-estrogenic effect of cigarette smoking. *The New England Journal of Medicine*; 315:1305-9.
- Ministerio de Salud y Protección Social. 2013. Análisis de Situación de Salud. Colombia. Ministerio del Interior y de Justicia, Ministerio de la Protección Social y Dirección Nacional de Estupefacientes. Resumen Ejecutivo: Estudio Nacional de Consumo de Drogas en Colombia. Febrero 2009.
- Nordin BE. 1978. Diagnostic procedures in disorders of calcium metabolism. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*; 8:55-57.
- North America Menopause Society, N. 2007. Importancia del calcio en mujeres peri y posmenopáusicas. *Revista del Climaterio*; 10:138-155.
- Pautas Nacionales de Hipercalcemia. 2004. Capítulo de Nefrología de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría* vol. 70 (1): 28-31.
- Pérez, L., y L. Marvan. 2006. Alimentación de la mujer en edad reproductiva y climatérica. 5a ed. En *Manual de dietoterapia*. Ediciones Científicas Prensa Médica Mexicana; México, D.F. Página 140-141.
- Pérez-Llamas F, Garaluet-Aza M, Gil-Hernández Á, Zamaora-Navarro S. 2003. Capítulo 1.27 Calcio, fósforo, magnesio y flúor. *Metabolismo óseo y su regulación*.

- Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, Jones DW, Kurts T, Sheps SG, Roccella EJ. 2005. Recomendaciones para la determinación de la presión arterial en el ser humano y en animales de experimentación parte 1: determinación en seres humanos. *AHA Scientific Statement Hypertension*; 45:141-162.
- Prema BR, Gallagher C, Karimi K, Ryschon KL, Heaney RP, Rafferty K. 2001. Carbonated beverages and urinary calcium excretion. *American Journal of Clinical Nutrition*; 74:343-47.
- Rapuri PB, Gallagher JC, Kinyamu HK, Ryschon KL. 2001. Caffeine intake increases the rate of bone loss in elderly women and interacts with vitamin D receptor genotypes. *American Journal of Clinical Nutrition*; 74; 694–700.
- Rauch F, Bailey DA, Baxter-Jones A, Mirwald R, Faulkner R. 2004. The 'muscle-bone unit' during the pubertal growth spurt. *Bone*; 34:771–775
- Reid, I.R. 1996. Therapy of osteoporosis: calcium, vitamin D, and exercise. *American Journal of the Medical Sciences*; 312:278-86.
- Revilla M. 1998. Métodos diagnósticos de la osteopenia y osteoporosis. Departamento de Medicina. Universidad de Alcalá; Páginas 4034-4040.
- Riera Espinoza G. Epidemiology of osteoporosis in Latin America 2008. 2009. *Salud Pública de México*; 51(suppl1).
- Robinson TL, Snow-Harter C, Taaffe DR, Gillis DS, Shaw J, Marcus R. 1995. Gymnast's exhibit higher bone mass than runners despite similar prevalence of amenorrhea and oligomenorrhea. *Journal of Bone and Mineral Research*; 1995; 10:26-35.
- Sardesai, V.M. 2003a. Inorganic elements (minerals). 2da ed. En *Introducción to Clinical Nutrition*. Ed. Edit Marcel Dekker USA: New York. Páginas 85-90.
- Secretaría de Salud, CENADIC, Comisión Nacional Contra las Adicciones, Instituto Nacional de Seguridad Pública. Consumo de Tabaco, Exposición al Humo de Tabaco Ambiental y Estrategias de Control en México. Encuesta Nacional de Adicciones, 2011.
- Secretaría de Salud, CENADIC, Comisión Nacional Contra las Adicciones, Instituto Nacional de Seguridad Pública. Consumo de Drogas: Prevalencias, tendencias y variaciones regionales. Encuesta Nacional de Adicciones, 2011.

- Secretaria de Salud, CENADIC, Comisión Nacional Contra las Adicciones, Instituto Nacional de Seguridad Pública. Consumo de Alcohol: Prevalencias globales, patrones de consumo y variaciones regionales. Encuesta Nacional de Adicciones, 2011.
- Seibel M. 2003. Biochemical markers of bone remodeling. *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*. 32:83-114.
- Shapses SA, Von Thun NL, Heymsfield SB, Ricci TA, Ospina M, Pierson RN Jr, Stahl T. 2001. Bone turnover and density in obese premenopausal women during moderate weight loss and calcium supplementation. *Journal of Bone and Mineral Research*; 16:1329–36.
- Stokes IAF. 2002. Mechanical effects on skeletal growth. *Journal of Musculoskeletal Neuronal Interaction*; 2(3): 277-80.
- Suverza A, Haua K. 2010. Capítulo III. Antropometría y composición corporal. *El ABCD de la evaluación del estado de nutrición*. McGrawHill.
- Tamayo J, Díaz R, Lazcano-Ponce E, Muñoz M, Huitrón G, Halley E, Díaz-Montiel JC, Mudgal J, Hernández-Ávila M, Salmerón J. 2009. Reference values for areal bone mineral density among a healthy Mexican population. *Salud Pública de México*; 51, sup.1:S56-S82.
- Terrés-Speziale AM, Tamayo y Orozco JA, Valle Sánche OA. 2002. Edad ósea: Estimación densitométrica y metabólica. *Revista Mexicana de Patología Clínica*. 49:7-14.
- Teucher B, Dainty JR, Spinks CA, Majsak-Newman G, Berry DJ, Hoogewerff JA, Foxall RJ, Jakobsen J, Cashman KD, Flynn A, Fairweather-Tait SJ. 2008. *Journal of Bone and Mineral Research*; 23:1477-85.
- Tintut Y, Morony S, Demer LL. 2004. Hiperlipidemia promotes osteoclastic potential of bone marrow cells Ex Vivo. *Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*; 24:e6-e10.
- Vainonpaa A, Korpelainen R, Leppaluoto J, Jamsa T. 2005. Effects of high impact exercise on bone mineral density: a randomized controlled trial in premenopausal women. *Osteoporosis International Journal*; 16:191-197.

- Vargas Negrín F, Pérez Martín A, López Lanza JR. 2010 Los Principales Problema de Salud: Osteoporosis. AMF; 6 (5):240-251.
- Villarreal E, Bermúdez A, Grupo de Nutrición, Instituto Nacional de Salud, Bogotá, D.C., Colombia. Grupo de Genética, Instituto Nacional de Salud, Bogotá, D.C., Colombia. Análisis de polimorfismos APO-E en mujeres colombianas con osteoporosis y correlación con variables clínicas y sociales de riesgo. World Health Organization. The Word Health Report 2000. Geneva: WHO, 2000. Revista biomédica 2004; 24:50-5.
- Vogt MT. 1999. The effect of cigarette smoking on the development of osteoporosis and related fractures. Medscape General Medicine; 1(3).
- Vuori I, Heinonen A, Sievanen H, Kannus P, Pasanen M, Oja P. 1994. Effects of unilateral strength training and detraining on bone mineral density and content in Young women: a study of mechanical loading and deloading on human bones. Calcified Tissue International Journal; 55:59-67.
- Wang MC, Bachrach LK, Van LM, Hudes M, Flegal KM, Crawford PB. 2005. The relative contributions of lean tissue mass and fat mass to bone density in young women. Bone; 37:474–81
- Watkins BA, Li Y, Seifert MF .2001. Lipids as modulators of bone remodeling. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care; 4(2):105-110.
- Weaver, C.M. y R.D. Heaney. 2002. Calcio. 9ª ed. En Nutrición en Salud y enfermedad. Shils M.E., J.A. Olson., Shike M. y AC.. Ross. Mc. Graw Hill; México, D.F. Páginas 165-182.
- Whyte LS., Ford L., Ridge SA., Cameron GA., Rogers MJ., Ross RA. 2012. Cannabinoids and bone: endocannabinoids modulate human osteoclast function *in vitro*. British Journal of Pharmacology 165 2584-2597.
- Winters KM, Snow CM. 2000. Detraining reserves positive effects of exercise on the musculoskeletal system in premenopausal women. J Bone Miner Res 15:2495-503.
- Wohl GR, Loehrke L, Watkins BA, Zernicke RF .1998. Effects of a high fat diet on mature bone mineral content, structure, and mechanical properties. Calcified Tissue International Journal; 63:74-79.

- Wolff J. 1998. Concerning the interrelationship between form and function of the individual parts of the organism. By Julius Wolff, 1900. *Clinical Orthopaedics and Related Research*; (228):2-11
- World Health Organization. 1994. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. *World Health Organization Technical Report Series*. 843:1-129.
- World Health Organization. 2005. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO.
- Yanes, L., N.V. García., Z.M. Monge., y G.M. Hernández. 2005. Actitud diagnóstico terapéutica. Hipercalciuria idiopática. Generalidades, diagnóstico y seguimiento en atención primaria. *BSCP Sociedad Canaria de Pediatría*. 29:47-53.
- Zacarias, C.R. y A.A. Reza. 2006. Reemplazo hormonal en la menopausia. Osteoporosis en la menopausia: Consideraciones fisiopatológicas. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 3:156-158.

IX. ANEXOS

Anexo A

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Santiago de Querétaro, Qro. A ___ de ___ 2015

Por medio de la presente manifiesto, que he sido informado(a) a mi entera satisfacción de los estudios a realizar, y el compromiso de cumplir con los análisis solicitados y las citas programadas. Estoy de acuerdo con los procedimientos establecidos.

La presente investigación tiene como objeto estudiar la densidad mineral ósea (DXA) y resorción ósea (pruebas de orina), en jóvenes de ambos sexos entre 18 y 25 años de edad, con el fin de determinar la influencia de estilos de vida en la formación ósea.

Los procedimientos a realizar, para los criterios de inclusión y de exclusión para el proyecto de investigación se determinaran mediante una entrevista donde se incluyen: antecedentes familiares y personales de osteoporosis y fracturas, el consumo de medicamentos, alimentos, suplementos nutricionales o cualquier sustancia que pueda interferir con el metabolismo del calcio, de igual manera se hará una evaluación nutricional que incluye hábitos alimenticios y medidas antropométricas como peso, talla, medición de pliegues cutáneos y evaluación de la circunferencia del bíceps y el perímetro abdominal. Los datos anteriores quedaran consignados en una ficha la cual será guardada y custodiada por los investigadores y la información allí contenida hará parte de la reserva de la investigación realizada, todo esto totalmente confidencial. Si dentro de los hallazgos de los parámetros evaluados, se encuentran datos que están por fuera de los parámetros de referencia y esto implica un riesgo inminente para la salud de la persona sujeto de estudio, los investigadores están en la obligación de informar de manera personal a la persona implicada y orientarla en la búsqueda de atención médica.

Declaro que:

He recibido explicación clara y suficiente de la naturaleza y propósitos del proyecto de investigación y las razones específicas por las que seré sometido(a) a este. Sabiendo de antemano que puedo dar por terminado(a) mi participación en cualquier momento sin que me traiga consecuencias o sanción alguna y que los datos o resultados de las pruebas serán confidenciales en todo momento. Reconozco que los estudios que serán realizados tienen amplio beneficio para el conocimiento del estado de salud actual y prevención de futuros problemas con el diagnóstico temprano que se pudiera encontrar.

Conozco los principales riesgos de la toma de las muestras y la toma de la densitometría por muy mínimos que sean. Además conozco los amplios beneficios.

Autorizo mi participación voluntaria en el proyecto de investigación

“Estudio sobre la relación de estilos de vida en los cambios de densidad mineral ósea y remodelado óseo de jóvenes colombianos y mexicanos entre 18 y 25 años de edad”

Yo _____ Identificado con: _____

Firma: _____ Firma y nombre de testigo: _____

Anexo B

INDICACIONES PARA LA RECOLECCIÓN DE ORINA Y DENSITOMETRIA.

Presentarse en las instalaciones de la Clínica de Nutrición de la Facultad de Ciencias Naturales de la Universidad Autónoma de Querétaro campus Juriquilla, Av. De la ciencias s/n.

Forma en que se realiza la recolección.

- Ayuno previo de 12 horas, a excepción de agua natural.
- Eliminar la primera orina de la mañana. (Al levantarse)
- Recolectar la segunda orina de la mañana antes de las 10 am.

Mujeres

- Higiene previa a la recolección de orina
- Limpiar el frasco en caso de derrames, cerrarlo y etiquetarlo con su nombre completo.

Hombres

- Higiene previa a la recolección de orina, limpiar el frasco en caso de derrames, cerrarlo y etiquetarlo con su nombre completo

Indicaciones para densitometría

- Deberá presentarse con ropa cómoda, sin botones y cierres de metal, sin joyas y bisutería, o en su caso nada metálico.
- Con ayuno previo de 8 horas
- Si cree conveniente traer su almuerzo.

Anexo C

HISTORIA CLÍNICA PROYECTO PICOME

Fecha _____

Folio _____ Grupo _____

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre		Edad	
Estado Civil		Ocupación	
Domicilio actual	Escolaridad max.	Lugar/ Fecha de nacimiento	
Correo electrónico		Teléfono	

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Patología	Si	No	¿Quién?								Patología	Si	No	¿Quién?												
			Pa	Ma	Hn	Abuelos				Pa				Ma	Hn	Abuelos										
						AM	OM	AP	OP							AM	OM	AP	OP							
Diabetes										H. T. A.																
Cáncer										E. V. C.																
Artritis										Fracturas																
Epilepsia										Hemopatías																
Cardiopatías										Neuropatías																
Osteoporosis										Demencia																
Nefropatías										Endocrinopatías																
Litiasis										Otros																

ANTECEDENTES PERSONALES No PATOLÓGICOS

	Si	No	Cantidad / dosis	Veces / Semana	Años con el hábito	Observaciones
¿Recibió lactancia materna?						Tiempo de lactancia:
Consumo de tabaco						Edad inicio
Consumo de alcohol						Tipo bebida
Ingesta de café / té						Tipo
Bebidas de cola						Marca
Actividad física						Tipo de ejercicio
Transfusiones				Causa		Tipo Sangre
Medic. SNC / corticosteroides						Rh
Medic. SNC / corticosteroides						Detalles
¿Ha manejado dieta?			Tipo:			Efecto:
Alergias / Intolerancia?			Tipo:			
¿Consumo de drogas?						Tipo:

ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS

Menarca		Caract. del ciclo		Regular	Irregular	Cada		Duración		Dismenorrea		Si	No
		Leve	Moderado	Abundante	Leucorrea	Si	No	IVSA		Anticonceptivos Ora/Inyec/Impl		Si	No
Cantidad de sangrado													
Oral	Edad	Marca / Sust. act.	Dosis / Duración	Inyección	Edad	Marca / Sust. act.	Dosis / Duración	Implante	Edad	Marca / Sust. activa	Dosis / Duración		
Fecha última menstruación		Numero de parejas sexuales		Pubarca			Nº de Embarazos.						

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Enfermedades por edad, tratamiento, complicaciones _____

HISTORIA CLÍNICA PROYECTO PICOME

Fecha _____ Folio _____ Grupo _____

		Si	No	Tipo/mecanismo	Edad
Cirugías	Rinoplastia				
	Cirugia maxilo-facial				
	Otros				
Fracturas/ Traumatismos	Fx. de cadera				
	Fx. de columna				
	Fx. de antebrazo				
	Fx. de muñeca				
	Otros				
Restricciones de rayos UV					
Dolor óseo / lumbalgia / artralgia					
Asma					
Alteraciones Hormonales					
Artritis					
Alteraciones gastrointestinales					
Alteraciones urinarias					
Caída, extracción o traumatismo de piezas dentales					

2

Exploración física

Signos vitales			
Presión arterial	/	Frecuencia cardiaca	
Frecuencia respiratoria		Temperatura	°C
Talla		Peso	

Factores de riesgo

	SI	NO
¿Alguno de sus padres se fracturo la cadera después de una caída leve?		
¿Tiene algún familiar adulto que padezca osteoporosis o ha tenido una fractura osea? (Cadera, columna, muñeca) (AHF)		
¿Se ha roto algún hueso después de una caída leve?		
¿Ha notado una disminución de su estatura (>3 cm) o encorvamiento de la espalda?		
¿Excede los límites en el consumo de alcohol? (1 cerveza, 1 copa de vino o 1 oz de destilados)		
IMC <19kg/m2		
¿Se ha caído más de una vez al año o vive con temor a caerse?		
¿Ha tomado corticoesteroides por mas de 3 meses consecutivos? (AR, Asma, etc)		
¿Ha sido diagnosticada con artritis reumatoide?		
¿Ha sido diagnosticada con algún problema de hipo/hipertiroidismo?		
¿Ha tenido episodios de amenorrea de más de 12 meses consecutivos de duración?		
¿Fumas actualmente o has fumado?		
¿Tu actividad física es menor de 30 minutos diarios?		
Acostumbas alimentos de origen lácteo y si no. ¿Tomas algún suplemento?		
Te aseleas directamente por lo menos 10 minutos diarios sin tomar suplementos de vitamina D		

Anexo D

VALORACIÓN NUTRICIA

Fecha _____ Folio _____ Grupo _____

Nombre del paciente	Edad
---------------------	------

INDICADORES ANTROPOMETRICOS

Talla	cm	Peso Habitual	Kg	Peso mínimo	Kg	Peso máximo	Kg
Peso actual	Kg	Peso teórico	Kg	Circunferencia Muñeca	cm	Compleji3n estatura / muñeca	Pequeña (>11.0) Mediana (10.1-11.0) Grande (<10.1)
Circunferencia Cintura	cm	Riesgo	Alto Bajo	Circunferencia Cadera	cm	Riesgo	Alto Bajo
IMC actual		Relaci3n Cintura/cadera	cm	Riesgo	Alto H (>1.0) M (0.85) Medio H (.96-.99) M (.81-.84) Bajo H (<0.95) M (0.80)	Tipo Obesidad	Androide (> 0.90) Ginecoide (0.75 – 0.90) Mixta (<0.75)

HÁBITOS

Hábitos	No	Sí	Cuánto	Veces/Sem	Tipo:	Observaciones:
Ejercicio						
Otro hábito (cambio actual)						
¿Ha llevado alguna dieta?						Efectos:
Suplementos						Efectos:
Complementos						Efectos:

HISTORIA ALIMENTARIA

	Delgada	Normal	Robusta	Gordita
A los 5 años de edad ¿Cómo estabas?				
En la adolescencia ¿Cómo estabas?				
¿Ha cambiado de peso durante los últimos 6 meses?				
Sí	He aumentado	Motivo:		
No	He disminuido			
¿En qué circunstancias observa que su apetito cambia?				
¿Cuántas comidas realiza al día? _____				
Desayuno _____ Colaci3n _____ Comida _____ Colaci3n _____				
Cena _____ Colaci3n _____				
¿Siempre checan sus horarios de comida?				
Sí	¿Porque?			
No				
¿Qué alimentos le causan alergia o alg3n malestar?				
¿Qui3n prepara los alimentos?				



¿Consideras que comes más que los demás, sin control?	Si	No
¿Comes muy seguido en el día (cada 2 horas)?	Si	No
¿Esto ocurre por lo menos 2 veces por semana?	Si	No
¿Por cuánto tiempo los has hecho?		

Preguntas	Nunca	Rara vez	Algunas veces	Con frecuencia	Con mucha frecuencia	Siempre	Código
Preparo alimentos pero no los consumo							
Me aterroriza tener sobrepeso							
Corto mis alimentos en pedazos muy chicos							
Siento que otros preferirían que comiera más							
Me induzco el vomito después de comer							
Estoy preocupada(o) por tratar de ser delgada(o)							
Realizo ejercicio extenuante para gastar energía							
Disfruto comiendo en restaurantes							
Disfruto comiendo carne							
Siento que la comida controla mi vida							

DIAGNOSTICO NUTRICIO

Diagnóstico			
Bajo Peso (IMC<18.5-19.9)	Obesidad	Obesidad I (IMC25-29.9)	Leve (IMC 17-18.4)
Normal (IMC=20-24.9)		Obesidad II (IMC 30-40)	Moderada (IMC 16-16.9)
		Obesidad III (IMC+40)	Grave (IMC<16)
		Desnutrición	

Anexo E

Capacitación Ca/Cr

Cr

1. Dilución 1:10

- 450µl de agua destilada
- 50 µl de orina

2. Reactivo de trabajo (duración 8 días). Relación 1:1

- R1A 3ml
- R1B 3ml

3. Para la muestra

- 500µl del reactivo
 - 50µl de la muestra
- 1.- Blanco (Puro reactivo)
 - 2.- Estándar (Reactivo + Estándar)
 - 3.- Muestras (Dilución más reactivos)

4. Para la lectura en la máquina

- 37° baño María en seco
- 30 segundo para leer
- Leer el blanco
- Leer Estándar
- Leer Muestras

5. Resultados multiplicar por 10

6. Purgar

Ca

1. Dilución 1:2

- 500µl de agua destilada
- 500µl de orina

2. Para la muestra

- R1 500µl
- R2 500µl
- Blanco (puro reactivo)
- Estándar (R1 + R2 + Estándar)
- Muestras (R1 + R2 + dilución)

3. Para meter a la maquina

- 5-50minutos
- Leer el blanco

EL BLANCO Y ESTÁNDAR NOS DAN LA CURVA. ES IMPORTANTE QUE SÓLO UNA PERSONA LOS HAGA. EN EL CASO CONTRARIO CADA QUIEN DEBE CREAR SU CURVA.

- Leer Estándar
- Leer Muestras

4. Resultado multiplicar por 2

5. Purgar