



Universidad Autónoma de Querétaro  
Facultad de Ciencias Naturales  
Maestría en Nutrición Humana

**“FACTORES DE RIESGO A OSTEOPOROSIS VINCULADOS A HIPERCALCIURIA  
EN MUJERES MEXICANAS CON DENSIDAD MINERAL OSEA BAJA.”**

**TESIS**

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de  
**Maestra en Nutrición Humana**

Presenta:

**María Teresa Lortia Gómez**

Dirigido por:

**M en C María de los Ángeles Aguilera Barreiro**

**SINODALES**

M en C María de los Ángeles Aguilera Barreiro  
Director

M en C María del Rocío Arellano Jiménez  
Sinodal

Dra. Beatriz Rangel  
Sinodal

Dr. Eduardo Barreira Mercado  
Sinodal

M.en C. Maria del Carmen Camaño  
Sinodal

Firma  
Firma  
Firma  
Firma  
Firma

Centro Universitario  
Querétaro, Qro.  
Noviembre de 2011  
México

## RESUMEN

**Objetivo:** identificar los factores de riesgo para osteoporosis que provocan hipercalciuria en mujeres mexicanas con densidad mineral ósea baja (DMOb) de 35 a 55 años de edad. **Métodos:** Estudio descriptivo, comparativo y transversal, se estudiaron 196 mujeres con DMOB de una muestra de 816, seleccionadas de acuerdo al criterio de la OMS por medio de DXA, se analizó calcio y creatinina en orina matutina de recolección de dos horas, la hipercalciuria se determinó por el coeficiente  $\text{Ca/Cr} > 0.16 \text{ mg/dl}$ . Variables en estudio: Antecedentes Heredo-Familiares, ginecológicos, riesgo de osteoporosis (IOF), medidas antropométricas. Estilos de vida (tabaco, alcohol, cafeína y actividad física) Se formaron dos grupos de estudio: Control: mujeres con DMOB y Normocalciuria y experimental: mujeres con DMOB e hipercalciúria. **Resultados.-** Se encontró el 37 % de hipercalciuria. En un análisis de correlación las variables que presentaron diferencia significativa negativa fueron: DMO de  $r = -0.221$  con una  $p = .002$ ; el ejercicio de  $r = -0.146$  con  $p = .042$ . EL consumo de cigarrillos con significancia positiva de 0.145 y  $p = .042$  Y finalmente las variables que mostraron riesgo de hipercalciuria fueron el riesgo cardiovascular alto  $> .80$  con una  $p = 0.047$  con 1.878 veces más es riesgo y el antecedente de fractura previa con una  $p = 0.018$  y con un riesgo de hasta 3.511 veces mayor en mujeres densidad mineral ósea baja. **Conclusiones:** El consumo excesivo de cigarrillos ( $> 20$ ), el riesgo cardiovascular alto y la osteopenia en región lumbar así como el antecedente de fractura previa son factores de riesgo de hipercalciuria en las mujeres con osteopenia de 35 a 55 años de edad en Querétaro.

**Palabras clave:** osteopenia, hipercalciuria, densitometria

## SUMMARY

**Aim:** Identify the risk factors for osteoporosis that cause hypercalciuric in Queretaro women of 35 to 55 years old with low bone mineral density (LBMD). **Methods:** Comparative and cross-sectional descriptive study of 196 Mexican women with LBMD from a total sample of 816, selected according to the WHO criteria for DXA. Hypercalciuric was determined by the Ca/Cr coefficient ( $> 0.16$  mg/dl, with calcium and creatinine in matinal urine collection during for two hours). Included family history, gynecological factors, risk of osteoporosis (IOF), anthropometric measurements (weight, height, IMC, waist/hip coefficient) and lifestyle (cigarette, alcohol, soda, caffeine, physical activity). The population in study was divided in two groups: DMOb Normocalciuric and DMOb Hypercalciuric. **Results:** 37% were Hypercalciuric. Variables which showed significant negative values in the correlation analysis were: DMO ( $r=-0.221$ ,  $p=0.002$ ); exercise ( $r=-0.146$ ,  $p=0.042$ ). Cigars consumption was a positive and statistically significant association ( $r=0.145$ ,  $p=0.042$ ), one cigarette plus per day increases calciuric by  $0.007(\text{g}/\text{cm}^2)$ . Finally the high cardiovascular risk ( $> 0.80$ ), was 1.88 (CI95% 1.003-3.515) and osteopenia lumb and history of previous fracture was 3.51 (CI 95% 1.205-8.058) greater in hypercalciuric women. **Conclusions:** Smoking, high cardiovascular risk and previous fracture and lumbar osteopenia are risk factors for hypercalciuric in 35 to 55 year old Mexican women with LBMD.

**Key words:** Low Bone mineral density, hypercalciuric, women

## DEDICATORIAS

Este trabajo de investigación se lo he dedicado a Dios a quién amo por sobre todas las cosas.

A mi esposo Alvaro e hijos, Álvaro, Ivan, Isaac y Estefanía por su paciencia, alegría y apoyo. Espero que esto les sirva de impulso en su futuro académico y profesional

A mi madre quién es mi amiga y me sustenta con su oraciones. A mis hermanas por su cariño y respeto.

Y con todo cariño y respeto a mi maestra la M.C. Angeles Aguilera Barreiro, por su apoyo ofrecido a lo largo de este proyecto, por su fe en esta investigación y su constancia que son un ejemplo de vida para mi.

A los Dra. Maria del Rocio Arellano J., M. en C. Maria Carmen Camaño, Drs: Mario Rodríguez, Dr. Eduardo Barreira, Dr. Rosado a todos gracias por su apoyo.

M.C. Teresa García Gasca por su amable paciencia y un ejemplo de amor a su brillante trabajo.

Y de una manera muy especial a la M.C. Beatriz Rangel por despertar en mi el deseo de aprender cada día más y ser útil a mis semejantes.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la maestra Ángeles por su dedicación , constancia y magnífica ayuda a la conclusión de este proyecto. ¡Mil gracias!

A todos los compañeros que participaron en este magno proyecto , gracias por compartir conmigo su alegría , entusiasmo y conocimientos.

## ÍNDICE

Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de tablas	vi
Índice de figuras	vii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	3
Sistema óseo	3
Remodelado óseo	6
Masa ósea pico.	10
Calcio y su metabolismo	12
Fisiología del riñón.	16
Factores promotores de la excreción urinaria de calcio	19
Vitamina D, Paratohormona, Menopausia y Hormonas.	21
Fuentes de vitamina D.	22
Los estrógenos	24
Menopausia.	24
Osteoporosis	26
Factores de Riesgo de Osteoporosis	28
Densitometría	34
III. JUSTIFICACION	36
IV. HIPOTESIS	37
V. OBJETIVOS	38
Objetivo General:	38
Objetivos específicos:	38
VI. METODOLOGIA	39
Variables antropométricas y su técnica de medición:	42
Indicadores Antropométricos	45
Densitometria por DEXA:	46
<b>Determinación de calcio creatinina y la correlación coeficiente calcio/creatinina</b>	47
Análisis estadístico	49
VII. RESULTADOS y DISCUSIÓN	51
Variables antropométricas	57
VIII. CONCLUSIONES	64
CONCLUSIÓN GENERAL:	64
BIBLIOGRAFÍA	65
APENDICE	68
Anexo 1	69
Anexo 2	70
Anexo 3	76

## INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Marcadores Bioquímicos de Remodelado Óseo más frecuentes.....	9
Tabla 2 FAO/WHO: Human Vitamin and Mineral Requirements, 2002 .....	14
Tabla 3. Recomendaciones de Ingestión de Nutrientes para la Población Mexicana.....	15
Tabla 4 Recomendaciones consumo diario de vitamina D (UI/día).....	22
Tabla 5. Clasificación de Osteoporosis OMS .....	35
Tabla 6 Clasificación de Riesgo Cardiovascular y Distribución de Grasa Corporal.....	45
Tabla 7. Clasificación del ÍMC .....	45
Tabla 8 Guía de la OMS para interpretación de la medición de la DMO .....	46
Tabla 9 Medias de calcio y creatinina urinario como marcador de resorción ósea ..	52
Tabla 10 Medias de densidad mineral ósea (BMD) región cadera y columna.....	53
Tabla 11 Variables ginecológicas en mujeres hipercalciúricas y normocalciúricas. ....	54
Tabla 12 Variables Antropométricas por grupos de estudio .....	57
Tabla 13. Medias de los hábitos por grupo. ....	59
Tabla 14 Variables Continuas.DMO. Densitometria y hábitos/Ca/Cr .....	61
Tabla 15. Factores de riesgo asociados a Hipercalciuria en mujeres osteopénicas de 35 a 55 años.....	62

## INDICE DE FIGURAS

Figura 1 Esqueleto óseo .....	3
Figura 2 Corte transversal de hueso largo .....	4
Figura 3 Hueso largo tejido cortical.....	5
Figura 4 Hueso largo, tejido trabécular. ....	6
Figura 5 Remodelado óseo .....	7
Figura 6 Osteoclasto. ....	8
Figura 7 Desarrollo de la masa ósea pico.....	11
Figura 8 Balance en la formación de hueso.....	11
Figura 9 Riñones .....	16
Figura 10 Funciones básicas del riñón. ....	18
Figura 11 Sitios de fractura frecuentes. ....	27
Figura 12 Toma de estatura. ....	43
Figura 13 Toma de peso .....	43
Figura 14 Medición de cintura .....	44
Figura 15 .Densitometria .....	46
Figura 16 COBAS INTEGRA 400 PLUS ROCHE .....	48
Figura 17 Prevalencia de la Densidad Mineral Ósea.....	51
Figura 18. Prevalencia de DMO en cadera y columna .....	51
Figura 19 Prevalencia de calciuria .....	52
Figura 20 Edad de la menopausia en mujeres con hipercalciuria y normocalciuria.....	55
Figura 21. Menopausia Hipercalciuria y Normocalciuria.....	56
Figura 22. Síntomas climatéricos en mujeres con hipercalciuria y normocalciuria. ....	56
Figura 23. Estilos de vida de mujeres Normocalciuricas e Hipercalciuricas.....	59
Figura 24. Antecedentes Familiares de Osteoporosis. ....	60
Figura 25. Fractura previa en mujeres normocalciuricas e hipercalciuricas (IOF) .....	61

# I. INTRODUCCIÓN

La osteoporosis es una enfermedad lentamente progresiva, silenciosa que afecta la micro arquitectura ósea generalizada, la masa ósea se ve disminuida y el deterioro del tejido óseo, va debilitando hasta convertir los huesos porosos frágiles susceptibles a fracturarse. A pesar de que es prevenible el número de casos va en aumento por su falta de atención y debido a que no existen signos y síntomas que faciliten el oportuno diagnóstico (Clifford J, 2005).

La dinámica demográfica en nuestro país ha sufrido modificaciones y la esperanza de vida ha aumentado para el hombre y la mujer y junto con ello la aparición de enfermedades crónicas degenerativas como: diabetes, obesidad, hipertensión, cáncer, enfermedades cardiovasculares, osteoporosis.

Y en relación a la osteoporosis se proyecta que 1 de cada 12 mujeres tendrá fractura de cadera a diferencia de 1 de cada 20 hombres (Clark P, 2005). Es por eso que especialistas, e investigadores en reumatología, traumatología, endocrinología, ginecología, fisioterapeutas y nutriólogos, economistas, e industrias farmacéuticas se unen en la búsqueda de alternativas que detecten con oportunidad aquellas pacientes que cursen con un proceso evolutivo tan grave como lo es la osteoporosis y detengan el curso de la enfermedad, no solo por su alta mortalidad una vez instalada, sino por sus costos elevados (Delezé M, 2003).

Detectar oportunamente a la población más afectada es el gran reto de los investigadores por medio estudios de densitometria (DEXA) y biomarcadores de remodelado óseo (MBO), sin dejar de considerar a la clínica como primer contacto e identificar los factores de riesgo que coadyuvan a la disminución de la densidad mineral ósea, (Tannenbaum, 2002).

Es así como los marcadores bioquímicos pueden evaluar el remodelado óseo en sangre y orina y han demostrado ser herramientas valiosas en estudios de investigación clínica en grupos de pacientes con enfermedades óseas metabólicas (Consenso Mexicano de Osteoporosis AMMOM, 2001). Coeficiente Ca/Cr

(calcio/creatinina), es un auxiliar, útil en la detección temprana de los perdedores de calcio en orina, donde valores de normalidad de esta relación Ca/Cr de  $0,14 \pm 0,2$  mg/mg, por lo que valores mayores de 0.16 mg/mg indican excreción aumentada de calcio urinario (hipercalciuria) (Nordin,1978), y es identificada la hipercalciuria como un factor de riesgo para pérdida de la masa ósea, el poder identificar que la condiciona y con qué factores está asociado, es el motivo de este estudio (Terrés A, 2002).

Más de del 90% de las fracturas ocurren después de una caída y la frecuencia de caídas aumenta con la edad y existe una estrecha relación de debilidad muscular y caídas, es así como se analizan más de cerca los estilos de vida de la gente, la actividad física se asocia con un incremento de la densidad mineral ósea en cadera en ambos sexos, por el contrario el tabaquismo excesivo, consumo de más de dos tazas de café, consumo de bebidas carbonatadas, así como una dieta baja en calcio, menopausia temprana y uso de esteroides, son considerados como factores de riesgo modificables que predicen una disminución de la masa ósea (osteopenia), además de los considerados factores no modificables como son: la edad, la raza blanca o caucásica, la herencia, el sexo femenino como el más afectado, los antecedentes de fracturas previas y la constitución delgada todos son considerados riesgos que incrementan la posibilidad de masa ósea baja (osteopenia) y riesgo de fracturas.

El consumo de calcio en México de acuerdo a la dieta urbana es de 410 mg/día y en zonas rurales de 647 mg/día. En Querétaro se consumen 705 mg/día (Aguilera y col, 2005) y se tiene una relación Ca/P de 0.6. Estas cifras representan un consumo inferior al recomendado en mujeres adultas que es de 1000 mg/día; es de vital importancia desarrollar una adecuada masa ósea en las primeras etapas de la vida por medio de dieta equilibrada, ejercicio, buen aporte de magnesio, fosforo, vitamina D y el control de los factores de riesgo como son el tabaquismo, alcohol, consumo de café, cigarro, el ejercicio con lo que reducirá la prevalencia pronosticada de este tipo de enfermedades óseas del adulto. Identificar los factores de riesgo de osteoporosis vinculados a hipercalciuria será el motivo de este estudio.

## II. REVISIÓN DE LITERATURA

### Sistema óseo

El cuerpo humano compuesto: por 206 huesos en el adulto, cien articulaciones y más de 650 músculos actuando coordinadamente, gracias a la colaboración entre huesos y músculos mantenemos la postura y realizamos múltiples acciones (Figura 1).

El sistema óseo le da forma al cuerpo, proporciona soporte y protección al cerebro, pulmones, corazón, médula ósea así como a los tejidos blandos, la mayoría de músculos están unidos a los huesos y actúan como palancas, además de estas funciones los huesos sirven de reservorio de minerales como el calcio y fosfatos y no menos importante la formación de células hemáticas que se lleva a cabo en la médula ósea de algunos huesos. La distribución de los huesos es la siguiente: 8 huesos en cráneo, 14 de cara. 27 en columna vertebral, 6 en oído, 1 hueso hioides, 25 tórax, 64 en miembros superiores y 62 en miembros inferiores (Figura 1).

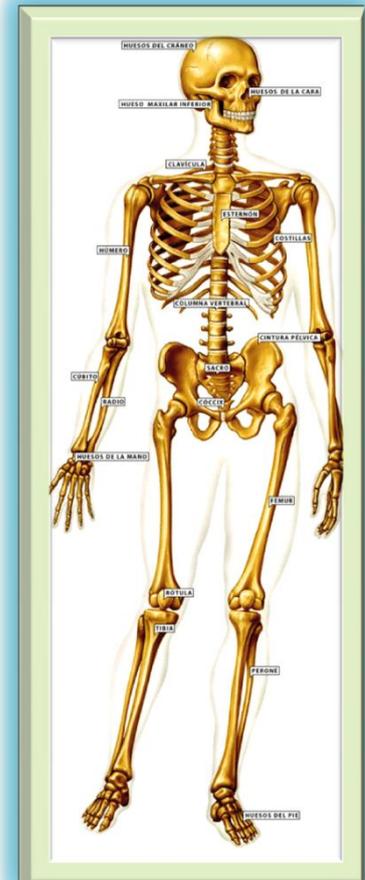


Figura 1 Esqueleto óseo  
Fuente : Enciclopedia Wikimedia

Los huesos poseen formas muy variadas y cumplen varias funciones, el cuerpo cuenta con huesos largos: miembros superiores e inferiores, huesos cortos: muñecas, tobillos, vertebras.

Los huesos no son iguales en forma, tamaño, consistencia, en promedio su composición química es de un 25 % de agua, 45 % de fosfatos y carbonato de calcio, 30 % de materia orgánica principalmente colágeno y otras proteínas. El hueso es un órgano, firme, duro y resistente forma parte del endoesqueleto de los

vertebrados. Compuesto por tejido óseo, un tipo especializado de tejido conectivo (periostio) y cartílago (carilla articular), vasos sanguíneos, nervios y algunos contienen células hematopoyéticas y adiposas (médula ósea) (Figura 2)

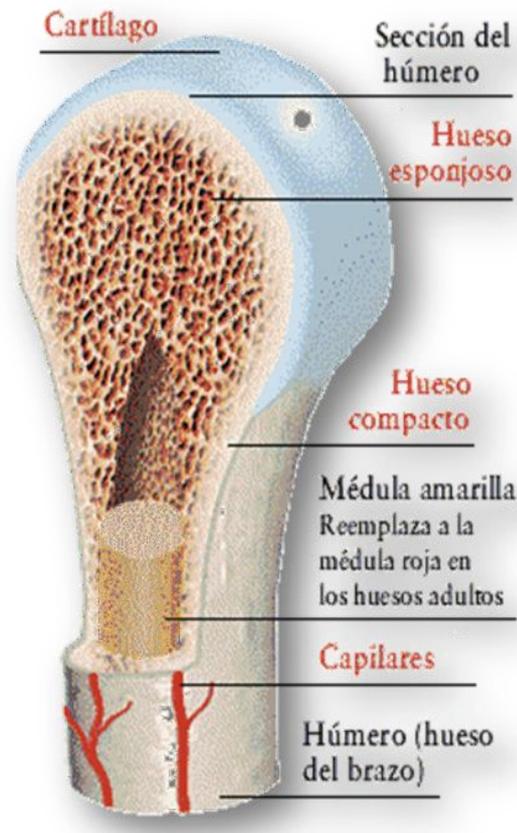


Figura 2 Corte transversal de hueso largo  
Fuente : Enciclopedia Wikimedia

Los minerales de los huesos no son componentes inertes, ni permanecen fijos, sino que son constantemente intercambiados y reemplazados junto con los componentes orgánicos en un proceso de remodelado, su formación y mantenimiento están regulados por las hormonas y los alimentos ingeridos, que aportan vitaminas para su correcto funcionamiento. Siendo el hueso un tejido muy resistente sobre todo a los golpes, presiones, es también elástico. Protege órganos vitales y permite la locomoción y todo tipo de movimiento.

Los huesos poseen zonas de diferente densidad de tejido óseo: áreas de hueso compacto y áreas de hueso poroso, sin un verdadero límite en ambas zonas. En relación al hueso compacto.- forma las diáfisis de los huesos largos (porción alargada) ubicadas entre las epífisis. Su matriz ósea mineralizada está depositada

en laminillas, entre éstas se ubican las lagunas; cada laguna con osteocitos es llamada osteoclastos, las láminas se depositan en tres formas:

a).- Concéntricamente alrededor de un canal longitudinal vascular llamado (conducto de Havers), que contiene capilares, vénulas post-capilares y arteriolas, formando estructuras llamadas osteonas. b).- Entre las osteonas se disponen en forma angular las fibras de colágeno formando las líneas de cemento son avasculares, c).- Por debajo del periostio sobre su superficie interna y por debajo del endostio se ubican alrededor de la circunferencia del tallo en forma extendida las laminillas circunferenciales externa e interna. Los canales haversianos comunican entre si con la superficie o la cavidad medular por canales transversales u oblicuos llamados Volkman, estos poseen vasos que vienen del periostio y del endostio más grandes que los de las osteonas (Figura 3).

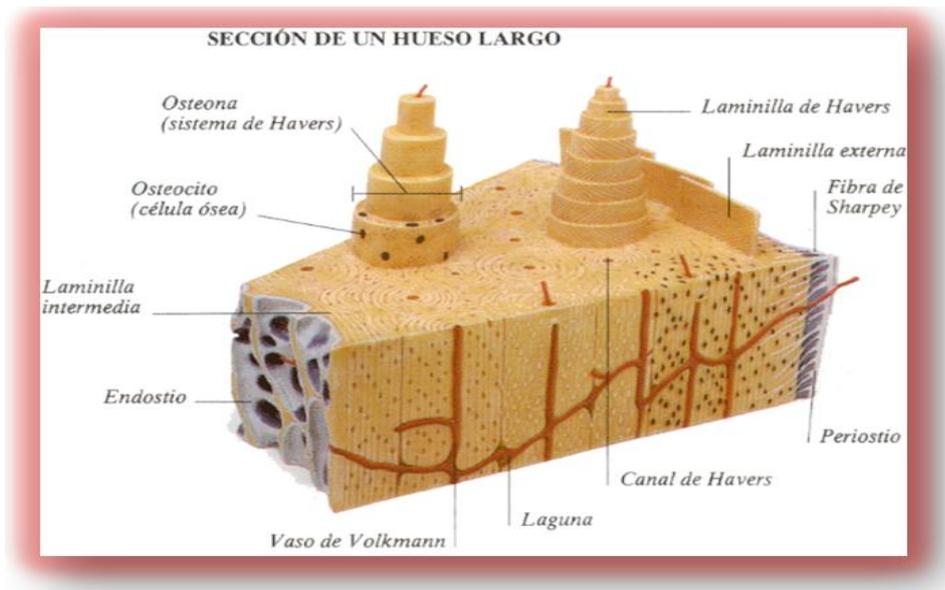


Figura 3 Hueso largo tejido cortical

Fuente :Enciclopedia wikimedia

El hueso esponjoso no contiene osteonas, sino las láminas intersticiales y están en forma irregular formando placas llamadas trabéculas. Estas placas forman una estructura esponjosa, de fondo hueco llenas de médula ósea roja, dentro de las trabéculas están los osteocitos, los vasos sanguíneos necesarios para el intercambio de nutrimentos. Este tipo de hueso es el constituyente de las epífisis de los huesos largos y del interior de esternón, arcos costales, iliaco y huesos de cráneo (Figura 4).

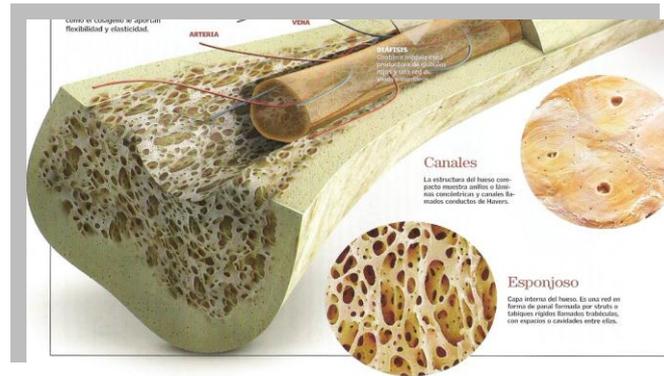


Figura 4 Hueso largo, tejido trabecular.

Fuente: Enciclopedia Wikimedia

## Remodelado óseo

Modelado óseo es el término con el que se refiere durante el período de crecimiento del esqueleto óseo, quien va sufriendo una serie de cambios en su forma y tamaño, una vez finalizado no permanece inerte a pesar de que a simple vista no se observen cambios, a este incesante fenómeno de renovación a que está sometido el hueso a partir de la masa pico se le llama remodelado óseo.

El osteoide o componente orgánico de la matriz ósea está constituido por un 90 % de fibras de colágeno tipo 1 orientadas en haces paralelos, lo que le da al tejido una estructura laminar. En la Figura 3 se observa, como en el hueso compacto las laminas se disponen en forma concéntrica, alrededor de los canales de Havers, por el contrario en el hueso trabecular y en la región subperióstica del hueso compacto se disponen en capas paralelas más o menos planas. Los cristales de hidroxapatita, el mineral óseo más abundante, compuesto de calcio y fosfato se depositan en lugares concretos de los haces de colágeno. Las células encargadas del remodelado óseo son los osteoblastos y los osteoclastos.

El remodelado se lleva a cabo simultáneamente en múltiples unidades microscópicas bien delimitadas, dispersas por todo el esqueleto. En cada una de ellas el hueso es destruido por los osteoclastos y después los osteoblastos sustituyen por otro hueso recién formado (existen más de 1 millón de unidades de

remodelado óseo (Álvarez L, 2002) y esta tarea se ve mediada por factores inflamatorios y liberación de citocinas.

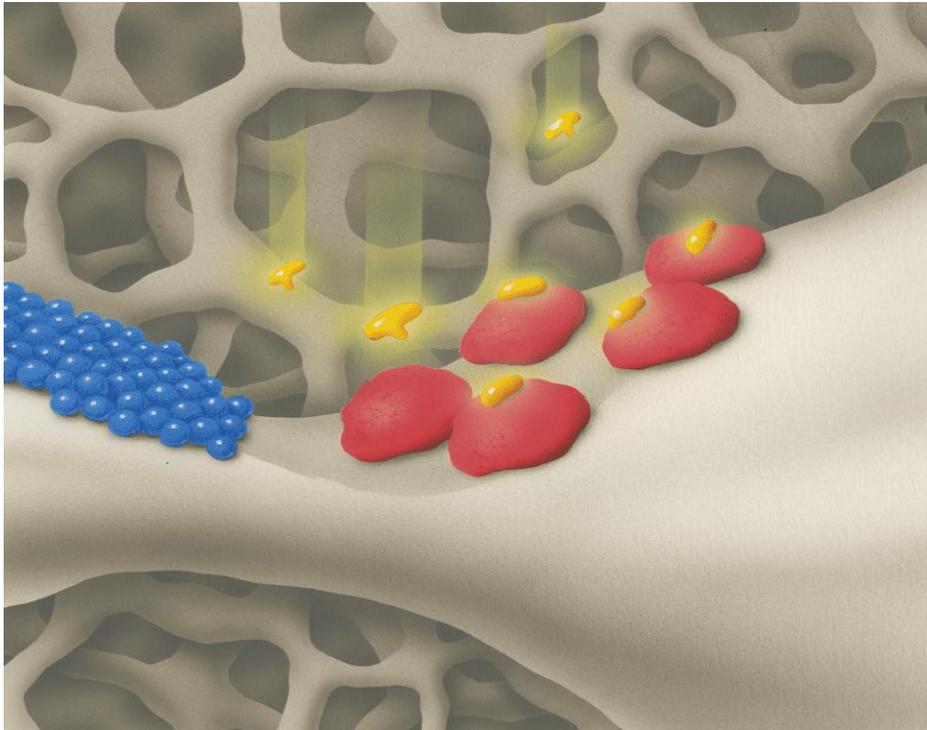


Figura 5. Remodelado óseo

Osteoblastos (OB) (Figura 5), derivan de células mesenquimales, precursores pluripotenciales presentes en el estroma de la médula ósea, los cuales dependiendo de diferentes estímulos tienen la capacidad de diferenciarse e fibroblastos, adipocitos, células musculares lisas u osteoblastos. Los osteoblastos se hallan en contacto directo con las superficies óseas formando grupos compactos de una sola capa de espesor y su función más importante es formar fibras de colágeno que agrupadas forman el tejido osteoide.

Además producen diversos mediadores que modulan la actividad de otras células óseas y hematopoyéticas, la mayoría de los osteoblastos desaparecen al finalizar la síntesis del osteoide por el fenómeno de apoptosis (muerte celular programada), algunos quedan atrapados dentro de la matriz ósea, transformándose en células estrelladas llamados osteocitos, o bien, se aplanan y se transforman en células de revestimiento, estas células tapizan las superficies óseas y a través de la producción de factores locales (interleucina- 6, IL-11), parecen desempeñar un papel importante no solo en el control del remodelado, sino también en lo que se

refiere al intercambio de calcio entre el hueso y el líquido intersticial. (Cons. F, 2003).

Los osteoclastos (OC) (Figura 6) células grandes, multinucleadas y de origen hematopoyético, relacionadas con las células monocitos-macrófagos, ricos en anhidrasa carbónica y fosfatasa ácida resistente al tartrato (TRAP).

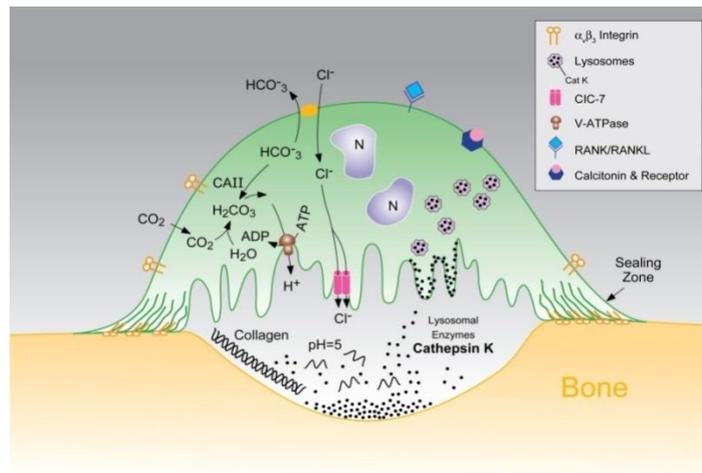


Figura 6 Osteoclasto.

Se disponen sobre las superficies óseas en forma aislada, en uno de sus polos se encuentra el llamado “borde en cepillo” donde la membrana celular se pliega varias veces, los osteoclastos son los encargados de la resorción del hueso, para ello se adhieren a la superficie ósea por la llamada zona de sellado, ahí liberan grandes cantidades de hidrogeniones que disuelven los cristales de hidroxiapatita y enzimas lisosomales que degradan las proteínas de la matriz, tanto los osteoclastos como los osteoblastos liberan enzimas proteasas e inhibidores de proteasas, y estas proteasas activas favorecen a un PH ácido como son las catepsinas y sobre todo las catepsinas K que se han encontrado en grandes cantidades, la lisis de hidroxiapatita libera el calcio y este frena a los osteoclastos. En este sitio se liberan sustancias quimiotácticas que regulan el ciclo de resorción, formación (Figuras 5 y 6).

La resorción se lleva a cabo en 3 semanas, la fase de formación de 3 a 5 meses, las unidades de remodelación renuevan al cabo de un año un 3-4 % de hueso cortical y un 25 a 30 % del hueso trabécular.

Las sustancias producidas durante la degradación o formación del colágeno tipo I además de las enzimas y proteínas secretadas por osteoblastos y osteoclastos se les ha dado el nombre de Marcadores Bioquímicos de Remodelado Óseo (MBRO), son liberadas al torrente circulatorio, pudiendo ser determinadas posteriormente en sangre y orina (Cons. F, 2003). Para su fácil identificación a los marcadores bioquímicos relacionados con los osteoblastos se les llama marcadores de formación ósea y a marcadores relacionados con los osteoclastos marcadores de resorción ósea.

La importancia de los biomarcadores es que detectan en forma temprana los cambios de cada fase del metabolismo óseo, (Cons. F, 2005) los más frecuentemente evaluados se enlistan en la Tabla 1.

Tabla 1 Marcadores Bioquímicos de Remodelado Óseo más frecuentes.

Formación	Resorción
Fosfatasa alcalina total	Piridinolina (PYD)
Fosfatasa alcalina ósea	Desoxipiridinolina (DPD)
Osteocalcina	N- Telopéptido (NTX)
Propéptido de Protocólágena	C-Telopéptido (CTX)
Tipo 1 N terminal (PINP)	CaO, CrO, Ca/Cr.
	Péptido helicoidal fragmentado CTX ( $\alpha$ - $\beta$ )
	Fosfatasa ácida Tartrato (Trapp.bb)

La utilidad clínica de los Marcadores Bioquímicos de Remodelado Óseo.

- 1.- Predicción de pérdida de masa ósea
  - a).- Detección de perdedoras rápidas
  - b).- Mayor riesgo de fracturas
- 2.- Monitoreo de tratamiento (revisión a los 3,6 meses antes de los 18 meses que se realiza el estudio con DEXA)

La determinación de calcio, creatinina como biomarcador de resorción ósea es un estudio confiable, sencillo, de bajo costo a diferencia de todos los demás.

## **Masa ósea pico.**

En la pubertad se produce un incremento en el crecimiento, en esta etapa de la vida existen muchos factores que modifican la estatura, dando lugar a variaciones de un individuo a otro. Las modificaciones observadas en dicho empuje del crecimiento incluyen un incremento del peso con un aumento promedio de 20 Kg (7 a 30 Kg) y una elevación promedio de 20 cm. en la talla (10 a 30 cm).

El aumento inicial ocurre a nivel del segmento inferior del cuerpo (pubis-planta) y posteriormente del tronco (pubis-vértex). De este último depende el pico máximo de crecimiento en la pubertad, con notables variaciones de la relación tronco-piernas en esta etapa. Luego del pico puberal el crecimiento se realiza por aposición endocondral y no epifisaria ya que se han osificado los extremos de los huesos largos.

Sin embargo con criterio práctico puede afirmarse que el crecimiento en talla persiste con un ritmo marcadamente inferior pero presente hasta los 21.2 años (18.4- 23.5) en los varones y 17.3 años (15.8-21.1) en las mujeres, justificándose estas diferencias de sexo presumiblemente debido al crecimiento post- puberal del tronco.

Durante este periodo la masa ósea también se incrementa significativamente. Aproximadamente del 91 % del contenido mineral óseo total en mujeres se alcanza alrededor de los 17 años y el 99 % alrededor de los 26 años, esto es lo que se denomina masa ósea pico (Figura 7). En el varón este proceso se retarda aún más hasta los 35 años. Este pico de masa ósea que es el máximo nivel alcanzado como resultado de un crecimiento normal, varía en las distintas regiones esqueléticas; los cuerpos vertebrales se alcanzan su maduración alrededor de los 20 años, en el hueso cortical ocurre aproximadamente 10 años más tarde. Así el balance de una adecuada masa ósea durante esta etapa es fundamental para prevenir las pérdidas de la mujer adulta con los cambios hormonales de la menopausia y el proceso mismo de envejecimiento (Figuras 7 y 8)



Figura 7 Desarrollo de la masa ósea pico

La masa ósea pico de un individuo se calcula, principalmente, por los factores genéticos y hormonales, sin embargo, también influyen en el desarrollo óseo otros factores, como la alimentación, la actividad física, la enfermedad, la exposición solar.

### El Balance en la formación de Hueso

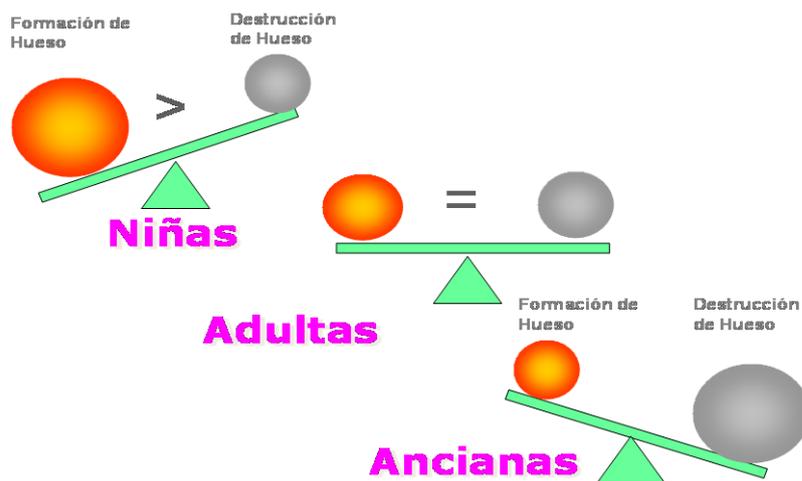


Figura 8 Balance en la formación de hueso

El mayor impacto sobre el modelado óseo se tiene en la adolescencia, y las variables que impactan negativamente sobre la adquisición de hueso mineral y

en el desarrollo de la masa ósea pico (Figura 8) son: insuficiente consumo de calcio y aumento en la frecuencia de los trastornos de la alimentación. (AJP, 2005)

## **Calcio y su metabolismo**

El calcio es un mineral esencial para la formación de los huesos, un adulto tiene entre 1000 a 1500 gr. de calcio. El 99% de calcio está en el esqueleto y el 1% restante se encuentra en plasma, a su vez 40% de éste, está unido a proteínas, 10% a bicarbonato, citrato y fosfato y el 50% restante a calcio libre iónico y este es el único fisiológicamente activo. El pH alcalino modifica su unión a las proteínas. Los valores normales en plasma son de 8.5 a 10.5 mg/ml (Bourges H, 2005).

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 quien 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 11 mg/dl y calcio iónico superior a 1.3 mg/l; hay hipocalcemia con cifras inferiores a 8.5 mg/dl y las cifras de calcio iónico inferiores a .1 mg/l.

### *Funciones fisiológicas del calcio:*

El catión calcio interviene en las funciones:

- 1. Celulares:**
  - a. Interviene en el crecimiento y división celular
  - b. Estabilizador, excitabilidad de membranas plasmáticas
  - c. Transporta iones a través de membranas plasmáticas
  - d. Regula enzimas
  - e. Interviene en la excitabilidad nerviosa
  - f. Secreción de hormonas

- g. Neurotransmisores
- h. Contracción muscular el corazón

## 2. Extracelulares:

- a. Mineralización (calcio y fósforo) forman los cristales de hidroxiapatita
- b. Cofactor de factores de coagulación.

Es importante mencionar que el calcio y el fósforo están íntimamente asociados, tanto en lo que se refiere en su aporte en la dieta como a la regulación de su homeostasis. Ambos forman los cristales de hidroxiapatita situación que confiere al hueso su fuerza mecánica, las funciones del catión calcio y el anión fosfato, son importantes para mantener el pH urinario (Bourges, 2005).

La absorción de calcio ocurre a lo largo del intestino delgado (duodeno y yeyuno) y en yeyuno se absorbe el fosfato y dependerá de la interacción entre ambos, así como de los componentes de la dieta, para lograr mejor o menor absorción. Los factores fisiológicos: como; embarazo, el crecimiento y la vejez, así como los factores hormonales modifican su absorción; y esta función puede ser en forma pasiva o activa. La difusión pasiva y no saturable no requiere de  $1,25(\text{OH})^2 \text{D}$ , la forma activa si requiere de esta hormona y su absorción es mayor, lo que hace a esta hormona el principal regulador hormonal de la absorción intestinal del calcio.

En condiciones fisiológicas y con una ingestión de ~800 mg de calcio, el proceso activo parece ser el predominante. De los ~ 800 mg de calcio que se absorben, el proceso pasivo de absorción paracelular con un 5 a 10 % del calcio ingerido (40 a 80 mg) y el restante 27.5 a 32.5 (220 a 260 mg) por proceso activo dependiente de la  $1,25(\text{OH})^2 \text{D}$ .

El calcio es un mineral que se encuentra en muchos alimentos y es importante saberlo porque el cuerpo humano no puede producirlo. Su excreción es a través de orina, heces, piel, pelo, sudor; el calcio perdido debe substituirse diariamente con la dieta. Fuentes de calcio como la leche y los productos lácteos

tienen altas concentraciones de calcio, las leguminosas, la yema del huevo, almendras, amaranto, brócoli, algunas verduras, garbanzos, frijol, tortillas nixtamalizadas, sardinas, charales y el salmón. De acuerdo a FAO/WHO las cantidades de calcio en ciertos alimentos se enumeran en la Tabla 2.

Tabla 2 FAO/WHO: Human Vitamin and Mineral Requirements, 2002

Alimento	Cantidad	Calcio en (mg)
Leche	250 ml	297
Yogurt	150 g	243
Queso Cheddar	40 gr	296
Tofu vapor	100 gr	510
Col rizada	112 gr	168
Higos	4 u	506
Sardinas aceite	4 u	500
Naranja	1 u	75
Almendras	12 u	62
Brócoli ,espinacas	100 gr	42
Charales	100 gr	1000

Factores que disminuyen la absorción intestinal de calcio:

- a. Carencia de vitamina D (más común conforme avanza la edad.
- b. Dietas con alto contenido en fibra, fitatos (cáscara de cereales), oxalatos (espinacas, acelgas, betabel, cocoa).
- c. Excesivo consumo de proteína de origen animal, sal y cafeína que se relacionan con la mayor excreción de calcio.
- d. Medio alcalino.- el calcio con el fósforo forman fosfato de calcio insoluble.

Factores que aumentan la absorción intestinal de calcio son:

- a. Vitamina D que tiene un efecto directo sobre la absorción en presencia de vitamina el porcentaje de absorción es de 30 a 35 %, y de de 5 a 10% sin ella.
- b. Embarazo, lactancia, crecimiento estatura y la lactosa

Para cubrir las necesidades diarias de calcio, se cuenta con valores de referencia “Ingestión Diaria Recomendada” (IDR). por grupos de edad (Tabla 3).

Tabla 3. Recomendaciones de Ingestión de Nutrientes para la Población Mexicana

Mujeres	Calcio	Fósforo	Magnesio
9 a 13 años	1300 mg	1250 mg	240 mg
14 a 18 años	1300 mg	1250 mg	320 mg
19 a 30 años	1000 mg	700 mg	250 mg
31 a 50 años	1000 mg	700 mg	260 mg
51 a 70 años	1200 mg	700 mg	260 mg
>70 años	1200 mg	700 mg	260 mg

Fuente: Bourges H, 2005

IDR corresponde a la ingesta diaria recomendada

Existen diferentes sales de calcio; carbonato, caseinato y citrato son las más conocidas y existe diferente absorción y biodisponibilidad entre ellas, entre las cuales se encuentran:

Carbonato de calcio: Es la sal más utilizada, 2 tabletas de cualquier preparado estándar cubren 1000 mg de calcio diario. Cuando se utiliza carbonato de calcio deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos:

- a) El carbonato debe consumirse después de los alimentos. Esto ocurre porque se requiere de ácido gástrico para su absorción. Evitar darlo entre comidas.
- b) El calcio altera la absorción de Fe, por lo que es recomendable indicarlo por la mañana o por la noche.

- c) No deben ingerirse dosis superiores a 500 mg de calcio elemental por toma, el calcio tiene un umbral de absorción.
- d) El uso de citrato de calcio es mejor en pacientes de más de 70 años de edad ya que con frecuencia este tipo de pacientes presentan aclorhidria y el carbonato no podría absorberse.
- e) No administrar **carbonato de calcio** en pacientes con **litiasis renal**

Citrato de calcio. Su absorción y biodisponibilidad es superior y presenta un adecuado efecto anti-resortivo. Debe administrarse con alimentos y puede utilizarse en presencia de litiasis renal.

### **Fisiología del riñón.**

Los riñones son dos órganos (un par), de forma similar a 2 alubias. Se localizan en la parte posterior del abdomen y son la fuerza motriz del sistema urinario. Son uno de los 5 sistemas excretores del ser humano: pulmones, hígado, piel, intestinos y riñones (Figura 9)



Figura 9 Riñones

La nefrona es la unidad funcional del riñón y en ella se llevan a cabo las 4 funciones fundamentales: filtración, reabsorción, secreción y excreción. Las nefronas son filtros altamente selectivos encargados de limpiar la sangre de las

impurezas del cuerpo. Cuando no funcionan correctamente, las impurezas se acumulan y la persona se intoxica con urea y demás sustancias tóxicas que su propio metabolismo ha producido (endógenas) o que ha introducido (exógenas) como medicamentos, drogas, alimentos procesados.

Más allá de su función vital de eliminar sustancias tóxicas, los riñones además desempeñan otras funciones. Todos los líquidos corporales pasan por el sistema renal, su buen o mal desempeño puede afectar, sin excepción, a todos los demás órganos y sistemas del organismo. Las funciones del sistema renal son: (Figura 10)

- a) Filtrar todos los líquidos corporales con la producción de la orina para ejercer su función principal que es desintoxicación y excreción;
- b) Eliminar sustancias tóxicas endógenas provenientes del metabolismo: urea y creatinina;
- c) Eliminar sustancias exógenas como medicaciones, antibióticos, aditivos químicos y drogas
- d) Mantener el equilibrio de electrolitos en el cuerpo humano, como: sodio, potasio, calcio, magnesio, fósforo, bicarbonato, hidrógeno, cloro y otros;
- e) Regular el equilibrio ácido-básico, buscando mantener constante el pH ideal del organismo que debe ser ligeramente alcalino, idealmente entre 7.36 y 7.42;
- f) Regular la presión y el volumen de líquido corporal, reteniendo o eliminando el exceso de agua del organismo, para mantener la presión y el volumen hídrico constante;
- g) Regular la composición sanguínea de glóbulos rojos, sales minerales, hormonas, nutrientes y otros;

- h) Regular la nutrición de huesos y dientes;
- i) Producción de hormonas como la eritropoyetina que estimula la producción de hematíes (glóbulos rojos de la sangre), la renina que eleva la tensión arterial, la vitamina D que actúa en el metabolismo de los huesos y regula la concentración de calcio y fósforo en el organismo, además de las cininas y prostaglandinas.



Figura 10 Funciones básicas del riñón.

La creatinina es un compuesto orgánico, producto de la degradación de la creatina una parte importante del músculo. Es un producto de desecho de los músculos y este parámetro sirve para evaluar la función renal. Se puede medir en suero y en orina. Los niveles de creatinina sérica se utilizan para medir la tasa de filtración glomerular, e indican la cantidad de creatinina que existe en la sangre, cuando la función renal es anormal los niveles de creatinina, se incrementan en sangre, debido a la disminución de su excreción en la orina.

Los niveles de creatinina varían de acuerdo a la talla y la masa muscular. Los valores normales son de 0.8 a 1.4 mg/dl, las mujeres tienen niveles más bajos de creatinina que los hombres. Sin embargo cuando estos son superiores a los referidos, son indicativos de necrosis tubular aguda, deshidratación, nefropatía diabética, eclampsia, glomerulonefritis, insuficiencia renal, pielonefritis, insuficiencia cardíaca congestiva, rabdomiositis, obstrucción de las vías urinarias; los niveles bajos, orientan a distrofia muscular y miastenia grave. La creatinina es eliminada

por completo por medio de los riñones, de manera que evaluar la creatinina es una prueba simple y es el indicador más común de la función renal.

### **Factores promotores de la excreción urinaria de calcio**

A consecuencia de la ingestión de alimentos, la excreción urinaria de calcio es mayor en el día que en la noche. El aumento en la concentración plasmática del calcio ultra filtrable parece ser una causa de la excreción, sin embargo existe una relación positiva más fuerte con la ingestión de hidratos de carbono, proteínas y sodio, las dietas que aportan cantidades elevadas de estos nutrimentos aumentan las pérdidas renales, lo cual podría poner en riesgo de carencia a los sujetos cuya ingestión de calcio sea baja.

La excreción urinaria de calcio se incrementa cuando aumenta la velocidad de filtración glomerular y el volumen extracelular. En forma fisiológica las pérdidas urinarias de calcio se ven afectadas por varios eventos: antes de los 3 años la excreción es de 40 mg/día, antes de la pubertad llega a 80 mg/día, aumentan en la pubertad, alcanzando los valores observados en el adulto de (160 a 250 mg/día). Sin embargo durante las etapas de crecimiento y embarazo estas pérdidas aumentan y en el embarazo a consecuencia de la expansión del volumen extracelular o el aumento de la reabsorción intestinal de calcio (Bourges H, 2005).

La parathormona (PTH) es el principal factor hormonal que estimula la resorción de calcio y el 20 % de calcio filtrado se realiza a nivel del túbulo distal mediante transporte activo. La PTH aumenta la permeabilidad de la membrana a aniones tales como: ion cloro, creando hiperpolarización de la membrana, favoreciendo así su entrada a las células del túbulo distal (Bourges H, 2005)

Los niveles de calcio urinario son < 250 mg en recolección de orina de 24 horas en mujeres y en hombres es de < 300 mg. El incremento del calcio urinario puede estar relacionado con o sin hipercalcemia y a este aumento se le denomina hipercalciuria.

La Hipercalciuria Idiopática (HI), es la excreción anormalmente alta de calcio urinario con la formación de cálculos de oxalatos y fosfatos de calcio. Idiopático es un adjetivo utilizado en medicina que significa “*de causa desconocida*”. En términos de fisiopatología, (HI), también conocida como hipercalciuria familiar idiopática benigna, tiene un trasfondo poligénico y afecta del 2 al 4% de la población adulta (Griffin, 2004; Pack *et al.*, 1981; Reed *et al.*, 2002). Sin embargo también puede observarse en niños. La HI se define como un aumento mantenido en la eliminación urinaria de calcio que puede reducir la densidad mineral ósea (Yanes *et al.*, 2005).

Se han descrito diversos mecanismos causales, entre los cuales se encuentran:

1. Padecimientos asociados a hipercalcemia; hiperparatiroidismo primario, hipervitaminosis D, Sarcoidosis, Metástasis óseas, Mieloma Múltiple, uso de cortico-esteroides, Enfermedad de Paget e inmovilización prolongada.
2. Padecimientos no asociados a hipercalcemia: hipercalciuria idiopática, acidosis tubular renal, enfermedades dentales e incremento en el consumo de calcio y o dieta rica en proteínas de origen animal.

Kleeman y Cols. Demostraron que en individuos sanos existe una relación directa entre la ingesta de sodio y la excreción urinaria de calcio. El papel del sodio en la dieta, en la patogenia de la hipercalciuria se ha estudiado en adultos y se ha sugerido que el mecanismo responsable sería efecto renal al expandir el volumen extracelular, esto inhibiría la reabsorción tubular de calcio. Otro aspecto importante en la patogenia de la hipercalciuria es el exceso en la ingesta de proteína de origen animal. Recientemente Jaeger y Cols. han sugerido que los niveles aumentados de calcitriol en pacientes con hipercalciuria idiopática provocados por un exceso en la ingesta de proteína de origen animal, se debe al estímulo del calcitriol que activa a los osteoclastos y secundariamente presenta efectos inhibitorios sobre la síntesis de colágeno. Sin embargo Battaille y cols atribuyeron la reducción de la densidad mineral ósea debido al incremento en la actividad buffer del hueso debido al intercambio de los iones calcio por el exceso de iones

hidrógeno presentes en una dieta rica en proteínas de origen animal. Kriegers y cols demostraron que la acidosis metabólica no solo estimula la actividad osteoclástica sino también inhibe la actividad osteoblástica.

La importancia de conocer esta gama de padecimientos es para diferenciar que pueden existir condiciones que aumenten la excreción de calcio urinario en gente sana, como son los estilos de vida que serán analizados en este estudio.

### **Vitamina D, Paratohormona, Menopausia y Hormonas.**

Durante las últimas décadas se han hecho importantes avances en la investigación de la vitamina D y sus implicaciones en la densidad mineral ósea, y su papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento del esqueleto. Estudios de prevalencia han mostrado que existe una insuficiencia en el consumo de Vitamina D (Holick M, 2008).

1.- Valores suficientes o normales de Vitamina D > 30 ng/ml

2.- Valores insuficientes de Vit. D: 10-30 ng/ml se ha asociado a lo siguiente:

- a).- Hiperparatiroidismo ligero
- b).- PTH elevada
- c).- Absorción deficiente de calcio
- d).- Miopatía sub-clínica

3.- Deficiencia de Vitamina. D < 10 ng /ml sobre todo se observa en:

- a).- Raquitismo –Osteomalacia

## Fuentes de vitamina D.

La radiación solar UV-B (longitudes de onda de 290-315nm) es la principal fuente de vitamina D, (Calvo M, 2005) además de la dieta con el consumo de pescado, aceites de pescado, yema de huevo, lácteos, margarinas y yogurts adicionados en los que el aporte varía de 400 UI a 100 UI y no logran cubrirse los requerimientos diarios. El Instituto de Medicina de los E.U. ha definido la ingestión diaria adecuada de vitamina D de acuerdo a la edad en los siguientes rangos:

National Osteoporosis Foundation (NOF) recomienda actualmente entre 800 a 1000 UI diarias de vitamina D para adultos > de 50 años. Sin embargo de acuerdo a la edad se observan diferencias importantes (Tabla 4) en relación a las IDR para la población mexicana.

Tabla 4 Recomendaciones consumo diario de vitamina D (UI/día)

Edades	RDA (EUA)	IOF	IDR Población Mexicana
Lactantes	300- 400	400	200
Niños 1-10 años	400		200
1 a 3 años		400	200
4 a 6 años		200	200
Adolescentes	400		200
Adultos 25 -50 años	200		200
51 años	200		400
70 años	-	400	600
Embarazo /lactancia	400	400	200

10 µg de colecalciferol (Vitamina D3)=400UI de vitamina D

No se indica el valor para jóvenes y adultos. Adulto normal obtiene suficiente vitamina D con una adecuada exposición al sol alimentos.

IDR.Recomendación de Ingestión de Nutrientes para la población mexicana. Bourges.

Existen dos formas de vitamina D: la vitamina D<sub>2</sub> (ergocalciferol) que proviene de la irradiación de levaduras y del esteroide vegetal ergosterol, la vitamina D<sub>3</sub> (colecalciferol) se encuentra en pescados grasos y aceite de hígado de bacalao y se sintetiza en la piel. Ambas conforman a la vitamina D, su deficiencia se ha observado en todos los grupos de edad, regiones geográficas y estaciones del año.

La bioquímica y funciones de la vitamina D están relacionadas con el calcio y el fósforo.

La luz solar desencadena la fotólisis del 7-dehidrocolesterol (provitamina D, en la membrana plasmática de los queratinocitos de la piel y se convierte a vitamina D<sub>3</sub> por la temperatura de la piel y ésta junto con la vitamina de la dieta sufre 2 hidroxilaciones secuenciales, la primera en el hígado a 25(OH) D y luego en el riñón a 1-25(OH)<sub>2</sub> D; cuando existe exceso de vitamina D se fotoliza a subproductos biológicamente inactivos. El ligando 1-25 (OH)<sub>2</sub>, se une al receptor de Vitamina D (RVD) y desencadena el aumento en la absorción intestinal de calcio y fósforo.

La vitamina D está implicada en la formación, resorción y mineralización del hueso y en el mantenimiento de la función neuromuscular. La 1-25(OH)<sub>2</sub> D circulante disminuye los niveles séricos de la paratohormona (PTH), disminuyendo directamente la actividad de las paratiroides y aumentando indirectamente el calcio sérico. Y regula además el metabolismo óseo en parte interactuando con el RVD en los osteoblastos para liberar señales bioquímicas, lo que produce la formación de osteoclastos maduros, que liberan colagenasas y ácido clorhídrico para disolver la matriz y el mineral, liberando calcio a la sangre (Holick M, 2006).

Cuando los niveles de vitamina D son inadecuados, la homeóstasis del calcio y fósforo se alteran. La vitamina D es la responsable de regular la eficacia de la absorción intestinal de calcio. Si los niveles de vitamina D son bajos se absorbe del 10 al 15 % de calcio, y cuando son adecuados se absorbe de 30 a 40 %. La preocupación es cuando los niveles son bajos, ya que no solo se afecta la absorción de calcio, sino se ven afectadas la mayoría de las funciones metabólicas y la actividad neuromuscular.

El cuerpo responde al descenso de calcio y vitamina D, aumentando la producción y liberación de PTH, y este aumento restaura la homeóstasis del calcio por aumento en la reabsorción tubular de calcio en el riñón, aumentando la movilización de calcio desde el hueso y la producción de 1-25(OH)<sub>2</sub> D.

## **Los estrógenos**

Forman parte importante en la composición de los huesos. Después de alcanzada la masa ósea pico, el promedio anual de pérdida es de 1 a 2% en mujeres premenopáusicas, a diferencia del 30 % en las mujeres postmenopáusicas, que presentan una fase de pérdida rápida de masa ósea del 3 a 5% por año durante los primeros 5 a 10 años después de la menopausia, se conoce como fase “pérdida rápida”. En la mujer la principal causa de pérdida ósea es la falta de estrógenos y esta pérdida se observa sobre todo en el hueso trabéculas situación que puede provocar las fracturas vertebrales (AMIIF, 2005).

## **Menopausia.**

Es el período en donde se termina la fase reproductiva de la mujer e inicia cuando cesa la menstruación, el promedio de edades de 46 a 52 años, lentamente los ovarios pierden la habilidad de producir estrógenos y progesterona. Cuando la menstruación se detiene por una enfermedad o una histerectomía hablamos de menopausia precoz.

La perimenopausia es el periodo de cambios graduales que llevan a la menopausia y esta se da desde los 35 años y puede tardar unos meses o durar años. Los síntomas son diferentes y van desde ansiedad, cambios de humor, depresión, hasta llegar a la menopausia en donde los bochornos sudoraciones y cambios vasomotores como palpitaciones, cefaleas, insomnio, sudoración fría nocturna son los más frecuentes, se presenta también sequedad vaginal una menor elasticidad, irritación y dolor durante la copulación, además de disminución de la libido y problemas urinarios que aumentan con la edad como son la incontinencia urinaria e infección recurrente de cistitis ( AMIIF, 2005).

Las funciones de los estrógenos son variadas y van desde participar en el metabolismo de las grasas y el colesterol sérico manteniendo valores bajos y favoreciendo la producción de HDL. Son los estrógenos los que dan la distribución de la grasa corporal en caderas y senos, forman la silueta femenina y sobre todo las funciones que ayudan a la reproducción humana y son importantes en la producción del colágeno, principal componente del tejido conectivo. Los estrógenos impiden la pérdida de calcio y ayudan a mantener la consistencia del hueso y parte de sus funciones es contrarrestar la acción de la paratohormona (PTH) que es la encargada de la resorción ósea.

La matriz ósea es la responsable de las extraordinarias propiedades biomecánicas del hueso, las fibras colágenas le proporcionan flexibilidad y resistencia a la tensión, mientras las sales minerales le confieren dureza, rigidez y resistencia a la compresión; son los estrógenos quienes destacan en mantener esa integridad (AMIIF, 2005).

Estudios recientes contribuyen al mejor conocimiento del remodelado óseo, la presencia de receptores estrogénicos tanto en los osteoblastos como los osteoclastos ha permitido conocer mejor el efecto de los estrógenos sobre el hueso. Su deficiencia causa pérdida ósea acelerada y afecta los niveles circulantes de citocinas (IL-1, IL-6, factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , factor estimulante de colonias de macrófagos-granulocitos), estas aumentan la resorción mediante reclutamiento, diferenciación y activación de los osteoclastos.

El efecto de los estrógenos se realiza de una manera directa e indirecta. Directamente estimulan la formación ósea a través de receptores en los osteoblastos e indirectamente modulan la acción de diversas citoquinas y factores de crecimiento locales producidos por los linfocitos T y mediado por los receptores estrogénicos, contribuyendo al reclutamiento, formación y activación de los osteoblastos. Una de las linfoquinas estimuladas por los estrógenos promueve el crecimiento de los osteoblastos necesarios para la formación.

Al mismo tiempo, los estrógenos inhiben el desarrollo de los osteoclastos a partir de sus precursores (bloquean la osteoclastogénesis), la activación del

osteoclasto maduro, promueven la apoptosis (muerte celular programada), al estimular la liberación de factores de crecimiento por los osteoblastos y al mismo tiempo al inhibir la liberación del factor de necrosis tumoral, liberado por las células de la médula ósea, disminuyendo el reclutamiento de los osteoclastos.

Por naturaleza los huesos del hombre presentan una densidad mayor y tienden a crecer más en la medida que más se ejerciten. Al mismo tiempo una mayor masa muscular coadyuva a darle mayor resistencia a los huesos y disminuir el riesgo a las caídas, la gran diferencia en ambos sexos es que los hombres no experimentan una pérdida súbita de estrógenos, es por eso que las mujeres doblemente se ven afectadas por los cambios propios de la edad.

## **Osteoporosis**

En el año 2000 el (Consenso Mexicano de Osteoporosis) estableció:

“La osteoporosis es un trastorno esquelético generalizado caracterizado por una masa ósea disminuida y deterioro de la calidad del tejido óseo, con un aumento subsecuente en la fragilidad del hueso y mayor riesgo de fractura”.

### *Clasificación de la osteoporosis: Primaria y Secundaria*

#### **1. Osteoporosis primaria:** existen 3 tipos:

- a) **Osteoporosis tipo 1** (osteoporosis posmenopáusica) aparece entre los 51 y 75 años de edad, relacionada con la pérdida de estrógenos que lleva a una elevación de los niveles séricos de interleucina-6 y de otras citocinas que se cree activan a los precursores de los osteoclastos en el hueso trabécular, produciendo un aumento en la resorción ósea. Frecuencia 6:1 en mujeres. Y en las que frecuentemente se observan las fracturas vertebrales

b) **Osteoporosis tipo 2** (osteoporosis senil o involutiva) está relacionada con el proceso de envejecimiento normal, con un descenso gradual en el número y actividad de los osteoblastos y con un aumento de la actividad de los osteoclastos. Aparece después de los 65 años con el doble de frecuencia en las mujeres. La tipo 2, afecta tanto hueso trabéculas como cortical y es responsable de fracturas de cadera, vertebrales, muñeca, tibia y pelvis.

c) **Osteoporosis idiopática** es poco frecuente pero aparece en niños y adultos jóvenes en ambos sexos con función gonadal normal.

**2. Osteoporosis secundaria:** Representa menos del 5% de los casos de osteoporosis, incluyen enfermedad endocrina (exceso de glucocorticoides, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, y además hipogonadismo, hiperprolactinemia, diabetes mellitus) por el consumo de fármacos (glucocorticoides más 7.5 mg al día), etanol, dilantina, barbitúricos y además heparina, otras causas como hepatopatía, insuficiencia renal crónica, síndrome de mala absorción, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, artritis, sarcoidosis, neoplasia maligna, inmovilización e ingravidez prolongada.

Realmente la osteoporosis puede permanecer latente durante muchos años y una de las manifestaciones tempranas es la pérdida de estatura debido a la compresión de las vertebras, el desgaste trabéculas es variable (Figura 11) y se va perdiendo la forma normal de la columna, dando lugar a curvaturas anormales y jorobas. Sin embargo, la manifestación más peligrosa de la osteoporosis son las fracturas que pueden ocurrir en las personas afectadas ante traumas leves se tienen identificados los 3 puntos más frecuentes: columna, cadera, muñeca (Figura 11)



Figura 11 Sitios de fractura frecuentes

## Factores de Riesgo de Osteoporosis

La probabilidad de desarrollar fracturas está relacionada con la presencia de factores de riesgo que condicionan: 1).- Densidad ósea baja (osteopenia) y la 2).- Propensión a sufrir caídas

Un factor de riesgo es todo aquello que aumenta la posibilidad de contraer una enfermedad, la presencia de uno o varios factores de riesgo no significan que se contraerá. Sin embargo, a mayor número de riesgos es mayor la posibilidad; A continuación se enumeran los riesgos a osteoporosis más frecuentes.

- a. Raza blanca caucásica o asiática
- b. Edad avanzada (> 65 años)
- c. Menopausia prematura.
- d. Antecedente personal de fractura por fragilidad (no provocada por trauma severo) después de los 45 años de edad.
- e. Síndrome climatérico
- f. Herencia en familiar de 1er. grado (mamá)
- g. Con antecedente familiares de fractura
- h. Menarquía tardía
- i. Alcohol y tabaco
- j. Ejercicio
- k. Administración de corticoides a dosis >7.5mg/día por más de 3 meses).
- l. Deficiencia de Vitamina D
- m. Bajo peso y estatura (fenotipo pequeño) IMC< 19

### Raza

La raza negra no sólo tienen mayor DMO sino menor frecuencia de fracturas vertebrales y de la cadera (Bell y cols 1995); les siguen en orden decreciente en cuanto a la DMO, los hispanicos, asiáticos y caucásicos (Kanis y cols 2005). Se ha encontrado que variaciones alélicas en el receptor de la vitamina

D, puede explicar estas diferencias en algunas poblaciones estudiadas; además de otro gen, el receptor de estrógenos en donde se ha mostrado que la estructura de la masa ósea así como calidad en la microarquitectura ósea en la raza negra es mayor y con una consecuente menor pérdida de masa ósea después de la menopausia (Kanis y Col 2005c; Lau y Col 2003).

### Edad.

Es un factor de riesgo independientemente de la densidad mineral ósea (DMO) ya que aún en las mujeres adultas con DMO normal son más propensas a sufrir caídas que las personas jóvenes. El equilibrio disminuido y los músculos más débiles parece ser una condición importante. El estudio SOF comprueba que por cada 10 años de incremento en la edad, el riesgo de fractura de cadera aumenta 2.9 veces.

En una publicación más reciente (Kanis, 2002) establece la probabilidad a 10 años de que se presente cualquier fractura osteoporótica (antebrazo, húmero, vertebral o cadera) hasta de un aumento de ocho veces en las mujeres al pasar de los 45 a los 85 años. Existen estudios que nos muestran que el 90% de las fracturas de cadera se producen a partir de los 50 años (Sambrook y Cooper, 2006) y los mecanismos que explican esta situación se deben a disminución de la masa ósea (esta se reduce a medida que se transita de los 20, 30 y 40 años hacia la mediana edad), que se inclina a favor de la pérdida de mineral óseo.

### Menopausia

Tanto en el caso de los estrógenos como en el de la testosterona está bien establecido el papel de su deficiencia en la osteoporosis. La menopausia natural o quirúrgica lleva una pérdida rápida de masa ósea, la cual puede ser de 2 a 3% por año; provocada por la disminución de sus hormonas sexuales. Los estrógenos disminuyen la resorción ósea y previenen las pérdidas óseas, la pérdida del equilibrio entre la destrucción acelerada y retardo en la formación de hueso nuevo

deja a esta fase como responsable de más del 50 % de la pérdida de masa ósea (AMIIF, 2005).

### Fractura previa

La presencia de una fractura previa por fragilidad aumenta el riesgo de nuevas fracturas entre 1.5 y 9.5 veces, dependiendo de la edad, el número de fracturas previas y su localización. Así, el riesgo de fractura de cadera se duplica en caso de una fractura previa (de cadera, vertebral o de antebrazo).

### Síndrome climatérico

Es un periodo en el cual existe la disfunción ovárica que genera diversos síntomas vegetativos asociados a cambios endocrinos y metabólicos: cuyos signos y síntomas predominan en: aparato urogenital, piel, metabolismo de los lípidos, funciones cardiovasculares, sistema músculo esquelético y tejido óseo. El síndrome climatérico no es una condición obligada en todas las mujeres, pues se presenta entre 60% - 85% de los casos.

### Herencia

Estudios en gemelos y familias han demostrado que el componente genético es importante y junto con la edad se consideran factores determinantes (Kanis y col, 2004). Pacientes sin ningún otro factor de riesgo pueden tener osteoporosis si uno de sus progenitores también la ha tenido. Los científicos han encontrado variaciones sutiles en el código genético humano que explica porque algunas personas son más susceptibles a la pérdida de masa ósea que otras (Thijsson, 2006). Se calcula que la herencia puede explicar hasta 80% de los casos de osteoporosis.

### Antecedente familiar de fractura

Este factor se ha relacionado principalmente con la fractura de cadera, dado que la influencia genética sobre el riesgo de osteoporosis es multifactorial, no sólo debe considerarse el antecedente de fractura de cadera en familiares de sexo femenino (madre, abuela), sino también en familiares varones de primero y segundo grados. Es un factor de riesgo conocido, que es independiente de la DMO (Kanis y col, 2004).

### Menarquía tardía

La menarquía es un importante indicador biológico de la futura masa ósea: cuanto más temprana sea la menstruación, mayor será la masa ósea. Con el cierre de la epífisis, el crecimiento longitudinal de hueso cesa, pero la aposición de endostio o el crecimiento “hacia lo ancho” continúan por un periodo variable. La densidad se incrementa de forma notable durante la adolescencia: es un periodo de la vida muy importante para usar toda la dinámica en ejercicio y dieta para alcanzar un pico de masa ósea óptimo. Por lo tanto, mujeres que se han desarrollado tarde tienen mayor riesgo de padecer osteoporosis. La menarquía tardía se considera de los 16 años en adelante.

### Tabaco

El tabaquismo también aumenta el riesgo de fractura. El análisis combinado de estudios alrededor de 60.000 personas en Canadá, EUA, Europa, Australia y Japón muestran que fumar aumenta el riesgo de fractura de cadera en 1.5 veces (Kanis y cols, 2005). Si bien el riesgo que produce el cigarro aumenta con la edad, los efectos aparecen tempranamente.

Estudios realizados en Suecia revelaron, que fumadores jóvenes del sexo masculino de 18 a 20 años, presentan DMO disminuida y adelgazamiento en la capa cortical (capa externa y dura del hueso), es ésta capa la que le otorga, al hueso, parte de su fuerza (Lorentzon y col. 2007). Este hallazgo es particularmente

preocupante, porque sugiere que el tabaquismo afecta el desarrollo de la masa ósea pico (masa ósea máxima) y, de este modo, aumenta el riesgo de osteoporosis a más temprana edad. En las mujeres fumadoras que se encuentran próximas a la menopausia y delgadas se incrementa el riesgo.

### Alcohol

En cuanto al alcohol (> 4 onzas) es un factor que se relaciona con la osteoporosis, por varias razones: los alcohólicos crónicos son a menudo desnutridos, inactivos, fuman y tienen enfermedad hepática concomitante e hipogonadismo, el alcohol tiene efectos tóxicos en el metabolismo óseo y además, el alcoholismo aumenta el riesgo de fracturas asociadas con el trauma. Estudios realizados en Europa, América del Norte y Australia muestran que más de 2 unidades de alcohol por día pueden aumentar el riesgo de fracturas de cadera tanto en hombres como en mujeres. Parte de este elevado riesgo sobre la densidad mineral ósea baja, puede ser producto de un efecto tóxico del alcohol sobre las células formadoras de hueso (Kanis y col, 2005).

### Ejercicio

La actividad física a cualquier edad estimula la formación ósea, y resulta ser una de las mejores herramientas no sólo para prevenir la osteoporosis, sino un coadyuvante muy importante para su tratamiento. Pacientes que alguna incapacidad no pueden ejercitarse, desarrollan con mayor frecuencia osteoporosis. El caminar tres veces por semana al menos 30 minutos es el ejercicio más recomendado, no requiere de mucho esfuerzo. Estudios recientes mencionan acerca del exceso de ejercicio como un factor adverso al incrementar la pérdida de calcio urinario, y nos muestra como el cuerpo busca siempre el equilibrio.

### Baja ingesta de Calcio

Durante la infancia, es cuando el cartílago se va calcificando para dar paso al hueso. Se considera que a mayor consumo de calcio, mayor pico de masa ósea;

por lo tanto, menor probabilidad de desarrollar osteoporosis en la edad adulta. El calcio dietético es claramente importante en la infancia y en la adolescencia para el desarrollo de un buen pico de masa ósea. Se requiere calcio para mineralizar el esqueleto; las dosis son más altas en la adolescencia, el embarazo y menopausia (1.5 g/día). En la dieta promedio se consumen alrededor de 500 mg, por lo que es aconsejable un aumento hasta aproximarse a lo recomendado.

### Medicamentos

Otros factores de riesgo son las enfermedades relacionadas con la génesis de osteoporosis, son las iatrogenias por el uso prolongado de ciertos medicamentos (corticoides, metrotexate). Sin tener en cuenta la edad, sexo o raza, el tratamiento con glucocorticoides (GC) disminuye con rapidez la masa ósea en los primeros doce meses de tratamiento, lo cual puede ser parcialmente reversible al discontinuar la terapia. Los (GC) constituyen el principal factor de pérdida ósea, existiendo controversia sobre la dosis que la produce.

### Peso

El peso corporal es un importante factor de riesgo de osteoporosis. Varios estudios han señalado que un peso menor o igual a 57 kg se asocia a un mayor riesgo de fractura, en especial de la cadera (García P, 2007).

### Talla baja

Una talla baja también se ha implicado como factor de riesgo de fractura osteoporótica, así como un IMC menor de 19 kg/m<sup>2</sup> (García P, 2007).

### Grasa corporal

Las mujeres con un menor contenido de grasa corporal presentan una menor DMO. En las mujeres posmenopáusicas obesas, hay mayor producción de

estrona. En general no se recomienda el aumento de peso para prevenir la osteoporosis (García, 2007).

Existen otros factores de riesgo como, consumo moderado de cafeína, paridad, lactancia, uso de anticonceptivos orales etc. Dentro de los factores anteriores destacan los que se refieren al “Estilo de Vida” por su intervención en la mineralización del esqueleto. Los hábitos alimentarios como el consumo excesivo de fibra, el alcohol puesto que induce un aumento del cortisol y disminuye la función gonadal, el tabaco afecta la función estrogénica y la cafeína al igual que el exceso de proteínas y sodio en la dieta aumentando la pérdida renal de calcio (hipercalciuria).

## **Densitometría**

La densitometría bajo este término se incluye varias técnicas diagnósticas que permiten cuantificar con exactitud y precisión el contenido mineral óseo (CMO) y la densidad mineral ósea (DMO). La técnica más usada es la absorciometría dual de rayos  $x$  (DEXA) tanto axial como periférica. Sigue siendo el “estándar de oro” es un procedimiento simple, rápido y no invasivo y sus aplicaciones son las siguientes:

- a. Diagnóstico: compara el resultado de la medición con el valor promedio con una población sana de referencia.
- b. Pronóstico de la enfermedad, evaluando el riesgo de fractura.
- c. Seguimiento de los cambios, que se producen en forma natural o los producidos por el tratamiento.

La OMS (Organización Mundial de la Salud) seleccionó el valor T (T-score) para diagnosticar osteoporosis (Tabla 5). Es la medida expresada en desviaciones estándar (DE) por abajo o por arriba del promedio del valor de la densidad mineral ósea de mujeres caucásicas jóvenes sanas. El cambio en la DMO de una DE

equivale a un cambio del 12 % aproximadamente en la densidad ósea que ha disminuido con respecto a la DMO promedio de la población joven

Tabla 5. Clasificación de Osteoporosis OMS

T score	Interpretación
-1	Normal
-1.01 a -2.49	Osteopenia o (DMO baja)
< -2.5	Osteoporosis
< -2.5 +1 o más Fracturas	Osteoporosis establecida

### III. JUSTIFICACION

Las estadísticas refieren desde 1990 un aumento del 50 % de mujeres post- menopáusicas con fracturas de cadera y que tuvieron lugar en Europa y Norte América. Se calcula para el 2050, que mujeres mayores de 50 años se verán afectadas en Asia y Latinoamérica (Clark P, 2003).

Se observa que el incremento en la esperanza de vida es cada vez mayor, por lo tanto la incidencia de masa ósea baja (osteopenia) y osteoporosis se incrementará en nuestro país con el consecuente incremento en la morbi-mortalidad. Además información médica sobre hipercalciuria provocada por los diferentes estilos de vida como: ingesta de café, tabaquismo, consumo de alcohol, refresco de cola y el tipo de ejercicio, es limitada y controversial es por ello que se evaluó este parámetro de laboratorio en mujeres mexicanas queretanas con masa ósea baja.

## IV. HIPOTESIS

Ha.- Los factores de riesgo a osteoporosis como ( los estilos de vida) se relacionan a hipercalciuria en mujeres con masa ósea baja

Ho.- Los factores de riesgo a osteoporosis como ( los estilos de vida) no se relacionan a hipercalciuria en mujeres con masa ósea baja

## V. OBJETIVOS

### Objetivo General:

“Identificar los factores de riesgo de osteoporosis que se vinculan a hipercalciuria en mujeres con masa ósea baja (osteopenia) de 35 a 55 años en Querétaro”.

### Objetivos específicos:

- Evaluar la (DMO) por medio de densitometria (DEXA) en dos regiones: columna y cadera en una población de mujeres adultas sanas de Querétaro, para identificar el grupo con masa ósea baja (osteopenia).
- Detectar hipercalciuria en mujeres con masa ósea baja (osteopenicas) de 35 a 55 años mediante la determinación coeficiente (ca/cr) calcio, creatinina en orina.
- Relacionar todos los factores de riesgo a osteoporosis con hipercalciuria en mujeres con masa ósea baja 35 a 55 años.

## VI. METODOLOGIA

### Tipo de estudio

Comparativo, descriptivo y transversal.

### Definición del universo de estudio.

Mujeres de 35 a 55 años queretanas.

### Tamaño de la muestra y método de muestreo

El tamaño de muestra se obtuvo con la prevalencia de osteopenia en México que es del 57%. (Delezé, 1998) en mujeres mayores de 50 años, considerando el 95% de confianza y un error del 0.05 %; el número de mujeres a estudiar 817 de las cuales se obtuvo el 34 % de osteopenia 283 pacientes con densidad mineral ósea baja y de estas solo 196 cumplieron con los criterios de inclusión.

Proyecto de investigación que se realizó en conjunto entre la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Campus Juriquilla y la Universidad del Valle de México Campus Juriquilla (UVM), Querétaro. Se preparó material como carteles y trípticos alusivos al evento y se hizo la convocatoria inicial a través de radio universidad (UAQ), La invitación a un grupo específico de mujeres de 35 a 55 años de edad. La cita se dio el 5 de Enero del 2007 en las instalaciones de la UNAM, radio, prensa y televisión estuvieron presentes. Se explicaron los criterios de inclusión y exclusión y el panorama general del estudio. La información logró despertar el interés de muchas personas, llegando a varias partes de la República Mexicana sin embargo cabe mencionar que solo se aceptaron a mujeres queretanas.

Las mujeres que decidieron participar se les agendó, en grupos de 10 diarias. Cada mañana de lunes a viernes se reunían a las 7:30 en la unidad

metabólica de la UAQ de Facultad de Ciencias Naturales en Campus Juriquilla. Se recibían a los grupos siguiendo la logística planeada sobre los puntos de relevancia para cumplir fehacientemente con las características del evento, desde luego, una carta de consentimiento informado (Anexo 1) que fue leído y firmado por cada una de las interesadas el cual establece que la participación es completamente voluntaria y que en cualquier momento puede abandonar el estudio si así lo desea o por motivos de salud, todas lo firmaron, en esta fase se considero un primer filtro.

*Criterios de Inclusión:*

- Mujeres de 35 a 55 años
- No lactando. No embarazadas.
- DEXA de -1.1 a -2.4 DS del T Score de cadera y columna (Clasificación de la OMS.)
- IMC menor a 35
- No estar sometidas a terapia hormonal de reemplazo.
- Que no presenten nefropatía o insuficiencia hepática.
- No consumir medicamentos que afecten el remodelado óseo (Calcio, fósforo, Vitamina D, glucocorticoides).
- No presentar más de 10 años de menopáusicas
- Que acepten participar en el estudio mediante una carta de consentimiento informado

*Criterios de Exclusión:*

- Sexo masculino
- Mujeres con DMO.- normal
- Mujeres Osteoporosis ( DMO mayor de -2.5 DS Score T
- Consumo hormonal y esteroideo en el momento del estudio.
- Historia de enfermedades relacionadas con el metabolismo del calcio, o con daño óseo, ingesta de vitamina D, flúor y bifosfonatos.

Criterios de Eliminación:

- A todas las pacientes que no cumplieron con los estudios requeridos.

Las que si cumplieron con los criterios de inclusión se registraron en una bitácora con los siguientes datos: nombre completo, número telefónico particular y de trabajo y se les asignó un número de folio de manera automática en el orden de su recepción.

En la siguiente visita se presentaron en ayunas para iniciar con su historial clínico (Anexo 2) en donde se recopiló información de antecedentes heredo-familiares, antecedentes personales no patológicos y patológicos, hábitos alimentarios, toxicomanías, ejercicio y en caso de existir algún padecimiento actual registrarlos para su completo análisis verificando si tenían algún tratamiento médico y sobre todo verificar que cumplan con todos los criterios de inclusión, además de hoja de datos personales y cuestionario (IOF) (Anexo 3) para detección de antecedentes de osteoporosis familiar.

En esta fase de primer contacto se fue seleccionando y excluyendo; de ahí pasaban al área destinada a antropometría, las medidas antropométricas: peso, talla, circunferencias de cintura y cadera para determinar el Índice de Masa Corporal (IMC) y el Índice de Cintura Cadera (ICC). Una vez resuelta esta primera fase pasaban al estudio densitométrico, el tiempo aproximado de estancia fue de 1 hora en todo lo antes mencionado. Se consideraron las siguientes variables:

Variable dependiente:

- Calciuria

### Variables independientes:

- Edad
- Menarquía
- Edad menopausia
- No.de Embarazos
- Síntomas climatéricos (bochornos, sequedad vaginal, cambios de humor, aumento de peso)
- Hábitos (cigarro, café, bebidas carbonatadas, ejercicio)
- Antecedentes familiares de osteoporosis
- Indicadores antropométricos: Peso, Talla IMC, ICC
- DMO en Score T: cadera y columna.

La duración de esta primera fase fue de 6 meses (Enero a Junio 2007) se mantuvo una asistencia de 10 pacientes promedio día y se cerró en una muestra de 817 pacientes. Posteriormente se seleccionaron a todas las pacientes con masa ósea baja para continuar con la determinación de calcio, creatinina y aplicar el coeficiente Ca/Cr en orina de dos horas matutina. Obtenidos los resultados de la calciuria se procedió a seleccionar a los grupos de estudio: Grupo Control o normocalciúricas (<0.17mg/dl), y grupo experimental o de hipercalciuria (>0.17). Se entregaron los resultados a todas las integrantes, se agradeció su participación; a las que resultaron con densitometría normal y a las que presentaron osteoporosis.

### **Variables antropométricas y su técnica de medición:**

#### Estatura:

Se utilizó un estadímetro de pared marca SECA de precisión 0.1. La medición se realizó con la persona de pie, sin zapatos ni adornos en la cabeza que dificulten la medición; la persona también debe de mantener una posición de firmes, de modo de que los talones estén unidos a los ejes longitudinales de ambos pies y guarden entre sí un ángulo de 45°. Los brazos deben colgar libre y naturalmente a lo largo del cuerpo, la cabeza debe de mantenerse que el plano de

Frankfort se conserve horizontal, el extremo de un estadímetro deben quedar planos en la porción más alta de la cabeza, la talla debe leerse teniendo como referencia el medio centímetro más cercano a la cabeza, registro en metro.

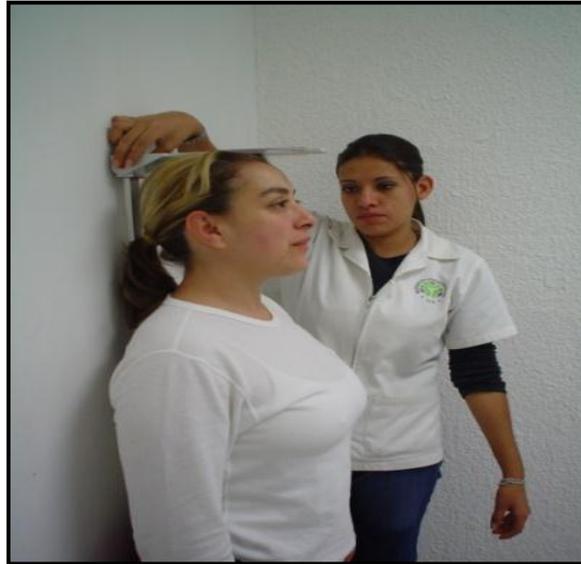


Figura 12 Toma de estatura.

### Peso:

Una báscula de reloj marca SECA, serie 760 1028009 la persona debe de estar con el mínimo de ropa, se debe cuidar que los pies del sujeto ocupen una posición central y simétrica en la plataforma de la báscula se registró en kilogramos y gramos (Ávila – Rosas, 2001).



Figura 13 Toma de peso

### Circunferencia de Cintura

Se utilizó una cinta de fibra de vidrio con precisión 0.1 cm diseñada específicamente para estos propósitos (Figura 14).

Se debe utilizar ropa delgada, la persona debe de estar de pie, con los pies juntos y el abdomen relajado, los brazos a los lados y el peso repartido en forma equitativa entre ambos pies. Se identifican: la parte más baja de las costillas, las crestas ilíacas a nivel de la línea axilar media, la medición del perímetro de la cintura entre estos dos puntos

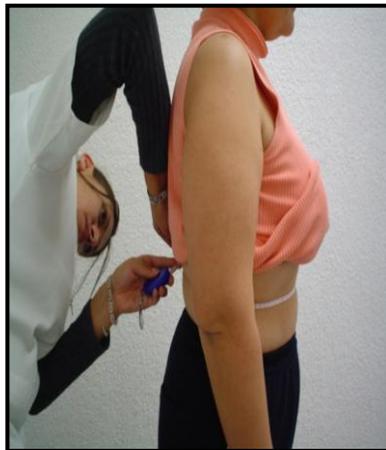


Figura 14 Medición de cintura

Medición de cintura a la altura de la cicatriz umbilical, es una medida común que se utiliza para evaluar la cantidad de grasa abdominal, la presencia de grasa corporal excesiva en el abdomen al no estar en proporción a la grasa corporal total; se considera una variable independiente prevista de factores de riesgo y enfermedades asociadas con la obesidad.

### Circunferencia de Cadera:

Se utilizó una cinta de fibra de vidrio con presión 0.1cm diseñada específicamente para estos propósitos. La persona debe de estar de pie, con los pies juntos, se identifica el punto máximo de la circunferencia de los glúteos, la medición se realiza en el plano horizontal, sin comprimir la piel (Hernández, 1997).

### Índice Cintura – Cadera (ICC):

La distribución de grasa corporal (androide, ginecoide) y el riesgo cardiovascular se obtendrán por medio de esta relación, los valores son los siguientes: (Tabla 6 )

Tabla 6 Clasificación de Riesgo Cardiovascular y Distribución de Grasa Corporal

Riesgo Cardiovascular		Distribución de Grasa Corporal		
	ICC	Circunferencia cintura		
Riesgo Bajo	< 0.73	< 80 cm	Androide	< 0.90
Riesgo Medio	0.73– 0.80	80–87.9cm	Mixta	0.75 – 0.90
Riesgo Alto	>0.80	> 88 cm	Ginecoide	>0.75

(Bray, GA, 1989)

## Indicadores Antropométricos

### Índice de Masa Corporal: IMC

Se calculó con la fórmula peso (kg)/talla (cm)<sup>2</sup>. La clasificación es la recomendada por la OMS (Velázquez ,2003), (Tabla 7).

Tabla 7. Clasificación del ÍMC

Bajo Peso	IMC < 18.5
Normal	IMC 18.5 – 24.9
Sobrepeso /Obesidad G 1	IMC > 25 – 29.9
Obesidad II	30 a 34.5
Obesidad III	35 a 40
Obesidad mórbida	Más de 40

## Densitometria por DEXA:

1.-Las densitometrías se efectuaron con un densitómetro de doble haz de rayos X marca DEXA: Hologic Explorer S/N 90391 se tomaron mediciones de cuerpo completo, columna lumbar y cadera. (Figura 15). Se utilizaron los parámetros según criterios de la OMS para diagnóstico de alteraciones densitométricas. El parámetro T se refiere a los valores medios  $\pm$  2 D.S. de DMO en sujetos de la misma raza y sexo, en el pico de masa ósea (OMS, 1994) (Tabla 8)



Figura 15 .Densitometria

Tabla 8 Guía de la OMS para interpretación de la medición de la DMO

<b>T score</b>	<b>Interpretación</b>
<b><math>\geq -1</math></b>	<b>Normal</b>
<b>-1.01 a -2.49</b>	<b>Masa ósea baja</b>
<b><math>&lt; -2.5</math></b>	<b>Osteoporosis</b>
<b><math>&lt; -2.5</math> +1 o más Fracturas</b>	<b>Osteoporosis establecida</b>

Resultaron 196 mujeres de Querétaro con masa ósea baja por DXA en cuello femoral, cadera y columna lumbar, de acuerdo a los criterios de la OMS (CDC, 1993).

## **Determinación de calcio creatinina y la correlación coeficiente calcio/creatinina**

La técnica para este parámetro fue la siguiente: las (196) mujeres se les comunicó personalmente los resultados de la densitometría y el siguiente paso era verificar aquellas perdedoras de calcio por vía urinaria (hipercalciuria) se les solicitó de la misma manera que fueron seleccionadas y por orden de folio, presentar la orina matutina de dos horas previo desecho de la primera micción. Trajeron la muestra foliada y con el nombre completo, una vez corroborada los datos se media el volumen urinario y se colocaron en contenedores y se relacionaron en listado para ser trasladada las muestras al laboratorio del Hospital General de zona en donde fueron procesadas y los resultados entregados a las 48 horas, estos obtenidos se ingresaban en base de datos de Excel.

El sistema de medición de calcio y creatinina en orina fue por fotometría de absorbancia, y medido con el aparato COBAS INTEGRA 400 PLUS ROCHE con versión SOFTWARE 2.3 (Windows XP) es un sistema único de casetes de reactivos en donde se consolidan todas las pruebas clínicas clásicas: electrolitos, proteínas específicas, vigilancia de fármacos terapéuticos, drogas de abuso y hormonas tiroideas. El sistema utiliza un lector de códigos de barras para identificar los casetes de reactivos, las muestras, los calibradores y los controles.

El COBAS, es un analizador de química clínica totalmente automatizado. Se calibra cada mañana con 3 ml de agua y liofilizado especial. Su uso para determinaciones in vitro cuantitativa y cualitativa de líquidos corporales. (Figura 16)

Cumple con los requisitos estipulados en directiva IVD 98/79 EL y la normativa Europea EN 591 ya que es un aparato que se somete a controles.

Los calibradores se llaman C.f.a.s. 1 de 3 ml, calibrador que lleva un código 180119 de la marca Roche, y todos tienen fecha de caducidad impresa.



Figura 16 COBAS INTEGRA 400 PLUS ROCHE

1. De las muestras de orina se tomaron 8 ml y se colocaron en tubos de ensaye posteriormente se depositaron en carretes. Los tubos a su vez fueron foliados con su respectivo nombre, posteriormente; se depositaron en una centrifuga (Rotofix 32A Zentrifugen Hettich) a una velocidad de 2500 Rpm durante 5 minutos
2. Calibración de Cobos 400 con los reactivos. 30 minutos antes se reconstruye el liofilizado con 3 ml de agua inyectada a temperatura ambiente.
3. Los controles para calcio son 2: normal y patológico (Precinorm U, Precipath U)
4. Los controles de creatinina no se reconstruyen ya vienen preparados y de igual manera son dos: normal y el patológico (Precinorm PUC y Precipath PUC)

COBAS PLUS 400 es un aparato de alto rendimiento, flexible y versátil, funciona las 24 horas y es de alta seguridad biológica, ya que evita contacto directo con los residuos biológicos, los resultados están a los 10 minutos y los reportan en mg/dl. La temperatura con la que trabaja es de 37°C, el casete a 10.5°C, el cleaner a 31.7°C. Los desechos biológicos se mantienen bajo el más

estricto control que marca la normatividad NOM-087 SSA para la colocación en contenedores que lleven el símbolo universal de residuos peligrosos.

Se reportan los resultados de calcio y creatinina en mg/dl. Los valores de referencia para el calcio en adultos son de 8.3 a 20.8 mg/dl y los valores de referencia para la creatinina son los siguientes: en hombres es de 21 mg/Kg de peso y en mujeres es de 16 mg/kg de peso.

Una vez obtenidos todos los resultados se calcula la relación calcio/creatinina para determinar la calciuria como un marcador de resorción ósea, dividiendo los valores del calcio entre los valores de la creatinina y de esta forma se obtiene el índice Ca/Cr, los valores de referencia son índice Ca/Cr  $0.14 \pm 0.2$  mg/mg por lo que valores mayores de 0.17 mg/mg indican hipercalciuria (Nordin, 1978).

### **Análisis estadístico**

Se capturaron las variables en estudio en una base de datos Excel para continuar con el análisis estadístico, en donde se vació toda la información recabada en el interrogatorio inicial; peso, talla, IMC, cintura, cadera, ICC, edad, menarquía, número de embarazos, edad de menopausia, consumo de cigarro, alcohol, café, refresco cola, y ejercicio, así como antecedentes familiares de osteoporosis, antecedentes de fracturas previas. En cuanto a laboratorio el resultado de la densitometría: BMD cadera y columna, calcio, creatinina y se estableció el coeficiente Ca/Cr, para encontrar los factores asociados a hipercalciuria en este grupo de mujeres con masa ósea baja.

Se realizó análisis descriptivo para determinar la prevalencia de hipercalciuria y de osteopenia. (Figura 17). Se utilizó la prueba de T con muestras independientes, prueba de Chi-cuadrada para determinar asociación entre hipercalciuria y la presencia de factores de riesgo con su razón de momios e intervalo de confianza. Se realizaron también, correlaciones y regresión lineal de

las variables significativas, ajustadas a menopausia y edad para conocer el grado riesgo de hipercalciuria a partir de todos los factores estudiados.

El software utilizado fue:

- 1.-Programa de hoja de cálculo para captura de datos,
- 2.-Programa SPSS versión 16 para aplicación de pruebas de tendencia central y correlación bivariada, razón de momios y chi cuadrada.

## VII. RESULTADOS y DISCUSIÓN

Durante los primeros 6 meses se estudiaron a 817 pacientes, en esta primera fase se clasificaron a las pacientes de acuerdo al estudio densitométrico y se obtuvieron los siguientes resultados:

El 58% de las mujeres tuvieron una densidad mineral ósea normal, 34% masa ósea baja (osteopenia) y 7% osteoporosis, (Figura 17)



Figura 17 Prevalencia de la Densidad Mineral Ósea

La prevalencia de masa ósea baja (osteopenia) en los estudios de densidad mineral ósea DMO entre cadera y columna, el mayor desgaste se observó en columna (Figura 18). El hallazgo es debido a que los huesos de columna están constituidos sobre todo de tejido trabecular a diferencia de los huesos de cadera que son de tejido cortical lo que les da a estos últimos mayor dureza y resistencia al paso de los años.

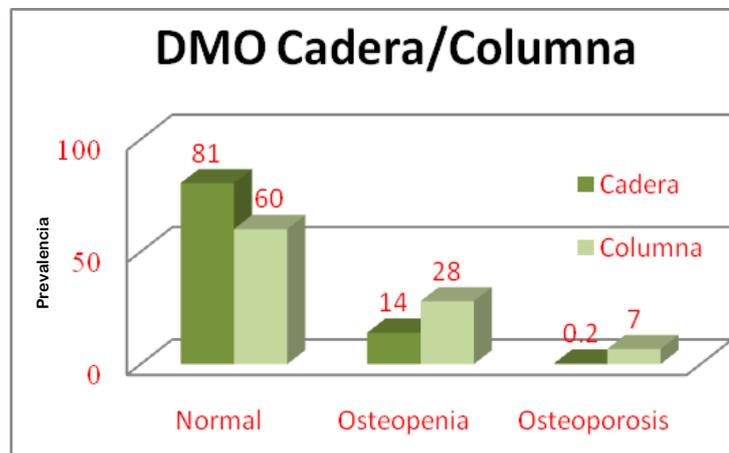


Figura 18. Prevalencia de DMO en cadera y columna

Con los resultados obtenidos de calcio y creatinina en orina de dos horas de recolección se consideró hipercalcemia a la relación Ca/Cr  $\geq 0.17$  mg/dl (Terrés-Speziale AM, 2002). (Figura 19) la población se dividió en dos grupos: grupo experimental: hipercalcémicas y grupo control: normocalcémicas. Se obtuvo una prevalencia de **37 %** con hipercalcemia (n=72 pacientes) y **63 %** Normocalcémicas (n=124 pacientes). Y las variables fueron comparadas en ambos grupos.

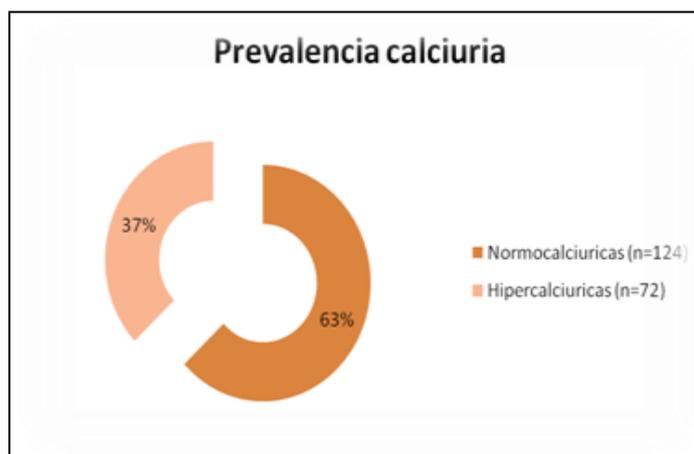


Figura 19 Prevalencia de calciuria

El calcio urinario como marcador de resorción permitió identificar a las mujeres con hipercalcemia aplicando el coeficiente Ca/Cr, la media de calcio en mujeres hipercalcémicas fue mayor que en el grupo de las normocalcémicas ( $10.8 \pm 7.8$  vs  $4.63 \pm 4.3$  respectivamente), en relación a la creatinina el grupo de las hipercalcémicas presentó valores inferiores a las normocalcémicas ( $44.8 \pm 30.5$  vs  $63.6 \pm 53.4$  respectivamente). (Tabla 9)

Tabla 9 Medias de calcio y creatinina urinario como marcador de resorción ósea

Estudios de	HIPERCALCIURICAS			NORMOCALCIURICAS		
	N	Media, DS.	Max.- Min.	N	Media, DS.	Max.-Min.
<b>Resorción ósea</b>						
<b>Creatinina</b>	72	$44.8 \pm 30.5^*$	146-11	124	$63.6 \pm 53.4$	313-8.0
<b>Calcio</b>	72	$10.8 \pm 7.8^*$	37-2	124	$4.63 \pm 4.3$	24-1.0
<b>Ca/Cr</b>	72	$0.25 \pm 0.09$	0.59-0.17	124	$0.08 \pm 0.04$	0.16-0.01

\* Prueba de T con muestras independientes, 95% de confianza,  $p < 0.05$

Por tanto, la media en la relación Ca/Cr, en el grupo de las hipercalciuricas fue de  $0.25 \pm 0.09$  y de normocalciuricas de  $0.08 \pm 0.04$  (Tabla 9). Se correlacionaron con las demás variables para identificar que riesgos provocaron mayor calciuria.

Tabla 10 Medias de densidad mineral ósea (BMD) región cadera y columna

Densitometria	HIPERCALCIURICAS			NORMOCALCIURICAS		
	N	Media, DS.	Max.- Min.	N	Media, DS.	Max.-Min.
BMD cadera	72	$0.87 \pm 0.10$	1.11 – 0.71	124	$0.87 \pm 0.10$	1.1 – 0.64
BMD columna	72	$0.86 \pm 0.05$	1.04 – 0.78	124	$0.89 \pm 0.06$	1.1 – 0.60

Barreira y Col (1993) refieren que los estudios en México sobre osteoporosis y DMO son escasos y que la epidemiología de las fracturas es poco conocida, la masa ósea es uno de los factores determinantes y sugiere la medición de la DMO, como un parámetro confiable para estimar el riesgo de fractura y por lo tanto es conveniente establecer puntos de referencia para la población. En el presente estudio, se observó que la BMD tanto de cadera como de columna resultaron muy semejantes, lo que hace que ambos grupos sean totalmente homogéneos.

### Edad.

En relación a la edad, este parámetro es considerado importante en virtud de que después de los 45 años se incrementa la pérdida de calcio urinario y la DMO disminuye (Kanis, 2002), en ambos grupos rebasaron ese límite,  $46.69 \pm 5.49$  vs  $45.57 \pm 5.93$  considerando que los dos grupos ya cuentan con una DMO baja por lo tanto el riesgo se incrementa al doble en ambos grupos predominando en el de las hipercalciuricas; los promedios de las variables, menarquía, edad de la menopausia fueron muy semejantes con diferencias mínimas, las cuales se muestran en la (Tabla 11)

Tabla 11 Variables ginecológicas en mujeres hipercalcémicas y normocalcémicas.

VARIABLES GINECOLOGICAS	HIPERCALCIURICAS			NORMOCALCIURICAS		
	N.	Media,DS	Max-Min.	N	Media, S	Max-Min.
Edad	72	46.69±5.49	55-36	124	45.57±5.93	56-35
Menarquía	72	12.82±1.39	17-9	124	12.65±1.38	15- 9
No. de embarazos	72	3.46±1.69*	8-0	124	2.94±1.57	9-0
Edad menopausia	72	46.30±4.23	54- 35	124	46.23±4.84	56-38

\* Prueba de T con muestras independientes, 95 % de confianza <0.05

### Menarquía:

Es la menarquía un importante indicador biológico de la futura masa ósea, cuanto más temprana sea la menstruación, mayor será la masa ósea pico, se considera menarquía tardía de los 16 años en adelante (factor de riesgo para el desarrollo de osteoporosis). Analizando esta variable, las medias de menarquía fueron 12.82, ± 1.39 vs 12.65 ± 1.38 respectivamente, registrándose en el grupo de hipercalcémicas solo el 1% en las edades de 16 y 17 años, ambos grupos fueron muy homogéneos y sin diferencia estadística (Tabla 11).

### No. de Embarazos:

En esta variable se encontró diferencia significativa en el grupo de hipercalcémicas 3.46±1.69\* vs 2.94±1.57. Los requerimientos de calcio durante el embarazo se ven aumentados y esto puede ser un factor de riesgo cuando la dieta no aporta el suficiente calcio para suplir las demandas del binomio madre-hijo. Por otro lado durante el embarazo ocurren cambios metabólicos importantes a todos los niveles y al aumentar la carga de calcio el organismo tiende a eliminarlo para mantener el equilibrio, y esto se explica, porque aumenta la velocidad de filtración glomerular y el volumen extracelular se expande para compensar la sobrecarga de volumen circulante. (Tabla 11).

Menopausia:

En cuanto a la edad de la menopausia. Las medias de ambos grupos muy homogéneas con datos de  $46.30 \pm 4.23$  vs  $46.23 \pm 4.38$ , existe marcada diferencia en el grupo de las hipercalciuricas son los registros con el mayor porcentaje (13 %) de las mujeres presento menopausia a los 35 años vs 1% en el grupo de normocalciuricas; dato realmente valioso ya que en ambos grupos se mostro que hay un porcentaje de mujeres menopáusicas antes de los 45 años, sin embargo predominan las hipercalciuricas con menopausia precoz (Tabla 11) y esto incrementa el riesgo de sufrir osteoporosis a edad más temprana. (Figura 20)

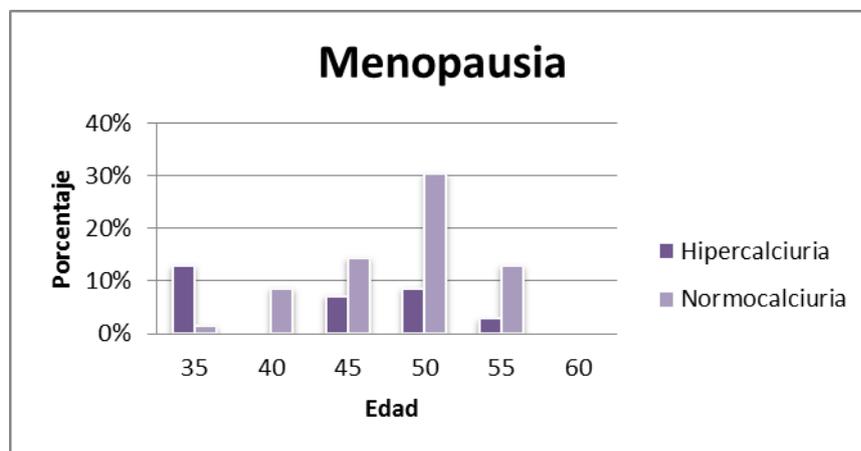


Figura 20 Edad de la menopausia en mujeres con hipercalciuria y normocalciuria

Analizando el comportamiento de ambos grupos los resultados se muestran en la Figura 21.

Del grupo de hipercalciuricas el 51% ya presentaba menopausia vs el 38% de las normocalciuricas, 9 casos de hipercalciuria que corresponden al 13% ya presentaban menopausia precoz dándole a este grupo un factor de peso para desarrollar osteoporosis prematura.

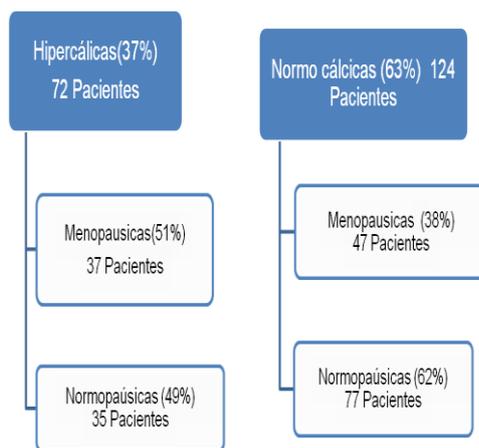


Figura 21. Menopausia Hipercalciuria y Normocalciuria

El comportamiento de los signos y síntomas de la menopausia en ambos grupos se muestra en la Figura 22.

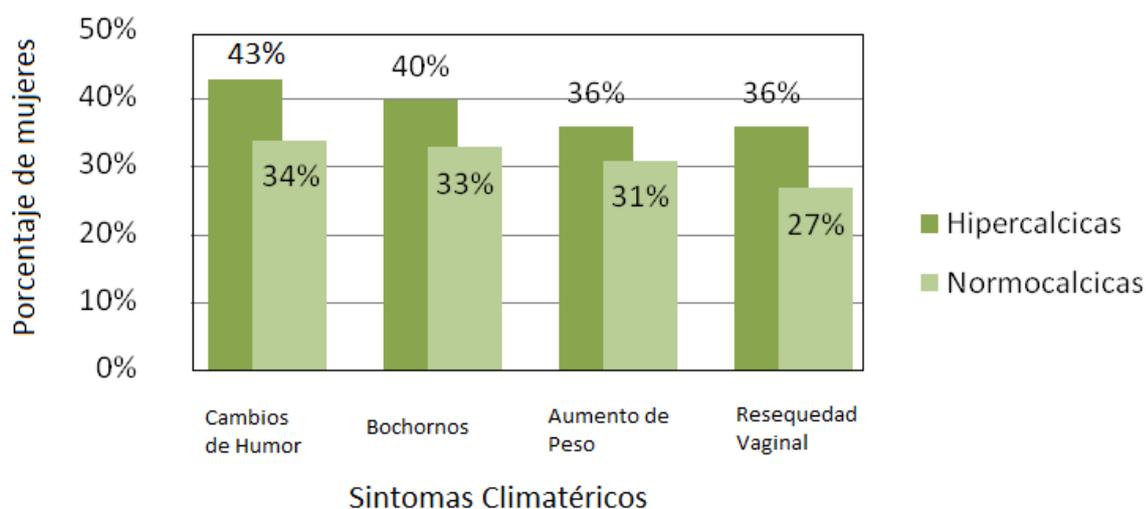


Figura 22. Síntomas climatéricos en mujeres con hipercalciuria y normocalciuria.

Sobresalen ligeramente los porcentajes de todos los síntomas climatéricos en el grupo de hipercalciuricas ya que presentan mayor prevalencia de menopausia, en ambos grupos se ven los efectos por disminución en la producción de estrógenos que repercute en el recambio óseo, crucial para la salud de la DMO, así como la calciuria aumentada que nos orienta a una mayor resorción ósea. Si embargo se corrieron pruebas estadísticas y estas no mostraron diferencia significativa.

## Variables antropométricas

### Peso:

En relación al peso en el grupo de las hipercalciuricas la media fue de  $64.84 \pm 12.34$  vs  $64.3 \pm 11.68$  de las normocalciuricas (Tabla 12) se aprecia un incremento en el peso máximo en el grupo experimental. Bajo peso se consideran como factor relacionado con osteoporosis en ambos grupos el porcentaje es del 1 %.

Tabla 12 Variables Antropométricas por grupos de estudio

VARIABLES ANTROPOMETRICAS	HIPERCALCIURICAS			NORMOCALCIURICAS		
	N	Media,DS	Max-Min.	N	Media,DS	Max-Min.
Peso	72	$64.84 \pm 12.34$	106.60-43.2	124	$64.3 \pm 11.68$	99.9-42.6
Talla	72	$154.99 \pm 5.76$	167.30-138.85	124	$155.37 \pm 5.61$	172.75-142.60
IMC	72	$26.96 \pm 4.65$	46.2-17.60	124	$26.51 \pm 4.46$	37.05-17.60
Cintura	72	$85.59 \pm 10.25$	118.40-65.40	124	$83.57 \pm 11.36$	116.30-59.85
Cadera	72	$99.80 \pm 15.41$	129.50-81.40	124	$100.04 \pm 8.99$	129.50-81.40
ICC	72	$0.84 \pm 0.06$	0.98-0.71	124	$0.83 \pm 0.67$	1.09-0.70

### Talla:

La talla en el grupo de las hipercalciuricas con mínima de 138.85 vs 142.60 cm y una máxima de 167.30 vs 172.75 cm y la media de  $154.99 \pm 5.76$ , vs  $155.37 \pm 5.61$  en el grupo de normocalcicas (Tabla 11). Se observa menor talla en los rangos máximo y mínimo en el grupo de las hipercalciuricas, las pruebas estadísticas no mostraron diferencias (Tabla 12).

### IMC:

La media del grupo de hipercalciuricas fue de  $26.96 \pm 4.65$ , vs  $26.51 \pm 4.46$  de las normocalciuricas. El grupo de hipercalciuricas con el 15 % presentó peso normal vs 29 % de las normocalciuricas, así el 15 % con Obesidad 1 Grado vs un 21 % y Obesidad de II con 12 % vs un 5 %, respectivamente. El mayor problema

de obesidad 11 grado en el grupo de hipercalciuricas y solo en 1 % en ambos grupos con IMC menor a 18 este último como factor de riesgo a osteoporosis, sin relevancia estadística (Tabla 12).

### ICC:

Esta variable se obtuvo de la medición de cintura sobre cadera y los resultados fueron los siguientes: En el grupo hipercalciuricas se observa una diferencia mínima en relación a las normocalciuricas, no se encontró diferencia significativa, aunque al aplicarle las pruebas estadísticas los resultados cambian en el grupo control, en donde el riesgo cardiovascular alto muestra diferencia significativa (Tabla 12)

Si bien la edad, el sexo, la raza, los antecedentes heredofamiliares considerados factores de riesgo no modificables no hay manera de controlarlos a diferencia de los llamados riesgos modificables como son los estilos de vida, que en un principio son el resultado de dietas o elecciones poco saludables, esto incluye aporte de calcio dietario insuficiente (Aguilera y Col. 2005) han podido constatarlo en mujeres queretanas quienes no cubren los requerimientos diarios mínimos indispensables para mantener una salud ósea adecuada, además de lo antes mencionado, un índice de masa muscular bajo, trastornos de la alimentación, consumo de alcohol, tabaco, café, refrescos de cola y escaso ejercicio, la mayoría de estos impactan directamente en la biología ósea y producen una disminución en la densidad mineral y no solo esto algunos de estas variables aumentan el riesgo de fractura independientemente de su efecto sobre el hueso en sí. Es por eso que una de las partes del interrogatorio inicial fue revisar más de cerca el comportamiento del consumo de café, alcohol, refresco, cigarrillo, el ejercicio y los resultados fueron muy diferentes a los esperados, ya que la frecuencia y cantidad aunque con ciertas diferencias no revelo significancia entre ambos grupos que nos orientara a la pérdida de calcio urinario. (Figura. 23) (Tabla 13).

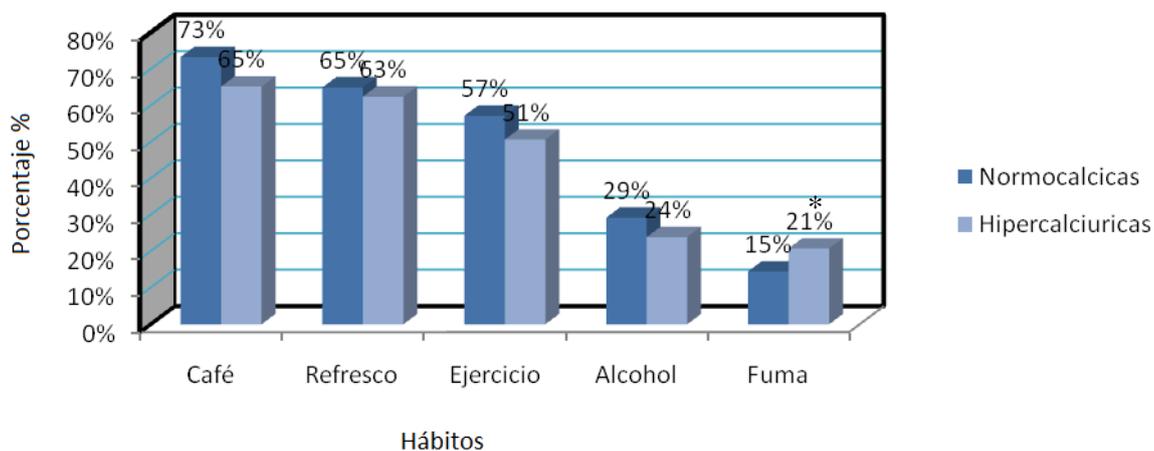


Figura 23. Estilos de vida de mujeres Normocalciuricas e Hipercalciuricas (Chi<sup>2</sup>) \*P<0.05

Solo en el grupo de las hipercalciuricas existe mayor consumo de tabaco, 21 % a diferencia del 15 % de las normocalciuricas; en cuanto al café, refresco, y alcohol, existe un mayor consumo en el grupo de normocalciuricas y estas últimas practican deporte o se ejercitan más que las hipercalciuricas.

Tabla 13. Medias de los hábitos por grupo.

VARIABLES	NORMOCALCIURICAS			HIPERCALCIURICAS		
	N	Media,DS	Max-Min.	N	Media,DS	Max-Min.
Cigarro/día	124	0.35±1.25	8-0	72	0.72±2.89	20-0
Alcohol/día	124	0.06±0.14	1.00-0	72	0.75±0.16	0.86-0
Café/día	124	0.94±1.09	5.00-0	72	0.77±0.92	3.57-0
Refresco cola/día	124	0.48±0.76	4.00-0	72	0.54±0.89	5.00-0
Min. Ejercicio/día	124	32.96±40.58	180-0	72	25.69±36.95	180.00-0
Ejercicio/veces/sem	124	3.75±1.51	7.00-1.00	72	3.44±1.46	6.00-1.00

No se encontraron diferencias significativas en la prueba T de student.

Las medias en el consumo de alcohol, refresco de cola y cigarrillo tienden a ser mayor en el grupo de mujeres con hipercalciuria pero no lograron diferencia estadística (Tabla 13). A pesar de que no se pudiese establecer como un factor de riesgo a hipercalciuria si existe una vinculación como factores de riesgo a osteoporosis, el grupo de normocalciuricas rebasa en poco los consumos de café, aumento en tiempo de ejercicio, la caminata diaria por una hora fue la actividad que predominó en ambos grupos. El ejercicio moderado de una hora 3 veces por semana pudiese considerarse como protector para evitar la pérdida de calcio urinario, pero no podemos correlacionarlo como protector para la DMO ya que

estamos presentando un grupo de normocalciuricas que rebasan la práctica de ejercicio y sin embargo mostraron osteopenia (DMO baja) los resultados obtenidos no tuvieron diferencias estadística significativas.

En relación a los antecedentes familiares de osteoporosis los porcentajes de 33 % en ambos grupos (Figura 24) y con predominio de la rama materna. En cuanto al antecedente de fracturas previas por medio de interrogatorio IOF los porcentajes quedaron del 50% en el grupo de las hipercalciuricas a diferencia del 31 % en las normocalciuricas (Figura 25), evidenciando la susceptibilidad de este riesgo como uno de más peso y el cuál si resulto con diferencia significativa al aplicar las pruebas estadísticas.

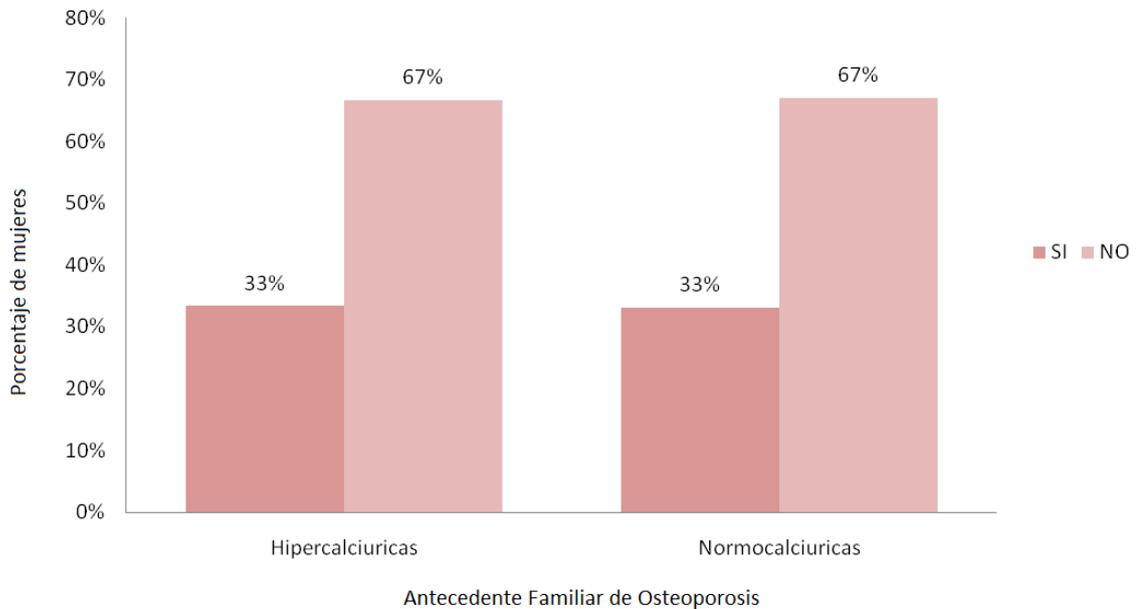


Figura 24. Antecedentes Familiares de Osteoporosis  
No hubo diferencia significativa.

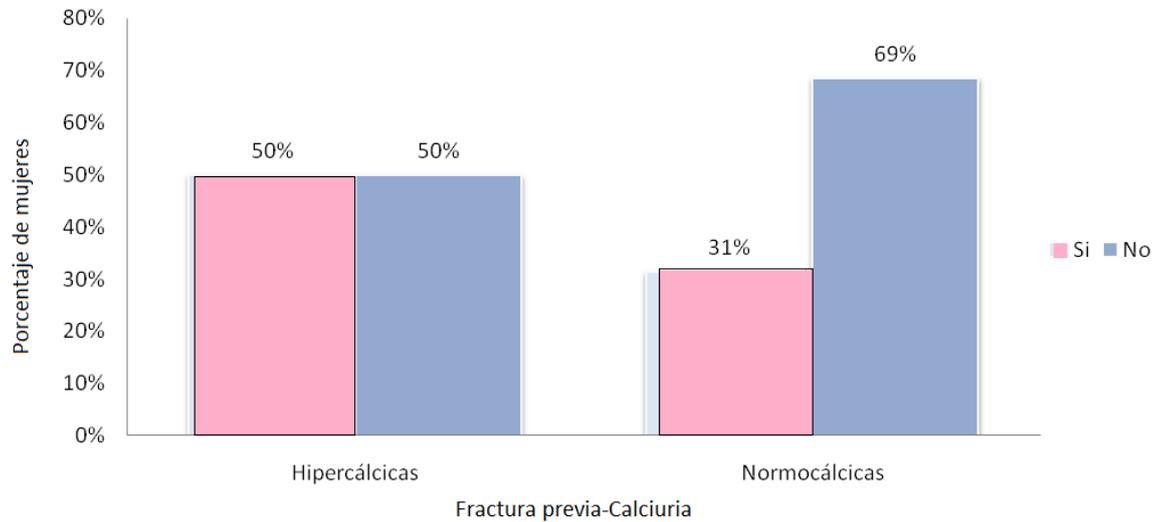


Figura 25. Fractura previa en mujeres normocalciuricas e hipercalciuricas (IOF)

En relación a las variables continuas se realizó correlación de Pearson a la relación Ca/Cr, con DMO baja en columna lumbar y cadera y hábitos (Tabla 14)

Tabla 14 Correlación DMO y hábitos vs. Ca/Cr

Variables Continuas	R Pearson	P
DMO Lumbar	-0.221	.002 *
DMO Cadera	-0.075	.299
DMO Cuello Femoral	-0.043	.548
Ejercicio min. Diarios	-0.146	.042 *
Cigarros/día	0.145	.042*

\*(asociación de estas dos variables)

Se observa que la DMO de columna lumbar presento una correlación negativa significativa (a mayor calciuria menor DMO), en contraste con la región de cadera y cuello, las correlaciones referentes a los diferentes hábitos estudiados, el consumo de cigarrillo presentó una correlación positiva con diferencia significativa (a mayor consumo de cigarrillos mayor calciuria), en relación al ejercicio mostro una correlación negativa que nos explica que a mayor ejercicio existe menos hipercalciuria corroborando que el ejercicio es un protector de la masa ósea, de los otros hábitos estudiados no se encontraron diferencias estadísticas.

Para analizar las variables categórica se aplicó una Chi-cuadrada, de Pearson para conocer la asociación entre la hipercalciuria y las variables en estudio; Así como a su vez se analizó la razón de momios y su intervalo de confianza con el fin de obtener el riesgo de los resultados de cada una de las variables, los cuales se observan en la Tabla 15.

Tabla 15. Factores de riesgo asociados a Hipercalciuria en mujeres osteopénicas de 35 a 55 años.

VARIABLES	Chi <sup>2</sup> Pearson	P	Razón de Momios	Intervalo de confianza
Rangos de edad (35-44, 45-55 años)	1.984	0.159	1.543	0.842-2.826
Menopáusicas	<b>3.383</b>	<b>0.066</b>	<b>1.732*</b>	<b>0.962-3.117</b>
Menopausia Quirúrgica	1.094	0.295	0.574	0.202-1.633
Menopausia precoz (<45 años)	0.145	0.703	1.212	0.450-3.266
Presencia de síntomas vegetativos	0.471	0.493	1.226	0.685-2.196
Antecedentes familiares	0.042	0.839	0.935	0.488-1.790
Tabaquismo	1.298	0.255	1.550	0.727-3.304
Cigarros diarios ≥ 20	1.731	0.188	2.746	2.281-3.0306
Consumo de alcohol	0.643	0.423	0.761	0.390-1.486
Café	2.542	0.111	0.604	0.325-1.125
Café diario ≥2 tazas	0.430	0.512	0.697	0.235-2.064
Refresco de cola	0.001	0.973	1.010	0.549-1.861
Refresco de cola ≥1 al día	0.010	0.922	1.040	0.475-2.276
Ejercicio	0.783	0.376	0.768	0.427-1.379
Ejercicio de impacto	1.036	0.309	0.478	0.112-2.033
Ejercicio >90 min/semana	1.750	0.186	0.667	0.366-1.217
Riesgo alto CV	<b>3.929</b>	<b>0.047</b>	<b>1.878*</b>	<b>1.003-3.515</b>
Obesidad (IMC>30)	0.687	0.407	1.286	0.709-2.330
Desnutrición (IMC<18.4)	0.208	0.648	0.680	0.128-3.599
Fractura previa	<b>6.133</b>	<b>0.018</b>	<b>3.511*</b>	<b>1,205- 8,058</b>

\*P<0.05 con diferencia significativa

La menopausia con cierta tendencia a asociarse con hipercalciuria en un riesgo de 1.732 en relación a las normocalcicas, no alcanzaron diferencias significativas. Si el tamaño de la muestra fuese mayor podría alcanzarse significancia. En donde si se encontró riesgo de hipercalciuria fue en relación al riesgo cardiovascular alto a > 0.80 con una p= 0.047 con 1.878 veces más riesgo que en las mujeres normocalciuricas ya que presentaron mayor prevalencia de menopausia y la falta de estrógenos interfiere con la reabsorción de calcio a nivel renal, otra variable encontrada con asociación significativa fue el antecedente de fractura ( de las mujeres en estudio) se le encontró una p=0.018 con un riesgo de

3.511 veces con mayor riesgo de presentar hipercalciuria en mujeres osteopenicas, resultados esperables.

Esta investigación evidenció la importancia de pensar que la evolución de una enfermedad se puede modificar al conocer los factores de riesgo y como la suma de estos pueden provocar gran daño al incrementarse al doble o al triple, el efecto sobre la matriz ósea tornándola frágil hasta evolucionar a la fractura y aun mas con la presencia de hipercalciuria.

## VIII. CONCLUSIONES

- ☑ Mujeres con DMO baja e hipercalciuria presentan una tendencia como factor de riesgo a más de 3 embarazos,
- ☑ El antecedente de fractura previa una  $p=0.018$  con un riesgo de 3.511 veces mayor riesgo de presentar hipercalciuria.
- ☑ La DMO lumbar y realizar ejercicio presentan una correlación negativa
- ☑ Se observó con el tabaquismo una correlación positiva a mayor tabaquismo mayor hipercalciuria y la menopausia no alcanzó significancia debido al tamaño de la muestra.
- ☑ Se encontró un 1.878 veces más de riesgo de hipercalciuria al presentar un alto riesgo cardiovascular.

### CONCLUSIÓN GENERAL:

El consumo excesivo de cigarrillos (>20), el riesgo cardiovascular alto y la osteopenia en región lumbar, así como el antecedente de fractura previa son factores de riesgo de hipercalciuria en las mujeres con osteopenia de 35 a 55 años de edad en Querétaro.

## BIBLIOGRAFÍA

Aguilera Barreiro MA, Guerrero Mercado AS, Méndez Jiménez TE, Milián Suazo F. (2005). Efecto del calcio dietético vs el citrato de calcio sobre Biomarcadores bioquímicos convencionales en mujeres perimenopáusicas. *Revista de Salud Pública de México* , 47 (4), 259-267.

Andrews K, Schweitzer A, Zhao C. (s.f.). The caffeine contents of dietary supplements commonly purchased in the US: analysis of 53 products with caffeine-containing ingredients.

Ávila H, Tejero E, Casanueva E, Kufer Horwitz M. (2001). Evaluación del estado Nutricio. En *Nutriología Médica*. Médica Panamericana.

Barreira ME, Delezé HM, Morales TJ,. (2000). Pérdida de masa ósea durante el climaterio. *Revista de Endocrinología y Nutrición* , 8 (4), 43-47.

Barreira ME, Morales T.J., Delezé H.M. El cuello del fémur en la tercera edad. Estudio multicéntrico de la densidad Mineral. *Rev. Mex. Reumat* , 10, 88-93.

Bourges HR, Casanueva E, Rosado JL,. (2005). Recomendaciones de ingestión de Nutrimientos para la población Mexicana. En *Bases Fisiológicas, Tomo I*. Médica Panamericana.

Clark P, Delezé M. (2003). Cons et al Osteoporosis Epidemiology. *JBMR* , 18 (2), 244.

Clark P, Lavielle P, Franco-Marina F et al. (2005). Incidence rates and life-time risk of hip. *Osteoporosis Int* , 16 (12), 2025-2030.

Clifford J.Rosen, M. (2005). Postmenopausal Osteoporosis. *The New England Journal of Medicine* , 595-599.

De Laet C, Oden A, Johnell O, Jonsson B, Kanis JA. (2005). The impact of the use of multiple risk factors on case finding strategies. *Osteoporosis International* , 16, 313-318.

GA, B. (1989). Clasificación y valoración de la Obesidad. . En *Obesidad: Aspectos básicos y aplicaciones clínicas* (págs. 191-208). Ed. Interamericana.

García P,Cons F,Delezé M,Barreira E,Morales J, Hernández J. (2007). *Avances en osteoporosis*. Grupo Editorial M&M.

Henrick G. Ahlborg.M.D.,Orner,Olof Johnell,M.D.,PhD.,Charles H,Turner,Gunnar Rannevik,M.D.,Ph.D.,and Magnus K,M.D.Ph.D. (2003). Bone Loss and Bone Size after Menopause. *The New England Journal of Medicine* , 349 (4), 327-334.

Hernández Y, H. R. (1997). Relación del índice cintura-cadera con la masa y el porcentaje de grasa corporal. *Arch Lat Nutr* , 47 (4), 315-322.

Holick, M. F. (2004). Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* , 80, 1678s-1688s.

HW., S. (2002). Alcohol and other factors affecting osteoporosis risk in women. *Alcohol Res Health* , 26 (4), 292.

Kanis JA Johansson H, Odén A, Johnell O, De Laet C, Eisman JA, McCloskey EV, Mellström D, Melton LJ III, Pols HA, Reeve J, Silman AJ. (2004). Historia familiar de fractura y el riesgo de fractura: Meta-análisis. *Bone* , 35, 1029-1037.

Kanis JA, Johansson H, Johnell O, Oden A, De Laet C, Eisman JA, et al. (2005). Alcohol intake as a risk factor for fracture. *Osteoporos Int* , 16 (7), 737-742.

Kanis JA, Johnell O, Oden A, Dawson A, De Laet C, Jonsson B. (2001). Ten year probabilities of osteoporotic fractures according to BMD and diagnostic thresholds. *Osteoporosis International* , 12, 989-995.

Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, De Laet C, Eisman JA, et al. (2005). Smoking and fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporos Int* , 16 (2), 155-162.

Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, De Laet C, Eisman JA, Fujiwara S, Kroger H, McCloskey EV, Mellstrom D, Melton LJ, Pols H, Reeve J, Silman A, Tenenhouse A. (2005). Smoking and fracture risk. *Osteoporos Int* , 16 (2), 155-162.

Karen WA,Amy Schweltzer.Cutwet Zhao,Joanne M.Holden.janet M.roseland. Mary Brandt. Jhoana T Dwyer.Mary Frances Picciano.Leila G.Saidanha.Kenneth D. Fisher. Elizabeth Vetley. Joseph M.Betz.Larry Douglass. (2007). The caffeine contents of dietary supplements commonly purchased in the US: analysis of 53 products with caffeine-containing ingredients. *Anal Bioanal Chem* , 389, 231-239.

Laet C, Eisman JA, Pols H, Tenenhouse A.De Laet C, Oden A, Johnell O, Johnson B, Kanis JA. . (s.f.). Alcohol intake as a risk factor .

Michael Holick, P. M. (2006). High Prevalence of Vitamin D Inadequacy and Implications for Health. *Mayo Clin Proc.* , 81, 353-373.

Miriam E.Nelson,PhD;María A.Fiatarone,MD;Cristina M.Morganti MD;Isaiah Trice, PhD; Robert A Greenberg,y William J. Evans,PhD. (1994). Efecto del ejercicio físico

de Resistencia de elevada intensidad sobre múltiples factores de riesgo de las fracturas de origen osteoporótico. *JAMA* , 272 (1), 909-914.

NH, G. (2002). A review of the female athlete triad (amenorrhea, osteoporosis and disordered eating). *Int J Adolesc Med Health* , 14 (1), 9-17, 44.

R, H. (2004). Functional indices of vitamin D status and ramifications of vitamin D deficiency. *Am J. Clin.Nutr* , 80, 1706-1709.

R.P., H. (2002). Effects of caffeine on bone and, the calcium economy. En *Food and Chemical toxicology* ,40, 1263-1270.

Riancho JA,Gutiérrez GE. (2003). Factores Reguladores de la Resorción Ósea. *Revista Metabolismo Óseo y Mineral* , 1 (2), 51-56.

Tannenbaum C,Clark J,Schwartzman K, Wallenstein S,Lapinski R,Meier D,Luckey M. (2002). Yield of laboratory testing to identify secondary contributors to osteoporosis in otherwise healthy women. *J.Clin.Endocrinol Metab* , 87 (10), 4431-4437.

Velázquez O,Rosas M, Lara A, pastelón G. (2003). Prevalencia e interpretación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México. *Arch de cardiología de México.* , 73 (1), 71-84.

Ward KD, Klesges RC. (2001). A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral density. *Cacif Tissue Int* , 68 (5), 259-270.

[www.iofbonehealth.org/latinoamerica/osteoporosis/diagnostico.html](http://www.iofbonehealth.org/latinoamerica/osteoporosis/diagnostico.html).AMIIF.

[www.navibone.com](http://www.navibone.com)

*Consenso Mexicano de Osteoporosis* (2000).

## **APENDICE**

## ANEXO 1

### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO



Proyecto CONACYT 14059

Santiago de Querétaro, Qro. a \_\_\_ de \_\_\_ 2007

Nombre: \_\_\_\_\_

No. de Expediente: \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Identificado con: \_\_\_\_\_

Por medio de la presente manifiesto, que he sido informada a mi entera satisfacción del diagnóstico inicial densitométrico, nutricional y clínico que el programa de “Harina de Nopal como tratamiento preventivo de osteopenia” realizó, y que seré evaluada para determinar si reúno los requisitos para ser incluida en alguno de los grupos de estudio de este proyecto.

También me explicaron y entendí los beneficios, riesgos y probables complicaciones producto del tratamiento médico y/o nutricional a que pueda ser sometida durante mi participación en el estudio. Por lo anterior autorizo mi incorporación al estudio denominado “Harina de nopal como tratamiento preventivo de osteopenia”, autorizando a los investigadores a realizar las pruebas necesarias requeridas y a seguir con el planteamiento de tratamiento médico y nutricional, así como la atención médica, nutricional y de contingencias que pudieran presentarse durante el mismo, comprometiéndome a respetar el Reglamento y las Normas de la proyecto, lo anterior con fundamento en la Norma Oficial Mexicana NOM -168 - SSA1 -1998 del Expediente Clínico.

Soy consiente de la responsabilidad del manejo continuo durante dieciocho meses, acepto cumplir con las citas agendadas, mantener adherencia al tratamiento y a las indicaciones médicas y nutricionales y de que puedo abandonar el estudio, previo aviso, en caso de así convenir a mis intereses.

Dado todo lo anterior, la que suscribe acepta participar como sujeto de investigación en el proyecto.

Atentamente

\_\_\_\_\_  
La participante

\_\_\_\_\_  
Testigo 1

\_\_\_\_\_  
Testigo 2

\_\_\_\_\_  
Identificado con:

\_\_\_\_\_  
Identificado con:

## ANEXO 2

Proyecto CONACYT 14059 detección de osteoporosis  
Expediente Clínico ver 3.1

Fecha \_\_\_\_\_  
Folio \_\_\_\_\_ Grupo \_\_\_\_\_

### FICHA DE IDENTIFICACIÓN

1.- Nombre		2.- Edad	
3.- Estado Civil		4.- Escolaridad max.	
6.- Domicilio actual		7.- Teléfono	
8.- Ingreso familiar promedio mensual	\$	9.- Lugar de nacimiento	
10.- Lugar y tiempo de Residencia (00 – 24 años 11 meses)			
11.- Lugar y tiempo de Residencia (25 – 39 años 11 meses)			
12.- Lugar y tiempo de Residencia (40 – 60 años)			

### 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		
13.-Diabetes										14.-H. T. A.											
15.-Cáncer										16.-E. V. C.											
17.-Artritis										18.-Fracturas											
19.-Epilepsia										20.-Hemopatías											
21.-Cardiopatías										22.-Neuropatías											
23.- Osteoporosis										24.-Demencia											
25.- Nefropatías										26.- Endocrinopatías											
27.-Litiasis										28.-Otros											

### ANTECEDENTES MATERNOS

29.- Año nacimiento		30.- Lugar nacimiento		31.- Residencia / embarazo					
32.- ¿Vive?	Si	No	33.-Tabaquismo/ Leña	Si	No				
35.- Número de embarazos			36.- Ubicación genealógica paciente						
37.-Edades de hermanos									
1º	2º	3º	4º	5º	6º	7º	8º	9º	10º

### ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

	Si	No	Cantidad / dosis	Veces / Semana	Años con el hábito	Observaciones
38.- ¿Recibió lactancia materna?						Tiempo de lactancia:
39.-Tabaquismo						Edad inicio
40.-Alcoholismo						Tipo bebida
41.-Ingesta de café / té						Tipo
42.-Bebidas de cola						Marca
43.-Actividad física						Tipo de ejercicio
44.-Transfusiones				Causa		45.-Tipo Sangre
46.- Medic. SNC / corticosteroides						Rh
						Detalles

47.-Terapia Hormonal						Detalles	
48.- ¿Ha manejado dieta?			Tipo:			Efecto:	
49.- Alergias / Intolerancia			Tipo:				

**ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS**

49.-Menarca		50.-Caract. del ciclo	Regular	Irregular	Cada		Duración		Dismenorrea	Si	No
Cantidad Sangrado	Leve	Moderado	Abundante	Leucorrea	Si	No	51.- IVSA		52.-Anticonceptivos Oral/Inyec/Impl	Si	No
Oral	Edad	Marca / Sust act.	Dosis / Duración	Inyección	Edad	Marca / Sust act.	Dosis / Duración	Implante	Edad	Marca / Sust. activa	Dosis / Duración
53.-Fecha última menstruación		54.- Climaterio / síntomas		55.- D.O.C.U.	Si	No	56.- D.O.C.M.	Si	No	57.- Nº de Embarazos.	
GESTA 1											
Edad embarazo		Resolución		Peso	g.	Talla	cm.	Lactancia / Producción Leche	Si	No	Tiempo
		Gestación									
GESTA 2											
Edad embarazo		Resolución		Peso	g.	Talla	cm.	Lactancia / Producción Leche	Si	No	Tiempo
		Gestación									
GESTA 3											
Edad embarazo		Resolución		Peso	g.	Talla	cm.	Lactancia / Producción Leche	Si	No	Tiempo
		Gestación									
GESTA 4											
Edad embarazo		Resolución		Peso	g.	Talla	cm.	Lactancia / Producción Leche	Si	No	Tiempo
		Gestación									
GESTA 5											
Edad embarazo		Resolución		Peso	g.	Talla	cm.	Lactancia / Producción Leche	Si	No	Tiempo
		Gestación									

**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS**

58.- Enfermedades por edad, tratamiento, complicaciones \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

		Si	No	Tipo/mecanismo	Edad
59.-Cirugías	Histerectomía				
	Oforectomía				
	Rinoplastía				
	Cirugía maxilo-facial				
	OTB / Salpingo				
	Otros				
60.- Fracturas/ Traumatismos	Fx. de cadera				
	Fx. de columna				
	Fx. de antebrazo				
	Fx. de muñeca				
	Otros				
61.-Restricción a rayos UV					
62.-Dolor óseo / Lumbalgia / Artralgia					
63.-Asma					
64.-Alteraciones hormonales					
65.-Artritis					
66.-Alteraciones gastrointestinales					
67.-Alteraciones urinarias					
68.-Caída, extracción o traumatismo en piezas dentales					
69.- Pérdida de estatura					

70.- Síntomas menopausia				
--------------------------	--	--	--	--

**INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS**

70.-Talla	Cm	71.-Peso Habitual	Kg	72.-Peso mínimo	Kg	73.-Peso máximo	Kg
74.-Peso actual	Kg	75.-Peso teórico	Kg	76.- Circunferencia Muñeca	cm	77.-Complejón estatura / muñeca	Pequeña (>11.0)
							Mediana (10.1-11.0)
							Grande (<10.1)
78.- Circunferencia Cintura	Cm	79.- Riesgo	Alto	80.-Circunferencia Cadera	cm	81.-Riesgo	Alto
			Bajo				Bajo
82.- I.M.C. actual		83.- Relación Cintura/cadera	cm	84.- Riesgo	Alto	85.-Tipo Obesidad	Androide (> 0.90)
					Med		Ginecoide (0.75 – 0.90)
					Bajo		Mixta (<0.75)

**HISTORIA ALIMENTARIA**

86.- A los 5 años de edad... ¿cómo estaba? (Tipo Obesidad)

Delgada		Normal		Robusta		Gordita		<b>OBESIDAD</b>	Hiperplásica
									Hipertrófica

87.- En su adolescencia... ¿Cómo estaba?

Delgada		Normal		Robusta		Gordita		<b>OBESIDAD</b>	Hiperplásica
									Hipertrófica

88.- ¿Ha cambiado de peso durante los últimos 6 meses?

Sí	No	Aumentado	Kg.	Disminuido	Kg.

89.- ¿Por qué?

Depresión (tristeza)		Ansiedad		Estrés		Alimentación		Aburrimiento		Ejercicio	
Contexto Familiar		Sedentarismo		Menopausia		Tratamiento hormonal		Social		Otros	

90.- ¿Cuántas comidas realiza al día? (com./día) \_\_\_\_\_

91.- ¿Siempre respeta sus horarios de comida?

Sí	No	Trabajo		Familia		Antojo		Inapetencia		Enfermedad		Otro

92.- ¿Qué alimentos le causan alergia o intolerancia?

Leche		Queso		Chocolate		Huevo		Pescado		Otros
Mariscos		Cítricos		Cereales		Leguminosas		Frutas		

93.- ¿Dónde toma sus alimentos?:

Casa		Restaurante / fonda		Comida rápida / Vía publica	
------	--	---------------------	--	-----------------------------	--

94.- Maneja alguna preferencia en el consumo de alimentos

Vegetariano estricto		Ovo – Lacto – Vegetariano		Ovo – Vegetariano		Lacto – Vegetariano		Otros
Carnívoro		Macrobiótica		Carnes blancas		Pescetariano		

**DIAGNOSTICO NUTRICIO**

95.-Diagnóstico					
Bajo Peso (IMC<18.5-19.9)		Obesidad	Obesidad I (IMC25-29.9)	Desnutrición	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)

**RESUMEN DE RECORDATORIO DE 24HORAS (NUTRIKAL®)**

96.- Recordatorio de 24Hrs				
Nutrimentos		Gramos	Kilocalorías	%
Macro	Proteína			
	Hidratos de Carbono			
	Lípidos			
Micro	Calcio			
	Fósforo			
	Cobre			
	Manganeso			
	Vitamina K			
	Magnesio			
	Sodio			
	Zinc			
	Flúor			
Vit	Vitamina A			
	Vitamina D			
	Vitamina C			
Fibra				
<b>TOTAL</b>				

**GALORIMETRÍA INDIRECTA:**

FFM (Kg)	REE (Kcal/dia)	Normal(Kcal/dia)	% Diferencia	REE (Kjoules/dia)	Normal (Kjoules/ dia)

VO <sub>2</sub> ml/min.	FEO <sub>2</sub> %	Tidal Vo (L)	Minvol. (L)	Resp. Rate BPM	ml/m/kg VO <sub>2</sub>

INDICACIONES NUTRIOLÓGICAS		PRESCRIPCIÓN DIETÉTICA			
Requerimiento basal:	Kcal	Kcal:			
Actividad:	%	Prot:	gr	%	Tomas
Requerimiento total:	Kcal	HC:	gr	%	Purinas
		Lip:	gr	%	Agua lt
<b>Tipo de dieta:</b>	Baja en TG	Blanda	Alta fibra	s/colesterol	
Hiposódica	DM	Otros:			

**CUESTIONARIO PARA DETECCIÓN DE OSTEOPOROSIS**

	SI	NO
1. ¿Alguno de sus padres se fracturó la cadera después de una caída leve?		
2. ¿Tiene algún familiar adulto que padezca osteoporosis o haya tenido alguna fractura ósea (cadera, columna, muñeca)? (Antecedentes familiares de osteoporosis).		
3. ¿Se ha roto algún hueso después de una caída leve?		
4. ¿Ha notado una disminución en tu estatura (+3cm) o encorvamiento de la espalda?		
5. ¿Excede los límites en el consumo de alcohol?		
6. ¿Fuma más de 20 cigarrillos al día?		
7. ¿Sufre frecuentemente de diarrea?		
8. ¿Tuvo su última menstruación (menopausia) antes de los 45 años?		
9. ¿Tiene Ud. un cuerpo menudo y/o es de origen caucásico o asiático?		
10. ¿Ha tenido Ud. una menopausia precoz o provocada por una intervención quirúrgica (Ooforectomía) antes de los 50 años?		
11. ¿Está Ud. tomando una dosis fuerte de medicinas para la tiroides o dosis fuertes y prolongadas de medicinas, corticosteroides (cortisona, prednisona), para el asma, la artritis, problemas de la piel u otras enfermedades por mas de 3 meses o con más de 7,5mg/día?		
12. ¿Es su régimen alimenticio pobre en productos lácteos u otros alimentos ricos en calcio desde la juventud?		
13. ¿Pesas menos de 55 kilos?		
14. ¿Le duele la espalda habitualmente?		
15. ¿Alguna vez dejó de menstruar por períodos de 12 meses o más (que no sea por embarazo)?		
16. ¿Lleva más de 10 años de menopausia (sin regla)? (Menopausia > 10 años).		
17. ¿Hace poco ejercicio físico y lleva vida sedentaria (Muchas horas de estar sentada o en la cama)? (Vida sedentaria).		
18. ¿Tiene facilidad para caerse (con fracturas o no)? (Facilidad para caerse).		
19. ¿Tiene problemas de la vista, a pesar de usar gafas? (Problemas de la vista).		
20. ¿Padece algún rasgo de demencia? (Rasgo de demencia).		

MPSS Edgar Fernando Bajonero Castañeda

## Interrogatorio por aparatos y sistemas:

<b>Piel y faneras.-</b> (Cambios de coloración, prurito, resequedad, cambio en el pelo y uñas, lesiones dérmicas)
<b>Cabeza.-</b> (Cefalea, traumatismo cefálico)
<b>Ojos.-</b> (Agudeza visual, dolor, lagrimeo, visión doble, glaucoma, cataratas, fosfenos)
<b>Oídos.-</b> (Agudeza auditiva, tinnitus, vértigo, dolor, infección, acufenos, secreción)
<b>Nariz.-</b> (Rinorrea, Prurito, alergias, sinusitis, amigdalitis, epistaxis, obstrucción)
<b>Boca y tráquea.-</b> (Estado dental, gingivorragias, glotis, disfonía, halitosis, sialorrea)
<b>Cuello.-</b> (Bocio, adenomegalias, puntos dolorosos, movilidad)
<b>Glándulas mamarias.-</b> (Cambios en coloración, aspecto, secreción, dolor, tumoraciones, auto examen)
<b>Respiratorio.-</b> (tos, expectoración, hemoptisis, sibilancias, dolor torácico, disnea, cianosis)
<b>Cardiovascular.-</b> (hipertensión, soplos, disnea, ortopnea paroxística, edema, dolor torácico, palpitations, lipotimias, calambres, claudicación intermitente, insuficiencia venosa, tromboflebitis)
<b>Digestivo.-</b> (deglución, disfagia, eructos, agruras, pirosis, regurgitación, náuseas, vómito, hematemesis, melena, rectorragias, intolerancia a alimentos, ictericia, tenesmo rectal, prurito anal, hemorroides)
<b>Urinario.-</b> (micción, frecuencia, poliuria, nicturia, oliguria, poliaquiuria, disuria, hematuria, urgencia, tenesmo vesical, incontinencia, infecciones, litiasis, eneuresis, dolor renal, uretral, vesical)
<b>Genital.-</b> (alteraciones menstruales, metrorragia, flujo, esterilidad, infertilidad, dispaurenia, frigidez, sangrado post-coito, flujo vaginal, leucorrea, prurito, menopausia, climaterio, libido)
<b>Músculo-esquelético.-</b> (artralgias, rigidez articular, artritis, lumbalgia, mialgias, calambres, fuerza muscular, atrofia, limitación en arcos de movilidad, deformaciones)
<b>Neurológicos.-</b> (convulsiones, parálisis, debilidad local, alteraciones de sensibilidad, fasciculaciones, memoria, marcha, lenguaje, estado de alerta)
<b>Psiquiátrico.-</b> (ansiedad, depresión, sueño, alteraciones en la personalidad, conducta)
<b>Endocrino.-</b> (problema de tiroides, intolerancia a calor o frío, caída de pelo, uñas quebradizas, diaforesis, sed, apetito, poliuria, obesidad, galactorrea, alteración caracteres sexuales secundarios)
<b>Hematológicos.-</b> (anemia, hemorragias, equimosis, adenomegalias, púrpura)

### Exploración física

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

---



---



---



---

## ANEXO 3

### CUESTIONARIO IOF

1. ¿Alguno de sus padres se fracturó la cadera después de una caída leve?  
 Sí       No
  2. ¿Se ha roto algún hueso después de una caída leve?  
 Sí       No
  3. ¿Ha tomado corticosteroides (cortisona, prednisona, etc.) durante más de 3 meses?  
 Sí       No
  4. ¿Ha perdido más de 3 cm de estatura?  
 Sí       No
  5. ¿Excede los límites en el consumo de alcohol?  
 Sí       No
  6. ¿Fuma más de 20 cigarrillos al día?  
 Sí       No
  7. ¿Sufre frecuentemente de diarrea?  
 Sí       No
- Para mujeres:**
8. ¿Tuvo su última menstruación (menopausia) antes de los 45 años?  
 Sí       No
  9. ¿Alguna vez dejó de menstruar por períodos de 12 meses o más (que no sea por embarazo)?  
 Sí       No
- Para hombres:**
10. ¿Ha sufrido alguna vez de impotencia, falta de libido o algún otro síntoma relacionado con bajos niveles de testosterona?  
 Sí       No

Si usted contestó afirmativamente (Sí) a cualquiera de estas preguntas, existen indicios de que pudiera desarrollar osteoporosis o sus complicaciones. Le recomendamos que consulte a su médico, quien le dirá si se necesita hacer una densitometría y otras pruebas. Llévelo este cuestionario. La osteoporosis se puede diagnosticar relativamente fácil y se puede tratar con éxito, evitando así sus complicaciones. Comuníquese con su sociedad local de osteoporosis para que le digan cómo mejorar su estilo y calidad de vida y así reducir el riesgo de sufrir osteoporosis o sus complicaciones. Usted puede contactar a su sociedad nacional de osteoporosis a través de

[www.osteofound.org](http://www.osteofound.org)



**IOF** International Osteoporosis Foundation