

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA-LEON

FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS

CARRERA DE FARMACIA



“A la libertad por la universidad”

**Monografía para optar al título de Licenciado Químico
Farmacéutico**

Factores que aumentan el riesgo de padecer osteoporosis en pacientes de 60-80 años atendidos en el Centro de Salud Telica, Municipio de Telica-León, marzo-junio del 2013.

AUTORES:

- Br: Karen Johanna Narvaez Andino
- Br: Yessica Carolina Reyes Toval

TUTORA: Lic. Angélica María Sotelo Chevez.

Msc. En Atención Farmacéutica.

LEON, Noviembre de 2013

INDICE

Contenido	Página
Introducción.....	1
Antecedentes.....	3
Justificación.....	5
Planteamiento del problema.....	6
Objetivos	
General.....	7
Específicos.....	7
Marco Teórico	
Definición y Generalidades del hueso.....	8
Definición de osteoporosis.....	11
Tipos de osteoporosis.....	12
Principales causas de osteoporosis secundaria.....	13
Epidemiología.....	13
Signos físicos y Etiología.....	14
Factores de Riesgo.....	15
Diagnostico.....	18
Tratamiento no farmacológico para la OP.....	19
Tratamiento farmacológico para la OP.....	23
Fármacos que producen OP.....	25

Enfermedades que causan OP.....	32
Hipótesis	42
Material y Método	43
Resultados y Análisis.....	46
Conclusiones	56
Recomendaciones	57
Referencias Bibliográficas.....	58
Anexos	
Tablas.....	64
Cuestionario.....	69
Glosario	71
Imágenes.....	78

AGRADECIMIENTO

A DIOS:

Antes todas las cosas por que ha sido, es y será el guía en nuestra vida, gracias por acompañarnos siempre en todo momento de dificultad, regalándonos sabiduría y salud.

A NUESTROS PADRES:

Por darnos la vida, una maravillosa formación, por su ternura, todo su amor y fortaleza, que con mucho esfuerzo nos apoyaron para culminar nuestra carrera.

A LA LIC. ANGELICA SOTELO:

Por su apoyo incondicional para llevar acabo nuestra tesis, por su paciencia y horas de trabajo y esfuerzo extras, en la asesoría y orientación en este estudio.

A LA DIRECTORA DEL CENTRO DE SALUD DR. SALMERON:

Por permitirnos realizar este estudio de investigación en el centro de salud telica y demás personal de este centro que nos brindaron la atención necesaria.

Karen Narváez

Yessica Reyes

DEDICATORIA

A DIOS todo poderoso por darnos claridad e inteligencia en los momentos más difíciles de nuestra vida y permitirnos la culminación de nuestro estudio de investigación.

A nuestros padres por ser el patrón fundamental en cada una de las circunstancias o situaciones que se nos presentaron durante el tiempo de estudio y por motivarnos siempre a seguir adelante en nuestra vida.

A nuestros hermanos, amigos y compañeros de clase que siempre estuvieron presente dándonos ánimo y palabras de aliento para seguir de frente en nuestro estudio.

Karen Narváez

Yessica Reyes

INTRODUCCION

En el contexto histórico actual los riesgos son causas de las características o sucesos que contribuyen a la incidencia de una enfermedad, ya que la osteoporosis como enfermedad degenerativa de la estructura de la masa ósea afecta principalmente a los pacientes geriátricos.

La osteoporosis es una enfermedad crónica y debilitante en la que la masa y calidad de los huesos se va deteriorando. Éstos se vuelven porosos y frágiles, el esqueleto se debilita, y el riesgo de fracturas aumenta considerablemente. Las fracturas por osteoporosis afectan negativamente la calidad de vida y causan dolor, disfunción y en el peor de los casos, la muerte. Los años clave para el desarrollo de masa ósea son durante la niñez y la adolescencia. En ambas etapas, la formación de hueso nuevo es más rápida que la remoción de hueso viejo, con lo cual, los huesos se vuelven más grandes y densos. ⁽²⁰⁾

La osteoporosis es una enfermedad de serias consecuencias físicas, sociales, psicológicas y económicas para el paciente afectado. Se ha visto una alta incidencia y prevalencia a nivel de las poblaciones estudiadas, siendo el diagnóstico temprano y la prevención de la pérdida ósea objetivos importantes para reducir los costos del tratamiento y mejorar la calidad de vida en los pacientes. ⁽¹⁷⁾

Las estructuras óseas están en un recambio continuo a través de la vida de la mujer y el hombre. En las primeras décadas este cambio es favorable, por lo que hay más formación del hueso que degradación del mismo. Después de cierta edad esta relación se invierte y empieza la pérdida ósea pudiendo depletar severamente al hueso, aumentando así el riesgo de fracturas a cualquier nivel, siendo esta pérdida más severa en las mujeres postmenopáusicas. ⁽¹⁷⁾

A escala mundial, la osteoporosis causa aproximadamente 9 millones de fracturas cada año, lo que resulta en una fractura cada tres segundos. Las mujeres son más afectadas que los hombres y una de cada tres mujeres y uno de cada cinco hombres sufrirán una fractura por osteoporosis después de los 50 años. Las fracturas por osteoporosis más frecuentes son las de cadera, columna y muñeca. ⁽¹⁾

Un factor de riesgo según la Organización Panamericana de la Salud OPS (1999) es "cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada a un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesta a un proceso mórbido."⁽²⁰⁾

Es claro que la osteoporosis es la variante de alteración metabólica con mayor incidencia y prevalencia en el ámbito mundial, las probabilidades de que durante la vida una persona pueda sufrir una fractura osteoporótica se debe a la presencia de uno o varios de los factores de riesgo.⁽²⁰⁾

La osteoporosis es quizá una enfermedad que ha sido considerada con mayor frecuencia con respecto a las mujeres; el origen de la menopausia debido a la pérdida hormonal fue atribuido a la mujer casi exclusivamente. No existen muchos artículos sobre osteoporosis en hombres y esto es debido probablemente a la carencia de la información en la población en general, además de que muchos especialistas piensan que esta entidad no está presente en los hombres.⁽¹⁴⁾

El presente trabajo investigativo se realizó en el Centro de Salud Telica Municipio de Telica, con el principal objetivo de conocer los factores de riesgo que más influyen en los pacientes geriátricos de 60-80 años a padecer o desarrollar la osteoporosis, aunque la osteoporosis es una enfermedad bien documentada es sorprendente la falta de conocimiento y diagnóstico de la misma que tiene la población, con este estudio se pretende concientizar sobre la importancia de esta enfermedad tan silenciosa y a la vez del alto impacto que tiene en todos los niveles, ya que a la osteoporosis no la ven como un problema de salud grave por lo que es necesario su diagnóstico correcto y tratamiento adecuado para prevenir así las fracturas.

ANTECEDENTES

En Nicaragua existen muy pocos trabajos investigativos que reconozcan a la osteoporosis y los factores de riesgo que influyen a padecerla como un problema de salud pública, por lo que es esencial determinar las dimensiones actuales de la enfermedad que afecta los huesos.

Estudios realizados indican que el Noroeste de Europa es la zona donde más se diagnóstica la osteoporosis asociada con la edad. ⁽⁹⁾

En estudios histológicos realizados en biopsias de hueso de individuos fallecidos de accidente, se indicó la existencia de osteoporosis en un 25% de las mujeres mayores de 45 años y en un 13 % de los hombres. ⁽⁹⁾

Según la Asociación Mexicana del Climaterio, la Asociación Mexicana del Metabolismo Óseo y Mineral y el Instituto Nacional de Mujeres. (2006), en México más de 8 millones de personas están en riesgo de padecer osteoporosis y más de 35 millones de mujeres han sido diagnosticadas. ⁽⁷⁾

En la región sur del estado de Veracruz se registran mensualmente en el art. 2000, 74 pruebas positivas en mujeres y 63 en hombres; datos referidos por la Jurisdicción Sanitaria XI de Coatzacoalcos, Veracruz de acuerdo a los datos de la Secretaria de Salubridad y Asistencia (SSA) de Cosoleacaque, Veracruz, se tiene como media mensual: 25 pruebas positivas en mujeres y 15 en hombres. ⁽⁷⁾

Basándose en términos de densidad mineral ósea (DMO) y según los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la definición de osteoporosis, se estima que en américa el 30% de las mujeres postmenopáusicas tienen osteoporosis, incrementándose la prevalencia de forma progresiva a partir de los 45 años. Así, un estudio realizado en Rochester (Minnesota), nos muestra una prevalencia de osteoporosis de un 7.6% entre los 50-59 años, del 11.8% entre los 60-69 años y llega a elevarse al 25% en el periodo de 70-79 años. ⁽⁶⁾

En España la prevalencia de osteoporosis en mujeres de 60 a 70 años es de 65 a 75% y de más de 70 años es del 85 al 90%. ⁽²⁰⁾

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), menciona que la osteoporosis es considerada como la más frecuente de las osteopatías y constituye un problema de primera magnitud en todos los países desarrollados con un impacto que cada vez será mayor, y ha sido reconocida Como una "Epidemia Silenciosa". ⁽¹⁴⁾

Un estudio en Costa Rica descubrió que de 5.580 estudios de densitometría ósea (DXA) realizados, el 63% era anormal. De estos, el 64,5% fueron osteopénicos y el 35,5% restante fueron osteoporéticos. ⁽³⁾

En 2005, la Asociación Costarricense de Climaterio Menopausia y Osteoporosis realizó una investigación para evaluar a 108 pacientes hospitalizados de más de 60 años en Costa Rica. El índice de prevalencia de fractura vertebral de estos pacientes fue de 33,3%. ⁽³⁾

Se estima que en Centroamérica también afecta la osteoporosis ya que una de cada tres personas que sufren fracturas de caderas muere en el lapso de un año y para quienes sobreviven, menos de un tercio puede recuperar la movilidad previa a la fractura y el otro tercio requerirá de cuidado constante. ⁽²⁾

No se conoce ningún estudio epidemiológico realizado en América Latina, en donde las condiciones raciales y genéticas, dietéticas, estilo de vida, latitud, exposición solar, etc. Probablemente originen características especiales en nuestra población en relación con la osteoporosis. ⁽³²⁾

En Nicaragua se cuenta con muy poca información ya que existen pocos estudios realizados a nivel del ministerio de salud en nuestro país.

JUSTIFICACION

Debido a que la osteoporosis está presente en todo el mundo, afectando a toda la población en general y áreas geográficas estudiadas hasta ahora. Sin embargo, la incidencia de fracturas varía sustancialmente entre las diferentes poblaciones y grupos étnicos, siendo mayor en los individuos de raza blanca y asiática y menor en la raza negra.

En Nicaragua se cuenta con muy poca información sobre esta enfermedad ya que se han realizado pocos estudios de investigación sobre la osteoporosis y puede ser que por no conocer sobre los factores que influyen en la osteoporosis es que se están presentando muchos casos de estos con mayor incidencia.

La osteoporosis es una enfermedad crónica de mayor prevalencia en pacientes geriátricos, por lo que este estudio nos permitió comprobar y conocer los diferentes factores de riesgo que más inciden en el padecimiento de osteoporosis en los pacientes atendidos en el Centro de Salud Telica. Es por esta razón que decidimos realizar este estudio ya que como estudiantes de la carrera de farmacia estamos inmerso en el ámbito de la salud y comprometidos a brindar información en el ámbito laboral a toda la población nicaragüense acerca de los problemas de salud como esta enfermedad, que actualmente se está dando y no es reconocida como un problema de salud pública, además servirá de bibliografía para futuros estudios de investigación.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores que aumentan el riesgo de padecer osteoporosis en pacientes de 60-80 años atendidos en el Centro de Salud Telica, Municipio Telica-León, Marzo-Junio 2013?

OBJETIVOS

➤ **Objetivo General.**

Describir los factores de riesgo que aumentan el padecimiento de osteoporosis en pacientes atendidos en el Centro de Salud Telica-León, marzo-junio 2013.

➤ **Objetivos Específicos.**

1. Analizar las variables socio-demográficas de los pacientes atendidos en el centro de Salud Telica que presentan osteoporosis.
2. Describir las patologías adjuntas al desarrollo de la osteoporosis en la población en estudio.
3. Describir las causas del uso prolongado de medicamentos utilizados en pacientes atendidos en el centro de salud Telica.
4. Conocer y enumerar las reacciones adversas que aparecen con mayor frecuencia en los pacientes con osteoporosis atendidos en el centro de salud.
5. Conocer los diferentes estilos de vida de los pacientes que pueden influir en el aumento de padecer osteoporosis.

MARCO TEORICO

El hueso es un tejido conectivo que consiste esencialmente en una matriz extracelular mineralizada y células especializadas: osteoblastos, osteocitos y osteoclastos. El principal componente orgánico de la matriz es el colágeno tipo I, que supone alrededor del 90%; el 10% restante lo componen una serie de proteínas no estructurales de menor tamaño, entre las que se encuentran la osteocalcina, la osteonectina, algunas fosfoproteínas, sialoproteínas, factores de crecimiento y proteínas séricas. La fase inorgánica está compuesta por minúsculos cristales de un mineral de carácter alcalino, la hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$. Estos cristales se incrustan entre las fibras de colágeno para formar un material que reúne las características adecuadas de rigidez, flexibilidad y resistencia. ⁽²⁹⁾

Su principal composición mineral es el calcio (el 99% del organismo se encuentra en el hueso) y el fósforo, unidos entre sí por fibras de colágeno. Pero también tiene otros minerales esenciales e imprescindibles, como el flúor, sodio, potasio, magnesio, citrato y otros oligoelementos que permiten que se mantengan unidos la formación del calcio y del fósforo. ⁽²⁸⁾

Los huesos tienen tres funciones esenciales:

- 1- Estructural, permitiéndonos permanecer de pie y movernos.
- 2- Protección de órganos internos.
- 3- Almacén o depósito de sustancias esenciales. ⁽²⁸⁾

Los huesos tienen dos tipos de tejido:

El 80% del esqueleto está constituido por hueso cortical y 20% trabecular. Tanto el hueso cortical como el trabecular son afectados. ⁽¹⁵⁾

- Cortical o compacto: Este forma la capa externa de los huesos, provee la mayor parte del soporte para el cuerpo, es el hueso largo como el fémur, el hueso cortical es la diáfisis. ⁽¹⁷⁾

- Trabecular o esponjoso: Es una serie de trabéculas (placas) que forma la infraestructura del cuerpo vertebral y el final de los huesos largos o epífisis del hueso. ⁽¹⁷⁾

Los huesos trabeculares son más vulnerables a fracturas al ser más débiles. En la columna vertebral, en las muñecas y en caderas predomina este tipo de tejido óseo. Por lo tanto, son las fracturas más típicas en osteoporosis. ⁽²⁸⁾

Los huesos se renuevan constantemente y esto es esencial. Todo el ciclo de renovación óseo dura entre tres y seis meses. La actividad de los osteoclastos y de los osteoblastos tiene que estar equiparada, porque si la de los osteoclastos es mayor, hay una pérdida de masa ósea. ⁽²⁸⁾

Los osteoclastos son células secretoras de un ácido que deshace el hueso. Esto provoca una liberación de calcio y de otros minerales hacia el torrente sanguíneo. Por lo tanto, cuando en el sistema circulatorio hay un déficit de calcio (por nutrición inadecuada, enfermedad) los osteoclastos aumentan su actividad, muriendo cuando han finalizado su trabajo. Esta actividad deja al hueso con pequeñas cavidades. Los osteoclastos inmaduros expresan receptores para calcitonina y prostaglandinas. ⁽²⁸⁾

Los osteoblastos son los encargados de rellenar estas cavidades con colágeno, ayudando así a la renovación del hueso. Atraen minerales de la sangre para que se mezclen con el colágeno formando una sustancia dura, el nuevo tejido óseo. Estos osteoblastos no se mueren, se quedan inactivos. ⁽²⁸⁾

Los osteoblastos son las células formadoras de hueso, trabajan en grupos para segregar y después mineralizar, paquetes de matriz ósea. Durante la formación ósea, algunos osteoblastos quedan englobados en la matriz, que se va depositando a su alrededor y se diferencian a osteocitos, formando una red de células dispersas interconectadas. Los osteoblastos, o sus precursores, expresan receptores para muchas hormonas, incluyendo la parathormona (PTH), la 1,25-dihidroxitamina D, los glucocorticoides y las hormonas sexuales. También sintetizan una amplia variedad de factores de crecimiento y citosinas. ⁽²⁹⁾

Se piensa que los osteocitos intervienen en la respuesta del hueso a los estímulos mecánicos, actuando como mecano-receptores que se comunican con los osteoblastos (OB) y osteoclastos (OC) presente en las superficies óseas. Los Osteocitos transportan nutriente y desechos desde y hacia los vasos sanguíneos presentes en los huesos. ⁽²⁹⁾

El colágeno permite al hueso ser ligeramente flexible y deformable. El hueso, durante una contusión, se deforma ligeramente volviendo a su posición principal tras la presión, evitando así su fractura. Cuando no se regenera el colágeno, las personas suelen quejarse de dolor, ya que tampoco se reparan los cartílagos y los tendones, que están formados de la misma proteína. ⁽²⁸⁾

En la formación y reconstrucción ósea interviene la calcitonina y la vitamina D, y en la resorción, la parathormona. ⁽²⁸⁾

El pico máximo de la masa ósea es hacia la edad de 35 años. Esto se mantiene generalmente hasta 40 años. Luego, la masa ósea tiende a decaer del 1% a 2 % por año. Durante los 10 años que siguen la aparición de la menopausia, la pérdida ósea se acelera del 2% a 3 % por año, en razón a la decadencia de la producción de estrógenos. ⁽²⁸⁾

Son principalmente tres los factores que determinan la masa ósea: las hormonas, la nutrición y la actividad física:

- **Hormona de crecimiento (GH):** Activa el crecimiento del cartílago formador del hueso sobre todo en la adolescencia. ⁽²⁸⁾

- **Hormonas tiroideas:** Determinan la correcta formación de la masa esquelética en los primeros años de la vida. ⁽²⁸⁾

- **Parathormona:** Regulan el calcio en la sangre. Cuando queda poco calcio, provocan que los riñones devuelvan a la sangre el calcio que iba a ser eliminado por la orina. También convierten la vitamina D en activa, facilitando así la absorción del calcio a nivel intestinal. Pero también destruye el hueso para conseguir calcio, si es necesario. ⁽²⁸⁾

- **Calcitonina:** Contraresta la acción excesiva de la parathormona. ⁽²⁸⁾

- **Glándulas suprarrenales:** Benefician los efectos destructivos de la parathormona. ⁽²⁸⁾

- **Testosterona:** Es una hormona sexual masculina. Protege y mantiene la resistencia de los huesos. ⁽²⁸⁾

- **Estrógenos y progesterona:** Hormonas sexuales femeninas; Tienen varias actividades, todas ellas beneficiosas para los huesos: son capaces de estimular la actividad de los osteoblastos a la vez que inhiben la actividad de los osteoclastos; facilitan la absorción del calcio en el intestino; favorecen la conservación del calcio por los riñones, de manera que se excreta una cantidad menor; son capaces de estimular la actividad de la vitamina D, que es necesaria para metabolizar el calcio, están implicadas en la liberación de otras hormonas que influyen favorablemente sobre el hueso: hormona de crecimiento, paratiroidea, calcitonina, testosterona. Un aumento de estrógenos y progesterona (por ejemplo, en el consumo de anticonceptivos orales) provoca una mayor masa ósea. Durante la menopausia, los estrógenos disminuyen, por ello es más fácil padecer osteoporosis en ese periodo de la vida. ⁽²⁸⁾

OSTEOPOROSIS

Es una enfermedad sistémica que se caracteriza por la disminución progresiva de la masa ósea, por un deterioro gradual y estructural que causa un adelgazamiento, con un aumento en la fragilidad ósea y el riesgo de fracturas. ⁽²⁴⁾

Por lo tanto, se altera su función mecánica de soporte y al ser más frágil, es más susceptible a las fracturas. Osteoporosis significa literalmente “huesos porosos” no es contagiosa y se asocia con un importante número de síndromes endocrinos. ⁽⁴⁾

Definición de la osteoporosis según la OMS:

Densidad Mineral Ósea (DMO)	T-Score (Desviación Estándar)
- Normal	-1 a +1 o más.
- Osteopenia	Entre -1 y -2.5.
- Osteoporosis	Igual o Mayor a 2.5.
- Osteoporosis Establecida	Igual o Mayor a 2.5, acompañada de una fractura por fragilidad. ⁽²¹⁾

TIPOS DE OSTEOPOROSIS

- ❖ **Osteoporosis idiopática:** Se desconoce la patogenia; puede aparecer en adultos jóvenes y en niños. ⁽⁵⁾

- ❖ **Osteoporosis primaria:** El 80% de las mujeres y el 60% de los hombres con osteoporosis (OP). ⁽⁵⁾

- **Osteoporosis Postmenopáusica (tipo I):** Esta se produce como consecuencia del déficit de estrógenos que se asocia a la menopausia, en este tipo se da un predominio de la reabsorción ósea sobre la formación, originándose una pérdida ósea a nivel del tejido óseo trabecular que tiende a asociarse a fracturas vertebrales y del antebrazo, son una causa frecuente de dolor, deformidad, pérdida de peso y discapacidad. ⁽⁵⁾

- **Osteoporosis Senil (tipo II):** Es ocasionado fundamentalmente por un déficit de la actividad de la vitamina D, se suele presentar en los mayores de 70 años de ambos sexo y se caracteriza fisiopatológicamente por un déficit en la formación ósea que conduce a la pérdida del tejido óseo a nivel trabecular y cortical. Se asocia a fractura de cadera (cuello de fémur) y vertebrales, estas son en gran medida responsables de la morbilidad y de la mortalidad asociada a la osteoporosis, constituyendo una de las principales causas de discapacidad en las personas mayores. ⁽⁵⁾

- ❖ **Osteoporosis Secundaria:** El 20% de las mujeres y el 40% de los hombres con osteoporosis; la osteoporosis es una consecuencia de un tratamiento prolongado con determinados medicamentos, trastornos hereditarios del tejido conjuntivo o de algunas patologías que aceleran la pérdida ósea. ⁽⁵⁾

LAS PRINCIPALES CAUSAS DE OSTEOPOROSIS (OP) SECUNDARIA SON:

1. **Desórdenes endocrinos:** Exceso de glucocorticoides, hipogonadismo, tirotoxicosis, enfermedad pituitaria, hiperparatiroidismo, diabetes mellitus, asociada a embarazo. ⁽¹⁵⁾
2. **Enfermedades autoinmunes y/o crónicas:** Enfermedades difusas del tejido conectivo, enfermedad renal crónica, pulmonar crónica, gastrointestinal, granulomatosas, mastocitosis sistémica. ⁽¹⁵⁾
3. **Drogas y toxinas:** Anticonvulsivantes, antiácidos, heparina, alcohol, dosis excesiva de hormona tiroidea, cigarrillo, ciclosporina, fenotiazinas. ⁽¹⁵⁾
4. **Enfermedades hematológicas o secundarias a procesos proliferativos:** Enfermedad de Gaucher, mieloma, linfomas, leucemias, anemias hereditarias, enfermedad metastásica ósea. ⁽¹⁵⁾
5. **Deficiencia nutricional:** Deficiencia de vitamina D, K, C, malnutrición. ⁽¹⁵⁾
6. **Desórdenes genéticos:** Osteogénesis imperfecta, homocistinuria. ⁽¹⁵⁾

En cuanto a las consecuencias de padecer esta enfermedad, las principales son las fracturas. Podemos distinguir las del radio (antebrazo y muñeca), que se presentan desde antes de los 50 años (fracturas de colles); las fracturas vertebrales, que aumentan su incidencia a partir de los 60 años; y las fracturas de fémur, que se duplican cada cinco años a partir de los 70 años. ⁽³⁵⁾

EPIDEMIOLOGIA:

La osteoporosis es una enfermedad que se presenta en la vejez y las mujeres son las que son afectadas en mayor proporción. Se calcula que un 30% de las mujeres postmenopáusicas en el transcurso de su vida presentaran osteoporosis y se incrementara paulatinamente a partir de los 70 años. ⁽²⁴⁾

- Alrededor de 25 millones de hombres y mujeres.
- Dos veces más frecuente en las mujeres.
- Responsable de 1.5 millones de fracturas anuales (70% mujeres).

- Fracturas relacionadas con osteoporosis en el 50 % de las mujeres y el 20 % de los hombres > de 65 años.
- Consecuencias: institucionalización, mortalidad y un costo superior a 10.000 millones de dólares anuales. ⁽⁸⁾

SIGNOS FÍSICOS Y ETIOLOGÍA:

Signo Físicos:

La osteoporosis es usualmente asintomática hasta que ocurren las fracturas de los huesos. Es una enfermedad que muchas veces puede ser prevenida y es fácil de diagnosticar con una densitometría ósea. ⁽⁸⁾

Desarrollo insidioso y progresivo de cifosis dorsal (joroba de viuda), pérdida de altura y dolor esquelético, asociado típicamente con fracturas; otros signos físicos relacionados con las anomalías que aumentan el riesgo de osteoporosis. ⁽⁸⁾

Etiología:

Osteoporosis primaria: Origen multifactorial debido a una combinación de factores, entre los que incluyen nutrición masa ósea máxima, genética, nivel de actividad física, edad de la menopausia (espontánea frente a quirúrgica) y situación de estrógenos. ⁽⁸⁾

Osteoporosis secundaria: Disminución de la masa ósea por causas identificables, entre ellas endocrinopatías (hipogonadismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, síndrome de Cushing, hiperprolactinemia, acromegalia, diabetes mellitus), enfermedad gastrointestinal, malabsorción, cirrosis biliar primaria, gastrectomía, desnutrición (incluida anorexia nerviosa). ⁽⁸⁾

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo de osteoporosis y de fracturas asociadas pueden ser no modificables y modificables. Dentro de los primeros se incluyen; el sexo, la raza blanca, el bajo índice de masa corporal, antecedentes familiares de fracturas, en los modificables están; el sedentarismo, ciertos fármacos (como los inhibidores de la recaptación de serotonina y los corticosteroides) y cualquier otra enfermedad que aumente el riesgo de sufrir caídas y lesiones traumáticas. ⁽²⁰⁾

a. Factores genéticos o no modificable:

- Edad:

A mayor edad aparecen condicionantes fisiopatológicos: menor actividad osteoblástica ósea menor absorción intestinal de nutrientes, sedentarismo. ⁽²⁸⁾

- Antecedentes familiares de osteoporosis o de fracturas osteoporóticas:

La historia familiar y la susceptibilidad a las fracturas pueden ser hereditarias e influir en el padecimiento de osteoporosis. ⁽²¹⁾

- Sexo:

La mujer tiene una incidencia muy superior a la masculina de sufrir fracturas osteoporóticas, debido a los cambios hormonales y porque los hombres tienen mayor tamaño óseo y no sufren pérdidas importantes de hormonas sexuales. ⁽²⁸⁾

b. Factores modificables o estilo de vida y nutrición:

- Déficit de vitamina D:

El déficit de vitamina D está relacionado con debilidad muscular y aumento del riesgo de caídas y fracturas. Suplementar con vitamina D mejora la función muscular y reduce el riesgo de caídas y las fracturas. Esto se da por poca exposición a la luz solar o por dietas pobres en grasa o vegetarianas muy estrictas. ⁽²⁸⁾

- Tóxicos:

El tabaquismo (es una de las primeras causas de osteoporosis desde que se empieza a fumar se generan cambios en la metabolización de los estrógenos producidos en los ovarios, disminuye la actividad osteoblástica; disminuye la absorción intestinal de calcio; tiene efecto antiestrogénico) e ingesta excesiva de alcohol (tiene efecto directo deprimiendo la actividad del osteoblasto; interfiere en el metabolismo óseo del calcio, fósforo y magnesio acidosis; altera el metabolismo de la vitamina D; provoca alteraciones endocrinas y nutricionales; provoca inestabilidad aumentando el riesgo de caídas).⁽²⁸⁾

El consumo de tabaco es un factor de riesgo para el desarrollo de la osteoporosis. También se debe evitar el consumo de alcohol en grandes cantidades, ya que tiene un efecto inhibitorio directo sobre los osteoblastos. Además, puede condicionar alteraciones de la función tubular renal, hipogonadismo secundario, déficit de vitamina D, malnutrición, lo que reduce la masa ósea y aumenta el riesgo de fracturas.⁽²⁹⁾

- Nutrición inadecuada:

La baja ingesta de calcio, exceso de proteínas, consumo elevado de cafeína (café, té, chocolate), ingesta elevada de bebidas de cola, las bebidas carbonatadas desmineralizan el hueso ya que tienen un exceso de fósforo. El azúcar, atrapa el calcio provocando osteoporosis. Es otro acidificante de la sangre.⁽²⁸⁾

- Trastornos de la alimentación:

La bulimia, anorexia o disminución de la absorción digestiva (lo cual suele suceder conforme avanza la edad).⁽²⁸⁾

- Sedentarismo o inmovilización prolongada:

Reducen de forma significativa la masa ósea. El efecto del ejercicio físico es más beneficioso si se inicia en etapas jóvenes ya que en la vida adulta solo puede aumentar la masa ósea en 1 o 2%. Muchas de las fracturas que se producen en la tercera edad son debidas a la falta de agilidad y podrían haberse evitado con una mejor preparación física. Tenemos que tener en cuenta que un ejercicio extenuante, más de ocho horas diarias con

intensidad fuerte, puede incrementar la osteoporosis en el sexo femenino por la anovulación.⁽²⁸⁾

c. Déficit de hormonas sexuales:

- Amenorrea prolongada; queda excluido la época del embarazo.
- Menopausia precoz (<45 años), tanto si es fisiológico como quirúrgico. Disminuyen los estrógenos. El riesgo es mayor cuanto más precoz es la edad.⁽²⁸⁾
- Hipogonadismo en el varón.

d. Tratamiento farmacológico crónico: (Afecta a nivel renal, disminuyendo la formación y aumentando la resorción ósea.)

- Glucocorticoides y hormona adrenocorticotropa (ACTH).
- Anticonvulsivantes.
- Tiroxina sobre dosificada.
- Heparina y warfarina.
- Acetato de Medroxiprogesterona.
- Inhibidores de la bomba de protones.⁽²⁸⁾

e. Patologías que afectan al metabolismo óseo:

Enfermedades endocrinas:

- Diabetes mellitus (sobre todo la tipo I) de larga evolución.
- Hipertiroidismo. Se estimula la actividad de disolución de los huesos por los osteoblastos.
- Síndrome de Cushing.
- Acromegalia.

- Hipogonadismo primario y secundario: Los glucocorticoides inducen hiperparatiroidismo secundario e hipogonadismo, lo que conlleva al aumento de la reabsorción ósea y disminución de la formación ósea, mediante efectos directos. ⁽²⁸⁾

Alteraciones de la absorción intestinal y hepatopatías crónicas:

- Enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa.

- Cirrosis biliar primaria.

- Nutrición parenteral. ⁽²⁸⁾

DIAGNÓSTICO:

Es importante un diagnóstico temprano para poder iniciar el tratamiento y realizar cambios de hábitos. Además del examen y de la anamnesis personal completa, los procedimientos que pueden ayudar en el diagnóstico de la osteoporosis son:

- Antecedentes de fractura o cifosis senil (personal o familiar).
- Radiografía de columna lumbar (frente y perfil) y pelvis.
- Densitometría ósea o baja densidad mineral ósea; Es aquella que cuantificada mediante el examen de densitometría ósea de la columna lumbar y/o de la cadera, se encuentran por debajo de -2.5 desviaciones estándar respecto al promedio de los 20 años de edad de la población normal. Es la prueba diagnóstica más utilizada y la que se realiza como control en una osteoporosis. ⁽²⁸⁾
- Exámenes de sangre. Principalmente nos permiten detectar o descartar las osteoporosis secundarias a otras afecciones que la provocan. Incluyen el hemograma, pruebas hepáticas y de tiroides, Calcio, fosforo y fosfatasa alcalina. ⁽²⁸⁾
- La calciuria (examen de calcio en orina) señalará si se pierde excesivo calcio por la orina. ⁽²⁸⁾

RECOMENDACIONES PARA MEDIR LA DENSIDA DE MINERAL OSEA:

1. Mujer mayor de 65 años sin factores de riesgo.
2. Mujer menor de 65 años con factores de riesgo adicionales a la menopausia.
3. Hombre de 70 años o más.
4. Adultos con fracturas por fragilidad.
5. Adultos con una enfermedad o condición asociada con baja masa ósea o pérdida ósea.
6. Adultos que están tomando medicaciones asociadas con baja masa ósea o pérdida ósea.
7. Para monitorizar el tratamiento. ⁽²¹⁾

TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO UTILIZADO PARA OSTEOPOROSIS:

Existen factores no modificables, como la genética, pero hay otros factores, como los hábitos de vida, que pueden modelarse para prevenir esta patología.

1. NUTRICIÓN:

Hay que tener en cuenta que “no nos nutre lo que comemos, sino lo que digerimos”. Por lo tanto, de nada nos sirve mantener una buena alimentación de calcio y de otros minerales o vitaminas beneficiosas para el hueso si no cuidamos nuestra absorción intestinal correctamente. ⁽²⁸⁾

La nutrición debe ser adecuada y equilibrada, evitando dietas hiperproteicas (aquellas que contengan más de 1,5 g de proteína por kg de peso corporal), que debido a su alto contenido en fosfatos, y por diversos mecanismos, disminuyen la masa ósea. Por las mismas razones, se deberán evitar las dietas vegetarianas, con alto contenido en fitatos y oxalatos y los excesos de sal. ⁽⁵⁾

- **El calcio:** Es el mineral principal para que nuestros huesos se formen sanos. El calcio de los productos lácteos es el que mejor se absorbe por nuestro organismo (ya que también

tiene vitamina D y proteínas, lo cual facilita la absorción de éste). También lo encontramos en las verduras de hoja verde, pescado si se come con las espinas (sardinas en conserva), frutos secos, hay en los productos derivados de la soja, como el tofu, leche de soja. Para que este mineral se absorba a nivel intestinal es necesario que haya cierta acidez en el estómago. ⁽²⁸⁾

- **El fósforo:** Se encuentra en los sesos, yema de huevo, hígado, riñones, vísceras, algunos frutos secos, legumbres, queso, chocolate, levadura de cerveza. Pero un exceso, provocaría desmineralización. Hay que tener especial cuidado con las bebidas carbonatadas y alimentos precocinados, ya que tienen mucha cantidad de ese mineral. ⁽²⁸⁾

- **La vitamina D:** Es esencial. Necesitamos 800 UI de vitamina D a diario. Principalmente lo adquirimos mediante la exposición solar. Los rayos ultravioletas de la luz solar se convierten en vitamina D3 gracias a una sustancia que tenemos en la piel. Esta vitamina sufre transformaciones en el hígado y en los riñones hasta convertirse en la forma activa que nos es útil. Hay algunos alimentos que también nos facilitan la vitamina D (leche entera, aceite de hígado de bacalao, pescado graso, yemas de huevo e hígado). ⁽²⁸⁾

- **El oligoelemento boro:** Esto facilita la absorción del calcio y aumenta los estrógenos. Principalmente se encuentra en frutas y verduras pero, dependiendo del suelo donde se cultive, son más ricos o más pobres. ⁽²⁸⁾

- **El magnesio:** Lo encontramos en los siguientes alimentos: cacao, almendras, avellanas, nueces, harina de soja, cacahuets, legumbres, pan integral, avena. ⁽²⁸⁾

- **El flúor:** Lo encontramos en el agua de beber. Fortalece los dientes y los huesos, pero un exceso provoca fluorosis, afectando al riñón. También está presente en el té. ⁽²⁸⁾

- **Vitamina C y A:** Son necesarias en la síntesis de colágeno. La primera, necesaria unos 30 mg en los adultos, se encuentra en los cítricos, melón, brócoli, coliflor, zanahoria, tomate, plátano, fresa, espárragos, y la cantidad de vitamina A necesaria son unos 750 microgramos en los adultos, la encontramos en la yema del huevo, lácteos, peces grasos y como pro-vitamina A en verduras y frutas de color amarillo y naranja, zanahoria, melón y verduras de hoja verde intenso. ⁽²⁸⁾

- **Vitamina k2 (menaquinona-7):** Esta favorece la absorción del calcio por los huesos a la vez que evita que se deposite en los cartílagos y en las arterias. La encontramos en la carne, leche, huevos y en productos fermentados como el queso y la soja. ⁽²⁸⁾
- **Vitamina K:** Contribuye a la formación de la osteocalcina, proteína fundamental para la formación de los huesos. Se encuentra en coliflor, espinacas, derivados de la soja, fresas, aceites vegetales e hígado. ⁽²⁸⁾
- **Vitamina B6, B12 y ácido fólico:** Si hay déficit en alguna de ellas se impide que el hueso se pueda mineralizar correctamente. ⁽²⁸⁾
- La miel se debe tomar como sustituto de la azúcar, ya que es mucho más saludable. ⁽²⁸⁾
- No beber más de tres tazas de cafeína (café, té o cola) al día, porque es acidificante de la sangre, provocando desmineralización ósea. Ya que un exceso de café provoca que eliminemos 45 mg más de calcio por la orina. ⁽²⁸⁾
- Moderar el consumo de alimentos proteicos de origen animal (carnes, embutidos, pescados no grasos). El exceso de estos productos favorece la pérdida de masa ósea. Una alternativa es tomar alimentos proteicos de origen vegetal (cereales, legumbres). ⁽²⁸⁾
- Reducir el consumo de sal, ya que acelera la eliminación de calcio por orina. ⁽²⁸⁾
- Adelgazar en exceso con dietas poco saludables provoca disminución de la masa ósea, por falta de alimentos básicos. ⁽²⁸⁾
- Un bebe alimentado con leche materna absorbe más calcio que el bebé alimentado con leches artificiales. Por lo tanto, ya que para esta enfermedad cuenta desde que nacemos, la mejor opción es la leche materna, siempre que sea posible. ⁽²⁸⁾

2. ACTIVIDAD FÍSICA:

Existen tres mecanismos de intervención por parte de la actividad física:

La inactividad favorece la pérdida de masa ósea, durante los años 40 y 50.

- El ejercicio genera fuerzas mecánicas que estimulan la reconstrucción del hueso parte de

los osteoblastos, aumentando la capa cortical y la trabecular. Por lo tanto, a mayor impacto de la actividad, mayor será la actividad de los osteoblastos. ⁽²⁸⁾

- La fuerza muscular favorece la acción de los osteoblastos.

- La actividad física estimula la secreción de hormonas que favorecen el desarrollo óseo y muscular. ⁽²⁸⁾

Hay que señalar que realizar los ejercicios de forma moderada favorece mucho más al hueso que realizarlos de forma intensiva. ⁽²⁸⁾

3. EVITAR HÁBITOS TÓXICOS:

El tabaco y el alcohol son acidificantes, facilitando que salga el calcio del hueso para compensar esta acidez sanguínea. El tabaco también actúa disminuyendo el nivel hormonal y aumenta la eliminación de calcio por la orina. ⁽²⁸⁾

El alcohol tiene un efecto directo sobre los osteoblastos (OB), afectando su actividad y en consecuencia disminuyendo la formación del hueso. ⁽²⁸⁾

4. EVITAR CAÍDAS Y FRACTURAS:

Los factores responsables de una caída pueden ser intrínsecos (relacionados con el propio paciente) y/o extrínsecos (derivados de la actividad o del entorno). Tanto en osteopenia como en osteoporosis se deben evitar aquellas actividades que pueden producir fracturas (como deportes de contacto, saltos) y las que implican un riesgo de caídas (como trabajar en altura, usar zapatos con tacón). ⁽²⁸⁾

5. EVITAR EL ESTRÉS:

El exceso de estrés (tanto físico como emocional: ansiedad, duelo, aburrimiento) estimula la liberación de glucocorticoides (hormonas de la glándula suprarrenal) provocando un aumento de la calciuria. ⁽²⁸⁾

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA LA OSTEOPOROSIS:

El tratamiento para la osteoporosis, para que sea efectivo debe ser prolongado y continuo.

1. Terapia hormonal sustitutiva (THS): Se utiliza en la menopausia, por no haber actividad hormonal. Los estrógenos se pueden administrar por vía oral o transdérmica. Efectos secundarios: aumentan el riesgo de cáncer de mama, cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular y tromboembolia venosa. ⁽²⁸⁾

2. Calcitonina: Es una hormona que se administra vía intranasal a dosis de 200 UI/día, ya que reduce el riesgo de fracturas vertebrales, pero no periféricas. Efectos secundarios: rinitis, sequedad nasal, rubefacción, náuseas y vómitos. ⁽²⁸⁾

3. Etidronato: Por vía oral a dosis de 400 mg/día en ciclos de 2 semanas cada trimestre. Reduce el riesgo de las fracturas vertebrales. Puede causar intolerancia digestiva. Está contraindicado en estenosis esofágica, en insuficiencia renal grave y en hipocalcemia. ⁽²⁸⁾

4. Alendronato: Por vía oral. Dosis de 10 mg/día o como dosis única de 70 mg/semana. Reduce el riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales. Efecto adverso: intolerancia digestiva o dispepsia. Contraindicado en estenosis esofágicas, insuficiencia renal grave. ⁽²⁸⁾

5. Risedronato: A dosis de 5 mg/día por vía oral, reduce el riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales. ⁽²⁸⁾

6. Ibandronato: La dosis es de 2,5 mg/día por vía oral o 150 mg/mes son eficaces para prevenir fracturas vertebrales. ⁽²⁸⁾

7. Raloxifeno: 60 mg/día por vía oral. Disminuye el riesgo de fracturas vertebrales. Efectos secundarios: calambres y sofocos. Contraindicado en pacientes con antecedentes o riesgo elevado de enfermedad trombo embólica. ⁽²⁸⁾

8. Teriparatida (análogo de la parthormona): Dosis 20 µg en inyección diaria subcutánea. Es el primer fármaco con acción estimuladora de la formación ósea, por lo tanto, aumenta la densidad mineral ósea. Disminuyen el riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales. Efectos adversos: náuseas, cefalea, calambres y mareos. Su uso está indicado en mujeres con osteoporosis grave y no como prevención. ⁽²⁸⁾

9. Ranelato de estroncio: 2 g/día diluidos en agua en ayunas. Reduce el riesgo de fractura vertebral y no vertebral. Efectos secundarios: dispepsia y diarreas. Está contraindicado en pacientes con riesgo trombo-embolismo elevado. ⁽²⁸⁾

10. Vitaminoterapia: Como coadyuvante se pueden usar las siguientes vitaminas: vitamina B6 (previene la osteoporosis), ácido fólico, vitamina B12 (previene la osteoporosis), vitamina C (síntesis de colágeno), vitamina D (aumenta la absorción de calcio, fija calcio y fósforo en huesos), vitamina K (fija el calcio en huesos a través de la osteocalcina, proteína que inicia la mineralización). ⁽²⁸⁾

La cortisona es perjudicial para nuestros huesos, ya que produce descalcificación al inhibir la fijación del calcio a los huesos e impiden la acción de la vitamina D en el intestino delgado. Por lo tanto se debe tener en cuenta al prescribirse a una persona con osteoporosis, buscando siempre posibles alternativas. ⁽²⁸⁾

El consumo regular de dosis elevada de laxantes puede traducirse en una disminución de la masa ósea, ya que el aumento del tránsito intestinal de los alimentos impide la absorción de nutrientes. ⁽²⁸⁾

FARMACOS QUE PRODUCEN OSTEOPOROSIS:

Glucocorticoides:

Entre estos medicamentos se cuentan con: la prednisona, dexametasona y la cortisona, estos tienen efectos directos sobre las células que participan en la remodelación ósea y sobre el metabolismo del calcio, los esteroides sexuales y los factores de crecimientos. En la remodelación ósea inhiben la formación de osteoblastos y aumentan la apoptosis de estas células, además aumentan la formación y actividad de los osteoclastos. En el metabolismo del calcio inducen una serie de alteraciones que conducen aun mayor riesgo de osteoporosis, mediante acciones directas sobre el hueso o indirectas sobre el metabolismo óseo. ⁽¹¹⁾

La pérdida de masa ósea secundaria al uso de glucocorticoides depende de la densidad basal del paciente y de la dosis, tipo y duración de la terapia corticoidal. El uso prolongado de glucocorticoides induce disminución de la masa ósea, en especial del hueso trabecular a nivel de la columna, debido a su mayor recambio óseo. Esta pérdida es rápida al comienzo, en la columna vertebral; en el cuello femoral, la pérdida es más lenta. ⁽¹¹⁾

La incidencia de osteoporosis por glucocorticoides alcanza el 50% en aquellos sujetos que los utilizan por más de seis meses y aumentan en pacientes que los utilizan por periodos más prolongado; la edad y la duración del tratamiento son los factores más importantes en el efecto adverso de los glucocorticoides. ⁽¹¹⁾

Los glucocorticoides incrementan la resorción ósea por estimulación de la osteoclastogénesis (OCL), por incremento del factor de diferenciación del osteoclasto (FDOC) y por la disminución de la osteoprotegerina (OPG); inhiben la formación ósea por disminución de formación y función del osteoblasto y por disminución de la síntesis y actividad de factores producidos localmente tales como factor de crecimiento insulina like, factor de crecimiento derivado de plaquetas y otras citoquinas, e inducción de muerte celular osteoblástica por apoptosis. ⁽¹⁵⁾

Los glucocorticoides inhalatorios, fármacos muy utilizados en el tratamiento del asma, tienen efectos inhibitorios sobre el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y sobre el eje somatotrópico, y causan cambios en marcadores bioquímicos como, por ejemplo, una reducción de la osteocalcina. ⁽¹¹⁾

Se estudiaron los efectos de la triamcinolona en la densidad mineral ósea de mujeres y sus resultados evidenciaron una disminución significativa de este parámetro en cadera y trocánter. En los sujetos que utilizaban dosis altas de beclometasona había un aumento significativo del riesgo de fractura en cadera y columna. ⁽¹¹⁾

La pérdida ósea es un efecto frecuente de la terapia prolongada con glucocorticoides. Estos afectan el metabolismo óseo a través de varios caminos: indirectos por efectos sobre absorción de calcio y directos por acción sobre los osteoclastos y los osteoblastos. ⁽¹⁵⁾

La pérdida ósea con los glucocorticoides es bifásica. Una fase inicial de pérdida del 12% en los primeros meses (6 a 12) seguida de una fase lenta del 2-5% anual, duración que depende de la dosis. ⁽¹⁵⁾

Los glucocorticoides modifican la actividad proliferativa y metabólica de las células óseas. Inhiben la osteoblastogénesis e incrementan la osteoclastogénesis, reduciendo la vida del osteoblasto (OB). Son potentes inhibidores de la función osteoblástica y probablemente estimuladores de la maduración del osteoclasto. La pérdida se incrementó en individuos que particularmente requirieron más de 10mg/día. Como resultado de este estudio, la densidad ósea en individuos tratados con corticoides se relaciona con la duración de los tratamientos y la dosis media de los glucocorticoides. La dosis diaria de 7,5 mg de prednisolona produce pérdida significativa de densidad mineral ósea e incrementa el riesgo de fractura. ⁽¹⁵⁾

Antiepilépticos:

Entre los estudios en los adultos que buscan esta asociación, se encuentra aquellos que usan antiepilépticos por más de dos años especialmente aquellos inductores de enzimas tiene una densidad mineral ósea menor en aquellos lugares de más riesgo de fractura como son la cadera, el antebrazo, el cuello femoral y la columna. ⁽¹²⁾

Aunque hasta hace poco se consideraba que el ácido valproico y la carbamazepina podían respetar más el hueso que la fenitoína y el fenobarbital, estudios recientes indican que el uso de éstos además de gabapentina, lamotrigina y topiramate puede reducir la densidad ósea. ⁽¹²⁾

El mecanismo por el cual los antiepilépticos se asocian con enfermedad ósea aún es controvertido. Una de las primeras teorías y de pronto la más conocida es que los antiepilépticos inductores de enzimas del citocromo p450 (CYP450), tales como la fenitoína, el fenobarbital y la carbamazepina causan una mayor degradación de la vitamina D, lo que conduce a un hiperparatiroidismo secundario y como consecuencia un aumento en el recambio óseo y una densidad ósea reducida por deficiencia de vitamina D. Sin embargo, se describe en la literatura que los antiepilépticos no inductores de enzimas también producen osteopenia; pacientes tratados con valproato, antiepiléptico no inductor de enzimas, aunque no tienen deficiencia de vitamina D, muestran cambios en el metabolismo del calcio y una reducción en la densidad mineral ósea. Por tanto, las propiedades de los antiepilépticos inductores de enzimas hepáticas solo explican parte de la asociación entre antiepilépticos y baja densidad mineral ósea. ⁽¹²⁾

Otros mecanismos por los cuales el uso de antiepilépticos pueden llevar a cambios en la composición ósea son: los efectos en la absorción intestinal de calcio, la inhibición en la respuesta celular a la parathormona, el hiperparatiroidismo y la deficiencia de calcio. ⁽¹²⁾

Son diferentes las causas de la enfermedad ósea relacionada con antiepilépticos como; la epilepsia tanto sintomática como idiopática se asocian con una baja densidad mineral ósea. Los pacientes con epilepsia tienen factores de tipo físico y ambiental que los predispone a tener enfermedad ósea como son: el poco ejercicio que realizan, pobre ingesta de calcio en la dieta y una exposición ocasional a la luz solar. Por otro lado, las caídas frecuentes por crisis, también los predisponen a un mayor riesgo de fracturas. El uso prolongado de antiepilépticos se asocia con efectos adversos a nivel de los huesos, que incluyen una baja densidad mineral ósea y facilita así la ocurrencia de fracturas. Se recomienda administrar calcio y vitamina D a los pacientes que se identifiquen en riesgo. ⁽¹²⁾

La alteración del metabolismo óseo con anticonvulsivantes puede ser muy heterogénea y su gravedad está determinada por el tiempo y tipo de tratamiento; pueden haber distintos grados de compromiso: huesos normales, osteopenia o raquitismo, según la gravedad del daño en cada paciente. Cualquier tipo de fármaco utilizado en pacientes con crisis convulsivas causa la disminución de la densidad mineral ósea como causas de las alteraciones del metabolismo óseo; el principal es la alteración del metabolismo de la vitamina D, pero no todos los anticonvulsivantes producen el mismo efecto; por ejemplo, el ácido valproico altera el metabolismo de la vitamina D por otro mecanismo fisiopatológico, a diferencia de los demás anticonvulsivantes, que actúan mediante un estímulo del citocromo p450, pero, igual que en los glucocorticoides, hay un papel patogénico sobre el eje somatotrópico. Por tanto, se puede concluir que la alteración de la vitamina D es el principal factor de riesgo de osteoporosis y fractura; la fenitoína es uno de los fármacos más deletéreos en tal sentido. ⁽¹¹⁾

Fármacos tiroideos:

El hipertiroidismo lleva a osteoporosis y aumento del riesgo de fractura. Los mecanismos fisiopatológicos de las hormonas tiroideas están dados por la producción aumentada de interleuquinas y citoquinas, lo que conduciría a un aumento de la actividad osteoclástica y causaría un desequilibrio entre formación y reabsorción ósea. La relación entre interleuquinas y densidad mineral ósea (DMO) se evidencia por el hecho de que los pacientes con interleuquinas aumentadas tienen menor densidad ósea que el grupo con valores más bajos. ⁽¹¹⁾

Los pacientes con Terapia Hormonal Sustitutiva (THS) suprimida presentan un recambio metabólico acelerado y que el tratamiento de supresión inducía una pérdida significativa de masa ósea en columna lumbar y cadera, especialmente en mujeres postmenopáusicas. ⁽¹¹⁾

Acetato de Medroxiprogesterona;

El efecto general sobre la densidad ósea para progestina todavía no ha sido establecido y puede depender del tipo de progestina, dosis, sexo y edad del paciente. Específicamente, la medroxiprogesterona parenteral para anticoncepción disminuye los niveles séricos de

estrógenos y está asociada con una pérdida significativa de la densidad mineral ósea (DMO), ya que el metabolismo óseo se acomoda a un nivel de estrógeno menor. La pérdida ósea es mayor con una duración de uso incrementada. ⁽²⁵⁾

Esta pérdida de la densidad mineral ósea (DMO) es particularmente inquietante durante la adolescencia y la edad adulta temprana, un período crítico del acrecentamiento óseo. La pérdida ósea es mayor, a medida que aumenta la duración del uso y podría no ser completamente reversible. No se sabe si el uso de inyecciones de medroxiprogesterona en las mujeres jóvenes, disminuiría la masa ósea pico e incrementaría el riesgo de fracturas osteoporóticas en la vida posterior. En ambas, adultas y adolescentes, la disminución de la densidad mineral ósea (DMO) es al menos parcialmente reversible después que se discontinúa el uso de la medroxiprogesterona inyectable y aumenta la producción ovárica de estrógenos. ⁽²⁵⁾

Anticoagulantes:

Heparina;

Se han descrito casos de osteoporosis inducida por heparina (OIH) en mujeres durante el embarazo, ya que el uso continuo de heparina produce disminución de la densidad mineral ósea y fracturas vertebrales por compresión. ⁽¹⁰⁾

La causa de la pérdida ósea por heparinas no fraccionadas es debido al aumento en la resorción (estimulación osteoclástica) y disminución en la formación ósea (inhibición osteoblástica) mientras que con heparinas de bajo peso molecular se da un menor efecto en masa ósea únicamente por disminución en formación ósea (inhibición osteoblástica). Algunas intervenciones que reducen el riesgo de osteoporosis inducida por heparina incluyen: uso de heparina de bajo peso molecular, suplementación con calcio (Ca^{+2} al menos 1000 mg) y 200 UI de vitamina D por día para mujeres embarazadas. ⁽¹⁰⁾

Estudios recientes han demostrado que el riesgo de desarrollar osteoporosis inducidas por heparina es considerablemente menor cuando se utilizan heparinas de bajo peso molecular (HPBM) vs heparina convencional/no fraccionada (HNF), sin embargo, también inhiben la

formación ósea. El embarazo y el uso crónico de heparina constituyen factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis y fracturas por fragilidad. ⁽¹⁰⁾

Mecanismo de inducción de osteoporosis con heparinas.

El mecanismo por el cual las heparinas causan osteoporosis no está muy claro se cree que producen prolongación de la vida media del factor de crecimiento de fibroblastos los cuales se encargan de regular la actividad de los osteoblastos, por lo que la combinación de heparina con el factor de crecimiento de fibroblasto suprime la síntesis de colágeno, también incrementa el número de osteoclastos. La heparina disminuye la formación ósea y aumenta la resorción del hueso, mecanismos por lo cual puede producir osteoporosis. ⁽¹⁰⁾

Warfarina:

El uso de warfarina por más de 12 meses ha demostrado incrementar el riesgo de fracturas vertebrales y costales en mujeres. La densidad mineral ósea se encuentra reducida y el riesgo de fracturas incrementado en sujetos con formas hipocarboxiladas de osteocalcina. Medidas orientadas a prevenir el desarrollo de osteoporosis inducida por warfarina: terapia con calcio, vitamina D; en algunos casos seleccionados: bisfosfonatos y calcitonina. ⁽¹⁰⁾

La Vitamina K es requerida para la carboxilación de varios factores de coagulación en el hígado y además para la carboxilación de osteocalcina en el hueso. Este mecanismo es inhibido por la warfarina tanto en el hígado como en el hueso, ya que se ha visto que los niveles insuficientes de vitamina K se asocian a niveles altos de osteocalcina no carboxilada (proteína no colágena del hueso que ayuda a la fijación del calcio) y con ello asociado a menor densidad mineral ósea y aumento de fracturas. Además, la ingestión elevada de vitamina D asociado a la ingestión reducida de vitamina K puede presentar un mayor riesgo de fractura de la cadera. ⁽¹⁰⁾

Mecanismo por el cual se produce la osteoporosis con la warfarina.

La vitamina K es una coenzima para la glutamato carboxilasa, la cual media la conversión del glutamato a gama-carboxiglutamato (Gla). La gama carboxilación de esta proteína es necesaria para la atracción de calcio (Ca^{2+}) y su incorporación a los cristales de

hidroxiapatita. Una de las proteínas gama-carboxiglutamato (Gla) es la osteocalcina. Se plantea que esto se debe a que la warfarina antagoniza la vitamina K, la cual es esencial para la carboxilación de la matriz proteica del hueso. Tanto la deficiencia de vitamina K como el uso de antagonistas de la vitamina K epóxido-reductasa (como warfarina) incrementan los niveles de formas de osteocalcina pobremente carboxiladas. ⁽¹⁰⁾

Omeprazol:

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) afectarían el metabolismo mineral óseo mediante la reducción de la absorción de calcio debido a la disminución de la secreción ácida gástrica, ya que el pH sería un factor determinante en la absorción de este mineral. Los estudios recientes sugieren que el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP) por un periodo mayor de un año determina mayor riesgo de sufrir fracturas de cadera y otras Fracturas Relacionadas con Osteoporosis (FRO). ⁽³⁴⁾

Los inhibidores de la bomba de protones: inhiben la secreción ácida gástrica mediante la inhibición irreversible específica de la enzima ATPasa H⁺/K⁺ (bomba de protones) de la célula parietal. La inhibición es dosis-dependiente y afecta tanto a la secreción ácida basal como a la estimulada por los alimentos. La concentración de inhibidores de la bomba de protones puede ser alta en otros compartimentos corporales ácidos como la matriz ósea adyacente a los osteoclastos, que también posee una ATPasa H⁺/K⁺, que es inhibida por los inhibidores de la bomba de protones. ⁽²³⁾

El mecanismo que explica el riesgo de sufrir fracturas en pacientes que reciben inhibidores de la bomba de protones: sería la reducción en la absorción de calcio, ocasionando disminución de los niveles séricos de calcio ionizado (hipocalcemia), que induce respuestas compensatorias como el hiperparatiroidismo secundario que se define como; el aumento de los niveles circulantes de hormona paratiroidea en respuesta a la hipocalcemia y esta elevación de la hormona paratiroidea activa la resorción ósea por osteoclastos, que ocasiona pérdida de hueso aumentando el riesgo de fracturas. El omeprazol produce disminución en los depósitos de vitamina B12. El efecto del inhibidor de la bomba de protones sobre la absorción de vitamina B12 debe tenerse en cuenta en poblaciones en riesgo como ancianos y aquellos que tienen dieta deficiente en cobalamina. ⁽²³⁾

ENFERMEDADES QUE CAUSAN OSTEOPOROSIS:

Síndrome de Cushing:

La enfermedad o síndrome de Cushing presentan una alteración esquelética análoga y se da como resultado de exposiciones a altas concentraciones de glucocorticoides (cortisol). La causa más frecuente es la presencia de un pequeño tumor en la hipófisis (microadenoma hipofisario) que produce altas cantidades de ACTH (hormona adrenocorticotropa) que estimulara en exceso la síntesis de glucocorticoides en las glándulas suprarrenales. Este mecanismo es lo que se denomina como enfermedad de cushing. ⁽¹³⁾

Clasificación: Hay dos tipos de síndrome de cushing; endógeno y exógeno. El cushing endógeno se caracteriza por una producción de cortisol en exceso dentro del organismo, en tanto que el cushing exógeno se presenta como consecuencia de un factor externo del organismo usualmente el consumo de esteroides con función análogas a la del cortisol, como son los esteroides que se utilizan para tratar enfermedades inflamatorias como el asma y la artritis reumatoide. ⁽¹³⁾

En el sistema osteomuscular se destaca la debilidad y la atrofia muscular proximal por el efecto catabólico de los glucocorticoides en el musculo esquelético. En el 50% de los pacientes hay osteoporosis la cual se asocia a fracturas vertebrales del 20-60% de los casos. Además hay disminución en la absorción de calcio, disminución en la reabsorción renal del calcio, disminución en la formación ósea y aumento en la resorción ósea. ⁽¹³⁾

Acromegalia:

La acromegalia es una enfermedad multisistémica que afecta cualquier tejido del organismo y que algunos la consideran crónica. La acromegalia se da por hipersecreción de hormona de crecimiento, ésta se sintetiza en el somatotrofo localizado predominantemente en las porciones laterales de la adenohipófisis. Esta enfermedad se caracteriza por crecimiento somático exagerado debido a hipersecreción de hormona del crecimiento y de factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1. ⁽³¹⁾

La molécula de hormona del crecimiento es una hormona polipeptídica formada por una cadena de 191 aminoácidos, es el principal componente fisiológico de la hormona del

crecimiento y representa 75% de la secreción de hormona del crecimiento hipofisaria. La síntesis y liberación de hormona del crecimiento está bajo el control de diversas hormonas, como la hormona liberadora de hormona del crecimiento (GHRH), somatostatina, factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1, hormonas tiroideas y glucocorticoides. ⁽³¹⁾

A nivel óseo: La hormona del crecimiento estimula la actividad de la enzima 1 alfa hidroxilasa incrementando las concentraciones de 1,25 hidroxivitamina D con mayor absorción de calcio intestinal, pero también puede haber osteoporosis por insuficiencia gonadal secundaria. ⁽³¹⁾

Además de hipersecreción de hormona del crecimiento, la causa de la acromegalia puede ser hipersecreción de hormona liberadora de hormona del crecimiento (GHRH), ya sea en el hipotálamo o por tumores neuroendocrinos; es decir, secreción ectópica. ⁽³¹⁾

Diabetes Mellitus:

La diabetes es un trastorno del metabolismo, donde hay una disminución en la función de la insulina. La insulina es una hormona que permite que la glucosa entre a las células para proveer la energía necesaria para la vida diaria. En personas con diabetes, el cuerpo produce muy poca y en ocasiones ninguna insulina en la diabetes (tipo 1) o las células son incapaces de responder adecuadamente a la insulina producida por la diabetes (tipo 2). Como consecuencia, el exceso de glucosa en la sangre es eliminada a través de la orina y las células pierden su fuente mayor de energía. ⁽³³⁾

Muchos estudios realizados en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 han mostrado una osteopenia moderada en hueso cortical. Los mecanismos fisiopatogénicos propuestos son: pérdida renal de calcio o de fosfato, hiperglicemia, hipocalcemia y metabolismo anormal de la vitamina D. ⁽⁴⁾

La diabetes tipo 1 está relacionada a la densidad ósea disminuida. La insulina que es deficiente en diabetes tipo 1, posiblemente ayuda el crecimiento y fortalecimiento del hueso. Como el pico de masa ósea ocurre entre 25-30 años y la diabetes tipo 1 usualmente ocurre en una edad más joven, la masa ósea no se forma adecuadamente y es posible que este tipo de paciente nunca logre una masa ósea óptima, y entonces la fuerza y densidad

ósea es menos y esto aumenta el riesgo de desarrollar osteoporosis en la edad avanzada. De esa misma manera, algunas personas con diabetes tipo 1 también tienen enfermedad celíaca (enfermedad diarreica del intestino) que es asociada con una masa ósea disminuida. ⁽³³⁾

Hay sustancias que las células del cuerpo producen llamadas citoquinas, que pueden jugar un rol en el desarrollo de ambas enfermedades, la diabetes tipo 1 y la osteoporosis pueden afectar la calidad del hueso la cual también puede ser afectada por los infartos microvasculares que son muy comunes en diabetes. ⁽³³⁾

Las mujeres con diabetes tipo 1 y 2 pueden tener un aumento en el riesgo de las fracturas, debido algunas de las complicaciones que la diabetes causa, como la disminución de la visión, daño de los nervios que disminuye la sensibilidad de los pies y la hipoglicemia (glicemia por debajo del normal). Estas últimas predisponen a los pacientes a caídas secundarias. Además, la vida sedentaria es común en muchas personas con diabetes tipo 2 que también interfiere con la salud del hueso. ⁽³³⁾

Hipogonadismo:

El hipogonadismo es una de las causas más frecuentes de osteoporosis (OP) y de fracturas en los hombres. La osteoporosis y las fracturas son complicaciones reconocidas de la anorexia nervosa. La etiología de la osteoporosis en estos casos es multifactorial e incluye baja ingesta de calcio, bajo peso, malnutrición proteica, calórica, hipogonadismo con amenorrea e hipercortisolismo. ⁽⁴⁾

La causa más común de osteoporosis relacionada con deficiencia estrogénica es la menopausia. Otras causas de hipogonadismo en el hombre y la mujer son también causa de pérdida ósea y osteoporosis. El síndrome de Turner en la mujer es un trastorno genético que provoca una amenorrea primaria y se ha comprobado osteoporosis debido a la falta de estrógenos. ⁽⁴⁾

Hiperparatiroidismo:

La hormona paratifoidea (PTH) es un potente estimulador de la remodelación ósea produce un aumento en el número de las unidades de remodelación ósea. La estimulación de los osteoclastos por la hormona paratifoidea se traduce por un reclutamiento de nuevos

osteoclastos y por un aumento en la actividad de los osteoclastos existentes. Los trabajos experimentales in vitro e in vivo mostraron que la hormona paratifoidea puede producir dos tipos de acciones opuestas sobre la formación ósea en función de la dosis utilizada y de la duración del tratamiento: con dosis elevadas de hormonas paratifoideas se observa una disminución de la síntesis de colágeno mientras que con la administración de dosis bajas intermitentes existe inicialmente un aumento de la resorción con inhibición aguda de la formación seguida, en un segundo tiempo, por un estímulo de la formación ósea. ⁽⁴⁾

Los estudios de histomorfometría han mostrado un aumento de la remodelación ósea caracterizado por la asociación de una proliferación osteoblástica y osteoclástica. Se encuentra una extensión de las superficies de resorción y un aumento en el número de osteoclastos (OC). Varios estudios realizados en pacientes con hiperparatiroidismo primario (HPT 1) leve han demostrado disminución de la densidad mineral ósea (DMO), principalmente a nivel de hueso cortical. ⁽⁴⁾

El hiperparatiroidismo secundario es más prevalente que el hiperparatiroidismo primario (HPT1), es consecuencia de desórdenes asociados con osteomalacia como la enfermedad renal crónica, el uso de medicamentos anticonvulsivantes, enfermedades digestivas como: síndrome de malabsorción o consecuencias de la gastrectomía. ⁽⁴⁾

Hipertiroidismo:

El hipertiroidismo es una de las enfermedades endocrinas clásicamente asociadas a osteoporosis. El efecto del hipertiroidismo sobre la remodelación y el metabolismo óseo ha sido bien caracterizado. Además, el ciclo normal de remodelación ósea se reduce de 200 a 113 días, a expensas principalmente del periodo de formación con una falla para reponer el hueso. Tanto los marcadores de formación como los de resorción ósea pueden estar elevados. ⁽⁴⁾

Los pacientes con hipertiroidismo endógeno tienen una densidad mineral ósea (DMO) disminuida en comparación con los controles eutiroides. La administración exógena de dosis supresivas de tiroxina puede tener un efecto negativo sobre la densidad mineral ósea. Se encontró una disminución de la densidad mineral ósea en cuello femoral en mujeres pre y postmenopáusicas con carcinoma tiroideo tratadas con dosis supresivas de tiroxina; la

disminución de densidad mineral ósea en columna lumbar sólo fue significativa en las postmenopáusicas. Deben considerarse ciertos factores como la dosis de tiroxina y los niveles de tirotropina. ⁽⁴⁾

Mujeres postmenopáusicas con dosis diarias de tiroxina mayores de 1.6 mcg/kg durante un promedio de 20 años se asociaban con disminución significativa de la densidad mineral ósea en radio, cuello femoral y columna lumbar. Los estrógenos demostraron ser un factor protector contra la pérdida ósea. ⁽⁴⁾

Hipercortisolismo:

El exceso de hormonas corticosuprarrenales se asocia de manera característica a osteoporosis difusa en un porcentaje elevado de pacientes. La causa más frecuente es el uso de corticoides exógeno con fines terapéuticos. ⁽⁴⁾

Los corticoides afectan los tres elementos fundamentales del metabolismo mineral: el riñón, el intestino y el hueso. A nivel del intestino se produce una inhibición de la absorción intestinal de calcio: esto provoca una disminución de la calcemia que provoca un aumento de la hormona paratifoidea (PTH). Esto es causa de un aumento de la resorción ósea. En el riñón se observa una reducción en la reabsorción tubular de calcio con un consecuente aumento en las pérdidas urinarias de calcio. Los corticoides actúan directamente sobre los precursores de los osteoblastos disminuyendo su proliferación y sobre los osteoblastos; producen por consiguiente una disminución de la formación ósea. No debe olvidarse su acción inhibitoria sobre la función gonadal por alteración de la secreción de gonadotropina pituitaria y por los efectos directos sobre ovario o testículo. La acción neta de todas estas alteraciones es una inhibición de la formación ósea y una estimulación de la resorción ósea lo cual implica un desacoplamiento en la remodelación ósea. ⁽⁴⁾

Hiperprolactinemia:

La hiperprolactinemia puede ocurrir como consecuencia de enfermedades tumorales o infiltrativas hipotalámicas o pituitaria. Ciertos fármacos así como algunas enfermedades (cirrosis, hipotiroidismo, lesiones neurológicas), pueden provocar hiperprolactinemia. Las

manifestaciones clínicas suelen corresponder a las de la enfermedad causal (cefaleas, alteraciones visuales). En las mujeres se produce amenorrea y en los hombres disfunción gonadal. ⁽⁴⁾

La secreción inadecuada de prolactina (PRL) puede producir en la mujer alteraciones del ciclo menstrual, trastornos de la ovulación, infertilidad y galactorrea. La hiperprolactinemia es una causa frecuente de amenorrea, galactorrea e infertilidad en las mujeres en edad reproductiva; aunque no se conoce con exactitud el mecanismo por el cual se produce, se plantea que los altos niveles de prolactina en sangre, podrían provocar anovulación por bloqueo del pulso de la hormona luteinizante (LH) y por interferencia en el efecto del mecanismo de retroalimentación positiva del estradiol (E2) al nivel hipotalámico, mediante el bloqueo de los receptores de estrógenos. ⁽²⁶⁾

En el ovario, la hiperprolactinemia puede provocar la disminución del número o de la afinidad de los receptores de la hormona luteinizante (LH) en el cuerpo lúteo, lo cual se asocia a una disminución en la producción y secreción de progesterona, y podría explicar el hallazgo clínico de mujeres infértiles con deficiencia de la fase luteal y niveles bajos de progesterona. La hiperprolactinemia puede acompañarse de una caída importante de los valores de estrógenos en la primera fase del ciclo menstrual y provocar un hipogonadismo que, de mantenerse, puede conducir a una osteoporosis. ⁽²⁶⁾

Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII):

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII): Es un grupo de enfermedades caracterizadas por la inflamación crónica que puede afectar distintas partes del tubo digestivo y de la que se desconoce la causa. Esta agrupa dos entidades clínicas bien diferenciadas entre sí; la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de crohn (EC). La colitis ulcerosa (CU) se caracteriza por una inflamación difusa del colon, con compromiso del recto, que se extiende de manera proximal y continua. El proceso inflamatorio habitualmente se localiza en la mucosa y la submucosa colónica. La enfermedad de crohn (EC) es una inflamación crónica y transmural, que afecta todas las capas del intestino y puede llegar a incluir uno o varios segmentos del tracto digestivo, con localización predominante en íleon terminal, colon y región perianal. Ambos trastorno se acompañan de manifestaciones tanto digestivas como

extradigestivas en ocasiones: articulares, muco-cutaneas, hepatobiliares, nefro-urológicas y oculares principalmente. ⁽²²⁾

La enfermedad de Crohn también puede disminuir la absorción de calcio y vitamina D, pudiendo causar osteoporosis (pérdida de masa ósea). ⁽¹⁸⁾

El efecto de los glucocorticoides sobre el hueso en numerosas ocasiones, los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) precisan dosis elevadas de glucocorticoides para el control de la inflamación intestinal. Los glucocorticoides son antiinflamatorios esteroideos con una elevada potencia antiinflamatoria mucho mayor que los AINES y son extremadamente útiles para el control de las formas graves de muchas enfermedades inflamatorias. Cuando se precisan dosis altas, tienen importantes efectos secundarios y reducen la densidad mineral ósea, posibilitan la pérdida de calcio por el hueso y por tanto la aparición de osteoporosis. Es por este motivo que a todos los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal que reciben glucocorticoides se les realiza una densitometría ósea para descartar la presencia de osteoporosis, término que hace referencia a la disminución de la densidad mineral ósea. ⁽¹⁸⁾

Los corticoides pueden incrementar el riesgo de osteoporosis. En estos casos deben asociarse al tratamiento suplementos de calcio y vitamina D y, si es preciso, fármacos que frenen la pérdida ósea. ⁽¹⁸⁾

Cirrosis Biliar Hepática:

La cirrosis biliar primaria es una enfermedad autoinmune del hígado y es una enfermedad hepática colestásica crónica progresiva que afecta a los conductos biliares interlobulillares e intraseptales, que afecta principalmente a las mujeres de mediana edad y se asocia con osteoporosis. ⁽³⁰⁾

No se conoce con exactitud la etiopatogenia de esta enfermedad, aunque existen evidencias a favor de un origen autoinmune. En efecto, son hallazgos característicos de la enfermedad como: anormalidades de los sistemas inmunológicos humorales y celulares (niveles séricos aumentados de inmunoglobinas (IgM), múltiples tipos de anticuerpos circulantes, granulomas en el hígado y en los nódulos linfáticos regionales, alteraciones de la

distribución y reactividad de linfocitos B y T y por último, la presencia concomitante de alguna otra enfermedad autoinmune como tiroiditis autoinmune, fenómeno de Raynaud, esclerodermia).⁽³⁰⁾

Se caracteriza por una destrucción de las células epiteliales de los conductos biliares intrahepáticos (colangiocitos) y un elevado título de anticuerpos antimitocondriales. En algunos casos, la mineralización defectuosa del hueso se debe a una malabsorción de la vitamina D.⁽³⁰⁾

El término “Osteodistrofia hepática” incluye enfermedades óseas que se asocian con la enfermedad hepática crónica. Los factores potenciales que pueden alterar la masa ósea incluyen la deficiencia del factor de crecimiento insulínico tipo 1, la hiperbilirrubinemia, el hipogonadismo (deficiencia de estrógeno y testosterona), el alcoholismo, el depósito tisular excesivo de hierro, la deficiencia de vitamina D, el genotipo del receptor de la vitamina D, la deficiencia de osteoprotegerina y el tratamiento inmunodepresor antes y después del trasplante hepático.⁽³⁰⁾

La masa ósea disminuida es una causa importante de morbilidad en los pacientes con cirrosis biliar primaria, lo que da lugar a un mayor riesgo de fracturas, dolor y deformidad. La osteoporosis en los pacientes con cirrosis biliar primaria se puede deber a osteoporosis postmenopáusicas y osteoporosis secundaria debido a enfermedad hepática. Los bisfosfonatos como el etidronato, el alendronato e ibandronato son fármacos que se utilizan habitualmente para el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusicas. La enfermedad ósea es una complicación grave de la enfermedad hepática crónica con consecuencias clínicas graves que afectan la calidad de vida, la morbilidad y la mortalidad.⁽³⁰⁾

La osteoporosis postmenopáusicas en mujeres con cirrosis biliar primaria las hace muy propensas a las fracturas. En estas enfermas, los estrógenos son útiles para corregir la osteoporosis aunque estos fármacos deben manejarse con suma precaución dado que pueden inducir colestasia. La calcitonina, que inhibe la resorción ósea no parece producir ningún beneficio a quienes presentan osteoporosis colestásica.⁽³⁰⁾

Hipertensión Arterial:

El principal mecanismo implicado en la hipertensión sería una sobreestimulación de un receptor de los mineralocorticoides (MC), no selectivo. El exceso de glucocorticoides hace que el receptor se hiperestime, lo que induce retención de sodio, expansión de volumen plasmático y, finalmente, hipertensión. En estas situaciones existe un manejo anormal de los cationes, sodio y calcio en el túbulo renal. ⁽¹⁹⁾

A la vez, en el hueso los glucocorticoides aumentan la reabsorción e inhiben la formación. Además disminuyen la absorción intestinal de calcio y aumentan su excreción renal, esto último porque estimulan el receptor mineralocorticoides (MC). ⁽¹⁹⁾

La eliminación urinaria de calcio viene definida por la ingesta de sodio y calcio. Una mayor ingesta de sodio aumenta el volumen extracelular que ocasiona una menor reabsorción tubular de calcio y una mayor eliminación. Es decir, disminuye el calcio iónico sérico y aumenta la reabsorción ósea. Estos rasgos son más evidentes en los hipertensos, a los que se aporta una dieta rica en sodio. A la vez aumenta en ellos la concentración de hidroxivitamina D y la hidroxiprolina en orina. Éste es un indicador de que existe un aumento de la reabsorción ósea (ligada a la mayor actividad de la parathormona). Así, aquellos hipertensos que siguieran dietas más ricas en sodio serían los que presentarían una pérdida de calcio y con ello de masa ósea y el efecto sería mayor en las mujeres posmenopáusicas; y la inversa, al disminuir la ingesta salina en el hipertenso, además de favorecer el control de esta enfermedad tendría ese efecto beneficioso en la osteoporosis. ⁽¹⁹⁾

Si el núcleo patogénico común sería la hipercalciuria del hipertenso esencial. Por ello se podría intentar evitar la hipertensión aumentando el calcio en la dieta, lo que sería eficaz si se disminuye el aporte salino. Una dieta rica en calcio aumenta su transporte pasivo en la pared del intestino e incrementa el calcio plasmático, lo que podría tener múltiples efectos:

- a) Suprimir la respuesta compensadora de hipersecreción de parathormona, lo que de forma indirecta disminuye la actividad osteoclástica y conserva la masa ósea.
- b) Incrementar la actividad de las ATPasas Ca y Na/K, lo que aumenta el calcio intracelular en las células de músculo liso.

c) Además, el calcio inhibe el factor paratiroideo hipertensivo (PHF), que induce hipertensión al aumentar los niveles intracelulares de calcio en las células de músculo liso de las arterias. ⁽¹⁹⁾

Una dieta rica en potasio debe ser una constante en el tratamiento de la hipertensión arterial, ya que potencia el tratamiento antihipertensivo, induce una disminución de la excreción urinaria de calcio y mejora la función del sistema inmune. El efecto del factor paratiroideo hipertensivo (PHF) se potencia por el calcio antagonista, de forma que paradójicamente tanto el calcio como el calcio antagonista hacen disminuir la presión arterial. ⁽¹⁹⁾

De los antihipertensivos, los más estudiados han sido las tiazidas, ya que:

- a) Disminuyen la calciuria.
- b) Aumentan la masa mineral ósea,
- c) Disminuyen la fractura por osteoporosis.

Además lo consiguen a unas dosis muy bajas que no modifican la excreción de potasio. Los mecanismos implicados no han sido esclarecidos; quizá aumentan la reabsorción de agua a nivel del túbulo proximal e incrementan la reabsorción de calcio en el túbulo contorneado distal al inhibir a ese nivel la reabsorción de sodio. Otros diuréticos como la espirolactona y amiloride, además de ahorrar potasio, también ahorran calcio, tal vez por conseguir una depleción de volumen en el túbulo contorneado distal. ⁽¹⁹⁾

HIPOTESIS

Los posibles factores de riesgos como consumo de medicamentos, mal nutrición, antecedentes familiares, patologías y déficit de hormonas sexuales son aquellos que más se manifiestan en los pacientes de las edades comprendidas entre 60-80 años que son atendidos con osteoporosis en el Centro de Salud Telica, Municipio de Telica-León en el periodo comprendido de marzo-junio 2013.

MATERIAL Y METODO

Tipo de estudio: Descriptivo de corte transversal.

Diseño no experimental.

Área de Estudio: Área de Estadística del Centro de Salud Telica, ubicado en el Municipio de Telica-León.

Unidad de Análisis: Corresponde a los pacientes con osteoporosis entre las edades de 60-80 años atendidos en el Centro de Salud Telica.

Universo: 110 pacientes geriátricos atendidos en el Centro de Salud Telica.

Selección y tamaño de la muestra: Se tomó una muestra del 20% que equivale a 22 pacientes geriátricos diagnosticado con osteoporosis atendidos en el Centro de Salud Telica.

Criterio de Inclusión:

- Pacientes diagnosticados con osteoporosis atendidos en el Centro de Salud Telica.
- Pacientes geriátricos entre las edades de 60-80 años.

Criterio de Exclusión:

- Pacientes geriátricos que no presentan osteoporosis.
- Pacientes menores de 60 años y mayores de 80 años.

VARIABLES:

- Edad.
- Sexo.
- Procedencia.
- Estado Civil.
- Escolaridad.
- Patologías adjuntas a la osteoporosis.
- Causa del uso de prolongado de medicamentos.

- Reacciones Adversas.
- Estilo de Vida.

Procedimiento e instrumento para recolectar la información:

Para poder llevar a cabo el trabajo investigativo la tutora extendió una carta dirigida a la directora del Centro de Salud Telica del Municipio de Telica para que nos diera permiso de entrar al área de estadística y acceder a poder revisar los expedientes clínicos de los pacientes entre las edades de 60-80 años que hayan sido atendidos en este centro de salud por algún problema de salud relacionado con la osteoporosis y así obtuvimos los datos necesarios del tema en estudio.

Para recolectar la información se elaboró un cuestionario que fue llenado con los datos de los expedientes clínicos de los pacientes.

Procesamiento de la información:

Los datos fueron agrupados para su procesamiento, tabulados en tablas simples mediante el programa de Microsoft office Excel 2007 ya que esto permitió ingresar los datos del cuestionario y obtener los resultados y graficas de las variables para cumplir los objetivos planteados en este estudio.

Cruce de variables:

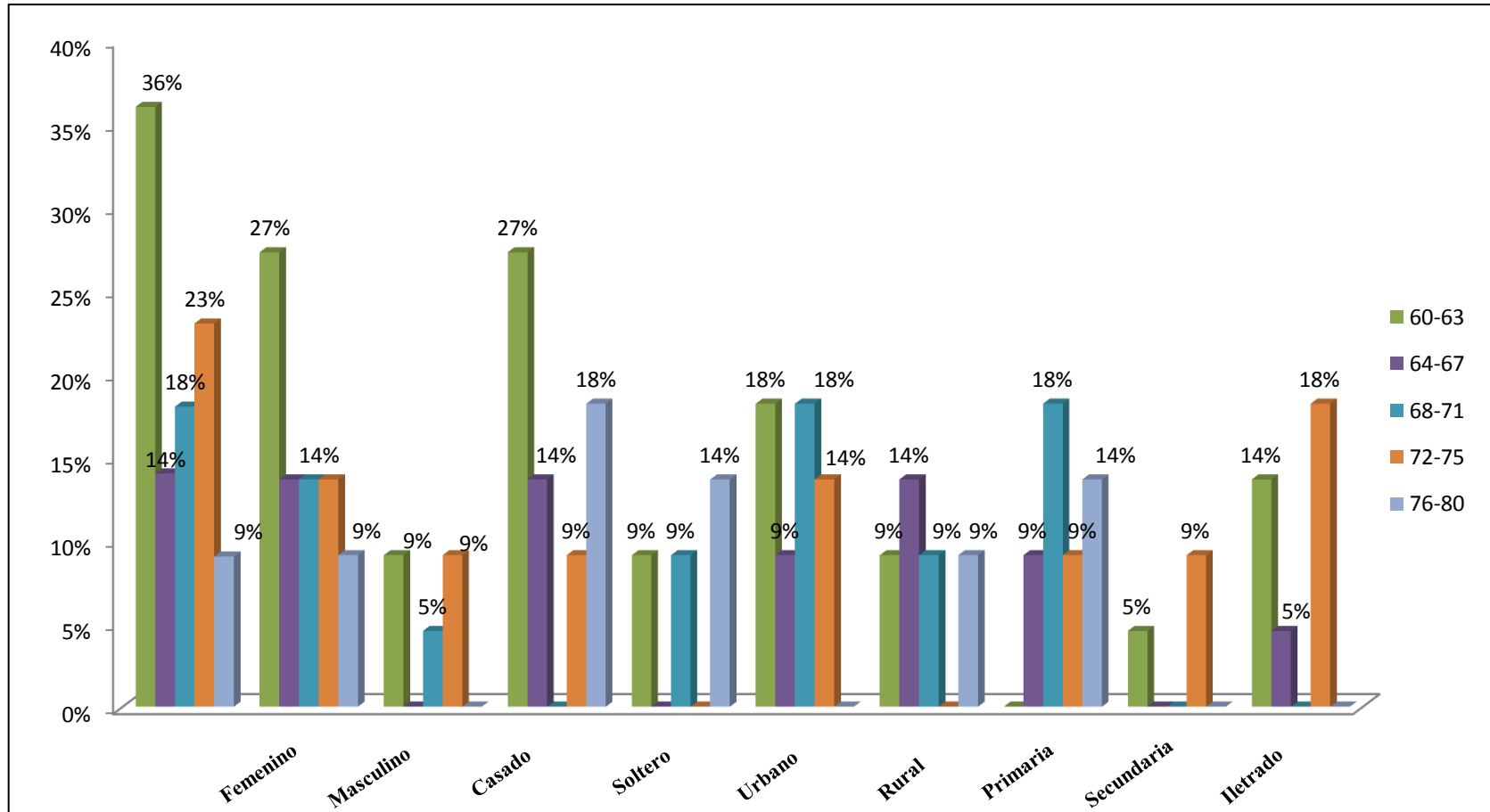
1. Edad vs Sexo vs Procedencia vs Estado Civil vs Escolaridad.
2. Patologías adjuntas a la osteoporosis vs Uso prolongado de medicamentos.
3. Reacciones Adversas vs Uso prolongado de medicamentos.
4. Causas del uso prolongado de medicamentos vs Estilo de Vida.
5. Procedencia vs Estilo de Vida.

PERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variables	Definición conceptual	Indicadores	Escala de medidas
Edad	Cantidad de años que un ser ha vivido desde su nacimiento.	60-80 años	%
Sexo	Es el conjunto de características genóticas y fenotípicas presentes en el cuerpo humano.	Hombre Mujer	%
Procedencia	Es la nacionalidad o el principio de donde nace o deriva una persona.	Urbano Rural	%
Estado Civil	Situación personal en que se encuentra una persona en relación con la otra, con quien se crea lazos jurídicamente reconocidos.	Casado (a) Soltero (a)	%
Escolaridad	Periodo de tiempo que dura la estancia de un niño o joven en una escuela para estudiar y recibir la enseñanza adecuada.	Primaria Secundaria Iletrado	%
Patología	Esta disciplina se encarga del estudio de las enfermedades del ser humano.	Crónicas Agudas	%
Causa	Aquello que se considera como fundamento u origen de algo.	Enfermedades	%
Medicamento	Es una sustancia con propiedades para el tratamiento o prevención de las enfermedades en el ser humano.	Mg Gr	%
Reacción Adversa	Respuesta nociva y no intencionada que se produce cuando se administra un medicamento a las dosis utilizadas habitualmente en el ser humano.	Poco frecuente. Frecuente. Muy frecuente.	%
Estilo de Vida	Es el resultado de la organización y forma personal en que el ser humano organiza su vida cotidiana.	Alimentación Hábitos	%

RESULTADOS Y ANALISIS

Gráfico N°1: Edad vs Sexo vs Estado Civil vs Procedencia vs Escolaridad

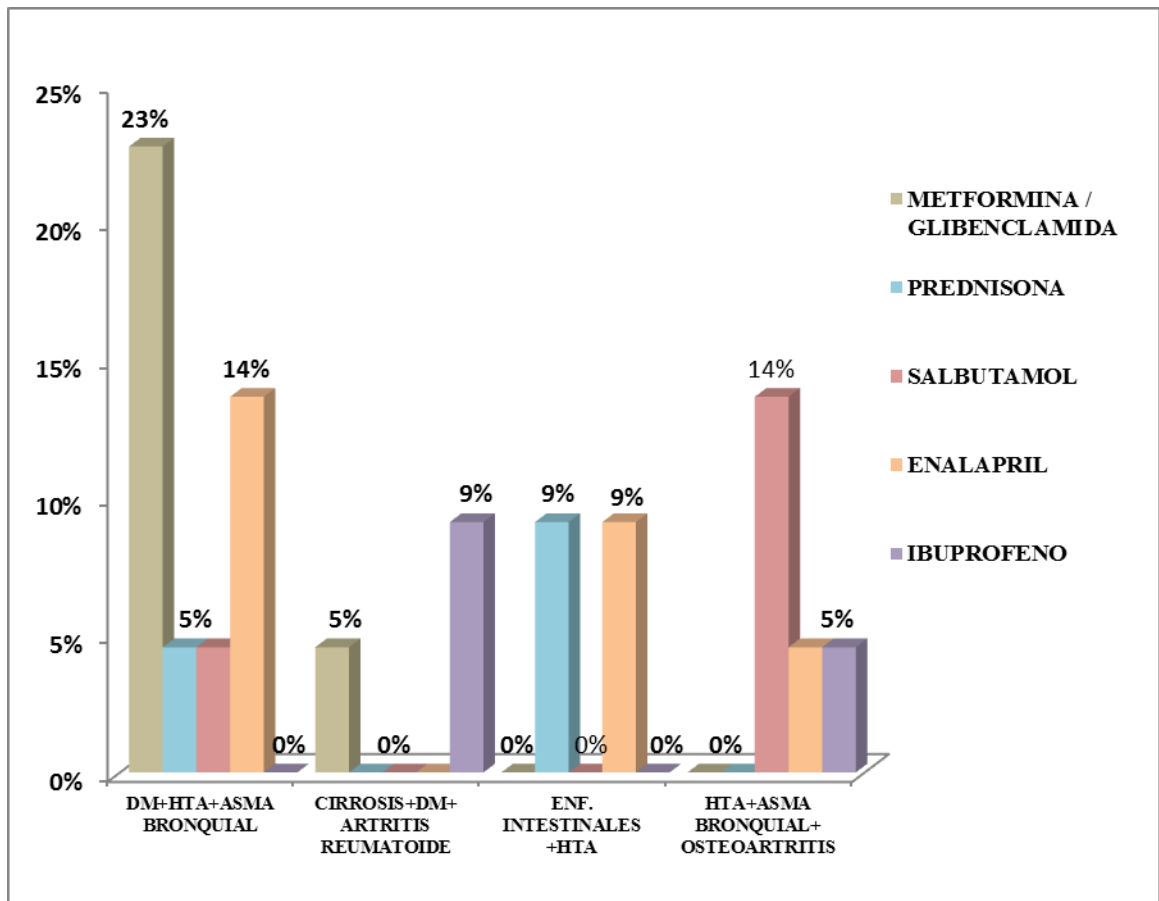


Fuente: Expedientes clínicos extraídos del c/s Telica-León, Marzo-Junio 2013.

ANALISIS N° 1:

El gráfico y la tabla N° 1 reflejan que el grupo etareo con mayor incidencia a padecer osteoporosis según el estudio corresponde a las edades comprendidas entre 60-63 años que ocupan el primer lugar con un porcentaje de 36%, seguido de las edades de 72-75 años con un porcentaje de 23%, esto es debido a que en estos pacientes geriátricos su funcionamiento está decayendo ya que sus procesos biológicos están disminuyendo conforma avanza la edad. El sexo con mayor frecuencia en los pacientes con osteoporosis corresponde al sexo femenino con un porcentaje de 77% y 23% corresponde al sexo masculino, donde el sexo que está más propenso a desarrollar la osteoporosis es el sexo femenino debido a los cambios hormonales que experimentan durante su vida fértil como la amenorrea prolongada, la menopausia precoz, además el tamaño óseo es menor en comparación con el sexo masculino. De acuerdo al estado civil el que más prevalece en los pacientes diagnosticado con osteoporosis es el casado con un porcentaje de 68% y los solteros con un porcentaje de 32%. También se observa en este gráfico que la procedencia de estos pacientes pertenece en su mayoría a la del área urbana con un porcentaje de 59%, el área rural presenta un porcentaje menor con un 41%, esto indica que en el área urbana se encuentran terrenos más reducidos, lo cual hace un ambiente más propicio para desarrollar esta enfermedad porque el sedentarismo es mayor en comparación con el área rural ya que la movilización cotidiana para realizar sus quehaceres le es de mucho beneficio ya que el ejercicio genera fuerzas mecánicas al hueso. Con respecto al grado de escolaridad el más frecuente es la primaria con un porcentaje de 50%, seguido del iletrado con un 36%, aquí se observa que los pacientes por su bajo índice de escolaridad tienen un nivel de conocimiento reducido sobre los factores de riesgo que conllevan a padecer osteoporosis.

Grafico N° 2: Patologías Adjuntas a la Osteoporosis vs Uso Prolongado de Medicamentos

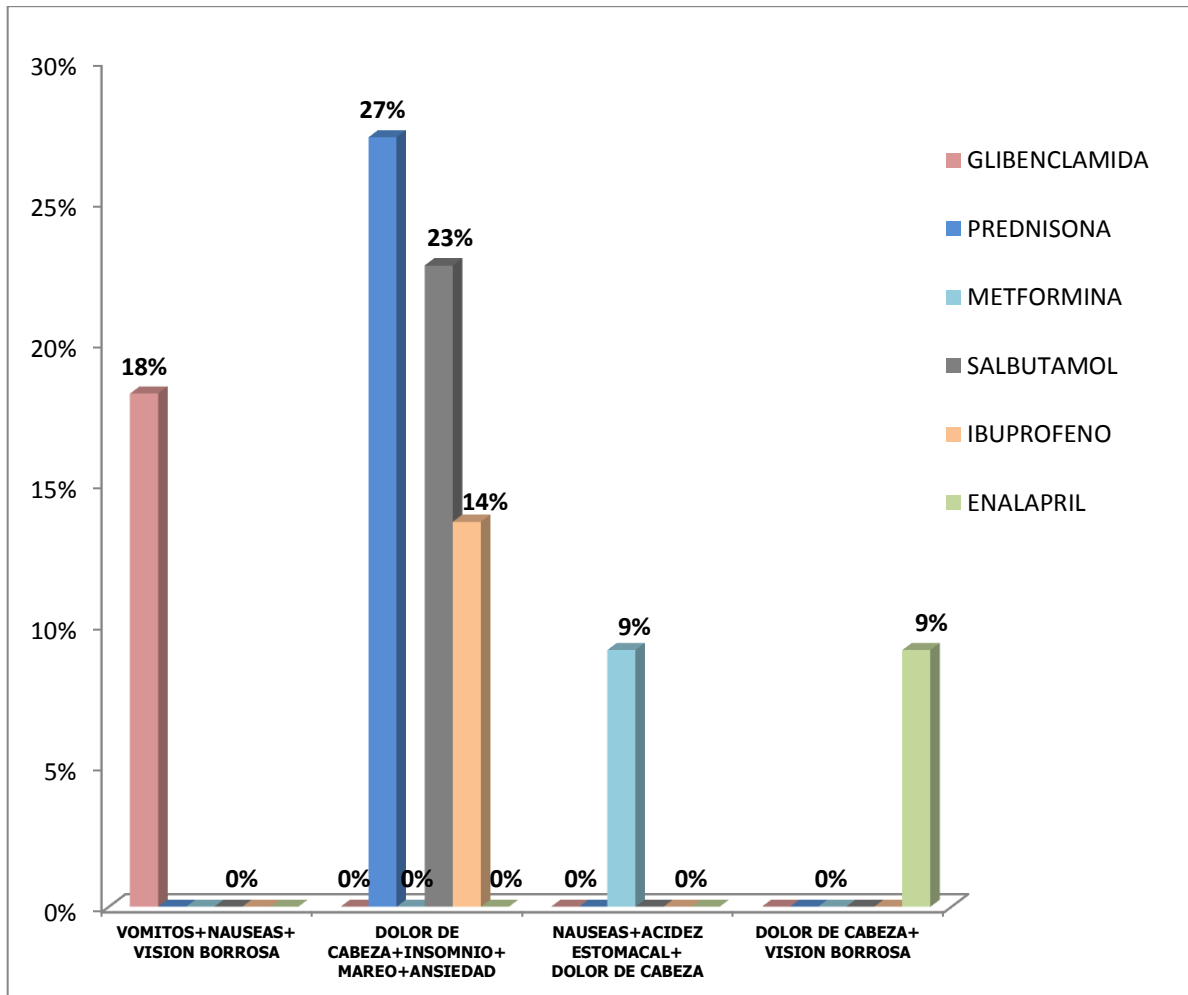


Fuente: Expedientes clínicos extraídos del c/s Telica-León, Marzo-Junio 2013.

ANÁLISIS N° 2:

El gráfico y la tabla N° 2 reflejan las patologías adjuntas a la osteoporosis y el uso prolongado de medicamentos para tratar dichas enfermedades, observándose que las patologías que más se asocian al desarrollo de la osteoporosis son: Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial y Asma con un porcentaje de 45%, seguido de Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial y Osteoartritis con un porcentaje de 23%, la diabetes es un trastorno metabólico donde existe una disminución o aumento de la insulina, la insulina es una hormona que ayuda al crecimiento y fortalecimiento de los huesos por lo tanto al no existir una respuesta adecuada del organismo hacia la insulina, la fuerza y densidad ósea es menor y esto aumenta el riesgo a padecer osteoporosis en las edades avanzadas. Respecto al asma esto afecta al hueso debido al uso continuo de glucocorticoides ya que estos tienen acciones directas sobre los osteoclastos ya que aumentan su actividad en la resorción ósea e inhiben la formación ósea por lo tanto inducen a una disminución de la masa ósea. La hipertensión arterial se asocia a la osteoporosis debido a que en estos pacientes hipertensos hay un aumento en la eliminación de calcio por la orina esto se da por la ingesta de sodio lo cual provoca aumento de la resorción ósea y una disminución de la absorción intestinal de calcio, quedando el hueso debilitado, expuesto al padecimiento de la osteoporosis.

Grafico N° 3: Reacciones Adversas vs Uso Prolongado de Medicamento

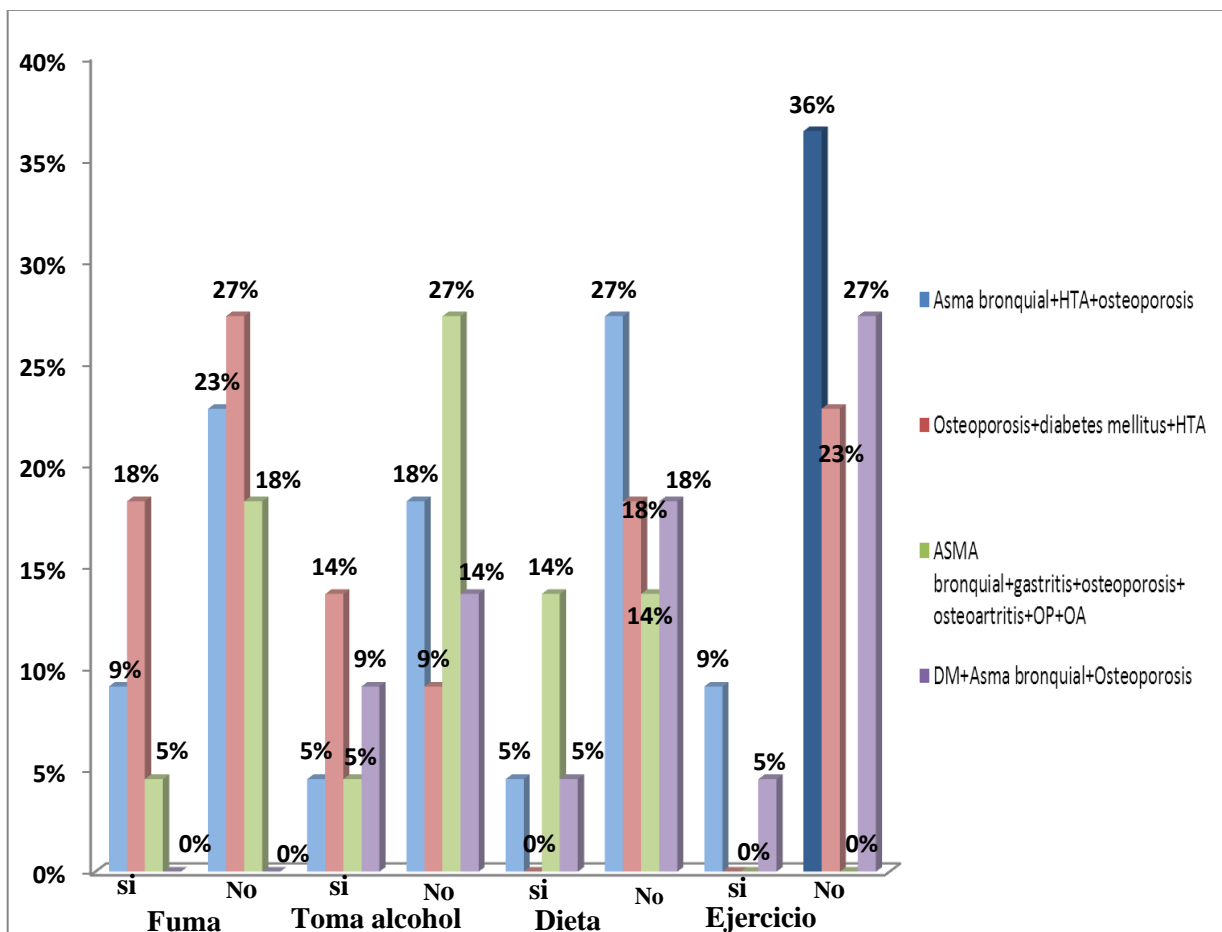


Fuente: Expedientes clínicos extraídos del c/s Telica-León, Marzo-Junio 2013.

ANÁLISIS N° 3:

El gráfico y la tabla N° 3 reflejan las reacciones adversas respecto al uso prolongado de medicamentos que toman los pacientes, observándose que las reacciones adversas que aparecen con mayor frecuencia son: dolor de cabeza, insomnio, mareo y ansiedad con un porcentaje de 64%, esto se debe al uso continuo de prednisona con un porcentaje de 27% y salbutamol con un 23%, seguido de: vómitos, náuseas y visión borrosa con un 18% debido al uso de glibenclamida con un 28%, la prednisona y el salbutamol son medicamentos utilizados para tratar el asma, ambos medicamentos conducen a una atrofia o supresión corticoadrenal, causando cambios en los marcadores bioquímicos como la disminución de las proteínas tal es el caso de la osteocalcina que es la proteína fundamental de los osteoblastos para la formación de los huesos provocando un aumento de sufrir osteoporosis. Respecto a la glibenclamida, produce reacciones adversas en los pacientes geriátricos porque la absorción de los alimentos está disminuida por lo tanto no tienen la cantidad de energía necesaria para que el cuerpo se encuentre activo provocando que el hueso se debilite lo que predispone al paciente a sufrir caídas y fracturas osteoporóticas.

Gráfico N°4: Causas del uso prolongado de medicamentos vs Estilo de Vida

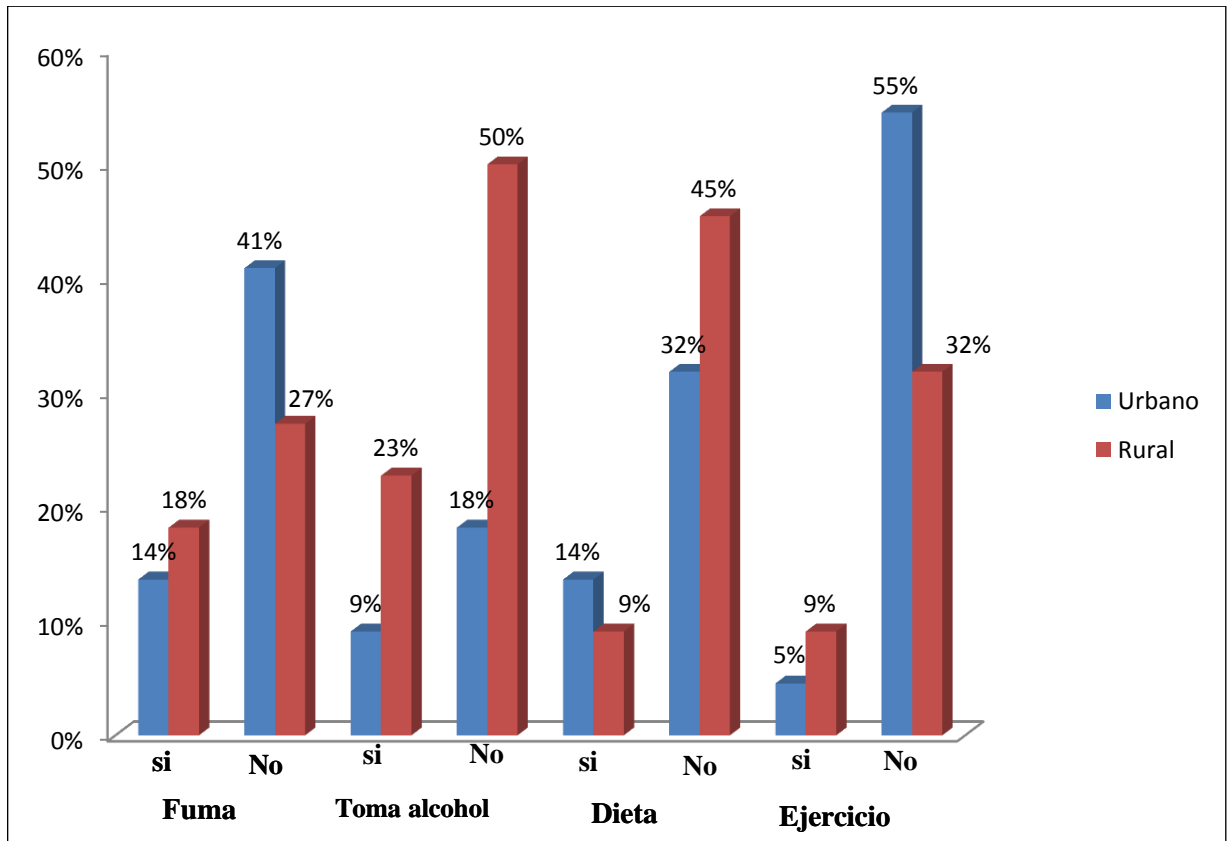


Fuente: Expedientes clínicos extraídos del c/s Telica-León, Marzo-Junio 2013.

ANALISIS N° 4:

El grafico y la tabla N° 4 muestra los diferentes estilos de vida que más influyen en las causas del uso prolongado de medicamento los cuales tenemos el cigarro con un porcentaje de 18%, la dieta no balanceada con un 27% y no realizar ejercicio con un 36% los cuales se relacionan con asma bronquial, osteoporosis, hipertensión arterial y diabetes mellitus, esto refleja que si no se realiza el ejercicio físico a temprana edad no existe una adecuada formación del hueso ya que esto no estimularía la secreción de hormonas que favorecen el desarrollo óseo y muscular y que es necesario que lo realicen porque esto favorece a tener huesos más fuertes y densos en el caso de la osteoporosis. En relación al cigarro este actúa disminuyendo el nivel hormonal y aumenta la eliminación de calcio por la orina lo que es perjudicial para los huesos porque disminuye su formación, con respecto a la dieta no balanceada esta influye mucho porque favorece la pérdida de masa ósea ya que hay un aumento en la eliminación de calcio por la orina debilitando el hueso, predisponiendo al paciente a sufrir osteoporosis.

Gráfico N° 5: Procedencia vs Estilo de Vida



Fuente: Expedientes clínicos extraídos del c/s Telica-León, Marzo-Junio 2013.

ANALISIS N° 5:

El grafico y la tabla N° 5 refleja la procedencia y los estilos de vida de los pacientes con osteoporosis, donde se encontró que los pacientes originarios del área urbana no realizan ejercicios con un porcentaje de 55%, esto hace que los huesos sean más débiles porque el sedentarismo a esta edad es mayor debido a las condiciones fisiológicas propias del individuo, por lo tanto al disminuir la actividad física disminuye la actividad de los osteoblastos provocando una disminución en la reconstrucción del hueso, con respecto al área rural los estilos de vida que más prevalecieron fueron fumar cigarro con un 18% y el consumo de alcohol con un 23%, esto se debe a que ambos tóxicos actúan a nivel del sistema nervioso y causan cierto grado de dependencia en los pacientes del campo, ya que estos lo consumen como una forma de distracción por la falta de sitios o lugares de diversión donde puedan invertir su tiempo libre sin embargo el consumo de ambos tóxicos hace más propenso a los pacientes a padecer osteoporosis.

CONCLUSIONES

La osteoporosis es un problema de salud pública de gran magnitud por su prevalencia, su morbilidad, mortalidad y por el gran consumo de recursos sanitarios que implica por los diferentes factores que se relacionan al desarrollo de esta enfermedad, lo cual conlleva a la vez un gran consumo económico.

De los 22 pacientes que constituyen la muestra, la edad de mayor incidencia fue la del grupo etareo de 60-63 años, según la condición fisiológica el sexo que predomino fue el sexo femenino, de acuerdo al estado civil el que más prevaleció fue el casado, según la procedencia en su mayora pertenece al área urbana y escolaridad corresponde al grado de primaria.

Las diferentes patologías adjuntas al desarrollar de la osteoporosis, se encontró que las que más prevalecen son Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial y Asma y las de menor incidencia Cirrosis y Artritis Reumatoide.

Las causas del uso prolongado de medicamentos por parte de los pacientes diagnosticados con osteoporosis, se encontró que las enfermedades más comunes son la osteoporosis, diabetes mellitus e hipertensión arterial. Los medicamentos de uso prolongado que más consumen los pacientes para tratar enfermedades crónicas adjuntas a la osteoporosis son la prednisona, salbutamol y la glibenclamida.

De las reacciones adversas que aparecen con mayor frecuencia son dolor de cabeza, insomnio, mareo y ansiedad, y las reacciones adversas que aparecen con menor frecuencia son acidez estomacal, náuseas y visión borrosa.

De acuerdo a los diferentes estilos de vida que tiene cada uno de los pacientes los que influyen en el padecimiento de osteoporosis son el alcohol, el cigarro y no realizar ejercicios.

RECOMENDACIONES

AL MINSA:

- Recomendamos a las autoridades del centro de salud telica, tener medios de atención e información adecuados para los pacientes que presentan esta enfermedad.
- Realizar campañas de educación para prevenir los factores de riesgo predisponentes a osteoporosis.
- Mejorar el archivo de estadística y admisión del centro de salud telica por medio de un adecuado almacenamiento de la información de los expedientes.
- Efectuar el diagnostico lo más rápido posible, para disminuir las fracturas producto de esta enfermedad.
- Valorar con más estudios la inserción de la osteoporosis como una enfermedad crónica y seleccionar los medicamentos a utilizar por la población.

A LA UNIVERSIDAD:

- Realizar estudios en otros centros de salud sobre factores de riesgo que influyen a padecer osteoporosis y dirigir campañas de educación sanitaria para mejorar la calidad de vida a estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Dr. Alvayero C, (Salvador, 2012), Osteoporosis y riesgo de fracturas, Recuperado (12-02-2013), Disponible en Internet: La prensa Gráfica-osteoporosis y riesgo de fracturas. www.laprensagrafica.com/osteoporosis-y-riesgo-de-fractura.
2. Dr. Castillo M, (Centroamérica, 2011), Preocupante osteoporosis, Recuperado (12-02-2013), Disponible en Internet: Preocupante osteoporosis, PERIODICO DIGITAL CENTROAMERICANO... Newsinamerica.com/pgint.php?id=5343
3. Dra. Cerdas S, (Costa Rica, 2012), AUDITORIA REGIONAL DE AMERICA LATINA, Epidemiología, costo e impacto de la osteoporosis en 2012, Recuperado (12-02-2013), Disponible en Internet: AUDITORIA REGIONAL DE AMERICA LATINA-IOF osteoporosisinlatinamerica.com/es/wp.../05/LA_Audit_final_Es.pdf,
4. Dra. Chalem M, (Colombia, 1992), Osteoporosis y Endocrinopatías, Rev. De Reumatología, Recuperado (05-04-2013), Disponible en Internet: OSTEOPOROSIS Y ENDOCRINOPATIAS - En Colombia. www.encolombia.com/reumatologia-osteoporosis-y.htm.
5. Delegación de la consejería de salud de Málaga, (Málaga, 1992), Prevención y tratamiento de la osteoporosis, Recuperado (05-04-2013), Disponible en Internet: Prevención y tratamiento de la Osteoporosis-Escuela Andaluza de... www.easp.es/web/documentos/MBTA/00000918documento.pdf.
6. Escorial Moya C, (España, 2009), Estudio comparativo de la osteoporosis en hombres y mujeres con fractura de cadera, Recuperado (12-02-2013), Disponible en Internet: Estudio comparativo de la Osteoporosis en Hombres y Mujeres con... fondosdigitales.us.es › Tesis Doctorales.
7. Farías Zapata GR, Martínez Domínguez AP, (México, 2008), Factores de riesgo de osteoporosis en personas mayores de 35 años, Recuperado (13-02-2013), Disponible en Internet: Tesis Licenciado en Enfermería, Universidad Veracruzana. Cdigital.uv-mx/biststream/12345678/1007/1tesis-0315.pdf.

8. Ferri F, (Madrid, 1995), Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Interna, Ferri Consultor Clínico, Editorial harcour/océano, págs. 367-368.
9. Garay Lillo J, (Barcelona, 1992), Osteoporosis y atención primaria en geriatría, Perfiles de la osteoporosis senil, págs. 27-28.
10. Dra. Gómez Hernández K (Costa Rica, 2010), Fármacos que causan osteoporosis - Postgrado de Endocrinología Universidad de Costa Rica, Recuperado (10-04-2013), Disponible en Internet; Fármacos que causan osteoporosis - Postgrado de Endocrinología... endocronologia-ucr-blogspot.com/.../fármacos-que-causan-osteoporosis.
11. Grant C, (Santiago-Chile, 2005), Fármacos de uso frecuente en las mujeres capaces de inducir osteoporosis, Recuperado (09-04-2013), Disponible en Internet: Fármacos de uso frecuente en la mujer capaces de inducir... www.mednet.cl.
12. Gutiérrez Álvarez AM, Velásquez Gavilanes A, Herrera Velosa DM (Colombia, 2008), Enfermedad ósea asociada al uso de antiepilépticos: la buscan los neurólogos? Vol. 24, Recuperado (09-04-2013), Disponible en Internet: Enfermedad ósea asociada al uso de antiepilépticos: - Asociación... www.acnweb.org/acta/2008-24-4-174.pdf – Colombia.
13. Gutiérrez Restrepo J, Latorre Sierra G, Campuzano Maya G, (Colombia, 2009), Síndrome de Cushing, Vol. 15, N09-10, Recuperado (18-04-2013), Disponible en Internet: Síndrome de Cushing - edigraphic.com (última inf mlo99). www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2009/myl099-10b.pdf.
14. Jaller R. JJ, Navarro E, Vargas RF, (Bogotá, 2007), Osteoporosis y factores de riesgo en una población masculina latinoamericana, Rev. Colombiana de Reumatología. Vol. 14, N0 2, Recuperado (13-02-2013), Disponible en Internet: Osteoporosis y factores de riesgo en una población masculina... www.scielo.org.com/pdf/rcere/v14n2/v14n2a02.pdf.
15. Larroudé MS, Man Z, (Colombia, 2004), Osteoporosis inducida por corticoides, Rev. Colombiana de Reumatología, Vol. 11, N0 2, Recuperado (09-04-2013), Disponible en Internet: Revista Colombiana de... www.revistacolombianadereumatologia.org/.../6-

16. Lindo EB, E de Alvarado EL, (Washington, D.C, 2008), Metodología de la investigación, O.P.S, 3ra Edición.

17. Marroquín Mendieta JM, (Guatemala, 2004), Prevalencia de osteopenia y osteoporosis en mujeres pre y postmenopáusicas, Recuperado (18-02-2013), Disponible en Internet: Prevalencia de Osteopenia y Osteoporosis en Mujeres Pre y Post... www.tesid.ufm.edu.gt/pdf/3820.pdf.

18. Marsal Barril S, (Madrid, 2002), Afectación Articular en la Enfermedad Inflamatoria intestinal, Rev. de Reumatología, Recuperado (18-04-2013), Disponible en Internet: Afectación Articular en la Enfermedad - Geteccu. Grupo... www.geteccu.org/index.asp?pag=pacientes&subpagina=40.

19. Merino J, Gil VF, (España, 2006), Osteoporosis e hipertensión: ¿una relación casual o estable?, Rev. Hipertensión y Riesgo Vascular, Vol. 23. N0. 2, Recuperado (15-06-2013), Disponible en Internet: Osteoporosis e hipertensión: ¿una relación casual o estable ... zl.elsevier.es/.../hipertension.../osteoporosis-e-hipertension-una-relacion-cas...

20. Lic. Molina Cardona A, (2004), Factores de riesgo para desarrollar osteoporosis en la mujer en etapa de climaterio, Recuperado (18-02-2013), Disponible en Internet: Factores de riesgo para desarrollar osteoporosis en la mujer en...cdigital.dgb.uanl.mx/te/10201494.

21. Molina LJ, (Colombia, 2005), Reumatología, Fundamentos de medicina, 6ta Edición, Págs. 467-468.

22. Ortigosa L, (Colombia, 2005), Concepto actual y aspectos clínicos de la enfermedad de crohn y la colitis ulcerosa, Vol. 36, N0. 2, Recuperado (19-04-2013), Disponible en Internet: Concepto actual y aspectos clínicos de la enfermedad de crohn y la colitis ulcerosa. LOrtigosa -- salud.univalle-edu-com.

23. Otero Regino W, Quintana Duque MA, Melgar Burbano C, (Colombia, 2009), Inhibidores de bomba de protones y riesgo de osteoporosis, Rev. Colombiana de Gastroenterología, Vol. 24, N0. 2, Recuperado (15-04-2013), Disponible en Internet: Proton pump inhibitors and risk of osteoporosis-Scientific Electronic... www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S012099572009000200011...

24. Dr. Palma Lazcano FI, Dra. Marín Contreras M, (2005), Osteoporosis, Rev. Papeña de Medicina Familiar, Recuperado (07-05-2013), Disponible en Internet: - Definición. FIP Lazcano, MM Contreras – mflapaz.com osteoporosis.
25. Prado J, (Perú, 2005), Anticonceptivos sistémicos y anticancerígenos, Recuperado (15-04-2013), Disponible en Internet: Anticonceptivos sistémicos y anticancerígenos. bvs.minsa.gob.pe/ local/biblio/plm/src/productos/23604_347.ht – 73k
26. Dr. Perdomo Estrada EJ, Dr. Santana Pérez F, Dr. Padrón Duran RA, (Cuba, 1998), Hiperprolactinemia en la mujer: causas, cuadro clínico y diagnóstico, Rev. Cubana Endocrinología, Recuperado (18-04-2013), Disponible en Internet: Tumor hipofisario Síntomas: Prolactinoma – Onmeda: Salud y...www.onmeda.es ›
27. Dr. Piura López J, (Managua, 1994), Introducción a la Metodología de la Investigación Científica.
28. Pizarro Chamorro P, (Barcelona, 2001), Calidad de vida en osteoporosis, Recuperado (15-04-2013), Disponible en Internet: Calidad de Vida en Osteoporosis – traumasalut, www.traumasalut.com/.../Calidad_de_vida_en_osteoporosis...
29. Riancho Moral JA, González Macías J. (Madrid, 2004), Manual Práctico de Osteoporosis y Enfermedades del Metabolismo Mineral, Recuperado (02-07-2013), Disponible en Internet: Osteoporosis y Enfermedades del Metabolismo Mineral. www.unican.es/NR/rdonlyres/EB68B8B C-3AF3-46BC.../LIBRO.pdf.
30. Rudic J, Giljaca V, Krstic M, Bjelakovic G, Glud C, (2013), Bifosfonatos para la osteoporosis en la cirrosis biliar primaria, Recuperado (20-05-2013), Disponible en Internet: Bifosfonatos para la osteoporosis en la cirrosis biliar primaria. www.bibliotecaco cochrane.com/BC PGetDocument.asp?SessionID...
31. Sánchez Pedraza V, Ruiz Betanzos R, Duran Pérez EG, (México, 2009), Acromegalia, Rev. Médicas Mexicanas, Vol. 25, N0 6, Recuperado (15-04-2013), Disponible en Internet: MI 6-10 Acromegalia.pdf-Revista Medicas Mexicanas. www.nietoeditores.com.mx/.../MI 20610%20 Acromegalia.pdf.

32. Sancho Rojas CA, Arguedas Chaverri C, (Costa Rica, 2000), Epidemiología de la Fractura de Cadera de Origen Osteoporótico en Costa Rica en un Periodo de cinco años, Rev. Esp Enferme Metab Oseas, Vol.9, N0 2, Recuperado (05-03-2013), Disponible en Internet: Epidemiología de la Fractura de Cadera de Origen Osteoporótico en Costa Rica en un periodo de cinco años CA Sancho Rojas, C Arguedas Chaverri - Seminarios de la Fundación... - elsevier.es.

33. Dra. Scheraldi C, (2010), Osteoporosis y Osteopenia, Recuperado (18-04-2013), Disponible en Internet: Existe una relación entre Diabetes Mellitus y Osteoporosis... mundoasistencial.com/ ¿existe-una-relacion-entre-diabetes-mellitus-y-...

34. Targownik L, Lix L, Leslie W, (Canadá, 2008), El Uso Crónico de Inhibidores de la Bomba de Protones Aumenta el Riesgo de Fracturas Relacionadas con Osteoporosis, Recuperado (02-07-2013), Disponible en Internet: El Uso Crónico de Inhibidores de la Bomba de Protones Aumenta... www.bago.com/BagoArg/Biblio/gastroweb381.htm.

35. Valls Llobet C, (México, 2006), Osteoporosis, Artículos de Ciudad de Mujeres, Recuperado (02-07-2013), Disponible en Internet: Artículos de ciudad de Mujeres. www.Articulosdecidaddemujeres.com/articulos/Osteoporosis,39.

ANEXOS

TABLAS

Tabla 1: Edad vs Sexo vs Estado Civil vs Procedencia vs Escolaridad.

Edades			Sexo				Estado Civil				Procedencia				Escolaridad					
			Femenino		Masculino		Casado		Soltero		Urbano		Rural		Primaria		Secundaria		Iletrado	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
60-63	8	36%	6	27%	2	9%	6	27%	2	9%	4	18%	2	9%	0	0%	1	5%	3	14%
64-67	3	14%	3	14%	0	0%	3	14%	0	0%	2	9%	3	14%	2	9%	0	0%	1	5%
68-71	4	18%	3	14%	1	5%	0	0%	2	9%	4	18%	2	9%	4	18%	0	0%	0	0%
72-75	5	23%	3	14%	2	9%	2	9%	0	0%	3	14%	0	0%	2	9%	2	9%	4	18%
76-80	2	9%	2	9%	0	0%	4	18%	3	14%	0	0%	2	9%	3	14%	0	0%	0	0%
Total	22	100%	17	77%	5	23%	15	68%	7	32%	13	59%	9	41%	11	50%	3	14%	8	36%

Fuente: Expedientes clínicos extraídos del c/s Telica-León, Marzo-Junio 2013.

Tabla 2: Patologías Adjuntas a la Osteoporosis vs Uso Prolongado de Medicamentos

Patologías Adjuntas a la Osteoporosis	USO PROLONGADO DE MEDICAMENTOS											
	Metformina / Glibenclamida		Prednisona		Salbutamol		Enalapril		Ibuprofeno		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Diabetes Mellitus+ HTA+ Asma Bronquial	5	23%	1	5%	1	5%	3	14%	0	0%	10	45%
Cirrosis+ Diabetes Mellitus +Artritis Reumatoide	1	5%	0	0%	0	0%	0	0%	2	9%	3	14%
Enf. Intestinales +HTA	0	0%	2	9%	0	0%	2	9%	0	0%	4	18%
HTA+ Asma Bronquial+ Osteoartritis	0	0%	0	0%	3	14%	1	5%	1	5%	5	23%
TOTAL	6	27%	3	14%	4	18%	6	27%	3	14%	22	100%

Fuente: Expedientes Clínicos extraídos del c/s de Telica –León, Marzo-Junio 2013

Tabla N° 3: Reacciones Adversas vs Uso Prolongado de Medicamento

REACCIONES ADVERSAS	USO PROLONGADO DE MEDICAMENTOS													
	GLIBENCLAMIDA		PREDNISONA		METFORMINA		SALBUTAMOL		IBUPROFENO		ENALAPRIL		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Vomitos+Nauseas+ Visión Borrosa	4	18%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	4	18%
Dolor de Cabeza+ Mareo +Insomnio+Ansiedad	0	0%	6	27%	0	0%	5	23%	3	14%	0	0%	14	64%
Nauseas+Acidez Estomacal +Dolor de Cabeza	0	0%	0	0%	2	9%	0	0%	0	0%	0	0%	2	9%
Dolor de Cabeza+ Visión Borrosa	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	2	9%	2	9%
TOTAL	4	18%	6	27%	2	9%	5	23%	3	14%	2	9%	22	100%

Fuente: Expedientes Clínicos extraídos del c/s de Telica –León, Marzo-Junio 2013

Tabla N° 4: Causas del uso prolongado de medicamentos vs Estilo de Vida

CAUSAS DEL USO PROLONGADO DE MEDICAMENTOS	ESTILO DE VIDA															
	Fuma				Toma alcohol				Dieta				Ejercicio			
	si		no		Si		no		Balanceada		No balanceada		si		no	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
	Asma Bronquial+HTA+Osteoporosis	2	9%	5	23%	1	5%	4	18%	1	5%	6	27%	2	9%	8
Osteoporosis+Diabetes Mellitus+HTA	4	18%	6	27%	3	14%	2	9%	0	0%	4	18%	0	0%	5	23%
Asma Bronquial+gastritis+ Osteoporosis+ Osteoartritis	1	5%	4	18%	1	5%	6	27%	3	14%	3	14%	0	0%	0	0%
Diabetes Mellitus+ Asma Bronquial+ Osteoporosis	0	0%	0	0%	2	9%	3	14%	1	5%	4	18%	1	5%	6	27%
Total	7	32%	15	68%	7	32%	15	68%	5	23%	17	77%	3	14%	19	86%

Fuente: Expedientes clínicos extraídos del c/s Telica-León, Marzo-Junio 2013.

Tabla N° 5: Procedencia vs Estilo de Vida

PROCEDENCIA	ESTILO DE VIDA															
	Fuma				Toma alcohol				Dieta				Ejercicio			
	Si		No		Si		no		Balanceada		No balanceada		Si		no	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Urbano	3	14%	9	41%	2	9%	4	18%	3	14%	7	32%	1	5%	12	55%
Rural	4	18%	6	27%	5	23%	11	50%	2	9%	10	45%	2	9%	7	32%
Total	7	32%	15	68%	7	32%	15	68%	5	23%	17	77%	3	14%	19	86%

Fuente: Expedientes clínicos extraídos del c/s Telica-León, Marzo-Junio 2013.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA-LEON

FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS

Cuestionario

Este instrumento recolecta la información documentada en el expediente clínico de los pacientes geriátricos de 60-80 años que son atendidos por osteoporosis en el Centro de Salud Telica, Municipio de Telica-León, Marzo-Junio 2013, para fines de investigación científica.

1. Datos generales:

Edad: ____

Sexo: F ____ M ____

Estado civil:

Procedencia:

Escolaridad:

2. Patologías asociadas al desarrollo de la osteoporosis:

Diabetes Mellitus: ____ Cáncer: ____ Hipertensión Arterial: ____ Epilepsia: ____

Insuficiencia Renal Crónica: ____ Cirrosis: ____ Otras: _____

3. Causa del uso prolongado de medicamentos:

Diabetes Mellitus: ____ Asma: ____ Artritis: ____ Insuficiencia Renal Crónica: ____

Gastritis: ____ Otras: _____

4. Reacciones Adversas: SI ___ NO ___

Dolor de cabeza: ___ Náuseas: ___ Mareo: ___ Vomito: ___ Insomnio: ___

Acidez Estomacal: ___ Visión Borrosa: ___ Ansiedad: ___ Otras: _____

5. Estilo de Vida:

Realiza ejercicio o algún deporte: SI ___ NO ___

Fuma cigarrillos: SI ___ NO ___

Toma alcohol: SI ___ NO ___

Alimentación: Balanceada ___ No Balanceada

GLOSARIO

Acidificante: Constitutivo de un ácido o que tiene la propiedad de comunicar sus cualidades ácidas a los demás cuerpos.

Acidosis: Es un trastorno que se produce por una presencia excesiva de ácidos en los tejidos y en la sangre.

Anovulación: Es cuando el óvulo no es expulsado por el ovario debido a falta de maduración del ovocito o a distintos problemas en su formación, lo que trae como consecuencia que no exista embrión que fecundar y por lo tanto sea imposible que se produzca la gestación, suele ser una causa de infertilidad.

Apoptosis: Es el proceso ordenado por el que la célula muere ante estímulos extra o intracelulares y que cuando se altera produce graves patologías como malformaciones, defectos en el desarrollo, enfermedades autoinmunes, enfermedades neurodegenerativas o aparición de tumores.

Cardiopatía: Puede englobar a cualquier padecimiento o enfermedad del corazón o del resto del sistema cardiovascular. Habitualmente se refiere a la enfermedad cardíaca producida por asma o por colesterol.

Cifosis: Desviación anormal hacia atrás de la columna vertebral, que produce una joroba o chepa.

Citocina: Son proteínas que regulan la función de las células que las producen u otros tipos celulares. Inducen la activación de receptores específicos de membrana, funciones de proliferación y diferenciación celular.

Colagenasa: Es una enzima, más específicamente una metaloproteinasa de matriz que rompe los enlaces peptídicos de los colágenos y que contiene zinc. Son una familia de enzimas de diversos orígenes celulares y especificidades para distintos sustratos.

Colágeno: Proteína que más abunda en los organismos vivos, especialmente en los vertebrados, hace posible la unión del conjunto de tejidos conectivos: músculos, tendones y ligamentos, huesos, cartílagos, piel, tejido sanguíneo, órganos y sistemas internos.

Colangiocitos: Son conductos biliares intrahepáticos, en los que la bilis resulta modificada por las células epiteliales que tapizan dichos conductos.

Colestasis: Es un síndrome clínico-humoral, caracterizado por prurito, ictericia, elevación de la fosfatasa alcalina y de otras enzimas colestáticas, que puede presentarse en un amplio espectro de condiciones patológicas, que tienen en común un impedimento de la secreción biliar hacia el duodeno y defectos en la secreción de aniones orgánicos,

Colitis: Es una hinchazón (inflamación) del intestino grueso (colon).

Deletéreo: Procede de un vocablo griego que puede traducirse como “destructor”. El término hace referencia a aquello venenoso, mortífero, dañino, peligroso, nocivo o perjudicial.

Desmineralización: Pérdida excesiva de sales minerales necesarias en el organismo, disueltas en un líquido, generalmente agua.

Diáfisis: Porción cilíndrica intermedia de los huesos largos comprendida entre los dos extremos o epífisis. Es la parte media de los huesos largos.

Disfunción: Trastorno en el funcionamiento de algo, especialmente el de una función orgánica. Consecuencia (de un hecho, fenómeno o estructura parcial) que impide la satisfacción de alguna de las necesidades del sistema en que se produce, o la adaptación y ajuste de este.

Dispepsia: Esta comprende todo trastorno de la secreción, motilidad gastrointestinal o sensibilidad gástricas que perturben la digestión; designa cualquier dolor o alteración funcional asociada al aparato digestivo. Por lo general, se presenta cuando no hay una alimentación saludable.

Endocrinopatía: Enfermedad debida a una alteración en la secreción de las glándulas endocrinas.

Epífisis: Parte final de los huesos largos, consistente en un engrosamiento de los mismos. Es la zona en la que se sitúan las articulaciones.

Esclerosis sistémica o esclerodermia: Es una enfermedad crónica que afecta la piel y el resto de los sistemas de órganos, en los cuales son los más destacables el vascular periférico y el tracto gastrointestinal, entre estos uno de los más comúnmente dañados es el esófago, donde se manifiesta una esofagitis péptica crónica.

Estenosis o Estegnosis: Es la constricción o estrechamiento de un orificio o conducto corporal. Puede ser de origen congénito o adquirido por tumores, engrosamiento o hipertrofia, o por infiltración y fibrosis de las paredes o bordes luminales o valvulares.

Estenosis esofágica: Es un estrechamiento del esófago (el conducto que va de la boca al estómago) que ocasiona dificultad para deglutir.

Eutiroides: No es un padecimiento tiroideo primario, sino que es el resultado de cambios en el metabolismo y transportes periféricos de dicha hormona, inducidos por hormonas extratiroideas.

Fibroblastos: Son tejido específicos, que presentan diferencias dependiendo del tejido al que pertenecen, normalmente degradan y sintetizan constantemente los diferentes elementos de la matriz extracelular (MEC).

Fluorosis: Es una enfermedad de las articulaciones causado por la ingestión de grandes cantidades de fluoruro ya sea a través del agua o rara vez a partir de los alimentos de la zona endémica.

Gastrectomía: Es la intervención quirúrgica que consiste en la remoción parcial o total del estómago. Este procedimiento se indica en casos de malestar estomacal que requieran cirugía o para remover pequeños tumores benignos.

Glicosaminoglicanos: Son cadenas de disacáridos, que se repiten en forma secuencial y que se unen a su vez a una proteína central, constituyendo moléculas más complejas denominadas proteoglicanos.

Granuloma: Es una masa más o menos esférica de células inmunes que se forma cuando el sistema inmunológico intenta aislar sustancias extrañas que ha sido incapaz de eliminar.

Granulomas: Es un trastorno hereditario en el cual las células del sistema inmunitario llamadas fagocitos no funcionan apropiadamente, lo cual lleva a que se presente una infección continua y grave.

Hidroxiapatita o fosfato tricalcicos: Es un tipo de material de implante en las cirugías reconstructiva y de sustitución del hueso, ya que presenta una gran identidad química y estructural con el tejido óseo.

Hidroxi prolina: Es un aminoácido no esencial constituyente de proteínas y derivado de la prolina.

Hiperbilirrubinemia: Es un trastorno cuya característica es una cantidad excesiva de bilirrubina en la sangre. Esta sustancia se produce cuando se destruyen los glóbulos rojos.

Hiperparatiroidismo: Alteración que consiste en que las glándulas paratiroides segregan mayor cantidad de hormona paratiroidea, reguladora del calcio, magnesio y fósforo en la sangre y hueso.

Hipertiroidismo: Es una afección en la cual la glándula tiroidea produce demasiada hormona tiroidea. La afección a menudo se denomina "tiroidea hiperactiva".

Hipogonadismo: Es una alteración endocrina en la que los testículos u ovarios no son funcionales o hay incapacidad genética del hipotálamo para secretar cantidades normales de GnRH (hormona liberadora de gonadotropinas), reducción de la cantidad de masa muscular, pérdida de masa ósea, disfunción eréctil y depresión.

Histología: Parte de la biología que estudia los tejidos orgánicos, animales y vegetales.

Homicistinuria: Es un grupo de enfermedades metabólicas poco frecuentes que se caracterizan por presentar un nivel elevado del aminoácido homocisteína en el plasma sanguíneo y un consecuente aumento de homocisteína en la orina.

Idiopatía: Enfermedad de origen desconocido o espontáneo.

Interleucinas: Son un conjunto de citocinas (proteínas que actúan como mensajeros químicos a corta distancia) que son sintetizadas principalmente por los leucocitos, aunque en algún caso también pueden intervenir células endoteliales o del estroma del timo o de la médula ósea.

Linfoma: Es una proliferación maligna de linfocitos (células defensivas del sistema inmunitario), generalmente dentro de los nódulos o ganglios linfáticos.

Lipodistrofia: de “lipo” (grasa) y “distrofia” (cambio anormal), se define como cambios anormales en la distribución de la grasa corporal o una condición patológica caracterizada por la ausencia focal o general de tejido adiposo.

Mastocitosis: Grupo de enfermedades raras que se caracterizan por un aumento, en general moderado del número de mastocitos en diversos tejidos del cuerpo.

Metastásico: Es la diseminación del cáncer desde el sitio primario (el lugar donde empezó) hasta otras partes del cuerpo.

Mieloma: Neoplasia constituida por células plasmáticas de la médula ósea.

Osteocalcina: Es una hormona peptídica lineal formada por 49 aminoácidos y producida por los osteoblastos durante la formación ósea incorporándose dentro de la matriz del hueso. Es la proteína no colágena más abundante de la matriz extracelular ósea o del tejido óseo.

Osteoclastos: Son células especializadas cuya actividad biológica es, conjuntamente con la de los osteoblastos, la homeostasis del tejido óseo, también son células que se movilizan en la superficie del hueso y se unen a éste para realizar su función de reabsorción ósea.

Osteodistrofia: Es cualquier defecto generalizado de desarrollo óseo, generalmente asociado a alteraciones del metabolismo fosfocálcico y a insuficiencia renal.

Osteogénesis: Proceso de formación o desarrollo de los huesos

Osteomalacia: Es un trastorno que afecta a los huesos, es decir es el reblandecimiento de los huesos debido a una falta de vitamina D y se caracteriza por una inadecuada mineralización de la matriz ósea recién formada o a un problema con la capacidad del cuerpo para descomponer y usar esta vitamina.

Osteonectina: Es una proteína específica del hueso que está implicada en el aumento de los cristales de hidroxapatito en la calcificación además es una glicoproteína ligada del calcio. Es una fosfoproteína que interacciona con colágeno y sales inorgánicas.

Osteopatía: Disciplina terapéutica manual, que pone especial énfasis en la estructura del cuerpo, empleando principalmente la manipulación de los tejidos blandos (músculos, ligamentos, tendones, etc.) y las correcciones articulares.

Osteopenia: Es la disminución de la masa ósea en el rango entre -1 a -2.5 desviaciones estándar en la densitometría ósea, es evidentemente un componente importante de la fragilidad, sobre todo en mujeres postmenopáusicas, donde existe un incremento del riesgo de fracturas y otros resultados adversos asociados como inmovilidad, discapacidad, institucionalización y muerte.

Osteoprogeterina: Es una proteína glico-soluble, que pertenece a la familia TNF (Factor de Necrosis tumoral), es esencial para la inhibición de la diferenciación, función y activación de los osteoclastos. Es también llamada OCIF (Factor Inhibidor de la Osteoclastogénesis).

Parathormona: También denominada hormona paratiroidea o PTH, es una hormona peptídica secretada por la glándula paratiroides, actúa en el intestino, hueso y riñón. Su función se relaciona con el metabolismo del calcio y el fósforo, con la acción de la vitamina B y con la formación de los huesos.

Patogenia: Es la secuencia de sucesos celulares y tisulares que tienen lugar desde el momento del contacto inicial con un agente etiológico hasta la expresión final de la enfermedad. Estudia el origen y desarrollo de las enfermedades.

Pituitaria: Es la glándula madre, ya que es la encargada de las demás glándulas endocrinas, está situada en la silla turca en el esfenoides y produce: hormonas de

crecimiento, producción de leche materna, estimula glándulas de adrenalina, estimula los melanocitos, estimula ovarios y testículos.

Progestina: Es un progestágeno sintético que tiene efectos progestínicos similares a la progesterona, sirve para la anticoncepción hormonal (ya sea sola o con un estrógeno).

Prolactinoma: Es un tumor hipofisario no canceroso que produce una hormona llamada prolactina.

Remoción: Proviene del acto de remover. Remover es justamente quitar o sacar algo de su lugar, independientemente de que sea reemplazado o no por otro.

Rubefacción: Es el color rojo o sanguíneo que se presenta como fenómeno morboso en la piel y en las membranas mucosas, por efecto de un medicamento o por alguna alteración de la circulación de la sangre, debido a alguna inflamación o enfermedad específica.

Sialoproteínas: Glucoproteína que cuenta en su estructura con el ácido siálico y se encuentra formando parte de elementos y membranas celulares.

Sedentarismo: Forma social de vida de una comunidad humana que se establece de forma estable en un lugar concreto.

Senil: Se aplica a la persona de edad avanzada que presenta señales de decadencia física o psíquica.

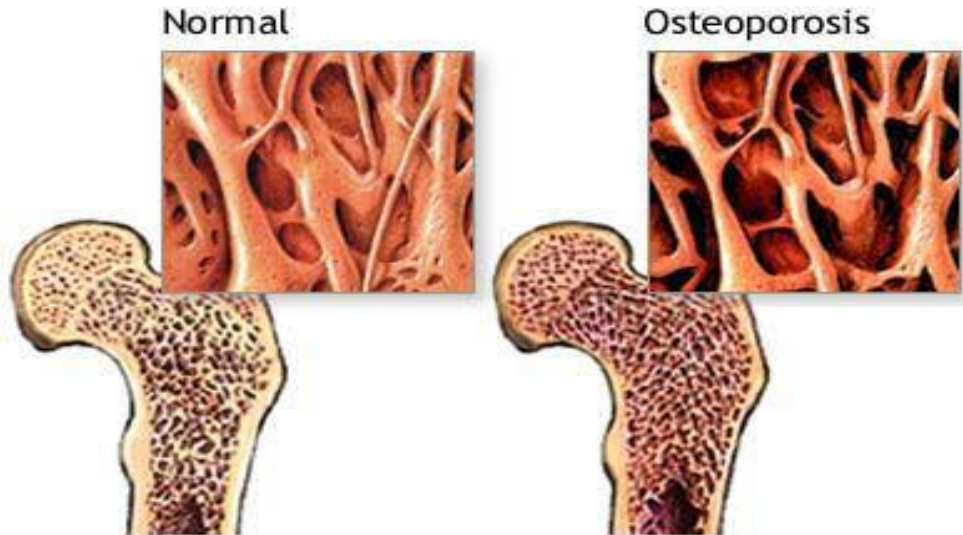
Tiroiditis: Se refiere a varios trastornos que provocan una inflamación de la glándula tiroidea, una glándula ubicada en la parte frontal del cuello debajo de la nuez de Adán.

Tirotoxicosis: Exceso de hormonas tiroideas y no es sinónimo de hipertiroidismo, que es el resultado de un exceso de función tiroidea.

Tirotropina (TSH): Es una hormona producida por la hipófisis que regula la producción de hormonas tiroideas.

IMÁGENES

Alteraciones de la estructura ósea en osteoporosis



Fractura de muñeca

FRACTURA DE COLLES



Fractura de la extremidad proximal del fémur

