



UDES

Mi Universidad

Nombre del Alumno: Rusbel ismael hernandez gomez

Parcial: 2

Nombre de la Materia: TALLER DE ELABORACION DE TESIS

Nombre del tema: Prevención de osteoporosis en adultos de 40-60 años

Nombre del profesor: Nayeli Morales gomez

Nombre de la Licenciatura: Enfermería

Cuatrimestre: 9

05/03/24

CAPITULO I: Diseño Metodológico

Planteamiento del problema

De acuerdo con la International Osteoporosis Foundation (IOF), la osteoporosis es una enfermedad que se distingue por la disminución de la densidad y calidad de los huesos.

De acuerdo con la Fundación Internacional de Osteoporosis (IOF, por sus siglas en inglés), en el mundo, cada 3 segundos, se presenta una fractura por osteoporosis, lo que implica un gran impacto a la economía y dinámica familiar, pues el 33 % de los afectados se vuelve totalmente dependiente de sus familiares o cuidadores; además, los pacientes con este tipo de fractura enfrentan un riesgo relativo incrementado de sufrir una segunda fractura durante el siguiente año del 86 %.

La osteoporosis es una enfermedad ósea que afecta aproximadamente a de 500 millones de personas en todo el mundo y es una de las principales causas de dolor, discapacidad y pérdida de independencia en las personas mayores. En todo el mundo, una de cada tres mujeres y uno de cada cinco hombres mayores de 50 años sufrirán una fractura osteoporótica.

El principal problema es que la mayoría de las personas que tienen osteoporosis no saben que sus huesos se están debilitando progresivamente, hasta que se produce su primera fractura después de un pequeño resbalón o caída desde su propia altura, o a veces incluso por agacharse para atarse los cordones de su calzado.

Con el aumento de la longevidad y el envejecimiento de la población, la osteoporosis se está convirtiendo en una epidemia mundial. La osteoporosis causa más de 8,9 millones de fracturas al año, lo que resulta en una fractura cada tres segundos en todo el mundo. Sin embargo, se estima que sólo un tercio de las fracturas vertebrales debidas a osteoporosis llegan a la atención clínica y el infra diagnóstico de las fracturas vertebrales es un problema mundial.

Entre los factores de mayor riesgo para osteoporosis se encuentran el envejecimiento, fracturas previas, antecedente hereditario, bajo consumo de calcio, bajos niveles de vitamina D, tabaquismo, bajo peso, menopausia y baja densidad mineral ósea. Los factores de riesgo más comunes para las fracturas osteoporóticas son el envejecimiento,

baja densidad mineral ósea, fracturas previas por fragilidad y antecedentes de fracturas por fragilidad en los padres.

Muchos estudios remarcan que hay una importante asociación entre el envejecimiento, el aumento de la incidencia de fracturas por osteoporosis ya que a partir de los 30 a 40 años se inicia una disminución gradual de la masa ósea. En las mujeres esta pérdida de masa ósea es más intensa; de 3 a 5 años después de la menopausia hay una fase rápida de pérdida de hueso relacionada con la inhibición de los estrógenos.

En México una de cada 12 mujeres y uno de cada 20 hombres mayores de 50 años sufrirán una fractura de cadera en lo que les resta de vida. Se estima que la cantidad anual de fracturas de cadera aumentará de 29 mil 732 casos en 2005 a 155 mil 874 en 2050.

Otros datos estadísticos nos reflejan la prevalencia en México en mujeres y hombres mayores de 50 años es de 17 y 9% en columna lumbar, respectivamente, y de 16 y 6% en cadera, respectivamente. Se ha estimado que el riesgo de fractura de cadera a lo largo de la vida es de 8.5% en mujeres y 3.8% en hombres en el país.

En Chiapas se cuenta con 5 543 828 habitantes, de los cuales: 51.2% corresponden a mujeres y 48.8% a hombres. Y además una parte del total de la población, para ser más precisos aproximadamente 329 mil, corresponden al grupo de personas que se encuentran entre el rango de 40 a 44 años, siendo esta una edad en la que principalmente en mujeres, tras la menopausia, ocurre una disminución de la densidad ósea, representando una población considerablemente grande que se encuentra en riesgo de padecer osteoporosis, sin embargo, habría que indagar sobre las condiciones y demás factores que pueden actuar conjuntamente en el desarrollo de la enfermedad.

Aunado a esto, existe otro grupo de personas en riesgo, el cual está conformado por aquellos quienes no se encuentran afiliados a ningún servicio de salud, representando el 33.3% de la población.

En la ciudad de Comitán de Domínguez Chiapas, existen condiciones que aumentan casos de osteoporosis en adultos, como el desconocimiento de los síntomas, el no consumir la dosis recomendada de calcio al día y además que un segmento considerable de la población no cuenta con servicios médicos que les permita un llevar un control adecuado de su estado de salud, por tanto habría que trabajar sobre

propuestas de solución que permita hacer conciencia en la población para desarrollar hábitos saludables a través de visitas domiciliarias a familiares y vecinos de la localidad, con ello reducir índices de fracturas o discapacidad, asociadas a la osteoporosis.

Objetivos

General

Disminuir la incidencia de osteoporosis en la población adulta de 40 a 60 años, en la población del barrio Nicalocok.

Específicos

Conocer a la población objetivo.

Reconocer los factores de riesgo presentes en la población.

Determinar que individuos presentan mayor probabilidad de padecer osteoporosis.

Ofrecer y transmitir a la población con alto riesgo a padecer osteoporosis conocimientos y recomendaciones que incluyan medidas preventivas de manera generalizada, que sean accesibles y fáciles de llevar a cabo.

Lograr cambios positivos en el estilo de vida y hábitos de cada individuo por medio de la conscientización.

Disminuir los factores de riesgo y complicaciones relacionadas con la osteoporosis.

Justificación

La importancia de esta investigación radica en que a partir de los resultados y predicciones de estudios realizados por diversos autores se identifica una tendencia importante en el incremento de fracturas para los años próximos, aunado a que a pesar del avance de la medicina y la tecnología no hay ningún método actualmente disponible que pueda restaurar más que una pequeña proporción del hueso ya perdido. Por tanto, la necesidad de iniciar un tratamiento preventivo lo antes posible es muy importante. Lo cual da pie a tomar acciones preventivas o de control de los principales factores, si bien se conoce la relación existente entre factores endógenos y exógenos para provocar la disminución masa ósea, se tiene una gran ventana de oportunidad de reducir la incidencia o progreso rápido de este padecimiento al tomar acciones simples que involucran el compromiso del individuo como principal condicionante de éxito.

Los beneficios que se buscan son aumentar la masa ósea, disminuir la velocidad de pérdida de la masa ósea y en consecuencia fracturas, principalmente para una población específica o delimitada (40 a 60 años), sin embargo, las recomendaciones o medidas que se presentan no son exclusivas de este grupo, si no que pueden aplicar a más individuos considerando sus características individuales o necesidades, pudiendo de esta manera ampliar el impacto social de la investigación.

Para poder hacerle frente a la osteoporosis se deben realizar cambios en distintos aspectos de la vida cotidiana, primeramente en la alimentación, seguido de la implementación del ejercicio físico, suplementación y eliminación de hábitos nocivos como el tabaquismo o el sedentarismo, logrando una mejoría general en la calidad de vida de la población que se apegue a las recomendaciones evitando complicaciones como sobrepeso, obesidad, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, infartos, embolias, eventos isquémicos, incapacidad física y gastos económicos derivados de hospitalizaciones, tratamientos o medidas diagnósticas.

Actualmente la evidencia científica demuestra que las etapas clave cuando se habla de desarrollo de la densidad de mineral óseo son la niñez y la adolescencia, para lo cual existe bastante investigación y apoyo científico, sin embargo, se le ha dado poca divulgación haciendo que a nivel social la realidad siga siendo la misma, no logrando un impacto verdadero o relevante. Por lo cual con el presente trabajo se busca impactar de manera positiva en la salud de la población, retomando actividades que se han

menospreciado, se han olvidado o apartado, logrando disminuir el riesgo de padecer osteoporosis y sus complicaciones.

Se busca que los resultados de la investigación apoyen los conocimientos científicos más recientes los cuales denotan la importancia entre el estilo de vida de la persona y el desarrollo de la patología, por tanto, conocer mejor el comportamiento e influencia de las diversas variables.

Hipótesis

A través de la implementación de visitas domiciliarias de carácter informativo y preventivo la población adulta de 40-60 años del barrio de Nicalokoc podrá disminuir la velocidad de pérdida de masa ósea y por consiguiente el padecer osteoporosis y sus complicaciones.

Hipótesis: Las personas de 40- 60 años a través de cambios en el estilo de vida pueden reducir la velocidad de pérdida de masa ósea y por consiguiente retrasar la aparición de osteoporosis.

Unidad de análisis: Adultos de 40-60 años del barrio Nicalocok.

Variable independiente: Personas adultas de 40-60 años.

Variable dependiente: Pérdida de masa ósea y sus complicaciones.

Diseño Metodológico

En el diseño de investigación retrospectiva se caracteriza por retomar datos de un censo realizado en años anteriores, dicho censo tenía por intención recaudar información de los habitantes del barrio de Nicalocok, incluyendo datos personales, patologías subyacentes y tratamiento actual. Por lo tanto, podemos hablar de un diseño retrospectivo y también observacional manipulable debido a que se tiene por objetivo identificar las variables y poner en práctica acciones que las modifiquen en pro de la población.

Diseño metodológico

Para este trabajo denominado “Prevención de la osteoporosis en personas de 40-60 años” se utilizará un enfoque cualitativo, ya que para poder realizar el estudio es necesario determinar la presencia de características propias de las personas como: malnutrición, sedentarismo, estatus social, edad, estados patológicos, discapacidades o limitaciones, escolaridad y pertenencia a alguna institución prestadora de servicio de salud. Esto con el objetivo de identificar a las personas, pertenecientes al grupo de estudio con riesgo de padecer osteoporosis y en consecuencia llevar a cabo actividades que involucren su participación y medidas de autocuidado.

EL alcance de la investigación es de tipo exploratorio al integrar trabajo de campo para la obtención de información, descriptivo porque se señalarán los hallazgos importantes y su influencia en la investigación, correlacional porque a través de la identificación de los factores de riesgo presentes en la población estudiada podremos identificar el grado de vulnerabilidad individual y analítica porque al final se analizará la información obtenida, los resultados logrados y comprobación de la hipótesis.

Población Y Muestra

La población se determinará a través de vivitas domiciliarias a adultos con el rango de 40-60 años del Barrio de Nicalocok ubicado en Comitán de Domínguez Chiapas.

Tomando en cuenta y dándole un enfoque mayor a los adultos de dicha edad, excluyendo a niños y adolescentes, llevando una selección de muestra probabilística en la que se busca obtener los datos deseados de dicha población y prevenir la osteoporosis en adultos de 40-60 años.

Técnicas e instrumentos de recolección de datos

ENCUESTA

El objetivo de responder a las siguientes preguntas es poder identificar el riesgo real a padecer osteoporosis en individuos con susceptibilidad aparente

EDAD _____

SEXO _____

PESO _____

ESTATURA _____

OCUPACIÓN _____

NIVEL DE ESTUDIOS _____

ESTADO DE SALUD/ENFERMEDAD _____

ACTIVIDAD FÍSICA _____

CONSUMO DE LACTEOS _____

CONSUMO DE PESCADO _____

SUPLEMENTOS ALIMENTICIOS _____

ANTECEDENTES FAMILIARES _____

FUMADOR _____

CONSUMO DE GLUCOCORTICOIDES _____

CAPITULO II: Antecedentes y Evolución del tema

El nombre de osteoporosis proviene del griego osteo (hueso), poros (poros) y penia (pérdida). (Orellana, 2015). La osteoporosis es conocida desde hace varios siglos. Quizás la primera descripción de una alteración ósea (huesos porosos), que es lo que hoy día conocemos por osteoporosis, fue realizada por el médico bizantino Paulus Aegineta en el siglo VII, en su enciclopedia Epitome, Hypomnema o Memorandum, que tuvo una influencia fundamental en los estudios de Medicina durante toda la Edad Media. Esta descripción de (huesos porosos) se repitió en 1597 por el italiano Marcus Donatus. (Rodríguez, 2017)

En el Siglo XVIII, el profesor de Anatomía francés Joseph-Guichard Du Verney, en su obra *Traité de maladies des os*, describió la biconcavidad de los cuerpos vertebrales, con invasión del disco intervertebral en el cuerpo vertebral, lo que hoy conocemos como nódulo de Schmorl, y atribuyó este proceso y el consiguiente aumento de la cifosis vertebral, a un proceso de fragilidad ósea, que es la consecuencia patológica de la osteoporosis. El término osteoporosis fue acuñado por un patólogo germano-francés, Lobstein, al que debemos la primera descripción de la osteogénesis imperfecta. A principios del siglo XIX, describió una alteración anatomopatológica del esqueleto, los huesos porosos, y fue el primero en usar el término osteoporosis, pero no relacionó en absoluto esta alteración anatómo-patológica con un cuadro clínico. (Rodríguez, 2017)

Otro anatomista, cirujano, además, el escocés John Hunter (1728-1793), descubrió, probablemente en 1763, la remodelación ósea. Sus investigaciones observacionales y experimentales, en huesos y dientes, fueron fundamentales en el conocimiento del crecimiento óseo. Él descubrió que ese crecimiento implicaba un proceso de remodelación con depósito y reabsorción de hueso. Creyó que los vasos linfáticos eran los causantes. Debió pasar un siglo para que el osteoclasto fuera reconocido como el responsable de la reabsorción ósea. (Sarmiento, 2021)

El inglés Astley Paston Cooper (1768-1841), también anatomista y cirujano, identificó en la tercera década del siglo XIX la disminución de la densidad ósea relacionada con la edad como causa de fracturas.

Para confirmar lo mencionado anteriormente, respecto a la descripción que realizó Lobstein, se encuentra que, por aquella misma época, aproximadamente 1830, el

patólogo francés Jean Georges Chretien Frédéric Martin Lobstein (1777-1835), quien acuñó “Artériosclérose” para describir la osificación de las arterias, introdujo la expresión “Ostéoporose”, etimológicamente “hueso poroso”, para designa los orificios que, más grandes de lo normal, había encontrado en sus observaciones óseas. (Sarmiento, 2021)

En el segundo tomo de su *Traité d’anatomie pathologique –Tratado de anatomía patológica-* (1833) aparecen los dos términos por primera vez. Lobstein caracterizó la osteoporosis por aumento de volumen del hueso, periostio sin cambios, agotamiento del tejido óseo y gran cantidad de porosidades en la superficie externa. (Sarmiento, 2021)

En aquella época osteoporosis, raquitismo y osteomalacia eran entidades que se confundían y que llegaron a considerarse grados de una misma enfermedad. De por sí hay quienes consideran que la osteoporosis de Lobstein corresponde a la que hoy denominamos osteogénesis imperfecta. (Sarmiento, 2021)

Se puede encontrar información distinta respecto a cuando se empleó el término osteoporosis por primera vez, sin embargo, se puede encontrar que el término “osteoporosis” se utilizó por vez primera en Francia en la década de 1820 para describir huesos post-mortem con espacios huecos anormales, distinto a lo mencionado en el párrafo anterior. (John A. Kanis, 2018).

El término osteoporosis había entrado en la terminología inglesa en 1885, pero carecía de una descripción específica hasta el trabajo de Fuller Albright en Boston en la década de 1940. (John A. Kanis, 2018)

La primera diferenciación entre las dos enfermedades la hizo G. Pommer en 1885. Señaló que la osteomalacia como el raquitismo se debían a una falla en la mineralización del hueso, y la osteoporosis a una deficiencia de tejido óseo completo sin cambios en su contenido mineral. En 1898 S. Miwa y W. Stoeltzner demostraron en animales de experimentación adultos que la deficiencia de calcio causaba osteoporosis y no osteomalacia. Fuller Albright también iba a ayudar a resolver la confusión diagnóstica en los años 40 de la vigésima centuria. (Sarmiento, 2021)

Hay que esperar a las primeras décadas del siglo XX para ver la aparición del término osteoporosis en los tratados de Medicina, pero no descrita como entidad propia, si no asociada a enfermedades endocrinas, como la enfermedad de Cushing o el hiperparatiroidismo secundario, debido a que antes de que la ciencia clasificara la

osteoporosis, el neurocirujano estadounidense Harvey Cushing descubrió la enfermedad que clásicamente se ha relacionado con la osteoporosis secundaria. Varios años después, en 1932, publicó “The basophil adenomas of the pituitary body and their clinical manifestations” -Los adenomas basófilos del cuerpo pituitario y sus manifestaciones clínicas-, artículo en el que presentó las manifestaciones de la enfermedad que luego llevó su nombre: la enfermedad de Cushing. Fue un estudio de 12 pacientes con cifosis, osteoporosis o fracturas espontáneas en las que descubrió adenomas basófilos en la hipófisis y enfermedad ósea. Había hecho evidente que los corticoides disminuían la masa ósea y causaban osteoporosis. (Sarmiento, 2021)

En 1934 Preston Kyes y Truman S. Potter publicaron “Physiological marrow ossification in female pigeons” – Osificación fisiológica de la médula en palomas hembra-, trabajo en el que señalaron diferencias estructurales en la médula ósea femoral de las palomas dependiendo el sexo. Particularmente anotaron variaciones en la osificación -los machos mostraban más osteoporosis– y llamaron la atención sobre la relación entre los ovarios, la maduración folicular y la osificación. (Sarmiento, 2021)

A. Pfeiffer y W. U. Gardner, en 1938 inyectaron estrógenos a las palomas macho y obtuvieron beneficios esqueléticos y en el nivel del calcio. Los trabajos de Bernhard Zondek, en 1937, y de Walter Landauer y Zondek, en 1944, corroboraron que la administración de estrógenos inducía la formación de hueso endostal en las aves en general. (Sarmiento, 2021)

En esta misma década, un médico del Massachusetts General Hospital, Fuller Albright (1900-1969), centró su interés en el hallazgo de osteoporosis en mujeres posmenopáusicas y ooforectomizadas, e inspirado por los trabajos de Kyes y Potter postuló la posibilidad de que tal condición tuviera que ver con la disminución de la producción estrogénica. (Sarmiento, 2021)

Albright, quien había observado que 40 de 42 pacientes con fracturas osteoporóticas eran mujeres posmenopáusicas, formuló en 1940 su hipótesis: los estrógenos favorecen la acumulación de calcio en los huesos; su reducción en la menopausia provoca pérdida ósea al ser más el hueso que se destruye que el que se acumula. Denominó al fenómeno osteoporosis posmenopáusica, y la responsabilizó de las fracturas padecidas por las mujeres de avanzada edad. (Sarmiento, 2021)

Ese año publicó “Osteoporosis postmenopáusica”, y en 1941, su escrito más reconocido: “Osteoporosis postmenopáusica: sus características clínicas”, que apareció en el volumen 116 de JAMA, y en el que comenzó por explicar: “Nuestro objetivo en este artículo es señalar la existencia de osteoporosis posmenopáusica y describir sus características clínicas”. Afirmó Albright que en la osteoporosis la masa ósea es deficiente porque la formación es muy pequeña, debido a que los osteoblastos no depositan suficiente matriz ósea. Demostró que la terapia con estrógenos aumenta la cantidad de calcio retenido por el organismo y, considerando que la osteoporosis es consecuencia de la deficiencia estrogénica, comenzó a formular la hormona a sus pacientes posmenopáusicas, dando inicio al que fue el primer tratamiento efectivo para la osteoporosis, y principio de la extendida terapia de reemplazo hormonal preventiva de la osteoporosis de nuestros días. (Sarmiento, 2021)

De los estudios de Albright, al relacionar la osteoporosis y la menopausia, se dedujo que un factor etiológico fundamental en la osteoporosis era el déficit estrogénico y que, por tanto, eran necesarios los estrógenos para tratarla. También a Albright debemos la primera descripción de otro tipo de osteoporosis, presente en los ancianos y caracterizada por estar asociada a la aparición de fracturas de cadera. La definición que este autor hizo de la osteoporosis puede parecer simple, <hay poco hueso, pero el hueso es normal>, pero es una definición muy exacta de la alteración anatómo-patológica que supone la osteoporosis para el esqueleto. (Rodríguez, 2017)

Descrita la osteoporosis posmenopáusica, Albright y Edward C. Reifstein propusieron en 1948 la primera clasificación moderna de la enfermedad: la asociada con la menopausia, y hoy conocida como tipo I o posmenopáusica, y la relacionada con el envejecimiento, hoy denominada tipo II o senil. (Sarmiento, 2021)

En 1955 Alexander Cooke (1899–1999) definió la osteoporosis como una enfermedad debida a inadecuada formación ósea por carencia de matriz. Al descubrir la deficiencia de osteoblastos estimó que el diagnóstico solo podía ser histológico. Consideró los andrógenos como posible tratamiento, pero advirtió entre sus efectos adversos “un aumento indecoroso de la libido “. (Sarmiento, 2021)

Las primeras investigaciones que confirmaron la hipótesis cálcica de la osteoporosis corresponden a B. E. Christopher Nordin, quien las llevó a cabo en 1960 en Australia. Consideró Nordin que el déficit de calcio era primordial en la fisiopatología de la

osteoporosis. Él junto con Gallagher y M. M. Young, en 1972; con K. J. Polley, en 1987, y J. J. Stepan, ese mismo año, entre otros investigadores, registraron el incremento en la excreción de calcio asociado con la menopausia. (Sarmiento, 2021)

Mucho más tarde Nordin redefinió la osteoporosis en los siguientes términos: “Los trastornos óseos englobados bajo el término general de osteoporosis se caracterizan por una reducción del volumen de tejido óseo en relación con el volumen anatómico del hueso”. Aunque quizás formulada en términos más científicos, si comparamos ambas definiciones, la de Nordin y Albright quieren decir lo mismo.

La década de los 90 fue rica en investigaciones que descubrieron las moléculas que estimulan la producción y actividad de los osteoblastos, los factores de crecimiento que intervienen y la forma en que se remodela el hueso y en que actúan los osteoclastos. Así se descubrió el sistema RANK/RANKL-osteoprotegerina, regulador de la osteoclastogénesis y determinante para el conocimiento de la fisiopatología ósea. A final de 1997 Dirk Anderson y su equipo informaron en Nature “la identificación de un nuevo miembro de la familia TNFR derivado de células dendríticas -RANK- y el aislamiento de un ligando RANK (RANKL).

La osteoprotegerina (OPG) fue descubierta de manera independiente por dos grupos de investigación, uno, el de William Scott Simonet, del Grupo Amgen, de Estados Unidos, en 1997, y otro el de Hisataka Yasuda, del Grupo Snow Brand, de Japón -que la denominó factor inhibidor de la osteoclastogénesis (OCIF)-, en 1998. (Sarmiento, 2021)

Los diccionarios médicos y los libros de referencia de 1972 a 1995 ofrecen definiciones sorprendentemente inconsistentes. Varios intentos de consenso internacional fracasaron, pero finalmente se logró con éxito en una conferencia de consenso internacional organizada por Claus Christiansen y John Kanis a raíz de una de las reuniones de osteoporosis de Claus celebrada en Hong Kong en marzo de 1993, patrocinada por el Instituto Nacional de Artritis y Enfermedades Musculoesqueléticas y de la Piel, la Fundación Europea para la Osteoporosis y las Enfermedades Óseas y la Fundación Nacional Americana de Osteoporosis. (John A. Kanis, 2018)

Por lo tanto, logró definirse la osteoporosis como “una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una baja masa ósea y un deterioro microarquitectónico del tejido óseo, con el consiguiente aumento de la fragilidad ósea y la susceptibilidad a la fractura”.

Esta definición concuerda con lo que menciona (Rodríguez, 2017): En 1988, el Instituto Nacional de Salud Americano (NIH), tras una conferencia de consenso sobre el tema, publicó la primera definición moderna de osteoporosis: “Una condición en la que la masa ósea disminuye incrementando la susceptibilidad de los huesos a sufrir fracturas”.

Hoy en día, la definición de osteoporosis más empleada es la enunciada en 1990 y publicada en 1991 por un grupo de expertos reunidos en una Conferencia de Consenso, para definir la osteoporosis: “La osteoporosis es un trastorno generalizado, caracterizado por masa ósea baja y alteración de la microarquitectura del hueso, lo que aumenta la fragilidad de este y facilita el desarrollo de fractura”. Esta definición incorpora al concepto de pérdida de masa ósea, la existencia de una alteración de la microarquitectura del hueso, y que ambas alteraciones unidas producen la fragilidad, y que este hueso frágil es susceptible de sufrir fracturas.

De tal manera que el diagnóstico de la enfermedad se basó en la evaluación cuantitativa de la DMO, conocida por ser un determinante importante de la fortaleza ósea, pero también capturó la opinión de que factores adicionales contribuían a la fragilidad esquelética. La descripción reconocía además que la importancia clínica de la osteoporosis radicaba en las fracturas que surgían. En este sentido, existían analogías con otras enfermedades crónicas multifactoriales. Por ejemplo, la hipertensión se diagnosticaba y se diagnostica sobre la base de la presión arterial, mientras que una consecuencia clínica importante de la hipertensión es el accidente cerebrovascular. (John A. Kanis, 2018)

A pesar de los esfuerzos por reinventar la rueda, la descripción de la osteoporosis ha sobrevivido intacta hasta la fecha. Sin embargo, la descripción conceptual de la osteoporosis en ese momento no tenía ningún valor práctico. Christopher Nordin, en un editorial anterior, había comentado sabiamente que “es sorprendente que la investigación sobre la osteoporosis haya hecho el progreso que ha hecho cuando el objeto central del trabajo carece de una definición común”. La declaración de consenso había sido precedida por varias propuestas y contrapropuestas, ninguna de las cuales había tenido éxito. Además, aunque las pruebas de DMO con DXA ya estaban disponibles, se promovieron con demasiado entusiasmo en los EE. UU. en una declaración de posición evangélica de la Fundación Nacional de Osteoporosis con el resultado de que todas las pruebas de DMO fueron desacreditadas por la Agencia de

EE. UU. para la Calidad e Investigación de la Atención Médica, lo que a su vez tuvo un efecto negativo en Europa y el resto del mundo. (John A. Kanis, 2018)

Como investigador de un Centro Colaborador de la Organización Mundial de la Salud (OMS), John Kanis consiguió la colaboración de la OMS para un Grupo de Estudio internacional de la OMS, que presidió en Roma del 22 al 25 de junio de 1992 y presentó un informe en 1994. El objetivo de la conferencia era rehabilitar la evaluación de la DMO, y su resultado lo hizo al definir la osteoporosis en términos densitométricos. En esa reunión se acordaron los principios de una definición operacional; Joe Melton y John Kanis fueron los encargados de validar el corte resultante utilizando la base de datos epidemiológica de la Clínica Mayo. Con el acuerdo unánime del grupo de estudio, la osteoporosis en mujeres postmenopáusicas se definió como una DMO que estaba 2,5 desviaciones estándar o más por debajo del valor medio de las mujeres jóvenes sanas, es decir, una puntuación $T < -2,5$ DE utilizando la notación T-score ideada originalmente por Tom Kelly. (John A. Kanis, 2018).

La información anterior también nos la comparte (Rodríguez, 2017) al mencionar que, aunque la definición de la Conferencia de Consenso establecía claramente el concepto de la enfermedad, no aportaba nada sobre sus criterios diagnósticos. Siendo en 1994 cuando la Organización Mundial de la Salud (OMS) convocó a otro grupo de expertos para establecer criterios diagnósticos sobre la osteoporosis. Este Comité determinó que estábamos ante una osteoporosis cuando existen menos de 2,5 desviaciones estándar del valor medio de masa ósea, tomando como referencia la edad juvenil.

Cuando la densidad mineral ósea está comprendida entre por debajo de -1 desviación estándar y por encima de -2,5 desviaciones estándar, se acuñó un nuevo término que es el de osteopenia, que incluye todos aquellos casos en los que hay una disminución de la densidad mineral ósea, pero esta no llega a la gravedad que supone la osteoporosis. (Rodríguez, 2017)

Para entender más a fondo como es que se realiza el diagnóstico de la OP según los criterios de la OMS (Mendoza, 2003) menciona lo siguiente, en 1994, la OMS estableció las categorías o criterios diagnósticos de la OP sobre la base de criterios epidemiológicos que tienen en cuenta la evolución de los valores de la masa ósea con la edad (evaluados con densitometría ósea como densidad mineral ósea) y la prevalencia e incidencia de las fracturas osteoporóticas en mujeres posmenopáusicas de raza blancas. Así, se

definen cuatro categorías: - Normal: cuando la DMO es superior a -1 DE en la escala T. - Osteopenia: cuando la DMO se sitúa entre -1 y -2,5 DE en la escala T - Osteoporosis: cuando la DMO es inferior a -2,5 DE en la escala T. - Osteoporosis grave o establecida: cuando al criterio de osteoporosis se añade la presencia de fracturas.

Un inconveniente importante de la evaluación de la DMO, explicitado en el informe de la OMS de 1994, era que la mayoría de las fracturas por fragilidad se producían en individuos sin osteoporosis definida por la DMO. En otras palabras, una DMO de $< -2,5$ DE tenía una alta especificidad, pero la sensibilidad era baja y oscilaba entre el 30 y el 50% en los supuestos más razonables [16]. La baja sensibilidad fue la razón principal para no recomendar la prueba de DMO para el cribado poblacional.

Esta definición de osteoporosis presagiaba el desarrollo de tratamientos altamente efectivos como el alendronato, que estuvo disponible por primera vez el 29 de septiembre de 1995. De hecho, en el lanzamiento del alendronato por parte de Merck, los analistas de Wall Street predijeron un mercado de mil millones de dólares para el alendronato en el primer año. A pesar de las herramientas para el diagnóstico, los criterios diagnósticos, un tratamiento eficaz de la osteoporosis y una gran inversión en marketing, este objetivo iba a tardar mucho más en alcanzarse. Claus Christiansen y John Kanis fueron invitados por Gideon Rodan a Merck en 1997 para ofrecer sus puntos de vista sobre las decepcionantes cifras de ventas. En su opinión, el problema era multifactorial, pero un gran componente se relacionaba con la falta de tecnologías para determinar a quién tratar y que la estrategia de Merck para tratar a todo el mundo era insostenible desde el punto de vista comercial, clínico, ético y económico de la salud. Christiansen y Kanis ofrecieron desarrollar algoritmos de evaluación a cambio de 3 días de ingresos perdidos (unos 4 millones de dólares), pero la oferta fue rechazada.

Durante el año siguiente, John Kanis se acercó a otras empresas para sugerir que el desarrollo de algoritmos de evaluación era una inversión que valía la pena. Tuvo la suerte de conocer a Willard Dere (entonces en los Laboratorios Lilly), quien fue persuadido y le ofreció una subvención sin restricciones. En ese momento, se formó un pequeño equipo para desarrollar algoritmos para la evaluación del riesgo de fractura. La experiencia representada fue clínica, epidemiológica, matemática, estadística y económica (inicialmente compuesta por Olof Johnell, Bengt Jonsson, Anders Odén, Alison Dawson y más tarde también por Chris De Laet, Helena Johansson, Eugene

McCloskey y Nick Harvey). Obtener la primera subvención fue lo más difícil y las subvenciones de la Alianza para una Mejor Salud Ósea, GE Lunar, Hologic, Pfizer, Roche, Novartis, la Fundación Internacional de Osteoporosis y la Sociedad Internacional de Densitometría Clínica siguieron en años posteriores con una exitosa corriente de publicaciones.

Pasando a fechas más recientes, en 1993, la Organización Mundial de la Salud definió a la osteoporosis como una enfermedad del metabolismo del hueso que se caracteriza por la disminución de la masa ósea y deterioro de la arquitectura ósea, que conducen a la fragilidad del hueso con un consecuente incremento del riesgo de fracturas.

Posterior, en 2001, el National Institute of Health de Estados Unidos estableció una nueva definición en la que se excluye la cuantificación densitométrica: “Enfermedad esquelética caracterizada por una disminución de la resistencia ósea que expone al individuo a un mayor riesgo de fracturas. La resistencia en el hueso refleja principalmente la integración de la densidad ósea y la calidad del hueso”. Esta definición está cambiando la actitud terapéutica, de forma que una fractura en mayores de 45 años por traumatismo de baja energía, sin otra patología esquelética, es causa suficiente para sentar el diagnóstico de osteoporosis. (Giménez, 2006)

Además, el Día Mundial de la Osteoporosis se celebra desde 1996, con el fin de crear conciencia acerca de la prevención, diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad que afecta más a las mujeres que a los hombres. Este día sirve para difundir esta enfermedad a la que no se le presta la debida atención; los cuidados deberán empezar durante la infancia y continuar durante toda la vida.

CAPITULO III: Marco Teórico

DEFINICIÓN

Existen varias definiciones de la osteoporosis, distintos autores e instituciones han dado una definición propia, sin embargo, siempre se concluye en lo mismo (disminución de la Densidad Mineral Ósea con aumento del riesgo de fractura).

Justificando el párrafo anterior encontramos la definición de (Gonzales, 2009), quién menciona que: “La osteoporosis es la enfermedad ósea metabólica más común y se caracteriza por baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, con incremento en la fragilidad ósea y mayor riesgo de fractura.”

Como segunda definición y coincidiendo con la primera encontramos a (G. Sergio Jacobelli, 2012) quién menciona lo siguiente: “La osteoporosis es una enfermedad caracterizada por una disminución de la densidad mineral ósea con alteraciones de la microarquitectura y aumento del riesgo de fractura”.

También (Padrón, 2021) menciona que la osteoporosis es una enfermedad silenciosa, que se desarrolla a través de décadas, y resulta en fragilidad de los huesos y fracturas. Es la enfermedad más prevalente del sistema óseo, y dado el envejecimiento demográfico, es un problema en progresión. Se la ha denominado “la epidemia silenciosa del siglo XXI”. Silenciosa en su desarrollo, pero contundente en sus consecuencias clínicas. Las fracturas osteoporóticas deterioran la calidad de vida de los pacientes, impactan en su mortalidad y conllevan un gasto en el sistema de salud de cualquier país.

Por último y no menos importante, encontramos la definición de la (OMS, 2004): “La osteoporosis es una enfermedad caracterizada por una insuficiencia de masa ósea y un deterioro estructural del tejido óseo que provoca un aumento de la susceptibilidad a las fracturas, por lo general de cadera, columna y muñeca”.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La osteoporosis se definió como “una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una baja masa ósea y un deterioro microarquitectónico del tejido óseo, con el consiguiente aumento de la fragilidad ósea y la susceptibilidad a la fractura”. Por lo tanto, el diagnóstico de la enfermedad se basó en la evaluación cuantitativa de la DMO, conocida por ser un determinante importante de la fortaleza ósea, pero también capturó la opinión de que factores adicionales contribuían a la fragilidad esquelética. La descripción reconocía además que la importancia clínica de la osteoporosis radicaba en las fracturas que surgían. En este sentido, existían analogías con otras enfermedades crónicas multifactoriales. Por ejemplo, la hipertensión se diagnosticaba y se diagnostica sobre la base de la presión arterial, mientras que una consecuencia clínica importante de la hipertensión es el accidente cerebrovascular.

Como investigador de un Centro Colaborador de la Organización Mundial de la Salud (OMS), John Kanis pudo obtener la colaboración de la OMS para un Grupo de Estudio internacional de la OMS, que presidió en Roma del 22 al 25 de junio de 1992 e informó en 1994. El objetivo de la conferencia era rehabilitar la evaluación de la DMO, y su resultado lo hizo al definir la osteoporosis en términos densitométricos. En esa reunión se acordaron los principios de una definición operacional; Joe Melton y John Kanis fueron los encargados de validar el corte resultante utilizando la base de datos epidemiológica de la Clínica Mayo. Con el acuerdo unánime del grupo de estudio, la osteoporosis en mujeres postmenopáusicas se definió como una DMO que estaba 2,5 desviaciones estándar o más por debajo del valor medio de las mujeres jóvenes sanas, es decir, una puntuación $T < -2,5$ DE utilizando la notación T-score ideada originalmente por Tom Kelly. (John A. Kanis, 2018)

En 1994, el panel de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió la osteoporosis como una DMO de 2,5 desviaciones estándar (DE) por debajo ($Tscore < -2,5$ DE) de la DMO promedio de la población adulta. joven

sana; osteopenia (baja masa ósea) se definió como la disminución de la DMO de 1 a 2,5 DE por debajo (T-score entre -1,0 y -2,5 DE) de la DMO promedio de la población adulta joven sana (Tabla 1). El valor promedio de DMO de la población adulta joven que se utiliza como referencia en esta definición corresponde al obtenido a los 30 años en población sana del mismo sexo y raza. Esta definición tiene limitaciones en la práctica clínica.

En primer lugar, los estudios que establecieron la relación entre la DMO y el riesgo de fractura han sido realizados primordialmente en mujeres anglosajonas posmenopáusicas, así que el uso de estos criterios para el diagnóstico de osteoporosis en mujeres premenopáusicas, hombres menores de 50 años y niños no. es del todo válido. Además, pueden presentarse variaciones en el diagnóstico de osteopenia y osteoporosis dependientes de la población joven de referencia que se utiliza. En segundo lugar, no hay una evaluación óptima entre mediciones de masa ósea realizadas en diferentes sitios (ejemplo, antebrazo y columna), por lo tanto, lo ideal es que la estimación del riesgo sea sitio-específico; además mientras más sitios se evalúan, mayor será el número de individuos afectados. De igual manera, esta definición ignora otros factores diferentes de la DMO que determinan el riesgo de fractura. La evaluación del riesgo de fractura se discutirá más adelante. (Gonzales, 2009)

Tabla 1. Diagnóstico de osteoporosis según la OMS basado en la DMO y T-score utilizando la absorciometría de rayos x de energía dual (DXA o DEXA) o densitometría ósea³.

Diagnóstico	T-score
Normal	DMO no mayor de 1 DE por debajo del valor promedio de la población joven normal (T-score $\geq -1,0$ DE)
Osteopenia (masa ósea baja)	DMO entre 1 y 2,5 DE por debajo del valor promedio de la población joven normal (T-score < -1 y $> -2,5$ DE)
Osteoporosis	DMO de 2,5 o más DE por debajo del valor promedio de la población joven normal (T-score $\leq -2,5$ DE)
Osteoporosis grave	DMO de 2,5 o más DE por debajo del valor promedio de la población joven normal (T-score $\leq -2,5$ DE), junto con la presencia de una o más fracturas.

Usualmente la osteoporosis se presenta por pérdida ósea, especialmente luego de la menopausia; Sin embargo, también se presenta si no se logra un pico óptimo de masa ósea durante la infancia y la adolescencia.

Diversos autores mencionan que el diagnóstico se realiza en etapas tardías, por lo general cuando ocurre una fractura tal como menciona (Gonzales, 2009) “El diagnóstico clínico de osteoporosis se hace en el momento en que se presenta fractura por fragilidad ósea o debida a un trauma que no es grave”. Los sitios más comunes para fractura osteoporótica son la cadera, la columna y la parte distal del antebrazo. La resistencia del hueso depende tanto de la calidad como de la densidad. La calidad ósea se refiere a la arquitectura, el recambio, el daño acumulado (por ejemplo, microfracturas) y la mineralización. La densidad ósea se expresa en gramos de mineral por área de superficie (g/cm^2) o volumen (g/cm^3) y en un individuo está determinado por el pico de masa ósea o máxima densidad del hueso, la cual se alcanza alrededor de los 30 años, y por la cantidad de pérdida de hueso que se presenta con la edad, la deficiencia de hormonas sexuales, las deficiencias nutricionales y otros factores.

Aunque no hay ninguna medida exacta de la resistencia ósea, la densidad mineral ósea (DMO) se utiliza con frecuencia como una medida aproximada y representa aproximadamente el 70% de la resistencia ósea.

Se considera la osteoporosis una enfermedad silente, que cuando aparecen los síntomas ya está totalmente instalada en el organismo, el motivo de consulta más frecuente es el dolor de espalda, el comienzo puede ser insidioso o repentino, a continuación de un traumatismo. El dolor puede ser trivial o desproporcionado refiriéndonos al grado de dolor, puede referirse a dolor en la zona ciática la cara posterior de ambas extremidades inferiores, con el tiempo el dolor se propaga a la pelvis, el tórax y los hombros. Al referir a los cuerpos vertebrales si alguno o varios se debilitan al extremo de colapsarse puede observarse cifosis y disminución de la estatura del paciente. Se considera un síndrome clínico, no una

enfermedad nosológica. La forma más eficaz de tratar la osteoporosis es la prevención. (Bermúdez, 2015)

La densitometría ha sido, y sigue siendo, una herramienta de investigación valiosísima. Buena parte de los logros científicos alcanzados en el conocimiento de la fisiopatología y del tratamiento de la osteoporosis no hubieran sido posibles en el caso de no disponer de esta exploración complementaria.

En el último decenio se ha asistido a la generalización del uso de la densitometría. La técnica ha sobrepasado los confines de las unidades de investigación para adentrarse en el ámbito de la medicina asistencial donde ha arraigado con fuerza. Probablemente puede afirmarse que en la actualidad la práctica clínica en osteoporosis no se concibe sin el apoyo de la densitometría. No obstante, existen todavía muchas incógnitas por resolver, cara a optimizar un recurso diagnóstico que, indiscutiblemente, cumple el fin para el que se diseñó: posibilitar una aproximación al riesgo de fractura.

Consideraciones acerca de la técnica a utilizar y la zona a medir:

Existe un amplio consenso acerca de que la absorciometría fotónica dual de fuente radiológica (DXA) es la mejor técnica para evaluar el estado de la DMO. La fuente es estable, la exactitud y la precisión son elevadas y la resolución de la imagen es adecuada. La International Osteoporosis Foundation la considera el patrón oro para el diagnóstico de la osteoporosis y en la práctica totalidad de los ensayos clínicos realizados en los últimos años, se ha utilizado la DXA para evaluar la acción de los fármacos sobre la DMO. (Solé, 2001)

Existen diferentes métodos de evaluación de la DMO, como la absorciometría de doble energía de rayos X (DXA), el más usado, tomografía computada de alta resolución (QCT), ultrasonido cuantitativo (QUS), entre otros. El principio básico de la tecnología DXA es la medición de tejidos vivos a través de un haz de rayos X de dos niveles de energía diferentes, lo que dependerá de los tejidos atravesados y de la energía del haz de radiación, siendo detectados por un sensor ubicado en el extremo opuesto del paciente. Los sistemas DXA

consideran dos tipos de tejidos: hueso y tejidos blandos. La intensidad residual del haz de rayos X medida en el detector, se compara con la densidad conocida de los valores de referencia del equipo. Los resultados se expresan en masa por unidad de área (g/cm^2), que se denomina densidad areal. En el procesamiento del examen con el equipo DXA se reconstruyen las imágenes radiológicas de los sitios explorados. En estas se delimitan las áreas de interés (ROI, region of interest), y se calcula la densidad areal. Este valor se compara contra una base de datos normalizada, que actualmente es NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey III), comparando al paciente con sujetos del mismo sexo y etnia, separadamente por la misma edad (Z-score) y por la edad en que se obtiene la masa ósea máxima (T-score). La DO tiende a ser erróneamente considerada como una técnica rutinaria y automatizada.

Sin embargo, requiere una indicación apropiada, metodología cuidadosa e interpretación precisa, lo cual sólo es posible con la adecuada formación e interacción entre los encargados de la realización e informe del examen y médicos clínicos que los solicitan.

La Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes (SOCHED) ha convocado a expertos nacionales con el fin de redactar un documento de consenso para el uso correcto de densitometría ósea en el diagnóstico de pacientes adultos adaptado a la realidad nacional y que esperamos sea de ayuda para los médicos y tecnólogos médicos que se enfrentan con esta herramienta diagnóstica. (Barberán, 2018)

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD

Existen distintas clasificaciones, sin embargo, solo por mencionar las principales se encuentran: La osteoporosis se clasifica en primaria y secundaria. La forma primaria a su vez se divide en idiopática e involutiva. La osteoporosis idiopática ocurre en niños (osteoporosis juvenil) y en el adulto joven. La osteoporosis involutiva es parcialmente “idiopática”, ya que no siempre es obvia por qué algunas, pero no otras mujeres posmenopáusicas, desarrollan osteoporosis;

además los mecanismos por los cuales el envejecimiento producen pérdida de hueso no son completamente entendidos. Este tipo de osteoporosis se divide en tipo I o posmenopáusica [afecta principalmente a mujeres con edades comprendidas entre 51 y 75 años y se caracteriza por una pérdida rápida de hueso (osteoporosis acelerada o de alto recambio)] y tipo II o senil (en mayores de 75 años, caracterizada por pérdida de hueso trabecular y cortical, pero de forma no acelerada).

La osteoporosis secundaria es aquella que es causada por otras enfermedades (hipogonadismo, desórdenes endocrinos, genéticos, gastrointestinales, etc.) o por medicamentos (Tablas 2 y 3) y se reporta con mayor frecuencia en mujeres premenopáusicas y en hombres, aunque no son exclusivas. de estos grupos; por ejemplo, hasta en el 30% de las mujeres posmenopáusicas se han encontrado otras condiciones que contribuyen a la pérdida de hueso. El exceso de glucocorticoides exógenos es la causa más común de osteoporosis secundaria. En hombres, la prevalencia de causas de osteoporosis secundaria es del 64%, siendo las más frecuentes el uso de glucocorticoides, el consumo excesivo de alcohol y el hipogonadismo.

En un estudio realizado en hombres de la tercera edad con fracturas de cadera internados en un asilo, el 66% de ellos presentaron hipogonadismo, mientras que en hombres con fracturas vertebrales por aplastamiento el 54% tuvieron una causa secundaria de osteoporosis siendo la más frecuente el hipogonadismo (16%), seguido de la terapia con glucocorticoides (13%), enfermedad neoplásica (9%) y consumo excesivo de alcohol (6%). Otra causa de osteoporosis a considerar es la deficiencia de vitamina D; niveles séricos de 25- hidroxivitamina D por debajo de 25 ng por mililitro (62,5 mmol por litro) se asocian con un elevado riesgo de fractura de cadera en hombres y mujeres mayores de 65 años. Generalmente las causas secundarias de la osteoporosis pasan inadvertidas al no ser investigadas por historia clínica o mediante estudios de laboratorio. En las tablas 2 y 3 se resumen las diferentes causas secundarias de osteoporosis. (Gonzales, 2009)

Tabla 2. Enfermedades que causan o contribuyen a osteoporosis secundaria.

Desórdenes genéticos Fibrosis quística Ehlers-Danlos Enfermedades por almacenamiento de glucógeno Enfermedad de Gaucher Hemocromatosis Homocistinuria Hipofosfatosis Hipercalciuria idiopática Síndrome de Marfan Osteogénesis imperfecta Porfiria Estados de hipogonadismo Insensibilidad a los andrógenos Anorexia nerviosa Amenorrea de la atleta Hiperprolactinemia Panhipopituitarismo Falla ovárica prematura Síndrome de Turner Síndrome de Klinefelter	Desórdenes endocrinos Acromegalia Insuficiencia adrenal Síndrome de Cushing Diabetes mellitus tipo I Hiperparatiroidismo Tirotoxicosis Enfermedades gastrointestinales Gastrectomía Enfermedad inflamatoria intestinal Malabsorción Enfermedad celíaca Cirrosis biliar primaria Desórdenes hematológicos Hemofilia Leucemias y linfomas Talasemia Anemia falciforme Mastocitosis sistémica Mieloma múltiple Deficiencias nutricionales Calcio Vitamina D	Enfermedades autoinmunes y reumáticas Lupus eritematoso sistémico Artritis reumatoide Espondilitis anquilosante Misceláneas Alcoholicismo Tabaquismo Alto consumo de café Poca actividad física Amiloidosis Acidosis metabólica crónica Falla cardíaca congestiva Enfisema Depresión Enfermedad renal terminal Escoliosis idiopática Inmovilización Esclerosis múltiple Distrofia muscular Sarcoidosis Enfermedad ósea postransplante
---	--	---

Tabla 3. Medicamentos asociados con osteoporosis secundaria.

Anticoagulantes (heparina) Anticonvulsantes (fenitoína, fenobarbital) Ciclosporina y tacrolimus Quimioterapia con citotóxicos Glucocorticoides (y hormona adrenocorticotrópica) Agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina Metotrexate Litio Tiroxina Nutrición parenteral
--

Otra clasificación es la que proporciona (Cardier, 2002); La osteoporosis puede ser subdividida en tres grupos:

1. Osteoporosis involucional (primaria) cuando no se conoce la enfermedad que la ocasiona directamente.
2. Osteoporosis secundaria, cuando existe una enfermedad que explica la pérdida de la densidad ósea.
3. Formas raras, osteoporosis juvenil, osteoporosis referida al posparto.

La osteoporosis involucional se desarrolla por una pérdida excesiva de masa ósea en relación con la edad. El mecanismo posiblemente sea el mismo que el que causa la pérdida edad dependiente de DMO. El fenotipo osteoporótico puede, entonces, ser visto como el resultado de la expresión excesiva de los cambios óseos relacionados con la edad. Entonces, un mejor entendimiento de lo que ocurre en la osteoporosis se basa en la comprensión de los fenómenos fisiológicos que ocurren en los huesos, relacionados con la edad.

La osteoporosis secundaria está causada por condiciones, bien definidas, endocrinológicas, metabólicas o terapéuticas.

Finalmente, el sustrato patológico de las formas raras de osteoporosis surge cada vez más de manera clara, relacionado especialmente con la osteoporosis posparto.

EPIDEMIOLOGÍA

La osteoporosis constituye un importante problema de salud pública debido a su asociación con fracturas por fragilidad. Las fracturas osteoporóticas contribuyen a un deterioro en la calidad de vida, discapacidad, a una mayor mortalidad ya un alto costo económico en la atención de esta población de personas mayores de 65 años.

La prevalencia real de la osteoporosis es difícil de establecer, ya que es una enfermedad asintomática hasta la aparición de complicaciones, lo que hace difícil la identificación de las personas que padecen la enfermedad. Se calcula que 10 millones de estadounidenses mayores de 50 años tienen osteoporosis, y que otros 34 millones están en riesgo de la enfermedad. Se estima que hay 1,5 millones de fracturas por fragilidad cada año. Si bien la mayoría de las mujeres menores de 50 años tienen una DMO normal, a la edad de 80 años el 27% tienen osteopenia y el 70% tienen osteoporosis en la cadera, en la columna lumbar o en antebrazo.

Así como la prevalencia de la osteoporosis aumenta con la edad, la incidencia de fracturas también, dado que es una enfermedad silenciosa que no desarrolla dolor y en la cual el hueso progresivamente se vuelve cada vez más poroso, frágil y pierde fuerza.

La fractura de cadera representa la consecuencia más grave de la osteoporosis toda vez que requiere hospitalización, este tipo de fractura es más recurrente en la tercera edad y con mayor presencia en mujeres (80%).

De acuerdo con el Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades (Cenaprece) en México una de cada 12 mujeres y uno de cada 20 hombres mayores de 50 años sufrirán una fractura de cadera en lo que les resta de vida.

Y es que, de acuerdo con el Cenaprece, las fracturas de cadera son las mejor documentadas debido a su alta morbilidad, mortalidad y su gran impacto económico. Del 12% al 20% de las personas que sufren una fractura de cadera mueren en el primer año, de los sobrevivientes, la mitad queda con discapacidad parcial y el 10% con discapacidad total. Alrededor de la mitad de estos pacientes jamás retoman de forma completa sus actividades de la vida diaria.

Otras fracturas relacionadas con esta enfermedad es la fractura vertebral, de las cuales 70% no manifiestan síntomas y de muñeca que se puede generar a los 5 años de la menopausia.

Dado el alto costo económico para el sistema de salud de la osteoporosis y el impacto que tiene en la calidad de vida de las personas, los sistemas de salud tienen como medida central la detección oportuna y tratamiento de los pacientes, a través de una herramienta de tamizaje denominada densitometría ósea (DEXA. DXA).

De acuerdo con CENAPRECE, la alimentación es un factor importante que forma parte de la prevención y tratamiento para evitar fracturas, algunas medidas generales son: (PFC, 2024)

Medidas generales no farmacológicas	
Medidas generales	<ul style="list-style-type: none"> • No más de 3 tazas de café al día. • No más de 3 dosis de alcohol por día. • Asolearse de 15-20 min, 4 veces por semana.
Dieta	<ul style="list-style-type: none"> • Requerimientos de calcio: 1200 mg al día. • Requerimientos de Vitamina D: 600 UI -800 UI/d. • Requerimientos proteicos: 1-1.2 gr/kg/d.
Ejercicio	Mínimo 150 minutos a la semana (aeróbico, fuerza, elasticidad) ideal 300 minutos semanales.
Vitamina D	<ul style="list-style-type: none"> • Dosis diarias necesarias: 19-70 años: 600 UI al día. • Dosis diarias necesarias: mayores 70 años: 800 UI al día.
Suplemento de calcio	<ul style="list-style-type: none"> • Prevención primaria en mujeres no institucionalizadas, pre menopáusicas y hombres que no llegan a la dosis recomendada por dieta: <1000 mg/d. • Prevención secundaria en pacientes osteoporóticos si no llegan a la dosis recomendada por dieta: <1200 mg/d y 800 UI de vitamina D.

Fuente: Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades (CENAPRECE).

Existen diferencias étnicas y de sexo en la densidad ósea y en la incidencia de fracturas osteoporóticas; las mujeres tienen una densidad ósea menor que los hombres de la misma raza y después de la menopausia, la incidencia de fracturas es dos a tres veces mayor que en los hombres. Las mujeres de raza blanca caucásica tienen una mayor incidencia de fracturas que las hispanas y que las afroamericanas.

Las mujeres asiáticas tienen la mitad del riesgo de sufrir fracturas de cadera por osteoporosis que las mujeres de raza blanca caucásica, aun cuando las caucásicas presentan una menor densidad ósea, posiblemente debido a que tienen un cuello femoral más corto.

Estudios epidemiológicos realizados en Norteamérica han calculado que el riesgo de fracturas comunes por fragilidad para el resto de la vida en mujeres de raza blanca de 50 años es del 17,5% para fractura de cadera, 15,6% para fractura vertebral diagnosticada clínicamente y 16% para fractura del antebrazo distal. En hombres los riesgos para fractura por fragilidad de cadera, vertebral y antebrazo distal son de un 6%, 5% y un 2,5%, respectivamente.

En otro estudio realizado en una población sueca, la probabilidad de sufrir cualquier tipo de fractura osteoporótica durante el resto de vida en mujeres y hombres de 50 años es del 46,4% y 22,4%, respectivamente 18 ; hallazgos similares se encontraron en un estudio británico, en el que se utilizó la Base de Datos de la Práctica General de la Investigación; el riesgo de presentar cualquier

tipo de fractura durante el resto de vida en mujeres a la edad de 50 años es del 53,2% y en hombres de la misma edad del 20,7%; por lo tanto, una de cada dos mujeres y uno de cada cinco hombres que tienen 50 años de edad sufrirán una fractura osteoporótica en el resto de sus vidas.

En la Tabla 4 se muestra el riesgo estimado en diferentes edades para sufrir una fractura. A la edad de 50 años, el riesgo de sufrir una fractura en lo que resta de su vida de acuerdo con un sitio específico en mujeres es del 16,6% para fractura de radio/cúbito, 11,4% para fractura de fémur/ cadera y 3,1% para fractura de cuerpo vertebral; en hombres de la misma edad el riesgo para fractura de radio/cúbito es del 2,9%, fractura de fémur/cadera del 3,1% y para fractura de cuerpo vertebral del 1,2%.

En mujeres el riesgo a 10 años para cualquier tipo de fractura osteoporótica incrementa de un 9,8% a la edad de 50 años a 21,7% a la edad de 80 años, mientras que entre los hombres el riesgo a 10 años permanece estable con la edad avanzada (7,1% a la edad de 50 años y 8,05 a la edad de 80 años). (Gonzales, 2009)

Tabla 4. Riesgo estimado de fracturas en diferentes edades.

	Edad actual (años)	Cualquier fractura (%)	Radio/cúbito (%)	Fémur/cadera (%)	Vertebral (%)
Riesgo durante la vida					
Mujeres	50	53,2	16,6	11,4	3,1
	60	45,5	14,0	11,6	2,9
	70	36,9	10,4	12,1	2,6
	80	28,6	6,9	12,3	1,9
Hombres	50	20,7	2,9	3,1	1,2
	60	14,7	2,0	3,1	1,1
	70	11,4	1,4	3,3	1,0
	80	9,6	1,1	3,7	0,8
Riesgo a 10 años					
Mujeres	50	9,8	3,2	0,3	0,3
	60	13,3	4,9	1,1	0,6
	70	17,0	5,6	3,4	1,3
	80	21,7	5,5	8,7	1,6
Hombres	50	7,1	1,1	0,2	0,3
	60	5,7	0,9	0,4	0,3
	70	6,2	0,9	1,4	0,5
	80	8,0	0,9	2,9	0,7

Adaptado de Van Staa TP, y cols.¹⁹.

PREVENCIÓN DE LA OSTEOPOROSIS

Diversos autores han recalcado en sus artículos, que es mucho más eficaz y eficiente prevenir la osteoporosis que tratar las fracturas. Por eso es importante la prevención primaria desde la infancia, que se debe ejecutar a través de medidas de educación sanitaria, con una dieta sana, un aporte adecuado de calcio, así como el ejercicio físico sistemático, factores esenciales para conseguir un pico máximo de masa ósea y contribuir de esta forma a reducir la incidencia de osteoporosis en etapas más tardías de la vida. Por lo tanto, es la forma más eficaz de prevenir sus complicaciones.

Las actuaciones de prevención secundaria dirigidas a detectar y modificar los factores que aceleran la pérdida de masa ósea en el adulto constituyen el segundo pilar estratégico en el abordaje de la osteoporosis.

La prevención terciaria pretende evitar las fracturas en el adulto mayor con osteoporosis, definida por medio del tratamiento específico y con medidas complementarias, tales como intervenciones educativas encaminadas a darle a

conocer la importancia de la dieta balanceada, la práctica sistemática del ejercicio físico, la enseñanza de cómo evitar las caídas y los movimientos que pueden contribuir a las fracturas.

La osteoporosis es identificada como un significativo problema de salud pública, y su importancia va en aumento con el envejecimiento de la población. La osteoporosis afecta a una de cada cinco mujeres de más de 45 años, y a cuatro de cada diez mujeres de más de 75. Entre el 30 y el 50 % de las mujeres posmenopáusicas están afectadas de osteoporosis. Se describe que una de cada dos mujeres y uno de cada cinco hombres sufrirán un hueso fracturado.⁶

Existen otras estadísticas que destacan que el 89 % de las personas de edad avanzada son de raza blanca. Las mujeres de edad avanzada superan a los hombres de edad avanzada en una proporción 1,5:1 global, y de 3:1 entre las personas que ya han cumplido los 95 años.

Estudios calculan que en las naciones desarrolladas hay 146 millones de personas de 65 años y más. Este grupo sumará 232 millones en 2020. Asimismo, se plantea que habrá en el 2050 un mayor número de personas con osteoporosis.

Por su parte, en Estados Unidos se prevé que entre 2000 y 2040 el número de personas de 65 años y más, aumente de 34,8 a 77,2 millones; a su vez, 1 millón de estadounidenses tendrá más de 100 años en el 2050, y casi 2 millones tendrán esa edad en el año 2080.

Indicadores estadísticos regionales muestran que la población femenina de Cuba no se encuentra ajena a esta realidad. El envejecimiento poblacional se hace evidente tras observar la fluctuación de algunas variables epidemiológicas como el acrecimiento de la esperanza de vida y la disminución de la natalidad.

En la actualidad, la esperanza de vida en Cuba para los hombres es de 77 años, y para las mujeres de 80. Los datos epidemiológicos en Cuba se reportan a partir de la incidencia de las fracturas de cadera. El 18 % de los casi 12 millones de cubanos tiene 60 y más años, por lo que es de esperar que la osteoporosis se identifique como un problema de salud para los cubanos. Las provincias más

envejecidas del país son Villa Clara y La Habana, con un índice de 17,4 % y 17,1 %, respectivamente.

Según datos estadísticos internacionales y nacionales, al menos un tercio de las mujeres menopáusicas por encima de los 50 años y en menor grado los hombres, sufrirán como mínimo una fractura osteoporótica en su vida. Esto trae como consecuencia una disminución del estado funcional del individuo, de su calidad de vida y un acortamiento de su esperanza de vida, por lo que es imprescindible desarrollar estrategias preventivas, de manera que se logre un respaldo institucional y se pueda sensibilizar a toda la comunidad, teniendo en cuenta que el factor clave del envejecimiento saludable es la capacidad de conservar una vida independiente durante el mayor tiempo posible. (Padrón, 2021)

FACTORES RELACIONADOS

Es de origen multifactorial participando en su etiología factores genéticos y ambientales. Se la clasifica en primaria cuando depende de procesos fisiológicos como la menopausia y el envejecimiento normal, o secundaria cuando está condicionada por otras patologías directamente o en relación con medicamentos como es el caso de las osteoporosis secundarias a enfermedades reumáticas y la osteoporosis inducida por glucocorticoides (OIG).

El recambio óseo es un proceso intrincado mediado principalmente por células que forman hueso, los osteoblastos y otras que reabsorben el hueso, los osteoclastos. Se sabe desde hace mucho, que este acompañamiento de formación y reabsorción ósea se altera en los procesos inflamatorios crónicos como sucede, por ejemplo, en las enfermedades reumáticas. Sabemos que la relación entre inflamación y recambio óseo es compleja. Ciertas enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide se caracterizan principalmente por pérdida de masa ósea, otras como la espondiloartritis anquilosante, se caracterizan por neoformación ósea, entesitis y osteoporosis.

La masa ósea es la cantidad de hueso (proteínas y minerales, fundamentalmente mineral de calcio) que presenta una persona en su esqueleto en un momento

determinado. Depende de su edad, sexo y raza. Se sabe, por ejemplo, que a igualdad de edad y sexo, las personas de la raza negra tienen más masa ósea que las de la raza blanca o amarilla.

La masa ósea de una persona va aumentando a lo largo de su vida, hasta llegar a un “pico máximo” alrededor de los 30 o 35 años. Cuando la pérdida progresiva se acelera, lo cual ocurre en ciertas enfermedades o hábitos de vida, o en el caso de la mujer al llegar a la menopausia, puede llegarse a la osteoporosis en edad precoz.

Este adelgazamiento ocasiona que se amplíen los espacios intertrabeculares, haciendo que el hueso compacto se transforme en esponjoso, con una estructura menos espesa. En estos casos, es importante la disposición de las trabéculas óseas.

Según Robbins, la osteoporosis se debe a no haber adquirido un adecuado pico de densidad ósea, es decir, masa ósea, en la adolescencia, o por perderse este pico de manera súbita y más rápida después de la menopausia. La masa ósea es máxima al comienzo de la edad adulta. En su desarrollo influyen los siguientes factores:

- Genéticos.
- Edad y estado hormonal.
- Nutricionales.
- Actividad física.

Se hace referencia a la existencia de variables genéticas involucradas y se describe que los portadores del grupo sanguíneo A presentan mayor riesgo de sufrir fracturas de cadera, en este caso fracturas intracapsulares, y los “no A” de sufrir fracturas extracapsulares. En opinión de algunos autores, esto resulta un dato importante para encontrar una explicación a las diferencias de localización anatómicas. Dinamarca-Montesino et al., reportan en su estudio un predominio de las fracturas extracapsulares, ya que, en Chile, y en Latinoamérica en general,

es más prevalente el grupo O (un grupo no A); sin embargo, en Europa y en los Estados Unidos, las más frecuentes son las fracturas intracapsulares, por lo que las diferencias entre fracturas intracapsulares y extracapsulares son un tema de discusión.

La osteoporosis aumenta con la edad, pero no es exclusiva de la vejez. La combinación de ejercicio aeróbico y de fuerza contra resistencia mejora el declive de la densidad mineral ósea. Otras actividades “funcionales” en el entrenamiento, o recomendaciones de ejercicio como la flexibilidad, el balance, el estiramiento y la resistencia, deberían prevenir caídas y reducir el riesgo de fracturas. Los ejercicios activos utilizando carga contra resistencia (30 minutos por día) aumentan modestamente la densidad mineral axial (1-3 % por año), y son de particular importancia en las primeras dos décadas de la vida. (Padrón, 2021)

En la aparición de la osteoporosis influyen múltiples factores. Varios autores sistematizan los siguientes:

- Herencia caucásica (gente blanca) o asiática. Las mujeres de esta raza tienen una menor masa ósea que los hombres.
- Constitución delgada, con huesos pequeños y bajo peso corporal.
- Antecedentes de fracturas o alteraciones posturales en familiares de edad avanzada, especialmente si son mujeres.

Aquellas personas con una disminución de la masa ósea también corren un riesgo mayor de sufrir fracturas, pero no es tan alto, como en las personas con osteoporosis. Si continúa la pérdida ósea, las personas con osteopenia pueden volverse osteoporóticas.

La menopausia es la causa principal de osteoporosis en las mujeres, debido a la disminución de los niveles de estrógenos. La pérdida de estrógenos por la menopausia fisiológica o por la extirpación quirúrgica de los ovarios, ocasiona una rápida pérdida de hueso. Aunque la pérdida de la función ovárica que se produce en la mujer después de la menopausia es la principal causa de

osteoporosis, existen diferentes enfermedades o medicamentos que también pueden provocarla.

Las mujeres tienen una menor masa ósea que los hombres; en este ocurre también la pérdida de masa ósea y se llama andropausia, es mucho más tardía que en la mujer y con una sintomatología menos florida, los huesos del hombre se caracterizan por adelgazamiento trabecular, debido a una reducción en la formación ósea; lo anterior predomina sobre la resorción aumentada y la perforación trabecular (poros) característico de la osteoporosis en las mujeres postmenopáusicas. La pérdida de hueso ocasiona una menor resistencia de este, que conduce fácilmente a fracturas de la muñeca, columna y cadera. (Bermúdez, 2015)

Deficiencia de estrógenos en mujeres que experimentan una menopausia antes de los 45 años, ya sea natural o como resultado de extirpación quirúrgica de ovarios, lo que ocasiona una rápida pérdida de hueso o que se deba a una falla ovárica prematura por determinadas causas.

Deficiencia de estrógenos como resultado de amenorrea (ausencia anormal no relacionada con la menopausia).

- Edad avanzada.
- Dieta baja en calcio y un aporte insuficiente de proteínas.
- Exceso de proteínas.
- Dieta vegetariana.
- Estilo de vida sedentario, con poco o nada de ejercicio.
- Ejercicio intenso.
- Inmovilización prolongada.
- Nuliparidad.
- No lactar o lactar más de 6 meses.

- Tabaquismo.
- Uso excesivo de alcohol, café y sal.
- Consumo excesivo de bebidas gaseosas.

Uso prolongado de algún medicamento, incluyendo hormonas tiroideas, glucocorticoides, anticonvulsivos, anticoagulantes, drogas quimioterapias, diuréticos y antiácidos que contengan aluminio.

La población cubana posee características que se reconocen como factores protectores de la salud ósea, por ejemplo, el mestizaje, el hecho de habitar en un país tropical, tener alto grado de satisfacción con la educación, el trabajo y la atención médica. Otra peculiaridad es la carencia de hábitos nutricionales en los que predominen los alimentos ricos en calcio (conocido factor de riesgo para la osteoporosis), por lo que a priori no puede tenerse una idea cierta de la frecuencia de la osteoporosis en Cuba, según se refiere en este artículo. (Padrón, 2021)

Otro factor que tiene mayor prevalencia son los vicios como el alcohol y cigarrillo que aumentan el riesgo de sufrir osteoporosis en la adultez. La cafeína por sus características re potenciadoras al momento de realizar una actividad hace que se convierte en algo diario y adictivo por las personas que la consumen, lo que en estudios ha contribuido y ayudado a contraer esta enfermedad a futuro. La cafeína es un diurético que estimula las ganas de orinar, absorbe la vitamina D y al eliminar los residuos lleva con esta minerales esenciales para el organismo y para el sistema óseo cómo lo son el calcio, magnesio y sodio, que con el tiempo al tener un déficit de estos pueden las personas estar propensos a sufrir osteoporosis, la misma que crece diariamente siendo no reversible, y simplemente tratada con medicación, es por ello que se debe tener un estudio bien claro y preciso de su origen. (Cruz, 2023)

La osteoporosis es una enfermedad asintomática, por tanto, la clínica solo es útil para sospechar que se ha producido una fractura; incluso algunos aplastamientos vertebrales cursan sin dolor. Una vez que se diagnostica que hay pérdida de masa ósea a través de una radiografía, significa que el paciente tiene pérdida de

casi el 20 % de su masa ósea. Por lo tanto, este no es el medio diagnóstico más idóneo, según criterio de los autores.

Las regiones óseas de mayor interés clínico son la columna lumbar y el tercio proximal del fémur, que además son las zonas que tienen fracturas de mayor relevancia. Otro de los lugares anatómicos explorados es el antebrazo (radio y ulna), que puede ser una alternativa si no pueden utilizarse las mediciones de columna o cadera. (Padrón, 2021)

Influencia de la dieta y la suplementación

La dieta e ingestión de elementos indispensables, tales como el calcio, fósforo, proteínas y otros, son importantes para el aumento de la densidad ósea. Los autores opinan que quienes hacen dietas carentes de calcio en la adolescencia, período de máximo crecimiento óseo, son más propensos a la osteoporosis. Por su parte, la reducción de la actividad física que se asocia al envejecimiento favorece la osteoporosis senil; el hueso soporta mejor las cargas de compresión que las de tracción.

Los principales componentes nutricionales que evitan la presencia de osteoporosis son fósforo, calcio y vitamina D, debido a su efecto activo en el desarrollo del hueso. Por un lado, el calcio proporcionado por el régimen de dieta, es un factor fundamental para la justa calidad, cantidad y mineralización del hueso, mientras que, la vitamina D conlleva el metabolismo y absorción de calcio, destacando como componente predominante para el avance de esta afección.

Calcio

La suplementación combinada de calcio y vitamina D se asocia estadísticamente significativamente con una reducción de las fracturas totales y de cadera en varias poblaciones. En conjunto, la disminución de los riesgos de fracturas de cadera fue mayor en magnitud y los resultados fueron más homogéneos en

comparación con las fracturas totales, pero se observó una disminución constante de los riesgos para ambos resultados de fractura. Nuestros análisis indican que la suplementación podría disminuir el riesgo de fracturas totales y de cadera en un 15 y un 30 %, respectivamente, lo que podría disminuir la carga de salud pública de las fracturas osteoporóticas. Nuestro metaanálisis actualiza y amplía el estado actual de la ciencia sobre este tema de salud pública y área temática clínicamente importante. (Weaver, 2016)

FISIOLOGÍA DEL RECAMBIO ÓSEO

La formación de hueso comienza en la etapa fetal y continúa durante la infancia y adolescencia hasta la madurez esquelética, mediante diversos procesos de osificación. En la adultez, el esqueleto se remodela continuamente por un mecanismo de resorción y formación de hueso que permite regenerar el tejido óseo para mantenerlo biológico y estructuralmente sano, y permite además realizar movimientos de iones de calcio y fósforo. La “unidad de remodelamiento óseo” involucra a cada uno de los grupos de células activadas coordinadamente para ello y los estrógenos tienen un papel en todas las etapas de este proceso.

Cada ciclo de remodelamiento óseo es iniciado por la activación de precursores osteoclasticos que se fusionan formando osteoclastos multinucleados maduros. Luego, éstos forman el borde rugoso en su membrana y se adhieren a la superficie ósea, creando un microambiente aislado del espacio extracelular, y liberan enzimas proteolíticas y radicales libres, entre otros. Luego de 2 a 4 semanas desaparecen los osteoclastos de la zona de remodelación, apareciendo los preosteoblastos que se diferencian a osteoblastos maduros y sintetizan osteoide que rellena la cavidad generada por la acción osteoclastica. Uno de los principales inhibidores fisiológicos del reclutamiento, diferenciación y sobrevivencia de los osteoclastos son los estrógenos, ejerciendo un trascendental rol antiresortivo óseo. Además, son un potente estímulo para el reclutamiento y activación osteoblástica, permitiendo la formación y reemplazo de hueso.

La matriz ósea así sintetizada, formada en 90% por colágeno tipo 1, posteriormente se mineraliza con cristales de hidroxiapatita bajo la influencia de la vitamina D y de proteínas osteoblásticas. Luego de esta fase, los osteoblastos quedan en etapa de reposo como células de recubrimiento en la superficie de los huesos, o quedan atrapados en la matriz mineralizada diferenciándose a osteocitos.

El ciclo de remodelación ósea dura habitualmente 3 a 4 meses. En condiciones normales, en los adultos jóvenes el equilibrio de este proceso es neutro, es decir la masa ósea total no cambia, los estrógenos mantienen el acoplamiento entre formación y pérdida: remodelamiento acoplado. La activación excesiva de estas unidades, en número o en intensidad de resorción como ocurre con la deficiencia estrogénica, desacopla la remodelación ósea hacia un aumento de la resorción, y se asocia a fragilidad y aumento del riesgo de fracturas.

La regulación del metabolismo óseo está determinada por múltiples hormonas y mediadores sistémicos y todos éstos ejercen su acción sobre la resorción y la formación ósea a través de reguladores locales. Las hormonas más importantes involucradas son:

- Hormonas sexuales, principalmente estrógenos.
- Hormonas reguladoras del metabolismo fosfocálcico: hormona paratiroidea (PTH), calcitonina y vitamina D.
- Glucocorticoides.
- Hormonas tiroideas.
- Hormona de crecimiento.

Otros factores de crecimiento sistémicos.

El activador del receptor del factor nuclear (RANK: Receptor Activator of Nuclear factor Kappa beta) se expresa en la superficie de los osteoclastos y está involucrado en su activación mediante la unión al ligando de RANK (RANK-L). A su vez, RANK-L se expresa en los osteoblastos y en las células estromales de la

médula, y es el encargado de la activación del receptor RANK del sistema osteoclástico, gatillando el reclutamiento, diferenciación y activación de ellos y previniendo su apoptosis. Para equilibrar este proceso, también participa la osteoprotegerina. Esta es una proteína soluble secretada por los osteoblastos, que se une al RANK-L impidiendo que se una al receptor RANK de los osteoclastos, bloqueando esta interacción. La osteoprotegerina ejerce así un papel inhibitorio de la actividad osteoclástica.

Todas las hormonas sistémicas actúan sobre los osteoblastos y sobre el sistema RANK/RANKL y, según el efecto que predomine, será el equilibrio neto de formación o resorción ósea en el proceso de remodelado.

Los estrógenos en particular, además de inhibir la activación del remodelamiento óseo, actúan directa e indirectamente inhibiendo la resorción ósea, aumentando la osteoprotegerina y disminuyendo el RANK-L. Diversos factores que regulan la proliferación y diferenciación celular participan también en la remodelación ósea, y los estrógenos también juegan un papel en esta regulación. Por un lado, citoquinas de tipo interleukinas (IL-1, IL-6,) y TNF- α , y prostaglandinas estimulan la actividad osteoclástica y, por ende, resorcionan ósea; los estrógenos inhiben la producción de citoquinas, especialmente TNF- α , de conocido efecto resorcionante en la posmenopausia y en otras condiciones fisiopatológicas en que ocurre inflamación. Por otro lado, factores como el TGF- β inducen apoptosis osteoclástica y probablemente activación osteoblástica.

Los osteocitos están interconectados a través de procesos dendríticos en los canalículos del hueso y juegan un papel fundamental en la salud esquelética. De hecho, los osteocitos representan aproximadamente el 95% de las células óseas. Estos son sensibles a la carga mecánica por lo que se han llamado los mecanorreceptores del hueso. En respuesta a cambios en la carga mecánica o con relación a microfracturas, los osteocitos activan procesos de resorción y formación ósea.

Estas acciones están mediadas por un moderno sistema descrito recientemente: la señalización del sistema Wnt como uno de los más importantes reguladores del modelado (formación) y remodelado esquelético otorgando gran importancia a los osteocitos en el anabolismo óseo. De acuerdo con este modelo, la regulación de la diferenciación y actividad osteoblástica ocurre por estímulo directo del mensaje dado por los osteocitos en respuesta a la percepción de los cambios de carga sobre los huesos y en la detección de microdaños. Las diversas formas de las proteínas Wnt se unen al receptor “frizzled” o fz1 cuyo co-receptor es el LRP-5 en la membrana osteoblástica y juntos traducen las señales de Wnt. La LRP-5 es la proteína relacionada del receptor de lipoproteínas de baja densidad, pero, a pesar de su nombre, está relacionada con el metabolismo óseo y no lipídico. En un proceso complejo, esta activación lleva a la estabilización de la β -catenina que a su vez promueve la multiplicación y diferenciación osteoblástica. La proteína soluble Dickkopf (Dkk) y el producto del gen SOST (esclerostina), Originado en los osteocitos, antagonizan este proceso.

Existe evidencia de que β -catenina son importantes en la capacidad del osteocito de funcionar como un mecanorreceptor, es decir para responder a los cambios dependientes de la carga mecánica.

En síntesis, la estimulación del sistema RANK favorece el reclutamiento, actividad y sobrevivencia osteoclástica. Este sistema está contrarrestado por la osteoprotegerina producida por los osteoblastos. Por otra parte, la activación del sistema Wnt, lleva a la activación de osteoblastos, con aumento de reclutamiento de precursores, maduración y activación. Esta actividad es antagonizada por la esclerostina, proteína derivada del gen SOST y producida por los osteocitos. (G. Sergio Jacobelli, Osteoporosis en enfermedades reumáticas,, 2012)

PÉRDIDA DE MASA ÓSEA EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS ESPECÍFICAS

Las enfermedades con padecimientos autoinmunes crónicos tienen un riesgo aumentado de desarrollar osteoporosis tanto por alteraciones específicas que inciden en el metabolismo óseo, con inducción de pérdida y en ocasiones por inhibición de formación, y por tener factores de riesgo clásicos como son el predominio de mujeres, poca actividad física por su enfermedad de base, tabaquismo, bajo índice de masa corporal, déficit de vitamina D, etc.

Artritis Reumatoide (Ra)

Estos enfermos tienen un riesgo de fracturas de columna y de cadera, que es dos a tres veces mayor que en la población general. La osteoporosis en esta enfermedad es inducida por elevados niveles sistémicos de TNF α , de IL-1, IL-6 y de IL-17. Hemos visto como el TNF, que es una citoquina central en la inflamación de la AR, influye a través de distintos mecanismos en la osteoclastogénesis. Por otra parte, al bloquear esta citoquina con los nuevos tratamientos biológicos, la masa ósea comienza a recuperarse.

Espondiloartritis anquilosante (EAA)

Estos enfermos tienen una frecuencia de fracturas vertebrales que es cinco veces mayor que la población general. Aquí el problema es más difícil de explicar, porque junto con la osteoporosis sistémica hay neoformación ósea especialmente en columna. En esta enfermedad, el TNF alfa también tiene un papel fundamental en su patogenia y se pone en marcha los mecanismos que hemos comentado para la AR, pero la neoformación ósea, probablemente esté ligado a una sobreexpresión del sistema Wnt que se ha encontrado sobreactivado en esta enfermedad. El uso de anticuerpos monoclonales anti TNF ha sido importante en el control de la inflamación y en la recuperación de la masa ósea.

Lupus eritematoso sistémico (LES)

La osteoporosis también se manifiesta en esta enfermedad, aunque probablemente aquí se asocia más con los tratamientos que afectan directamente al hueso o con la falla ovárica inducida por algunos inmunosupresores. En el LES se encuentran altos niveles de Interferón Alfa y Beta, que protegen de la pérdida de masa ósea.

Aparte de la AR, en la cual los mecanismos proinflamatorios de la enfermedad favorecen la aparición de osteoporosis, la razón principal tras esta complicación de muchas enfermedades autoinmunes es el uso de esteroides.

Tratamiento

Alendronato

El alendronato (ALD) es el fármaco antirreabsortivo más utilizado para el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica. Desde su comercialización se han tratado más de 17 millones de pacientes y se han incluido en diferentes ensayos clínicos unos 17.000, con períodos de seguimiento que oscilan entre 1 y 7 años. Recientemente, se han aprobado por la FDA las dosis de 5 mg diarios para prevención de la osteoporosis y de 70 mg semanales para su tratamiento, tanto en presencia de criterios densitométricos como de fracturas vertebrales atraumáticas.

Existe amplia experiencia clínica en el uso del fármaco, sobre todo entre los reumatólogos. (Arbolea, 2001)

En las mujeres que ya fueron diagnosticadas con densidad ósea baja con riesgo de fractura, o que ya sufrieron una fractura de los huesos de la columna vertebral, el alendronato:

- Puede prevenir las fracturas de la columna, la cadera o la muñeca, o los huesos que no sean de la columna
- En las mujeres con densidad ósea cerca del valor normal, o que no tuvieron fractura de los huesos de la columna, el alendronato:
- Probablemente previene las fracturas de la columna
- Probablemente no supone ninguna diferencia en las fracturas de cadera, muñeca o los huesos que no sean de la columna. A menudo, no se cuenta con información precisa acerca de los efectos secundarios y las complicaciones. Lo anterior es particularmente cierto con los efectos secundarios poco frecuentes pero graves. Los efectos secundarios pueden ser problemas digestivos como lesión en la garganta, el esófago y el estómago y, con menor frecuencia, disminución del suministro de sangre al hueso mandibular, lo que causa la destrucción del tejido óseo. (George A Wells, 2011)

Complicaciones

Las fracturas vertebrales son las fracturas osteoporóticas simples más comunes en todo el mundo, constituyendo parte integral del síndrome osteoporótico; Ocurren en el 30-50% de las personas mayores de 50 años. Sin embargo, a diferencia de las fracturas de cadera, muchos factores limitan la disponibilidad de información fiable sobre su epidemiología: entre dos tercios y tres cuartos de las fracturas vertebrales son clínicamente silenciosas y menos del 10% requieren ingreso hospitalario, lo que a su vez puede variar por las diferencias geográficas en el acceso a la atención sanitaria.

Las consideraciones adicionales incluyen lo siguiente: Incluso cuando hay una fractura vertebral en la radiografía de la columna vertebral, a menudo el radiólogo la pasa por alto, rara vez se anota en los registros médicos y, con poca frecuencia, impulsa un tratamiento preventivo. Al tratarse de una fractura osteoporótica, las tasas de incidencia aumentan exponencialmente con la edad,

por lo que las diferencias en los rangos de edad incluidos en los estudios pueden tener un gran impacto en los hallazgos. (Ballane, 2017)

Se realizó un estudio para examinar la incidencia, las tasas y las tendencias temporales de las fracturas de cadera de 2006 a 2019 en México, para ello se obtuvieron los datos a través de los registros nacionales de alta del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). La incidencia por 100,000 individuos se calculó a partir de la población en riesgo del IMSS.

Como resultado del estudio se obtuvo que hubo un aumento de las fracturas de cadera para ambos sexos ≥ 60 años (43% para las mujeres y 41%, para los hombres). Sin embargo, las tasas disminuyeron de 167,8 por 100.000 en 2006 a 138,5 por 100.000 en la población de 60 años y más (1,9% y 0,9% anual en mujeres y hombres, respectivamente). Cuando se analizó la información por grupos de edad, las tasas de fractura de cadera fueron similares en ambos sexos, pero mayores en las mujeres. La contribución más significativa al número total de fracturas se debe a los grupos ≥ 70 años; Las personas nacidas antes de 1937 son las que representan la carga de fracturas en los datos totales. Por el contrario, las generaciones más jóvenes parecen tener tasas más bajas. (Clark, 2024)

Aportaciones personales

A partir de la información presentada, resulta considerablemente fácil identificar a individuos con riesgo a osteoporosis, el principal foco de interés corresponde al estilo de vida, ya que si bien la osteoporosis está condicionada por factores genéticos, el estilo de vida representa en gran parte el factor determinante para la disminución de la Densidad Mineral Ósea (DMO), por tanto y en total acuerdo con los autores citados, la mejor manera de tratar la osteoporosis es a través de la prevención, la cual debe comenzar desde la niñez y continuar en pubertad hasta la adolescencia. Esto recordando que estas son las etapas en donde se logra una mayor ganancia de Masa Ósea (MO) y que a partir la adultes inicia un periodo de declive cuya velocidad de pérdida de la MO se ve condicionada por los malos hábitos, el sedentarismo, diversas patologías y naturalmente por la edad.

Por tanto, a temprana edad se debe comenzar con incorporar a los menores a ejercicios físicos considerablemente demandantes, ya que de esta forma se producirán microfracturas óseas que, en vez de ser perjudiciales, beneficiarán en el desarrollo y ganancia de MO. Lo buenos hábitos y estilo de vida saludable deben continuar hasta lograr la madurez ósea y a medida de lo posible durante toda la vida, ya que no se estaría disminuyendo el riesgo de padecer osteoporosis, sino también las probabilidades de enfermar por otras entidades.

Se debe de hacer énfasis en la educación y asesoramiento en la población, incentivar a la actividad física a temprana edad y promover una buena alimentación, así como prevenir los hábitos tóxicos, ya que, si bien los datos estadísticos muestran un decremento absoluto de fracturas en la población, se prevé que la población en unos años esté conformada principalmente por personas de edad avanzada, osease una población “vieja” y entonces representar un incremento considerable de casos de osteoporosis.

De igual manera, la población femenina se beneficiaría de mucho si existiera un programa dirigido a las mujeres posmenopáusicas, el cual proporcionara calcio y

vitamina D a las mujeres en riesgo o mayor vulnerabilidad, es un área de mejora al que habría que invertir recursos, pero valdría la pena ya que se evitaran una amplia gama de complicaciones y repercusiones directas a la calidad de vida de las personas.

Además de lo ya comentado también es de suma importancia abordar el tema del tratamiento, ya que si bien es cierto la prevención de la osteoporosis es lo primordial, pero, debemos de enfocarnos en el tema del tratamiento el cual le permitirá a la persona tener una mejor calidad de vida.

Al hablar del tema del tratamiento siempre destacará el Alendronato ya que este es muy eficaz evitando la progresión de la osteoporosis (antiosteoporótico) siendo de los medicamentos más importantes que en conjunto a otros se lograría un buen manejo de la enfermedad, sin embargo el tratamiento resulta ser costoso de acuerdo al nivel económico de la mayoría de la población, por lo que la prevención juega un papel primordial en la disminución del padecimiento.

Marco conceptual

Andrógenos: Los andrógenos son hormonas lipofílicas que, por esta condición, son capaces de atravesar la membrana plasmática de la célula y la membrana nuclear; una vez en el núcleo se une a su receptor intranuclear y genera una serie de reacciones en cascada. Primero se induce un cambio conformacional del receptor androgénico (RA) y éste sufre cambios de fosforilación y dimerización. El complejo formado por hormona-receptor actúa como un factor de transcripción nuclear que se une a la cadena de ADN iniciándose así la transcripción¹. (Picón César, 2000)

Andropausia: Es el proceso que el hombre atraviesa al envejecer en el que se produce un descenso progresivo de sus niveles de testosterona, la hormona sexual masculina. Este término establece cierta semejanza con la menopausia femenina. (Maset, 2021)

Calcitonina: Producida en las células C o parafoliculares del tiroides, es inhibidora de la reabsorción ósea, al reducir el número y la actividad de los osteoclastos. Sin embargo, esta acción es transitoria, ya que los osteoclastos parecen volverse "impermeables" a la calcitonina en pocos días. (Isabel Fernández-Tresguerres Hernández-Gil 1, 2006)

Citoquinas: Son polipéptidos sintetizados en células linfocíticas y monocíticas que juegan un papel importante en múltiples funciones celulares, como en la respuesta inmunológica, la inflamación y la hematopoyesis, con un efecto autocrino y paracrino. (Fernández-Tresguerres Hernández-Gil, 2006).

Densidad Mineral ósea: Es una medida de la cantidad de minerales, principalmente calcio y fósforo, en un volumen determinado de hueso; se expresa en gramos por centímetro cuadrado (g/cm²). (Rojas, 2022)

Hipogonadismo: Se define como la deficiencia de testosterona con signos o síntomas asociados, la deficiencia de producción de espermatozoides o ambas.

Puede deberse a un trastorno de los testículos (hipogonadismo primario) o del eje hipotálamo-hipofisario (hipogonadismo secundario). (Irvin H. Hirsch, 2023)

Múltipara: La gran múltipara, es aquella mujer que ha pasado del período máximo de la procreación; la que está en la edad de las enfermedades circulatorias, metabólicas, y regresivas, las cuales aumentan las complicaciones del embarazo y parto. (Rischmawy, 1969)

Nuliparidad: Consideramos como nulípara a aquella paciente que no había parido anteriormente por vía vaginal y como múltipara a toda paciente con antecedentes de parto por vía vaginal. Hemos de tener presente que en nuestro medio el antecedente de una cesárea previa en una paciente con presentación de nalgas equivale en la actualidad a una cesárea electiva. (R. Gómez, 1999)

Osteoblastos: Los osteoblastos son células grandes (20-30 μm), de forma poliédrica, con citoplasma basófilo y con un aparato de Golgi y un retículo endoplásmico rugoso de tamaño importante. Proceden de las células mesenquimales pluripotenciales de la médula ósea, endostio, periostio y pericitos perivasculares (Fernández-Tresguerres Hernández-Gil, 2006)

Osteocito: Los osteocitos son las células más abundantes del hueso (10 veces más que los osteoblastos). Poseen forma estrellada y su cuerpo se sitúa en el interior de lagunas u osteoplasmas y los procesos citoplasmáticos se comunican entre sí a través de los conductos calcóforos que están llenos de fluido óseo extracelular. Los osteocitos constituyen el estadio final desde la línea osteoblástica y son incapaces de renovarse. Poseen los mismos marcadores que los osteoblastos, pero tienen como marcador específico el CD44, receptor de membrana que se expresa fuertemente en osteocitos y es negativo en osteoblastos y células limitantes. (Fernández-Tresguerres Hernández-Gil, 2006)

Osteoclasto: Las células encargadas de la reabsorción son los osteoclastos. Se trata de células grandes (100 μm), multinucleadas, ricas en mitocondrias y vacuolas. Los osteoclastos contienen fosfatasa ácida tartrato resistente (TRAP),

que permite la desfosforilación de las proteínas, cuya actividad es aprovechada para su identificación, tanto in vivo como in vitro. Además, tienen receptores para calcitonina. (Fernández-Tresguerres Hernández-Gil, 2006)

Osteoporosis: La osteoporosis (OP) se define como una enfermedad generalizada del sistema esquelético caracterizada por la pérdida de masa ósea y por el deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, que compromete la resistencia ósea y que condiciona como consecuencia una mayor fragilidad ósea y una mayor susceptibilidad a las fracturas. (HERMOSO DE MENDOZA, 2003)

Remodelado óseo: o es un proceso de reestructuración del hueso existente, que está en constante formación y reabsorción. Este fenómeno equilibrado permite, en condiciones normales, la renovación de un 5-10% del hueso total al año. A nivel microscópico el remodelado óseo se produce en las unidades básicas multicelulares, donde los osteoclastos reabsorben una cantidad determinada de hueso y los osteoblastos forman la matriz osteoide y la mineralizan para rellenar la cavidad previamente creada. (Fernández-Tresguerres Hernández-Gil, 2006)

Tamizaje; Método utilizado para detectar la presencia de un daño o de riesgo en la salud de la población objetivo, presuntamente sana. Implica la aplicación de un instrumento de estudio en forma masiva. (FIGUEROA, 2016)

Celiaquía: La enfermedad celíaca es una afección autoinmune que daña al revestimiento del intestino delgado. Este daño proviene de una reacción a la ingestión de gluten. Esta es una sustancia que se encuentra en el trigo, la cebada, el centeno y posiblemente la avena. Y también en alimentos elaborados con estos ingredientes. (Phillips, 2022)

Ontogénesis imperfecta: La ontogénesis imperfecta (OI) es un trastorno genético caracterizado, en la mayoría de los casos, por una alteración en la formación de colágeno, lo que le confiere una mayor fragilidad ósea y riesgo de fracturas. El rango de gravedad de la OI es muy variable: desde formas leves con escasas fracturas en las que el diagnóstico puede pasar desapercibido, formas

moderadas con múltiples fracturas, deformidades óseas progresivas y talla baja, hasta formas muy graves con fracturas intraútero y muerte en el periodo perinatal. (Torrent, 2020)

Osteopenia: La osteopenia es una afección que comienza cuando se pierde masa ósea y se debilitan los huesos. Esto sucede cuando el interior de los huesos se vuelve quebradizo por la pérdida de calcio (Beth Oller, 2023)

Densitometría ósea: En la actualidad para el diagnóstico de la osteoporosis se mide la densidad mineral ósea mediante la absorciometría dual de rayos X (DXA), por su capacidad de predecir fracturas; una prueba que se conoce también como 'densitometría ósea'. (infosalus, 2020)

Osteonecrosis: La osteonecrosis es la muerte de un segmento de hueso causada por un aporte sanguíneo insuficiente. La osteonecrosis no es una enfermedad específica, sino una enfermedad en la que la muerte del hueso se limita a una o más áreas específicas (localizadas). Hay dos categorías generales de osteonecrosis (Goodman, 2023)

Raquitismo: El raquitismo es la enfermedad más común del hueso en crecimiento. Se produce por la falta de vitamina D, calcio o fósforo, lo que conlleva unos huesos blandos, deformados y con retraso en su desarrollo (Toledo, 2023)

<https://medlineplus.gov/spanish/bonediseases.html>