ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DEL LITORAL

PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN TECNOLÓGICA EN ALIMENTOS
CARRERA DE LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

SEMINARIO DE GRADUACIÓN
"“Acercamiento clínico a trastornos metabólicos de origen y/o tratamiento nutricional”

Previa obtención del título de:
LICENCIADO EN NUTRICIÓN

TESINA:
“Acercamiento clínico a una evaluación nutricional de osteoporosis”

PRESENTADO POR:
Alfonso Daniel Silva Ochoa

AÑO LECTIVO 2010 – 2011

GUAYAQUIL - ECUADOR

AGRADECIMIENTO

Expreso mi más solemne gratitud a Dios por humilde mas no fácilmente, ser digno de haberme ganado este trofeo; por haberme guiado por sus sendas y haberme alentado a seguir siempre honrando lo que representa mi vida, en segundo lugar agradezco a mi familia y a mi madre en especial por ser una aurora monumental de lucha y excelencia, y por asiduamente ayudarme a pasar triunfante una vez más en este viaje de la vida que representa toda una epopeya. Ciertamente sin ellos no sería lo que soy, y lucharé con devoción y ahínco para algún día ser merecedor de su salvación y de todo lo que tengo.

DEDICATORIA

Con amor a:

Dios

Todos mis familiares

TRIBUNAL DE GRADO

Dr. Carlos Alberto Solís Sanchez

Profesor del seminario de graduación

Msc. Carlos Luis Poveda Loor

Delegado de la coordinación de PROTAL

DECLARACION EXPRESA

La responsabilidad del contenido de este trabajo, me corresponde exclusivamente; y el patrimonio intelectual de la misma a la Escuela Superior Politécnica del Litoral.

Alfonso Daniel Silva Ochoa

Resumen

La osteoporosis es una enfermedad que se define como una cantidad de masa ósea baja o muy baja en donde involucra la calidad y arquitectura del hueso dejándolo así muy propenso a fracturar; es de característica multifactorial en donde se incluyen factores no modificables y modificables siendo estos últimos los que la producen en la mayoría de los casos. Esta enfermedad tiene una prevalencia mediana pero que tiende a subir en nuestro país haciéndonos un llamado a tomar medidas de prevención para mejorar la calidad y expectativa de vida de las personas.

Esta comprobado que nuestros huesos sufren varios cambios de remodelación óseo, convirtiéndolos en tejidos vivos contrario al pensamiento de que es un tejido inerte que no sufre ningún intercambio celular. En la pubertad se puede alcanzar hasta el 90% de masa ósea, después de los 40 años se produce un desgaste progresivo de la masa ósea de ahí la importancia de alcanzar el máximo pico de masa ósea para contrarrestar el desgaste excesivo de masa ósea a futuro.

El papel de nutricionista como educador alimentario es muy importante para que las personas conozcan temprano los factores de riesgo y tengan un estilo de vida saludable y cumplan con los requerimientos de calcio diario para prevenir esta enfermedad ósea.

Índice pág.

Resumen……………………………………………….…………………….……5

Introducción……………………………………………………………….……8

Capítulo 1

1.1 Caso clínico………… ………………………….………..………..10

1.2 Osteoporosis…………………………………………………………...10

1.3 Factores de riesgo………………………………………………..……11

Capítulo 2

2.1 Fisiopatología…………………………………………………...….16

2.2 Osteoporosis diagnostico y prevención...…………………….………20

2.2.1 Densitometría central…………………………………………...21

2.2.2 Densitometría periférica………………………………….…22

2.2.3 DEXA………………………………………………..………23

2.2.4 Tomografía axial computarizada………………………………24

2.2.5 Ecografía……………………………………………………….25

2.3 Pico de masa ósea…………………………………...………….25

2.4 Marcadores bioquímicos…………………………………….…….27

2.4.1 Marcadores de formación ósea……………………………..28

2.4.2 Marcadores de resorción ósea………………..………………29

Capítulo 3

3.1 Tratamiento de la osteoporosis…………………….…………31

3.1.1 Tratamiento no farmacológico……………………………31

3.1.2 Tratamiento farmacológico………………...………………..35

Capítulo 4

4.1 Elaboración de soap del caso clínico……………………………37

4.2 Algoritmo de evaluación clínico – nutricional de osteoporosis…..40

Capítulo 5

5.1 Conclusiones……………………………………………………41

5.2
Recomendaciones…………………………………………………….………….42
5.3 Bibliografía………………………………………………………...……..43
5.4 Anexos……………………………………………………….…….……...47

Introducción

Uno de los más temidos problemas de la edad avanzada es la osteoporosis; una de las principales causas de la osteoporosis es la malnutrición, siendo esta una enfermedad de alta prevalencia especialmente en países desarrollados del hemisferio norte cuya principal consecuencia clínica son las fracturas constituyendo un problema de salud pública emergente ya que los costes de atención sanitaria que acarrea, debido al envejecimiento de la población, se estima que lleguen a duplicarse durante los próximos veinte años.

En la población general de los Estados Unidos se estima que alrededor de 23% de las mujeres postmenopáusicas tienen osteoporosis en el fémur proximal. En Chile, la prevalencia se ha estimado en alrededor del 22%[7], en España se estimo en 35%, en Venezuela 30% y en Argentina 31%[8].

En nuestro país un estudio urbano de mayores de 85 años determinó que un 15 % a 30 % de mujeres postmenopáusicas tienen una DMO disminuida[9].

Son conocidos los cálculos de Cummings, Cooper, y Riggs: 20 millones de estadounidenses afectados por osteoporosis (10 millones en cadera), 1.5 millones de fracturas al año (700.000 vertebrales, y 300.000 de cadera) con un gasto estimado total anual de 14 billones de dolares[1].

En cuanto a las cifras en nuestro país, se puede citar un estudio realizado en el Hospital Carlos Andrade Marín del Seguro Social que reveló que en el año 1996 se intervinieron 800 pacientes por fracturas de cadera sospechosas de ser causadas por osteoporosis, con un costo total estimado de USD 1’760.000[11].

Otro estudio retrospectivo determinó que 37 de cada 1000 egresos hospitalarios en el Ecuador eran debidos a fracturas probablemente por osteoporosis[9].

La osteoporosis generalmente es un problema de el estilo de vida que ha tenido la persona en donde se encierra los tipos de alimentos que ha consumido y el ejercicio que ha realizado durante toda su vida en donde se puede obtener mucho provecho en materia de salud ósea; también tienen que ver otros factores importantes como el sexo, raza, y edad.

Generalmente la osteoporosis es de carácter crónico y tiene la peculiaridad de ser silenciosa en su desarrollo debido a que es asintomática, pero eso no significa la ausencia de consecuencias clínicas.

CAPITULO 1

1.1 Caso clínico

Una mujer casada, gerente de empresa de 62 años de edad se presenta con una historia de 2 meses de aumento de dolor en su espalda, que está causando dificultad para caminar y vestirse. En el interrogatorio, dice haber perdido alrededor de 5 cm (2 pulgadas) de altura desde que era una mujer joven. En el examen, hay cifosis leve en su columna dorsal inferior. Los resultados de la encuesta alimentaria demostraron que consumía muchos alimentos chatarras, pre cocinados, enlatados y frituras, ya que el trabajo no le deja tiempo, además no siempre desayuna, con respecto al ejercicio es casi nulo. No le gusta la leche ni sus derivados lácteos. Tiene 1.52 mts y pesa 41 kg, tiene circunferencia de brazo de 22 cm, y tiene contextura delgada. Tiene calcio sérico de 7.1 mg/dl, calciuria de 233 mg/día, y una densitometria ósea de -2 DE.

1.2 Osteoporosis

El término osteoporosis, etimológicamente significa “porosidad ósea”, sirve para designar una deficiencia de tejido óseo por unidad de volumen de hueso[1]. La definición ha evolucionado con el tiempo como: “una disminución de la masa ósea e incremento del riesgo de fractura”[2], “trastorno esquelético caracterizado por el compromiso de la fuerza del hueso que predispone a una persona a tener riesgo aumentado de padecer una fractura”[3], o “una enfermedad multifactorial que se manifiesta como un aumento de la fragilidad ósea”[4]. En 1994 fue definida como una “enfermedad esquelética sistémica, caracterizada por baja masa ósea y deterioro de la micro arquitectura del tejido óseo, que origina fragilidad ósea aumentada con el consecuente aumento en el riesgo de fractura”[5,6]. La resistencia ósea refleja la integración de la densidad y la calidad ósea; la densidad se expresa en gramos de mineral por área. La calidad ósea se define por la arquitectura, velocidad de recambio, daño por fatiga y mineralización. La distorsión en la micro arquitectura ósea determina que existen menos espículas óseas y que estas sean más delgadas que las normales. Además los pilares o trabéculas horizontales, no se unen a ninguna estructura y por tanto no brindan el debido soporte mecánico.

1.3 Factores de riesgo

Existen muchos factores de riesgo para esta enfermedad por lo que se la debe de tratar de manera multifactorial, es muy importante identificar factores modificables en el tratamiento de la enfermedad.

Ciertas personas son más propensas a desarrollar osteoporosis que otras, los factores que aumentan la probabilidad de tener osteoporosis se llaman “factores de riesgo”.

Tabla 1[12]**.**

FACTORES DE RIESGO	
Edad	La osteoporosis puede afectar a personas de todas las edades pero es mucho más común en personas de edad avanzada. Todos perdemos densidad ósea con la edad, pero algunos pierden más masa ósea o la pierden más rápido. No es verdad que todas las personas mayores tienen osteoporosis pero se vuelve más común.
Sexo	Una de cada dos mujeres mayores de 50 años se fracturará un hueso debido a osteoporosis. El riesgo de una mujer de romperse la cadera debido a la osteoporosis es igual a su riesgo de cáncer de mama, ovario y útero combinados. Las mujeres tienen huesos más ligeros y delgados que los hombres. Muchas mujeres pierden masa ósea después de la menopausia. Sin embargo la osteoporosis no es solo un problema de mujeres. Hasta uno de cada cuatro hombres mayores de 50 años se fracturará un hueso debido a la osteoporosis.
Menopausia	En las mujeres, la hormona sexual estrógeno protege a los huesos. Para muchas mujeres aumenta la pérdida ósea después de la menopausia cuando los niveles de estrógeno caen abruptamente.
Historia familiar	La investigación sugiere que la herencia y la genética juegan un papel importante en la osteoporosis. Si algunos de los padres han padecido osteoporosis o historial de fractura de huesos, es más probable fracturarse un hueso.
Baja estatura/delgadez	Hombres y mujeres con huesos pequeños son más propensos a tener osteoporosis.
Fractura/pérdida de altura	Las personas que se han fracturado uno o más huesos, pueden tener osteoporosis y no saberlo.

Tabla 2[12]**.**

FACTORES DEL ESTILO DE VIDA QUE AFECTAN LA SALUD OSEA	
Calcio/ vit. D insuficiente	El calcio es importante para tener huesos sanos. La vitamina D es importante porque ayuda al cuerpo a usar el calcio. Si usted no tiene suficiente vitamina D o no la absorbe bien el riesgo de osteoporosis se aumenta.
Baja ingesta de frutas y vegetales	Además del calcio y vitamina D, magnesio, potasio y vitamina K son también importantes en la salud ósea.
Alta ingesta de proteína, sodio y cafeína	Dietas extremadamente altas en proteína no láctea, sodio y cafeína puede producir perdida de calcio en el cuerpo. Comer proteína sin embargo es importante para la salud ósea. Estudios sugieren que las personas que ingieren colas carbonatadas tienen más riesgo de perder calcio.
Sedentarismo	Personas que son inactivas tienen más riesgo de padecer osteoporosis. Ciertos tipos de ejercicio regular pueden ayudar a mantener huesos fuertes, ejercicios como levantamiento de pesas o caminar rápido.
Fumar	Los cigarrillos hacen difícil absorber calcio. Para las mujeres el cigarrillo puede evitar que los estrógenos protejan el hueso.
Alcohol	Beber alcohol en exceso puede reducir la formación ósea. Aumenta probabilidad de caídas.
Pérdida de peso	Puede causar descalcificación ósea. Se puede perder peso y proteger los huesos por medio de ejercicios.

Tabla 3[12]**.**

Condiciones y enfermedades que pueden causar pérdida ósea	
Artritis reumatoide	Los medicamentos esteroides para tratarla, así como la condición por si sola puede aumentar el riesgo de osteoporosis.
Lupus	Las medicinas esteroides para tratar esta enfermedad pueden llevar a pérdida de masa ósea.
Enfermedad celíaca	Personas con estos problemas tienen problemas al absorber nutrientes incluido calcio y vitamina D.
Enfermedad inflamatoria intestinal	Diferentes formas de EII como enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. Pueden causar pérdida ósea. Las personas con EII a menudo toman medicamentos esteroides, para tratar estas condiciones, además pueden tener problemas para absorber calcio y vitamina D.
Cirugía de pérdida de peso	Cirugías como bypass gástrico pueden llevar a pérdida de masa ósea.
Diabetes	Las personas con diabetes tienen un riesgo muy elevado de padecer osteoporosis.
Hiperparatiroidismo	Niveles altos de hormona paratiroide (PTH) puede producir pérdida de masa ósea. Esta condición es más común en mujeres postmenopáusicas.
Hipertiroidismo	Niveles elevados de hormona tiroides puede conducir a debilidad muscular y pérdida ósea.
Periodos irregulares	Esto puede significar niveles bajos de estrógenos.
Niveles de testosterona	En los hombres la testosterona protege a los huesos.

Leucemia y linfoma	Muchas medicinas e incluso quimioterapia para tratar esta enfermedad puede causar perdida de hueso.
Mieloma múltiple	Es un cáncer de la médula ósea. Sus primeros síntomas pueden ser dolor de espalda y fracturas de hueso en la espina dorsal.
Enfermedad de células falciformes	Medicamentos esteroides para tratar esta enfermedad pueden causar pérdida de masa ósea.
ACV, Parkinson, Esclerosis Múltiple	Reduce la movilidad. Personas con estas enfermedades son más propensas a ser inactivas, a caer y a tener niveles bajos de vitamina D.
Cáncer de seno	Inhibidores de aromatasa se utilizan para mujeres con cáncer de mama sensible al estrógeno. Debido a que estos medicamentos reducen la cantidad de estrógeno en el cuerpo pueden conducir a pérdida de masa ósea.
Depresión	Investigaciones sugieren que las personas con depresión son más propensas a tener densidad ósea baja u osteoporosis.
Desordenes alimenticios	En las mujeres con anorexia nerviosa los niveles de estrógeno disminuyen hasta tal punto que los períodos se vuelven irregulares o se detienen. Esta disminución de estrógeno puede causar pérdida de masa ósea u osteoporosis.
Trasplante de órganos	Algunas medicinas para evitar rechazo de órganos pueden debilitar los huesos.
Cáncer de próstata	La terapia de privación de andrógenos puede llevar a pérdida de masa ósea.

Recopilación de la National Osteoporosis Foundation (NOF)[12]

CAPITULO 2

2.1 Fisiopatología

La osteoporosis es una enfermedad donde existe un desgaste progresivo en cantidad y calidad de masa ósea de adentro hacia afuera comprometiendo así la fuerza mecánica del mismo e incrementando el riesgo de fracturas. La formación del hueso es un mecanismo activo el cual tiene básicamente dos componentes:

- **Orgánico:** En donde está constituido más del 90 % de fibras de colágeno y la otra parte lo constituyen proteínas no colágenas tales como osteocalcina, osteonectina, sialoproteínas.
- **Inorgánico:** Por cristales de calcio y fósforo más conocidos como cristales de hidroxiapatia [$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$].

Además está constituido de células llamadas:

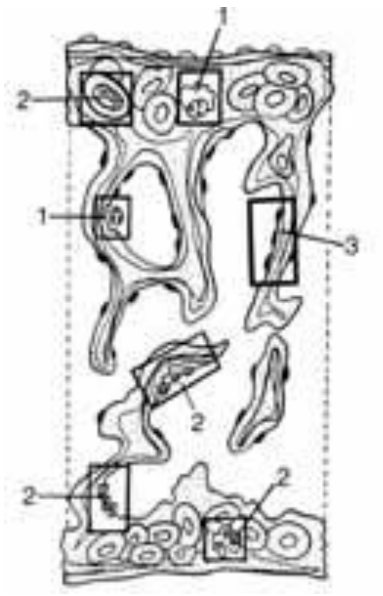
- **Osteoblastos.-** Proceden de células osteoprogenitoras, que luego se diferencian por distintos factores, encargados de formar hueso.
- **Osteoclastos.-** Proceden de un sistema de fagocitos monocelulares, luego se diferencian por varios núcleos. Destruyen hueso.
- **Osteocitos.-** Residen en lagunas de la matriz ósea, los cuales tienen funciones parecidas a los osteoblastos pero principalmente

se encargan de sintetizar sustancias necesarias para mantener la matriz que los rodea.

El hueso es formado por osteoblastos, este hueso recientemente formado contiene una matriz orgánica consistente principalmente por colágeno tipo I mineralizado. Luego la reabsorción está encargada a los osteoclastos. Estas células grandes y multinucleadas se originan en las células precursoras de macrófagos y causan la reabsorción ósea aislando incialmente una porción de la superficie del hueso, y creando una laguna de Howship. Luego la acidificación solubiliza la fase mineral por acción de la anhidrasa carbónica para que finalmente la producción de proteasas ácidas completen la degradación enzimática de las proteínas incluido el colageno[2].

Durante este proceso de producción de huesos los osteoblastos se encierran en la matriz para convertirse en osteoclastos teniendo así conexiones con el exterior, vital para el flujo de calcio al hueso.

Fases de la formación de hueso



1. Resorción a cargo de los osteoclastos
2. Formación a cargo de los
osteoblastos
3.Incorporación de osteoblastos en la matriz ósea en forma de osteocitos

Tomado de: Burkwalter M.D.: **Orthopaedics Basic Science, Biology and Biomechanics of the Musculoesqueletal System.** American Academy of Orthopaedic Surgeons. 2nd edition,

Como esta enfermedad es multifactorial se debe comprender que existen muchos factores determinantes de riesgo de fractura pero hay que entender que mientras menos masa ósea exista más riesgo de fractura se presenta, que siempre hay disminución de masa ósea y que esta siempre avanza con la edad, teniendo siempre presente que existen factores como la edad, sexo, menopausia, y raza los cuales son los más relevantes.

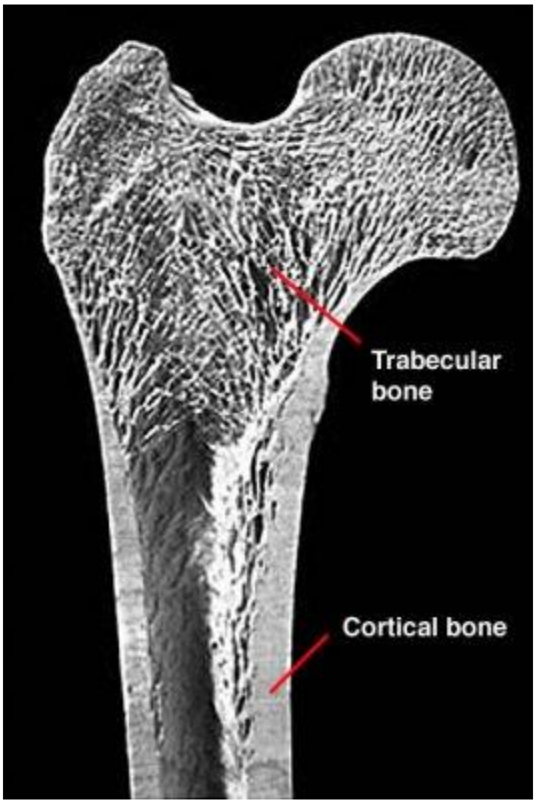
Cabe recalcar que es muy indispensable la cantidad de pico de masa ósea alcanzado en la pubertad en donde se puede alcanzar hasta el 90% y un 10% restante en la siguiente década. Los polimorfismos de genes que codifican el receptor de vitamina D explican en parte el factor de herencia; ya que existen factores genéticos que no se pueden intervenir, hay factores no genéticos en donde se puede intervenir y en esta etapa es en donde se debe sacar el máximo acumulado de masa ósea, para contrarrestar el desgaste óseo a futuro. Después de haber alcanzado la masa ósea, se asiste a un periodo de estabilidad de la misma en donde se produce un remodelamiento óseo que dura hasta los 40 años. Luego de esta etapa las mujeres tienen dos fases de deterioro óseo mientras que los hombres solo una, esto se debe a que en la década siguiente a la menopausia las mujeres tienen una pérdida muy acelerada y marcada de hueso travecular, relacionándose directamente con el hipoestrogenismo de la postmenopausia.

Durante la menopausia se establece un estado crónico de deprivación de estrógenos que condicionan un desbalance por incremento de la reabsorción (aparecimiento de más sitios de activación y por ende más unidades de remodelación) y disminución de la formación (aparentemente asociada a un menor número de precursores osteoblásticos)[9].

Posterior a la menopausia se da una etapa de desgaste indefinidamente y muy común para ambos sexos en donde se empieza a deteriorar la masa ósea en un 20 % a 30% relacionada con falta de actividad osteoblastica, deficiencia de absorción de calcio y vitamina D, e hiperparatiroidismo.

2.2 Osteoporosis diagnóstico y prevención

Antes que nada se debe tener claro los tipos de hueso:

<table>
<tr>
<td rowspan="2">

Fotografía de Paul Crompton © Escuela de Medicina, Universidad de Wales: Hueso trabecular/Hueso cortical.</td>
<td>Hueso cortical.- Se encuentra en la parte superficial, en la diáfisis de los huesos largos, tiene aspecto liso, mineralizado en un 70% al 90%.</td>
</tr>
<tr>
<td>Hueso trabecular.- Tejido óseo que se constituye por prolongaciones entrecruzadas que limitan las cavidades medulares de la sustancia esponjosa (aspecto de piedra pómez).</td>
</tr>
</table>

Hay que tomar siempre en cuenta que la parte ósea que nos interesa evaluar es siempre la trabecular como principal.

2.2.1 Densitometría central

La importancia del diagnostico de la osteoporosis radica en la capacidad de predecir el riesgo de fractura[13], generalmente se la diagnostica tarde es decir cuando una persona se fractura la cadera, la muñeca, etc.

La osteoporosis como tal es asintomática, y es un error muy frecuente incluir el dolor como un síntoma de la osteoporosis, especialmente cuando es difuso, siendo la clínica de las fracturas periféricas la misma que las fracturas no osteoporóticas[13].

Durante muchos años la densitometría ósea ha sido considerada como la técnica ideal, considerada como el gold-estándar, debido a sus cualidades para cuantificar la masa ósea[13].

La densitometría ósea no cuantifica en forma directa la calidad del hueso, puede tener resultados falsos altos en vértebras comprimidas y en sujetos con artritis extensa por los osteofitos, sobreestima la densidad mineral ósea de personas más altas y subestima la de individuos más pequeños, no distingue entre osteoporosis y osteomalacia[14].

Criterios diagnósticos según la OMS

Normal	*DMO entre +1 y - 1 DE del promedio de la población adulta joven*
Osteopenia	*DMO entre - 1 y - 2.5 DE del promedio de la población adulta joven*
Osteoporosis	*DMO bajo - 2.5 DE del promedio de la población adulta joven*
Osteoporosis severa	*DMO bajo - 2.5 DE del promedio de la población adulta joven y una o más fracturas de tipo osteoporótico*

World Health Organization: Assesment of Fracture Risk and its aplications to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of WHO study group. WHO technical Report Series 843: 1- 129. Geneva 1994

2.2.2 Densitometría periférica

También llamada absorciometría periférica (SPA, single photon absortiometry), (muñeca, calcaneo, falanges) se realiza habitualmente con técnicas de un único haz fotónico o de rayos x (la utilización de un haz de un único nivel de energía limita la utilidad de la técnica a huesos rodeados de partes blandas de escaso grosor) su ventaja es el menor costo, portátil pero no es recomendable mientras no existan homologaciones satisfactorias con esta técnica, además el criterio de - 2.5 T no puede utilizarse con los equipos de medición de DMO periféricos[15].

2.2.3 DEXA

Se utilizan rayos x de doble energía para calcular el área de tejido mineralizado, y el contenido mineral se mide por el área, que se corrige parcialmente en función del tamaño corporal. Sin embargo esta corrección es solo parcial, ya que su técnica es bidimensional y no puede determinar la profundidad o longitud posteroanterior del hueso[16].

En mujeres premenopáusicas y hombres menores de 50 años la ISCD (International Society of Clinical Densitometry) recomienda utilizar la Z-score y en ellos definir como “dentro del rango esperado para la edad”. La DMO que se corresponde a una Z-score superior a – 2; siendo “por debajo del rango esperado para su edad si la Z-score es igual o inferior a – 2. En este último caso se puede hacer el diagnóstico de osteoporosis si la baja masa ósea se acompaña de causas secundarias (tratamiento corticoide, hipogonadismo, hipertiroidismo, etc.)[13]

Recomendaciones de la ISCD sobre las indicaciones de una densitometria son:

1. Mujeres de 65 años o mayores.

2. Mujeres postmenopausicas menores de 65 años con factores de riesgo.
3. Hombres de 70 años o mayores.
4. Adultos con fracturas por fragilidad.
5. Adultos con enfermedades asociadas con baja masa o pérdida ósea.
6. Adultos que tomen fármacos asociados con baja masa o pérdidas óseas.
7. Cualquier persona en la que se esté considerando establecer un tratamiento farmacológico para la osteoporosis.
8. Cualquier persona en tratamiento para la osteoporosis, para monitorizar su efecto[13].

2.2.4 Tomografía axial computarizada

Se utiliza para la medición espinal y más recientemente de la cadera. La TAC periférica se usa para medir el hueso del antebrazo o la tibia, sus resultados proporcionan una densidad verdadera por ser tridimensional (masa de tejido óseo por unidad de volumen), también hace un análisis específico del contenido y el volumen del hueso cortical y trabecular por separado, sin embargo aun es costosa, expone a una radicación importante, y es menos reproducible que la DEXA[16].

2.2.5 Ecografía

Se utiliza para medir la masa ósea mediante el cálculo de la atenuación de la señal a su paso por el hueso y de la velocidad con la que lo cruza, aun no queda claro si valora propiedades distintas a la masa. (ej. calidad) pero esto es una ventaja potencial en la técnica. Por su costo relativamente bajo y su movilidad, es susceptible para usarlo como procedimiento de detección[16], sin embargo su reproductibilidad no es tan buena por lo que impide tener otras aplicaciones de interés como método de seguimiento. Numerosos estudios demuestran que la QUS (ultrasonografía cuantitativa) tiene capacidad para predecir el riesgo de fracturas osteoporóticas, y ya que no mide la cantidad ósea (DMO) como hace la DEXA es de suponer que, si predice el riesgo de fractura valorando otros aspectos determinantes de la resistencia ósea que estén relacionados con la calidad del hueso. Finalmente se puede resumir que la QUS ha demostrado su validez para predecir el riesgo de fractura en circunstancias en las que no se dispone de DEXA o para seleccionar aquellos sujetos que precisan de una medición de DMO[13].

2.3 Pico de masa ósea

El tratamiento actual de la osteoporosis no restaura adecuadamente la pérdida de masa ósea. Los esfuerzos terapéuticos están siendo encaminados al desarrollo de medidas preventivas que incrementan la masa ósea antes de que lleguen a su pico.

El esqueleto crece a medida que el cuerpo crece en talla, en grosor y en masa, de ahí que se define al Pico de Masa Ósea (PMO) como la cantidad de tejido óseo presente al término de la maduración esquelética [19,20,21]. Para individuos con desarrollo y crecimiento normal, el pico de masa ósea se alcanza pocos años después del cierre fisiario[20]. No existe evidencias de diferencias de acuerdo al género antes de la pubertad. Existe controversia en determinar la edad exacta de alcanzar el pico máximo de masa ósea, es decir, la estabilización de tejido óseo por unidad de volumen (densidad volumétrica), ya que depende de la región anatómica y de la herramienta de medición[19,20,21].

Usualmente e independientemente de la edad, la importancia del PMO es reflejar la cantidad y calidad del tejido óseo desde la vida intrauterina hasta la vida adulta, momento en el cual se alcanza la mayor ganancia esquelética y empieza a predominar la pérdida progresiva del mismo[19]. La evidencia científica al momento ha demostrado que existe una relación proporcionalmente directa entre la masa ósea durante la juventud y la encontrada en el anciano. Ej., si un individuo de 30 años se encuentra en una distribución alta de la curva de masa ósea seguramente se mantendrá en la misma distribución a los 70 años[22]. Ferrari et al[23]. y

Dertina el al[24]. basados en este criterio hablan de la identificación de pacientes propensos a sufrir de osteoporosis inclusive antes de la pubertad en virtud de los valores de la densidad volumétrica para su edad. Igualmente, la OMS basados en esta hipótesis recomienda estratificar de esta forma a la población en riesgo de osteoporosis y riesgo de fractura[22].

Durante la infancia, de existir una desnutrición calórico-protéica el proceso de desarrollo óseo se ve alterado claramente como lo demostró Hereberg et al[25].

La actividad física es un inductor del PMO. Existen estudios en jóvenes que demuestran que el ejercicio físico confiere un resultado alto y clínicamente relevante en la densidad ósea, pero que una vez se retira el estímulo del ejercicio el beneficio no va más[26].

2.4 Marcadores bioquímicos

Un estudio general con análisis completo de sangre, calcio sérico y quizás calcio en orina de 24 horas y pruebas de función hepática y renal son útiles para identificar causas selectas de pérdida de masa ósea[27].

- Calcio sérico elevado sugiere hiperparatiroidismo o tumor maligno, mientras que una concentración baja puede reflejar desnutrición u osteomalacia. En presencia de hipercalcemia la medición del nivel sérico de PTH puede distinguir entre el hiperparatiroidismo (PTH elevada) y una enfermedad maligna (PTH baja). Valores normales son 8.4 mg/dl a 10.2 mg/dl.

- El calcio bajo en orina menor a (50mg /24 hrs.) sugiere osteomalacia, desnutrición o malabsorción, el calcio elevado en orina (mas 300 mg/24 hrs.) es indicativo de hipercalciuria que se produce principalmente en tres situaciones: **1.** Pérdida renal de calcio que es más frecuente en varones con osteoporosis. **2.** Hipercalciuria absortiva que puede ser idiopática. **3.** Enfermedad maligna o trastornos asociados con recambio óseo excesivo como la enfermedad de Paget, hiperparatiroidismo e hipertiroidismo. Niveles normales de calciuria son: de 100 mg a 300 mg/día)

2.4.1 Marcadores de formación ósea:

- *Fosfatasa alcalina ósea (FAO)*: Se ha revelado como un buen marcador para el estudio de la osteoporosis, enfermedad de Paget, osteomalacia, raquitismo, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo y osteodistrofia renal. Es de elección en pacientes con insuficiencia renal y discutible en pacientes con enfermedades hepáticas[28]. Los valores normales son:

  Mujeres postmenopausicas: 14.2 U/L – 42,7 U/L

  Mujeres premenopausia: 11.6 U/L – 29.6 U/L

  Hombres: 15U/L – 41.3 U/L

- *Propéptido Aminoterminal del Procolágeno tipo 1 (PINP)*: Se libera durante el proceso de formación de las fibras de colágeno y es un marcador muy sensible para el estudio de la osteoporosis y en la enfermedad de Paget, presentando buena correlación con los índices de extensión y actividad de la enfermedad[28]. Valores normales son: 19 µg/L a 84 µg/L en mujeres y 20 µg/L a76 µ/L en hombres.
- *Osteocalcina*: Es la proteína no colágena de la matriz ósea más abundante. Sus niveles aumentan en la osteoporosis, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo. Sus niveles disminuyen en el hipoparatiroidismo, hipotiroidismo, mieloma múltiple y en caso de tratamiento con glucocorticoides. Es un marcador de elección en pacientes con enfermedad hepática[28]. Valores normales: en hombres: 11.1 ng/ml – 32.2 ng/ml y 3.8 ng/ml – 30 ng/ml en mujeres.

2.4.2 Marcadores de resorción ósea:

- *Piridinolina-Desoxipiridinolina*: Estas sustancias estabilizan las fibrillas de colágeno maduro y en los casos de resorción ósea, se liberan para ser eliminadas por la orina. La Desoxi-piridinolina es más específica que la Piridinolina pues se encuentra principalmente en hueso y dentina, mientras que la segunda se encuentra también en cartílago. Se consideran muy buenos marcadores de resorción ósea: osteoporosis, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, enfermedad de Paget, etc. Valores normales de Desoxipiridinolina: 3 - 7 nmol DPYR/ mmol de creatinina en mujeres y 2.3 - 5.4 nmol DPYR/ mmol de creatinina en hombres. Valores normales de piridinolina: en mujeres de 16 nmol/mmol - 37 nmol/mmol de creatinina (25-44 años) y 12.8 - 25.6 nmol/mmol de creatinina (25-55 años) en hombres.

- *ß-Crosslaps (ß-CTX)*: Proviene de la región telopeptídica carboxiterminal del colágeno tipo 1. Presenta una de las mejores eficiencias diagnósticas en la menopausia, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo y en metástasis óseas, pero no en la enfermedad de Paget (por deficiente isomerización del colágeno en estos pacientes). Puede también ser útil para la monitorización de tratamientos y para la predicción del riesgo de fractura. Valores normales en *varones:*

< 50 años:	< 0.58 ng/mL
50 - 70 años:	< 0.70 ng/mL
> 70 años:	< 0.85 ng/mL

En mujeres:

Pre menopausia:	< 0.57 ng/mL
Post menopausia:	< 1.01 ng/mL

CAPITULO 3

3.1 Tratamiento de la osteoporosis

3.1.1 Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico de la osteoporosis es básicamente el nutricional. Las mejores medidas de tratamiento para la osteoporosis son las preventivas, hasta ahora las tratamientos para la osteoporosis no restauran las pérdidas de masa ósea o los bajos picos acumulados de masa ósea que se han dado a lo largo de la vida, por ende se recomienda como mejor opción llevar una dieta que cumpla con las necesidades de calcio y un estilo de vida saludable.

Para tener huesos sanos se recomienda que la dieta sea equilibrada y cumpla con las necesidades diarias de calcio ya que el hueso contiene el 99% de calcio corporal, una vez alcanzada la edad de 30 años se empieza a perder masa ósea (0.2% – 0.4%) y luego de los 45 (3% – 4%) anual.

Objetivos a tener en cuenta del tratamiento nutricional:

- Prevenir y/o tratar la osteopenia y osteoporosis.
- Lograr una alimentación adecuada para la edad.
- Lograr un aporte de calcio y vitamina D3 suficiente.

- Evitar pérdidas excesivas de calcio por mala alimentación, café, alcohol, muy bajo peso.
- Promover exposición al sol, 10 minutos diariamente.
- Cese del consumo de tabaco.
- Fomentar sin exceder el ejercicio.

Recomendaciones de calcio:

RECOMENDACIÓN INGESTA DIARIA	CALCIO (mg)
NIÑOS	
0 – 6 meses	300 - 400
7 a 12 meses	400
1 – 3 años	500
4 – 6 años	600
7 – 9 años	700
ADOLESCENTES	
10 – 18 años	1300
MUJERES	
19 años hasta menopausia	1000
Post menopausia	1300
3º trimestre de embarazo.	1200
Lactancia	1000

HOMBRES	
19 – 65 años	1000
+ de 65 años	1300

Recomendaciones nutricionales para la población uruguaya. MSP. Dpto de Nutrición. 2002

El mejor calcio se encuentra en los alimentos de origen animal, debido a la excelente biodisponibilidad que tienen, caso contrario con otros alimentos como las nueces, naranjas, medicamentos, etc.

Cumplir con la meta de necesidades de calcio en los alimentos no es tarea difícil ya que hay un amplia variedad de alimentos ricos en calcio como vemos a continuación:

Alimento	Cantidad	Contenido de calcio
Leche de vaca entera	1 vaso pequeño (125 gr)	155 mg
Leche de vaca semidesnatada	1 vaso pequeño (125 gr)	151.13 mg
Queso cheddar	100 gr	752 mg
Queso blanco entero	100 gr	200 mg
Yogur entero con fruta	100 gr	109,08 mg
Yogur liquido de sabores	100 gr	107 mg

Consejos prácticos para cubrir la ingesta de calcio:

200 ml

 = 240 mg de calcio

Para escolares:

 +  = 480 mg

Adolescentes, adultos, jóvenes y mujeres en lactancia

 +  +  = 720 mg

Mujeres embarazadas, post menopáusicas, y adultos mayores

 +  +  +  = 960 mg

3.1.2 Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico debe ser exclusivamente recetado por el médico traumatólogo o especializado y comprende a personas que se han categorizado en riesgo alto de osteoporosis. Las mujeres postmenopáusicas con osteoporosis o con alto riesgo de desarrollarla deben de ser tratadas con medidas farmacológicas.

Bifosfonatos

Los bifosfonatos son análogos estables del pirofosfato. Su mecanismo exacto de acción es incierto; su efecto neto es sobre los osteoclastos o sus precursores, produciendo un incremento de la muerte celular y un descenso en la resorción ósea. Alendronato y risedronato son los bifosfonatos utilizados en la prevención y/o tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica.

Raloxifeno

El raloxifeno (comercializado como Evista de Eli Lilly and Company) es un inhibidor selectivo de los receptores de estrógeno modulador (SERM), que tiene acciones estrogénica en el hueso y las acciones anti-estrogénica en el útero y de mama. Se utiliza en la prevención de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas.

Calcitonina

La calcitonina es una hormona que la producen unas células en la glándula tiroides. Interviene en la regulación del calcio, y su actividad principal es inhibir la resorción ósea (depósito y eliminación de calcio y fósforo en el hueso) mediante la reducción de la actividad de los osteoclastos (células que se encuentran en el hueso y tienen actividad en la absorción y remodelación del hueso). La calcitonina produce una disminución de los niveles de calcio en sangre (hipocalcemia) y reduce el dolor óseo[17].

Calcitonina administrada por medio de un spray nasal es un agente antirresortivo que tiene una eficacia limitada en la reducción del riesgo de fracturas vertebrales y carece de eficacia en la prevención de fractura de cadera[18].

CAPITULO 4

4.1 Elaboración de soap del caso clínico

Subjetivo: Mujer casada, trabajo sedentario ya que es gerente de empresa y tiene que pasar mucho tiempo sentada, y le deja poco tiempo para hacer ejercicios y/o prepararse comidas.

Objetivo:

- Antropometría

Edad.- 62

Sexo.- Femenino

Talla.- 1.52 mts (5 cm perdidos)

Peso.- 41 kg

Contextura: Delgada

CB.- 22 cm

- Bioquímica

Calcio sérico.- 7.1 mg/dl

Calciuria.- 233 mg/día

Densitometría.- DMO -2 DE

- Clínica

-Dolor de espalda de hace 2 meses

-Dificultad para caminar y vestirse

-Cifosis leve en columna dorsal inferior

- Dietética

-Alto consumo de alimentos chatarra, pre cocinados, enlatados y frituras

-No siempre desayuna

-No consume leche ni sus derivados

Análisis:

IMC = 17.74 kg/m^2 (Bajo peso)

Peso ideal = 50.14 kg

La paciente tiene bajo peso según cálculo de IMC, tiene una edad mayor, es de sexo femenino, de contextura delgada, ha perdido 5 cm, su circunferencia braquial es baja ya que lo normal es 28.5 cm para mujeres, lo que representa que no se alimenta de manera adecuada, todos estos factores son de alto riesgo para osteoporosis.

Según parámetros bioquímicos, tiene niveles bajos de calcio sérico, y densitometría ósea de menos 2 desviaciones estándar, ambos diagnósticos de osteoporosis. Con respecto a la calciuria se encuentra dentro de los rangos normales lo que evidencia que no elimina calcio por problemas renales o hepáticos.

- Pes

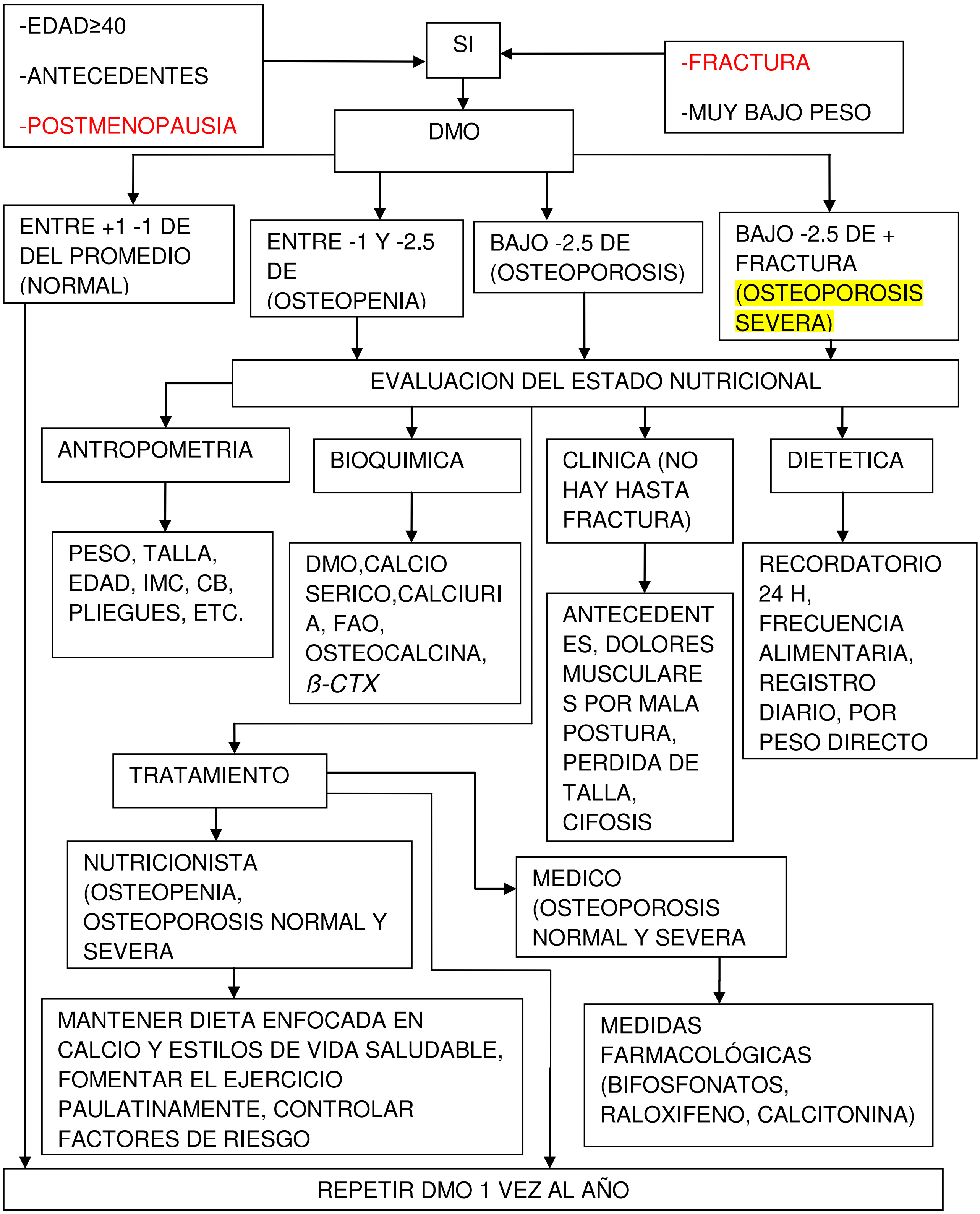
NI 2.1 (Inadecuada ingesta de alimentos / bebidas)

Inadecuada ingesta de alimentos / bebidas, relacionado con ingesta de alimentos chatarra, pre cocinados, enlatados y frituras, bajo en lácteos y derivados, y riesgo de osteoporosis, evidenciado por bajo peso y circunferencia braquial.

Plan:

Cambiar estilo de vida y hábitos alimenticios, enfocar alimentación en ingesta de lácteos y derivados, y de suplementos en caso de ameritar. Elaborar plan alimentario con cinco comidas distribuidos a lo largo del día, planificar ejercicios regularmente, tomar sol por lo menos 10 minutos al día, no fumar ni beber alcohol en exceso. Controlar peso cada 6 meses y DMO cada año.

4.2 Algoritmo de evaluación clínico – nutricional de osteoporosis



CAPITULO 5

5.1 Conclusiones

- La osteoporosis es una enfermedad generalmente crónica degenerativa que está muy arraigada en la sociedad de la tercera edad marcando una de las prioridades que debe de atenderse como salud pública de los ecuatorianos.
- Hasta hoy en día no hay tratamiento farmacológico que pueda restituir la cantidad de masa ósea perdida durante la juventud siendo científicamente comprobado y recomendado los métodos de prevención como primer lugar para tratar esta enfermedad, dando así lugar a la nutrición como el eslabón más importante en el tratamiento de esta enfermedad.
- La epidemiología de esta enfermedad nos muestra que los índices de prevalencia de esta enfermedad tienden a subir enmarcando así un problema que debe de ser atendido de mejor manera cada vez.
- No todas las personas de la tercera edad padecen esta enfermedad, ya que hay evidencia científica suficiente que puede aparecer a cualquier edad, pero si existen factores que determinan a una persona a ser más propensa que otra.

5.2 Recomendaciones

- Se debería usar propagandas de prevención de osteoporosis enfocadas en la niñez, adolescencia y juventud, programas con el gobierno para suplir las necesidades de calcio en la población, campañas médicas de diagnostico y prevención de las osteoporosis, capacitaciones en los ancianatos, asilos y centros de atención geriátricos de esta enfermedad ya que los métodos de prevención son los más efectivos para tratar esta enfermedad.
- Incluir las necesidades diarias de calcio en la dieta, que generalmente se encuentran en lácteos y sus derivados.
- Hacer atender a los niños, jóvenes y adultos con el pediatra, y el nutricionista para que se desarrollen con un óptimo estado de salud evitando así la aparición de algunas enfermedades de origen metabólico y reduciendo el presupuesto de atención pública de esta enfermedad, mejorando así las expectativas de vida.
- Realizarse exámenes de densitometría ósea periódicamente, más aún después de los 60 años, después de la menopausia o después de haber tenido una fractura.
- Reemplazar malos hábitos como fumar y tomar alcohol en exceso por tomar 10 minutos de sol en la mañana, consumir las necesidades diarias de calcio y hacer ejercicio.

5.3 Bibliografía

1. Aguirre. W.: **Guías y Recomendaciones de Manejo y Diagnóstico Terapéutico de la Osteoporosis en el Ecuador.** Consenso Ecuatoriano de Osteoporosis 2007
2. Lane J.: **Osteoporosis Diagnostic and Treatment an Instructional Course Lecture**, Journal Of Bone And Joint Surgery Am, Abril 1996 Vol 78-A N4
3. Castillo R.: **Osteoporosis en la menopausia Consideraciones Fisiopatológicas**, Revista de Endocrinología y Nutrición, Vol 14 N3, Julio – Septiembre del 2006, pp 156 – 158
4. Mosquera M.: **Incidencia y Factores de riesgo de la fractura de fémur proximal or osteoporosis**, Revista Panamericana de Salud Publica/pan Am L Public Health 3(4), 1998
5. Valdivia G.: **EPIDEMIOLOGÍA DE LA OSTEOPOROSIS.** Boletín de la Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile, Vol 28, No 1-2, 1999
6. **World Health Organization: Assesment of Fracture Risk and its applications to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of WHO study group.** WHO technical Report Series 843:1-129. Geneva 1994
7. PONCE L, Lucía, LARENAS Y, Gladys y RIEDEMANN G, Pablo. **Alta prevalencia de osteoporosis en mujeres mapuches**

postmenopáusicas asintomáticas. Rev. Méd. Chile, dic. 2002, vol.130, no.12, p.1365-1372. ISSN 0034-9887.

8. Hobecker O., Guayan V.: **Impacto de la Osteoporosis sobre la Población.** En la Revista de postgrado de la cátedra de Medicina UBA. N144- abril 2005

9. Aguirre W, Jervis R. **Menopausia y Osteoporosis conceptos actuales y manejo práctico.** Wellington Aguirre & Raul Jervis editores. **P3379 – 391**, Octubre 1999

10. Bacon WE, Maggi S, Looker A, Harris T, Nair CR, Giaconi J. **International comparison of hip fracture rates in 1988-1989**. *Osteoporosis Int* 1996; 6: 69-75

11. Bracho V. **Complicaciones de la Osteoporosis**. Revista Ecuatoriana de Ortopedia y Traumatología. Vol 3, Fasc 2, Diciembre 1998. P:241-244

12. www.nof.org (National Osteoporosis Foundation)

13. **Medicine.** "Osteoporosis" Ediciones Doyma S.L. 9a serie Barcelona sept 2006.

14. **Lange**. "Diagnostico clínico y tratamiento" Ed. Mc Graw Hill 47ª edición. México 2008 p. 994 – 997.

15. **Gonzalez** J, Hernández J, "Protocolos en Osteoporosis" SEIOMM Barcelona 2006 p. 103 – 118.

16. **Hárrison,** "Principios de Medicina Interna" Mc Graw Hill Interamericana 17ª edición México 2008 p.2397-2408.

17. *http://www.cun.es/areadesalud/medicamentos/terapia-hormonal/inhibidores-de-la-resorcion-osea/calcitonina/calcitonina/* Clínica Universidad de Navarra: Calcitonina

18. **Cranney** A, **Tugwell** P, **Zytaruk** N, et al. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. VI. Meta-analysis of calcitonin for the treatment of postmenopausal osteoporosis. Endocr Rev 2002;23:540-551

19. **Rizzoli** R, **Bonjour** JP. Determinants of Peak Bone Mass and Mechanisms of bone Loss. Osteoporosis International. 1999;2:s17-s23.

20. **Heaney** RP, **Abrams** S, **Dawson-Hughes**. Peak Bone Mass-Review Article. Osteoporosis Internacional. 2000;11:985-1009.

21. **Shönau** E. The peak bone mass concept: is it still relevant?. Pediatr Nephrol. 2004; 19:825-831.

22. **Genant** HK, **Cooper** G, **Reid** I. Interim Report and recommendations of the World Health Organization task-force for osteoporosis. Osteoporosis International. 1999; 10: 259-264.

23. **Ferrari** S, **Rosoli** R, **Slosman** D, **Bonjour** JP. Familial resemblance for mineral mass is expressed before puberty. J Clin Endocrinol Metab. 1998; 83: 358-361.

24. **Dertina** D, **Loro** ML, **Sayre** J, **Kaufman** F. Childhood bone measurements predict values at young adulthood. Bone. 1998; 23: s288.

25. **Hereberg** S. Prevalence of vitamin D insufficiency in an adult normal population. Osteoporosis Int. 1997; 7: 439-443.

26. **Vuori** I. Peak bone mass and physical activity: a short Review. Nutrition Reviews. 1996;54: s11 – s14.

27. **Harrison**, "Principios de la Medicina Interna" Mc Graw Hill Interamericana 17ª edición México 2008 p. 2397 – 2408.

28. **Medicine.** "Osteoporosis" Ediciones Doyma S.L. 9a serie Barcelona sept 2006.

5.4 Anexos