

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y
ARTES DE CHIAPAS**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA NUTRICIÓN Y
ALIMENTOS**

TESIS PROFESIONAL

**PREVALENCIA DE OSTEOPOROSIS
EN ADULTO MAYOR DE LA CASA
DEL ABUELO, TUXTLA GUTIERREZ,
CHIAPAS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

LICENCIADO EN NUTRIOLOGÍA

PRESENTA

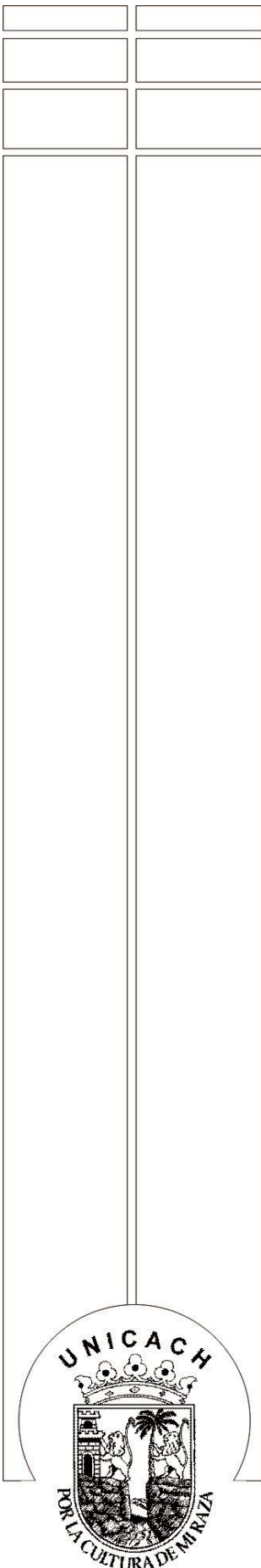
**ANTONELLA DÍAZ MARTÍNEZ
CAROLINA MARISOL ESPINOSA MEDINA**

DIRECTOR DE TESIS

DR. ALFREDO PÉREZ JÁCOME

TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS

MAYO 2022



AGRADECIMIENTOS

Antonella Díaz Martínez

A mis padres quienes me ayudaron a crecer ya que estuvieron atentos a cada paso que di y seguiré dando en mi vida, sin ellos no tendría ni sería nada, gracias por creer en mí cuando ni siquiera yo lo hacía, mi gratitud por sí sola no basta, estaré eternamente agradecida con ustedes, los amo.

A mis abuelos quienes con sabiduría fueron los mejores consejeros que la vida y Dios me pudieron haber dado, cada apoyo de su parte lo guardo muy en lo profundo de mi corazón, ojalá sean eternos como todas sus enseñanzas hacía mí.

A nuestro asesor por aceptarnos como sus asesoradas en este proyecto de investigación, su amor hacia la enseñanza nos motivó para seguir adelante a pesar de los obstáculos que se nos pudieron haber presentado, usted nos enseñó lo maravilloso que es la nutrición desde el amor. Muchas gracias.

A la institución del DIF municipal por brindar la oportunidad de llevar a cabo este proyecto de investigación en la "casa del abuelo" dirigido por la Lic. Ana María Aragón Maza, quien se mostró muy atenta y nos brindó siempre su apoyo. Sin olvidar también a los adultos mayores quienes con mucho entusiasmo se mostraron participativos en todo momento.

A mi compañera de tesis por brindarme la oportunidad de poder trabajar en este proyecto de investigación contigo, estoy muy agradecida con Dios por haber brindado la oportunidad de haber coincidido, ¡Por más proyectos juntas!

A Dios por haberme acompañado en todo momento, a pesar de encontrarme en lo más profundo de la oscuridad siempre estuviste brillando para mí.

Carolina Marisol Espinosa Medina

A Dios, por su ayuda, sustento y sabiduría, sin las cuales, no habríamos podido terminar este proyecto.

A mis papas, por todo el apoyo brindado a lo largo de toda mi carrera, por su provisión frente a cada necesidad y su esfuerzo incondicional a pesar de todo.

A mi asesor, por su paciencia, dedicación, conocimiento y respeto por nuestras ideas a lo largo de todo este proceso de investigación.

A mi compañera de tesis, por toda su comprensión y esfuerzo para culminar este proyecto.

A la directora de “Casa del Abuelo” Lic. Ana María Aragón Maza, por la disposición que nos mostró de apoyar la investigación.

A los adultos mayores de Casa del Abuelo por su cooperación al participar en la toma de muestra de densitometría ósea.



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS
DIRECCION DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE CERTIFICACIÓN ESCOLAR



Autorización de Impresión

Lugar y Fecha: TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS A 30 DE AGOSTO DEL 2021.

C. ANTONELLA DÍAZ MARTÍNEZ

Pasante del Programa Educativo de: LICENCIATURA EN NUTRIOLOGÍA

Realizado el análisis y revisión correspondiente a su trabajo recepcional denominado:

PREVALENCIA DE OSTEOPOROSIS EN ADULTO MAYOR DE LA CASA DEL ABUELO, TUXTLA GUTIÉRREZ,

CHIAPAS.

En la modalidad de: TESIS PROFESIONAL

Nos permitimos hacer de su conocimiento que esta Comisión Revisora considera que dicho documento reúne los requisitos y méritos necesarios para que proceda a la impresión correspondiente, y de esta manera se encuentre en condiciones de proceder con el trámite que le permita sustentar su Examen Profesional.

ATENTAMENTE

Revisores

Firmas

DRA. L. ELENA FLORES GUILLEN

MTR. M. GUEL ANGEL RODRÍGUEZ RAYMUNDO

M.F. ALFREDO PÉREZ JACOME



COMISIÓN DE TITULACIÓN

Cop. Expediente



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS
DIRECCION DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE CERTIFICACIÓN ESCOLAR



Autorización de Impresión

Lugar y Fecha: TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS A 30 DE AGOSTO DEL 2021.

C. CAROLINA MARISOL ESPINOSA MEDINA

Pasante del Programa Educativo de: LICENCIATURA EN NUTRILOGÍA

Realizado el análisis y revisión correspondiente a su trabajo recepcional denominado:

PREVALENCIA DE OSTEOPOROSIS EN ADULTO MAYOR DE LA CASA DEL ABUELO, TUXTLA GUTIÉRREZ,

CHIAPAS.

En la modalidad de: TESIS PROFESIONAL

Nos permitimos hacer de su conocimiento que esta Comisión Revisora considera que dicho documento reúne los requisitos y méritos necesarios para que proceda a la impresión correspondiente, y de esta manera se encuentre en condiciones de proceder con el trámite que le permita sustentar su Examen Profesional.

ATENTAMENTE

Revisores

DRA. L. ELENA FLORES GUILLEN

MRO. MIGUEL ANGEL RODRÍGUEZ RAYMUNDO

M. F. ALFREDO PÉREZ JÁCOME



COLEGIO DE TITULACIÓN

Firmas

(Handwritten signatures of the reviewers)

Cc: Expediente

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
OBJETIVOS.....	7
OBJETIVO GENERAL.....	7
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	7
MARCO TEÓRICO	8
PAUTAS DEL CRECIMIENTO NORMAL	8
<i>Definición de crecimiento</i>	8
<i>Definición de desarrollo</i>	8
<i>Crecimiento y periodo prenatal</i>	9
<i>Crecimiento puberal</i>	10
<i>Edad ósea y madurez física</i>	11
CONTROL HORMONAL DEL CRECIMIENTO HUMANO	12
<i>Hormonas del crecimiento</i>	12
<i>Calcitonina</i>	12
<i>Osteoblastos</i>	13
<i>Osteocito</i>	14
<i>Osteoclasto</i>	14
HORMONAS SEXUALES.....	15
<i>Ovarios</i>	15
<i>Estrógenos</i>	15
<i>Testículos</i>	16
<i>Andrógenos</i>	16
HORMONA PARATIROIDEA O PTH.....	16
<i>Estímulo de liberación y síntesis de la PTH</i>	17
<i>La PTH en n el hueso</i>	18
<i>La PTH en el riñón</i>	18
<i>Regulación de la secreción de PTH</i>	19
<i>La PTH y calcio</i>	19
<i>La PTH y la 1,25-Dihidroxi-vitamina D3 o calcitriol</i>	19
<i>La PTH y el fósforo</i>	19
<i>Catabolismo de la PTH</i>	20
FÓSFORO	20

CALCIO.....	21
<i>Homeostasis del calcio</i>	22
<i>Absorción intestinal de calcio</i>	22
<i>Metabolismo del calcio</i>	25
<i>Excreción de calcio</i>	25
<i>Recambio diario medio de calcio</i>	26
<i>Regulación del calcio sérico</i>	26
<i>Relación del calcio con el sistema endócrino</i>	27
VITAMINA D.....	27
<i>Síntesis y metabolismo</i>	27
<i>Acciones de la 1,25(OH)₂D</i>	28
OSTEOPOROSIS.....	29
<i>Fisiopatología de la osteoporosis</i>	30
<i>Mecanismos celulares</i>	31
<i>Mecanismos moleculares</i>	32
<i>Mecanismos hormonales</i>	33
MENOPAUSIA.....	34
<i>Fisiopatología</i>	35
ANDROPAUSIA.....	37
METODOLOGÍA.....	38
DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	38
PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	41
CONCLUSIONES.....	46
PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES.....	47
ANEXO.....	48
GLOSARIO.....	56
REFERENCIAS CONSULTADAS.....	61

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Prevalencia de normalidad, osteopenia y osteoporosis de adultos mayores de "Casa del abuelo", Enero 2020.....	41
Figura 2. Prevalencia de osteopenia y osteoporosis en adultos mayores masculinos de "Casa del abuelo", Enero 2020.....	42
Figura 3. Prevalencia de osteopenia y osteoporosis en adultos mayores femeninos de "Casa del abuelo", Enero 2020.....	43
Figura 4. Progresión de la enfermedad en hombres clasificado por edad,.....	44
Figura 5. Progresión de la enfermedad en mujeres por edad,.....	44
Figura 6. Caminata matutina en circuito de adultos mayores de “Casa del abuelo”.....	56
Figura 7. Toma de talla a una adulta mayor de "Casa del abuelo".....	56
Figura 9. Toma de densitometría ósea de adultos mayores de casa del abuelo".	56
Figura 8. Actividad física para adultos mayores de “Casa del abuelo”.....	56

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Tabla de diagnóstico de adultos mayores "Casa del abuelo", Enero 2020.....	49
Tabla 2. Tamizaje de peso y talla en mujeres de "Casa del abuelo", Enero 2020.....	50
Tabla 3. Tamizaje de peso y talla en hombres de "Casa del abuelo", Enero 2020.....	51
Tabla 4. Resultados de densitometría ósea de adultos mayores, "Casa del abuelo", Enero 2020.....	52

INTRODUCCIÓN

De acuerdo a censos realizados se puede observar el incremento en la población de adultos mayores, lo que conlleva a un aumento en morbilidad y mortalidad de enfermedades características en dicha edad y que al igual que las embarazadas o los niños forman parte de grupos vulnerables

Actualmente, el nivel de mortalidad por osteoporosis en el adulto mayor es alta, según la fundación internacional de osteoporosis (IOF, por sus siglas en inglés), al menos 200 millones de personas se ven afectadas; provocando un ascenso en los niveles de morbi-mortalidad.

El riesgo de fracturas osteoporóticas a nivel mundial en mujeres es del 30% al 40% mientras que en los hombres es del 13%; algunas terminan en complicaciones clínicas después de fracturarse la cadera o columna, siendo estas las de mayor mortalidad. Los efectos en los sobrevivientes de estas fracturas son: la falta de autonomía (por la incapacidad para realizar actividades de nivel básico) provocando cuadros depresivos o el abandono por parte de los familiares; no obstante, hay muchas medidas que se pueden aplicar para disminuir estos efectos, por ejemplo, el diagnóstico oportuno y la actividad física adecuada en esta población puede ayudar a la disminución y prevención de ciertas patologías incluyendo la osteoporosis, una dieta rica en calcio, ácido fólico, vitamina D e incluso vitamina C y A en etapas de vida cruciales para la salud ósea, siendo estas la primera infancia, adolescencia, embarazo y lactancia, la orientación sobre la osteoporosis en el adulto mayor, el fomento a la exposición solar a tempranas horas del día, también juega un papel importante en la parte preventiva de esta enfermedad.

Para la atención nutricional el diagnóstico oportuno y confiable se fundamenta en la densidad mineral ósea (DMO), las recomendaciones nutricionales adecuadas y específicas contribuyen a la evaluación del estado

de salud en el que se encuentra el adulto mayor.

La presente investigación sobre prevalencia de osteoporosis, es de tipo cuantitativo debido a que se estudió a un grupo de individuos, de ambos sexos, con edades entre 64 a 93 años miembros en la estancia de día “Casa del abuelo” perteneciente a la institución para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF) municipal de Tuxtla Gutiérrez.

Se cuantificó peso, talla, densitometría ósea para (DMO)

La prevalencia de osteoporosis fue de 53% dando como resultado una relación hombre: mujer de 1:2 es decir que por cada hombre con osteoporosis hay 2 mujeres con el mismo diagnóstico.

JUSTIFICACIÓN

Osteoporosis (hueso poroso), es una enfermedad referente a la disminución de la densidad y calidad de los huesos (disminución de la resistencia ósea) (IOF, Muñoz, et al., 2017, 2010).

Trastorno caracterizado por masa ósea baja y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, aumentando su fragilidad y el riesgo a fracturas.

El concepto de calidad integra aquellos factores ajenos a la masa ósea que condicionan la fragilidad del hueso, incluyendo la microarquitectura, el grado de recambio, acúmulo de lesiones o micro fracturas y el grado de mineralización (Muñoz, et al., 2010).

Según datos del último censo poblacional del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) que se realizó en 2005 y datos obtenidos a través del artículo “Osteoporosis en América Latina: revisión de panel de expertos” de la “Revista Biomédica Revisada Por Pares” el porcentaje de osteoporosis en México en el 2005, fue del 15% lo que equivale a tener 117, 990, 770 casos, aproximadamente. También se encontró que en el 2006, el porcentaje de OP fue de 5%, este porcentaje fue aumentando 1% por año hasta el 2006.

La incidencia es de aproximadamente 25 millones de mujeres y 12 millones de varones que se consideran como osteoporóticos en estados unidos, cada año se producen 1.5 millones de fracturas osteoporóticas, lo que representa un costo de miles de millones de dólares en asistencia sanitaria y servicios de rehabilitación, ocasionalmente la mitad de estas fracturas afectan a las vértebras, 250 son de cadera y sus consecuencias son: incapacidad, necesidad de cuidado de enfermería a largo plazo y un porcentaje de mortalidad del 20% en el año siguiente a la fractura (Interiano, 2013).

“Las fracturas de cadera se consideran las fracturas osteoporóticas más

importantes por su alta morbilidad asociada. En los pacientes con este tipo de fractura menos del 50% se recuperará por completo, el 25% va a necesitar cuidados en su domicilio. Las fracturas de cadera son más frecuentes en mujeres, con una relación mujer/varón de 3 a 1. La edad más frecuente de aparición es entre los 75 y 80 años” (Muñoz, et al., 2010).

El calcio en la dieta contribuye al desarrollo de la masa ósea pico y en menor medida en su mantenimiento en la vida adulta disminuyendo la tasa de pérdida ósea en el climaterio y en la edad avanzada en ambos sexos por lo que se prefiere la ingestión a través de alimentos que el uso de suplementos. “El efecto sobre prevención de fracturas no está claramente demostrado por estudios prospectivos debido a la dificultad práctica para realizar estudios con el seguimiento suficiente para alcanzar conclusiones sólidas, pero existen razones fisiológicas para pensar que una ingestión adecuada de calcio y concentraciones de 25 - hidroxí - vitamina D mayores a 20 ng/ml tienen efectos benéficos en la salud ósea y podrían disminuir en cierta medida el riesgo de fracturas” (Reza, 2016).

En México existen 8 millones de personas mayores a 65 años (hombres 3.1% y mujeres 3.9%, total de la población 7.2%) y en Chiapas Existen 375000 adultos mayores aproximadamente (7.2%) de los cuales 1239 de ellos pueden vivir en estado de abandono, sin hogar o en albergues.

Analizando los datos obtenidos, se puede ver la situación en la que se encuentran actualmente los adultos mayores con osteoporosis del estado de Chiapas, por lo que en esta investigación se realizó un estudio en “La Casa del Abuelo” ubicada en la capital chiapaneca, para conocer la prevalencia. Para realizar esta investigación se pretende hacer uso de la información obtenida a través del DIF municipal de Tuxtla Gutiérrez Chiapas para conocer la prevalencia de osteoporosis en dicha casa para adultos mayores y llevar a cabo un programa de orientación dirigido a empleados, asistentes y enfermeros.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La osteoporosis se define como un trastorno del esqueleto caracterizado por un compromiso de la resistencia ósea que predispone a un mayor riesgo de fractura. La resistencia ósea refleja la integración de dos hechos importantes: la densidad y la calidad ósea. La densidad ósea se expresa en gramos de mineral por área de volumen y en cualquier individuo ésta viene determinada por el pico de masa ósea y la cantidad de pérdida de hueso. La calidad ósea se refiere a la arquitectura, al recambio, al daño acumulado (por ejemplo, micro fracturas) y a la mineralización. La osteoporosis es un trastorno del esqueleto caracterizado por una alteración de la segunda (calidad ósea), la resistencia ósea, que predispone a una persona a un mayor riesgo de fracturas (Fhoemo, 2018).

La Fundación Internacional de Osteoporosis (IOF por sus siglas en inglés) plantea que las causas más frecuentes de osteoporosis son: tener antecedentes familiares con diagnóstico de osteoporosis, deficiencia de estrógenos (en particular en las mujeres con menopausia y post menopáusicas), haber tenido una fractura previa, escasa actividad física y una alimentación pobre en calcio y/o vitamina D, sumado a esto, malos hábitos alimenticios durante todo el ciclo de vida. La osteoporosis también puede estar relacionada con algunas enfermedades endocrinas o la administración prolongada de algunos medicamentos.

La osteoporosis (OP) es un problema de salud pública emergente a nivel mundial dado el envejecimiento progresivo de la población; afecta a más de 200 millones de personas (Bocanegra y Cruz 2006).

Esto confirma que la frecuencia de osteoporosis presenta un ascenso en la incidencia de la población adulta mayor.

El riesgo en el transcurso de la vida de fracturas osteoporóticas en las mujeres de todo el mundo es de 30 – 40 % mientras que en los hombres es

del 13 %. El incremento estimado en todo el mundo respecto al número de fracturas de cadera desde 1990 a 2025 es de 1.7 - 6.3 millones. Cada 30 segundos ocurre una fractura por osteoporosis en la Unión Europea. 1 de cada 2 fracturas osteoporóticas de la columna vertebral son diagnosticadas y 1 de cada 5 pacientes con fractura de cadera o de columna vertebral por osteoporosis fallecen anualmente en Europa (FHOEMO, 2019)

En México el comportamiento de la osteoporosis es diferente de acuerdo al sexo, en mujeres y hombres mayores de 50 años de edad 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 (Reza, 2016).

La consecuencia más directa de la osteoporosis es el incremento de la incidencia de fracturas por fragilidad. Las fracturas osteoporóticas son aquellas localizadas en zonas de baja DMO, o bien aquellas que ocurren tras una caída desde la propia altura. La presencia de fracturas por fragilidad se asocia a un mayor riesgo de presentar nuevas fracturas osteoporóticas, así como a un aumento de la mortalidad y una disminución de la calidad de vida en varones y mujeres (Muñoz y Varsavsky 2010).

En Chiapas, no se encontró antecedentes de estudios que traten este problema y se ha observado el incremento en el grupo de la población de la tercera edad o adultos mayores, con la finalidad de aproximarnos a la magnitud de este problema, se plantea esta investigación

Dado que las condiciones de la vejez son semejantes en la región, se esperaba encontrar porcentajes parecidos de osteoporosis (17% y 9% o 16% y 6%) en la casa del abuelo, de Tuxtla Gutiérrez Chiapas por medio de un estudio transversa

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Analizar prevalencia de osteopenia y osteoporosis en la “Casa del Abuelo”, estancia de día, para adultos mayores del DIF municipal de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar el número de personas con osteoporosis a través de un estudio de densitometría

Clasificar prevalencia de osteopenia y osteoporosis del grupo estudiado.

Distinguir el sexo predominante con diagnóstico de osteopenia y osteoporosis.

MARCO TEÓRICO

PAUTAS DEL CRECIMIENTO NORMAL

Definición de crecimiento

Proceso dinámico controlado por genes que influyen en la célula que determinan cómo y cuánto crecer. Desde la Concepción se lleva a cabo una serie de procesos que permiten crecer y desarrollarse a niños (quienes duplican el peso de nacimiento a los cuatro meses y lo triplican a los once) y niñas (duplican el peso de nacimiento a los cinco meses y lo triplican al año) en lapsos de crecimiento rápido alternando con periodos sin crecimiento. Los estímulos se generan en un armónico desempeño en los sistemas endocrino y nerviosos en el que un ambiente favorable logra un óptimo desarrollo (Calva, 2004).

Definición de desarrollo

el endocrinólogo italiano Nicolás Pende afirma que el desarrollo y crecimiento están ligados a las funciones hormonales y del sistema nervioso y a grupos de glándulas de acción dominante, que son el timo, páncreas, corteza suprarrenal, lóbulo anterior de la hipófisis, gónadas, tiroides, paratiroides, hipófisis y médulas de las suprarrenales.

Viola indica que la vida vegetativa de predominio anabólico está representada para los órganos en el tronco y para las gónadas, y que la vida de relación de predominio catabólica y gran estímulo del sistema simpático, está en íntima relación con el desarrollo de los miembros, esqueleto, sistema nervioso y la psiquis.

Roberto Calva define el desarrollo como la diferenciación entre células y tejidos en la complejidad creciente de la estructura orgánica y funcional en la que se adquieren nuevas capacidades, logrando un proceso de maduración lo que se entiende como la adquisición de funciones en un tiempo determinado.

Crecimiento y periodo prenatal

“El crecimiento y desarrollo del ser humano comienza desde el momento de la concepción y termina cuando el individuo alcanza su madurez completa aunque cabe señalar que tal división es solo práctica. Comprende las siguientes etapas:

Etapa de embrión: va de la concepción a la las doce semanas de gestación

Etapa feto: de la semana 12 a la 40

Etapa feto temprano: segundo trimestre

Feto tardío: tercer trimestre, fecha aproximada en que nace el niño

Periodo postnatal: recién nacido, primeros 30 días posteriores al parto, el lactante menor abarca de los 30 días a los 12 meses

Lactante mayor. Abarca de los 12 a los 24 meses

Preescolar: abarca de los 24 meses a los 6 años

Etapa de escolar: en niños de los 6 a los 12 años, en niñas de los 6 a los 10 años Adolescente: en niños de los 12 a 18 años en niñas de 10 a los 16 años

Juventud: abarca de los 16 -18 a los 30 años

Madurez: de los 30 a los 60 años

Senectud o de adulto en plenitud: que abarca de los 60 a los 80 años

Ancianidad: abarca de los 80 años en adelante (Calva, 2004).

Crecimiento desde el nacimiento a la pubertad

“El crecimiento que se da durante el primer año de vida es muy rápido, el peso crece hasta doblarse y aún más, aumenta un 50%. El crecimiento lineal llega a los 30 centímetros/año durante los dos primeros meses de

vida declinando a un tercio de esta cifra a los 10 meses para seguir disminuyendo abruptamente hasta la edad de 2 a 3 años (Williams, 1988).

Las influencias maternas dominantes en el período prenatal dejan su lugar a las influencias de la dotación genética del niño y de su estado nutritivo y hormonal. Al nacer el coeficiente de correlación entre la longitud alcanzada en este momento y la altura del adulto es bajo, pero luego aumenta súbitamente de forma que a los 2 años llega a 0,8. Este valor refleja el potencial de crecimiento del niño y Permanece constante hasta que llega a la pubertad. Smith y Col Demostraron que la cifra de crecimiento lineal de unos dos tercios de los niños normales cruza la banda de Los cantiles en los primeros 12 o 18 meses de vida, siendo el número de los que sobrepasan la línea hacia arriba aproximadamente igual a los que la cruzan hacia abajo. Los niños prematuros, Por otra parte normales, y algunos niños pequeños para su edad gestacional (SGA), crecen menos que los prematuros de tamaño apropiado para su edad gestacional (Aprópiate size for gestacional age: AGA). En el otro extremo del espectro están los niños excepcionalmente grandes al nacer Como algunos nacidos de madres múltiparas. Estos continúan creciendo rápidamente durante varios meses después del nacimiento y no empiezan a desacelerar para alcanzar gentiles más bajos hasta el período de los tres a los siete meses. Estos niños alcanzan su banda de crecimiento estable al comienzo de su segundo año de vida. Desde los 2 años los valores de evento de talla y peso muestran una lenta tendencia a disminuir, alcanzando su mínimo poco antes de iniciarse El tirón del crecimiento puberal. Antes de la pubertad, los valores medios de altura y peso son casi iguales en chicas y chicos. Durante este periodo la mayor parte de los niños permanecen permanentemente en una banda constante de percentil en cuanto el crecimiento lineal. Un cambio de banda de varios centiles debe dar pie a una investigación (Williams, 1988).”

Crecimiento puberal

La rapidez del crecimiento corporal que suele ocurrir en la pubertad es sólo

un componente de una gama de cambios que transforman al niño en adulto. El estirón de crecimiento puberal se da aproximadamente 2 años después en niños varones y esta retención normal proporciona en promedio a los niños 2 años más que a las niñas de crecimiento preadolescente. Al producirse el estirón puberal los varones en promedio son 10 cm más altos que las chicas que se encuentran en el estadio de desarrollo equivalente. La diferencia media de talla en varones y mujeres se debe a la mayor duración del periodo de crecimiento prepuberal de los niños y también a la mayor intensidad del crecimiento puberal en estos. También las extremidades crecen más rápido que el tronco durante el periodo prepuberal, por ello la longitud de las piernas es generalmente mayor en varones que en mujeres (Williams, 1988).

El tirón de crecimiento puberal dura normalmente sólo unos 2 años. La aparición de características sexuales secundaria y cambios hormonales de la pubertad se relacionan durante el tiempo con el pico de ganancia de talla .en los niños el estirón de crecimiento está en relación al de las niñas, y así el desarrollo de los genitales y del vello pubiano es casi completo cuando llega el máximo de crecimiento puberal (Williams, 1988).

Edad ósea y madurez física

En la mayoría de los niños, el crecimiento y diversas etapas del desarrollo ocurre supuestamente en un mismo patrón cronológico, sin embargo el ritmo concreto de desarrollo hasta la madurez puede variar mucho. Por lo que la evolución del crecimiento de un niño se valora mejor en su estado de madurez física que por su edad cronológica. Los centros de osificación del esqueleto maduran en un determinado orden desde el nacimiento hasta la edad adulta. La determinación de la maduración ósea es un indicador objetivo de la madurez total alcanzada independiente de la edad cronológica, talla y velocidad de crecimiento (Williams, 1988).

En sujetos de pubertad precoz o tardía, la edad ósea se correlaciona mucho

mejor con el crecimiento puberal acelerado y otros sucesos del desarrollo puberal que con la edad cronológica o la talla alcanzada (Williams, 1988).

CONTROL HORMONAL DEL CRECIMIENTO HUMANO

Hormonas del crecimiento

La hormona del crecimiento es una hormona más abundante en la hipófisis humana (growth hormone: GH). La primacía de esta hormona en el control del crecimiento somático postnatal no se cuestiona. Sin embargo se podría decir que hay mayor número de interrogantes sobre su química y fisiología que la de cualquier otra de las principales hormonas. Controlan la secreción, naturaleza química del principio activo de crecimiento y mecanismos por los que la GH produce sus múltiples efectos. “Las acciones inductoras del crecimiento de la GH sobre tejido óseo y muscular son de tipo insulinoide (insulinlike), mientras que sus efectos sobre el metabolismo de los carbohidratos y sus efectos lipolíticos son opuestos a los de la insulina (Williams, 1988).”

Calcitonina

La calcitonina es un péptido de 32 aminoácidos, la función principal de esta es inhibir la resorción ósea, mediada por osteoclastos, se secreta por las células parafoliculares C de la tiroides y se efectúa bajo el control del Ca^{2+} sérico. “Las células C utilizan el mismo receptor de calcio que la célula paratiroidea para detectar los cambios en concentración ambiental de calcio, pero la célula C aumenta la secreción de calcitonina como respuesta a hipercalcemia e inhibe la secreción de hormona en hipocalcemia.” El gen de la calcitonina (CAL-I) se compone de seis secciones y divisiones alternas del exón que codifican 2 productos péptidos diferentes. En la célula C tiroidea la división predominante genera calcitonina madura incorporándose dentro de un precursor de 141 aminoácidos (G. Gardner, et al, 2008).

Al administrarse calcitonina por vía intravenosa se genera una disminución rápida y drástica de concentraciones séricas de calcio y fósforo de forma

importante a través de acciones en el hueso. El efecto principal de la hormona es la inhibición de resorción ósea por osteoclastos. Al final de la exposición de la calcitonina la morfología de los osteoclastos cambia de forma rápida. En minutos la célula detiene sus procesos, reduce su tamaño y retrae el borde rizado, el organelo de resorción ósea, de la superficie del hueso. “los osteoclastos y las células del túbulo renal proximal manifiestan receptores de calcitonina, al igual que de PTH, este es un receptor de forma espiral Unido con una proteína G, con siete regiones de inserción a la membrana que se enlazan mediante la G5 a la adenilciclasa y de genera cAMP en las células blanco.” “los efectos renales de la calcitonina no son fundamentales para su efecto inmediato en concentraciones séricas de calcio, que se producen por el bloqueo de la resorción ósea.” la calcitonina es importante como marcador tumoral en el CMT , tiene aplicaciones terapéuticas como, inhibidor de resorción ósea por osteoclastos, administrarse por vía parenteral o en forma de aerosol nasal y utilizarse en tratamientos de enfermedades óseas de paget, hipercalcemia u osteoporosis (G. Gardner, et al, 2008).

Osteoblastos

Célula principal formadora de hueso. Su origen es a través de una reserva de células mesenquimatosas progenitoras en la médula ósea, adquieren conjuntos de características en las cuales se incluyen: Receptores de PTH y vitamina D, manifestación superficial de fosfatasa alcalina y de los genes de la matriz proteica del hueso-colágeno tipo 1, osteocalcina osteopontina, etcétera (G. Gardner, et al, 2008).

“Los osteoblastos diferenciados se dirigen a la superficie del hueso y ahí establecen regiones para la formación de hueso nuevo mediante el depósito de matriz ósea (osteóide) en laminillas ordenadas e inducen su mineralización. La mineralización requiere suministros adecuados de calcio y fosfato extracelulares, así como fosfatasa alcalina, que secretan en grandes cantidades los osteoblastos activos (G. Gardner, et al, 2008).”

Osteocito

“Los osteoblastos que se encuentran dentro del hueso cortical en el proceso de remodelamiento se convierten en osteocitos. La actividad de síntesis de las proteínas disminuye mucho y las células desarrollan múltiples apéndices que llegan al exterior a través de lagunas en el tejido óseo para comunicarse con los capilares nutricionales como con los apéndices de otros osteocitos dentro de una misma unidad de hueso (osteon) y también con apéndices celulares de osteoblastos superficiales. “las funciones fisiológicas de los osteocitos aún no se ha estudiado pero se cree que 1) actúan como un inciso celular que permite la translocación de mineral, a partir de la superficie, hacia el interior y exterior de regiones bajo remodelación ósea y 2) sirven como sensores de carga mecánica que proporcionan las señales que estimulan la formación y remodelación ósea (G. Gardner, et al, 2008).”

Osteoclasto

Célula gigante multinucleada especial para resorción ósea. Son células terminales diferenciadas y surgen continuamente de los precursores hematopoyéticos en la línea celular de los monocitos y no se dividen. Estimulan la formación y activación de osteoclastos vía la molécula de superficie celular RANKL, Estimulando RANK en la superficie de los precursores de los osteoclastos y Osteoclastos maduros. “Para resorción ósea, el osteoclasto móvil se coloca sobre una superficie del hueso, y sella una zona con formación de un anillo de adhesión. una vez que aísla una zona de superficie de hueso, el osteoclasto desarrolla una elaborada estructura invaginada de la membrana plasmática denominada borde vellosa, que es un organelo distinto, pero actúa en esencia como un enorme lisosoma que disuelve el mineral del hueso por secreción de ácido dentro de la superficie ósea aislada y, a la vez, rompe la matriz ósea con la secreción de proteasas en particular la catépsina K. los péptidos de colágeno que resultan de la resorción ósea tienen estructuras de piridinolina que pueden analizarse en orina como una medida de los índices de resorción ósea; se

puede controlar de dos maneras: mediante regulación de la formación de osteoclastos para modificar cantidad o con regulación de la actividad del osteoclasto maduro. Este tiene receptores para calcitonina pero no parece tenerlos para PTH o vitamina D (G. Gardner, et al, 2008).”

HORMONAS SEXUALES

Ovarios

“Los ovarios son glándulas sexuales o gónadas de la mujer. Tienen dos funciones principales: producir células germinales (óvulos), indispensables para la reproducción de la especie, y sintetizar hormonas esteroideas (estrógenos, andrógenos y progesterona), que intervienen en la inducción de los caracteres secundarios sexuales secundarios femeninos y en el mantenimiento de los cambios cíclicos en los órganos blanco de la mujer. Estas dos funciones son anatómica y fisiológicamente inseparables, estrechamente integradas en procesos repetidos de maduración de la unidad funcional (folículo) que sufre continuas involuciones (atresia) o se desarrolla, madura, ovula y latitiza a lo largo de la vida intra y extra uterina de la mujer (G.Gardner,et al,2008).

Estrógenos

El efecto de los estrógenos sobre el crecimiento corporal es de tipo inhibitorio, como los andrógenos poseen un efecto estimulante de la maduración epifisaria. Las acciones inhibitoras del crecimiento están mediadas a por los efectos estrogénicos sobre la secreción de somatomedina los estrógenos provocan incremento de niveles plasmáticos basales de GH y mejoran la respuesta de GH a estímulos provocadores de secreción. La dosis excesiva induce a una atenuación del ritmo de crecimiento y disminuye la estatura adulta predecible.se ha observado una paradójica aceleración de crecimiento en niños expuestos a la acción de estrógenos (G.Gardner, et al, 2008).

Testículos

“El testículo o glándula sexual masculina posee dos funciones diferentes pero a la vez íntimamente relacionadas con la reproducción: la producción y almacenamiento de células germinales masculinas (espermatozoides) y la biosíntesis y secreción de hormonas sexuales masculinas (andrógenos). Los primeros, producidos por los túbulos seminíferos, son transportados por un sistema de canales desde el testículo al exterior para el proceso de fertilización. Los segundos, producidos en las células intersticiales de Leydig, están encargados de la virilización del individuo. Como es evidente, la compartimentalización estructural en túbulos seminíferos e intersticio, crea una división topográfica de la doble función del testículo: espermatogénesis y esteroidogénesis (Tresguerras, 2010)”

Andrógenos

“la testosterona y su metabolito dihidrotestosterona son potentes anabolizantes que aceleran el crecimiento lineal, la ganancia de peso y el incremento de masas musculares poco desarrolladas cuando se administran en la edad prepuberal. Estados de exceso androgénico, como tumores andrógeno secretantes, precocidad sexual o hiperplasia adrenal virilizante se hallan por ello asociados con regularidad a un crecimiento lineal acelerado y ganancia de peso. La desventaja del uso de hormonas androgénicas para estimular el crecimiento en la edad puberal es la tendencia de estos agentes a causar una desproporcionada estimulación de la maduración epifisaria. El efecto final de esto es una pérdida del potencial de crecimiento y la posible disminución de la estatura del adulto (G.Gardner, et al, 2008).

HORMONA PARATIROIDEA O PTH

La PTH se sintetiza y secreta en las glándulas paratiroides en respuesta a una disminución de calcio iónico extracelular, esta hormona es de vida media muy corta (de 2 a 4 minutos), se considera uno de los reguladores más importantes en la homeostasis del calcio-fósforo. La PTH es una hormona

polipeptídica de 84 aminoácidos cuyo peso molecular es de 9500 daltons.

La PTH eleva el calcio en sangre actuando sobre riñones, huesos y mucosa intestinal, reduce la eliminación o la excreción renal de calcio aumentando su concentración en el líquido extracelular; también actúa sobre los osteoclastos y aumenta el índice de disolución de los huesos. En el hueso el fosfato es liberado junto con calcio por la acción de la PTH aumentando la disolución de la matriz mineral.

Estímulo de liberación y síntesis de la PTH

El proceso en el que el estímulo de liberación y síntesis de la PTH se caracteriza por un orden: primero es sintetizada a nivel ribosomal en las células paratiroides a partir de una molécula precursora de 115 aa. La pre-pro PTH molécula de vida media (menor a un minuto) que posteriormente pasa el retículo endoplasmático rugoso donde pierde un segmento de 25 aa. En su extremo N- terminal (péptido señal) para formar la pro hormona (pro PTH) de 90 aa. Que posteriormente pasa al aparato Golgi donde tiene lugar una nueva hidrólisis con pérdida de los seis primeros aminoácidos generándose así la hormona PTH, sintetizada se almacena en gránulos secretorios que se funden con la membrana celular para su secreción en respuesta a la hipocalcemia por la acción de proteasas se fragmenta la molécula de PTH y pasa a la circulación (Barrera, et al, 2012).

Al ser hipercalcemia hay un descenso de calcio ionizado (Ca^{2+}) en sangre que estimula su liberación, la secreción de PTH se ve relacionada de manera inversa con la concentración de calcio ionizado (Barrera, et al, 2012).

La liberación de PTH en sí depende del receptor de Ca^{2+} asociada a una proteína G (que se puede encontrar en la membrana de las células paratiroides) que depende de la liberación de PTH (Barrera, et al, 2012).

Las glándulas paratiroides poseen pocos gránulos de almacenamiento, estas glándulas contienen suficiente hormona para una secreción máxima durante 1.5 horas por lo tanto la PTH deben sintetizarse y secretarse de forma continua para así controlar la concentración de iones de calcio mediante tres fases: 1- regulación de absorción de calcio por el intestino, 2- excreción de calcio a través de los riñones, 3- liberación del calcio desde los huesos (Barrera, et al, 2012).

La PTH en el hueso

la hormona tiroidea se une a los osteoclastos que activan adenilciclasa, esta produce AMPc que incrementa la Glucólisis, en esta fase hay superávit en producción de iones H en la célula, estos IONES son eliminados hacia el espacio extracelular (y aumentan la solubilidad de sales cálcicas, Ca^{2+} , piónico), debido a esto hay exocitosis de enzimas lisosomales que provocan degradación de proteínas que forman la matriz proteica del hueso, como consecuencia se tiene una resorción ósea (Barrera, et al, 2012).

Los osteoclastos aumentan su número y degradan la matriz proteica, se potencia la síntesis de enzimas lisosomales y hay un aumento de la permeabilidad del calcio ionizado y fósforo (P) Que pueden pasar fácilmente hacia el líquido extracelular (Barrera, et al, 2012).

La PTH en el riñón

Se favorece la eliminación de PO_4^{3-} en la orina (a esto se le conoce como acción fosfaturia), reabsorción de Ca^{2+} sede elevada niveles elevados de PTH hay descenso de niveles de Ca^{2+} en orina lo que produce un aumento de P (Barrera, et al, 2012).

También se potencia la acción enzimática de la enzima 1- α -hidroxilasa Implicado en la síntesis de 1, 25-dihidroxicolecalciferol absorción intestinal de calcio ionizado (Barrera, et al, 2012).

Regulación de la secreción de PTH

Múltiple mecanismo de retroalimentación en el que actúan diversos factores, entre los más importantes se encuentra calcio, fósforo y vitamina D (Barrera, et al, 2012).

La PTH y calcio

Ejerce mecanismo de feed-back negativo el cual regula la secreción de PTH; el calcio iónico extracelular forma como el principal regulador en la síntesis y secreción de la hormona paratiroidea; cuenta con un receptor sensor de calcio (Ca SR), receptor de membrana acopladas a proteínas G, se expresa en multitud de tejidos y sistemas, así como posee una región extracelular amino-terminal con gran sensibilidad a cambios de calcemia (Barrera, et al, 2012).

La PTH y la 1,25-Dihidroxi-vitamina D3 o calcitriol

“A nivel de la paratiroides la estimulación del receptor de calcitriol (VDR) Regula la expresión del gen de la PTH, inhibiendo la transcripción y síntesis del RNAm del gen de la pre-pro PTH, produciendo una inhibición en la síntesis de PTH, proliferación de las células paratiroideas, e inhibición de la expresión CaSR.

Además, es capaz de inhibir indirectamente la secreción de PTH aumentando la absorción de calcio en el intestino, y estimulando la resorción de los depósitos óseos de calcio (Barrera, et al, 2012).”

La PTH y el fósforo

Regula la síntesis y secreción de PTH independiente al calcio y calcitriol, la hiperfosfatemia es un estimulador de la PTH actuando sobre su RNAm, favorece la proliferación de células paratiroideas e inhibe la expresión de receptores CaSR y receptores de la vitamina D (Barrera, et al, 2012).”

Catabolismo de la PTH

“La vida media de la PTH es muy corta (2 -5 minutos), siendo escindida en diferentes fragmentos (a nivel hepático o renal) y eliminada por filtración glomerular. Es importante señalar que el catabolismo de la PTH puede tener trascendencia clínica.

La degradación de la PTH se inicia cerca de 20 minutos después de que se sintetiza la pro PTH. En el tejido paratiroideo se ha identificado un número de enzimas proteolíticas, incluyendo a la catepsina B y D.

El metabolismo de la PTH se realiza en el hígado y los riñones. La probable función de los riñones es remover y excretar los fragmentos, la catepsina B, separa la PTH entre los residuos 36 y 37, generando un segmento carboxilo terminal que continúa en la circulación, en tanto que el segmento amino terminal es rápidamente degradado (Barrera, et al,2012).”

FÓSFORO

“El fósforo (P, 1 mmol equivale a 31 mg) Se encuentra en el organismo en forma exclusiva como fosfato y participa en la síntesis de hidroxapatita (fosfato de Ca) En los huesos y de ésteres orgánicos como ATP y fosfolípidos, DNA y RNA. De la concentración aproximada de 700 g de fósforo corporal total (en forma de P), el 85% se encuentra en los huesos y sólo el 1% en los líquidos extracelulares. Aunque los mecanismos que regulan el metabolismo del fosfato están ligados de forma estrecha a la homeostasis del calcio las concentraciones plasmáticas de fosfato fluctúan dentro de un intervalo más amplio (0.7-1.5 mmol/L). Como el aumento de la concentración plasmática de fosfato (A) disminuye los niveles de Ca libre ionizado debido a su solubilidad, se produce un incremento de la secreción de PTH, que por último desencadenara un aumento de la excreción renal de fosfato; no obstante las concentraciones elevadas de fosfato inhiben la síntesis de 1,25-(OH) 2-D. La disminución de las concentraciones de 1,25-(OH) 2-D reduce la absorción intestinal de fosfato y su eliminación de los

huesos. Estas interacciones aseguran una regulación negativa de la concentración de fosfato sin un impacto importante sobre el metabolismo del Ca. Cuando los niveles permanecen elevados el incremento de la concentración de PTH y la disminución del 1,25-(OH) 2-D tienen consecuencias: pérdida ósea que en casos extremos puede llegar a causar fracturas espontáneas.”

CALCIO

“El calcio es el catión más abundante en el organismo y, aunque prácticamente la totalidad del calcio corporal total (98%) se encuentra depositado en el tejido óseo, la pequeña fracción libre presente en los líquidos corporales desempeña un papel biológico muy importante como cofactor enzimático en un gran número de procesos biológicos y actividades hormonales imprescindibles para mantener la integridad del organismo. En el plasma, el calcio está presente de tres formas (libre o ionizado, unido a proteínas plasmáticas o formando complejos de unión con el citrato y fosfato) que se mantienen en equilibrio dinámico. El calcio ionizado que aproximadamente representa el 40-50% de la calcemia total es la fracción biológicamente activa. Dado que casi el 45% del calcio sanguíneo circula unido a proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina (80%), los cambios en la concentración de la albúmina determinan variaciones notables en la concentración del calcio sérico total, sin que por este motivo se produzcan cambios significativos en la concentración del calcio ionizado plasmático. Por el contrario, las variaciones del pH sanguíneo influyen de forma muy directa en sus concentraciones ya que modifica el porcentaje del calcio unido a las proteínas plasmáticas; los estados de acidosis lo incrementan, mientras que la alcalosis lo disminuye. El mantenimiento de la homeostasis del calcio depende de la actividad de la hormona paratiroidea o paratohormona (PTH) y de la vitamina D que, de forma coordinada y precisa, regulan la absorción intestinal de calcio, la liberación de calcio del esqueleto y la conservación renal del mineral (Cuartero, 2019)

El calcio es el mineral más abundante en el esqueleto, aproximadamente 1.000 g, en forma de cristales de hidroxiapatita, que contiene el 99% del calcio corporal y el 80% del fósforo y agua ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$). Estos dos elementos desempeñan un papel importante en la fortaleza de los huesos y son de importancia nutricional primordial en la osteoporosis. Para conseguir el pico de masa ósea, y para prevenir su pérdida con la edad, el calcio es el nutriente más importante. El esqueleto, a su vez, constituye el principal reservorio orgánico de calcio, donde ejerce dos funciones básicas, el mantenimiento de la integridad estructural y la regulación de la función metabólica. El calcio dietético contribuye a la homeostasis corporal del mismo, a la adecuada mineralización del osteoide y a mantener la densidad mineral y la calidad del hueso. En el tratamiento de la osteoporosis, también la importancia del calcio está establecida con precisión, y junto con la vitamina D, constituye el componente clave en cualquier régimen preventivo o terapéutico de la osteoporosis. La evidencia disponible se revisa a continuación (Cuartero, 2019)”.

Homeostasis del calcio

“Debido a sus importantes funciones, el Ca^{2+} debe estar estrechamente regulado, manteniéndose sus concentraciones plasmáticas dentro de unos rangos estrechos (1,1 y 1,3 mmol/l). Para ello existe una respuesta precisa frente a la hipocalcemia o la hipercalcemia en la que intervienen la parathormona y el 1,25 dihidroxicolecalciferol (1,25 $[\text{OH}]_2$ vitamina D_3), y la calcitonina, y recientemente se ha involucrado a la vitamina K por su relación con la osteocalcina. Estos reguladores humorales actúan a nivel óseo, renal e intestinal, afectando la movilización y depósito de calcio en el hueso, su absorción intestinal y su excreción renal. La homeostasis del calcio se relaciona estrechamente con la de los fosfatos a través del factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23) y el factor Klotho (Martínez, 2016)”.

Absorción intestinal de calcio

“En individuos normales la ingesta de calcio en la dieta es la única fuente de

reposición. La absorción de calcio (Ca^{+2}) guarda una relación inversa con el pH del medio, por lo tanto ocurre principalmente en la primera porción del duodeno y conforme la alcalinidad aumenta, la cantidad de calcio absorbida disminuye. Normalmente se absorbe del 20 al 30% del calcio ingerido y en ocasiones sólo un 10%.²⁰ Duodeno. Al nivel del duodeno la absorción se da por medio de dos mecanismos: difusión pasiva y transporte activo, que son dos procesos que ocurren paralelamente. La difusión ocurre cuando la concentración de Ca^{+2} en el lumen intestinal es alta (como ocurre después de una comida rica en calcio). Bajo estas condiciones la diferencia en el potencial electroquímico a través del duodeno favorece el movimiento del calcio desde el lumen hacia la sangre, aparentemente por una vía paracelular.²¹ El transporte activo de Ca^{+2} ocurre por una vía transcelular, que está regulada por la $1\alpha, 25(\text{OH})_2 \text{D}$.^{20, 21,22} En este proceso el Ca^{+2} penetra en las células de la mucosa del duodeno a través de la porción luminal de la membrana, ahí se difunde en el citosol hasta la porción basolateral de la membrana, en donde se expulsa por medio de un mecanismo que requiere energía. El mecanismo exacto de la primera etapa del transporte activo o transcelular de Ca^{+2} no se ha esclarecido, sin embargo se han ideado dos hipótesis en base a estudios con animales. La primera hace alusión a una proteína de membrana, fijadora de Ca^{+2} y dependiente de vitamina D, llamada IMCal, que probablemente sirve como un canal específico de Ca^{+2} para la difusión pasiva hacia el citosol.²³ Alternativamente se ha propuesto que la $1\alpha, 25(\text{OH})_2 \text{D}$ (que es la forma activa de la vitamina D) regula la entrada de Ca^{+2} alterando a la fosfatidilcolina y por lo tanto la estructura de la membrana. Los lípidos alterados pueden servir como ionóforos de calcio. Otros han sugerido que está involucrado un proceso dinámico de fijación Ca^{+2} que trasloca los iones de Ca^{+2} de la membrana externa hacia la interna. En la segunda etapa del proceso de transporte activo (intracelular) los iones de Ca^{+2} se difunden desde el sitio de entrada de la región apical de la membrana hacia el sitio de salida en la región basolateral de la membrana. La fuerza motriz

de este desplazamiento es la diferencia en el gradiente de concentración entre estos dos sitios, sin embargo, esta diferencia es muy pequeña y en teoría debería ser mucho menor de lo que ocurre en realidad. Se encontró que este proceso es facilitado por una proteína llamada calbidina, la cual tiene una alta afinidad por el Ca^{+2} y dependiente de vitamina D_{21} (entendiéndose que en ausencia de vitamina D, la calbidina no se sintetiza). En estudios realizados en animales se encontró que cada molécula de esta proteína liga de 2 a 4 iones Ca^{+2} . La información obtenida con isótopos de ^{44}Ca sugiere que este paso es el que limita la velocidad de absorción de Ca^{+2} . La etapa final consiste en la expulsión desde el citosol a través de la membrana hacia el líquido intersticial, que ocurre en contra de una diferencia en el potencial electroquímico. La naturaleza y regulación de esta etapa no está bien esclarecida. Sin embargo, la mayoría de los autores concuerdan que existe una ATPasa que bombea Ca^{+2} que al parecer tiene una íntima relación con la $1\alpha, 25\text{-(OH)}_2\text{D}$, además se ha propuesto que existe un mecanismo de antiporte entre Calcio-Sodio. De manera global se considera que a una alta concentración de Ca^{+2} en el lumen duodenal los mecanismos de absorción (difusión pasiva y transporte activo) ocurren paralelamente y ambos contribuyen a la absorción neta de calcio. Cuando la concentración en el lumen es baja, el transporte activo de calcio constituye la única vía de absorción, y presenta una cinética de saturación.²¹

Yeyuno En condiciones normales la difusión pasiva de Ca^{+2} juega un papel más importante que en el duodeno, debido a que la conductancia eléctrica del yeyuno es el doble que la del duodeno. Contrariamente al duodeno el transporte activo en el yeyuno es mínimo, si no inexistente. Se ha observado que el Ca^{+2} puede ser absorbido o secretado en el íleon de ratas, dependiendo de las condiciones del estudio. Cuando se ha mantenido una dieta alta en calcio durante toda la vida, el Ca^{+2} se secreta. De otra manera, si se tiene una dieta baja en calcio durante el crecimiento, se incrementa la concentración plasmática de la $1\alpha, 25\text{-(OH)}_2\text{D}$ y se absorben iones de calcio.

Colón En el ciego el Ca^{+2} se absorbe por transporte activo en gran

medida. En esta región del colon se encuentra la densidad más alta de receptores para Ca^{+2} en el intestino de rata. También se presenta transporte activo en las porciones ascendente y descendente, pero no así en el transversal. Bajo circunstancias normales la absorción de Ca^{+2} en el colon desempeña un papel pequeño pero importante en la absorción total. En el colon ocurren dos mecanismos paralelos de secreción de Ca^{+2} , el primero es la bomba ATPasa y otro es el mecanismo de antiporte Calcio-Sodio (Blancas, 1999)".

Metabolismo del calcio

"El calcio es filtrado en el glomérulo y solo es filtrado el calcio ionizado y el completado con fosfatos y citratos. En el túbulo contorneado proximal y en la zona proximal del asa de Henle se produce una reabsorción isoosmótica de calcio, de modo que al final de este sector el 60 al 70% del calcio filtrado ha sido reabsorbido. El calcio es reabsorbido en pequeña cantidad dentro del segmento medular del asa ascendente de Henle; la calcitonina estimula la reabsorción en este lugar. En condiciones normales, la mayor parte del calcio reabsorbido en los segmentos corticales es pasiva, a través de un gradiente electroquímico favorable" (Richardson, 1998).

Excreción de calcio

"Alrededor de siete octavos del calcio ingerido son eliminados con las heces, y el octavo restante lo es con la orina. Existen por tanto dos vías principales de excreción cálcica: - Vía gastrointestinal: en condiciones normales se secretan con los jugos gástricos e intestinales y se excretan con las heces alrededor de 150 mg, junto con la fracción dietética no absorbida. - Vía urinaria: la reabsorción selectiva del calcio es regulada por la hormona paratiroidea, entre otros factores, y constituye otro método muy sensible para el mantenimiento del equilibrio del calcio, de modo que cuando la calcemia es baja se reabsorbe prácticamente todo el calcio del túbulo, reduciéndose al mínimo la pérdida urinaria y contrariamente, un incremento, aunque fuera escaso de la calcemia, ocasiona una elevación en

la excreción renal de este catión” (Blanco, 2004).

Recambio diario medio de calcio

“Metabolismo de calcio y su aprovechamiento está basado, por tanto, en la cantidad de calcio que se ingiere, en la absorción intestinal, en la excreción urinaria y la pérdida por las heces fecales. Las concentraciones séricas de calcio son mantenidas dentro de lo normal principalmente por los efectos combinados de la paratohormona (PTH) y vitamina D. El calcio de la dieta es usualmente no es requerido para el mantenimiento de la calcemia, ya que estas hormonas mantienen un calcio sérico normal, a través de sus efectos sobre el esqueleto. Sin embargo, con el déficit crónico de calcio la movilización de calcio del esqueleto está disminuida en respuesta a la PTH y vitamina D, predisponiendo al paciente a la hipocalcemia” (Barrera, 2012).

Regulación del calcio sérico

“Las concentraciones de calcio circulante son mantenidas dentro de límites normales a través de los efectos combinados del calcio por sí mismo, a través de un receptor propio, y de la hormona paratiroidea (PTH) y de la vitamina D. La vitamina D ingresa al organismo a través de la dieta o es producida en la piel bajo la exposición de la luz ultravioleta. La absorción gastrointestinal de esta vitamina liposoluble requiere de sales biliares, enzimas pancreáticas y una mucosa del intestino delgado normal. La vitamina D entra a la circulación y es hidroxilada en el hígado a 25-hidroxivitamina D. En el riñón, es hidroxilada nuevamente a 1,25 dihidroxivitamina D (calcitriol), que es la forma activa de la vitamina. El calcitriol estimula la movilización del calcio desde el hueso, la reabsorción desde los túbulos renales y la absorción desde el intestino. La síntesis de calcitriol es estimulada por la hipocalcemia y por la PTH. Es inhibida por la hipercalcemia, hiperfosfatemia y los niveles de calcitriol, en una retroalimentación negativa” (Barrera, 2012).

Relación del calcio con el sistema endócrino

“La PTH estimula la reabsorción de calcio desde el hueso y la reabsorción desde los túbulos renales, y la conversión de la 25-hidroxivitamina D a calcitriol en el riñón, además de la absorción

Intestinal de calcio y fosfatos. La secreción de PTH es estimulada por la hipocalcemia y por la hipomagnesemia. En conjunto, estos procesos aumentan la concentración sérica de calcio. Los efectos coordinados de la PTH y de la 1,25-(OH) 2D determinan los flujos netos de calcio entre los principales órganos. Aunque sólo pequeñas cantidades de calcio entran y salen del organismo cada día, los flujos unidireccionales entre los depósitos internos son relativamente grandes, lo cual provee la posibilidad de efectos hormonales significativos. En ausencia de PTH, el nivel de calcio total en plasma se mantiene en el rango de 5 a 6 mg/dl, por la combinación de una reabsorción tubular renal casi completa asociada al equilibrio con los grandes depósitos del hueso. Una disminución en la concentración de calcio iónico sérico rápidamente estimula la secreción de PTH. Si la hipocalcemia persiste por más de 24-48 horas, la respuesta esquelética se hace progresivamente mayor a medida que más osteoclastos son reclutados por la acción combinada de la PTH y la 1,25-(OH)₂ vitamina D. Esta última, por su parte, aumenta la absorción de calcio en el intestino, lo cual actúa como mecanismo de retroalimentación para limitar la producción de PTH. Esta acción también determina que la responsabilidad principal de mantener la concentración de calcio sérico pase del hueso al intestino” (García, Fernando, 2005).

VITAMINA D

Síntesis y metabolismo

La principal forma circulante y depósito de vitamina D es la 1,25-dihidroxivitamina D (1,25[OH]₂D) que actúa como principal hormona

esteroidea e interviene en la regulación de la homeostasis del ion mineral. La vitamina D (VD) y sus metabolitos son hormonas y precursores hormonales ya que en condiciones bioquímicas apropiadas pueden sintetizarse de manera endógena. Por medio de la reacción de la radiación ultravioleta de la piel ocurre un desdoblamiento fotoquímico que se produce a partir de 7-deshidrocolesterol. Podemos encontrar vitamina D de origen animal y de origen vegetal las cuales se encuentran en VD₃ y VD₂ respectivamente, ambas tienen una actividad biológica equivalente y se activan por medio de la hidroxilasas de vitamina D pero esta no está muy bien regulada. Su lugar de síntesis es la piel y el lugar de absorción es el intestino, posteriormente entra a la circulación unida a una proteína transportadora de vitamina D llamada globulina alfa, la cual se dirige y sintetiza en el hígado. Estando allí, esta sufre una 25-hidroxilación lo que resulta en el metabolito 25- hidroxivitamina D (25[OH]D); un 88% de esta circula unida a la proteína transportadora de vitamina D, un 0.03% circula de manera libre en el organismo y el resto circula unida a la albúmina. La vida media de esta hormona o metabolito es de dos a tres semanas aproximadamente y se acorta cuando los niveles de la proteína transportadora de vitamina D bajan; un ejemplo claro es cuando suben los niveles de pérdidas urinarias en el síndrome nefrótico. El último paso ocurre en el riñón, que es la hidroxilación final necesaria (1 α hidroxilación) para la formación de hormona o activación hormonal terminando como oxidasa de función mixta (25(OH) D-1 α -hidroxilasa). La hormona paratiroidea es la encargada de estimular esta enzima microsómica siempre y cuando el calcio y el producto de la acción de la enzima, la 1,25 (OH)₂ D, la repriman (Gómez, 2003).

Acciones de la 1,25(OH)₂D

La 1,25(OH)₂D ejerce sus efectos biológicos mediante la unión al receptor de la vitamina D (vitamin D receptor, VDR) integrante de la superfamilia de receptores; el cual pertenece a la subfamilia que incluye los receptores de

hormona tiroidea (la cual está estrechamente vinculada con el metabolismo de la vitamina D), los receptores retinoides y los receptores activados del proliferador de peroxisomas, pero únicamente se ha aislado un receptor de vitamina D. Este se une a la secuencia de DNA diana en forma de heterodímero con el receptor de retinoide X reciclando un conjunto de coactivadores que dan por resultado la inducción de la expresión del gen diana. Cuando el receptor de vitamina D reprime la expresión del gen diana, interviene en la acción de los factores activadores de la transcripción o recluta proteínas nuevas hacia el complejo del VDR, que produce una represión transcripcional. El receptor de vitamina D es un inductor importante calbindina 9K una proteína fijadora de calcio que se expresa en el intestino y que, al parecer, desempeña un papel importante el transporte activo de calcio a través del enterocito. Los dos principales transportadores de calcio expresados en los epitelios intestinales, CaC e Ica, también responden a la vitamina D. al inducir a la expresión de estos y otros genes en el intestino delgado, la 1,25(OH)₂D aumenta la eficiencia de la absorción del calcio en el intestino delgado, la 1,25(OH)₂D aumenta la eficacia de absorción intestinal de calcio (Gómez, 2003).

OSTEOPOROSIS

La osteoporosis se define como una enfermedad del esqueleto caracterizada por la disminución de la masa y el deterioro de la microarquitectura ósea que tiene como resultado o consecuencia un hueso frágil y predispuesto a fracturas incluso tras caídas leves; la mayoría de estas ocurren en personas mayores de 65 años, por lo que la osteoporosis y las fracturas están asociadas directamente con el envejecimiento y la afección debe ser considerada como un síndrome geriátrico (Soler, 2014).

También es definida como un trastorno en el cual existe una disminución de la masa ósea (como ya se dijo) pero sin un cambio detectable en la relación de hueso mineralizado y hueso no mineralizado entendiendo que la enfermedad es la reducción de la masa ósea y las fracturas son las

complicaciones consecuentes, sin embargo, estas definiciones no son satisfactorias por varias razones; omite las causas focales de la osteoporosis como la neoplasia o la inmovilización (Kanis, 1994).

Desde el punto de vista operativo un comité de la OMS define osteoporosis como la densidad ósea ubicada 2.5 desviaciones estándar (standard deviations, SD) por debajo de la media observada en adultos jóvenes sanos de raza y género similares: también se hace referencia a este valor como puntuación T menos de 2.5. Los casos que se encuentran en el extremo más bajo de los límites de lo normal para personas jóvenes (puntuación T menor de 1 SD por debajo de la media) se definen como individuos con densidad ósea baja, y se consideran con riesgo incrementado de osteoporosis (Lavín, 2003).

Existen dos definiciones para clasificar la osteoporosis, una es la “osteoporosis primaria” que denota la disminución de la masa ósea y fracturas en mujeres postmenopáusicas llamada también “osteoporosis postmenopáusica” o en varones y en mujeres de edad mayor debido a factores relacionados con la edad. El término “osteoporosis secundaria” se refiere a la pérdida ósea por trastornos clínicos específicos como la tirotoxicosis o hipersuprarrenocorticismismo (Gardner, 2008).

Fisiopatología de la osteoporosis

La osteoporosis asociada al envejecimiento es multicausal. Está influenciado por la regulación de masa ósea a través de un proceso complejo que incluye la interacción entre hormonas como la hormona paratiroidea (PTH), gonadales, vitamina D, osteocitos y osteoblastos que son células especializadas. Existe un proceso llamado “recambio óseo” el cual ocurre en el periodo de crecimiento y la adolescencia hasta obtener su pico en la tercera década de la vida y lo que se traduce como el proceso de renovación del tejido deteriorado; a partir de ahí, la masa ósea comienza a disminuir hasta un 0.5 % por año. Esta disminución de masa ósea es la consecuencia

de cambios en la distribución celular de las unidades del recambio ósea. La masa ósea depende del equilibrio que hay entre resorción y la formación ósea, en el que intervienen directamente los osteocitos y los osteoblastos. Cuando hablamos de formación ósea decimos que es el producto de la actividad de los osteoblastos mientras que la resorción es realizada por los osteoclastos (Soler, 2014).

Mecanismos celulares

En la menopausia y postmenopausia, la pérdida normal de masa ósea esta acelerada ya que los estrógenos son los reguladores de la actividad osteoclástica y, sus bajos niveles en la menopausia facilitan la diferenciación y la actividad de los osteoclastos, provocando que los niveles de estos suban mientras que de manera paralela los niveles de osteoblastos (encargados de la formación ósea) disminuyen, causado por otros mecanismo, que son independientes de hormonas, directamente asociados al envejecimiento y que no solo ocurre en las mujeres, como tradicional o erróneamente se cree. Estos mecanismos son tres, que a su vez forman parte los mecanismos celulares, y son: déficit en la diferenciación de los osteoblastos, consecuencia de la infiltración de grasa en la masa ósea y altos niveles de apoptosis en el osteoblasto. El primer mecanismo consiste, principalmente, en el cambio de las células madre mesenquimales (CMM) que se diferencian predominantemente en adipocitos, generando la progresiva infiltración de grasa en la médula ósea afectando así, a la formación de esta, lo que puede ser explicado porque los osteoblastos son un tipo de CMM diferenciadas, por tal razón, tienen la capacidad de diferenciarse no solo en osteoblastos, sino también en adipocitos, miocitos, condrocitos, etc. Por lo tanto, en el caso de la médula ósea joven, las CMM se diferencian en osteoblastos a expensas de los adipocitos, contrario a la diferenciación predominante en adipocitos en la edad avanzada. El segundo mecanismo: consecuencias de la infiltración grasa en la masa ósea, está ligado y es consecuencia del primero (déficit en la diferenciación en los

osteoblastos), la grasa que se infiltra en el hueso es tóxica tanto para los osteoblastos como para otras células de la médula ósea. Esta acción tóxica es producida por la secreción de los ácidos grasos, que con el envejecimiento se acumulan en la médula ósea provocando muerte programada de los osteoblastos, conocida como apoptosis. Aparte de la apoptosis ya mencionada, la grasa ósea también regula la función osteoblástica y es capaz de inhibir la diferenciación y la activación del osteoblasto mientras estimula la acción del osteoclasto. Por último está el tercer mecanismo: altos niveles de apoptosis en el osteoblasto, que, de igual manera, es consecuencia de la infiltración de grasa en la médula ósea (segundo mecanismo) y consiste en las tres vías diferentes que toman los osteoblastos una vez que han completado su función como formadoras de hueso nuevo osteoide, los osteoblastos: cambian su fenotipo para convertirse en células lineales, se sumergen en el osteoide y se convierten en osteocitos, o mueren por apoptosis o muerte programada, proporción que aumenta con el envejecimiento; para explicar estos altos niveles de apoptosis existen teorías que lo asocian a bajos niveles de vitamina D y estrógenos o altos niveles de ácidos grasos en la médula ósea. En resumen, estos tres mecanismos combinados afectan directamente el número de osteoblastos disponibles para la formación de hueso nuevo, por tanto, constituyen una forma anómala y acelerada de envejecimiento óseo mejor conocida como envejecimiento óseo (Soler, 2014).

Mecanismos moleculares

Los mecanismos moleculares implican una activación e inactivación de factores de comunicación entre células óseas, los cuales van a determinar la activación exagerada de la resorción ósea o una disminución de la de la actividad osteoblástica. El primer mecanismo es: el ligando del receptor activador del factor nuclear κ -B (RANKL) junto con su receptor natural

(RANK) y la osteoprotegerina (OPG) y los tres pertenecen a la familia de los factores de necrosis tumoral (TNF). El RANKL es una proteína

expresada por los osteoblastos, y sus precursores son controlados por las siguientes hormonas: citoquinas y factores de crecimiento pro resorptivos. Tras la unión del RANKL con su receptor natural el RANK, en la superficie celular de los osteoclastos y sus precursores estimula la fusión de los pre osteoclastos, promueve la adherencia de los osteoclastos al hueso, activa su función y al evitar la apoptosis aumenta la su supervivencia. La OPG es, a su vez, una proteína sintetizada por los osteoblastos y las células estromales que actúan como un receptor señuelo impidiendo la unión del RANKL con su receptor natural el RANK; así la OPG impide cada una de sus acciones, disminuyendo una disminución de los osteoclastos y aumentando su apoptosis. De este modo, el aumento o disminución de la resorción ósea, depende de la unión de estos tres factores. Lo que podría explicar parcialmente, porque mujeres postmenopáusicas, hay altos niveles de resorción ósea existiendo una disminución en los niveles de OPG y un aumento en los del RANKL. El segundo mecanismo consiste en la comunicación entre los osteocitos y los osteoblastos para regular la formación ósea. Se ha descubierto que los osteocitos secretan esclerostina, una proteína que detiene la actividad de los osteoblastos una vez que el hueso nuevo ha alcanzado un volumen y una resistencia mecánica apropiadas. Detiene también la actividad osteoclástica y es, por tanto, un factor que aumenta con el envejecimiento.

Mecanismos hormonales

Las hormonas más involucradas en la patogénesis de la osteoporosis son la vitamina D, la hormona paratiroidea (PTH), los estrógenos (en hombres y mujeres) y la testosterona en (hombres). La deficiencia de vitamina D es un factor de riesgo para fracturas en personas ancianas, pero es esencial para la absorción de calcio en el intestino, para la prevención de hiperparatiroidismo y formación ósea protegiendo los osteoblastos de la apoptosis disminuyendo lo niveles de adipogénesis en el hueso. Todo lo contrario ocurre con la PTH, a que esta estimula directamente la resorción

ósea, y sus niveles pueden aumentar cuando hay una deficiencia de vitamina D, calcio o insuficiencia renal; aumentando exageradamente la resorción ósea, lo que lleva al hueso a perder masa y posteriormente a la osteoporosis. Los estrógenos (hormonas gonadales) juegan un papel importante en la regulación del intercambio óseo y los niveles de interleuquina 6 (IL6) que es un fuerte factor proosteoclastico, por consiguiente, en ausencia de estrógenos durante la menopausia, los niveles de IL6 aumentan, induciendo altos niveles de actividad osteoclástica y, pérdida ósea. En los hombres ancianos, los estrógenos también regulan los niveles de IL6 aunque en menor escala que en las mujeres. Ya que la mayor fuente de estos es la transformación de andrógenos en estrógenos, situaciones de deficiencia androgénica (ejemplo: hipogonadismo) se asocian a una falta de estrógenos, a la activación de IL6 y a una actividad estrogénica. Adicionalmente, los estrógenos tienen un efecto anabólico en el hueso que se pierde en situaciones de deficiencia androgénica.

MENOPAUSIA

“De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) el término menopausia se utiliza para determinar el último sangrado endometrial que presentan las mujeres debido a que cesan las funciones hormonal y gametogénica del ovario. Es decir, la menopausia es un evento único, que en el caso de las mexicanas, ocurre alrededor de los 49 años de edad. La identificación de la menopausia se realiza en forma retrospectiva; una vez que han transcurrido 12 meses sin que se presenten otros episodios de sangrado, no existen otros marcadores más específicos que permitan establecer el diagnóstico de menopausia en forma más temprana y precisa. Cuando la menopausia se presenta antes de los 40 años de edad (o a una edad inferior a 2 desviaciones estándar [DE] de la medida estimada para una población de referencia) se le denomina menopausia prematura, y cuando es producida por extirpación quirúrgica de los ovarios, por radiaciones o medicamentos citotóxicos se le denomina menopausia

inducida. La menopausia no es un evento aislado, ya que se inserta dentro de un proceso biológico de duración variable (5 a 10) denominado perimenopausia, a lo largo del cual se produce gradualmente la declinación de la función ovárica. La perimenopausia se inicia de manera insidiosa con la aparición de sucesos endocrinológicos y/o psicológicos, que denotan disminución de las funciones ováricas y concluye al cumplirse un año de amenorrea. El periodo donde se presentan las alteraciones del patrón mensual previas al sangrado final se denomina transición menopáusica. La posmenopausia que inicia a partir de la última menstruación (menopausia) y se extiende hasta el final de la vida. A la situación caracterizada por amenorrea temporal con interrupción de las funciones ováricas se le designa menopausia temporal. Finalmente el término premenopausia se refiere a la totalidad del periodo reproductivo que inició desde la menarca y que termina con la menopausia (Cuartero, 2019)

Fisiopatología

El proceso fisiológico gradual de transición entre el periodo reproductivo y no reproductivo en ocasiones es difícil de diferenciar de los acontecimientos propios del envejecimiento. Desde el punto de vista endocrinológico, se pueden diferenciar tres momentos durante el proceso de transición: el periodo reproductivo, el de transición menopáusica y el de posmenopausia. En el periodo reproductivo se diferencia tres fases bien definidas durante el ciclo menstrual: la folicular o proliferativa, la periovulatoria y la lútea o secretora. El ciclo menstrual comienza con el primer día de sangrado, cuando las concentraciones circulantes de estradiol se encuentran en su valor más bajo, y la secreción de hormona foliculoestimulante (FSH) sobrepasa a la de la hormona luteinizante (LH). Ambas gonadotropinas inducen el desarrollo y la maduración del folículo dominante en el ovario, incrementando la síntesis de estradiol de manera progresiva hasta alcanzar concentraciones de ≥ 200 pg/mL en el suero, poco antes de terminar la fase folicular tardía. Con estas concentraciones de

estradiol, se ejerce un efecto de retroalimentación positiva en la hipófisis, que culmina en el aumento preferencial de la secreción de LH (pico preovulatorio) y 24 a 36 h después de la ovulación. Una vez ocurrida la ovulación las células de la granulosa se luteinizan, produciendo progesterona, hormona que tiene un efecto sobre el endometrio previamente proliferado por los estrógenos. De no existir fecundación, el cuerpo lúteo involuciona, ocasionando disminución de las concentraciones del estradiol y progesterona hasta que se presenta la menstruación, dando inicio a un nuevo ciclo menstrual. Durante la transición menopáusica, el desarrollo y la maduración de los folículos se realizan de manera errática, debido a la depleción folicular, o bien, a alteraciones en la regulación de la secreción hipotalámica de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) o de gonadotropinas hipofisarias. La secreción de las gonadotropinas es acíclica y el estradiol se produce en forma tónica en cantidades muy variables. Una misma mujer puede presentar en intervalos cortos de tiempo grandes fluctuaciones en las concentraciones de estradiol: menores, iguales o superiores a las del ciclo menstrual normal. La ovulación se vuelve infrecuente y la ovulación se vuelve infrecuente y en etapas avanzadas de la transición menopáusica desaparece. La anovulación, aunada a las fluctuaciones de los estrógenos da lugar a un amplio espectro de trastornos menstruales. Algunos autores han propuesto que la disminución de la secreción de inhibina B por las células de la granulosa es el primer dato del deterioro de la calidad de los folículos, lo cual explicaría el aumento de FSH observado al inicio de la transición menopáusica aun cuando los ciclos todavía son ovulatorios. Este modelo de la hipersecreción de FSH inducirá mayor reclutamiento y estimulación de los folículos remanentes, acelerando el agotamiento y la atresia de los mismos (Gardner, 2008)

En la posmenopausia, las secreciones de estradiol ovárico es casi nula y sus concentraciones en suero, ≤ 15 pg/mL. El principal estrógeno circulante es la estrona, proveniente de la aromatización periférica de la androstenediona, que es producida por la glándula suprarrenal y el tejido

intersticial del ovario, su actividad biológica es mucho menos que la del estradiol. En la gran mayoría de las mujeres posmenopáusicas, las gonadotropinas se mantienen elevadas por el resto de la vida ($FSH \geq 30$ mUI/mL). No hay cambios en las concentraciones de testosterona, prolactina, hormona adenocorticotrópica (ACTH) (Gardner, 2008)

ANDROPAUSIA

“Se considera a un hombre viejo aquel que es mayor de los 65 años y menor de 85 años. Por otro lado, se califica a un hombre como muy viejo, si es mayor de 85 años.” “En la mujer, el climaterio es un proceso fisiológico fácil de entender que sobreviene a una determinada edad, y que marca el cese abrupto del funcionamiento ovárico, demostrado por una disminución en los valores de estrógenos (E2) y la elevación de los valores de hormona foliculoestimulante (FSH). Así pues, con la determinación de estas dos hormonas resulta sencillo poder establecer un diagnóstico preciso” (Lavín, 2003).

“No así en el caso del varón, pues la sintomatología de un hombre que pudiera estar en una andropausia es muy basta pero pocas veces clara; y en la mayoría de los casos no es posible una correlación clínica con los valores circulantes de testosterona (T) o testosterona libre (TL). Por tanto, a diferencia de la mujer, resulta difícil y controversial el término de andropausia en el varón, por lo que muchos expertos han decidido denominar este padecimiento como partial androgen deficiency in the aging male (PADAM). Quizá una de las preguntas más difíciles de contestar sería la edad de presentación. Como anteriormente se ha mencionado, debido a la falta de correlación entre los andrógenos circulantes y un cuadro clínico que puede ser contundente que de que tiene lugar una deficiencia en este ámbito, no es posible establecer con certeza un diagnóstico de andropausia como tal; sin embargo se puede inferir que este padecimiento suele su inicio aproximadamente entre los 45 y los 50 años de edad (Blancas, 1999).

METODOLOGÍA

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

La presente investigación es de tipo cuantitativo debido a que se estudió a un grupo de individuos que compartieron características similares, como: edad, sexo, salud, etc., a los que se les aplicó antropometría (cuantificando peso//talla, para evaluar el estado nutricional, así como actividad física) y densitometría, para conocer el número de adultos mayores en riesgo (osteopenia) y con osteoporosis obteniendo así la prevalencia de dichas patologías en los miembros del grupo permanente de “La Casa del Abuelo”, que accedieron de forma voluntaria firmando una carta de consentimiento informado haciéndoles saber que los posibles riesgos que cada adulto mayor correría, así como lo que se les ofrecería al finalizar el estudio (los resultados de DMO)

Población:

La investigación se llevó a cabo con una población finita no aleatoria (ambos sexos) de adultos mayores, con un rango de edad de 60-93 años, miembros del grupo permanente, residentes en (ese entonces) de la ciudad de Tuxtla Gutiérrez, que asistieron a casa del abuelo, , ubicada en colonia Albania -baja, andador los cocos, en el periodo Agosto-Diciembre 2019 y Enero-Marzo 2020.

Muestra:

La población a estudiar estudiada consistió en 17 adultos mayores cuyas características cumplieran con la edad, asistencia permanente a “casa del abuelo”, y participación voluntaria en la toma de densitometría ósea en cadera y columna.

Para el diagnóstico de osteoporosis se utilizó un densitómetro digital directo para obtener la densidad mineral ósea de los adultos mayores de estancia

permanente de “Casa del Abuelo” con los diagnósticos de osteopenia (en riesgo) y osteoporosis (daño).

Técnicas de recolección y análisis

Las técnicas que se utilizaron para obtener la información deseada fueron:

Recopilación documental: se buscó en diferentes fuentes la información necesaria sobre prevención, diagnóstico, tratamiento, causas, consecuencias, y comportamiento de la enfermedad en el paciente con osteoporosis, algunas provenientes de Google académico, Scielo, libros de endocrinología, etc. misma que se recopiló y analizó en esquemas o resúmenes. Diseño de tablas para organizar los resultados obtenidos en la densitometría ósea, así como la elaboración de historias clínicas para una correcta valoración nutricional.

Toma de estudios clínicos: a la población de estudio se le realizó la densitometría ósea a través de un densitómetro digital directo, de nombre “Lunar Prodigy Advance” que ofrece una evaluación DXA (absorciometría de rayos X de energía dual) utilizando un detector de matriz digital directo y tecnología de haz de abanico de ángulo estrecho para mejorar la eficiencia de la dosis, precisión y rendimiento.

Antropometría:

- Peso: balanza con estadímetro de adulto marca bame, con capacidad de 158 kg, especifica la medida en kg y g, con base en el ABCD de la nutrición, presentada en tablas de diagnóstico nutricional
- talla (indicador): Balanza con estadímetro de adulto marca bame y cinta métrica para medir brazada, marca lufkin (instrumento), la medición de peso se realizó sin zapatos ni prendas pesadas, el sujeto (técnica), se compararon las mediciones con los rangos del IMC (Adolphe Quetelet) en tablas poblacionales de peso y talla para una valoración nutricional

Clínico:

Aplicación de estudio de densidad mineral ósea, a través de un densitómetro (Lunar Prodigy Advance), los requisitos fueron los siguientes: no haber ingerido suplementos de calcio 24 hrs anteriores al estudio, haber desayunado, tomado sus medicamentos y asistir con ropa cómoda sin accesorios de metal, para esto, el paciente se recostó sobre la placa del instrumento, posteriormente, se espero a que a que el resultado se imprimiera, los resultados se consideraron como masa ósea normal a los valores de densidad mineral ósea superiores a -1 desviación estándar con relación a la medida de adultos jóvenes T -score > -1, osteopenia valores de DMO entre -1 y -2 de T-score, osteoporosis valores de DMO inferiores a -2.5 de T-score.

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Para fines de la siguiente investigación se estudió a un grupo de 17 adultos mayores provenientes de la población del grupo permanente de “Casa del abuelo” estancia de día, quienes aceptaron participar de forma voluntaria después de firmar una carta de consentimiento informado. Se estudió la prevalencia dinámica de la osteoporosis obteniendo los siguientes resultados (figura 1): evidenciando la clasificación de pacientes normales, osteopénicos y osteoporóticos, así como también el predominio de la enfermedad estudiada en el grupo de mujeres (figura 3). De acuerdo a estudios realizados la baja ingesta de vitamina D, calcio, fósforo y la poca exposición al sol, aumentan las posibilidades de desarrollar osteopenia y posteriormente osteoporosis en la vejez, causando en el adulto mayor la disminución de su autonomía y un desgaste económico.

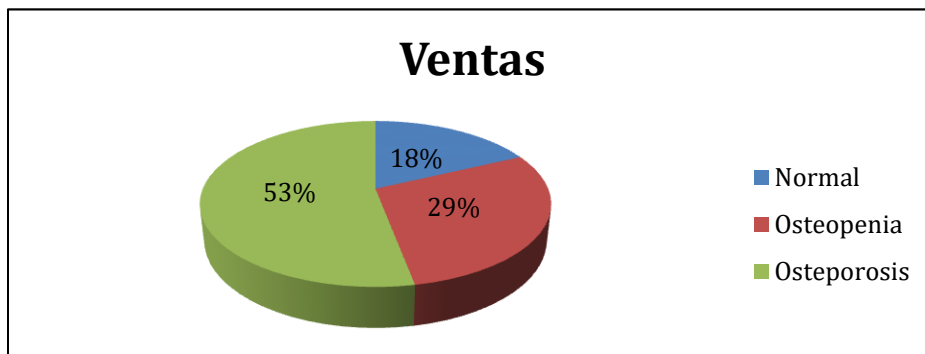


Figura 1. Prevalencia de normalidad, osteopenia y osteoporosis de adultos mayores de "Casa del abuelo", Enero 2020.

Una vez alcanzada la madurez biológica (30 años aproximadamente), los huesos llevan a cabo un proceso llamado “modelado óseo”, durante este periodo los huesos tomarán la forma final que deberá tener el esqueleto de la persona. Después de este periodo de la vida, la masa ósea disminuye un 0.5% por año, consecuente a cambios en la distribución celular de las unidades de recambio óseo (destrucción del hueso viejo y formación de

hueso nuevo), que son los osteoblastos y los osteoclastos. Con la edad las células madre de la médula ósea, se diferencian predominantemente a adipocitos en lugar de diferenciarse a osteoblastos, generando la infiltración de grasa en la médula ósea, afectando así la formación ósea, esto provoca la muerte programada (apoptosis) de osteoblastos, ya que inhibe la diferenciación y activación de dichas células estimulando la actividad osteoclástica provocando el aumentando los niveles de ácidos grasos y disminuye los niveles de vitamina D y de estrógenos. De esta forma provoca una forma anómala y acelerada del envejecimiento, y consecuentemente osteoporosis senil. Es por eso que en la población estudiada vemos un comportamiento similar a la bibliografía planteada en la que se observa la disminución en las personas con diagnóstico de “normalidad”, seguido de un ligero aumento con osteopenia y posteriormente un predominio de 9 adultos mayores con diagnóstico de osteoporosis (53%).

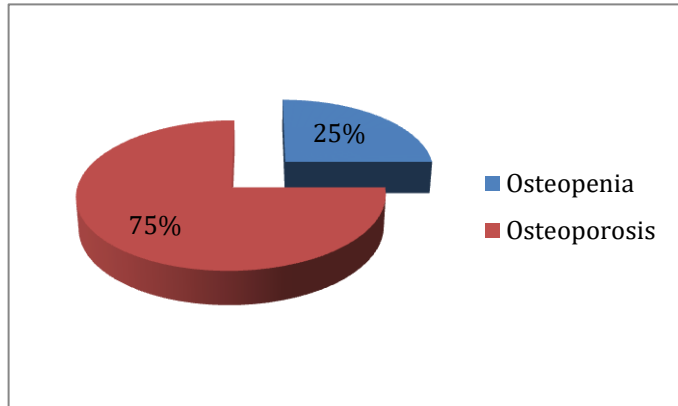


Figura 2. Prevalencia de osteopenia y osteoporosis en adultos mayores masculinos de "Casa del abuelo", Enero 2020.

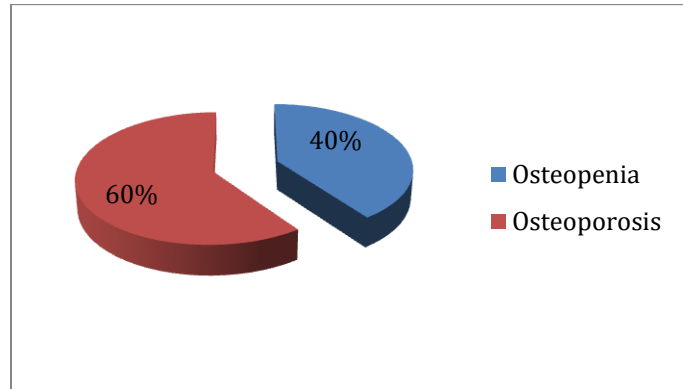
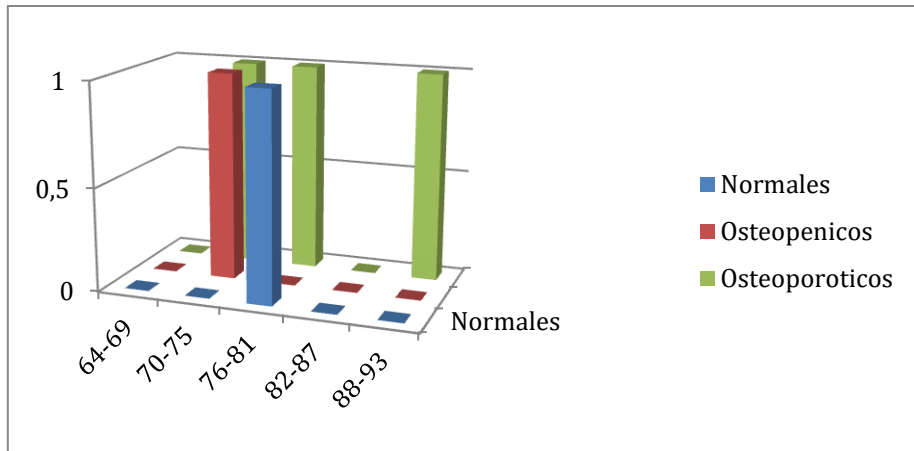


Figura 3. Prevalencia de osteopenia y osteoporosis en adultos mayores femeninos de "Casa del abuelo", Enero 2020.

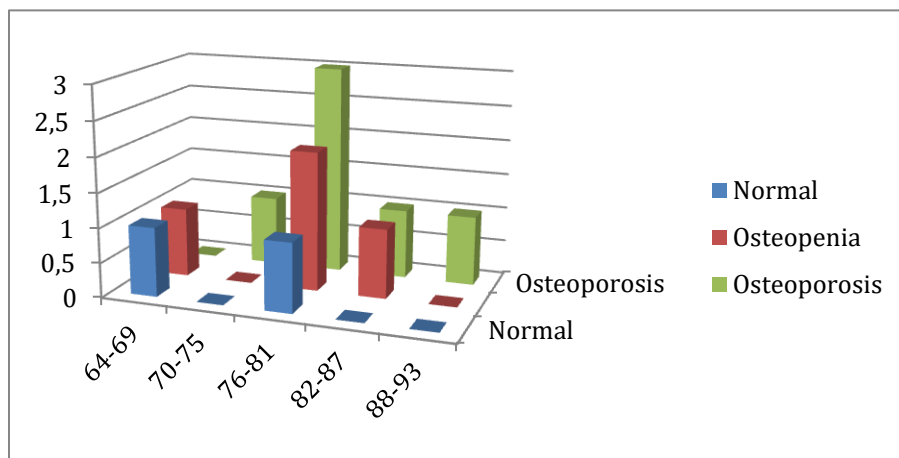
En cuanto cifras, se señala que una de cada tres mujeres mayor de 50 años con diagnóstico de osteoporosis sufrirá una fractura esto se debe a que los estrógenos son las hormonas sexuales femeninas involucradas en la patogénesis de la osteoporosis, ya que estas regulan un fuerte factor proosteoclastico, que es la interleuquina 6 (IL6), por lo tanto, en ausencia de estrógenos los niveles de IL6 aumentan, induciendo un incremento en la actividad osteoclástica y pérdida ósea. En hombres, esta hormona también es necesaria para la regulación de la IL6, por lo que la fuente de estas son los andrógenos, al transformarlos en estrógenos, consecuentemente, si hay una deficiencia de estas hormonas sexuales masculinas, también habrá una de estrógeno, al igual que en las mujeres la actividad de la IL6 aumenta, provocando así, un efecto catabólico en el hueso. Es por eso que de la población total se obtuvieron como resultados: 1 hombre (25%) y 4 mujeres (40%) osteopénicos y 3 hombres (5%) y 6 mujeres (60%) con diagnóstico de osteoporosis, obteniendo así un mayor número de casos en la población femenina, un menor número de casos en la población masculina y con ello el comportamiento de la enfermedad en hombres y mujeres; reflejando primero la aparición de osteopenia y posteriormente osteoporosis.

En la medida en que se pierde progresivamente el tejido óseo y con el incremento de la edad, la osteoporosis aparece con mayor frecuencia, en

este caso, dentro de un rango de edad de 66 a 81 años; por lo tanto las fracturas del radio distal también se incrementan después de los 50 años. De manera contraria, las incidencias de fracturas se duplican cada cinco años después de cumplir los 70 años.



**Figura 4. Progresión de la enfermedad en hombres clasificado por edad,
"Casa del abuelo", Enero 2020.**



**Figura 5. Progresión de la enfermedad en mujeres por edad,
"Casa del abuelo", Enero 2020.**

De acuerdo a un artículo realizado por Pilar Peris Bernal de nombre “Osteoporosis en individuos jóvenes”, se menciona que los factores de riesgo como: el retraso de la menarca, la aparición temprana de la menopausia, bajo peso en etapas de crecimiento, vejez y dieta deficiente de los nutrientes fundamentales para un buen funcionamiento óseo, dan como resultado una baja densidad ósea; En México de acuerdo al INEGI la esperanza de vida es de 78 años para mujeres y 72 años para hombres, con estos datos nos damos cuenta que la prevalencia de osteoporosis aumenta con la edad, que se ve una disminución de casos en los años 78- 88 aproximadamente debido a la esperanza de vida actual y que hay un aumento en los quinquenios de 88-96 años ya que la población de esa edad es relativamente menor y por lo tanto se ve un ligero aumento o aparición en el número de casos con osteoporosis.

CONCLUSIONES

Con base al objetivo general planteado al inicio de esta investigación, fue posible obtener una prevalencia de osteoporosis alta y semejante a la reportada en otros estudios, en una población de 17 adultos mayores, dando como resultado que el 53% padecían dicha enfermedad crónica, esto equivale a 9 adultos mayores, de los cuales, 3 de ellos eran hombres y 6 mujeres, en este resultado fue mayor la prevalencia de mujeres y esto se debe, en gran parte, a que las mujeres producen estrógenos (hormonas sexuales femeninas) y estos, a su vez, un efecto “protector” al estimular la actividad osteoblástica en los huesos, dichas hormonas también son producidas en los hombres al convertir los andrógenos en estrógenos, por lo tanto, si los niveles de andrógenos disminuyen, el de los estrógenos lo hará también. Se puede llegar a la conclusión que, a mayor edad, mayor prevalencia de osteoporosis, cumpliendo así, con varios de los requisitos para padecer la patología antes mencionada, lo que explica los siguientes casos positivos en los diferentes quinquenios de la vida: de 70 a 75 años, se hallaron 2 pacientes con osteoporosis, de 76 a 81, 4 pacientes, de 82 a 87, 1 paciente y de 88 a 93, 2 pacientes. De este modo se pudo alcanzar el objetivo propuesto al comenzar dicha investigación.

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

Para la correcta atención del adulto mayor que se encuentra inscrito a casa del abuelo se recomiendo hacer énfasis en:

Futuros investigadores:

Se recomienda una ampliación del estudio, más grande, dado que la población participante en el estudio fue tomada de manera no aleatorizada.

Para un estudio aplicable a la población de Tuxtla Gutiérrez se recomienda hacer uso de más variables en una investigación futura.

ANEXO

Tabla 1. Tabla de diagnóstico de adultos mayores "Casa del abuelo", Enero 2020.

Edad Por Quin Que Nio	Hombres						Mujeres						Total Con OP			
	Normal		Osteopenia		Osteoporosis		Normal		Osteopenia		Osteoporosis		Hom Bres		Mujeres	
	absolu tos	%	absolu tos	%	absolu tos	%	absolut os	%	absol utos	%	absolu tos	%	abso lutos	%	absolutos	%
64-69	0	0	0	0	0	0	1	5.8	1	5.8	0	0	0	0	0	0
70-75	0	0	1	5.8	1	5.8	0	0	0	0	1	5.8	1	5.8	1	5.8
76-81	1	5.8	0	0	1	5.8	1	5.8	2	11.7	3	17.6	1	5.8	4	23.5
82-87	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5.8	1	5.8	0	0	1	5.8
88-93	0	0	0	0	1	5.8	0	0	0	0	1	5.8	1	5.8	1	5.8
Total	1	5.8	1	5.8	3	17.6	2	11.7	4	23.5	6	35.2	3	17.6	6	35.2
Total	5		29.4 %				12		70.5 %				9		= 53%	

Tabla 2. Tamizaje de peso y talla en mujeres de "Casa del abuelo", Enero 2020.

Sexo	Edad	Peso	Talla	IMC	Dx Nutricional
F	81	63.4	1.46	29.6	Sobrepeso
F	77	76	1.45	36.1	Obesidad
F	80	89.3	1.59	35.2	Obesidad
F	66	66.7	1.51	29.3	Sobrepeso
F	68	88.7	1.51	38.9	Obesidad
F	91	75	1.41	35.7	Obesidad
F	85	79.4	1.45	37.6	Obesidad
F	77	63.2	1.43	30.8	Sobrepeso
F	81	65.6	1.39	33.6	Sobrepeso
F	85	53	1.44	25.6	Normal
F	79	58.5	1.51	25.4	Normal
F	75	65.5	1.60	25.4	Normal

Tabla 3. Tamizaje de peso y talla en hombres de "Casa del abuelo", Enero 2020.

Sexo	Edad	Peso	Talla	IMC	Dx Nutricional
M	90	66	1.62	25.1	Normal
M	73	60.4	1.60	23.6	Normal
M	80	81.2	1.58	32.1	Obesidad
M	78	67	1.60	26.2	Normal
M	74	80.5	1.67	28.7	Sobrepeso

Tabla 4. Resultados de densitometría ósea de adultos mayores, “Casa del abuelo”, Enero 2020.

Nombre	Región de estudio				Diagnostico (DX) y región de estudio	Recomendaciones
	Fémur		Columna			
	T-score	Z-score	T-score	Z-score		
Masculino 72	-2.5	-1.1	L-1 = 1.2 L-2= 0.7 L-3= 1.3 L-4= 1.4	L-1= 1.8 L-2= 1.3 L-3= 1.8 L-4= 1.9	DMO medida en fémur 0,750 g/cm ² T-score= -2,5 = osteopenia Z-score= -1.1= DMO muy baja DX: osteoporosis	
Femenino 76	-2.7	-1.3	L-1= - 3.2 L-2= - 1.8 L-3= - 1.9 L-4= - 1.7	L-1= - 1.3 L-2= 0.1 L-3= 0.0 L-4= 0.2	DMO medida en fémur 0.656g/cm ² T-score= -2.7 OP Z-score= -1.4 DMO muy baja DX: Osteoporosis	Pautas de NOF: medicación ara la OP Bisfosfonatos (fosamax, actonel) micalcín, evista, forteo
Femenino 66	0.890 g/cm ² -0.7	0.7	L-1= - 0.3 L-2= - 0.8 L-3= 0.1 L-4= 0.5	L-1= 1.8 L-2= 1.3 L-3= 2.2 L-4= 2.6	DMO medida en fémur total 0.919g/cm ² T-score= -0.8 10% p/nn Z-score= 0.4 DX: normal	Ingesta diaria de VD y calcio p/prevencción de OP Tratamiento: bisfosfonatos y evista
Masculino 79	-0.3	-1.2	L-2= - 1.0 L-3= - 0.4 L-4= 0.0	L-2= - 0.1 L-3= 0.6 L-4= 1.0	DMO medida en fémur 0.684 g/cm ² T-score= -3.0 OP Z-score= -1.2 DMO muy bajo DX: osteoporosis	Las terapias varían entre moderadas y leves Sustitución de hormonas (HRT), bisfosfonatos, calcitonina y SERM
Femenino 78	-1.0	1.1	L-1= - 0.3 L-2= - 2.2 L-3= 2.1	L-1= 2.2 L-2= 0.3 L-3= 0.3 L-4= 0.9	DMO medida en columna AP L1-L4 0.986g/cm ² T-score= -1.5 Osteopenia Z-score= 0.9	Pautas de la NOF: Tx con bisfosfonatos, evista, hormonoterapia

			L-4= -1.5		DMO dentro de los límites DX: osteopenia	
Femenino 81	-3.3	-1.2	L-1= -1.3 L-2= -2.0 L-3= -2.4 L-4= -1.1	L-1= 1.2 L-2= 0.4 L-3= 0.1 L-4= 1.4	DMO medida en fémur cuello es de 0.585g/cm ² T-score= -3.3 OP Z-score= -1.4 DMO muy baja para/edad DX: osteoporosis	Pautas de la NOF: Bisfosfonatos (fosamax, actonel), mialcancin, evista y forteo
Femenino 80	-0.5	0.9	L-1= 2.3 L-2= 2.5 L-3= 5.2 L-4= 4.5	L-1= 4.2 L-2= 4.3 L-3= 7.1 L-4= 6.1	DMO medida en fémur total 0.930g/cm ² T-score= -0.7 DMO 10% p/debajo niveles normales Z-score= 0.5 normal p/edad DX: normal	Ingesta de adecuada de calcio y VD
Femenino 85	-1.9	0.6	L-1= -0.4 L-2= -0.9 L-3= -0.2 L-4= 0.0	L-1= 2.4 L-2= 1.9 L-3= 2.5 L-4= 2.8	DMO medida en fémur cuello es de 0.755g/cm ² T-score= -1.9 10-25% p/bajo Osteopenia Z-score= 0.6 límites normales para/edad DX: osteopenia	Pautas de la NOF: Bisfosfonatos (fosamax, actonel), evista y hormonoterapia (c/indicación)
Femenino 78	-2.7	0.8	L-1=-2.2 L-2=3.2 L-3=1.8 L-4=2.1	L-1=0.2 L-2=0.8 L-3=0.6 L-4=0.3	La DMO medida en fémur total es de 0.679 g/cm ² puntuación T de -2.8 Puntuación Z de -1.1 DMO: muy baja DX :osteoporosis	Pautas de la NOF recomiendan que personas con T-score de de -2.5 o menos (osteoporosis) planteen tomar medicación (bifosfatos (fosamax y actonel), mialcacin, evista y forteo).

Femenino 85	-3.3	-1.5	L-1=- 1.6 L-2=- 1.2 L-3=- 0.9 L-4=- 1.3	L-1=0.5 L-2=1.0 L-3=1.2 L-4=0.8	La DMO medida en fémur cuello es de 0.581 g/cm ² T de -3.3 Z de -1.5 DX: osteoporosis	
Femenino 76	-2.6	-0.7	L-1=- 2.0 L-2=- 1.8 L-3=- 1.6 L-4=- 1.2	L-1=0.3 L-2=0.5 L-3=0.7 L-4=1.1	La DMO medida en fémur cuello es de 0.674 g/cm ² T de -2.6 Z de -0.7 Dx :osteoporosis	
Femenino 69	-2.0	-1.1	L-1=- 1.2 L-2=- 1.7 L-3=- 1.2 L-4=- 1.6	L-1=0.3 L-2=0.2 L-3=0.3 L-4=0.0	La DMO medida en fémur cuello es de 0.7437cm ² T de -2.0 Z de -1.1 Dx: osteopenia	
Femenino 82	-1.8	0.3	L-1=- 2.4 L-2=- 3.1 L-3=- 1.9 L-4=- 2.4	L-1=0.0 L-2=0.7 L-3=0.5 L-4=0.1	La DMO medida en columna AP L1-L4 es de 0.879 g/cm ² T de -2.4 Z de 0.0 Dx: osteopenia	Pautas de la NOF T- score entre -1 y -2.5(osteopenia) y ciertos factores de riesgo se planteen tomar medicación para la osteoporosis
Masculino 74	-1.2	0.6	L-1=- 2.8 L-2=- 1.7 L-3=- 1.7 L-4=- 1.4	L-1=-1.5 L-2=-0.5 L-3=-0.5 L-4=-0.2	La DMO medida en columna AP L1-L4 es de 0.963 g/cm ² T de -1.9 Z de -0.6 Dx: osteopenia -	Terapias que varían entre leves y moderadas disponibles en terapia de sustitución de hormonas (HRT), bifosfatos, calcitonin y SERM.
Masculino 79	-0.3	1.6	L-1=- 0.1 L-2=0.3 L-3=1.6 L-4=2.1	L-1=1.0 L-2=1.5 L-3=2.8 L-4=3.3	La DMO medida en fémur cuello es de 1.037 g/cm ² T de -0.3 Z de 1.4 DX: normal	

Femenino 92	-3.2	-1.1	L-1= - 1.4 L-2= - 1.6 L-3= - 1.8 L-4= - 1.8	L-1= 1.0 L-2= 0.7 L-3= 0.5 L-4= 1.1	DMO en fémur 0.597 g/cm ² T de -3.2 Z de -1.1 DX: osteoporosis -	
Masculino 90	-2.5	-0.2	L-1= - 0.6 L-2= - 0.5 L-3= - 0.7 L-4= - 0.4	L-1= 1.0 L-2= 1.3 L-3= 0.9 L-4= 1.2	La DMO en fémur 0.747 g/cm ² T de -2.5 Z de -0.3 DX: osteoporosis	

Anexo fotográfico



Figura 6. Caminata matutina en circuito de adultos mayores de "Casa del abuelo".



Figura 7. Toma de talla a una adulta mayor de "Casa del abuelo".



Figura 8. Toma de densitometría ósea de adultos mayores de casa del abuelo".



Figura 9. Actividad física para adultos mayores de "Casa del abuelo".

GLOSARIO

Gónadas: Glándula genital, masculina o femenina, que se encarga de

elaborar las células reproductoras.

Psiquis: La psiquis humana es el orden mental basado en el funcionamiento del intelecto, la emoción y la voluntad, que son los tres aspectos básicos de nuestra mente, que también pertenece a la psiquis.

Dotación genética: Conjunto de genes que están presentes en el núcleo celular, en los cromosomas, y que contienen y transmiten información de los progenitores a los descendientes.

Madres múltiparas: Se dice de la mujer que ha tenido varios partos. Se acepta que una mujer es múltipara cuando tiene más de cinco partos.

Centiles: Son un caso particular de Cuantiles. Un Cuantil se define como una puntuación que deja por bajo una proporción conocida (k) de puntuaciones. La puntuación que deja por debajo del 25% de los datos es (aproximadamente) igual a 10.

Centros de osificación del esqueleto: Proceso mediante el cual se forma el hueso • En el embrión, existe un precursor del esqueleto formado por tejido cartilaginoso hialino y mesénquima embrionario que ya tiene una forma característica a partir de las seis semanas.

Crecimiento somático postnatal: Proceso altamente complejo que requiere de dos premisas fundamentales: carga genética (ADN) y alimentación,

Insulinoide: Proteína elaborada por el cuerpo que estimula el crecimiento de muchos tipos de células. La somatomedina es semejante a la insulina (una hormona elaborada en el páncreas).

Efectos lipolíticos: Que produce la hidrólisis o desdoblamiento de las grasas dando lugar a ácidos grasos libres.

Hipercalcemia: Es el trastorno hidroelectrolítico que consiste en la

elevación de los niveles de calcio plasmático por encima de 10.5 mg/dL, puede producir trastornos del ritmo cardíaco, así como un aumento en la producción de gastrina y úlceras pépticas.

Hipocalcemia: Es una afección en la que los niveles de calcio en sangre son bajos. El calcio es una sal importante en muchos sistemas del cuerpo.

Exón: Es la porción de gen que codifica aminoácidos. En las células de plantas y animales, la mayoría de las secuencias de genes son alternadas por una o más secuencias de ADN llamadas intrones.

Organelo: Es aquello que se conoce como orgánulo, una unidad que forma parte de un organismo unicelular o de una célula. Dichas unidades cumplen diversas funciones y confieren de una cierta estructura al organismo en cuestión.

Resorción: Ósea al procedimiento que lleva a la sangre a recoger el tejido óseo que eliminan las células denominadas osteoclastos. Estas células se adhieren al tejido óseo y lo destruyen ya que lo desmineralizan.

Reserva de células mesenquimatosas: Las células madre mesenquimales (CMM) son células madre multipotentes que se encuentran en la médula ósea y son importantes para fabricar y reparar tejido esquelético, como el cartílago, el hueso y la grasa de la médula ósea.

Multinucleada: Es aquella eucariota que, como su propio nombre indica, posee varios núcleos en su interior. Citológicamente hablando, se reconocen dos tipos de células multinucleadas en función de su origen: Sincitio: célula multinucleada formada por fusión de varias células.

Precursores hematopoyéticos: Es un procedimiento terapéutico utilizado en enfermedades neoplásicas (tumores malignos) o enfermedades con una alteración de la función de la médula ósea (órgano encargado de la producción de las células de la sangre).

Piridinolina: Fragmento molecular derivado del tejido cartilaginoso y óseo, cuya estimación urinaria constituye un parámetro de la tasa de reabsorción ósea, siendo especialmente útil en el diagnóstico y el seguimiento terapéutico de la osteoporosis.

Órganos blancos: Producen respuestas acordes con la concentración de hormona detectada en sangre. La existencia de una hormona puede suponer la aparición de estructuras que no aparecerían sin su presencia.

Luteinizina: Hormona elaborada en la hipófisis. En las mujeres, actúa sobre los ovarios para hacer que los folículos liberen sus óvulos y producir hormonas que preparan al útero para estar listo para que se implante un óvulo fertilizado.

Inhibitorio: Es el resultado de inhibir, y este verbo, derivado del latín “inhibere”, significa suspender o impedir.

Maduración epifisaria: El crecimiento es un proceso complejo que implica la interacción de distintos factores de crecimiento y hormonas.

Efectos estrógenos: Son hormonas sexuales esteroideas, principalmente femeninas, que se producen en los ovarios y en las glándulas suprarrenales.

Plasmaticobasales: El PRP se define como una fracción de plasma obtenido de sangre autóloga que tiene una concentración de plaquetas superior a la del plasma en condiciones basales.

Túbulos seminíferos: Tubos largos, rodeados de tejido areolar, que hay en los lóbulos de los testículos. Su función es producir los espermatozoides. Sus paredes están cubiertas por espermatogonias, las células germinativas que al dividirse y madurar dan lugar a los espermatozoides.

Células intersticiales de Leydig: Son unas de las células localizadas en los testículos. Entre los distintos túbulos seminíferos existe tejido conjuntivo con vasos sanguíneos (estroma testicular). Las células de Leydig que

corresponden al parénquima, por su función endocrina (producen testosterona).

Virilización del individuo: Es la aparición de caracteres sexuales masculinos exagerados, por lo general en las mujeres; a menudo, son resultado de la producción excesiva de andrógenos por parte de las glándulas suprarrenales (hormonas esteroideas del sexo masculino como la testosterona).

Compartimentalización: La membrana plasmática define y limita la célula y mantiene las diferencias entre el contenido citosólico y el exterior celular; las membranas de orgánulos (retículo endoplásmico, aparato de Golgi, mitocondria, etc.)

Retroalimentación: Es un proceso mediante el cual un sistema, puede ser de cualquier tipo, recibe energía proporcionada por sí mismo para así garantizar su funcionamiento.

Feedback: Significa retroalimentación.

Transcripción: Es el primer paso de la expresión génica. Esta etapa consiste en copiar la secuencia de ADN de un gen para producir una molécula de ARN.

Función gametogénica: Consiste en la formación de óvulos. ... En la pubertad, por influencia de las gonadotrofinas, el óvulo aumenta de tamaño, proliferan las células foliculares (de la granulosa) que lo rodean y también proliferan las células de la teca interfolicular.

Medicamentos cicotoxicos: Sustancia que elimina células, como las cancerosas. Estos medicamentos pueden impedir que las células cancerosas se dividan y crezcan, y pueden disminuir el tamaño de los tumores.

REFERENCIAS CONSULTADAS

A KANIS, John. Herramienta de evaluación de riesgo de fractura. FRAX.
[En línea]. AGUIRRE. Et al. Osteoporosis. Sociedad ecuatoriana de

metabolismo mineral, Quito: 2015.

Asociación argentina de osteología y metabolismo mineral. [En línea]
http://aaomm.org.ar/?s=info_pacientes&id=3.

BARRERA, Antonio, Et al. Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de osteoporosis en el adulto. México, DF. : Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, 2009. Pag. 1-66.

BARRERA, Diana, Et al. Determinación de paratohormona y su relación con la concentración de calcio ionizado en mujeres entre los 40 y 50 años de edad. Cuenca: s.n., 2012.

BERMÚDEZ, José Antonio. Et al. Trastornos del metabolismo del calcio. Sociedad española de endocrinología pediátrica. España.

BLANCH, Carles, Et al. ¿Cómo tratar la osteoporosis? Guía de fácil manejo. 1ª .Avda. República Argentina, 165, Pro fármaco.2 formación a distancia, 2003.

BLANCH, Carles. Et al. ¿cómo tratar la osteoporosis? guía de fácil manejo. Barcelona: NOVARTIS, 2003.

BOCANEGRA-BROCA, Yrma del Carmen. Et al. Prevalencia de osteoporosis y osteopenia en mujeres tabasqueñas. Salud en Tabasco [en línea]. 2006, 12 (3), 505-513 [Fecha de consulta: 24 de mayo de 2019] ISSN: 1405-2091. Disponible en:
<https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=48712302>.

BRANCO, Castelo; “osteoporosis y menopausia”, Editorial panamericana, Madrid, España, pág.: 49-51, 2004.

BRANCO, J. Haya Palazuelos Osteoporosis y Menopausia, 1ª edición, Madrid, Editorial Médica Panamericana, (2004), 423 págs. Rehabilitación. 39. 10.1016/S0048-7120(05)74323-1.

BRINGHURST, Richard. Et al. Endocrinología y metabolismo. Madrid, España: Marban. 847101419X. 2003.

CAMAÑO, Freire M, et al. Osteoporosis: Documento consenso del grupo de osteoporosis de la sociedad gallega de reumatología. Galicia: s.n., 2014.

CLARCK, Patricia, et al. Osteoporosis en América latina: revisión de panel de expertos. 2013.

CLARK, Patricia y SARRIA, Marcos. Osteoporosis. En: Gutiérrez R, Luis, Geriatria para el médico familiar. México DF: 2012. Pp. 357-360.

CLARK, Patricia. Osteoporosis y fracturas por fragilidad. En: Gutiérrez R, Luis y DHyver Carlos, Geriatria. Bogotá, Colombia: Manual moderno, 2014. Pp. 360-375.

EBELING, Peter, Osteoporosis en el hombre por qué es necesario el cambio. Nyon Switzerland: rue Juste-Olivier, 2014, 23 p.

Fosfonews en osteoporosis. CH, Chesnut. 2019. 2, México, CDMX: Atenea Pharma, 2019, Vol. 19. 1241-1249.

GARNER, David y SHOBACK, Dolores. Endocrinología básica y clínica de Greenspan. 7ª ed. España: Manual moderno. 2008. 925 p.

GE Healthcare. Bienvenido a GE Healthcare España. [En línea] <http://www3.gehealthcare.es/es>

GOMEZ, Caro. Interpretación de la densitometría ósea. Elsevier. [En línea] Enero de 2010. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-interpretacion> densitometria-osea-S1138359309000069.

Instituto Nacional de Estadística y Geografía. INEGI. Disponible en: <https://drive.google.com/drive/folders/1bz6r1mUnVx5QGLoIgQo6avtrW3fdmSn6>. Fecha de consulta 01 de Mayo de 2019.

IOF. 2017. International Osteoporosis Foundation. [En línea] 2017. <https://www.iofbonehealth.org/about-us>.

MOTA, Ernesto y PERALES, Eduardo Perales. Los mecanismos de absorción de calcio y los modificadores de absorción con base para la elaboración de una dieta de bajo costo para pacientes osteoporóticas. Gaceta Médica de México. Vol. 135 (3): 1-2, Abril 1998.

MOTA, Ernesto. et al. Los mecanismos de absorción de calcio y los modificadores de absorción con base para la elaboración de una dieta de bajo costo para pacientes osteoporóticas. Vol. 135 (3): 291-304, Mayo

MUÑOZ, Torres. Osteoporosis, Definición, Epidemiología. Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral. Vol. 2 (3): 5. 2010.

NARANJO, Sandra Bermeo y DUQUE, Gustavo. Tratado de medicina geriátrica. España: Elsevier Academic Press, 2015.

Óseas, Institutos Nacionales de la Salud Centro Nacional de Información sobre la Osteoporosis y las Enfermedades. 2018. Prueba de la densidad ósea: Lo que significan los números. 2018.

Osteoporosis, Fundación Hispana de Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas Oseas FHOEMO [en línea]: Mayo 2019 [<https://fhoemo.com/osteoporosis/>] Fecha de consulta: 05 de Mayo de 2019.

PERALTA, Patricia, Geriátrica. S.l.: El Manual Moderno, 30 Mayo 2014.

Revista Cubana de Higiene y Epidemiología. Cuba, 42, (4). Julio-agosto 2000.

Revista de osteoporosis y metabolismo mineral. Madrid, 4 (2). Mayo 2012.

REYES LLERENA, Gil Alberto, Osteoporosis: impacto socioeconómico e importancia de establecer programas de prevención e intervención a nivel

mundial, Revista cubana de reumatología, Vol. 1 (1): 4-5, 1999.

REZA-ALBARRÁN, Alfredo, Osteoporosis, Gaceta médica de México, (1): 84-89, 2016 Osteoporosis y usted, [electrónico], argentina,

RICHARSON y Col, “Depleción folicular durante la menopausia”, Revista de metabolismo endocrino, 1998.

RODRÍGUEZ, M. Delgado, J. D. Fernández Ballart, Et al. Nutrición y salud pública. S.l.: 9788445821916.Elsevier Masson. 2006.