

**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS**

**MODALIDAD INVESTIGACIÓN**

**TEMA:**

**CUANTIFICACIÓN DE CALCIO IÓNICO COMO PREDICTOR DE LA  
OSTEOPOROSIS EN PERSONAS DE AMBOS SEXOS ENTRE  
65 Y 80 AÑOS, QUE ASISTEN AL CENTRO GERONTOLÓGICO  
MUNICIPAL “DR. ARSENIO DE LA TORRE MARCILLO”  
DE LA CIUDAD DE GUAYAQUIL, EN EL AÑO 2015.**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PREVIO  
PARA OPTAR AL GRADO DE QUÍMICA Y FARMACÉUTICA.**

**AUTORAS:**

**BIANKA PAOLA GARCÍA TAPIA**

**RUTH ROXANA MORA BORJA**

**TUTORA:**

**Q.F. PATRICIA JIMÉNEZ GRANIZO Mg.**

**GUAYAQUIL – ECUADOR**

**2016**

## APROBACIÓN DEL TUTOR

En calidad de tutora del Trabajo de Titulación, Certifico: Que he asesorado, guiado y revisado el trabajo de titulación en la modalidad de investigación, cuyo título es: Cuantificación de calcio iónico como predictor de la osteoporosis en personas de ambos sexos en personas entre 65 y 80 años, que asisten al Centro Gerontológico Municipal "Dr. Arsenio de la Torre Marcillo" de la Ciudad de Guayaquil en el año 2015, presentado por Bianka Paola García Tapia con cédula de ciudadanía N° 092349929-7 y Ruth Roxana Mora Borja con cédula de ciudadanía N° 120666086-0, previo a la obtención del título de Química y Farmacéutica.

Este trabajo ha sido aprobado en su totalidad y se adjunta el informe de Anti-plagio del programa URKUND. Lo Certifico.-

Guayaquil, enero 2016



Q.F. PATRICIA JIMÉNEZ GRANIZO Mg

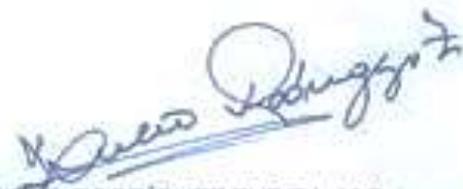
## CERTIFICADO DEL TRIBUNAL

Acta de Registro de la Sustentación Final

El Tribunal de Sustentación del Trabajo de Titulación de las Srtas. BIANKA PAOLA GARCÍA TAPIA y RUTH ROXANA MORA BORJA, después de ser examinadas en su presentación, memoria científica y de defensa oral, da por aprobado el Trabajo de Titulación.

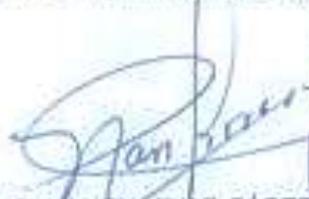
  
Q.F. LEILA PRIAS MOGRO M.Sc.  
DECANA-PRESIDENTE DEL TRIBUNAL



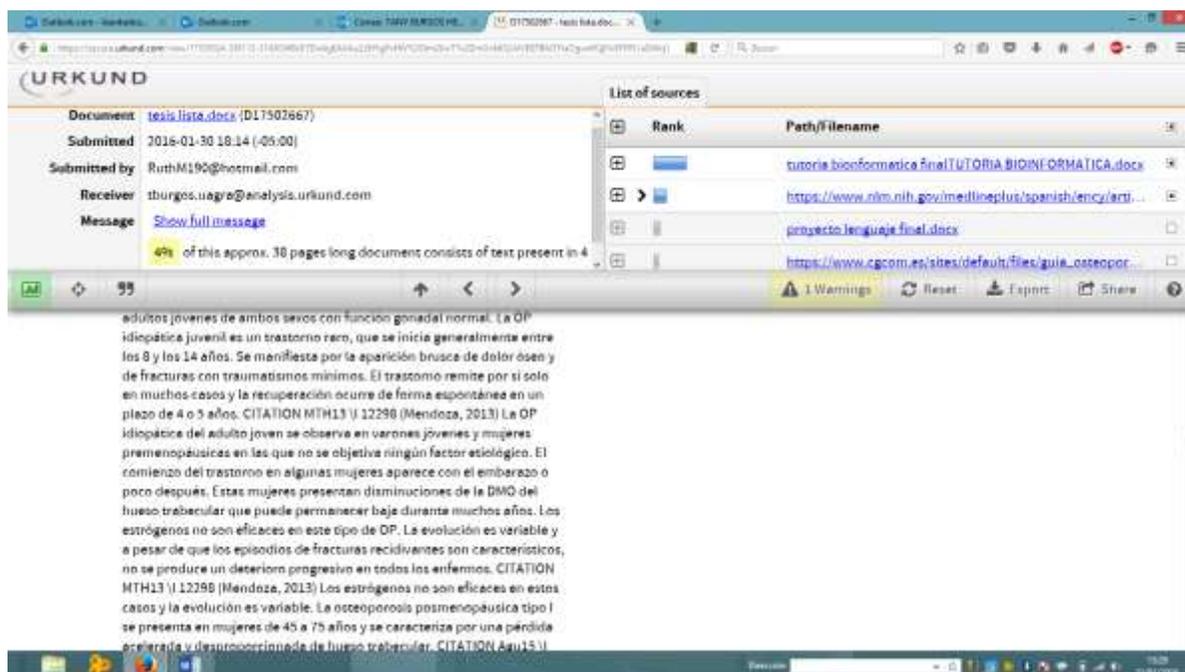
  
DR. JULIO RODRÍGUEZ ZURITA, M.Sc.  
DOCENTE - MIEMBRO DEL TRIBUNAL

  
Q.F. DOLORES ERAZO LÓPEZ, Mg.  
DOCENTE - MIEMBRO DEL TRIBUNAL

  
Q.F. NILDA CEDENO ALBÁN, Mg.  
DOCENTE - MIEMBRO DEL TRIBUNAL

  
ING. NANCY VIVAR CÁCERES,  
SECRETARIA ENCARGADA





## INFORME DE ANTI-PLAGIO DEL PROGRAMA URKUND

Por la presente certifico que el proyecto CUANTIFICACIÓN DE CALCIO IÓNICO COMO PREDICTOR DE LA OSTEOPOROSIS EN PERSONAS DE AMBOS SEXOS EN PERSONAS ENTRE 65 Y 80 AÑOS, QUE ASISTEN AL CENTRO GERONTOLÓGICO MUNICIPAL “DR. ARSENIO DE LA TORRE MARCILLO” DE LA CIUDAD DE GUAYAQUIL EN EL AÑO 2015, ha sido revisado en el programa URKUND y que demuestra el 4% de similitud.

Lo certifico.

*Patricia Jiménez Granizo Mg*

Q.F. Patricia Jiménez Granizo Mg

**CERTIFICADO DE REVISIÓN DE LA REDACCIÓN Y ORTOGRAFÍA****CERTIFICACIÓN DE LA GRAMATÓLOGA**

QUIEN SUSCRIBE EL PRESENTE CERTIFICADO, SE PERMITE INFORMAR QUE DESPUÉS DE HABER LEÍDO Y REVISADO GRAMATICALMENTE EL CONTENIDO DE LA TESIS DE LAS AUTORAS:

Bianka Paola García Tapia con C.I. # 092349929-7  
Ruth Roxana Mora Borja con C.I. # 120666086-0

TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PREVIO PARA OPTAR AL GRADO DE QUÍMICA Y FARMACÉUTICA CON EL TEMA:

CUANTIFICACIÓN DE CALCIO IÓNICO COMO PREDICTOR DE LA OSTEOPOROSIS EN PERSONAS DE AMBOS SEXOS ENTRE 65 Y 80 AÑOS, QUE ASISTEN AL CENTRO GERONTOLÓGICO MUNICIPAL "DR. ARSENIO DE LA TORRE MARCILLO" DE LA CIUDAD DE GUAYAQUIL, EN EL AÑO 2015.

CERTIFICO QUE ES UN TRABAJO DE ACUERDO A LAS NORMAS MORFOLÓGICAS, SINTÁCTICAS Y SEMÁNTICAS VIGENTES.

ATENTAMENTE:

*Lda. Ana Calderón V.*

LCDA. ANA CALDERÓN V.

C.I. # 0906648803

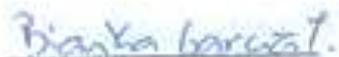
NÚMERO DE REGISTRO 1006-09-901848

## CARTA DE AUTORÍA DE TITULACIÓN

Guayaquil, Enero 2016.

Nosotras, Bianka Paola García Tapia y Ruth Roxana Mora Borja, autoras de este trabajo declaramos ante las autoridades de la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad de Guayaquil, que la responsabilidad del contenido de este TRABAJO DE TITULACIÓN, nos corresponde a nosotros exclusivamente; y el patrimonio intelectual de la misma a la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad de Guayaquil.

Declaramos también que es de nuestra autoría, todo el material escrito, salvo el que está debidamente referenciado en el texto. Además; ratificamos que este trabajo no ha sido presentado para la obtención de un título, en ninguna universidad nacional, o extranjera.



Bianka Paola García Tapia

C.I. 092349929-7



Ruth Roxana Mora Borja

C.I. 120666086-0

## **AGRADECIMIENTO**

Quiero agradecerle en primer lugar a Dios, porque ha sido por su gracia y bondad que he logrado todo lo bueno en la vida. A Él le debo todo lo que soy y todo lo que algún día llegaré a ser.

A mis padres, José García y Lubia Tapia, por ser ejemplo de superación, respeto, honestidad y responsabilidad. Le doy gracias a Dios porque fui su única hija y en mí depositaron todos sus buenos valores y amor. Gracias a ellos por amarme tanto, por apoyarme en todo y de cualquier forma posible.

A mi hija, Bianka Noemí, mi motor, mi adoración, mi vida entera. Gracias mi amor por existir, por ser mi motivo de lucha, por enseñarme lo que es amar a alguien incondicionalmente y por encima de mi vida misma. Es por ti por quien hoy estoy aquí. Tú eres la razón para superarme y tratar de ser mejor día tras día, es por ti que quiero lograr grandes cosas en la vida, porque sé que tú seguirás mis pasos.

A mi compañera de tesis y gran amiga, Ruth Mora, quien conoce grandes cosas de mi vida. Gracias por ser tan buena amiga, gracias por entenderme, por reír conmigo, por alentarme en mis peores momentos, por reprenderme, por aconsejarme, muchas gracias y gracias a Dios por haberte conocido.

A mi tutora, la Q.F. Patricia Jiménez Mg, muchas gracias doctora, por todos sus consejos y apoyo. Sin su ayuda y paciencia no habiéramos logrado nada. Gracias por ser una excelente maestra, por alentarnos a seguir adelante, muchas gracias a usted.

Por último, agradezco a todas las personas que me han apoyado y querido a lo largo de mi vida. Gracias a mi familia, sobre todo, a aquellos que de alguna u otra forma me han ayudado a superarme en mi vida personal y profesional. A todos ustedes ¡muchas gracias!

*Bianka García*

## **AGRADECIMIENTO**

En primer lugar quiero agradecer a Dios por haberme permitido lograr este objetivo de mi vida de culminar una carrera universitaria por darme la fuerza que necesitaba cuando sentía que ya no podía, por darme esa fe que necesitaba para terminar la tesis.

En segundo lugar a mi familia: mis padres Nancy y Nilo por creer en mí siempre por estar conmigo cuando los necesito y nunca dar su brazo a torcer; por tener el apoyo incondicional de ambos a cambio de nada.

A mis hermanos, Patricio y Rosely por brindarme su apoyo siempre ya sea moral y económicamente, por estar en esos momentos en los cuales me daba por vencida. Siempre viviré agradecida con Dios por tenerlos como hermanos.

En tercer lugar pero no menos importante, a mi amiga y compañera de tesis Bianka García, agradecerte es muy poco por ser mi amiga, por apoyarme en todo, por todos estos años de amistad y ayuda mutua, gracias también a tu familia por abrirme las puertas de su casa.

A las chicas amigas y compañeras de clases Adriana, Margarita, Anita y Carolina.

A mi tutora de tesis, Q.F. Patricia Jiménez Mg, por su asesoría, apoyo y paciencia, para realizar este trabajo de investigación.

A mis primos Melissa, Jonathan y Javier por cuidar de mi hijo cuando lo necesitaba.

A la Universidad de Guayaquil, Facultad de Ciencias Químicas, por haberme permitido culminar mi carrera profesional con mucho éxito.

*Ruth Mora*

## **DEDICATORIA**

Le dedico este trabajo a Dios, porque Él es el responsable de todos mis éxitos, y quien me ha levantado en mis caídas.

A mis padres, por su amor y apoyo incondicional. Por toda su paciencia y consejos que me han llevado a culminar esta etapa de mi vida.

A mi hija, por ser el motivo de mis deseos de superación. Por darme día a día una razón para despertarme y luchar.

A todas las personas, amigos o familiares, que de alguna forma u otra han contribuido a que logre mi sueño de ser profesional.

*Bianka García*

## DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios por ser mi fe, porque sin él nada hubiera sido posible.

A mis padres Nancy y Nilo que han sido mi guía en todo momento de mi vida, me enseñaron a no derrotarme fácilmente a pesar de las adversidades.

A mi hermano Patricio por ser mi ejemplo de superación.

A mi hermana Rosely, para que tome mi ejemplo y no se dé por vencida, que todo se puede y nada es imposible, por eso recuerda que siempre podrás contar conmigo.

A mi hijo Benjamín por darme la fuerza que necesitaba cada vez que sentía que ya podía más, por ser la razón de mi vida y saber que todo lo que hago es por él.

A mi abuelita Genoveva a mis primos y amigos y otras personas importantes que no están conmigo, pero que siempre las tengo presente y que estuvieron para brindarme su apoyo en algún momento.

*Ruth Mora*

## ÍNDICE GENERAL

### Contenido

APROBACIÓN DEL TUTOR .....	I
CERTIFICADO DEL TRIBUNAL .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
INFORME DE ANTI-PLAGIO DEL PROGRAMA URKUND.....	III
CERTIFICADO DE REVISIÓN DE LA REDACCIÓN Y ORTOGRAFÍA .....	IV
CARTA DE AUTORÍA DE TITULACIÓN.....	V
AGRADECIMIENTO .....	VI
DEDICATORIA.....	VIII
ÍNDICE GENERAL.....	X
ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	XII
ÍNDICE DE TABLAS .....	XIII
RESUMEN EJECUTIVO .....	XIV
ABSTRACT .....	XV
PROBLEMA .....	18
<i>Planteamiento del problema</i> .....	18
<i>Formulación del problema</i> .....	18
<i>Justificación</i> .....	19
<i>Objetivos</i> .....	20
<i>Objetivo general</i> .....	20
<i>Objetivos específicos</i> .....	20
<i>Hipótesis</i> .....	20
<i>Variables, conceptualización e indicadores</i> .....	21
CAPITULO I .....	22
1. MARCO TEORICO .....	22
1.1 Antecedentes.....	22
1.1. Fundamentos teóricos .....	25
1.1.1. Clasificación .....	28
1.1.2. Factores de riesgo de osteoporosis.....	30
1.1.3. Sospecha y orientación diagnóstica de la osteoporosis .....	34
1.1.4. Huesos .....	35
1.1.5. Calcio.....	37
1.1.6. Nutrición y Osteoporosis. Calcio y Vitamina D .....	39
1.1.7. Corrección del Ca sérico en hipoalbuminemias.....	55
1.1.8. Calcitonina.....	57

1.1.9.	<i>Hormona paratiroidea o parathormona</i> .....	58
1.1.10.	<i>Factores que participan en la regulación del Calcio y en el metabolismo óseo.</i> 61	
1.1.11	<i>Densitometría ósea</i> .....	62
1.2.	<i>Glosario</i> .....	68
CAPÍTULO II.....		70
2.	METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	70
2.2.	Lugar de la investigación.....	70
2.3.	Universo y muestra.....	70
2.4.	Métodos científicos de la investigación.....	70
2.5.	Diseño de la investigación.....	70
2.6.	Metodología .....	71
2.6.1.	<i>Técnica</i> .....	71
2.7.	Esquema de la investigación .....	75
CAPÍTULO III .....		76
3.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS .....	76
3.1.	Resultados los análisis .....	76
3.2.	Resultados de las encuestas .....	81
3.2.1.	<i>Interpretación de las encuestas</i> .....	86
CAPÍTULO IV .....		87
4.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	87
4.1.	<i>Conclusiones</i> .....	87
4.2.	<i>Recomendaciones</i> .....	88
5.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	89
6.	.....	94
	Anexo I: Encuesta .....	95
	Anexo II: Solicitud para realizar la investigación.....	98
	Anexo III: Resultados de las Desintometrías.....	99
	Anexo IV: Encuestas y extracción de muestras.....	100
	Anexo V: Análisis de las muestras .....	103
	Anexo VI: Inserto del reactivo .....	106

**ÍNDICE DE GRÁFICOS**

Gráfico I: Clasificación por sexo.....	75
Gráfico II: Clasificación por edad.....	76
Gráfico III: Valores de Calcio en suero.....	77
Gráfico IV: Pacientes con Osteoporosis.....	78
Gráfico V: Clasificación por sexo de pacientes con Osteoporosis.....	79
Gráfico VI: ¿Usted tiene conocimiento de qué es la Osteoporosis?.....	80
Gráfico VII: ¿Usted padece dolores de huesos?.....	80
Gráfico VIII: ¿Usted realiza actividad física?.....	81
Gráfico IX: ¿Con qué frecuencia realiza actividad física?.....	81
Gráfico X: ¿Qué alimentos consume con más frecuencia?.....	82
Gráfico XI: ¿Usted consume medicamentos que contengan Calcio?.....	82
Gráfico XII: ¿Usted fuma?.....	83
Gráfico XIII: ¿Usted consume alcohol?.....	83
Gráfico XIV: ¿Usted consume café?.....	84
Gráfico XV: ¿Usted toma sol?.....	84

**ÍNDICE DE TABLAS**

<b>Tabla I:</b> Conceptualización e indicadores de las variables.....	19
<b>Tabla II:</b> Factores de riesgo para Osteoporosis.....	34
<b>Tabla III:</b> Factores que participan en la regulación del Calcio y en el metabolismo óseo.....	65

## RESUMEN EJECUTIVO

El presente trabajo se hizo con la finalidad de comprobar si realmente los niveles bajo de Calcio son un predictor de Osteoporosis en grupo de personas comprendidas entre los 65 y 80 años. Para llevar a cabo esta investigación se extrajeron muestras de sangre en diferentes grupos que asisten al Centro Gerontológico Dr. Arsenio De La Torre Marcillo en distintos días de la semana. Se extrajeron 117 muestras de sangre que se obtuvieron de 103 mujeres y 14 hombres. Estas fueron llevadas al Laboratorio de Análisis Químico Clínico de la Facultad de Ciencias Químicas. Las muestras fueron analizadas en el espectrofotómetro Genesys 20 utilizando el reactivo Ca Color AA para determinar Calcio Iónico en suero. Los resultados indicaron que ningún paciente presentó valores de Calcio en suero que estén dentro de los valores de referencia (8,5 - 10,5 mg/dl.). 92 pacientes presentaron valores de Calcio entre 6,5 y 8,4 mg/dl, y hubo 25 pacientes cuyos resultados arrojaron valores de Calcio en suero menores o igual a 6,5 mg/dl. Se les realizaron Desintometrías óseas a los 25 pacientes cuyos valores de Calcio fueron menores o iguales a 6,5 mg/dl. El 68% de los pacientes (17 personas) tuvieron resultados T -2.5, lo cual significa que éstos padecen Osteoporosis. La mayoría de los pacientes a los que se les diagnosticó Osteoporosis, pertenecen al género femenino. Estos resultados nos podrían confirmar que la Osteoporosis es más común en las mujeres, aunque también pueden estar sujetos al hecho de que en el estudio la mayoría de las muestras fueron extraídas a personas del género femenino; y que los valores bajos de Calcio, mayoritariamente si pueden predecir un diagnóstico de Osteoporosis.

**Palabras clave:** Calcio iónico, Osteoporosis, Reactivo Ca Color AA, Espectrofotómetro Genesys 20, Muestras de sangre, Desintometría Ósea

## **ABSTRACT**

This work was done in order to check whether the low levels of calcium really are a predictor of osteoporosis in a group of people between 65 and 80 years. To carry out this research blood samples were drawn in different groups attending at the Gerontology Center "Dr. Arsenio De La Torre Marcillo" on different days of the week. 117 blood samples were obtained from 103 women and 14 men were removed. These were taken to the Laboratory of Clinical Chemical Analysis of the Faculty of Chemistry. Samples were analyzed in the spectrophotometer Genesys 20 using the reagent Ca Color AA for determining Calcium Ion in serum. The results showed that no patients had serum calcium values that are within the reference values (8.5 to 10.5 mg / dl.). 92 patients had values of calcium between 6.5 and 8.4 mg / dl, and were 25 patients whose results showed lower levels of calcium in serum or equal to 6.5 mg / dl. Bone densitometries were performed at 25 patients whose Calcium values were less than or equal to 6.5 mg / dl. 68% of patients (17 people) had results T -2.5, which means that they have osteoporosis. Most patients who are diagnosed with osteoporosis, are female. These results could confirm us that Osteoporosis is more common in women, but may also be subject to the fact that in most of the study samples were drawn to people of the female gender; and that low levels of calcium, mainly can predict a diagnosis of osteoporosis.

**Keywords:** Ionic Calcium, Osteoporosis, Reagent Ca Color AA, Spectrophotometer Genesys 20, blood samples, Bone Desintometry

## INTRODUCCIÓN

La osteoporosis resulta de una pérdida de masa ósea (medida como la densidad ósea) y de un cambio en la estructura ósea. Hay muchos factores que aumentan el riesgo de desarrollar osteoporosis y romperse un hueso. Puede cambiar algunos de estos factores de riesgo, pero no en otros. Reconociendo sus factores de riesgo es importante para que pueda tomar medidas para prevenir esta afección o tratarla antes de que sea peor. La edad no es el único factor de riesgo para la osteoporosis. Los modos de vida, ciertas enfermedades e incluso los medicamentos pueden conducir a esta condición (Shreyasee Amin, 2015)

La osteoporosis es una enfermedad en la que existe una disminución generalizada y progresiva de la densidad ósea, que produce debilidad esquelética, aunque la proporción entre elementos orgánicos y minerales permanece inalterada. (Mahiques, s.f.)

La osteoporosis es silenciosa porque no hay síntomas (lo que sientes). Puede venir a su atención sólo después de que se rompe un hueso. Cuando usted tiene esta condición, una fractura puede ocurrir incluso después de una lesión menor, tales como una caída. Las fracturas más comunes se producen en la columna vertebral, muñeca y cadera. Fracturas de columna y cadera, en particular, pueden dar lugar a (a largo plazo) el dolor crónico y discapacidad, e incluso la muerte. (Shreyasee Amin, 2015)

El hueso es un tejido vivo, que existe en el cuerpo constantemente es reemplazado por hueso nuevo. La osteoporosis se presenta cuando el organismo no es capaz de formar suficiente hueso nuevo, cuando gran cantidad del hueso existente es reabsorbido por el cuerpo o en ambos casos. (Ariño, 2010)

El hueso esta en continua formación y resorción, y esta formación y resorción ósea están perfectamente equilibradas en el hueso normal. En la osteoporosis la tasa neta de resorción ósea supera a la de formación de hueso, provocando una reducción de la masa ósea sin defectos en la mineralización del hueso. En las mujeres la actividad de los osteoclastos está aumentada por el descenso del nivel de estrógenos. Cuando los hombres y mujeres superan los 60 años de edad, la actividad osteoblástica (formadora de hueso) desciende de manera importante. Los hombres con descenso prematuro de la producción de testosterona pueden presentar un aumento de la actividad osteoclástica (destructora de hueso). Estos cambios ocasionan una mayor pérdida neta de hueso. La cantidad de hueso disponible como soporte mecánico del esqueleto acaba descendiendo por debajo del umbral de fractura y el paciente puede sufrir una fractura sin traumatismo o como consecuencia de un traumatismo leve. (Mahiques, s.f.)

La pérdida ósea afecta al hueso cortical y trabecular. Histológicamente, existe una reducción del grosor cortical y del número y tamaño de las trabéculas de hueso esponjoso, con anchura normal de los conductos osteoides. En la osteoporosis posmenopáusica típica predomina la pérdida de hueso trabecular. Pueden coexistir un defecto en la mineralización (osteomalacia) y la osteoporosis. (Mahiques, s.f.)

El calcio es uno de los constituyentes iónicos importantes en el organismo. Se combina con el fósforo para formar las sales que constituyen el componente principal de los huesos y los dientes. Tiene un rol esencial en la transmisión neuromuscular del impulso nervioso. Es un componente clave en la cascada de la coagulación, cofactor de muchas enzimas del organismo, influye en la secreción de gastrina y es partícipe sustancial en la contractilidad muscular. En el adulto, el calcio corporal total asciende a unos 1.200 g. Más del 90% está fijo en los huesos, principalmente en forma de cristales de hidroxapatita. Apenas el 0.1% del 10% restante se halla en el líquido extracelular. El calcio de los huesos está en equilibrio dinámico permanente con el calcio del líquido extracelular. (Sand, s.f.)

## **PROBLEMA**

### **Planteamiento del problema**

La osteoporosis es una enfermedad causada principalmente por la deficiencia del electrolito calcio.

Existen factores como la falta de minerales como el fósforo y la vitamina D que son necesarios para mantener la densidad de los huesos. Otro factor importante es el envejecimiento, ya que va a producir una disminución del hueso por lo que cualquier persona puede padecerla. El riesgo es mayor a partir de los 50 años.

La falta de alimentación, y el no consumir los nutrientes necesarios que sean ricos en electrolito calcio para incorporarlo a los huesos, genera que el organismo no sea capaz de regular el contenido mineral de los huesos, éstos pierden densidad y se vuelven más frágiles, provocando osteoporosis.

Una forma de prevenir la enfermedad es una alimentación rica en calcio y en vitamina D acompañada del ejercicio físico, el consumo suficiente de calcio es una medida que ayuda a fortalecer los huesos a cualquier edad.

Basándonos en exámenes realizados en los pacientes, como son determinaciones de calcio en sangre, analizaremos si el calcio es un predictor de la osteoporosis.

### **Formulación del problema**

¿Puede ser la cuantificación del Calcio iónico usada como predictor de la Osteoporosis en pacientes entre 65 y 80 años de edad?

## **Justificación**

El motivo de la presente investigación es dar a conocer el índice de Osteoporosis que existe en una población determinada, la cual en este caso asiste al Centro Gerontológico “Dr. Arsenio de la Torre Marcillo”, y relacionarla con la edad, el género y la condición socio-económica de los pacientes. Además indicaremos cuántos pacientes con esta enfermedad la han desarrollado principalmente por la deficiencia de calcio en sus organismos.

La Osteoporosis es una enfermedad caracterizada por la reducción asintomática de la masa ósea. Cuando la masa ósea disminuye, la estructura del hueso se resiente. Esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en las mujeres posmenopáusicas y en personas de tercera edad de ambos géneros.

A partir de los 30-35 años comienza en las mujeres la pérdida de pequeñas cantidades o hábitos de vida pueden incrementar esta pérdida. Ocasionando osteoporosis, incluso a edades tempranas. (Santiago & Karla, 2009)

Es importante señalar el efecto del socio-económico, ya que esta modifica generalmente los patrones alimentarios.

En nuestro país debido a la pobreza que existe, y a la falta de información en cuanto a una buena alimentación, genera que esta enfermedad vaya aumentando cada vez más.

Con esta investigación los beneficiarios principales serán las personas con edad comprendida de 65 a 80 años de ambos sexos del centro gerontológico, en las cuales lograremos determinar los niveles de Calcio presentes en su organismo.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

- ✓ Cuantificar calcio iónico en pacientes entre 65 y 80 años de edad que asisten al Centro Gerontológico “Dr. Arsenio de la Torre Marcillo” de la Ciudad de Guayaquil como factor predisponente para padecer osteoporosis.

### **Objetivos específicos**

- ✓ Determinar la concentración de calcio en suero en pacientes de 65 a 80 años.
- ✓ Determinar el porcentaje de niveles de calcio según el género.
- ✓ Relacionar la incidencia de deficiencia de calcio de acuerdo a la edad de los pacientes.

## **Hipótesis**

Los pacientes de la tercera edad cuyos análisis de Calcio iónico en suero arrojen resultados que indiquen bajos niveles de este electrolito, son pacientes que con seguridad ya padecen de osteoporosis.

## Variables, conceptualización e indicadores

Tabla I: Conceptualización e indicadores de las variables.

VARIABLES	CONCEPTUALIZACIÓN		INDICADORES
<b>Dependiente</b>	Osteoporosis	Es una enfermedad del esqueleto en la cual la masa ósea se encuentra disminuida, con lo que aumenta la fragilidad del hueso,	DMO valor T o T-score:  Normal: T > -1,0 Osteoporosis: T < -2,5
<b>Independiente</b>	Nivel de Calcio	El calcio es uno de los constituyentes iónicos importantes en el organismo. También llamado calcio libre, es el calcio que no está adherido a las proteínas.	<b>Suero:</b> 8,5 - 10,5 mg/dl. <b>Orina:</b> 60 - 200 mg/24 hs.
	Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	65 – 80 años
	Sexo	En biología, el sexo es el conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie, dividiéndolos en masculinos y femeninos, y hacen posible una reproducción que se caracteriza por una diversificación genética.	Masculino – Femenino

## **CAPITULO I**

### **1. MARCO TEORICO**

#### **1.1 Antecedentes**

La osteoporosis es un problema de salud pública a nivel mundial. Afecta a más de 200 millones de personas y se calcula que entre el 30 y el 50% de las mujeres posmenopáusicas desarrollarán esta enfermedad. Conociendo que la población de más de 65 años aumenta un 1% por año, que la tasa de mortalidad que sigue a una fractura de cadera es un 20% más alta dentro del primer año, que un 10% de las mujeres se hacen dependientes luego de una fractura, que el 19% requiere cuidados domiciliarios, que menos del 50% retornan a sus actividades habituales y que los costos directos e indirectos que genera esta patología son altísimos, se hace necesario elaborar pautas de diagnóstico, prevención y tratamiento que permitan atenuar los efectos sobre la Salud Pública que produce la osteoporosis desde el punto de vista médico, social y financiero. (DRES. LEÓN SCHURMAN, Guías para diagnóstico, prevención y tratamiento de la Osteoporosis 2007, 2007)

Alrededor de una de cada tres mujeres mayores de 50 años sufrirán una fractura por osteoporosis. El 90% de las fracturas de cadera se producen en personas de 50 años o mayores. Esto se debe, en parte, a la disminución de densidad mineral ósea. Pero la edad también puede ser un factor de riesgo, independientemente de la densidad mineral ósea. En otras palabras, aun los adultos mayores con DMO normal son más propensos a sufrir una fractura que las personas jóvenes. (osteoporosis, 2007)

En España se realizó un estudio para determinar la incidencia de fracturas por osteoporosis por grupos de edad. Los resultados de la densitometría lumbar mostraron: 0.34% de osteoporosis en el grupo de 20-44 años de edad, 4.31% en el grupo de 45-49 años, más de 9.09% en el grupo de 50-59 años, 24.29% en el grupo de 60-69 años y 40% en el grupo de 70-79 años. La prevalencia de osteoporosis en el cuello femoral fue 0.17% en el grupo de 20-44 años, 0% en el

de 45-49 años, 1.3% en el grupo de 50-59 años, 5.71% en el de 60-69 años y 24.24% en el grupo de 70-79 años. Ante estos resultados, el autor determinó la prevalencia en mujeres mayores de 50 años en 22.8% para densitometría de la columna lumbar y de 9.1% en la densitometría del cuello femoral. Se concluye que 12.73% de la población femenina de España tiene osteoporosis. (Alberto de Lago Acosta, 2008)

Estudios realizados en la Argentina en los que se utilizó densitometría axial en 2 sitios anatómicos (columna y cadera) revelan que una de cada cuatro mujeres mayores de 50 años de edad son normales; 2 de cada 4 tienen osteopenia; y 1 de cada cuatro tienen osteoporosis en por lo menos un área esquelética (columna lumbar o cuello femoral). (DRES. LEÓN SCHURMAN, Guías para diagnóstico, prevención y tratamiento de la Osteoporosis 2007, 2007)

Estudios realizados En México, la población mayor de 60 años de edad que requiere prevención o tratamiento de la osteoporosis es alrededor de 3.5 millones de personas, otros 6.7 millones entre 35 y 60 años sufren algún grado de osteopenia y 15 millones de individuos menores de 35 años llegarán a esa edad con alguna disminución en la masa ósea pico. Por tanto, la población total de México que podría requerir alguna intervención terapéutica por osteoporosis es, quizá, de alrededor de 24.5 millones de las que más o menos 18% se concentra en la Ciudad de México. Esto implica un problema prioritario que demanda la puesta en marcha de programas de diagnóstico, prevención y tratamiento oportunos. (Alberto de Lago Acosta, 2008)

En otro estudio realizado en 9 704 mujeres blancas de 65 o más años de edad de 4 áreas metropolitanas de Estados Unidos no se pudo encontrar asociación alguna entre la ingestión dietética de calcio y el riesgo de fracturas de cadera, fémur, húmero, muñeca y vértebras. (Maury, s.f.)

Un estudio de casos y controles, que estableció la asociación de la osteoporosis posmenopáusica y factores de riesgo como la edad, IMC bajo, dieta pobre en

lácteos, menarquía tardía, menopausia precoz, sedentarismo y condición socioeconómica de pobreza. Participaron mujeres posmenopáusicas con edades comprendidas entre los 50 y 65 años, que acudieron a la consulta de los Hospitales Vicente Corral y José Carrasco, fueron diagnosticadas de osteoporosis con una densitometría realizada en columna y cadera con resultado de menos -2,5 desviaciones estándar (DE). Por cada caso se incluyó 1 control pareado por la edad. Las restricciones del cálculo de la muestra se realizaron en Stat Calculator, con una prevalencia del 10%, un nivel de confianza (IC) del 95%, un poder de potencia de 80%, con un odds ratio de prevalencia (OR) de 3. El tamaño de la muestra correspondió a 112 pacientes con osteoporosis y 112 controles. (Sergio Guevara, 2013)

Estudios epidemiológicos sobre la relación entre la ingestión de calcio dietético y el funcionamiento del tejido óseo han concluido que la elevación en la ingestión de este mineral minimiza la pérdida ósea que se produce con la edad. No obstante las comprobadas evidencias sobre la vinculación del calcio con estas enfermedades crónicas, no se propone la recomendación unilateral de la elevación de su consumo con la dieta, sino incorporada a la promoción de un estilo de vida sano, que comprende la reducción del consumo de sal, proteínas de origen animal, alcohol y cafeína, aumento de la actividad física y exposición a la luz solar, mantenimiento de un peso corporal adecuado, así como un manejo terapéutico eficaz de los cambios hormonales de la adultez. (Maury, s.f.)

Los pocos estudios realizados a nivel mundial y de Latinoamérica, indican un bajo consumo de calcio, un estudio realizado en la Universidad Nacional de Bogotá-Colombia, en el cual indica que el promedio de este mineral al día es de 426,7 a 673,6mg, las mujeres japonesas cuyas ingestas medias de calcio son de 400mg/día tenían la mayor frecuencia de padecer osteoporosis, mientras que las finlandesas, con el mayor consumo (1300mg/día), presentaban el valor más bajo. Otro estudio realizado, por la sociedad médica en Chile mostró que en la mujeres posmenopáusicas (edad promedio: 57 años) la ingesta de calcio fue de 745mg al

día, siendo menor en el nivel socioeconómico más bajo, en campesinos y en indígenas. (Diana Peña Romero, 2010)

### **1.1. Fundamentos teóricos**

La osteoporosis es una enfermedad metabólica del hueso caracterizada por baja masa ósea y deterioro de la microarquitectura, cuya consecuencia es una mayor fragilidad ósea y un aumento del riesgo de fracturas. (DRES. LEÓN SCHURMAN, Revista Argentina, 2007)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la fractura osteoporótica (fractura por fragilidad) como aquella causada por una injuria y que resulta de una fuerza o torsión que se ejerce sobre el hueso (y que sería insuficiente para fracturar hueso normal). La fortaleza ósea implica la integridad de dos elementos: densidad y calidad óseas. (DRES. LEÓN SCHURMAN, Revista Argentina, 2007)

Internacional Osteoporosis Foundation (IOF) señala “es una enfermedad en la que la densidad y calidad del hueso están disminuidas, incrementando la fragilidad del esqueleto y el riesgo de fracturas particularmente en columna, antebrazo, pelvis y antebrazo.” La North American Osteoporosis Foundation (NOF), simplifica aún más la definición: “enfermedad en la cual los huesos se tornan frágiles y es más fácil su fractura.”

El Instituto Nacional de Salud (USA), define a la osteoporosis de la siguiente manera: “Un desorden esquelético caracterizado por el compromiso de la fortaleza ósea, predisponiendo a un incremento en el riesgo de fracturas. La fortaleza del hueso refleja la integración de dos factores principales: densidad ósea y calidad ósea”. (Cordero, 2013)

La osteoporosis es una enfermedad en la que existe una disminución generalizada y progresiva de la densidad ósea (masa ósea por unidad de volumen), que produce debilidad esquelética, aunque la proporción entre elementos orgánicos

y minerales permanece inalterada. Se trata de una disminución cuantitativa del hueso sin alteraciones cualitativas del mismo. (Mahiques, s.f.)

El hueso se vuelve más poroso, aumentando el número y la amplitud de las cavidades o celdillas que existen en su interior. De esta manera, los huesos se vuelven más delgados y frágiles, y resisten peor los golpes, rompiéndose con facilidad. Son precisamente las fracturas las que originan los síntomas de esta enfermedad y condicionan su importancia y repercusión socio sanitaria. (Mahiques, s.f.)

El hueso esta en continua formación y resorción, y esta formación y resorción ósea están perfectamente equilibradas en el hueso normal. (Mahiques, s.f.)

En la osteoporosis la tasa neta de resorción ósea supera a la de formación de hueso, provocando una reducción de la masa ósea sin defectos en la mineralización del hueso. En las mujeres la actividad de los osteoclastos está aumentada por el descenso del nivel de estrógenos. Cuando los hombres y mujeres superan los 60 años de edad, la actividad osteoblástica (formadora de hueso) desciende de manera importante. Los hombres con descenso prematuro de la producción de testosterona pueden presentar un aumento de la actividad osteoclástica (destructora de hueso). Estos cambios ocasionan una mayor pérdida neta de hueso. (Mahiques, s.f.)

La cantidad de hueso disponible como soporte mecánico del esqueleto acaba descendiendo por debajo del umbral de fractura y el paciente puede sufrir una fractura sin traumatismo o como consecuencia de un traumatismo leve. La pérdida ósea afecta al hueso cortical y trabecular. Histológicamente, existe una reducción del grosor cortical y del número y tamaño de las trabéculas de hueso esponjoso, con anchura normal de los conductos osteoides. En la osteoporosis posmenopáusica típica predomina la pérdida de hueso trabecular. Pueden coexistir un defecto en la mineralización (osteomalacia) y la osteoporosis. (Mahiques, s.f.)

La causa principal de la pérdida de masa ósea es la deprivación de estrógenos que se produce en la mujer después de la menopausia. (Abella, Jiménez, & LLorca, 2008)

Ello aumenta el predominio de la resorción, acelera la pérdida de masa y disminuye la calidad y la resistencia ósea. También existen otras situaciones que contribuyen a que se produzca una mayor pérdida de masa ósea, como determinadas enfermedades, los efectos secundarios de ciertos fármacos, los cambios hormonales y metabólicos propios de la edad, la inmovilización, la baja exposición a la luz solar, la desnutrición producida por la anorexia, el alcoholismo, etc. Se estima que las mujeres tienen su mayor pérdida de masa ósea en los 5-10 años siguientes a la menopausia. (Abella, Jiménez, & LLorca, 2008)

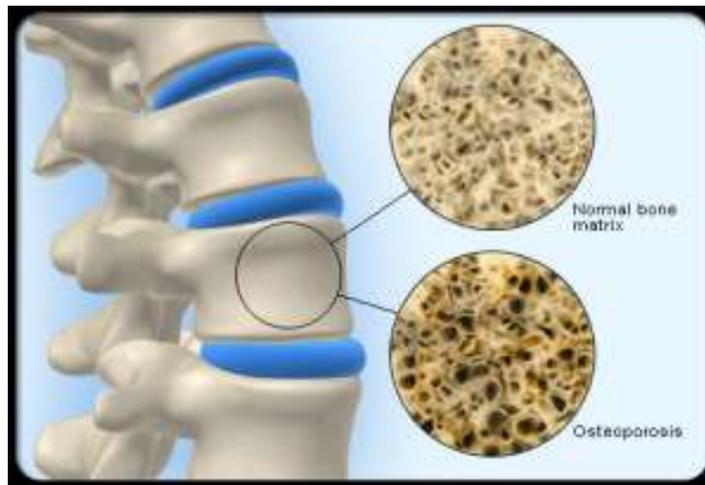


Figura I: Hueso normal y hueso con Osteoporosis

**Fuente** (Tarrío, 2011)

### **1.1.1. Clasificación**

La osteoporosis primaria constituye el tipo más frecuente e incluye los casos en que no se identifica ninguna enfermedad que la justifique directamente. (Aguirre Solis, 2015)

La osteoporosis idiopática juvenil es un trastorno raro, que se inicia generalmente entre los 8 y los 14 años. Se manifiesta por la aparición brusca de dolor óseo y de fracturas con traumatismos mínimos. Suele remitir espontáneamente en 4 o 5 años. (Aguirre Solis, 2015)

#### **1.1.1.1. Osteoporosis primarias**

Constituye el grupo más amplio e incluye los casos de OP en los que no se identifica ninguna enfermedad que la justifique directamente. Se distinguen: **(Mendoza, 2013)**

#### **1.1.1.2. OP idiopática juvenil y OP del adulto joven**

Afecta a niños o adultos jóvenes de ambos sexos con función gonadal normal. La OP idiopática juvenil es un trastorno raro, que se inicia generalmente entre los 8 y los 14 años. Se manifiesta por la aparición brusca de dolor óseo y de fracturas con traumatismos mínimos. El trastorno remite por sí solo en muchos casos y la recuperación ocurre de forma espontánea en un plazo de 4 o 5 años. (Mendoza, 2013)

La OP idiopática del adulto joven se observa en varones jóvenes y mujeres premenopáusicas en las que no se objetiva ningún factor etiológico. El comienzo del trastorno en algunas mujeres aparece con el embarazo o poco después. Estas mujeres presentan disminuciones de la DMO del hueso trabecular que

puede permanecer baja durante muchos años. Los estrógenos no son eficaces en este tipo de OP. La evolución es variable y a pesar de que los episodios de fracturas recidivantes son característicos, no se produce un deterioro progresivo en todos los enfermos. (Mendoza, 2013)

Los estrógenos no son eficaces en estos casos y la evolución es variable. La osteoporosis posmenopáusica tipo I se presenta en mujeres de 45 a 75 años y se caracteriza por una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular. (Aguirre Solis, 2015)

Las fracturas de los cuerpos 4 vertebrales y de la porción distal del radio son complicaciones frecuentes. Incluye disminución de la actividad de la hormona paratiroidea (PTH) para compensar el aumento de la reabsorción. (Aguirre Solis, 2015)

#### *1.1.1.3. Osteoporosis postmenopáusica. Tipo I*

Ocurre en un subgrupo de mujeres posmenopáusicas de 51 a 75 años y se caracteriza por una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular (alta remodelación ósea). Las fracturas de los cuerpos vertebrales y de la porción distal del radio son complicaciones frecuentes. Se observa disminución de la actividad PTH para compensar el aumento de la reabsorción ósea. El tratamiento antirreabsortivo es eficaz para frenar la pérdida ósea. (Mendoza, 2013)

#### *1.1.1.4. Osteoporosis senil. Tipo II*

Se detecta en algunas mujeres y varones de más de 70 años como consecuencia de un déficit de la función de los osteoblastos (bajo remodelado óseo). Otros factores etiopatogénicos son: sedentarismo-inmovilización, peor absorción intestinal de calcio, menor insolación y trastornos nutricionales que ocasionan déficit de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario. Se asocia con fracturas de cuello femoral, porción proximal del humero y pelvis, por afectarse tanto

el hueso cortical como el trabecular. El tratamiento antirreabsortivo es menos eficaz en este tipo de OP, tal y como cabe esperar por su mecanismo patogénico. (Mendoza, 2013)

#### 1.1.1.5. Osteoporosis corticoidea

La osteoporosis corticoidea es consecuencia de seguir un tratamiento con medicamentos que contienen corticoides. Aunque eso no significa que cualquiera que siga un tratamiento de ese tipo acabe desarrollando osteoporosis, las probabilidades aumentan si la duración del tratamiento es prolongada y las dosis son elevadas, si el paciente es de edad avanzada o si es una mujer menopáusica.

#### 1.1.2. Factores de riesgo de osteoporosis

<b>Tabla II: FACTORES DE RIESGO PARA OSTEOPOROSIS</b>	
1. Edad	Cada década aumenta el riesgo entre 1.4 a 1.8
2. Herencia	Raza: blanca y oriental mayor riesgo que negra y polinésica Sexo: mujeres mayor que en hombres Historia familiar: fracturas en parientes de primer grado Polimorfismo para receptor de vitamina D y gen del colágeno tipo I
3. Ambientales	Nutricionales: ingesta cálcica o de vitamina D deficientes. -ejercicio: sedentarismo, ejercicio anaeróbico,

		carga mecánica excesiva -fármacos: anticonvulsivantes, corticoides, furosemide, sedantes -trauma: condiciones físicas o ambientales favorecedoras de caídas -otros: tabaquismo, ingesta excesiva de café o alcohol.
4.a)	Factores endócrinos	Hipogonadismo, hipercortisolismo, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo.
b)	Enfermedades crónicas	Gastrectomía, daño hepático crónico, insuficiencia renal crónica
5.	Características físicas del hueso.	Masa ósea, tamaño y geometría, microarquitectura, remodelamiento óseo, fracturas previas.

**Fuente:** (Cabrera & Meza, 1999)

Se han descrito una serie de factores de riesgo tanto para osteoporosis como para las fracturas por fragilidad. Algunos de estos factores de riesgo son modificables, otros en cambio no se pueden modificar. La aplicación en medicina de estos factores de riesgo es importante pues nos permite identificar grupos de pacientes en los cuales es necesario realizar algún tipo de intervención diagnóstica o terapéutica. (Cordero, 2013)

#### 1.1.2.1. Edad

El efecto de la edad sobre el esqueleto es complejo. Al parecer, la reabsorción ósea persiste, o incluso aumenta, con la edad, mientras que la formación tiende a disminuir. Sin embargo, la osteoporosis no es una consecuencia inevitable del

envejecimiento, ya que muchas personas conservan una buena masa ósea y una integridad estructural aceptable del hueso hasta los 90 años o más. (Torre, Tilo, & Merino, 2015)

#### 1.1.2.2. *Sexo*

La mayor frecuencia de fracturas osteoporóticas en las mujeres tiene muchas causas. Las mujeres alcanzan una masa ósea máxima y una masa muscular inferiores a las de los hombres. Experimentan pérdida ósea acelerada en la menopausia y también pierden masa ósea durante los años fértiles, sobre todo con la lactancia prolongada. (Torre, Tilo, & Merino, 2015)

#### 1.1.2.3. *Raza*

Aunque la osteoporosis es más frecuente entre las personas de raza blanca y en los asiáticos que en los negros, no se conocen bien las razones de tal diferencia; la prevalencia también varía entre los distintos grupos étnicos. (Torre, Tilo, & Merino, 2015)

#### 1.1.2.4. *Herencia*

El 50-80% de la masa ósea máxima está determinada genéticamente. Los estudios genéticos comparativos entre pacientes con osteoporosis y personas sanas han demostrado algunas diferencias en los genes específicos para el colágeno, los receptores hormonales y los factores locales. Es probable que intervengan varios genes. (Quevedo, Arvizu, Sánchez, & Montiel, 2009)

#### 1.1.2.5. *Hábito corporal*

El aumento del riesgo de fracturas relacionado con el hábito corporal tiene probablemente un origen multifactorial. Las mujeres delgadas producen menos estrógenos a partir de los andrógenos (una conversión que se produce en el tejido graso), sobre todo tras la menopausia. La obesidad puede asociarse con aumento de la masa muscular, mayor impacto del soporte de peso sobre el esqueleto y mayor protección del esqueleto, en particular de las caderas, debido a la grasa subcutánea. (Torre, Tilo, & Merino, 2015)

#### 1.1.2.6. *Hormonas sistémicas*

Los cambios en los niveles de estrógenos relacionados con la edad aumentan el riesgo de fracturas. Además, los mayores niveles de hormona paratiroidea y la disminución del crecimiento y factor de crecimiento similar a la insulina parecen reducir la masa ósea e incrementar el riesgo de fracturas. Aunque el exceso de glucocorticoides y de hormona tiroidea puede contribuir a la osteoporosis secundaria, no se ha demostrado que estas hormonas desempeñan algún papel en la osteoporosis primaria. (Torre, Tilo, & Merino, 2015)

#### 1.1.2.7. *Factores locales*

Los estudios en animales sugieren que la interacción entre las hormonas sistémicas y los reguladores locales de la remodelación ósea, entre ellos las citoquinas y las prostaglandinas, desempeñan un papel fundamental en el aumento de la reabsorción ósea y la disminución relativa de la formación de hueso que se producen tras la ooforectomía. La pérdida de altura puede indicar fractura vertebral por compresión, lo que se observa en muchos pacientes sin traumatismos ni otros precipitantes agudos. La cifosis dorsal con lordosis lumbar exagerada («joroba de viuda») puede deberse a múltiples fracturas por compresión.

En algunos pacientes con fracturas, el dolor puede ser agudo e intenso, y ceder después lentamente a lo largo de varias semanas. El dolor de espalda crónico en las personas mayores puede deberse a fractura vertebral por compresión debida a

la osteoporosis, pero también es frecuente que esté causado por enfermedad articular o discal. Las fracturas osteoporóticas afectan con frecuencia a la cadera, dado que los adultos mayores tienden a caerse hacia un lado o hacia atrás, con el consiguiente choque de la cadera contra el suelo. Las personas más jóvenes y ágiles tienden a caer hacia adelante, y en ellas es más frecuente la fractura del radio distal al apoyar la mano en el suelo con el brazo extendido. La osteoporosis se asocia también con otras fracturas de las extremidades, de la pelvis y de las vértebras, pero no con fracturas de la cabeza o la cara. (Torre, Tilo, & Merino, 2015)

### 1.1.3. Sospecha y orientación diagnóstica de la osteoporosis

Detección oportunistista (case-finding) en base a:

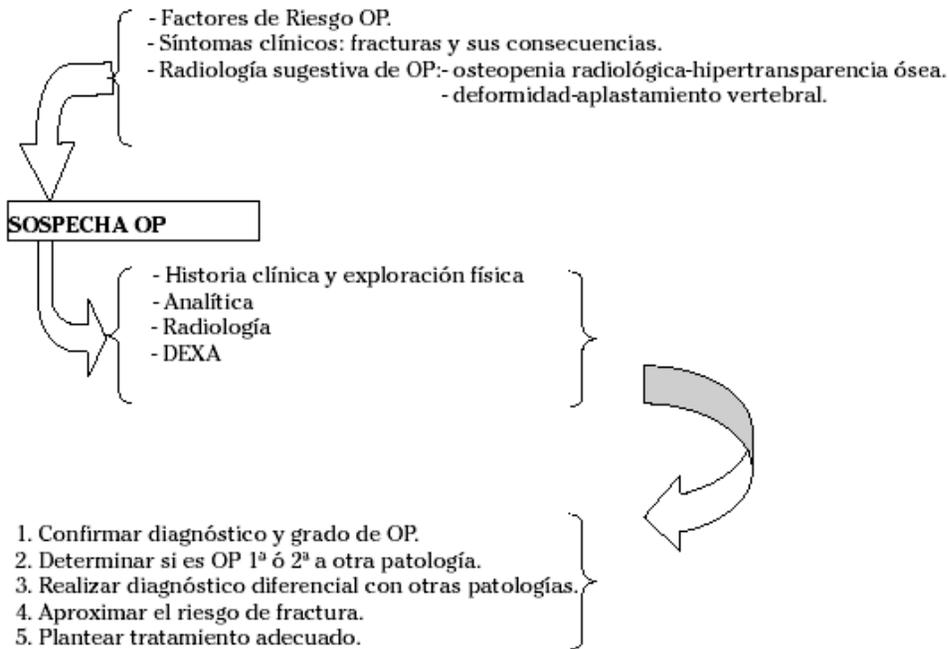


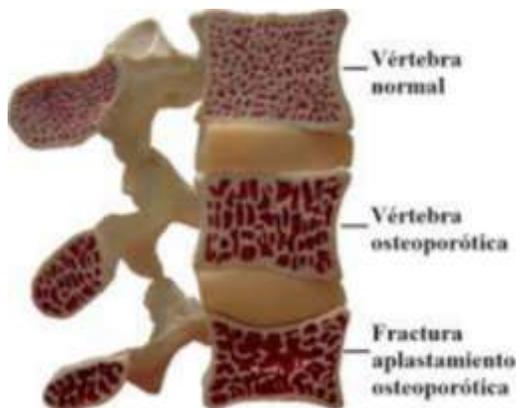
Figura II: Sospecha y orientación de la Osteoporosis

Fuente: (Mendoza, 2013)

#### 1.1.4. Huesos

##### 1.1.4.1. Fractura vertebral

La prevalencia de fractura vertebral es difícil de establecer debido a que no existe un consenso sobre la definición radiológica de las deformidades y a que su presentación habitualmente es asintomática. Entre un 20 y 25% de las mujeres mayores de 50 años presentará una fractura vertebral secundaria a osteoporosis según datos de estudios europeos. Las fracturas vertebrales rara vez se presentan en menores de 50 años y aumentan exponencialmente con la edad 19-21. La incidencia anual se considera del 1% en mujeres de 65 años, 2% en las de 75 años y 3% en las mayores de 85 años. En varones mayores de 50 años es de 5,7 a 6,8/1.000 personas/año lo que equivale aproximadamente a la mitad del observado para mujeres 22. Las deformidades vertebrales en la radiografía de columna lumbar y dorsal son tres veces más frecuentes que las fracturas de cadera, y solo un tercio de las fracturas vertebrales requieren atención médica. (Muñoz-Torres M, 2010)



**Figura III:** Fractura vertebral

**Fuente:** [http://www.neuros.net/es/fracturas\\_osteoporoticas.php](http://www.neuros.net/es/fracturas_osteoporoticas.php)

##### 1.1.4.2. Fractura proximal de fémur

Las fracturas de cadera se consideran las fracturas osteopóroticas más importantes por su alta morbimortalidad 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 y un 20% requerirá dependencia continúa posterior a la fractura. (Muñoz-Torres M, 2010)



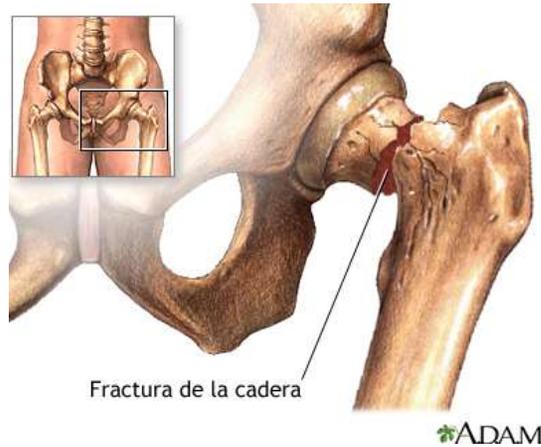
**Figura IV:** Fractura proximal de fémur

**Fuente:** Journal of Orthopaedic Trauma

#### 1.1.4.3. *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. La incidencia de fractura de cadera aumenta con la edad, incrementándose exponencialmente a partir de los 50 años, su incidencia en personas menores de 35 años es de 2/100.000 y de 3000/100.000 en mayores de 85 años<sup>28</sup>. Fractura distal del radio La fractura de tercio distal de radio es más frecuente en mujeres, con una relación mujer-varón de 4 a 1. En las mujeres estas fracturas son más frecuentes en la perimenopausia y su incidencia aumenta rápidamente tras la menopausia para estabilizarse a los 65 años. En varones la incidencia permanece

prácticamente constante con la edad. Este tipo de fractura solo requiere hospitalización en menos del 20% de los casos, pero incrementan un 50% el riesgo de fractura de cadera. (Muñoz-Torres M, 2010)



**Figura V:** Fractura de cadera

**Fuente:**

[https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp\\_imagepages/18026.htm](https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/18026.htm)

### **1.1.5. Calcio**

El mineral calcio ayuda a los músculos, nervios y células a funcionar normalmente. (Medlineplus, 2015)

El cuerpo también necesita calcio (así como fósforo) para producir huesos saludables. Los huesos son el sitio principal de almacenamiento de calcio en su cuerpo. (Medlineplus, 2015)

El cuerpo no puede producir calcio. El calcio que el cuerpo necesita se obtiene únicamente a través de los alimentos que usted come, o a través de suplementos. Si no se consume suficiente calcio en su dieta o si el cuerpo no absorbe el calcio suficiente, los huesos se pueden debilitar o no crecer apropiadamente. (Medlineplus, 2015)

La densidad ósea se refiere a la cantidad de calcio y otros minerales presentes en una sección del hueso. Es más alta entre los 25 y los 35 años de edad. La densidad ósea disminuye a medida que usted envejece. Esto puede provocar huesos quebradizos y frágiles que son propensos a fracturas, incluso sin caídas ni otras lesiones. (Medlineplus, 2015)

Conforme envejece, el cuerpo aún necesita calcio para mantener los huesos densos y fuertes. La mayoría de los expertos recomienda consumir al menos 1,200 miligramos de calcio y entre 800 y 1,000 unidades internacionales de vitamina D por día. El médico le puede recomendar un suplemento que le aporte el calcio y la vitamina D que necesita. (Medlineplus, 2015)

Algunos grupos recomiendan dosis mucho más altas de vitamina D, pero muchos expertos consideran que las dosis altas de vitamina D no son seguras para todas las personas. (Medlineplus, 2015)

Siga una dieta que le proporcione la cantidad apropiada de calcio, vitamina D y proteína. Estos nutrientes no detendrán la pérdida ósea completamente, pero ayudarán a garantizar que su cuerpo cuente con los materiales que necesita para fortificar los huesos. (Medlineplus, 2015)

#### *1.1.5.1. Regulación hormonal del calcio*

La vitamina D proviene de precursores alimenticios como el 7-dehidrocolesterol de origen animal y el ergosterol de origen vegetal, en la piel estas sustancias son irradiadas por la luz ultravioleta del sol y se transforman en colecalciferol (vitamina D3) y erfosterol (vitamina D2) respectivamente. (Quevedo, Arvizu, Sánchez, & Montiel, 2009)

Estas sustancias se biotransforman en el hígado y riñones para producir las formas activas de la vitamina, la 2 dihidroxivitamina D3 y la 1<sup>a</sup>-25dihroxivitamina D2. Estas últimas inducen la absorción del calcio en el intestino. Actualmente a esta vitamina se le considera una hormona, el calcitriol. La hormona paratiroidea

(PTH) que aumenta la calcemia 19 estimulando la resorción y la resorción intestinal del calcio, estimula la biotransformación de la vitamina D a su forma activa. La calcitonina, sintetizada por las células parafoliculares del tiroides inhibe la resorción y aumenta la calciuria. (Quevedo, Arvizu, Sánchez, & Montiel, 2009)

#### **1.1.6. Nutrición y Osteoporosis. Calcio y Vitamina D**

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. Además, el calcio tiene funciones metabólicas celulares muy importantes, y es básico en el funcionamiento normal de una gran variedad de tejidos y procesos fisiológicos del organismo, por lo que, debe mantenerse siempre una concentración mínima de  $\text{Ca}^{2+}$  en sangre y otros líquidos extracelulares. 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. La insuficiencia dietética de calcio nunca llega a afectar notablemente las funciones biológicas celulares. El organismo mantiene normales los niveles extracelulares de calcio, mediante mecanismos muy eficientes para la movilización de calcio desde el hueso, a costa de deteriorar la cantidad, la estructura y la calidad de este. Las necesidades corporales para calcio se han establecido sobre la base de los requerimientos dietéticos de calcio por el hueso, pero, también deben ser cubiertas las necesidades extracelulares e intracelulares del resto de los tejidos. En el tratamiento de la osteoporosis, 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. La guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Investigaciones Óseas y Metabolismo Mineral (SEIOMM) de 2008 estableció que los suplementos de calcio y vitamina D reducen la incidencia de fracturas no vertebrales y de cadera en mujeres de más de 65 años con aporte de calcio y vitamina D insuficiente y en personas institucionalizadas. Las pacientes tratadas con fármacos antirresortivos o anabólicos deben recibir suplementos adecuados de calcio y vitamina D. (Quesada Gómez JM, 2010)

#### 1.1.6.1. *Efecto del calcio sobre fracturas*

Dos meta análisis recientes publicados en Endocrine Review y por la Fundación Cochrane. De los 66 documentos publicados se seleccionaron los 23 ECAs (ensayos clínicos aleatorizados) y finalmente 16 en los que la duración fue superior a un año, incluían solo mujeres y la densidad mineral ósea incluía columna lumbar, caderas, tercio distal de radio o cuerpo entero con o sin evaluación de fracturas. Incluyeron 15 ECAs con 1.806 mujeres, mayores de 45 años postmenopáusicas (amenorrea al menos 6 meses). Las mujeres recibieron placebo o de 500 a 2.000 mg diarios de suplementos de calcio (953 mujeres) que incluían gluconato de calcio, carbonato de calcio, citrato de calcio con o sin vitamina D. Si tomaban vitamina D (grupo placebo y/o control) la dosis de inicio no debería de superar las 300.000 UI y que la dosis de mantenimiento no fuese mayor de 400 UI por día. Para el análisis del efecto sobre fracturas se seleccionaron cinco estudios que incluían a 576 mujeres. Se observó una tendencia no significativa hacia la reducción en las fracturas vertebrales en el grupo de calcio. El riesgo relativo de fracturas vertebrales fue 0,79 (IC 95%: 0,54-1,09,  $p= 0,2$ ), y el riesgo de las fracturas no vertebrales fue 0,86 (IC 95% 0,43-1,72). Entre esas publicaciones y la aparición de nuevos meta-análisis se publicaron varios artículos relevantes. En el estudio RECORD, en el que se incluyeron unos 4.700 pacientes ancianos (más de 70 años) con antecedentes de fracturas por fragilidad, no se observó disminución del riesgo de fractura tras administrar un gramo de calcio con o sin vitamina D. En las cuatro ramas del estudio no se encontraron efectos protectores sobre nuevas fracturas. Es importante

destacar que los niveles séricos de vitamina D (25(OH)D) medios de los participantes eran bajos al inicio del estudio (15 ng/ml) y con un incremento medio de 9 ng/ml en los que recibían 800 U de vitamina D y de 1,6 ng/ml en los que solo recibían calcio. También destacar que en este estudio fue causa de exclusión recibir más de 200 UI de vitamina D o más de 500 mg de suplemento de calcio así como el uso de medicación activa sobre el hueso. Pese a ello, a los dos años de iniciar el estudio un 5% de los pacientes estaban tomando medicamentos activos sobre el hueso y un 2,8% estaban tomando calcio vitamina D de forma abierta. De este estudio, se puede concluir que los suplementos de calcio (solo o asociado con vitamina D), en pacientes ancianos, con bajo estatus de repleción de vitamina D y fracturas por fragilidad previas, no son efectivos en la prevención de nuevas fracturas. En el estudio WHI13 se incluyeron 36.282 mujeres postmenopáusicas entre 50 y 79 años, con una ingesta media de calcio de 1.100 mg. día, que recibieron 1.000 mg de calcio elemento y 400 UI de vitamina D diarias divididos en dos ramas (18.176 con tratamiento activo y 18.106 con placebo). Se estudió la incidencia de fracturas de cadera y de otras localizaciones específicas, comparando entre grupos. Se permitió el uso de calcitonina o bisfosfonatos y más de la mitad de las pacientes estaban en THS (de acuerdo con la randomización entre mujeres en el ensayo de terapia hormonal). Se observó una disminución del 12% del riesgo de fractura de cadera en el grupo que tomaban calcio + vitamina D, aunque no significativo. No hubo reducciones significativas en fracturas vertebrales clínicas de brazo o muñeca o fracturas totales. Sin embargo, en el subgrupo de mujeres con adherencia al protocolo sí se redujo el riesgo de fractura (RR= 0,71; IC 95%: 0,52-0,97), aunque teniendo en cuenta el número elevado de pacientes que estaba tomando otra medicación osteoactiva, pudiera ocurrir que la mayor adherencia al calcio-vitamina D se correspondiera también con una mayor adherencia al resto de la medicación. Más recientemente, Prince et al.<sup>14</sup> obtienen unos resultados similares y en análisis por intención de tratar encuentran que los suplementos de 1.200 mg de calcio/día no reducen significativamente la incidencia de fracturas y sí lo hacen cuando se analizan sólo las mujeres adherentes al tratamiento (el 56,8%). Se trata de un estudio de 5 años de seguimiento, realizado en 1.460 mujeres

australianas mayores de 70 años (edad media 75), aleatorizado, doble ciego y controlado frente a placebo. El grupo de tratamiento recibió una tableta de carbonato cálcico (600 mg) en cada comida. El 17,5% del grupo placebo había sufrido a los 5 años al menos una fractura clínica frente al 15,1% de las que recibían suplementos de calcio (HR= 0,87; IC 95%: 0,67- 1,12). Tampoco hubo diferencias significativas en la aparición de nuevas fracturas vertebrales evaluadas por morfometría densitométrica (11,1% en placebo vs. 10,2% con calcio. HR= 0,95; IC 0,78-1,17). En las 830 mujeres con buena adherencia al tratamiento (tomaron  $\geq$  80% de las tabletas), el número de nuevas fracturas a los 5 años fue significativamente inferior en las que tomaban calcio respecto a las del grupo placebo (10,2% vs. 15,4%. HR= 0,66; IC 95%: 0,45-0,97). La diferencia lo fue para el conjunto de cualquier fractura, no específicamente para la fractura de cadera (0,7% en placebo vs. 1,2% calcio), ni vertebral clínica (2 vs. 2,1% placebo y calcio respectivamente). Existió una tendencia a la reducción de nuevas deformidades vertebrales en el grupo con calcio, (7,2% vs. 10,5% en las placebo. HR= 0,83; IC 95%: 0,65-1,05). El análisis restringido a las mujeres que cumplían con el tratamiento estaba planificado previamente en el protocolo del estudio. También remarcar que la ingesta media de calcio era de aproximadamente 900 mg/día similar en todos los grupos, igualmente, que el análisis en un subgrupo aleatorio de 81 mujeres, los niveles séricos de 25(OH)D fueron 27 ng/ml (para pasar a nmol/l, multiplicar por 2,5) de media en invierno y de 35 ng/ml en verano. Ninguna de estas mujeres presentaba niveles elevados de PTH sérica. En el año 2007 se publicaron tres meta análisis sobre los efectos de calcio con resultados aparentemente contradictorios. Boonen et al.<sup>15</sup>, con el objetivo de extender los resultados del meta-análisis de Bischoff-Ferrari que mostraba que dosis de 700–800 UI diarias de vitamina D reducían el riesgo de fractura de cadera un 25%, examina la necesidad adicional de calcio en esos resultados. Tras una búsqueda sistemática y mediante un modelo de efectos aleatorios, analiza 4 ensayos randomizados (9.083 pacientes) que presentan un riesgo relativo de fractura de cadera de 1,10 (IC 0,89-1,36) para vitamina D sola, sin detectarse heterogeneidad. Los 6 ensayos de calcio y vitamina D (45.509 pacientes) muestran un RR de 0,82 (IC 95%: 0,71-0,94) también sin heterogeneidad. La

comparación indirecta, ajustada, de los riesgos relativos de los meta-análisis anteriores para el RR de fractura de cadera de vitamina D más calcio frente a vitamina D sola fue de 0,75 (IC 95%: 0,58- 0,96), por lo que los autores concluyen que la vitamina D parece reducir el riesgo de fractura de cadera, pero, solo cuando la suplementación se realiza con calcio. Tang et al.17, en un meta análisis que incluyó ensayos randomizados en los que se administraba calcio o calcio más vitamina D en la prevención de fracturas o de pérdida de masa ósea. En el mismo recogen 29 ensayos (n= 63.897) y emplean un modelo de efectos aleatorios. En los ensayos cuya variable de desenlace fue la fractura (17 ensayos, n= 52.625), el tratamiento se asoció con una reducción del riesgo del 12% (RR 0,88, IC 95%: 0,83- 0,95; p= 0,0004). La reducción del riesgo de fractura un 24% mayor en los ensayos en los que la adherencia fue mayor (p< 0.0001). El efecto del tratamiento también fue mejor cuando se emplearon dosis de 1.200 mg o más (0,80 vs. 0,94; p= 0,006), y cuando se emplearon dosis de vitamina D superiores a 800 UI/día (0,84 vs. 0,87; p= 0,03). Para los autores, las evidencias apoyan que se emplee el calcio (1.200 mg/día o más), sólo o acompañado con vitamina D ( $\geq$  800 UI/día) en el tratamiento preventivo de la osteoporosis en personas mayores de 50 años. El tercer meta análisis aporta datos realmente contradictorios con los previos. Bishoff-Ferrari et al.17, tras publicar un meta análisis previo 18 que evidenciaba los efectos beneficiosos de vitamina D a dosis superiores a 600-800 UI/día sobre las fracturas no vertebrales y de cadera y participar en el meta análisis de Boonen, se plantea en un nuevo meta análisis el evaluar la relación de la ingestión de calcio sobre el riesgo de fractura de cadera incluyendo estudios de cohortes y ensayos clínicos. En mujeres, (7 estudios prospectivos de cohortes, 170.991 mujeres con 2.954 fracturas de cadera), no encontró asociación entre la ingesta total de calcio y la fractura de cadera (RR por cada 300 mg de calcio/día 1,01; IC 95%: 0,97-1,05). En varones, (5 estudios prospectivos de cohortes, 68.606 varones, 214 fracturas de cadera), el RR por 300 mg de ingestión de calcio diaria fue 0,92 (IC 95%: 0,82- 1,03). Basándose en 5 ensayos clínicos (n= 5.666 mujeres y 1.074 varones) con 814 fracturas no vertebrales que comparaban los suplementos de calcio (800–1.600 mg/d) y placebo fue 0,92 (IC 95%: 0,81- 1,05). Los 4 ensayos que aportaron resultados separados

para fractura de cadera (6.504 sujetos con 139 fracturas de cadera), el RR entre calcio y placebo fue de 1,64 (IC 95%: 1,02-2,64). El análisis de sensibilidad incluyendo 2 pequeños ensayos adicionales o resultados por protocolo, no modificó los resultados, por lo que Bishoff-Ferrari et al. plantean que la ingestión de calcio no se asocia significativamente con la fractura de cadera. La combinación de los resultados de los ensayos controlados no mostró reducción de la aparición de fractura de cadera, siendo incluso posible que la incidencia aumente con los suplementos. Sobre las fracturas no vertebrales, el efecto fue neutro en los ensayos controlados. Por lo tanto, aunque los suplementos de calcio y vitamina D parecen reducir claramente la incidencia de fracturas no vertebrales y de cadera en mujeres de más de 65 años con aporte de calcio y vitamina D insuficiente y en personas institucionalizadas, los efectos del calcio aislado sobre las fracturas osteoporóticas no están bien demostrados por lo que son necesarios más estudios y de mejor calidad metodológica. (Quesada Gómez JM, 2010)

#### *1.1.6.2. Efecto de calcio sobre la masa ósea*

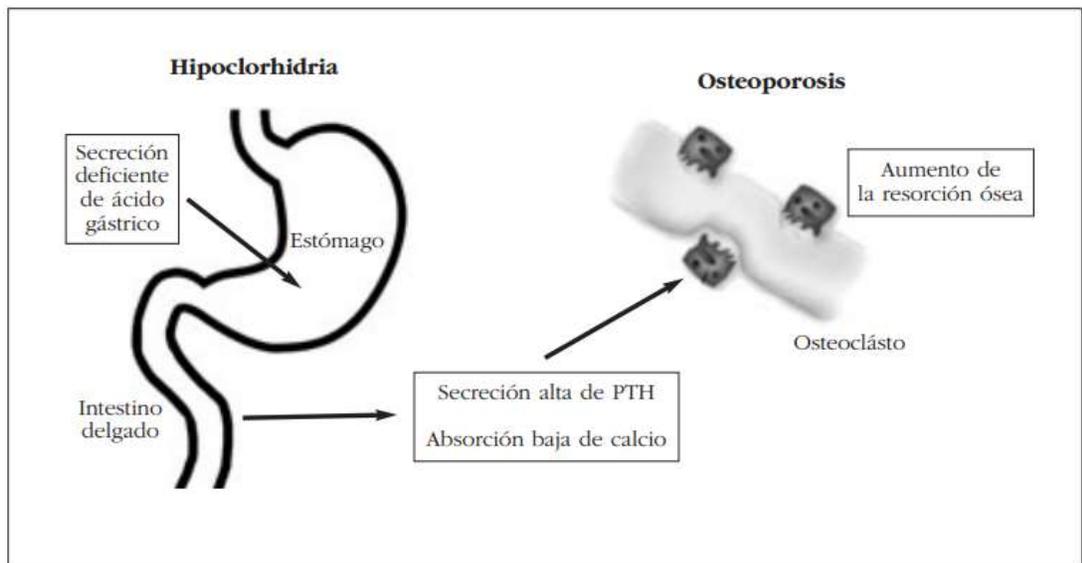
La revisión de la Cochrane puso de manifiesto que la administración de calcio es más efectiva que el placebo para reducir la tasa de pérdida ósea después de dos o más años de tratamiento. Los suplementos de calcio por sí solos tienen un efecto positivo reducido sobre la densidad ósea. Se encontraron efectos pequeños, pero significativos, de los suplementos de calcio sobre la pérdida ósea durante un periodo de dos años y se observó un efecto mayor del citrato de calcio sobre la masa ósea total y en la cadera, pero con tendencia opuesta en columna lumbar. En el estudio WHI se observaron valores superiores de masa ósea en el grupo que recibió calcio y vitamina D respecto al placebo, a lo largo del estudio (9 años); al finalizar éste la masa ósea permanecía estable a nivel de cadera total en el grupo de calcio y vitamina D vs. una pérdida del 1,3% en el grupo placebo<sup>13</sup>. La suplementación láctea (800 mg de calcio y 240 UI de vitamina D) se asocia con una reducción del 50% en la pérdida de masa ósea a los dos años, acompañándose en el grupo tratado de un descenso de los valores de PTH y un incremento de los

valores de vitamina D19. En mujeres que tomaban calcio y a los 5 años se observó: 1) En ultrasonidos de calcáneo y en análisis ajustado por edad, índice de masa corporal (IMC) y cumplimiento en la toma de las tabletas, un incremento significativo en BUA (índice de atenuación del ultrasonido) y elasticidad, pero no en la velocidad de transmisión. 2) En la densitometría DXA, una menor pérdida del contenido mineral óseo (CMO) y área pero no en DMO en cuello de fémur y cuerpo total, tanto en análisis sin ajustar como ajustado por edad, IMC y cumplimiento en la toma de las tabletas. No diferencia en las otras áreas medidas. 3) En QCT periférica de radio un volumen cortical mayor, con efectos favorables sobre índices de resistencia14. En el meta-análisis de Tang et al.16 antes citado y en los ensayos en los que la variable evaluada fue el cambio de DMO (23 ensayos, n= 41.419), el tratamiento se asoció en cadera a una reducción de la pérdida ósea del 0,54% (0,35-0,73;  $p < 0,0001$ ) y en la columna una reducción del 1,19% (0,76–1,61%;  $p < 0,0001$ ). Los estudios que investigan el efecto de suplementos de calcio de orígenes atípicos como la cáscara de ostra, algas, polvo de huevo, con suplementos vitamínicos etc. describen cambios mínimos en la masa ósea o marcadores de remodelado óseo cuando se comparan con placebo y sin diferencias con respecto a carbonato cálcico20-22. Los suplementos de calcio, especialmente si se asocian a vitamina D, son eficaces para reducir la pérdida de masa ósea. (Quesada Gómez JM, 2010)

#### 1.1.6.3. *Efectos adversos del calcio*

En el estudio RECORD los síntomas gastrointestinales fueron más acusados en el grupo de calcio (16,4%) con respecto a vitamina D (11,9%). En el estudio WHI13 se observó un incremento significativo en la aparición de litiasis renal (RR 1,17; 1,02- 1,34) en el grupo que recibió suplementos de carbonato cálcico y vitamina D, con una ingesta basal de calcio de 1.100 mg/día y recibiendo 1.000 mg de calcio y 400 UI de vitamina D. Un reciente meta análisis a partir de los datos de 5.500 mujeres participantes en ensayos con monoterapia de calcio sugería que aumentaba el riesgo de fracturas de cadera (RR de 1,5, IC 95% 1,06-2,12)14. Bolland et al.27 en un análisis secundario a partir de los datos de un ensayo previo,

publicado dos años antes por el mismo grupo en el American Journal of Medicine, evalúan en 1.471 mujeres postmenopáusicas de 74 años de edad media el riesgo de infarto agudo de miocardio e ictus cerebral o ambos, 732 tomaban suplementos de calcio y 739 tomaban placebo. Tenían un riesgo mayor de padecer un infarto agudo de miocardio (RR 2,12, IC 95% 1,01-4,47) y una mayor tendencia de padecer algún evento cardiovascular de tres evaluados (infarto agudo de miocardio, muerte súbita o ictus cerebral). Esta descripción ha generado una gran controversia con apoyos 28 y críticas 29 y plantea la revisión de la conveniencia de administración de calcio como monoterapia o asociado con vitamina D y también de cuál debería ser la dosis óptima que no cause efectos cardiovasculares nocivos y en cualquier caso hace necesarios nuevos estudios que incluyan esas variables como objetivos primarios. (Quesada Gómez JM, 2010)



**Figura VI:** El calcio de los alimentos se absorbe mayoritariamente en el intestino delgado, bajo influencia de la vitamina D. Para su absorción necesita disolverse e ionizarse en el estómago y duodeno proximal, por la acción del ácido clorhídrico del estómago. La hipoclorhidria de cualquier causa disminuye la ionización del calcio, y por tanto su disponibilidad para ser absorbido. La hipocalcemia resultante incrementa la secreción de hormona paratiroidea (PTH), que aumenta la resorción ósea y contribuye al desarrollo de osteoporosis. (Quesada Gómez JM, 2010)

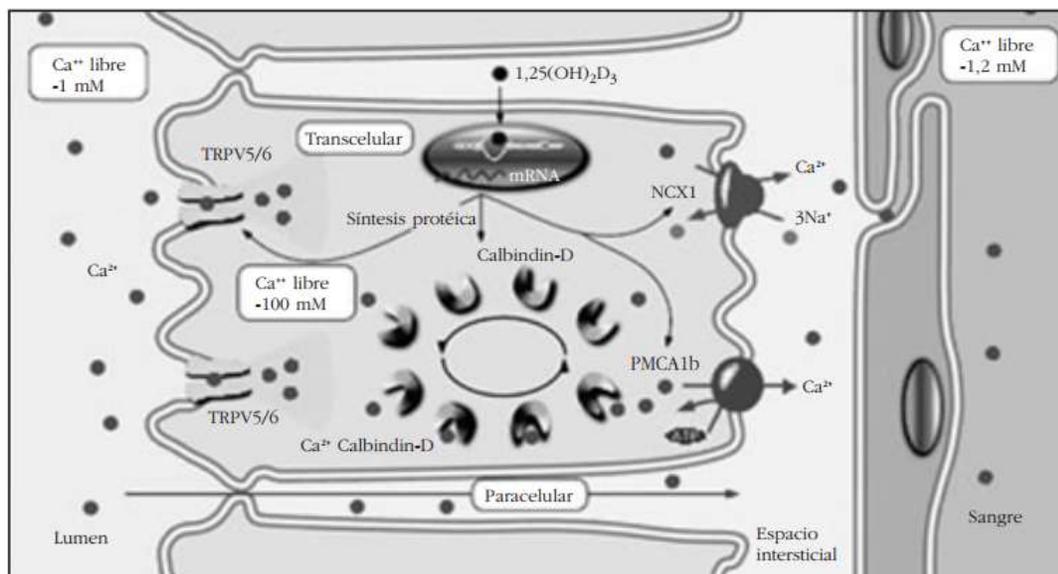
**Fuente:** (Quesada Gómez JM, 2010)

#### 1.1.6.4. *Fisiología de la absorción de calcio*

Además de la cantidad de calcio aportado por la dieta, la absorción del calcio dietético constituye un factor crítico que determina la disponibilidad biológica del mismo, por lo tanto es básico revisar cómo se produce la misma. El calcio en los alimentos se encuentra en forma de sales y/o asociado a otros constituyentes, bajo la forma de complejos o iones de calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ). En condiciones fisiológicas se absorbe principalmente en el intestino delgado, responsable del 90% de la absorción de modo progresivo decreciente duodeno> yeyuno>íleon. La capacidad del intestino delgado para absorber el calcio contenido en la dieta depende, además de la cantidad de calcio aportado, de la solubilidad e ionización de las sales de calcio, ambas pH dependientes y de la disponibilidad de vitamina D. Pero no todas las sales y complejos de calcio solubilizan e ionizan en la misma proporción. Por ejemplo, constituye un paradigma que el carbonato cálcico es poco soluble a pH alto, y para su absorción es crítica la presencia del ácido gástrico. Diversos factores afectan la eficiencia de la absorción intestinal de calcio, la cual depende de las necesidades fisiológicas del organismo. Cuando estas aumentan, la eficiencia de la absorción también lo hace; así el crecimiento, el embarazo, y la lactación estimulan la absorción intestinal de calcio, mientras que el envejecimiento la disminuye. Para que ese mecanismo fisiológico de adaptación se adecue a las necesidades del organismo, se precisa de un estatus adecuado en vitamina D. Así, un aporte bajo de calcio en la dieta en relación con las necesidades del organismo, aumenta la proporción de calcio intestinal absorbido, mediante un mecanismo que modifica el metabolismo de la vitamina D, la composición lipídica y la fluidez de las membranas intestinales. La absorción de calcio dietético, de modo genérico, disminuye con un mayor contenido de grasa, fibra, fitatos, oxalatos, o cafeína, y aumenta con la lactosa y el contenido proteico de la dieta. (Quesada Gómez JM, 2010)

### 1.1.6.5. Secreción gástrica y absorción de calcio

La absorción del calcio ingerido en los alimentos o en los suplementos dietéticos o farmacológicos depende en gran parte de la secreción gástrica del ácido clorhídrico. El medio muy ácido del estómago y discretamente ácido del duodeno proximal es un factor endógeno fundamental para liberar el calcio ingerido desde la matriz de las comidas y facilitar la absorción intestinal del mismo. La mayoría de sales o compuestos de calcio requieren ácido clorhídrico para convertirse en calcio iónico soluble ( $\text{Ca}^{2+}$ ), de tal manera que si se inhibe o suprime la secreción ácida gástrica, la sal de calcio no se disocia adecuadamente en el estómago o duodeno proximal, y se produce una mal absorción de calcio, con un balance orgánico negativo de calcio y pérdida de la calidad y cantidad de hueso. Un aumento en la secreción ácida gástrica se corresponde con una solubilidad mayor y mejor absorción del calcio, la cual disminuye en ayunas, así como en pacientes con reducción de la secreción gástrica de cualquier causa y es proporcional a la capacidad de disociación de las sales de calcio. (Quesada Gómez JM, 2010)



**Figura VII :** Una vez en forma soluble, e ionizado, el  $\text{Ca}^{2+}$  se absorbe a través del epitelio intestinal por dos mecanismos de transporte: 1) transcelular, activo,

controlado metabólicamente por la vitamina D y 2) paracelular, pasivo, no saturable, a través de las uniones herméticas entre las células e impulsado tan solo por el gradiente electroquímico de  $Ca^{2+}$ . (Modificada de Hoenderop, 2005)

**Fuente:** (Quesada Gómez JM, 2010)

#### 1.1.6.6. *Influencia del calcio dietético en el tratamiento de la osteoporosis*

La ingesta de alimentos ricos en calcio y/o la suplementación de calcio es fundamental para el mantenimiento de un balance cálcico positivo y en consecuencia para la integridad esquelética y está recomendado para la prevención de la osteoporosis y sus fracturas por todas las agencias y sociedades científicas. Sin embargo, la influencia e importancia del calcio dietético en la prevención de las fracturas osteoporóticas es objeto de discusión. Un problema cardinal es la necesidad de grandes estudios para proporcionar una evidencia consistente de esta relación dado que el efecto es probablemente modesto. Un meta análisis reciente, describió que una ingesta baja de productos lácteos se asociaba a un mayor riesgo de fractura, aunque sólo alcanzaba la significación estadística en el estrato de edad superior a 80 años. Otro problema importante es que hay pocos trabajos en los cuales se administra solo calcio, sin vitamina D, sea como suplemento en de la leche, o como suplemento farmacológico. En un estudio de 1.471 mujeres postmenopáusicas tratadas con un gramo de citrato de calcio diario durante cinco años aunque aumentó la DMO no se demostró reducción significativa del riesgo de fractura. En otros ensayos clínicos prospectivos, el calcio aumentaba la DMO en mujeres osteoporóticas postmenopáusicas. Bischoff-Ferrari et al. en un meta análisis que incluyó cinco ensayos clínicos (5.666 mujeres y 1.074 hombres, con 814 fractura no vertebrales) describieron que el RR agrupado de fracturas no vertebrales de los suplementados con calcio (800-1.600 mg/día) vs. placebo fue de 0,92 (0,81-1,05). Cuando se consideraron 4 ensayos clínicos con resultados separados para la fractura de cadera (6.504 sujetos con 139 fracturas de cadera) el RR agrupado entre calcio y placebo fue de 1,64 (1,02-2,64). Por lo que los autores

concluyeron que el calcio dietético o tomado como suplemento no previene el riesgo de fracturas de cadera en hombres y en mujeres y al valorar los estudios de intervención incluso podía aumentarlo hasta un 64%. Sin embargo, otros resultados son aportados por el meta análisis de Tang et al.<sup>16</sup> que incluyó 29 estudios con 63.897 pacientes, 92% mujeres de 67,8 años de edad media. Los efectos de calcio solo o en combinación con vitamina D se analizaron en 16 y 13 ensayos respectivamente, de los estudios incluidos 5 describieron los efectos del tratamiento sobre la fractura, 12 sobre la DMO y 12 sobre ambas aunque no empleaba estudios de aporte dietético de calcio, indican que el calcio solo o en combinación con vitamina D se asociaba con una reducción del 12% en el riesgo de fracturas (RR= 0,88, 0,83-0,95; p= 0,0004), con una disminución discreta de disminución de la pérdida ósea en cadera 0,54% y columna 1,2%. Los suplementos de vitamina D  $\leq$  800 UI diarias (20  $\mu$ g) no modificaba las acciones inducidas por el calcio. El efecto del tratamiento se incrementaba en personas institucionalizadas, en ancianos mayores de 70 años, en personas delgadas, que previamente tenían una ingesta dietética de calcio baja, y cuando la ingesta de calcio era  $\geq$  1.200 mg/día y se emplearon dosis de vitamina D  $\geq$  800 UI/día. La eficacia del tratamiento observada en el meta análisis también aumentó cuando el cumplimiento fue alto (24% de reducción del riesgo de fractura cuando el cumplimiento fue mayor del 80%). El pobre cumplimiento de los tratamientos que aportan el calcio y vitamina D mediante suplementos es una descripción habitual en la mayoría de ensayos clínicos, esto puede explicar en parte los resultados negativos de determinados ensayos clínicos y justifica efectuar un aporte de calcio dietético. El meta análisis de Tang et al., está en concordancia con Avenell et al. y de Boonen et al.. Las aparentes inconsistencias entre estudios vienen dadas fundamentalmente, por factores determinantes diversos: 1) el cumplimiento adecuado de las recomendaciones, 2) la variabilidad en la absorción de calcio, determinada por factores como la secreción ácida gástrica o la influencia en la absorción de otros componentes de la comida, 3) la posible modulación del riesgo de fractura por otros factores dietéticos, como la toma de la cantidad adecuada de proteínas, la composición dietética de la comida en general o el estatus corporal en vitamina D, de gran importancia no solo en la absorción

intestinal transcelular de calcio, sino también en la función músculoesquelética y su acción directa sobre la salud del hueso, modificando el riesgo de fractura. En conjunto las evidencias apoyan que se recomiende el empleo de calcio ( $\geq 1.200$  mg/día), y preferentemente acompañado de vitamina D ( $\geq 800$  UI/día) en el tratamiento preventivo de la osteoporosis en personas mayores de 50 años y avalan el consenso reciente del NIH indicando la importancia la suplementación con calcio para reducir el riesgo de osteoporosis<sup>65</sup>. Sobre estas bases, de un modo genérico la guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Investigaciones Óseas y Metabolismo Mineral (SEIOMM) de 2008 estableció que los suplementos de calcio y vitamina D reducen la incidencia de fracturas no vertebrales y de cadera en mujeres de más de 65 años con aporte de calcio y vitamina D insuficiente y en personas institucionalizadas. Estableciendo que las pacientes tratadas con fármacos anticatabólicos o anabólicos deben recibir suplementos adecuados de calcio y vitamina D. La Sociedad Norteamericana de menopausia (NAMS) publicó en el 2006 un documento de posición apoyando el papel de calcio en asociado a suficiente vitamina D, para reducir la pérdida ósea en mujeres peri-postmenopáusicas, y en la reducción fracturas en mujeres mayores de 60 años con ingesta baja de calcio dietético. La NAMS recomienda para el tratamiento de la osteoporosis en mujeres postmenopáusicas que se tomen 1.200 mg. de calcio y 700-800 UI de vitamina D, cada día que estiman aptas para mantener niveles séricos de 25(OH)D suficientes de vitamina D ( $\geq 30$  ng/mL) (ver más atrás). Se recomiendan preferentemente los alimentos como fuente principal de calcio, y se consideran los suplementos y los alimentos enriquecidos en vitamina D como fuentes alternativas. Previamente la guía clínica de osteoporosis del Canadá publicada en el 2002 recomendaba la toma preferentemente dietética de al menos 1.500 mg. de calcio y de 800 IU diarios de vitamina D y los endocrinólogos de Estados Unidos confirmaban los requerimientos para la vitamina D y establecían un aporte de calcio de 1.200 mg diarios. Más recientemente, la guía Europea para el diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis recomienda el empleo de al menos 1.000 mg. de calcio y 800 UI de vitamina D diarias. La National Osteoporosis Foundation (NOF) en su guía para la prevención y tratamiento de la osteoporosis apoya la recomendación de la National Academy of

Sciences (NAS) y recomienda a todas las personas que deben tener una ingesta adecuada de calcio. Al menos 1.200 mg. cada día, añadiendo los suplementos a la dieta cuando sea necesario, y 800-1.000 UI de vitamina D. Ingestiones de calcio superior a 1.200-1.500 mg. de calcio diario, añaden un beneficio potencial limitado, y pueden aumentar los riesgos cardiovascular o de litiasis renal asociados. Aunque las agencias Americana y Europea dan como segura una ingesta máxima de 2.500 mg de calcio diario, la posible aparición de efectos cardiovasculares y otros efectos adversos como la litiasis renal, hacen que la cantidad de calcio recomendada como segura, probablemente sea menor. En cualquier caso, dada la íntima relación entre el estatus corporal de vitamina D y la absorción de calcio, no deberían plantearse niveles de ingesta de calcio recomendados de modo genérico, sino en relación con los niveles séricos de vitamina. (Quesada Gómez JM, 2010)

#### 1.1.6.7. *Vitamina D*

En más de un 90%, la vitamina D se aporta al organismo por la exposición al sol y algo menos de un 10% a partir de la dieta normal o suplementada. Los alimentos habituales contienen muy poca vitamina D, salvo que estén suplementados. En la epidermis, la irradiación solar ultravioleta B (UVB), de longitud de onda entre 290 y 315 nm, convierte al 7-dehidrocolesterol mediante una reacción fotoquímica en pre vitamina D<sub>3</sub>, que se convierte rápidamente en vitamina D<sub>3</sub>. Una irradiación UVB excesiva no produce intoxicación por vitamina D, porque las pre-vitamina D<sub>3</sub> y vitamina D<sub>3</sub> sintetizadas en exceso se degradan, en la piel, a metabolitos biológicamente inactivos. Aunque existe una familia con varios productos con actividad vitamina D, de modo genérico, cuando hablamos de vitamina D, nos referimos tanto a la vitamina D<sub>3</sub> (colecalfiferol) como a la vitamina D<sub>2</sub> (ergocalciferol), la primera fisiológica en el ser humano, y la segunda obtenida por la irradiación UV del ergosterol contenido en levaduras. La vitamina D de la dieta, absorbida con la fracción de los quilomicrones o sintetizada en la piel y posteriormente también sus metabolitos, circula unida a una proteína transportadora (DBP). En el hígado, sufre una hidroxilación por acción de la 25 hidroxilasa (25-

OHasa; CYP27A1) para formar el calcifediol (25OHD3). El calcifediol tiene una concentración elevada y una vida media larga, de dos o tres semanas, por lo que se emplea para evaluar el estatus corporal de vitamina D, (ver más adelante), y constituye el sustrato idóneo para la formación de 1,25dihidroxitamina D (1,25(OH)2D; calcitriol), metabolito hormonalmente activo del sistema endocrino de la vitamina D. En la membrana plasmática de las células tubulares renales, el complejo (25OHD3)-DBP, se une a la megalina, proteína que introduce el complejo dentro de la célula, donde la 25OHD3 es liberada, y en la mitocondria por acción de la 25-hidroxitamina D-1 $\alpha$ hidroxilasa (1- $\alpha$ OHasa; CYP27B1) se sintetiza 1,25(OH)2D, uno cuya función endocrina principal es el mantenimiento de la homeostasis del calcio, fundamental en múltiples funciones metabólicas, transmisión neuromuscular y mineralización del hueso, actuando en intestino, paratiroides, hueso y riñón<sup>81-83</sup>. En el intestino, la 1,25(OH)2D actúa sobre los receptores de membrana, y se liga a su receptor nuclear, el receptor de la vitamina D (VDR), formando la estructura 1,25(OH)2D-VDR, que en el núcleo forma un heterodímero con el receptor del ácido retinoico (RXR) formando el complejo 1,25(OH)2DVDR-RXR en el núcleo, que se une a elementos de respuesta a la vitamina D (VDRE) de diversos genes, entre ellos el del canal epitelial del calcio, que facilita la entrada de calcio a la célula y también de la proteína ligadora de calcio (CaBP, calbindina 9K), que facilita la translocación a los capilares. La 1,25(OH)2D también facilita la absorción de fósforo en el intestino delgado. La contribución de la vitamina D es fundamental para la absorción intestinal de calcio por vía transcelular saturable, sobre todo cuando el aporte de calcio lo es mediante alimentos o compuestos poco ionizables. El calcio y fósforo, son imprescindibles para que se produzca una mineralización correcta. Cuando se produce deficiencia en vitamina D, disminuye un 15% la absorción de calcio y hasta un 60% la de fósforo, disminuye el calcio sérico ionizado, lo cual es detectado por los sensores de calcio (CaSR) de las glándulas paratiroides, resultando en un aumento de la expresión, síntesis y secreción de la hormona paratiroidea (PTH)<sup>81,84</sup>. La misión de la PTH es conservar el calcio, aumentando la reabsorción tubular proximal y distal del mismo, y movilizándolo desde el hueso. La PTH aumenta la expresión de una proteína de membrana,

activadora del receptor del ligando  $\text{NF}\kappa\beta$ , de membrana (RANKL) en los osteoblastos. El RANKL osteoblástico se une al RANK de la membrana plasmática de los precursores monocitarios de los osteoclastos induciendo su transformación a osteoclastos maduros, que se unen al hueso, liberando ácido clorhídrico y colagenasas, resorbiendo hueso y liberando calcio y fósforo a la circulación. La PTH en el riñón reabsorbe el calcio filtrado y disminuye la reabsorción de fósforo, condicionando fosfaturia. En el riñón la PTH y el fósforo bajo, que también es inducido por la PTH, son potentes estimuladores de la formación de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ . Cuando es inadecuado el aporte de calcio al organismo, la  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  ayuda a mantener la homeostasis del calcio, actuando sobre el VDR de los osteoblastos en los que induce de modo semejante a la PTH, la formación de la proteína de membrana (RANKL). Además de en esos órganos diana y acciones endocrinas que podíamos denominar “tradicionales” o “clásicas” que regulan la homeostasis calcio-fósforo y ósea, el sistema endocrino de la vitamina D en todo el organismo tiene otras funciones auto-paracrinas. La mayoría de tejidos y células, normales o neoplásicas, como músculo, corazón, cerebro, vasos sanguíneos, mama, colon, próstata, páncreas, piel y sistema inmune entre otros poseen VDR y enzimas activadoras del calcifediol (25OHD) como la 1-hidroxilasa ( $1\text{-}\alpha\text{OHasa}$ ; CYP27B1), en estas localizaciones no regulada por la PTH, para sintetizar  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ , y como sucede en el riñón enzimas inactivadoras como la 24 hidroxilasa (24-OHasa; CYP44A1), la cual cataboliza tanto la 25OHD como la  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  para formar respectivamente  $24,25(\text{OH})_2\text{D}$  y  $1,24,25(\text{OH})_3\text{D}$ , y acabar formando ácido calcitroico, soluble en agua, e inactivo biológicamente. La  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  se une a su VDR de alta afinidad, y regula la transcripción de aproximadamente un 3% del genoma humano. Interviene en la regulación del crecimiento y maduración celular, inhibe la producción de renina e incrementa la secreción de insulina y la sensibilidad a la misma, modulando la función de linfocitos B y T activados y macrófagos entre otras acciones, que le confieren importantes implicaciones para la salud. (Quesada Gómez JM, 2010)

### **1.1.7. Corrección del Ca sérico en hipoalbuminemias**

La calcemia normal oscila entre 2.2-2.6 mmol/L (9-10.5 mg/dL), y el ionizado, de 1.1-1.4 mmol/L (4.5-5.6 mg/dL). Dado que aproximadamente el 46% del calcio sérico va unido a la albúmina, cuando se mide el calcio iónico, no hay que hacer ninguna corrección en casos de hipoalbuminemia, pero si, como habitualmente, lo que se determina es el calcio total en suero, en casos de hipoalbuminemia, añadiendo al determinado analíticamente un factor dependiente de la diferencia entre la albúmina actual y la normal. Por ello, en caso de hipoalbuminemia, el calcio corregido es más elevado que el determinado. (SAMIUC, 2011)

#### *1.1.7.1. Significado clínico:*

El calcio plasmático existe en tres estados 50 % libre o ionizado, 40% unido a proteínas plasmáticas y 10 % complejado con aniones pequeños ( $\text{HCO}_3^-$ , citrato, lactato, fosfato diácido y monoácido). Tanto la fracción de calcio complejado como la libre son ultra filtrables por riñón (60%), el 95-99% es reabsorbido. El calcio libre es la forma biológicamente activa. De la fracción unida a proteínas un 80 % está asociado a albúmina y un 20 % a globulinas. El calcio se une a los sitios de las proteínas cargados negativamente, por lo tanto es pH dependiente. La alcalosis lleva un aumento en la unión y una disminución del calcio libre. La acidosis lleva a una disminución en la unión y un aumento en el calcio libre. Por cada 0,1 unidades de cambio de pH cambia en 0,2 mg/dl el calcio libre. (Taie, Gentile, & Robin, 2010)

La concentración de calcio, fosfato y magnesio en plasma depende del efecto neto de la resorción y deposición mineral ósea, absorción intestinal y excreción renal. Las principales hormonas que regulan este proceso son la hormona paratiroidea (PTH) y la 1,25 dihidroxi vitamina D. El "set point" es el valor de calcemia que inhibe el 50% de la secreción PTH. El sensor de calcio se encuentra en la membrana plasmática y permite que haya alguna respuesta en la actividad de la glándula paratiroides o las células C de la tiroides.

El esqueleto contiene el 99% del calcio corporal, predominantemente como cristales extracelulares con una composición aproximada a la de la hidroxiapatita ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ). Los tejidos blandos y el tejido extracelular contienen 1 % del calcio corporal. (Taie, Gentile, & Robin, 2010)

El calcio intracelular cumple varias funciones: contracción muscular, secreción hormonal, metabolismo del glucógeno y división celular. El calcio libre se ha identificado como un segundo mensajero intracelular. El calcio extracelular es la fuente de mantenimiento del calcio intracelular, algunas de las funciones del calcio extracelular son: proveer calcio iónico para la mineralización ósea, participar en la cascada de la coagulación y mantener el potencial de membrana plasmática. (Taie, Gentile, & Robin, 2010) (SAMIUC, 2011)

Si sólo puede medirse calcio total y la concentración proteica es anormal el resultado puede ser ajustado a un valor de albúmina de 4 g/dl o a una concentración proteica total de 7.73 grs/dl para permitir una mejor comparación con los valores de referencia. (Taie, Gentile, & Robin, 2010)

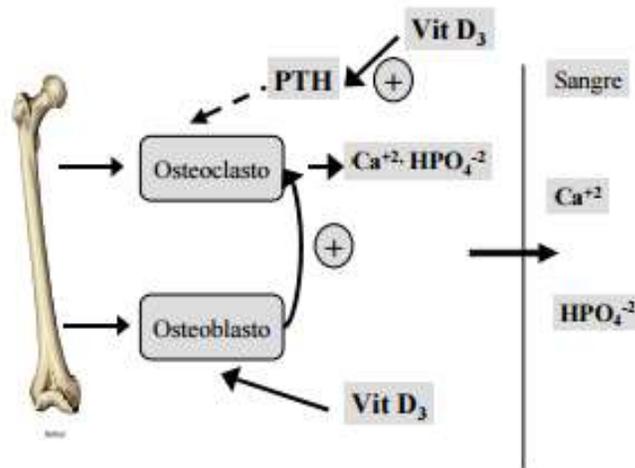
Existen 3 fórmulas que pueden utilizarse:

- Calcio corregido (mg/dl) = calcio medido (mg/dl) - albúmina (gr/dl) + 4.0
- Calcio corregido (mmol/L) = calcio medido (mmol/L) - 0.025 · albúmina (g/L) + 1.0
- Calcio corregido (mg/dl) = calcio medido (mg/dl) / 0.6 + proteínas totales en mg/dl / 19.4

Algunos factores que limitan la efectividad de estas fórmulas son los efectos del pH en la unión del calcio a proteínas, variación en la cinética de unión, ácidos grasos unidos a albúmina o libre, sustancias y drogas que se unen a albúmina, cantidad inusual o tipos de proteínas séricas, heparina y aniones complejantes del calcio. (Taie, Gentile, & Robin, 2010)

### 1.1.8. Calcitonina

La calcitonina es un péptido de 32 aminoácidos producido por las células parafoliculares del tiroides. Al igual que otras hormonas péptidicas, se sintetiza en forma de pre-prohormona para posteriormente almacenarse en las vesículas del aparato de Golgi como calcitonina activa. Al contrario que la PTH y la vitamina D, la calcitonina posee una acción hipocalcemiante, siendo el equilibrio entre las tres hormonas lo que determina finalmente la concentración de calcio y fósforo en la sangre. ( HORMONAS REGULADORAS DEL METABOLISMO DEL CALCIO, s.f.)



**Figura VIII:** Acción de la calcitonina en hueso

**Fuente:**

<http://ocw.um.es/cc.-de-la-salud/fisiologiaanimal/Material%20de%20clase/bloque-3-cap-8-tema-5.-hormonas-reguladoras-metabolismo-calcio.pdf>

salud/fisiologiaanimal/Material%20de%20clase/bloque-3-cap-8-tema-5.-hormonas-reguladoras-metabolismo-calcio.pdf

#### 1.1.8.1. ¿Qué lugar tiene la calcitonina en la prevención y el tratamiento de la Osteoporosis?

La calcitonina es una hormona secretada por las células C de la glándula tiroides, es un péptido formado por 32 aminoácidos. Además de su acción sobre el hueso actúa también a nivel renal, gastrointestinal y del sistema nervioso central. (Teijeiro, 2004)

A nivel del hueso ejerce una fuerte inhibición de los osteoclastos, a los que se une a través de receptores de membrana, dando como resultado una inhibición de

la reabsorción ósea. Calcitoninas de diferentes especies son efectivas en humanos, pero la calcitonina de salmón es la más ampliamente comercializada. Es la de mayor potencia en humanos debido a su gran afinidad por los receptores de calcitonina humanos (tiene una afinidad 40 veces mayor que la calcitonina humana es estructuralmente muy similar a la calcitonina humana. Es un potente inhibidor de la resorción ósea actuando directamente sobre los osteoclastos. (Teijeiro, 2004)

Promueve, además, la excreción urinaria de calcio, fosfato, sodio, magnesio y potasio, disminuyendo la reabsorción tubular de los mismos a nivel del riñón. Aumenta la secreción yeyunal de agua, sodio, potasio y cloro. (Teijeiro, 2004)

La única otra calcitonina usada en la práctica clínica es la calcitonina humana, que si bien es mucho menos potente es también mucho menos antigénica que la calcitonina de salmón. (Teijeiro, 2004)

### **1.1.9. Hormona paratiroidea o parathormona**

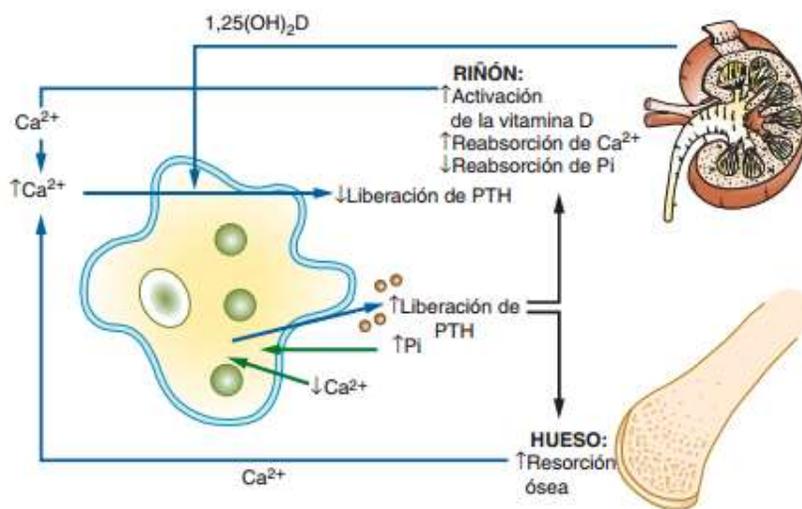
La hormona Paratiroidea o Parathormona (PTH) se sintetiza en la glándula paratiroides y su principal función se relaciona con el aumento en los niveles sanguíneos de calcio es decir, con la calcemia. Esta acción la realiza actuando directamente sobre el hueso y el riñón e indirectamente sobre el intestino. (HORMONAS REGULADORAS DEL METABOLISMO DEL CALCIO, s.f.)

#### **1.1.9.1. Regulación de la liberación de PTH**

Se sintetiza en forma de prepro péptido que se modifica después de la traducción para dar origen a la PTH, un polipéptido de 84 aminoácidos. La liberación de PTH se controla a través de sistemas de retroalimentación estrictos a través de pequeños cambios en las concentraciones plasmáticas de calcio detectadas en el receptor sensible a calcio, un receptor acoplado a la proteína G que se ubica en la membrana plasmática de las células principales paratiroides; también se encuentra en las células tubulares renales y en las células tiroideas C. Una disminución aguda en las concentraciones de calcio circulante (hipocalcemia) desencadenan la liberación de PTH en unos cuantos segundos, además, los incrementos en las

concentraciones plasmáticas de fosfato incrementa la secreción de PTH. (Molina, s.f.)

La liberación de PTH puede estimularse por disminución en la concentración plasmática de  $Mg^{2+}$ . El equilibrio de magnesio está estrechamente relacionado con el del calcio; la pérdida o deficiencia de magnesio con frecuencia se asocia con hipocalcemia. Una disminución combinada en el  $Mg^{2+}$  y el calcio ocasiona alteración en la capacidad del individuo para secretar PTH, además, la hipomagnesiemia grave, afecta no sólo la liberación de PTH de la glándula paratiroides en respuesta a la hipocalcemia, sino que disminuye la respuesta del hueso a la resorción ósea mediada por PTH. En el cuadro 64-1 se enumeran los factores que regulan la liberación de PTH. (Molina, s.f.)



**Figura IX: Regulación de la liberación de la PTH**

**Fuente:**

file:///C:/Users/User/Downloads/Raff\_Fisiologia\_Medica\_1a\_capitulo\_muestra.pdf

La disminución en las concentraciones de calcio ( $Ca^{2+}$ ) estimula la liberación de PTH por la glándula paratiroides. La PTH incrementa la actividad de la hidroxilasa  $1\alpha$  en el riñón, lo que conduce a incremento en la producción de  $1,25(OH)_2D$ . Además, la PTH incrementa la reabsorción de calcio y disminuye la reabsorción de

fosfato inorgánico (Pi). En hueso, la PTH estimula la resorción ósea e incrementa las concentraciones plasmáticas de calcio. Este incremento en la 1,25(OH)<sub>2</sub>D y en el calcio plasmático ejerce una inhibición por retroalimentación negativa en la liberación de PTH. El incremento del fosfato plasmático (Pi) estimula la liberación de PTH. (Modificada con autorización de Molina PE: Endocrine Physiology, 3rd ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2010.) (Molina, s.f.)

#### 1.1.9.2. *Regulación hormonal de la homeostasis del Calcio*

Una ligera disminución en la concentración de calcio ocasiona incremento en la liberación de PTH. En el hueso, la PTH incrementa la reabsorción y la liberación de calcio y fosfato hacia la circulación. En el riñón, la PTH favorece la reabsorción de calcio y la excreción de fosfato en la orina. Además, la PTH estimula la formación de 1,25(OH)<sub>2</sub>D, la cual incrementa la absorción intestinal de calcio dietético y en menor grado, la reabsorción renal de calcio filtrado. En el hueso, la 1,25(OH)<sub>2</sub>D incrementa el recambio óseo con el incremento resultante en la liberación de calcio hacia la circulación. El incremento de las concentraciones de calcio disminuye la liberación de PTH de la glándula paratiroides, disminuye la activación de 25(OH)D en el riñón y estimula la liberación de calcitonina de las células parafoliculares de la glándula tiroides. Con concentraciones farmacológicas elevadas, la calcitonina puede inhibir la actividad de los osteoclastos e incrementar la excreción renal de calcio. En términos generales, la PTH y 1,25(OH)<sub>2</sub>D son hormonas decisivas que actúan en conjunto para conservar las concentraciones plasmáticas de calcio en el intervalo normal. (Molina, s.f.)

#### 1.1.9.3. *Reguladores adicionales del Calcio y del metabolismo óseo*

La PTH y la vitamina D desempeñan funciones importantes en la regulación del metabolismo óseo, sin embargo, hormonas adicionales participan en este proceso (cuadro 64-2). Los esteroides sexuales (andrógenos y estrógenos) disminuyen la resorción ósea a través de incremento en la síntesis de osteoprotegerina,

proliferación de osteoblastos, expresión de colágena tipo I y fosfatasa alcalina, así como por la modulación de los efectos de la hormona del crecimiento, vitamina D, progesterona y PTH. La hormona del crecimiento y el factor I de crecimiento semejante a la insulina, estimulan la proliferación y diferenciación de los osteoblastos, la síntesis de proteínas óseas, el crecimiento óseo y favorecen la síntesis de colágena tipo I. Es necesaria una función tiroidea normal para la remodelación ósea fisiológica; sin embargo, el exceso de hormona tiroidea ocasiona aumento de la resorción ósea. Los glucocorticoides incrementan la resorción ósea, disminuyen la síntesis ósea e inhiben la síntesis de osteoprotegerina, junto con la disminución en la masa ósea. Las citocinas proinflamatorias son estimulantes más potentes de la resorción ósea in vitro que in vivo. La interacción general de estos diversos factores durante la salud y enfermedad desempeñan una función importante en la conservación de la masa ósea.

**1.1.10. Factores que participan en la regulación del Calcio y en el metabolismo óseo.**

<b>Regulador</b>	<b>Acción</b>
PTH	Incrementa la resorción ósea y el calcio plasmático
1,25(OH) <sub>2</sub> D	Incrementa la absorción intestinal de calcio, la resorción ósea y facilita la reabsorción renal de calcio
Calcitonina	Disminuye la resorción ósea y el calcio plasmático
Esteroideos sexuales (androgénos y estrógenos)	Incrementa la actividad de hidroxilasa 1 $\alpha$ Incrementa la síntesis de osteoprotegerina Disminución neta en la pérdida de hueso
Hormona de crecimiento y factor de crecimiento semejante a la insulina	Estimula la síntesis ósea y el crecimiento
Hormona tiroidea	Incrementa la resorción ósea
Prolactina	Incrementa la reabsorción renal de calcio y la actividad de la hidroxilasa 1 $\alpha$
Glucocorticoides	Incrementa la resorción ósea y disminuye la síntesis de hueso
Citocinas inflamatorias	Incremento de la resorción ósea

**Tabla III:** Factores que participan en la regulación del Calcio y en el metabolismo óseo.

**Fuente:**

file:///C:/Users/User/Downloads/Raff\_Fisiologia\_Medica\_1a\_capitulo\_muestra.pdf

### **1.1.11 Densitometría ósea**

El examen de densidad ósea, también llamada densitometría ósea o absorciometría de rayos X de energía dual (DXA), es una forma mejorada de tecnología de rayos X que se utiliza para medir la pérdida ósea. La DXA es el estándar actual establecido para medir la densidad mineral ósea (DMO). (Cordero, 2013)

Aunque una OP es mucho más que un valor de una densitometría ósea, hoy por hoy, el diagnóstico de certeza de la OP se fundamenta en la evaluación de la masa ósea mediante densitometría ósea (DEXA). Esta evaluación permite cuantificar el tejido óseo a fin de poder utilizarlo como criterio de diagnóstico (de acuerdo a las categorías diagnósticas de la OP que estableció la OMS en 1994); como valor predictivo objetivo sobre el riesgo de fractura; como mejor método para determinar la velocidad de la pérdida ósea y como punto de referencia en el control evolutivo de la enfermedad. (Mendoza, 2013)

Diversos organismos de evaluación de tecnologías sanitarias han elaborado listados sobre cuándo está indicado solicitar una densitometría, pero tal y como ellos reconocen, tan solo evalúan una parte de los riesgos y por ello, el listado que utilizamos con más frecuencia es más afín al quehacer médico de atención primaria. (Mendoza, 2013)

La densidad mineral ósea predice el riesgo de fracturas pero no las personas que tendrán una fractura. Las indicaciones de densitometría ósea son:

- mujeres sobre 65 años
  
- mujeres postmenopáusicas con uno o más factores de riesgo

- mujeres postmenopáusicas que hayan presentado alguna fractura.

La indicación de realizar una densitometría debe basarse en criterios clínicos que nos permitan seleccionar a las pacientes en las cuales su utilización resulte eficiente. (Aizpurua, y otros, 2015)

El manejo clínico de las pacientes debe ser individualizado, sin que unas determinadas recomendaciones protocolizadas de solicitud de prueba excesivamente rígidas lo impidan. (Aizpurua, y otros, 2015)

Como técnica de referencia para medir la Densidad Mineral Ósea (DMO), se recomienda la absorciometría radiográfica de doble energía (dual energy x-ray absorptiometry [DXA]) en cadera y columna vertebral. (Aizpurua, y otros, 2015)

La solicitud de la prueba debe ser realizada para condicionar una actitud terapéutica. (Aizpurua, y otros, 2015)

#### *1.1.11.1 ¿En qué consiste una densitometría ósea (DXA)?*

El examen de densidad ósea, también llamada absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) o densitometría ósea, es una forma mejorada de tecnología de rayos X que se utiliza para medir la pérdida ósea. DXA es el estándar actual establecido para medir la densidad mineral ósea. (Radiological Society of North America (RSNA) and American College of Radiology (ACR), 2014)

Un rayos X (radiografía) es un examen médico no invasivo que ayuda a los médicos a diagnosticar y tratar las condiciones médicas. La toma de imágenes con rayos X supone la exposición de una parte del cuerpo a una pequeña dosis de radiación ionizante para producir imágenes del interior del cuerpo. Los rayos X son la forma más antigua y de uso más frecuente para producir imágenes médicas. (Radiological Society of North America (RSNA) and American College of Radiology (ACR), 2014)

Por lo general, la DXA se realiza en las caderas y la zona inferior de la columna vertebral. En los niños y algunos adultos, por lo general se explora la totalidad del cuerpo. Los dispositivos periféricos que utilizan rayos X o ultrasonido se usan en ocasiones para explorar la masa ósea baja. En algunas comunidades, también se pueden utilizar las TAC con un software especial para diagnosticar o monitorear la masa ósea reducida (TCC). Este examen es preciso pero su uso es menos común que la exploración por DXA. (Radiological Society of North America (RSNA) and American College of Radiology (ACR), 2014)

#### *1.1.11.2 Preparación del paciente*

El día del examen el paciente puede alimentarse normalmente. No deberá ingerir suplementos con calcio durante al menos 24 horas antes del examen. (Radiological Society of North America (RSNA) and American College of Radiology (ACR), 2014)

Deberá utilizar ropa cómoda y suelta, evitando prendas que tengan cierres, cinturones o botones de metal. Se deben sacar los objetos tales como llaves o billeteras que pudieran encontrarse en el área a examinar. (Radiological Society of North America (RSNA) and American College of Radiology (ACR), 2014)

Se le puede solicitar que se quite toda o parte de su vestimenta y que utilice una bata durante el examen. También se le puede solicitar que se quite joyas, dentaduras removibles, lentes y cualquier objeto de metal o vestimenta que pueda interferir con las imágenes de rayos X. (Radiological Society of North America (RSNA) and American College of Radiology (ACR), 2014)

Se debe informar al médico si recientemente ha tenido un examen con bario o le han inyectado un medio de contraste para una tomografía axial computada (TAC) o una radioisotopía. Puede tener que esperar de 10 a 14 días antes de realizarse el examen de DXA. (Radiological Society of North America (RSNA) and American College of Radiology (ACR), 2014)

Las mujeres siempre deben informar a su médico y al tecnólogo de rayos X si existe la posibilidad de embarazo. Muchos exámenes por imágenes no se realizan durante el embarazo ya que la radiación puede ser peligrosa para el feto. En caso de que sea necesario el examen de rayos X, se tomarán precauciones para minimizar la exposición del bebé a la radiación. (Radiological Society of North America (RSNA) and American College of Radiology (ACR), 2014)

### 1.1.11.3 Tipos de equipo

Existen dos tipos de equipos para DXA: un dispositivo central y un dispositivo periférico. Los dispositivos centrales de DXA miden la densidad ósea en la cadera y la columna y por lo general se encuentran en hospitales y consultorios médicos. Los dispositivos centrales cuentan con una mesa lisa y grande y un "brazo" suspendido sobre la cabeza. (Radiological Society of North America (RSNA) and American College of Radiology (ACR), 2014)



**Figura X:** Dispositivo central

**Fuente:**

[http://www.pulevasalud.com/ps/contenido.jsp?ID=57109&TIPO\\_CONTENIDO=Articulo&ID\\_CATEGORIA=505](http://www.pulevasalud.com/ps/contenido.jsp?ID=57109&TIPO_CONTENIDO=Articulo&ID_CATEGORIA=505)

Los dispositivos periféricos miden la densidad ósea en la muñeca, el talón o el dedo y por lo general se encuentran disponibles en farmacias o unidades sanitarias móviles en la comunidad. El dispositivo pDXA es mucho más pequeño que el dispositivo central de DXA, pesando sólo 60 libras. Es una estructura portátil similar a una caja con un espacio para colocar el pie o el antebrazo para la toma de imágenes. En algunas ocasiones, se utilizan además otras tecnologías portátiles como máquinas de ultrasonido especialmente diseñadas para el diagnóstico. (Radiological Society of North America (RSNA) and American College of Radiology (ACR), 2014)



**Figura XI:** Dispositivo periférico

**Fuente:** <http://www.cuconcepcion.cl/wp-content/uploads/2015/03/DSCN0862-300x225.jpg>

#### 1.1.11.4 Interpretación y obtención de resultados

Un radiólogo, analiza las imágenes y emite un informe. Posteriormente un médico clínico debe revisar su DXA mientras evalúa la presencia de riesgos clínicos tales como:

- artritis reumatoidea
- enfermedad crónica del hígado y los riñones
- enfermedad respiratoria
- enfermedad inflamatoria del intestino (Radiological Society of North America (RSNA) and American College of Radiology (ACR), 2014)

Los resultados de sus exámenes se darán bajo dos puntajes:

**Puntuación T:** este número muestra la cantidad ósea que tiene en comparación con un adulto joven del mismo género con masa ósea máxima. Una puntuación superior a -1 se considera normal. Una puntuación entre -1 y -2,5 se clasifica como osteopenia (masa ósea baja). Una puntuación inferior a -2,5 se define como osteoporosis. La puntuación T se utiliza para calcular el riesgo que tiene de desarrollar una fractura. (Radiological Society of North America (RSNA) and American College of Radiology (ACR), 2014)

**Puntuación Z:** este número refleja la cantidad ósea que tiene en comparación con otras personas de su grupo etario y del mismo tamaño y género. Si esta puntuación es excepcionalmente baja o alta, puede indicar la necesidad de exámenes médicos adicionales. (Radiological Society of North America (RSNA) and American College of Radiology (ACR), 2014)

## 1.2 Glosario

**Trabéculas:** Cada uno de los tabiques de naturaleza conjuntiva que se extienden desde la envoltura de un órgano hasta la zona central del mismo, configurando la estructura de su interior

**Estrógenos:** Hormona esteroide secretada por los ovarios y, en menor cantidad, por las glándulas suprarrenales y los testículos. Los estrógenos son responsables de los caracteres sexuales femeninos secundarios y de los cambios cíclicos de su aparato reproductor.

**Osteoblastos:** Los osteoblastos son la célula fundamental del tejido óseo. Son las células que sintetizan la matriz ósea de la que está hecho desde el esqueleto de los peces óseos, hasta el esqueleto de humanos.

**Andrógenos:** son hormonas que provocan la aparición de los caracteres sexuales masculinos, como el vello. Estas hormonas andrógenas son segregadas por las glándulas suprarrenales y los testículos, pero también en los ovarios en la mujer.

**Ooforectomía:** También llamada ovariectomía, consiste en la extirpación de uno o los dos ovarios. Al ser removidos, la mujer no podrá tener hijos. Esta cirugía se realiza con el fin de eliminar quistes ováricos, endometriosis, o evitar el riesgo de desarrollar cáncer de ovario o mama. También es utilizada en conjunto con cirugía de extirpación del útero (histerectomía).

**Cifosis dorsal:** La cifosis dorsal es una angulación especial de la columna vertebral o raquis. A lo largo de su trayecto la columna vertebral no es totalmente

recta y existen curvaturas normales. Existe una cifosis dorsal fisiológica y el término se utiliza para referirse a una curvatura excesiva que afecta principalmente a la zona superior del raquis torácico (entre los omoplatos), dando la apariencia de una espalda arqueada.

**Lordosis lumbar:** La lordosis se refiere a la curva hacia adentro de la columna lumbar (justo por encima de los glúteos). Un pequeño grado de lordosis es normal. Demasiada curvatura lordótica se llama hiperlordosis (lordosis).

**Perimenopausia:** Es la etapa previa a la menopausia (cuando no ha tenido períodos menstruales durante doce meses.)

**Ergosterol:** Esterol contenido en el cornezuelo de centeno y en la levadura de cerveza. Constituye una provitamina que, bajo la acción de los rayos ultravioleta, se transforma en vitamina D2 (calciferol).

**Osteoclástica:** Célula grande de la médula ósea que destruye la sustancia ósea para facilitar la soldadura del hueso en caso de fractura.

**Calcitonina:** Hormona polipeptídica secretada por la tiroides y la paratiroides; actúa disminuyendo la cantidad de calcio que circula por la sangre al impedir la liberación de dicho elemento del hueso. También actúa sobre el aparato digestivo, puesto que disminuye la secreción clorhídrica del estómago y la secreción pancreática, a la vez que aumenta la secreción intestinal.

**Conductos osteoides:** tejido óseo patológico que se forma alrededor de las articulaciones o tumores.

## **CAPÍTULO II**

### **2 METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN**

#### **2.1 Lugar de la investigación**

Centro gerontológico “DR ARSENIO DE LA TORRE MARCILLO” de la ciudad de Guayaquil

#### **2.2 Universo y muestra**

El universo corresponde a los pacientes que asisten al Centro Gerontológico “Dr. Arsenio de la Torre Marcillo”, y la muestra está conformada por ciento diecisiete pacientes, de los cuales ciento tres son mujeres y catorce, hombres.

#### **2.3 Métodos científicos de la investigación**

Descriptivo – analítico

#### **2.4 Diseño de la investigación**

- Observacional
- Transversal
- Experimental

## **2.5 Metodología**

El presente trabajo de investigación se realizó con personas que asisten al Centro Gerontológico “Dr. Arsenio de la Torre Marcillo” en la ciudad de Guayaquil. Se les extrajeron muestras de sangre a ciento diecisiete pacientes, de los cuales ciento tres son mujeres y catorce, hombres. A las muestras se les hicieron determinación de Calcio iónico.

Para que los pacientes tengan conocimiento de nuestro trabajo de investigación se los visitó para explicarles sobre el tema. La toma de muestra se realizó en distintos días de la semana, ya que asisten distintos grupos de personas cada día.

Una vez hecha la extracción de sangre, las muestras fueron transportadas en un cooler(enfriador) lo más pronto posible al laboratorio de Análisis Químico Clínico de la Facultad de Ciencias Químicas. Simultáneamente se realizaron encuestas a los pacientes con el fin de obtener información acerca de sus hábitos de salud, y relacionarlos con la osteoporosis.

Para la determinación de Calcio en suero se utilizó el método colorimétrico directo para la determinación de calcio sérico Calcio-Color Fabricado por: Wiener Laboratorios: Rosario-Argentina. (*Ver más abajo*).

Para comprobar si la deficiencia de calcio es un factor predictor de la osteoporosis, se realizaron exámenes de densitometría mineral ósea a los pacientes que se encontraban con los niveles más bajos de Calcio en suero, los cuales se llevaron a cabo en el Dispensario Médico “Sagrada Familia”.

### **2.6.1. Técnica**

#### **Fundamentos del método**

El Calcio reacciona con la o-cresoltaleín complexona (o-CPC) a pH alcalino, dando un complejo de color magenta que se mide fotocolorimétricamente a 570 nm.

### Reactivos provistos

**A. Reactivo A:** solución de o-cresolftaleín complexona y 8- hidroxiquinolina.

**B. Reactivo B:** solución de aminometil propanol (AMP).

**S. Standard:** solución de Calcio 10 mg/dl.

### Concentraciones finales

o-Cresolftaleín complexona ..... 0,08 mmol/l

8-Hidroxiquinolina..... 4 mmol/l

AMP..... 3,5 mol/l

### Reactivos no provistos

- Calibrador A plus de Wiener lab.

- Agua destilada o desionizada.

### Instrucciones para su uso

**Reactivos Provistos:** listos para usar.

**Standard:** cada vez que se use, transferir una cantidad en exceso a un tubo limpio y pipetear de allí el volumen necesario, descartando el sobrenadante.

**Reactivo único (premezclado):** según el número de muestras a ensayar, mezclar partes iguales de Reactivo A y Reactivo B.

### Muestra

Suero o plasma heparinizado.

### Material requerido (no provisto)

- Espectrofotómetro GENESYS 20.
- Micropipetas y pipetas para medir los volúmenes indicados.
- Tubos o cubetas espectrofotométricas.

#### Condiciones de reacción

- Longitud de onda: 570 nm en espectrofotómetro o 560- 590 nm en fotocolorímetro con filtro rojo.
- Temperatura de reacción: temperatura ambiente (15-25oC).
- Tiempo de reacción: 5 minutos
- Volumen de muestra: 50 ul
- Volumen final de reacción: 2,05 ml

#### Procedimiento

Técnica con reactivo único (premezclado)

	<b>B</b>	<b>S</b>	<b>D</b>
<b>Agua de destilada</b>	50 ul	-	-
<b>Estándar</b>	-	50 ul	-
<b>Muestra</b>	-	-	50 ul
<b>Reactivo único</b>	2,0 ml	2,0 ml	2,0 ml

Mezclar, incubar 5 minutos a temperatura ambiente (15- 25o C) y leer la absorbancia en espectrofotómetro a 570 nm o en fotocolorímetro con filtro rojo

(560-590 nm).

Cálculo de los resultados

**Calcio sérico** (mg/dl) = D x f       $f = \frac{10 \text{ mg/dl}}{S}$

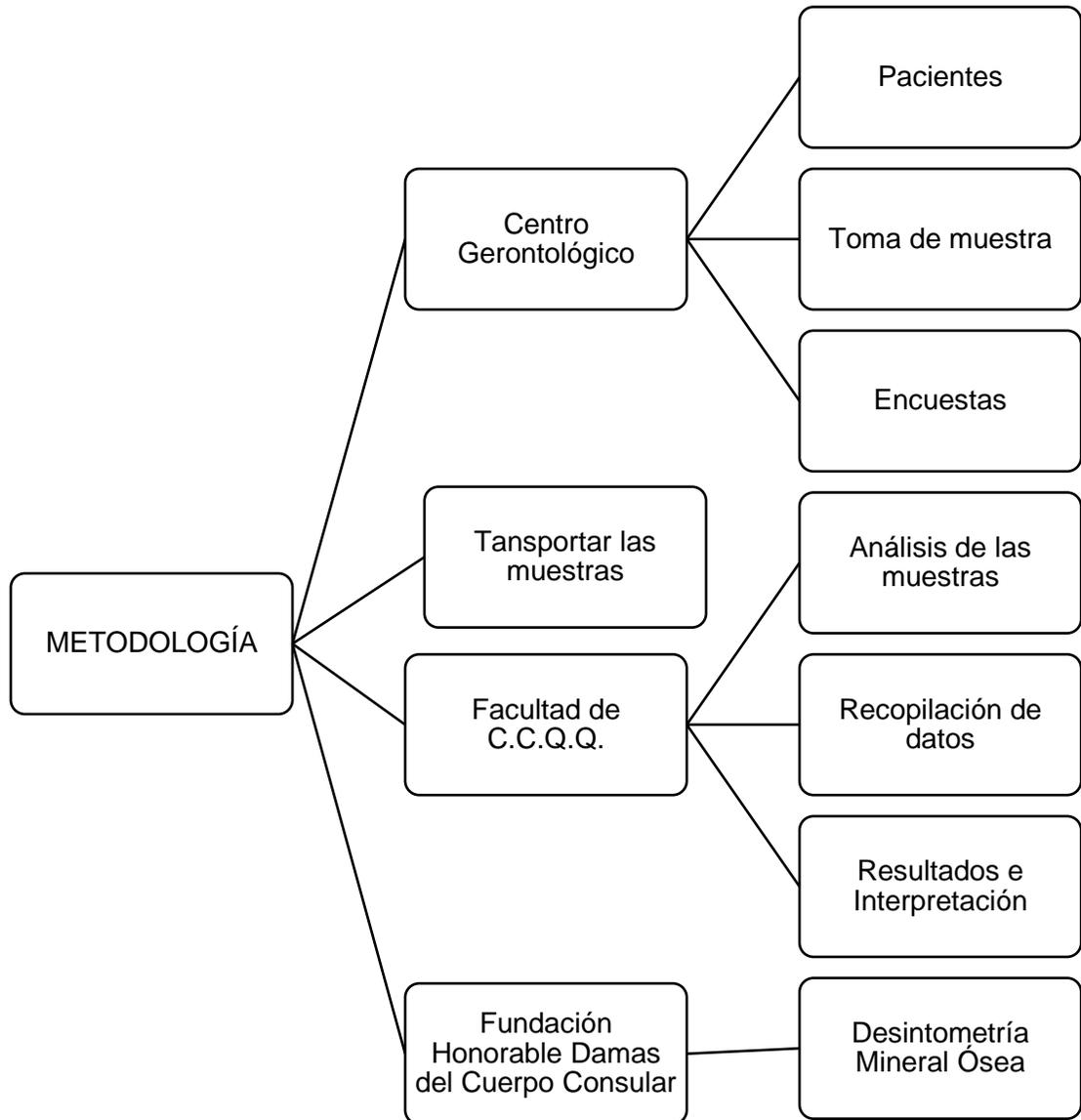
Donde:

10 = factor de conversión de mg/dl a mg/l

Valores de referencia

Suero: 8,5 - 10,5 mg/dl

## 2.7. Esquema de la investigación

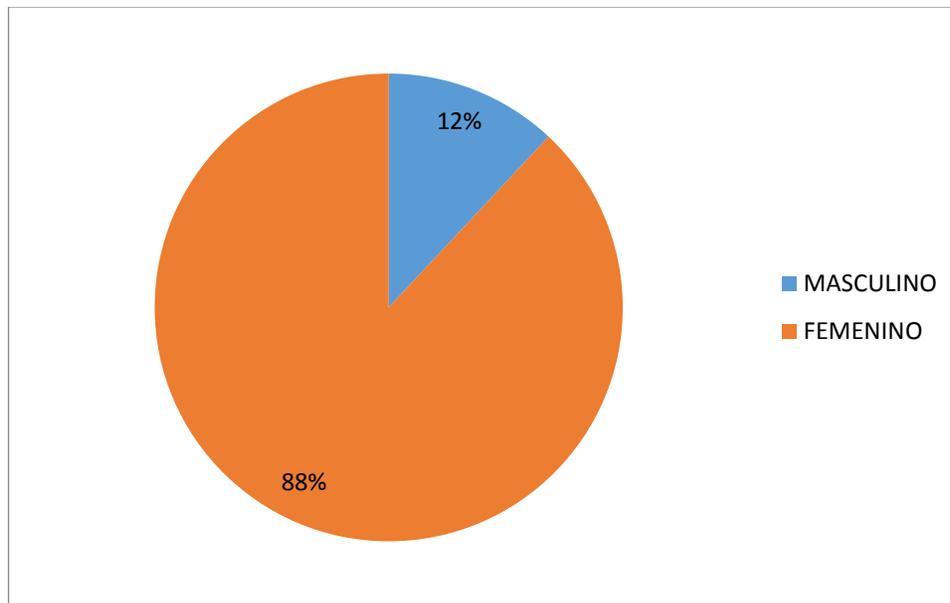


## CAPÍTULO III

### 3. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

#### 3.1. Resultados los análisis

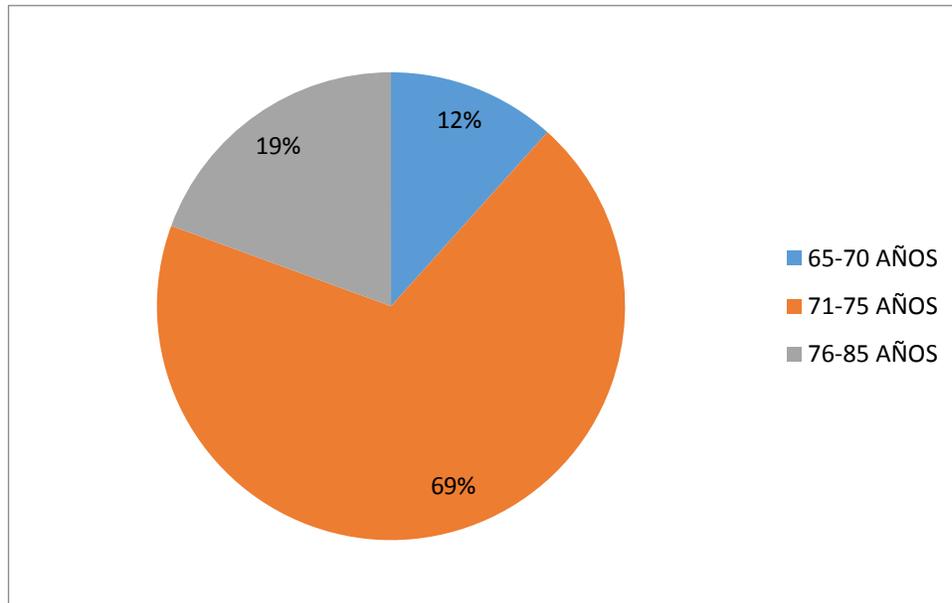
GRÁFICO I: CLASIFICACIÓN POR SEXO



Fuente: (García & Mora, 2015)

Se extrajeron muestras de sangre a 117 pacientes de la tercera edad, de los cuales 103 eran del género femenino y solo 14 pertenecían al género masculino.

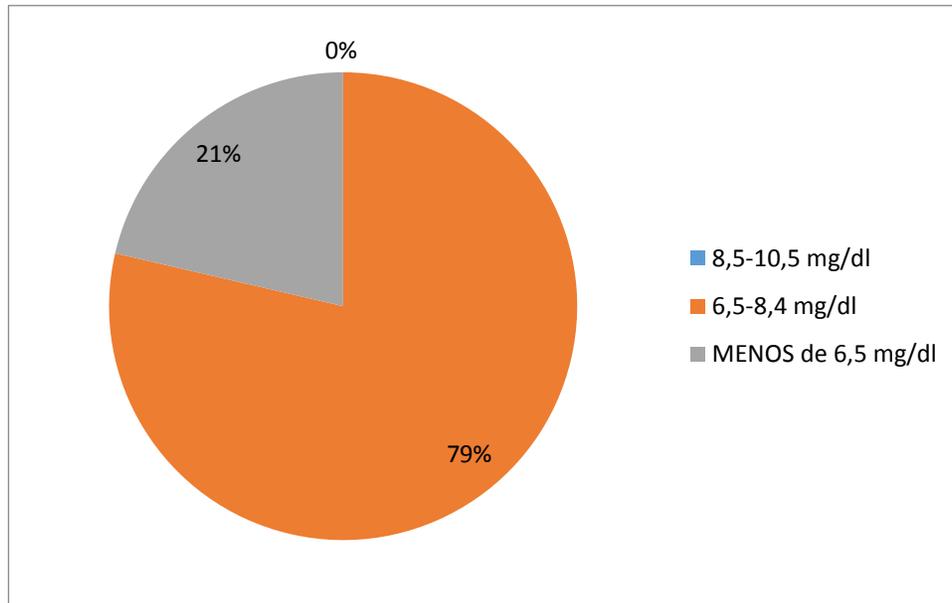
## GRÁFICO II: CLASIFICACIÓN POR EDAD



Fuente: (García & Mora, 2015)

Como podemos observar en el gráfico, la mayoría de los pacientes están comprendidos entre los 71 y 75 años. De los 117 pacientes, 12 se encontraban entre los 65-70 años, 71 tenían entre 71-75 años, y 20 pacientes tenían entre 78-85 años.

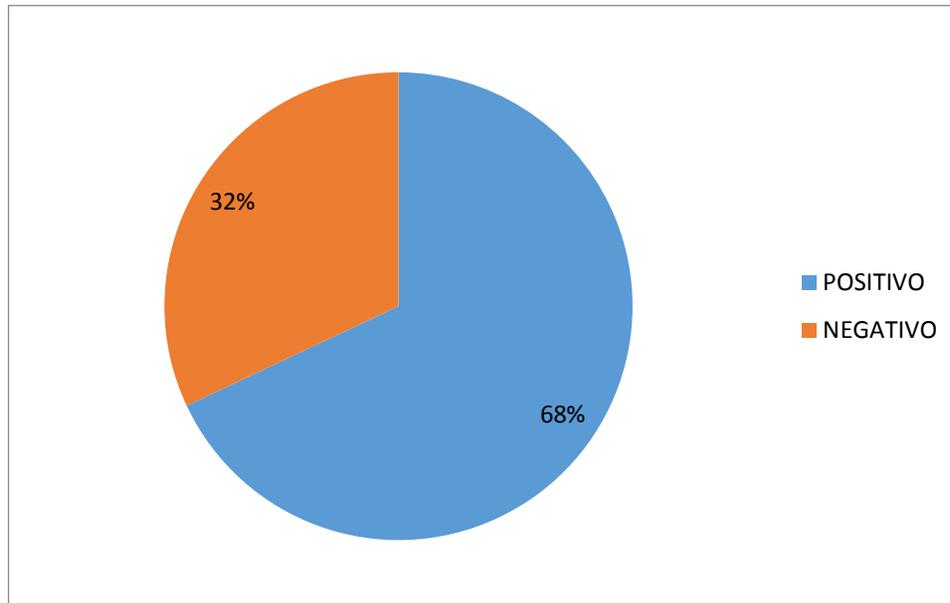
### GRÁFICO III: VALORES DE CALCIO EN SUERO



Fuente: (García & Mora, 2015)

El gráfico nos muestra que ningún paciente presentó valores de calcio en suero que estén dentro de los valores de referencia. 92 pacientes presentaron valores de calcio entre 6,5 y 8,4 mg/dl. Hubo 25 pacientes cuyos resultados arrojaron valores de calcio en suero menores o igual a 6,5 mg/dl.

#### GRÁFICO IV: PACIENTES CON OSTEOPOROSIS

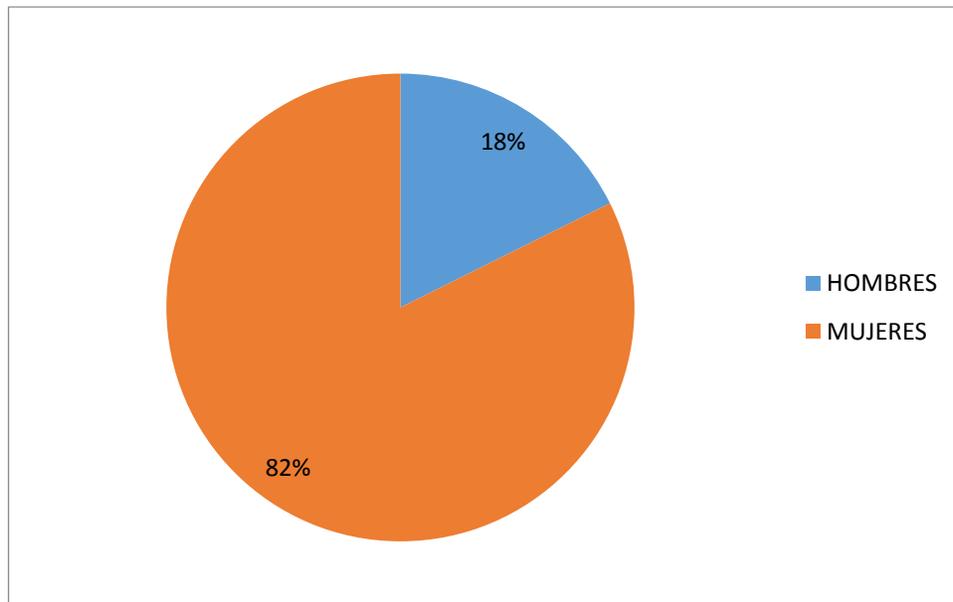


Fuente: (García & Mora, 2015)

Se realizaron Desintometrías óseas a los 25 pacientes cuyos valores de calcio fueron menores o iguales a 6,5 mg/dl.

Como lo muestra el gráfico, el 68%(17 pacientes) tuvieron resultados T -2.5, lo cual significa que si presentan osteoporosis.

**GRÁFICO V: CLASIFICACIÓN POR SEXO DE PACIENTES CON OSTEOPOROSIS**

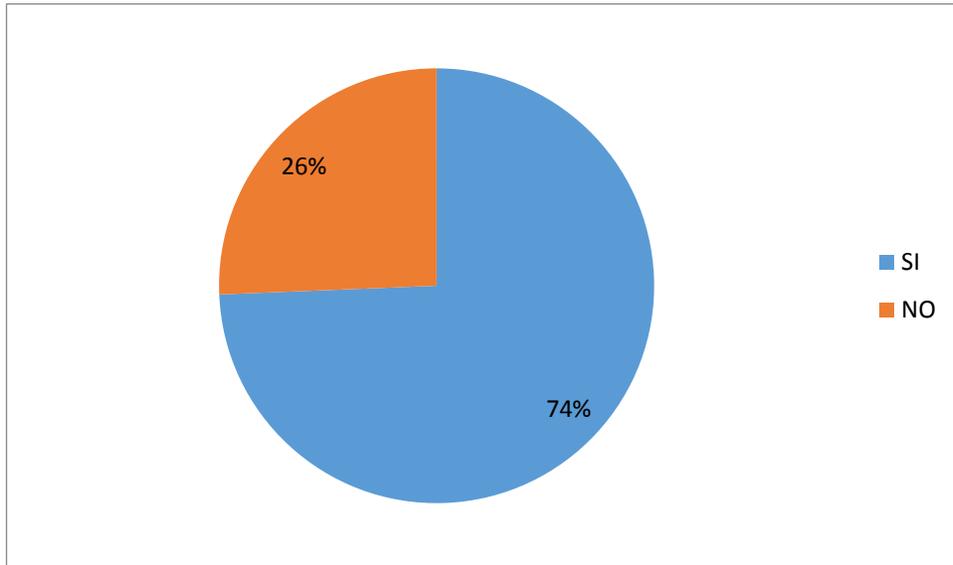


Fuente: (García & Mora, 2015)

Como podemos observar en el gráfico, la mayoría de los pacientes a los que se les diagnosticó osteoporosis, pertenecen al género femenino. Estos resultados nos podrían dar un indicio de que la osteoporosis es más común en las mujeres, aunque también pueden estar sujetos al hecho de que en el estudio la mayoría de las muestras fueron extraídas a personas del género femenino.

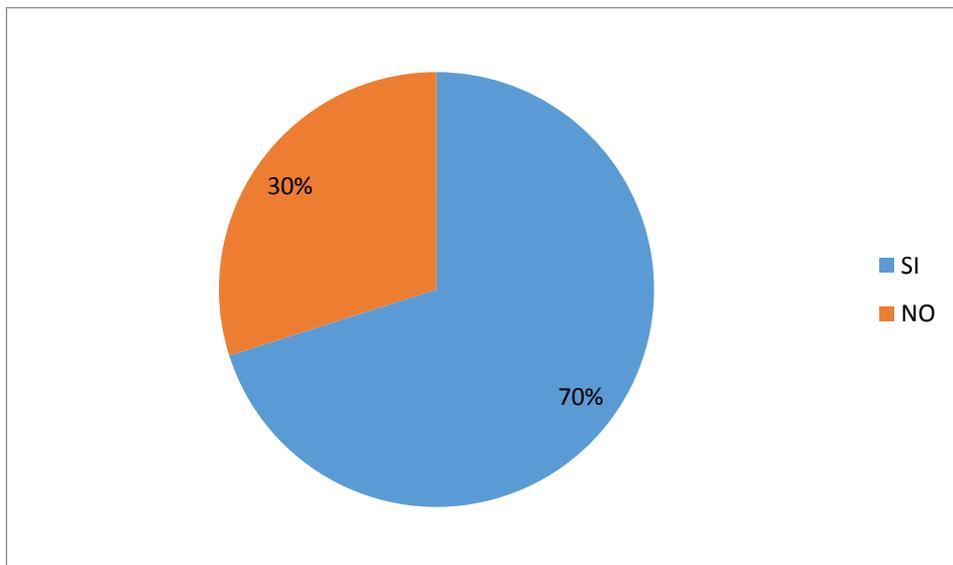
3.2. Resultados de las encuestas

**Gráfico VI: 1.- ¿USTED TIENE CONOCIMIENTO DE QUÉ ES LA OSTEOPOROSIS?**



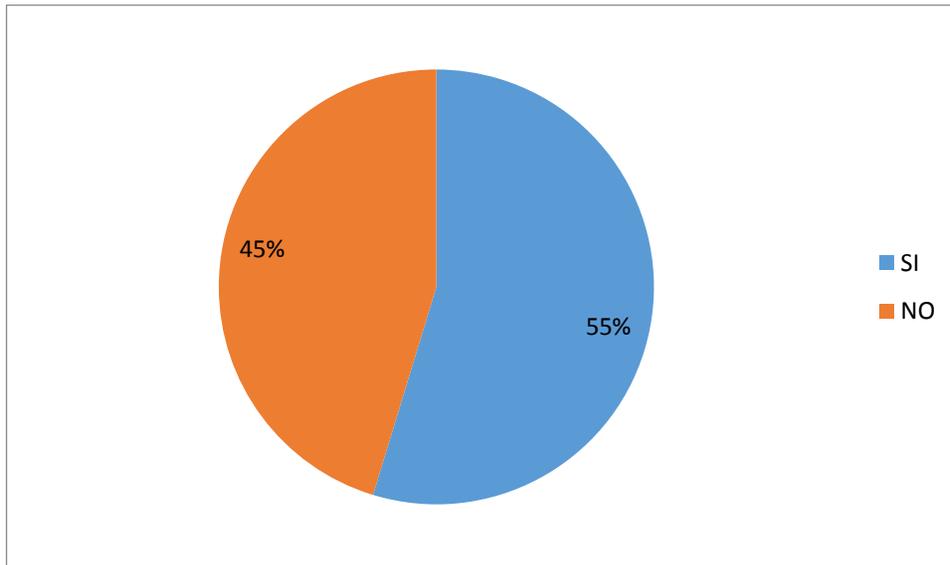
Fuente: (García & Mora, 2015)

**Gráfico VII: 2.- ¿USTED PADECE DOLORS DE HUESOS?**



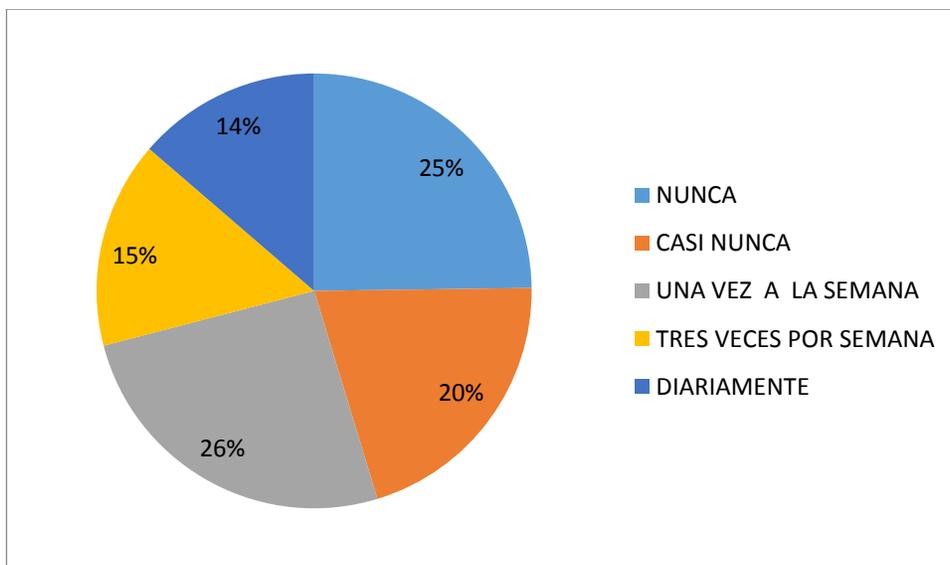
Fuente: (García & Mora, 2015)

**Gráfico VIII: 3.- ¿USTED REALIZA ACTIVIDAD FÍSICA?**



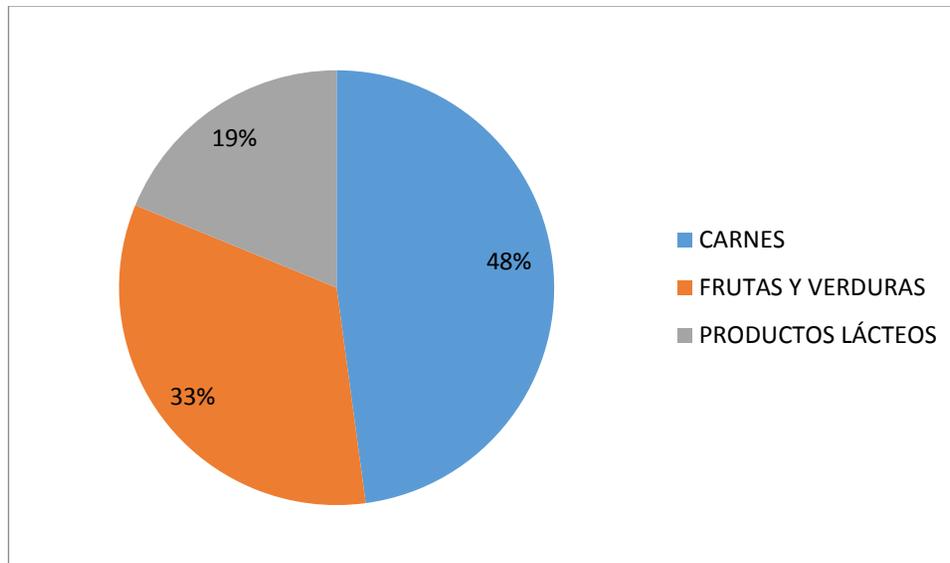
Fuente: (García & Mora, 2015)

**Gráfico IX: 4.- ¿CON QUÉ FRECUENCIA REALIZA ACTIVIDAD FÍSICA?**



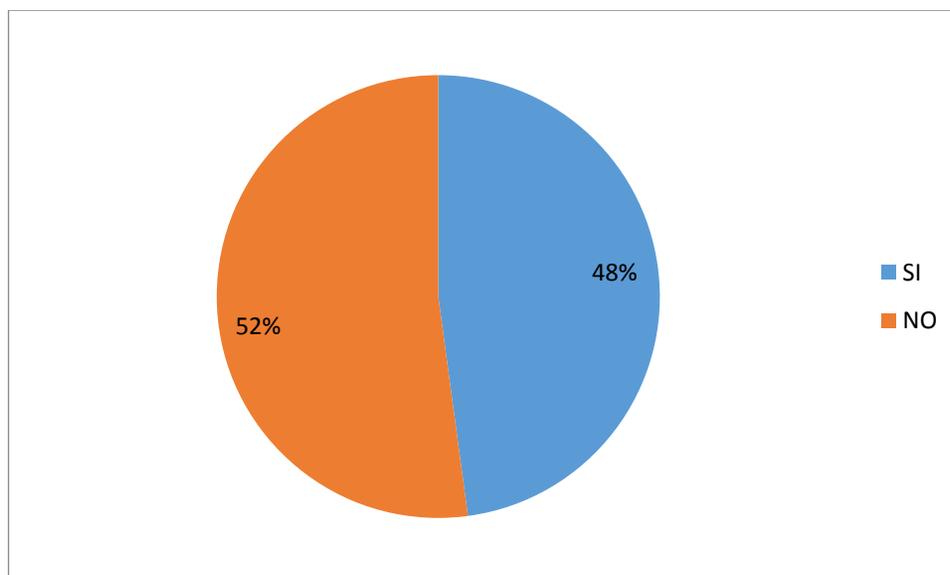
Fuente: (García & Mora, 2015)

**Gráfico X: 5.- ¿QUÉ ALIMENTOS CONSUME CON MÁS FRECUENCIA?**



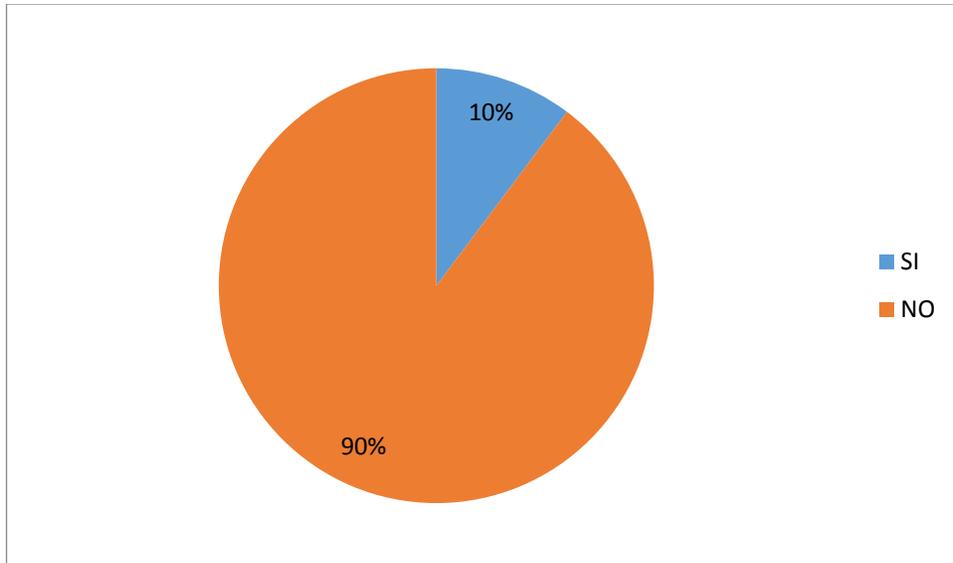
Fuente: (García & Mora, 2015)

**Gráfico XI: 6.- ¿USTED CONSUME MEDICAMENTOS QUE CONTENGAN CALCIO?**



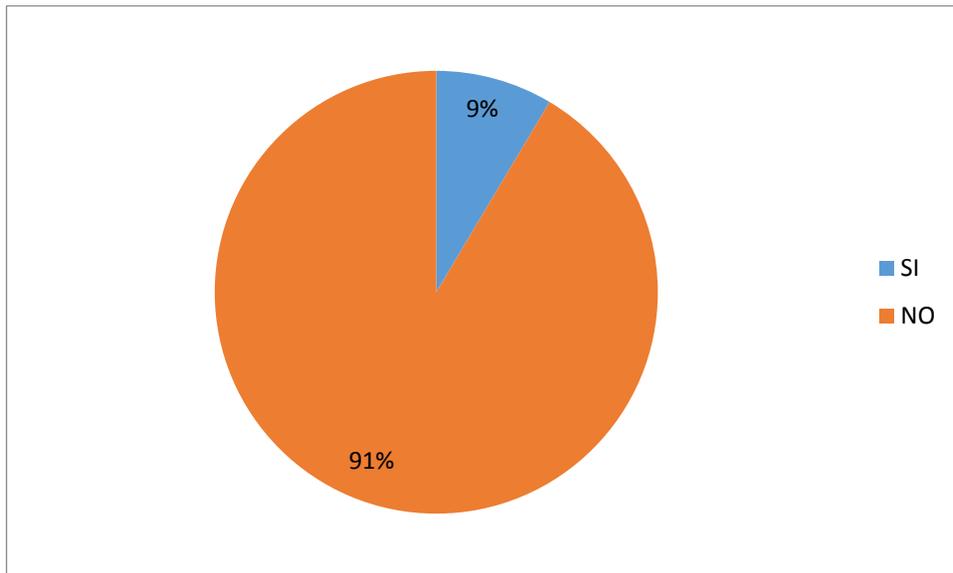
Fuente: (García & Mora, 2015)

**Gráfico XII: 7.- ¿USTED FUMA?**



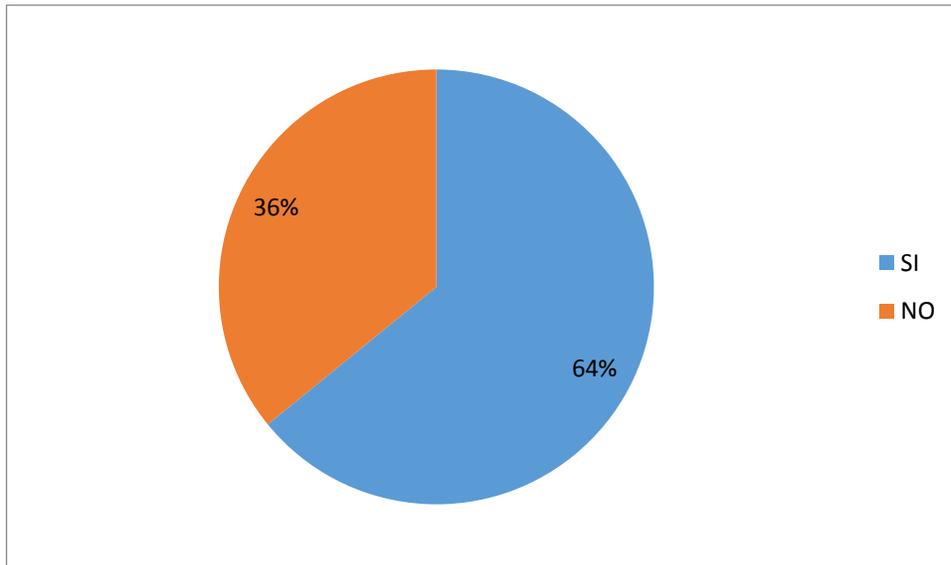
Fuente: (García & Mora, 2015)

**Gráfico XIII: 8.- ¿USTED CONSUME ALCOHOL?**



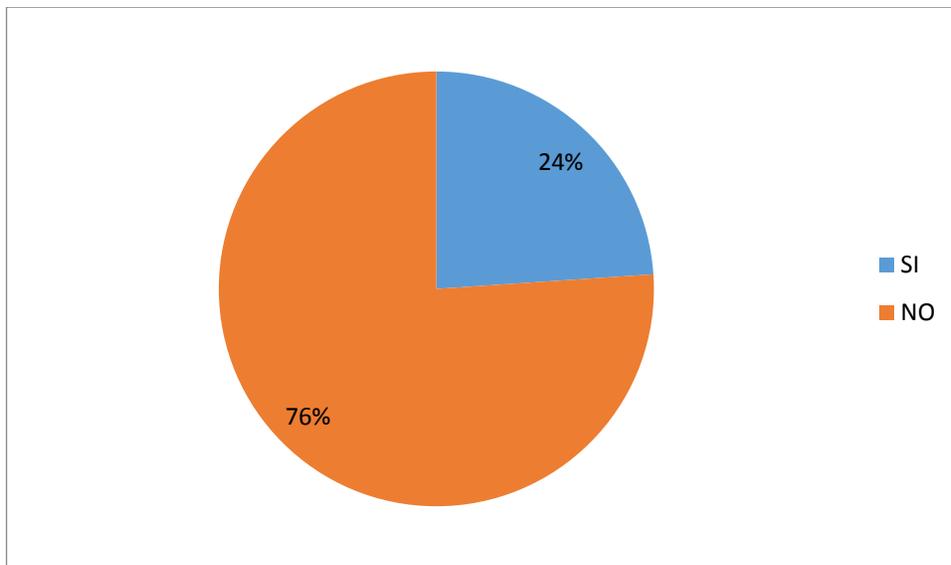
Fuente: (García & Mora, 2015)

**Gráfico XIV: 9.- ¿USTED CONSUME CAFÉ?**



Fuente: (García & Mora, 2015)

**Gráfico XV: 10.- ¿USTED TOMA SOL?**



Fuente: (García & Mora, 2015)

### **3.2.1. Interpretación de las encuestas.**

De acuerdo a los gráficos el 74% de los pacientes si tienen conocimiento de la osteoporosis. El 70% de los pacientes aseguran padecer dolores de huesos, pero esto puede como no puede tener relación con la osteoporosis, puede estar relacionado con otras enfermedades. El 55% de los pacientes indicaron que si realizaban un tipo de actividad física. El 39% de los pacientes nunca o casi nunca realizan actividad física, el 26% la realiza una vez a la semana, el 15% la realiza tres veces por semana, el 14% la realiza diariamente. Muchos de ellos realizan esta actividad física en el Centro Gerontológico, aunque es opcional, otros incluso diariamente en sus hogares o en compañía de familiares. Solo el 19% consume productos lácteos y sus derivados. Solo el 48% de los pacientes consumen suplementos con calcio. El 10% de los pacientes si fuma. El 9% de los pacientes consume alcohol. El 64% de los pacientes consume café, el resto nunca o casi nunca lo consume debido a las recomendaciones de sus médicos ya que muchos de estos padecen de otras enfermedades.

## CAPÍTULO IV

### 4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 4.1. Conclusiones

En el desarrollo de la investigación logramos alcanzar los objetivos planteados. De esta manera concluimos lo siguiente:

- ✓ La determinación de calcio en suero si actúa como un predictor en el diagnóstico de osteoporosis de acuerdo a los valores de referencia (8,5 - 10,5 mg/dl.), el estudio realizado en los 92 pacientes presentaron valores de calcio entre 6,5 y 8,4 mg/dl, y hubo 25 pacientes cuyos resultados arrojaron valores de calcio en suero menores o igual a 6,5 mg/dl.
- ✓ La determinación de calcio según el género nos indica que 103 pertenecen al género femenino y 14 pertenecen al género masculino. Estos resultados nos podrían dar un indicio de que la osteoporosis es más común en las mujeres, aunque también pueden estar sujetos al hecho de que en el estudio la mayoría de las muestras fueron extraídas a personas del género femenino.
- ✓ Se cumple la hipótesis planteada que los análisis de Calcio iónico en suero actúan como predictor de la osteoporosis en adultos mayores de ambos sexos entre 65 y 80 años.

#### **4.2. Recomendaciones**

- ✓ Realizar estudios más profundos de la deficiencia de calcio no solamente como predictor de la Osteoporosis si no relacionarlo con otras enfermedades.
- ✓ Dar charlas a los adultos mayores para que tengan conocimiento de una buena alimentación que contenga calcio en la dieta diaria.
- ✓ Se recomienda incentivar a los adultos mayores para que se realicen el examen de la osteoporosis.
- ✓ Incentivar a los adultos mayores a realizar actividad física para dejar a un lado el sedentarismo.

## 5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

*HORMONAS REGULADORAS DEL METABOLISMO DEL CALCIO.* (s.f.). Recuperado el 23 de Enero de 2016, de HORMONAS REGULADORAS DEL METABOLISMO DEL CALCIO: <http://ocw.um.es/>

Abella, C. C., Jiménez, J. A., & LLorca, C. v. (2008). *Guía de Buenas Prácticas Clínica en Osteoporosis.* Recuperado el 30 de Agosto de 2015, de Guía de Buenas Prácticas Clínicas en Osteoporosis: [https://www.cgcom.es/sites/default/files/guia\\_osteoporosis\\_edicion2.pdf](https://www.cgcom.es/sites/default/files/guia_osteoporosis_edicion2.pdf)

Aguirre Solis, W. d. (2015). *Osteoporosis 2015.* Quito, Ecuador: SECUAMEM . Recuperado el 26 de Julio de 2015, de <http://www.ammom.com.mx/sibomm/LibroOsteoporosis.pdf>

Aizpurua, I., Álvarez, M., Echeto, A., Etxebarria, I., Fernández, J., Gardeazabal, M. J., . . . Torre, I. (Enero de 2015). *CONSENSO SOBRE LA OSTEOPOROSIS POSTMENOPÁUSICA EN LA CAP V Enero.* Recuperado el 22 de Agosto de 2015, de CONSENSO SOBRE LA OSTEOPOROSIS POSTMENOPÁUSICA EN LA CAPV Enero: [http://www.sefh.es/fichadjuntos/ConsensoOsteoporosis\\_2015\\_es.pdf](http://www.sefh.es/fichadjuntos/ConsensoOsteoporosis_2015_es.pdf)

Alberto de Lago Acosta, M. G. (2008). *Ginecología y Obstetricia de México.* Recuperado el 6 de Mayo de 2016, de Ginecología y Obstetricia de México: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2008/gom085e.pdf>

Ariño, M. E. (2010). *Adultos Mayores Plenos.* Recuperado el 5 de Mayo de 2016, de Adultos Mayores Plenos: <http://blogyulycitamateus.weebly.com/osteoporosis.html>

Cabrera, D. G., & Meza, J. S. (1999). *Epidemiología de la Osteoporosis.* Recuperado el 25 de Agosto de 2015, de Epidemiología de la Osteoporosis:

<http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/osteoporosis/epidemiologiaosteoporosis.html>

Clark, P., Chico, G., Carlos, F., Zamudio, F., Pereira, R. M., Zanchetta, J., & Castillo, J. (09 de Septiembre de 2013). *MedWave*. Obtenido de <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Enfoques/ProbSP/5791>

Cordero, F. S. (26 de Agosto de 2013). *Dentiometria Osea en el diagnostico de la osteopenia y osteoporosis en pacientes que acudieron al Centro de Planificación Familiar (APROFE) en el período en enero del 2010 y diciembre del 2011*. Recuperado el 24 de Julio de 2015, de Dentiometria Osea en el diagnostico de la osteopenia y osteoporosis en pacientes que acudieron al Centro de Planificación Familiar (APROFE) en el período en enero del 2010 y diciembre del 2011: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/5031/1/TECI09.pdf>

Diana Peña Romero, A. P. (2010). *“INGESTA DE CALCIO EN MUJERES POSMENOPÁUSICAS CON OSTEOPOROSIS QUE ACUDEN A LOS HOSPITALES “VICENTE CORRAL”*. Recuperado el 6 de Mayo de 2016, de “INGESTA DE CALCIO EN MUJERES POSMENOPÁUSICAS CON OSTEOPOROSIS QUE ACUDEN A LOS HOSPITALES “VICENTE CORRAL””: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3869/1/TECN01.pdf>

DRES. LEÓN SCHURMAN, A. B.-H. (2007). *Guías para diagnóstico, prevención y tratamiento de la Osteoporosis 2007*. Recuperado el 6 de Mayo de 2016, de Guías para diagnóstico, prevención y tratamiento de la Osteoporosis 2007: [http://www.osteoporosis.org.ar/pdf/SAO-guia2007-osteoporosis\\_org\\_ar.pdf](http://www.osteoporosis.org.ar/pdf/SAO-guia2007-osteoporosis_org_ar.pdf)

DRES. LEÓN SCHURMAN, A. B.-H. (2007). *Revista Argentina*. Recuperado el 18 de Junio de 2015, de Revista Argentina: [http://www.osteoporosis.org.ar/pdf/SAO-guia2007-osteoporosis\\_org\\_ar.pdf](http://www.osteoporosis.org.ar/pdf/SAO-guia2007-osteoporosis_org_ar.pdf)

García, B., & Mora, R. (2015). Guayaquil.

Mahiques, D. A. (s.f.). *CTO-AM*. Recuperado el 9 de Agosto de 2015, de CTO-AM:  
<http://www.cto-am.com/osteoporosis.htm>

Maury, M. H. (s.f.). *Rev Cubana Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos*.  
Recuperado el 6 de Mayo de 2016, de Rev Cubana Instituto de Nutrición e  
Higiene de los Alimentos:  
[http://bvs.sld.cu/revistas/ali/vol13\\_1\\_99/ali07199.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/ali/vol13_1_99/ali07199.htm)

*Medlineplus*. (2 de Noviembre de 2015). Recuperado el 5 de Noviembre de 2015, de  
Medlineplus:  
<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002062.htm>

Mendoza, M. H. (2013). *Mi SciELO*. Recuperado el 5 de Septiembre de 2015, de Mi  
SciELO:  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1137-66272003000600004&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1137-66272003000600004&script=sci_arttext)

Molina, P. E. (s.f.). *Glándula paratiroides y Regulación del Calcio y Fosfato*.  
Recuperado el 23 de Enero de 2016, de Glándula paratiroides y Regulación  
del Calcio y Fosfato:  
[file:///C:/Users/User/Downloads/Raff\\_Fisiologia\\_Medica\\_1a\\_capitulo\\_muestra.pdf](file:///C:/Users/User/Downloads/Raff_Fisiologia_Medica_1a_capitulo_muestra.pdf)

Muñoz-Torres M, V. M. (2010). *Osteoporosis. Definición. Epidemiología*.  
Recuperado el 5 de Octubre de 2015, de Osteoporosis. Definición.  
Epidemiología:  
<http://www.revistadeosteoporosisymetabolismomineral.com/pdf/articulos/92010020300050007.pdf>

osteoporosis, C. y. (2007). *International Osteoporosis Foundation*. Recuperado el 6  
de Mayo de 2016, de International Osteoporosis Foundation:  
[http://www.iofbonehealth.org/sites/default/files/PDFs/know\\_and\\_reduce\\_your\\_risk\\_spanish.pdf](http://www.iofbonehealth.org/sites/default/files/PDFs/know_and_reduce_your_risk_spanish.pdf)

- Quesada Gómez JM, S. H. (7 de Enero de 2010). *Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral*. Obtenido de <http://www.revistadeosteoporosisymetabolismomineral.com/pdf/articulos/12011030401650182.pdf>
- Quevedo, E. C., Arvizu, C. M., Sánchez, A. C., & Montiel, I. D. (11 de Noviembre de 2009). *Faced-med.uman*. Recuperado el 24 de Junio de 2015, de Faced-med.uman: [http://www.facmed.unam.mx/sms/temas/2009/11\\_nov\\_2k9.pdf](http://www.facmed.unam.mx/sms/temas/2009/11_nov_2k9.pdf)
- Radiological Society of North America (RSNA) and American College of Radiology (ACR). (12 de febrero de 2014). *RadiologyInfo.org*. Obtenido de <http://www.radiologyinfo.org/sp/info.cfm?pg=dexa>
- SAMIUC. (16 de Diciembre de 2011). Recuperado el 23 de Enero de 2016, de SAMIUC: <http://www.samiuc.es/>
- Sand, D. G. (s.f.). *Revista Bioanálisis*. Recuperado el 5 de Mayo de 2016, de Revista Bioanálisis: <http://revistabioanalisis.com/arxiu/notas/calcio.pdf>
- Sergio Guevara, A. F. (15 de Mayo de 2013). *Factores de riesgo asociados a la osteoporosis posmenopáusica: Estudio de casos de los Hospitales Vicente Corral y José Carrasco*. Recuperado el 6 de Mayo de 2016, de Factores de riesgo asociados a la osteoporosis posmenopáusica: Estudio de casos de los Hospitales Vicente Corral y José Carrasco: <file:///C:/Users/User/Downloads/406-1323-1-PB.pdf>
- Shreyasee Amin, M. C. (Mayo de 2015). *American Collage of Rheumatology*. Recuperado el 5 de Mayo de 2016, de American Collage of Rheumatology: <http://www.rheumatology.org/Portals/0/Files/Osteoporosis%20Spanish.pdf>
- Taie, H. F., Gentile, M. P., & Robin, A. C. (2010). *Bio Diagnostics*. Recuperado el 23 de Enero de 2016, de Bio Diagnostics: <http://www.biodiagnostics.com.mx/107.php>

Tarrío, H. (11 de Enero de 2011). *Osteoporosis y Ejercicios Físicos*. Recuperado el 19 de Agosto de 2015, de Osteoporosis y Ejercicios Físicos: <http://www.buenaforma.org/2011/01/14/osteoporosis-y-ejercicio-fisico/>

Teijeiro, D. R. (Mayo de 2004). *Sociedad Urucuaya De Reumatología*. Recuperado el 23 de Enero de 2016, de Sociedad Urucuaya De Reumatología: <http://www.reumauruguay.org/osteoporosis/capitulo21.htm>

Torre, D. P., Tilo, D. S., & Merino, D. G. (Enero de 2015). Recuperado el 31 de Julio de 2015, de <http://www.ammom.com.mx/sibomm/LibroOsteoporosis.pdf>

# 6. ANEXOS

**Anexo I: Encuesta**  
**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL**  
**FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS**  
**ENCUESTA**

EDAD \_\_\_\_\_

SEXO: MASCULINO  FEMENINO

1.- ¿USTED TIENE CONOCIMIENTO DE QUÉ ES LA OSTEOPOROSIS?

SI

NO

2.- ¿USTED PADECE DOLORES DE HUESOS?

SI

NO

3.- ¿USTED REALIZA ACTIVIDAD FÍSICA?

SI

NO

4.- ¿CON QUÉ FRECUENCIA REALIZA ACTIVIDAD FÍSICA?

NUNCA

CASI NUNCA

UNA VEZ A LA SEMANA

TRES VECES POR SEMANA

DIARIAMENTE

5.- ¿QUÉ ALIMENTOS CONSUME CON MÁS FRECUENCIA?

CARNES

FRUTAS Y VERDURAS

PRODUCTOS LÁCTEOS

6.- ¿USTED CONSUME MEDICAMENTOS QUE CONTENGAN CALCIO?

SI

NO

7.- ¿USTED FUMA?

SI

NO

8.- ¿USTED CONSUME ALCOHOL?

SI

NO

9.- ¿USTED CONSUME CAFÉ?

SI

NO

10. -¿USTED SE EXPONE AL SOL?

SI

NO

## Anexo II: Solicitud para realizar la investigación



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS  
Telefax 2293680 2293379 – Casilla

Agosto 12 del 2015

FCQ-V-076-14

LICENCIADA  
ROSA AZÚA PINCAY  
DIRECTORA  
CENTRO GERONTOLÓGICO  
"DR. ARSENIO DE LA TORRE MARCILLO"  
Ciudad

De mis consideraciones:

Reciba mi cordial saludo, a la vez que me permito informar a usted, que las estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad de Guayaquil, señoritas Ruth Roxana Mora Borja y Bianka Paola García Tapia, con C.I. 1206660860 y 092349929-7 respectivamente, se encuentran realizando su trabajo de titulación sobre el "Calcio".

Por lo antes expuesto, me permito solicitar a usted muy comedidamente, autorice una visita a las mencionadas estudiantes a su institución, y les permita realizarles a los pacientes que asisten al lugar un estudio de Calcio, para el desarrollo de su trabajo de titulación.

Agradezco la acogida que brinde a lo solicitado.

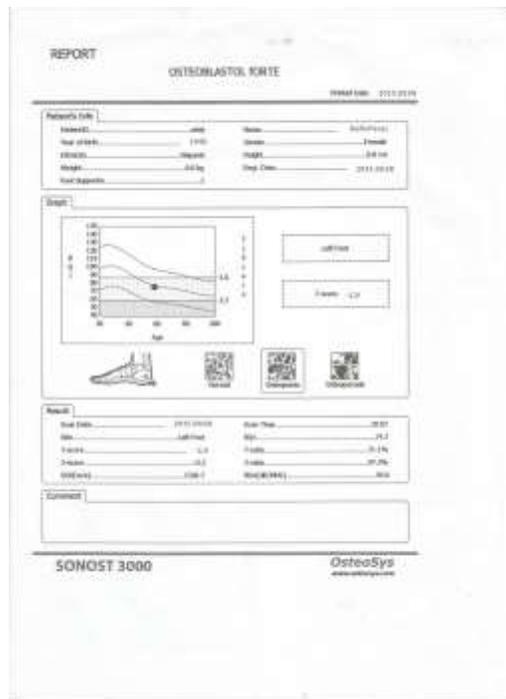
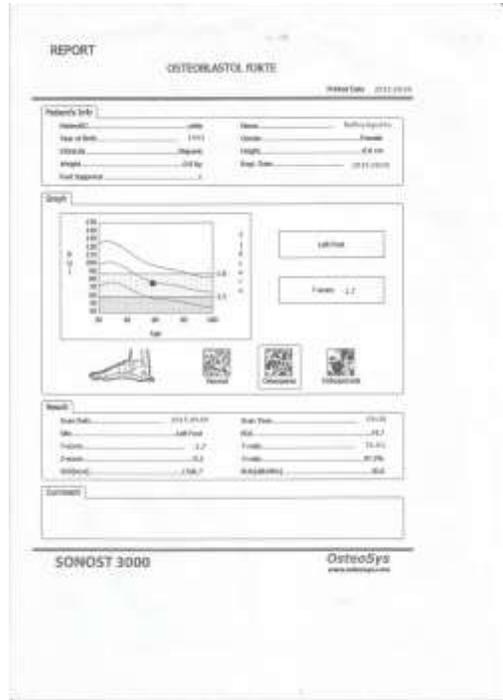
Atentamente,

  
Q.F. Hector Nuñez Aranda, M.Sc.  
DECANO

Elaborado por: Econ. Ma. Fátima Carillo V.

RECIBIDO  
21 AGO 2015  

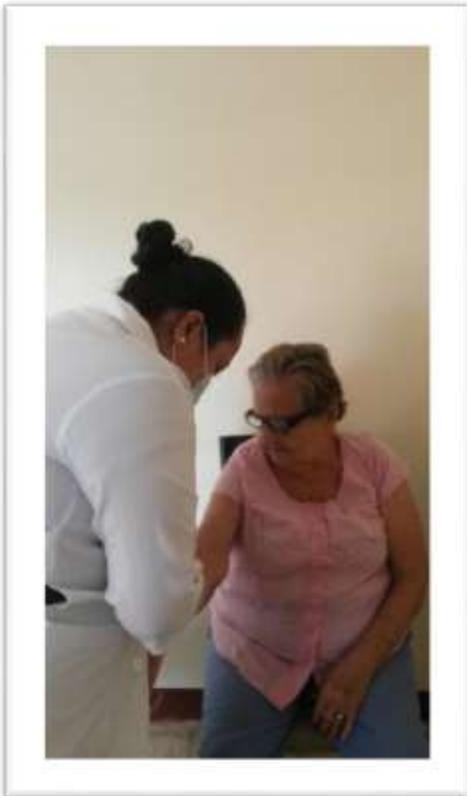

### Anexo III: Resultados de las Desintometrías



#### Anexo IV: Encuestas y extracción de muestras







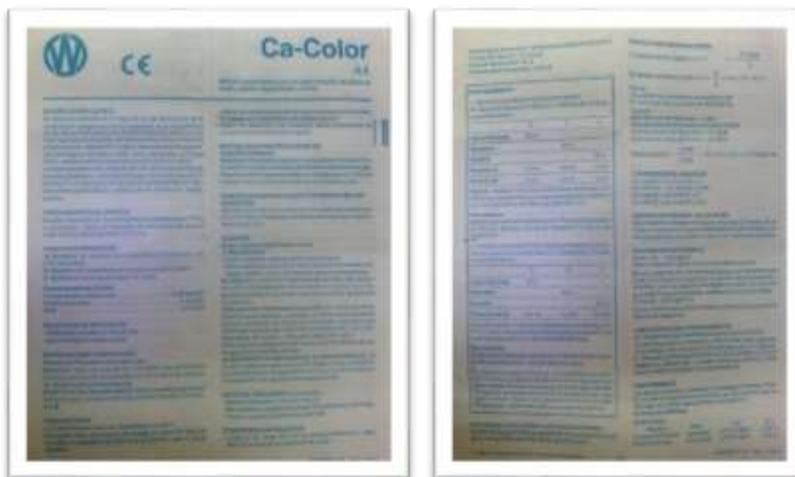
## Anexo V: Análisis de las muestras







## Anexo VI: Inserto del reactivo



*¡Muchas gracias!*