

ARTÍCULOS ORIGINALES / *Originals*

PREVALENCIA DE CAUSAS SECUNDARIAS DE BAJA MASA ÓSEA EN UNA POBLACIÓN DE MUJERES PREMENOPÁUSICAS

Vanina Soledad Farías,* María Belén Zanchetta.*

IDIM (Instituto de Investigaciones Metabólicas) CABA, Argentina.

Resumen

La osteoporosis es un trastorno común en las mujeres posmenopáusicas; sin embargo, también puede afectar a hombres y mujeres jóvenes premenopáusicas.

El objetivo del presente trabajo fue evaluar la prevalencia de causas secundarias de baja masa ósea en un grupo de mujeres premenopáusicas que consultaron en una Institución especializada en Osteología.

Material y métodos: se realizó un estudio retrospectivo, de corte transversal, descriptivo y observacional.

Se analizaron las historias clínicas de 88 pacientes que consultaron por baja masa ósea durante un período de 19 meses, con la finalidad de encontrar posibles causas secundarias. A su vez, se definió como pacientes con diagnóstico de baja masa ósea idiopática aquellas en las cuales no se encontró ninguna causa secundaria de pérdida ósea. Resultados: de las 88 mujeres evaluadas, el 48,9% presentaba al menos una causa secundaria para baja masa ósea (amenorrea secundaria, hipercalciuria, tratamiento con glucocorticoides, hipovitaminosis D y enfermedad celíaca) y el 51,1% fueron consideradas idiopáticas.

Conclusiones: es esencial evaluar exhaustivamente a las mujeres premenopáusicas con baja masa ósea a fin de descartar posibles causas secundarias y tomar las medidas

preventivas necesarias para mejorar esa condición.

Palabras clave: osteoporosis secundaria, baja masa ósea, osteoporosis premenopáusica, mujer premenopáusica.

Abstract

PREVALENCE OF SECONDARY CAUSES OF LOW BONE MASS IN A POPULATION OF PRE-MENOPAUSAL WOMEN

Objective: osteoporosis is a common disorder in postmenopausal women, however it can also affect men and premenopausal young women.

The purpose of this study was to evaluate the prevalence of secondary causes of low bone mass in premenopausal women that consulted physicians in an institution specialized in osteology for a period of 19 months.

Material and methods: this is a retrospective, transversal, descriptive and observational study.

The clinical history of 88 patients who consulted a physician due to low bone mass for a period of 19 months in an institution specialized in osteology. Were analyzed the patient's clinical history in order to find secondary causes. We define as suffering Low Bone Mass those patients who did not have secondary causes.

Dirección postal: Libertad 836, 1° piso, CABA (1012)

*E-mail: dravaninafarias@hotmail.com; mbzanchetta@idim.com.ar



Results: of the 88 women tested, 48,9% had one or more secondary causes or risks factors for low bone mass (secondary amenorrhea, hypercalciuria, treatment with glucocorticoids, hypovitaminosis D and celiac disease) and 51,1% patients were considered idiopathic.

Conclusions: we conclude that it is essential to exhaustively search for secondary causes of low bone mass in premenopausal women, due to the high prevalence of secondary osteoporosis in this population.

Key words: low bone mass, secondary osteoporosis, premenopausal women.

Introducción

La osteoporosis es un trastorno común y ampliamente estudiado cuando nos referimos a mujeres después de la menopausia. Sin embargo, aunque también puede afectar a hombres y mujeres jóvenes premenopáusicas, las publicaciones sobre el tema son escasas.^{1,2}

Se ha estimado una incidencia de baja masa ósea en la población joven de 4,1 por 100 000 personas/año, con una relación hombre/mujer de 1,2/1,0 y, si asumimos una distribución gaussiana de la densidad mineral ósea en la población general, se espera que aproximadamente el 0,5% de las mujeres jóvenes sanas entre 30 y 40 años presenten un Z-score igual a -2,5 o menor.^{2,3}

Existen varios factores que se han relacionado con una disminución de la masa ósea en la mujer premenopáusica adulta: en líneas generales se los puede dividir en dos grandes grupos: por un lado, la imposibilidad de haber alcanzado un adecuado pico de masa ósea y, por el otro, la pérdida ósea posterior a este.¹

Dado que más del 80% del pico de masa ósea se alcanza antes de los 14 o a los dos años luego de la menarca, la exposición a factores deletéreos o la presencia de enfermedades que puedan afectar el metabolismo óseo durante este período podrían modificar en gran medida la masa ósea alcanzada en la vida adulta. En tal sentido, en relación con la fisiopatogenia de la osteoporosis del adulto, muchos autores coinciden en que el pico de masa ósea influye en mayor medida que la pérdida ósea posterior a él.²

Varias publicaciones reflejan la presencia de causas secundarias asociadas al desarrollo de baja masa ósea en la población joven, y

se estima que su prevalencia oscila entre un 50 y un 90% según las series.⁴

El objetivo del presente trabajo fue evaluar la prevalencia de causas secundarias de baja masa ósea en un grupo de mujeres premenopáusicas que consultaron en una Institución especializada en Osteología.

Materiales y métodos

Población

Se realizó un estudio retrospectivo, de corte transversal, descriptivo y observacional.

A partir del 01 de junio de 2013, todas las historias clínicas en la institución pasaron a ser electrónicas en las cuales se debe consignar un motivo de consulta. Se realizó una búsqueda en la base digital de historias clínicas, desde dicha fecha hasta el 29 de enero de 2015 (19 meses).

En una primera etapa, los criterios de búsqueda fueron: sexo femenino, edad 50 años o menor y uno o más de los siguientes motivos de consulta: baja masa ósea premenopáusica, evaluación ósea, fractura vertebral, osteopenia, osteoporosis, fractura de muñeca y/o fractura de estrés. Esta primera búsqueda arrojó 979 resultados.

En una segunda etapa se analizó cada historia clínica para confirmar la elegibilidad de la paciente. El criterio de selección fue un valor de Z-score ≤ -2 en la densitometría ósea (DMO) de la columna lumbar o la cadera (según lo establecido en las guías de *International Society for Clinical Densitometry* (ISCD) y las guías argentinas para el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de la osteoporosis)⁵ y/o la presencia de fractura por fragilidad.

De esta manera se excluyeron 863 (165 por ser historias clínicas repetidas, 352 por ser mujeres posmenopáusicas, 28 mujeres perimenopáusicas, 270 tuvieron una evaluación ósea normal y 76 por otras causas), quedando seleccionadas un total de 88 pacientes.

Posteriormente, en una tercera etapa, se analizaron los siguientes parámetros de las historias clínicas electrónicas de las 88 pacientes que cumplían con los criterios diagnósticos de elegibilidad:

1) Edad, peso, talla, hábitos, antecedentes personales y ginecológicos, medicaciones y/o enfermedades previas que pudieran afectar la masa ósea, deficiencia de vitamina D (VD) definida con un valor de corte igual a 20 ng/ml o menor, factores de riesgo para baja masa ósea tales como: bajo peso (índice de masa corporal (IMC) < 20 kg/m², tabaquismo (consumo de más de 20 cigarrillos/día), enolismo (consumo de más de tres medidas diarias), antecedentes familiares de fractura por fragilidad u osteoporosis en familiares de primero o segundo grado y fracturas previas por fragilidad.

2) Valores de DMO, radiografías de columna lumbar y cadera.

La DMO fue evaluada por absorciometría dual de rayos X en equipo Lunar®.

3) Datos bioquímicos: en sangre: creatinemia (VN: 0,6-1,10 mg/dl), fosfatasa alcalina total (VN: 90-180 U/L) y su fracción ósea, calcemia (VN: 8,5-10,5 mg/dl) y calcio iónico (VN: 4,5-5,3 mg/dl), fosfatemia (VN: 2,6-4,7 mg/dl), C-telopéptidos del colágeno (CTX) (VN: 75-550 pg/ml), osteocalcina (VN: 14-42 ng/ml), 25OHVD (mayor de 20 ng/ml), hormona paratiroidea intacta (PTHi) (VN: 10-65 pg/ml), anticuerpos para descartar enfermedad celíaca, hormona foliculoestimulante (FSH), estradiol (E2), y en orina de 24 horas: calciuria (VN: 70-250 mg/dl) y natriuria (menor de 200 mg/ml).

Las clasificaciones en relación con el déficit de vitamina D han variado en los últimos años; la más aceptada en la actualidad es la que considera como niveles de deficien-

cia aquellos valores de 25 OHD menores de 20 ng/ml;⁵ sin embargo, muchos expertos opinan que los niveles óptimos de 25 OHD deberían ser mayores de 30 ng/ml, sobre todo en lo referente a las acciones no clásicas sobre la salud general.⁶ En nuestro trabajo decidimos utilizar el valor de corte más bajo (20 ng/ml), a fin de evitar la sobrevaloración de este factor de riesgo.

No todos los estudios fueron realizados en el mismo centro, dado que algunas de las pacientes incluidas aportaban estudios previos realizados en distintos laboratorios, lo que implica que las metodologías utilizadas para su determinación son variables.

Luego de este análisis exhaustivo se dividió a la población de estudio según la causa identificada como responsable de la baja masa ósea. Por otro lado, se definió como baja masa ósea idiopática aquellas pacientes en las cuales no se encontró ninguna causa secundaria de pérdida ósea. La evaluación de las causas secundarias se realizó en función de la orientación clínica y el criterio médico del profesional actuante.

Los resultados de las características basales de la población se expresaron como valores de media y desvío estándar ($X \pm DS$), los antecedentes familiares de fracturas u osteoporosis o ambas, y antecedentes personales de fracturas y las causas secundarias encontradas se expresaron en porcentajes.

Resultados

La muestra quedó constituida por 88 pacientes de sexo femenino con una edad promedio de 38 años, peso de 61 kg, talla de 159 cm y un índice de masa corporal (IMC): 21,6 kg/m². (Tabla 1).

Los valores de DMO en la evaluación inicial fueron: en la columna lumbar, un Z-score promedio de -2,0; en cuello femoral -1,48 y en la cadera total -1,63. Si consideramos los porcentajes encontrados en cada región, podemos decir que el 59,09% (n: 52) presentaron Z-score < -2 en la columna lumbar, el 29,54%



Tabla 1. Características de la población estudiada: mujeres premenopáusicas con baja masa ósea y /o con fracturas por fragilidad (n: 88)

Características	Media	Rango / DS
EDAD (años)	38	12-49 años
PESO (kg)	61	±2,45
TALLA (cm)	159	±1,50
IMC (kg/m ²) [#]	21,6	±0,87

[#] IMC: Índice de masa corporal.

(n: 26) en el cuello femoral y un 18,18% (n: 16) en la cadera total (Tabla 2). [Vale aclarar que los valores de media en cadera no son iguales a Z score-2 o menores, dado que para ser incluidas en el estudio debían tener al menos una región con esos valores (columna o cadera) y/o presencia de fracturas por fragilidad, por lo cual muchas pacientes tenían alterada solo una región, y al realizar el análisis estadístico se obtuvieron dichos valores de media].

Tabla 2. Valores de densidad mineral ósea en la población de mujeres premenopáusicas con baja masa ósea o fracturas por fragilidad. (Media ±DS)

DMO [#]	gr/cm ²	DS	T-score	DS	Z-score	DS	% Z-score <-2 (n)
Columna lumbar	0,893	±0,023	-2,10	±0,20	-2,00	±0,16	59,09% (52)
Cuello femoral	0,755	±0,023	-1,86	±0,18	-1,45	±0,16	29,54% (26)
Cadera total	0,767	±0,21	-1,85	±0,19	-1,63	±0,16	18,18% (16)

[#] DMO: densidad mineral ósea.

En cuanto a los antecedentes familiares, el 7,95% de las pacientes tenían antecedentes familiares de fracturas por fragilidad y un antecedentes familiares de osteoporosis detectados por densitometría ósea (Tabla 3).

Todas las pacientes presentaron valores de calcemia y fosfatemia normales, 2 pacientes presentaron valores de PTH aumentados, un 5,68% presentaba valores de 25OHVD menores de 20 ng/ml y un 13,6% presentó hipercalcemia (Tabla 4).

Tabla 3. Antecedentes familiares de fractura y/u osteoporosis por Densidad Mineral Ósea, antecedentes personales de fractura en mujeres premenopáusicas con baja masa ósea o fracturas por fragilidad

Características	% (n)
Antecedentes familiares de fracturas	7,95% (n:7)
Antecedentes familiares de osteoporosis (según densidad mineral ósea).	26,10% (n:23)
Antecedentes personales de fracturas	15,90% (n:14)

Tabla 4. Valores bioquímicos basales promedio del metabolismo mineral y marcadores de remodelado óseo, en la población de mujeres premenopáusicas con baja masa ósea o fracturas por fragilidad

Calcemia (8,5-10,5 mg/dl) (n: 64)	Calcio iónico (4,5-5,3 mg/dl) (n: 9)	Fosfatemia (2,7-4,5 mg/dl) (n: 57)	Creatininemia (0,6-1,10 mg/dl) (n: 15)	Calciuria (70-250 mg/dl) (n: 54)
9,45 (8,5-10,2)	4,83 (4,22-5,2)	3,72 (2,8-4,5)	0,76 (0,57-1,24)	163 (28-415)
PTH (10-65 pg./ml) (n: 49)	x=25OHD (>20 ng/ml) (n: 61)	Osteocalcina (14-42 ng/ml) (n: 44)	CTX** (75-550 pg./ml) (n: 55)	FAL*** (90-180 UI/l) (n: 40)
46,60 (16,6-169)	27,44 (7,6-64)	19,71 (2,1-43,6)	378,00 (9,8-888)	107,00 (20-282)

*VD = 25OHD, **CTX= C-telopéptidos, ***FAL= Fosfatasa alcalina.

Causas secundarias y factores de riesgo para baja masa ósea

De las 88 mujeres evaluadas, el 48,9% presentaba al menos una causa secundaria para baja masa ósea. En el 51,1% de las pacientes no se encontraron causas claras y fueron consideradas idiopáticas (Figura 1).

Asimismo, en el 18,2% de las pacientes se encontraron factores de riesgo para baja masa ósea (tabaquismo n: 5 y bajo peso n: 11).

Las causas secundarias encontradas fueron: amenorrea secundaria en el 20,5%, hiper calciuria en el 13,6%, uso crónico de corticoides en el 10,2%, otros fármacos asociados a baja masa ósea en el 13,6% (inmunosupresores n: 4, antiepilepticos n: 4, quimioterápi-

cos n: 1, heparina bajo peso: n: 3), celiacía en el 5,68%, déficit VD en el 5,68%, y otras causas 18,9%. Este grupo engloba diferentes patologías encontradas en un número menor de pacientes [anorexia nerviosa n: 4, síndrome de Cushing n: 3, hiperparatiroidismo n: 2, *bypass* gástrico n: 1, artritis reumatoide n: 1, otras enfermedades autoinmunitarias n: 4 (2 pacientes presentaron esclerosis múltiple, 1 hepatitis autoinmunitaria y otra desmielinización autoinmunitaria)] (Figura 2).

Subpoblación: pacientes con fracturas

Catorce pacientes habían sufrido fracturas por fragilidad (15,9%): en primer lugar fracturas vertebrales (n: 9), seguidas por fracturas de radio (n: 3) y de tibia (n: 2). Diez de las pacientes fueron consideradas como baja masa ósea idiopática, luego de descartar causas secundarias.

Las causas secundarias encontradas en este subgrupo de población fueron: amenorrea (n: 3), déficit VD (n: 2), celiacía (n: 1), hiper calciuria (n: 1), anorexia (n: 1), síndrome de Cushing (n: 1), uso de corticoides (n: 1), otras drogas asociadas a baja masa ósea (n: 2) (Tabla 5).

Asimismo, en relación con la densidad ósea encontrada en este subgrupo de población, el 100% de las pacientes con causas

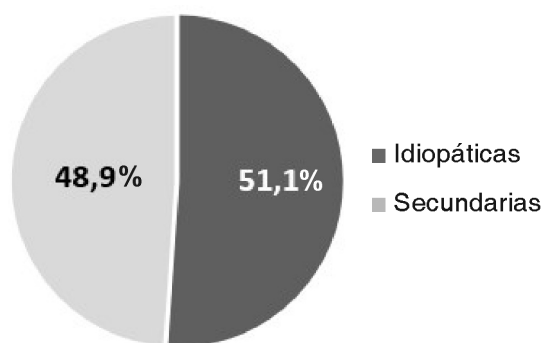


Figura 1. Porcentaje de mujeres premenopáusicas con osteoporosis secundaria e idiopáticas.

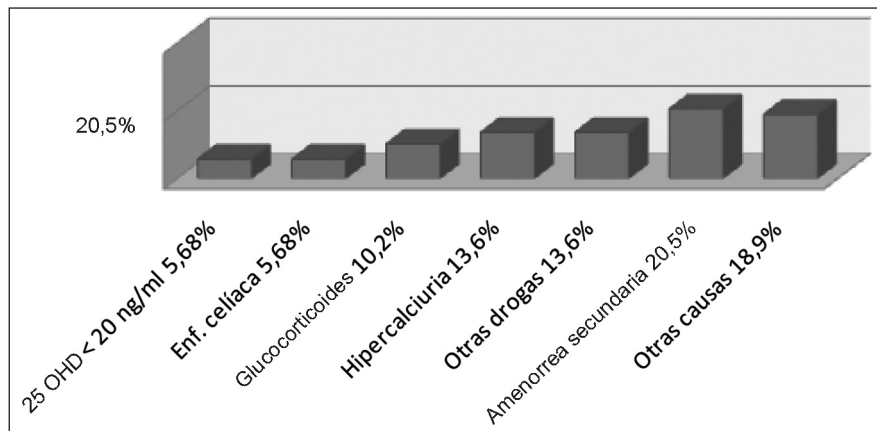


Figura 2. Distribución porcentual de las causas secundarias encontradas en la población estudiada de mujeres premenopáusicas con baja masa ósea y/o fracturas por fragilidad

Tabla 5. Fracturas por fragilidad – A: Causas secundarias / B: Idiopáticas.:

A: Causas secundarias:

Paciente	Tipo de fractura	Causa Secundaria (DMO) Z Score < -2.0	
1	Dorsal 8	Déficit de VD	SI
2	Tibia	Antiepilépticos	SI
3	Lumbar 1	Anorexia Nerviosa	SI
4	Dorsal 6/7/11	Síndrome de Cushing	SI

B: Idiopáticas:

Paciente	Tipo de fractura	Idiopática (DMO) Z Score < -2.0#	
1	Supracondílea de húmero y muñeca.	SI	SI
2	D12 y L1 ^{*,**}	SI	NO
3	Tobillo	SI	SI
4	D11-D12*	SI	SI
6	Radio	SI	NO
7	D7*	SI	SI
8	D4/D7/D10/L1 ^{*,**}	SI	NO
9	D12	SI	SI
10	D8, D10, D11, D12, L1aL3 ^{***}	SI	SI

Densidad mineral ósea: Z score < -2 en al menos una región (columna y/o cadera).

% Total de pacientes con Z Score < -2: 70%

* D: vértebra dorsal, ** L: vértebra lumbar

secundarias presentaban *Z-score* < -2 en alguna de las regiones evaluadas y el 70% de las pacientes con baja masa ósea idiopática presentaban un valor de *Z-score* < -2 en alguna región estudiada.

Discusión

La osteoporosis es una enfermedad con alta prevalencia a nivel mundial. Se estima que, en la actualidad, más de doscientos millones de personas en el mundo la padecen y se calcula que entre un 30 y un 50% de las mujeres posmenopáusicas la presentarán.⁷

Si bien la osteoporosis posmenopáusica es una patología ampliamente estudiada, la situación es muy diferente cuando nos referimos a las mujeres antes de la menopausia.^{1,2}

Algunos reportes indican que la baja densidad ósea afecta aproximadamente a un 15% de las mujeres sanas entre los 30 y 40 años.³

El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la prevalencia de causas secundarias en una población de mujeres premenopáusicas que consultaron por baja masa ósea en una Institución especializada en osteología dentro de un período de 19 meses.

Existen varios factores que influyen en la adquisición del pico de masa ósea y su evolución a lo largo de la vida. Así, los factores genéticos junto con los factores ambientales, como la actividad física, la dieta, y los factores hormonales son los principales determinantes en su adquisición.²

La prevalencia de causas secundarias en las mujeres con baja masa ósea premenopáusica varía según las series. En un estudio publicado por Londono y cols. en 2013, se evaluaron los factores de riesgo y prevalencia de baja masa ósea en una población de mujeres premenopáusicas de Colombia. Se encontró que un 18,5% de las mujeres con baja masa ósea eran analfabetas, la mayoría eran amas de casa, lo que describe la asociación de baja masa ósea con las clases más pobres de Colombia. Asimismo, los principales factores de

riesgo y causas secundarias encontrados fueron una historia de malnutrición o bajo peso en la infancia e hipoestrogenismo.⁸

En otro estudio llevado a cabo en un centro especializado en osteología de la ciudad de Buenos Aires por Bagur y cols., se analizaron las características de una población de mujeres premenopáusicas que consultaron para evaluar su masa ósea. Se encontró que el 44% de las mujeres evaluadas presentaron DMO disminuida. El 56% presentaba causas secundarias y un 44% fueron consideradas idiopáticas. Las principales causas secundarias encontradas fueron: deficiencia de VD, anorexia nerviosa, embarazo, enfermedad celíaca e hipercalcemia.¹

En nuestro estudio, casi la mitad de las pacientes evaluadas (48,9%) presentaba al menos una causa secundaria de baja masa ósea. El porcentaje de causas secundarias encontradas en nuestra serie es menor en relación al estudio realizado por otros autores argentinos. Las principales causas secundarias halladas fueron: enfermedad celíaca, hipercalcemia, uso de corticoides y otros fármacos asociados a baja masa ósea, déficit de VD y amenorrea secundaria.

Por otro lado, en un estudio de una población de Olmstead County Minnesota, el 90% de hombres y mujeres de 20 a 44 años con fracturas osteoporóticas tenían al menos una causa secundaria. Sin embargo, en otras series de casos de mujeres jóvenes, solo un 50% presentaban causas secundarias. Esta última serie es la que más se relaciona con los datos encontrados en nuestra población.⁴

La asociación de osteoporosis y fracturas es ampliamente conocida en la posmenopausia; sin embargo, su asociación en la premenopausia es controvertida. En nuestra población, un 15,9% de las mujeres evaluadas tenían antecedentes de fracturas por fragilidad. En el *Study of Osteoporotic Fractures* (SOF) se encontró que las mujeres con historia de fracturas en la premenopausia tenían un 35% más de probabilidades de fracturas



durante los primeros años de la posmenopausia, cuando se las comparaba con las mujeres que no se habían fracturado.⁴

En cuanto a la presencia de historia familiar de osteoporosis, en un estudio publicado por Peris y cols. en 2008, donde se evaluaron 28 pacientes con baja masa ósea premenopáusica, se encontró historia familiar de osteoporosis en la mitad de la población, lo que sugiere cierta predisposición genética. En nuestra serie, solo el 26,1% tenía antecedentes familiares de osteoporosis, destacándose que el 7,95% tenía familiares con fracturas por fragilidad.⁹

En dicho estudio, también se evaluaron factores de riesgo para baja masa ósea. Se encontró bajo peso con un índice de masa corporal menor de 20 kg/m² en el 30% de la población y tabaquismo en el 39%. En nuestra población encontramos presencia de factores de riesgo en el 18,18% de la población estudiada; los más prevalentes fueron los mismos encontrados en el estudio de Peris, aunque en un porcentaje menor, ya que se encontró bajo peso solo en el 12,5% y tabaquismo en el 5,68%.⁹

Se han descrito varios mecanismos para intentar explicar la fisiopatogenia de la baja ósea premenopáusica. Estos involucran una disfunción tanto en la formación como en la resorción ósea. En un estudio publicado por Cohen y cols. en 2012 se encontró que los valores de PTH y de la fosfatasa ácida tartrato resistente (TRAP5b) fueron más elevados en mujeres con baja masa ósea premenopáusica con fracturas o sin ellas que en el grupo control, sugiriendo un incremento del remodelado óseo.¹⁰

En otro estudio publicado por el mismo autor en 2011 se evaluó la microarquitectura ósea a través de biopsia ósea transilíaca en mujeres con baja masa ósea idiopática, con fracturas o sin ellas, comparadas con controles sanas. No se encontraron diferencias entre los distintos parámetros eva-

luados entre ambas poblaciones con baja masa ósea. Sin embargo, los parámetros de histomorfometría ósea que reflejan el compartimento trabecular como la separación de las trabéculas, así como la porosidad cortical y los parámetros que reflejan la síntesis de osteoide por los osteoblastos, fueron significativamente más bajos en las pacientes con baja masa ósea frente a los controles, lo que podría reflejar un déficit en la formación y estar vinculado con la patogénesis de la osteoporosis idiopática.¹¹

En dicho estudio se analizaron los valores de IGF1 y su correlación con parámetros de formación ósea. Se encontró que las mujeres en los tertiles más bajos de la tasa de formación ósea, presentaban valores más altos de IGF1, comparados con los dos tertiles más altos, sugiriendo una resistencia a dicho factor de crecimiento, lo que se diferencia de lo publicado en un estudio realizado por los mismos autores en hombres con osteoporosis idiopática, quienes presentaban disfunción del osteoblasto asociada a valores bajos de IGF1.¹¹

Nuestro estudio presenta varias limitaciones: por un lado, al ser un estudio retrospectivo de revisión de historias clínicas de pacientes autorreferidas o derivadas por otro profesional para evaluación de su masa ósea debido a la presencia de algún factor de riesgo y/o causa secundaria de baja masa ósea, su prevalencia podría estar sobreestimada. Por otro lado, no todos los estudios bioquímicos y de imágenes fueron realizados en el mismo centro, dado que varias de las pacientes incluidas consultaron con estudios ya realizados en distintos centros, lo cual podría implicar cierta variabilidad en los resultados.

Más allá de las limitaciones referidas, y dada la alta prevalencia de causas secundarias encontradas en nuestra población y en coincidencia con lo descrito en la literatura, podemos concluir que –si bien son necesarios estudios prospectivos a fin de evaluar la real

incidencia de fracturas en mujeres con baja masa ósea en la premenopausia, así como también ampliar el conocimiento de su fisiopatogenia- consideramos esencial evaluar exhaustivamente a las mujeres premenopáusicas que consultan por baja masa ósea para descartar causas secundarias y realizar las acciones preventivas necesarias para mejorar

la calidad ósea y disminuir el riesgo de fracturas futuras.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Recibido: mayo 2016.

Aceptado: julio 2017.

Referencias

1. Bagur A, Mastaglia S, Oliveri B, et al. Baja masa ósea idiopática y osteoporosis secundaria en mujeres premenopáusicas. *Actual Osteol* 2015; 11:12-8.
2. Peris Bernal P. Osteoporosis en individuos jóvenes. *Reumatol Clin* 2010; 6:217-23.
3. Khan A. Premenopausal women and low bone density. *Can Fam Physician* 2006; 52:743-7.
4. Rosen CJ. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. *American Society for Bone and Mineral Research*. 8th ed. USA: 2013; 63:514-20.
5. Ross A, Manson J, Abrams S, et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: What clinicians need to know. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:53-8.
6. Holick M, Binkley N, Bischoff-Ferrari H, et al. Evaluation, Treatment, and Prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:1911-30.
7. Schurman L, Bagur A, Claus-Hermberg H, et al. Guías 2012 para el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de la osteoporosis. *Medicina (B Aires)* 2013; 73:55-74.
8. Londono J, Valencia P, Santos AM, et al. Risk factors and prevalence of osteoporosis in premenopausal women from poor economic backgrounds in Colombia. *Int J Womens Health* 2013; 5:425-30.
9. Peris P, Ruiz-Esquide V, Monegal A, et al. Idiopathic osteoporosis in premenopausal women. Clinical characteristics and bone remodelling abnormalities. *Clin Exp Rheumatol* 2008; 26:986-91.
10. Cohen A, Dempster LP, Mc Mahon SC, et al. Premenopausal women with idiopathic low trauma fractures and/or low bone mineral density. *Osteoporos Int* 2012; 23:171-82.
11. Cohen A, Dempster DW, Recker RR, et al. Abnormal Bone Microarchitecture and Evidence of Osteoblast Dysfunction in Premenopausal Women with Idiopathic Osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:3095-105.