



VNiVERSiDAD D SALAMANCA

DPTO. DE FÍSICA, INGENIERÍA Y RADIOLOGÍA MÉDICA
ÁREA DE FISIOTERAPIA

TESiS DOCTORAL

“RELACIÓN ENTRE LA DISCAPACIDAD
INTELECTUAL, LA INDEPENDENCIA
FUNCIONAL Y LA MASA ÓSEA
VALORADA MEDIANTE
ULTRASONIDOS”

M^A DEL CARMEN SÁNCHEZ SÁNCHEZ

SALAMANCA, 2010

Los doctores D. José Ignacio Calvo Arenillas y Dña. Ana M^a Martín Nogueras, profesores de la Universidad de Salamanca y pertenecientes al Área de Fisioterapia del Departamento de Física, Ingeniería y Radiología Médica.

CERTIFICAN:

Que la tesis doctoral titulada “Relación entre la discapacidad intelectual, la independencia funcional y la masa ósea valorada mediante ultrasonidos”, realizada por Dña. M^a del Carmen Sánchez Sánchez para optar al grado de Doctor por la Universidad de Salamanca, cumple todos los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el Tribunal que legalmente proceda.

Y para que conste, expedimos el presente certificado en Salamanca a 15 de Septiembre de 2010.

Fdo. Dr. D. José Ignacio Calvo Arenillas
Catedrático de Escuela Universitaria.

Fdo. Dra. Dña. Ana M^a Martín Nogueras
Profesora Titular de Escuela Universitaria.

AGRADECIMIENTOS.

A mi familia, por su cariño y apoyo incondicional, sobre todo a David y a Irene por ese tiempo robado para realizar este trabajo.

A todas las personas con discapacidad intelectual que han participado en este estudio y a sus familiares, gracias por permitirnos intentar mejorar la calidad de vida. Esperamos haberos servido de ayuda.

A los trabajadores de los distintos centros y asociaciones: a Eugenio de Aviva, Visa y Silvia de Asprodes, José, Ana, Asun, y Emilio de ASPAR, Laura de INSOLAMIS, Mayte y Pilar del CAMP, Isidro, Carmen y Pilar de ASPROSUB,... por su entusiasmo y dedicación a las personas con discapacidad intelectual y por su ayuda y colaboración, sin la cual no habría sido posible este estudio.

A los Becarios del Área de Fisioterapia, estudiantes, trabajadores de las asociaciones, familiares y amigos que se han prestado a servir de grupo control.

A Raquel Díez, Ana Paula Carvalho y Ana Hernández que me ayudaron a recoger los datos.

A los profesores Juan Diego Pedrera Zamorano y Jesús M^a Lavado García del Departamento de Enfermería de la Universidad de Extremadura por prestarnos el equipo de valoración IGEA.

Al Vicerrectorado de Investigación de la USAL por subvencionar parte de este estudio.

A Sonia Martín Castilla, M^a Francisca García García y a Paulina Gómez Bolao por su ayuda en la localización de los recursos bibliográficos.

A los profesores del Área de Fisioterapia, Roberto Méndez Sánchez, Ignacio Rubio López, José Luis Sánchez Sánchez y Carlos Moreno Pascual; cuya amistad y buen humor han permitido que el trabajo diario en equipo fuera mucho más agradable.

A Jesús Orejuela Rodríguez y Fausto José Barbero Iglesias, compañeros y amigos, por apoyarme en este proyecto y en otros muchos desde el inicio de mi carrera docente.

A Ana M^a Martín Nogueras, directora de esta Tesis, por sus imprescindibles consejos para la realización de los estudios estadísticos y por estar siempre ahí para regalarme su tiempo y ayudarme.

Y por último, y más importante en este proyecto, gracias a José Ignacio Calvo Arenillas, director de esta Tesis, por inspirar este estudio, por trabajar en todo el proceso: búsqueda de subvenciones, de equipos de medida y de participantes, recogida de datos, redacción,...y por esas conversaciones sobre el proceso investigador y la vida recorriendo Zamora, Salamanca y provincia. También gracias por luchar, junto a Jesús Orejuela Rodríguez, para formar el Área de Fisioterapia de la Universidad de Salamanca y hacer que creciera; dándome la oportunidad de formar parte de este magnífico equipo, que cada vez es más fuerte gracias a vuestro especial liderazgo.

A todos, (lo siento, si me olvidé de alguien), muchas gracias.

ÍNDICE

ABREVIATURAS.	11
1. INTRODUCCIÓN.	13
2. MARCO TEÓRICO.	17
2.1. DISCAPACIDAD INTELECTUAL	19
2.1.1. DEFINICIÓN DE DISCAPACIDAD INTELECTUAL	19
2.1.2. SALUD Y ENVEJECIMIENTO DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.	23
2.2. MASA ÓSEA.	26
2.2.1. FORMACIÓN Y RESORCIÓN ÓSEA.	27
2.2.2. OSTEOPOROSIS.	30
2.2.3. ETIOPATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEOPOROSIS.....	33
2.3. MÉTODOS DE ESTUDIO DE LA MASA ÓSEA.	45
2.3.1. ABSORCIOMETRÍA DE RAYOS X DE DOBLE ENERGÍA.	45
2.3.2. ULTRASONIDO ÓSEO CUANTITATIVO.	46
2.4. MASA ÓSEA Y DISCAPACIDAD INTELECTUAL.....	53
2.4.1. PREVALENCIA DE OSTEOPOROSIS EN LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.....	53
2.4.2. FACTORES DE RIESGO DE OSTEOPOROSIS DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.	55
2.4.3. FÁRMACOS EN LA DISCAPACIDAD INTELECTUAL Y MASA ÓSEA.....	57
2.4.4. RIESGO DE FRACTURAS EN LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.....	59
2.4.5. RECOMENDACIONES PARA DISMINUIR EL RIESGO DE OSTEOPOROSIS Y DE FRACTURAS EN LA PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.	60
3. OBJETIVOS.	63
4. MATERIAL Y MÉTODOS.	67
4.1. ESTUDIO.	69
4.2. SUJETOS.....	71
4.2.1. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	73
4.3. RECOGIDA DE DATOS.	74
4.3.1. DATOS PERSONALES Y ANTECEDENTES PATOLÓGICOS.....	76
4.3.2. HÁBITOS/ESTILO DE VIDA.	76
4.3.3. EXPLORACIÓN: MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS Y VALORACIÓN ÓSEA MEDIANTE ULTRASONIDO ÓSEO CUANTITATIVO EN CALCÁNEO Y FALANGES.....	77
4.3.4. MEDIDA DE LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL.....	84
4.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.	87
5. RESULTADOS.	93
5.1. POBLACIÓN.....	95
5.1.1. DATOS PERSONALES Y ANTECEDENTES PATOLÓGICOS.....	96
5.1.2. HÁBITOS/ESTILO DE VIDA.	101

5.1.3. EXPLORACIÓN: MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS Y VALORACIÓN ÓSEA MEDIANTE ULTRASONIDOS EN CALCÁNEO Y FALANGES.	104
5.1.4. MEDIDA DE LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL.	120
5.2. FACTORES RELACIONADOS CON LOS VALORES ULTRASONOGRÁFICOS EN CALCÁNEO Y FALANGES.	121
5.2.1. EDAD.	121
5.2.2. SEXO.	126
5.2.3. DISCAPACIDAD INTELECTUAL.	127
5.2.4. EXPOSICIÓN SOLAR.	138
5.2.5. ACTIVIDAD FÍSICA.	141
5.2.6. PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS.	143
5.2.7. ANÁLISIS MULTIVARIANTE.	144
6. DISCUSIÓN.	145
6. 1. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.	147
6. 2. RELACIÓN ENTRE LA DISCAPACIDAD INTELECTUAL Y LA MASA ÓSEA.	149
6.2.1. RELACIÓN ENTRE LA EDAD Y EL SEXO, Y LA MASA ÓSEA DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.	151
6.2.2. RELACIÓN ENTRE EL GRADO DE DISCAPACIDAD Y LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL, Y LA MASA ÓSEA DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.	152
6.2.3. RELACIÓN ENTRE LOS FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS Y ANTIPSICÓTICOS Y LA MASA ÓSEA DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.	154
6.2.4. RELACIÓN ENTRE LOS HÁBITOS DE VIDA, ACTIVIDAD FÍSICA Y EXPOSICIÓN SOLAR, Y LA MASA ÓSEA DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.	155
6.2.5. RELACIÓN ENTRE LOS PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y LA MASA ÓSEA DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.	156
6. 3. OBESIDAD EN LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.	159
6. 4. RELEVANCIA PRÁCTICA.	160
7. CONCLUSIONES.	163
8. BIBLIOGRAFÍA.	167
9. ANEXOS.	195
ANEXO I. Aprobación del estudio por el Comité de Bioética de la Universidad de Salamanca con fecha 9 de Octubre de 2007.	197
ANEXO II: Consentimiento informado – Personas con discapacidad intelectual.	198
ANEXO III: Consentimiento informado – Personas sin discapacidad.	199
ANEXO IV: Medida de Independencia Funcional (MIF). Descripción de los niveles de funcionalidad y su puntuación.	200

ABREVIATURAS.

- 1,25(OH)₂D₃: 1,25 dihidroxicolecalciferol.
- 25OHD₃: 25hidroxivitamina D₃.
- AD-SoS (Amplitude-Dependent Speed of Sound): velocidad del sonido de amplitud dependiente.
- BMD est (estimated Bone Mineral Density) densidad mineral ósea estimada.
- BUA (Broadband Ultrasound Attenuation): atenuación ultrasónica de banda ancha.
- CI: Cociente Intelectual.
- CV: Coeficiente de Variación.
- DI: Discapacidad Intelectual.
- DMO: Densidad Mineral Ósea.
- DXA (Dual energy X-ray Absorciometry): absorciometría de rayos X de doble energía.
- GH (Growth Hormone): hormona del crecimiento.
- GIUMO: Grupo de Investigación en Ultrasonidos y Metabolismo Óseo.
- IGF (Insulin Growth Factor): factor de crecimiento similar a la insulina.
- IL: interleucinas.
- IMC: Índice de Masa Corporal.
- MO: masa ósea.
- MIF: Medida de la Independencia Funcional
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- pDXA: DXA periférico.
- PTH (Parathyroid Hormone): Hormona paratiroidea.
- QUI (Quantitative Ultrasound Index): índice cuantitativo ultrasónico.
- QUS (Quantitative Ultrasound): Ultrasonido óseo cuantitativo.
- SD (Standard Deviation): desviación estándar.
- SINDI: Sin Discapacidad Intelectual.
- SNC: Sistema Nervioso Central.
- SOS (Speed of Sound): velocidad del sonido.
- US: ultrasonidos.

1. INTRODUCCIÓN.

La esperanza de vida de las personas con Discapacidad Intelectual (DI) se acerca cada vez más a la de la población general, con una edad media en el momento de la muerte, aproximadamente, entre los 55 y los 70 años [1-6]. Que las personas con DI alcancen actualmente una edad avanzada justifica el creciente interés en las enfermedades propias de las personas mayores, que han sido poco estudiadas en las personas con DI.

Uno de los problemas relacionados con el envejecimiento es la disminución de la densidad mineral ósea (DMO) y la osteoporosis. Varios estudios han descrito una DMO más baja y una mayor prevalencia de osteoporosis en personas con DI que en la población general [7-26]. Aunque hay que diferenciar entre los factores de riesgo de sufrir fracturas y los factores de riesgo que afectan al metabolismo óseo, la DMO baja es un importante predictor del riesgo de sufrir fracturas [27]; cuya frecuencia en esta población también es más elevada que en la población general [18, 28-35]. Debido a que las fracturas relacionadas con la osteoporosis causan una elevada morbilidad, mortalidad y un alto coste socio-económico [27, 36-38] es importante desarrollar estudios con el fin de aportar medidas preventivas a este problema de salud pública.

Muchos son los estudios sobre DMO en personas mayores y en mujeres, por los cambios relacionados con la menopausia, pero existe un número menor que relacione DMO y DI. La búsqueda bibliográfica en la base de datos Medline (PubMed – Septiembre 2010) de “bone density” and “women” y “bone density” and “elderly” da lugar a 19.607 y 13.555 referencias, respectivamente, de artículos publicados en los últimos 10 años; sin embargo, con los términos “bone density” and “mental retardation” sólo se obtienen 64 publicaciones y con los términos “bone density” and “intellectual disability” aparecen 69 artículos.

La población de personas con DI muestra muchos factores que aumentan la probabilidad de presentar una baja DMO y con algunos de ellos ya se han comenzado estudios como por ejemplo sobre: el grado de movilidad, el grado de discapacidad, la baja estatura, la dieta pobre, los niveles bajos de vitamina D, el uso prolongado de fármacos,... [9, 10, 12, 15, 18, 19, 21, 25, 28, 29, 33, 34, 39-57]. Si bien, los resultados no han sido siempre claramente significativos y hay gran variabilidad en las características de las muestras y en el método escogido para valorar la masa ósea.

El método de referencia para valorar la DMO y utilizado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el diagnóstico de osteoporosis es la densitometría por absorciometría de rayos X de doble energía (DXA). Sin embargo, esta técnica requiere que el paciente permanezca tumbado en una determinada postura durante varios minutos, trasladar a las personas a un centro hospitalario y además no es una técnica totalmente inocua debido a las radiaciones. Por estos motivos es complicado realizar estudios con dicho método en personas con DI. Para solventar estos problemas se ha sugerido la tecnología de ultrasonido óseo cuantitativo (QUS) como un método idóneo para esta población [13, 23, 58-60], ya que es un método rápido, sencillo, económico, inocuo, fácilmente transportable [61-66], con capacidad para discriminar entre individuos sanos y con osteoporosis y predecir el riesgo de fractura al igual que DXA [61, 62, 64, 67-74].

Por todo lo anterior, es interesante valorar la masa ósea mediante QUS en personas con DI y realizar una comparación con la población general para determinar las diferencias y los posibles factores causales de las mismas, que permitan establecer en un futuro medidas para evitar la incidencia de fracturas y mejorar la calidad de vida de las personas con DI de nuestro medio.

2. MARCO TEÓRICO.

2.1. DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

Según la Encuesta sobre Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia (EDAD 2008), en España existen 724.800 personas mayores de 6 años con deficiencias mentales como origen de su discapacidad (17,17 por cada 1000 habitantes). De estas, 310.100 son hombres (14,90 por 1000 habitantes) y 414.600 mujeres (19,37 por 1000 habitantes) según la encuesta realizada en hogares [75].

2.1.1. DEFINICIÓN DE DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

La definición de discapacidad intelectual de la Asociación Americana de Discapacidades del Desarrollo e Intelectuales (AAIDD), antes, Asociación Americana de Retraso Mental (AAMR), es la siguiente:

“La discapacidad intelectual se caracteriza por limitaciones significativas tanto en el funcionamiento intelectual como en el comportamiento adaptativo, que se expresan en las habilidades conceptuales, sociales y de adaptación práctica. La discapacidad se origina antes de los 18 años.”[76].

En esta definición la DI es multidimensional [77]. La evaluación clásica del cociente intelectual/funcionamiento intelectual (Dimensión I: Habilidades Intelectuales) es un aspecto crucial para diagnosticar DI, pero además de las limitaciones en inteligencia deben ser consideradas otras cuatro dimensiones [78]: Dimensión II: Conducta adaptativa (habilidades conceptuales, sociales y de adaptación práctica); Dimensión III: Salud (salud física, salud mental, etiología); Dimensión IV: Participación, Interacciones y Roles Sociales y Dimensión V: Contexto (ambientes y cultura).

Analicemos brevemente cada una de las dimensiones:

- Dimensión I: Habilidades intelectuales.

La inteligencia se considera una capacidad mental general que incluye “razonamiento, planificación, solucionar problemas, pensar de manera abstracta, comprender ideas complejas, aprender con rapidez y aprender de la experiencia” [77].

Clásicamente el retraso mental (ahora discapacidad intelectual) se definía como una característica del individuo ligada sólo a su cociente intelectual (CI). A pesar de sus limitaciones, y del uso y abuso que se ha hecho históricamente del mismo, se considera al CI como la mejor representación del funcionamiento intelectual de la persona. Eso sí, es esencial que el CI se obtenga con instrumentos apropiados de evaluación que estén estandarizados en la población general [78].

El criterio de funcionamiento intelectual para un diagnóstico de DI es aproximadamente dos desviaciones estándar por debajo de la media [77].

Para la clasificación del grado de DI, la 9ª revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-9) también utiliza el CI, de tal forma que una afectación leve se corresponde con un CI entre 50 y 69, moderada CI 35-49, severa 20-34 y profundo CI por debajo de 20 [79].

- Dimensión II: Comportamiento adaptativo.

El comportamiento adaptativo es un conjunto de habilidades prácticas, sociales y conceptuales que las personas han aprendido para funcionar en sus vidas diarias. Las limitaciones significativas en el comportamiento adaptativo se definen operativamente como: rendimiento que sea al menos dos desviaciones estándar por debajo de la media de cada uno de los siguientes tres tipos de comportamiento adaptativo: conceptual, social o práctico; o de una puntuación general en una medida estandarizada de habilidades conceptuales, sociales y prácticas [77].

- Dimensión III: Salud.

La OMS define la salud como “*un estado de bienestar social, mental y físico pleno*”. El estado de salud de una persona puede afectar a su funcionamiento directa e indirectamente en cada una de las otras cuatro dimensiones o en todas ellas [80].

La preocupación por la salud de los individuos con DI se basa en que pueden tener dificultad para reconocer problemas físicos y de salud mental, en gestionar su atención en el sistema de salud o en la atención a su salud mental, en comunicar los síntomas y sentimientos, y en la comprensión de los planes de tratamiento [78].

La etiología de la DI también se plantea como una concepción multifactorial. Las causas de DI se pueden dividir en cuatro categorías de factores de riesgo: biomédico, social, comportamental y educativo. Estos factores interactúan en el tiempo, tanto en la vida del individuo como a través de las generaciones de padre a hijo. Los factores biomédicos están relacionados con los procesos biológicos, tales como alteraciones genéticas y nutricionales. Los factores sociales están relacionados con las interacciones familiar y social, tales como la estimulación temprana y la responsabilidad adulta. Los factores de comportamiento están relacionados con comportamientos dañinos, como el abuso maternal de sustancias. Los factores educacionales se refieren a la disponibilidad de los apoyos familiares y educacionales que promueven el desarrollo mental y aumentan el comportamiento adaptativo [76].

Es decir, que algunas causas de DI son físicas (síndrome de Down, síndrome fetal alcohólico) y otras no, como las derivadas del nivel de estimulación temprana [81].

La Tabla 1 enumera los factores de riesgo de DI por categoría y tiempo de ocurrencia del factor de riesgo en la vida del individuo [82].

Momento	Factores de riesgo de discapacidad intelectual			
	Biomédicos	Sociales	Conductuales	Educativos
Prenatal	Trastornos cromosómicos. Trastornos asociados a un mismo gen. Síndromes. Trastornos metabólicos. Disgénesis cerebrales. Enfermedades maternas. Edad parental.	Pobreza. Malnutrición maternal. Violencia doméstica. Falta de acceso a cuidados prenatales.	Consumo de drogas por parte de los padres. Consumo de alcohol por parte de los padres. Consumo de tabaco por parte de los padres. Inmadurez parental.	Discapacidad cognitiva sin apoyos, por parte de los padres. Falta de apoyos para la paternidad.
Perinatal	Prematuridad. Lesiones en el momento del nacimiento. Trastornos neonatales.	Falta de cuidados en el momento del nacimiento.	Rechazo por parte de los padres a cuidar al hijo. Abandono del hijo, por parte de los padres.	Falta de informes médicos sobre servicios de intervención tras el alta médica.
Postnatal	Traumatismo craneo encefálico. Malnutrición. Meningo-encefalitis. Trastornos epilépticos. Trastornos degenerativos.	Hijo con deficiencias-cuidador. Falta de adecuada estimulación. Pobreza familiar. Enfermedad crónica en la familia. Institucionalización.	Maltrato y abandono infantil. Violencia doméstica. Medidas de seguridad inadecuadas. Deprivación social. Conductas problemáticas del niño.	Deficiencias parenterales. Diagnóstico tardío. Inadecuados servicios de intervención temprana. Inadecuados servicios educativos especiales. Inadecuado apoyo familiar.

Tabla 1. Factores de riesgo de discapacidad intelectual [82].

- *Dimensión IV: Participación, Interacciones y Roles Sociales.*

La participación es el rendimiento de las personas en actividades sociales. Se refiere a los papeles e interacciones en las áreas de la vida doméstica, el trabajo, la educación, el ocio, la vida espiritual y las actividades culturales [80].

- *Dimensión V: Contexto.*

Los factores contextuales incluyen factores medioambientales que conforman el entorno actitudinal, social y físico, y los factores personales que se componen de rasgos de la persona, que pueden desempeñar un papel en el funcionamiento humano y, por extensión, en la discapacidad [80].

En resumen la “discapacidad intelectual no es algo que tú tienes, ni es algo que tú eres, y tampoco es un trastorno médico o mental (aunque puede ser codificado como ambos), la discapacidad intelectual se refiere a un estado particular de funcionamiento que comienza en la infancia, es multidimensional, y está afectado positivamente por apoyos individualizados” [77].

Este modelo teórico de la Asociación Americana de Discapacidades del Desarrollo e Intelectuales es compatible con la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) de la OMS [83]. Las limitaciones en el funcionamiento intelectual se corresponden con las limitaciones en las funciones y estructuras corporales. Las limitaciones en el comportamiento adaptativo, que se expresan en las habilidades conceptuales, sociales y de adaptación práctica, se corresponden con componentes de las Actividades y Participación. La realización de las actividades de la vida diaria requieren habilidades adaptativas específicas, aunque la CIF no hace distinciones entre conceptuales, sociales y prácticas, la clasificación de Actividades y Participación incluye una extensa lista de actividades que pueden ser relacionadas con áreas de habilidades adaptativas [77].

2.1.2. SALUD Y ENVEJECIMIENTO DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

En las últimas décadas se ha producido un importante aumento de la esperanza de vida de las personas con DI. Por ejemplo, las personas con síndrome de Down en

Estados Unidos han aumentado la esperanza de vida que siendo de 25 años en 1983 ha pasado a 49 años en 1997 [84]. Actualmente, cada vez se acerca más la esperanza de vida de las personas con DI a la de la población general con una edad media en el momento de la muerte de aproximadamente 55 años (para personas con discapacidades más graves o síndrome de Down) y 70 (para personas adultas con DI moderada o leve) [1-6, 85].

Este hecho está provocando que aumente la prevalencia de las enfermedades relacionadas con el envejecimiento en esta población. Afortunadamente se están incluyendo a estas personas con DI en los programas de apoyos para envejecer bien (o con éxito). Envejecer bien, implica: mantener una óptima salud y funcionamiento (independencia y salud física y mental) e implicación activa en la vida (amistades, contribuciones a la sociedad y participación en la comunidad) [5, 86]. El envejecimiento es un proceso que se prolonga durante toda la vida y la forma de envejecer de cada uno depende de eventos que suceden años antes. El envejecimiento adoptará una evolución positiva si tomamos las decisiones adecuadas al elegir nuestro estilo de vida [5, 87].

Las personas adultas con DI son más vulnerables a situaciones y enfermedades que harán que su vejez sea potencialmente más complicada a causa de una mayor dependencia [5]. Muchas personas con DI a partir de los 45 años han iniciado un proceso de envejecimiento que en la población sin discapacidad suele empezar hacia los 65 o 70 años [88-90]. Este envejecimiento prematuro no sólo se debe a factores físicos relacionados con sus síndromes, sino también al acceso a cuidados sanitarios apropiados y otras cuestiones relacionadas con el estilo de vida y el entorno [5].

Dentro de los cambios relacionados con el envejecimiento, las afecciones cardiovasculares son las más frecuentes en las personas con DI [91] y las causas más comunes de muerte entre personas adultas con DI [5, 92]. Uno de los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares es la obesidad [93]. Las personas con DI tienen índices muy altos de sobrepeso y obesidad y una menor aptitud física comparados con la población general [4, 49, 91, 94-106]. Tienen más probabilidades de sufrir obesidad las mujeres con DI [100, 105], las personas con Síndrome de Down [107], aquellos con afectación menos severa [105] y los que viven en hogares

familiares [95, 96, 108, 109], incluso con el mismo nivel de DI [110]. También se ha relacionado la ganancia de peso con el uso de antipsicóticos [57, 111-118]. Sin embargo, en las personas con DI combinada con discapacidad física es frecuente el riesgo de malnutrición y delgadez, particularmente en aquellos con problemas de deglución [107].

Los datos también revelan que las personas con DI sufren de forma precoz otros trastornos de salud relacionados con la edad como: osteoporosis, incontinencia, disfagia, pérdidas sensoriales o de la conducta adaptativa, deterioro cognitivo, y un incremento en las afecciones crónicas relacionadas con alteraciones posturales, inmovilidad, uso de medicación a largo plazo y una mala nutrición [5, 53]. Aunque una detección temprana puede ayudar a reducir el riesgo de enfermedad a muchas personas adultas con DI no se les realizan pruebas de diagnóstico precoz [119, 120] o se promueve su participación en programas sanitarios preventivos [5, 49].

Estas desigualdades en el estado de salud de adultos con DI son incluso más significativas en las mujeres con DI. Los principales problemas de salud en mujeres con DI incluyen menopausia temprana (4 - 5 años antes que la población general), debido a la pérdida precoz de estrógenos, y altas tasas de osteoporosis, obesidad, afecciones cardiovasculares y demencia, relacionadas a su vez con la menopausia temprana [39-43].

Existen muchas barreras para las personas con DI a la hora de recibir cuidados preventivos adecuados. Entre ellas se incluyen barreras sociales, físicas, cognitivas y ambientales como: apoyo insuficiente, dificultades para el transporte, falta de financiación, accesibilidad de equipos médicos o a instalaciones para quienes sufran problemas de movilidad, carencia de formatos comunicativos alternativos (p.ej. lenguaje de signos) e instrucciones que no pueden entender [43, 121, 122]. En segundo lugar, muchos profesionales carecen de conocimientos sobre temas de salud para este sector de la población, son reacios a tratar a estas personas y no saben cómo comunicarse con ellas de forma eficaz [43, 121, 123].

Aunque cada vez más las distintas entidades son conscientes de los beneficios de la promoción de la salud y la prevención a largo plazo de enfermedades para

personas adultas con discapacidades, el desarrollo y la implantación de estos programas sigue planteando un reto [43, 124]. Los programas de promoción de la salud en la comunidad deben incorporar y/o adaptar los currículos de promoción de la salud existentes que se han desarrollado y probado, para utilizarse en personas con DI [5].

Como resumen del envejecimiento en las personas con DI, se puede decir que siempre existe la posibilidad de mejorar el tiempo que nos queda por vivir, aunque en el caso de las personas con discapacidad que envejecen tienen que enfrentarse a un doble riesgo, una doble experiencia, la discapacidad y la vejez [125], la doble discapacidad, la doble dependencia.

2.2. MASA ÓSEA.

La masa ósea (MO) es la cantidad de hueso (proteínas y minerales, fundamentalmente mineral de calcio) que presenta una persona en su esqueleto en un momento determinado. La cantidad de mineral en gramos por centímetro cuadrado de hueso se denomina densidad ósea o también densidad mineral ósea (DMO) [126].

El hueso es una forma especial de tejido conjuntivo con una red colágena impregnada con calcio y sales de fosfato. El hueso participa en la homeostasis general del calcio y el fósforo, protege los órganos vitales y, la rigidez que proporciona, permite la locomoción y el soporte de cargas contra la fuerza de la gravedad; además, la médula ósea constituye el soporte y la matriz de la hematopoyesis [127, 128].

Se distinguen dos tipos de hueso: hueso *cortical o compacto*, que constituye la capa externa de los huesos y representa el 80% del hueso de todo el cuerpo; y hueso *trabecular o esponjoso* por dentro del hueso cortical, que constituye el 20% restante [127]. El hueso cortical está presente en las diáfisis de los huesos largos, en las láminas externa e interna de los planos y en la periferia de los cortos. El hueso trabecular está localizado en la epífisis y metáfisis de los huesos largos, entre las dos láminas de los huesos planos y en la parte central de los huesos cortos [128].

2.2.1. FORMACIÓN Y RESORCIÓN ÓSEA.

Durante toda la vida el hueso está en un proceso constante de resorción del hueso antiguo y formación del nuevo, lo cual permite remodelarlo como respuesta a las tensiones y esfuerzos a los que es sometido. Las células encargadas de la formación del hueso son los osteoblastos y las encargadas de la resorción son los osteoclastos. Primero los osteoclastos actúan sobre el hueso destruido, envejecido o lesionado limpiando el foco y luego los osteoblastos depositan hueso nuevo en la misma zona [127].

Este proceso de remodelado óseo se produce a lo largo de toda nuestra vida. El desarrollo mayor y el crecimiento más rápido del esqueleto acontecen entre la primera infancia y el final de la adolescencia, si bien el balance entre destrucción y formación es positivo hasta aproximadamente la tercera década. De tal forma que tanto el volumen global como el grosor de las trabéculas van aumentando paulatinamente para alcanzar un máximo alrededor de los treinta años. Después, se mantiene con pequeñas variaciones hasta los cincuenta años aproximadamente, edad a partir de la que, con mayor o menor rapidez, empezará a declinar conforme envejecemos [128].

El ritmo de remodelación ósea se aproxima a 4% por año para el hueso cortical y 20% al año para el hueso trabecular [127].

Cuando se produce un exceso relativo de la función osteoclástica aparece la osteoporosis y aumenta la incidencia de fracturas. Las fracturas son más frecuentes en regiones con un alto contenido de hueso trabecular (muñeca, cuerpos vertebrales y cadera), debido a que el hueso trabecular tiene mayor actividad metabólica y se pierde con mayor rapidez [127].

El proceso de remodelación ósea está sobre todo bajo el control endocrino. El metabolismo del calcio está regulado por tres hormonas principales: 1,25-dihidroxicolecalciferol ($1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$), hormona paratiroidea (PTH) y la calcitonina. Los glucocorticoides, la hormona del crecimiento (GH), los estrógenos y diversos factores de crecimiento también influyen en el metabolismo del calcio [127, 128].

La $1,25-(OH)_2D_3$ es una hormona esteroidea formada a partir de la vitamina D_3 por hidroxilaciones sucesivas en el hígado y riñones. Su principal acción es aumentar la absorción del calcio en el intestino. La vitamina D_3 , que también se llama colecalciferol, se produce en la piel a partir del 7-dehidrocolesterol por acción de la luz solar. La vitamina D_3 también se ingiere en la dieta. La formación de $1,25-(OH)_2D_3$ en los riñones se regula por retroalimentación de las concentraciones plasmáticas de calcio y fosfato. Además de aumentar la absorción del calcio en el intestino, el $1,25-(OH)_2D_3$ facilita la reabsorción de calcio en los riñones, aumenta la actividad sintética de los osteoblastos y es necesaria para la calcificación normal de la matriz ósea [127].

La *PTH* actúa de forma directa para aumentar la resorción ósea y movilizar el calcio del hueso, además de aumentar la excreción urinaria de fosfato [127].

La *calcitonina* disminuye las concentraciones circulantes de fosfato y calcio mediante la inhibición de la resorción del hueso [127].

Los *glucocorticoides* reducen las concentraciones plasmáticas de calcio mediante la inhibición de la formación y actividad de los osteoclastos, pero cuando se administran por periodos prolongados causan osteoporosis, debido a que disminuyen la formación de hueso y aumentan su resorción [127].

La *GH* aumenta la excreción de calcio en la orina, pero también intensifica la absorción intestinal de calcio y este efecto puede ser mayor que su efecto en la excreción, con un balance positivo como consecuencia [127].

Los *estrógenos* previenen la osteoporosis por inhibición de los efectos estimulantes de ciertas citoquinas en los osteoclastos [127].

El factor de crecimiento I similar a la insulina (*IGF-I*), mediador de la *GH*, estimula la formación y el remodelado óseos [127, 128].

Las *hormonas tiroideas* son necesarias para el reclutamiento, la maduración y la actividad de osteoblastos y osteoclastos. El exceso de hormonas tiroideas ocasiona un desequilibrio en el tejido óseo, caracterizado por aceleración de los ciclos del remodelado con predominio de la resorción [129].

En los últimos años se ha realizado una observación nueva que resulta interesante, la *leptina* encontrada en los ventrículos cerebrales, pero no la que circula por la sangre, disminuye la formación de hueso [127, 130]. Este hallazgo es consistente con las observaciones de que la obesidad tiene efecto protector contra la pérdida ósea y que la mayoría de los obesos son resistentes a los efectos de la leptina sobre el apetito, por tanto es posible que exista un control neuroendocrino sobre la masa ósea mediante la leptina [127]. La leptina es una hormona producida por los adipocitos que junto con su papel inhibitor del apetito inhibe la formación ósea en un efecto mediado por el sistema nervioso simpático [128].

La actividad de las unidades de remodelación ósea está modulada, además de por estos factores hormonales, por otros factores. Sin intención de hacer una relación exhaustiva en la Tabla 2 se exponen estos factores [127, 128, 131].

	Formación ósea	Resorción ósea
Factores hormonales y locales	1,25-dihidroxicolecalciferol Calcitonina GH Insulina, IGF-I, IGF-II Estrógenos Andrógenos Progesterona Osteoprotegerina (OPG) Prostaglandinas (transformación de estímulos mecánicos en formación de hueso) Factor de crecimiento transformante β (TGF- β) Proteínas morfogenéticas óseas (BMP) Oxido nítrico (acción ambivalente, implicado en la activación de los osteoblastos en respuesta a estímulos mecánicos)	PTH Glucocorticoides por periodos prolongados Hormonas tiroideas (acción ambivalente, si hay exceso predomina la resorción) Leptina IL-1, IL-6, TNF α , RANK-L y M-CSF Prostaglandinas (favorecen la resorción ósea)
Factores nutricionales	Ingesta de Calcio Ingesta de Fósforo Ingesta de vitamina D	
Factores mecánicos	Actividad física, estrés en el hueso	Inmovilización, falta de uso, reposo en cama, desgravitación

Tabla 2. Factores reguladores del remodelado óseo.

Como se ha mencionado anteriormente, el balance entre resorción y formación es positivo durante el periodo de crecimiento hasta alcanzar un máximo en los adultos jóvenes; es el llamado "pico de masa ósea". Después se mantiene sin grandes cambios hasta la pre-menopausia en la mujer y hasta cerca de los 60 años en el hombre, a partir de ese momento predomina la destrucción sobre la formación y se va perdiendo masa ósea progresivamente al ir avanzando la edad [132].

Existe gran variabilidad, según los distintos autores, en señalar a qué edad se alcanza el pico de masa ósea, lo sitúan entre el final de la segunda década de la vida [133-135], la tercera década [27] o antes de los 40 años [132, 134, 136-140]. La bibliografía señala que ocurre más temprano en las mujeres que en los varones, [141-144], pero es un 20-30% superior en hombres que en mujeres [145].

Se estima que entre un 60% y un 75% del pico de masa ósea viene determinado por los genes [146, 147]. El pico máximo de masa ósea, junto con el ritmo de pérdida ósea, influye en el riesgo de osteoporosis [139, 148, 149] y quizás es el determinante más importante de la salud del esqueleto a lo largo de la vida [27].

2.2.2. OSTEOPOROSIS.

La osteoporosis se define como una "enfermedad generalizada del esqueleto caracterizada por masa ósea baja y alteración de la microarquitectura del hueso con aumento de la fragilidad del mismo y consecuente tendencia a las fracturas" [38, 137]. Es decir, la osteoporosis se caracteriza no sólo por una baja densidad mineral ósea sino también por un compromiso de la resistencia ósea [27]. Por lo tanto, la osteoporosis no es solo un problema de cantidad de hueso, sino también de calidad del mismo. En la calidad del hueso influyen tanto las características macroscópicas como las microscópicas (grosor, tamaño y conexión de las trabéculas, porosidad, etc.) [66, 150, 151].

La osteoporosis es un problema de salud pública creciente, siendo las fracturas y sus complicaciones las manifestaciones clínicas de esta enfermedad. Las fracturas relacionadas con la osteoporosis conllevan una morbilidad y mortalidad significativas, y están asociadas a una gran carga socioeconómica a nivel mundial [137]. Según datos

aportados por la Sociedad Española de Investigación en Osteoporosis y Metabolismo Mineral (SEIOMM), en España se estima que 2 millones de mujeres y 0,75 millones varones sufren osteoporosis. Se producen cada año 33.000 fracturas osteoporóticas de fémur con una incidencia a partir de los 65-70 años de hasta el 33% [152].

Para definir la osteoporosis de una forma operativa se aplican los criterios elaborados en 1994 por un grupo de expertos y la OMS. Según estos criterios, la osteoporosis se diagnostica cuando existe una DMO inferior a 2,5 desviaciones estándar (SD) por debajo de la media del valor de adultos jóvenes. El riesgo relativo de fractura aumenta de 1,5 a 2,5 veces por cada disminución de una desviación estándar en la DMO con respecto a controles de la misma edad, existiendo una relación exponencial entre la pérdida de DMO y el incremento en el riesgo de fractura. No existe un valor determinado de DMO por debajo del cual aparecen las fracturas y por encima del cual no se den. Por eso, para los valores inmediatamente superiores al de corte se estableció el concepto de osteopenia, cuando la DMO se encuentra entre -2,5 y -1 SD. El concepto de normalidad queda con ello restringido a las personas con una DMO superior a -1 SD. Cuando una DMO por debajo de -2,5 SD se acompaña de una o más fracturas patológicas se le asigna la categoría diagnóstica de osteoporosis establecida o severa [153-156].

Esta clasificación tiene sus limitaciones ya que fue diseñada para mujeres postmenopáusicas de raza blanca y para mediciones realizadas con DXA en cuello femoral [154-157]. Por eso, según las recomendaciones de los expertos de la OMS publicadas en 2007, la DMO medida con DXA en cuello femoral de 2,5 SD o más por debajo de la DMO media en mujeres adultas jóvenes, usando los datos de referencia de mujeres caucásicas entre 20 y 29 años [158, 159], es la referencia estándar internacional para la descripción de osteoporosis sólo en mujeres postmenopáusicas y en hombres mayores de 50 años. Aunque otras mediciones centrales (p.ej. columna lumbar, cadera total) pueden ser usadas para el diagnóstico en la práctica clínica [156] y las mediciones realizadas en otras zonas y con otras técnicas validadas son también capaces de predecir el riesgo de fractura [154, 160].

De tal manera que, los T-Scores, desviación existente en comparación con la media de adultos jóvenes, deben ser reservados para el diagnóstico en mujeres

postmenopáusicas y hombres mayores de 50 años valorados mediante DXA. Con otras tecnologías y otras poblaciones los valores medidos deben expresarse en Z-scores (desviación estándar comparada con sujetos normales de su misma edad y sexo), unidades de medida o preferiblemente en unidades de riesgo de fractura [156].

El fémur proximal y la columna son las regiones preferidas para el diagnóstico de osteoporosis debido a la importancia clínica de sus fracturas y a que disponen de una mayor proporción de hueso trabecular [155, 161-163]. Aunque también se utilizan mediciones en otras zonas, por ejemplo, la medición del antebrazo está indicada en el hiperparatiroidismo primario, ya que esta enfermedad tiende a afectar más al hueso cortical que al trabecular [155].

Cuando las mediciones se realizan en otras zonas o con otros equipos de valoración no existe un consenso en cual serían los puntos de corte para establecer el diagnóstico de osteoporosis. Pérez-Castrillón et al. [164] señalaron un T-score < -1.6 usando pDXA en calcáneo. Para el uso de QUS en calcáneo se han sugerido varios puntos de corte para el diagnóstico de osteoporosis, T-score por debajo de $-1,8$; de $-1,5$ o de -1 sin establecer valores para la osteopenia [150]. Wüster et al. [165], señalaron la siguiente clasificación cuando las mediciones se realizan en las falanges mediante QUS: normal: T-score > -1 ; osteopenia: T-score ≤ -1 y $> -3,2$ y osteoporosis: T-score $\leq -3,2$ (1900m/s).

Además de la definición terminológica y diagnóstica de la osteoporosis está muy extendida la costumbre de clasificarla en dos grandes tipos: osteoporosis primaria y osteoporosis secundaria, pese a ser la osteoporosis consecuencia de la interacción de múltiples factores. El primer término se utiliza para englobar tres situaciones: la osteoporosis fundamentalmente debida al envejecimiento (osteoporosis senil), la osteoporosis fundamentalmente debida a la menopausia (osteoporosis postmenopáusica), y la osteoporosis para la que, dándose antes de la menopausia en la mujer y de los 65 años en el hombre, no se encuentra ninguna explicación (forma idiopática). El conjunto de osteoporosis senil y postmenopáusica con frecuencia se califica de involutiva [166].

El segundo término, osteoporosis secundaria, se utiliza cuando la osteoporosis es debida a otras enfermedades, al uso de determinados medicamentos (p.ej. glucocorticoides) o a otras circunstancias. Estas causas se pueden organizar en varias categorías: enfermedades genéticas, hipogonadismo (amenorrea de las deportistas, síndrome de Turner, síndrome de Klinefelter, hipopituitarismo), malabsorción (celiaquía, postgastrectomía), trastornos endocrinos (hipertiroidismo, hiperparatiroidismo), enfermedades de tejido conectivo (osteogénesis imperfecta, síndrome de Marfan), deficiencias nutricionales, fármacos (glucocorticoides), procesos inflamatorios (artritis reumatoide, enfermedad inflamatoria intestinal), y una variedad de enfermedades crónicas sistémicas como el fallo cardiaco, enfermedad renal avanzada, trasplante, alcoholismo y otras (anorexia nerviosa, litiasis hipercalciúrica, osteoporosis del embarazo) [27, 166].

2.2.3. ETIOPATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEOPOROSIS.

Tenemos que partir de la base que la osteoporosis es una enfermedad multifactorial, a cuya génesis contribuyen numerosos factores genéticos y ambientales. Cada uno de los factores tiene un peso relativamente pequeño en el desarrollo de la enfermedad, a excepción del envejecimiento y la menopausia [166].

Se ha estimado que entre el 40 y el 80% de las variaciones de masa ósea se deben a factores genéticos [147, 167-170], pero el resto se deberían a factores ambientales. Los factores ambientales como por ejemplo la dieta, el ejercicio y la exposición al sol pueden modificar notablemente el efecto de los factores genéticos sobre el hueso [170-173].

A continuación se detallan los factores de riesgo más sólidamente relacionados con la osteoporosis, aunque los factores incluidos en el presente estudio se desarrollarán con mayor extensión para la mejor comprensión.

- *Edad:*

El aumento de edad es uno de los factores de riesgo de disminución de la DMO avalado por la evidencia científica [27].

Como ya se ha descrito, a partir de los cincuenta años aproximadamente (antes en la mujer que en el hombre), la masa ósea disminuye conforme envejecemos [128]. En los distintos estudios existe discordancia en cuantificar el riesgo relativo de osteoporosis y de fractura atribuible a la edad. Se ha señalado que por cada 5 años de incremento en la edad, el riesgo de fractura de fémur aumentaría 1,4 veces [174].

El envejecimiento aumenta el riesgo de osteoporosis por la disminución de la absorción de calcio y de otros nutrientes, un aumento proporcional de osteoclastos, la reducción posmenopáusica de los valores de estrógenos en mujeres y, en general, por un descenso de los niveles de actividad física [145].

- *Sexo:*

La osteoporosis es más frecuente en la mujer [147, 166] y el sexo femenino es considerado un factor predictor de masa ósea baja [27].

- *Factores hormonales:*

La deficiencia de estrógenos y la disminución del tiempo de exposición a las hormonas sexuales es un factor de riesgo asociado a una baja DMO; la incidencia de osteoporosis es mayor si la menopausia es precoz, la menarquia es tardía, existen épocas amenorreicas o hay hipogonadismo [27, 166]. También parece existir una correlación entre la osteoporosis y el número de gestaciones. Por un lado, durante el embarazo hay un aumento neto de las necesidades de calcio para calcificar el hueso fetal y para aumentar la masa esquelética materna como preparación a la demanda de calcio en la lactancia. Pero a la vez, hay un aumento del calcio urinario con lo que se produce un balance negativo de calcio. Por otro lado, durante la lactancia existen niveles elevados de prolactina que producen un estado hipoestrogénico; de hecho, tras seis meses de lactancia hay una importante disminución de la masa ósea que se recupera posteriormente al año. El periodo de amenorrea que se produce en el postparto favorece aún más esta disminución de la masa ósea [175].

- *Factores raciales:*

La raza afroamericana tiene una mayor DMO a lo largo de la vida que la caucásica, la raza asiática presenta un riesgo similar que la caucásica y la raza hispana tiene un riesgo intermedio entre las mujeres caucásicas y asiáticas y la raza afroamericana [27, 176].

- *Otros factores genéticos:*

Los antecedentes familiares también influyen en el riesgo de osteoporosis y de fracturas osteoporóticas [27]. Se ha descrito una mayor incidencia de osteoporosis en hijas de madres osteoporóticas [166] y cuando existe antecedente de fractura de cadera en familiares (abuela, madre, incluso padre, abuelo) aumenta el riesgo de sufrir una fractura de cadera [174].

Además, existen factores genéticos que influyen en el valor del pico máximo de masa ósea. En la velocidad de pérdida de masa ósea también influyen los factores genéticos, pero parecen tener menor importancia que los factores ambientales [166].

- *Fármacos:*

Corticoides: la osteopenia inducida por los glucocorticoides afecta predominantemente al hueso trabecular y es más intensa durante los primeros meses de tratamiento en los que se llega a perder hasta un 20% de la masa ósea. El efecto osteopénico es aún mayor en enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide [177].

Antiepilépticos: los fármacos antiepilépticos contribuyen a la pérdida ósea y a las fracturas como señalan varios autores [34, 178-182]. Interfieren con el metabolismo de la vitamina D produciendo una deficiencia de esta vitamina [132].

También se han asociado con la osteoporosis los citostáticos [166].

- *Dieta:*

Para alcanzar un pico de masa ósea óptimo y preservar la masa ósea durante la vida es crucial un aporte adecuado de calcio y vitamina D [27]. El calcio es un nutriente

umbral, la toma de una cantidad inferior a las necesidades mínimas limitará su depósito en el hueso, aunque también es necesario un aporte cuantitativa y cualitativamente adecuado de principios inmediatos. La cantidad mínima de calcio varía fisiológicamente con la edad, de manera que hasta los 24 años es de unos 1200 mg/día, no inferior al gramo diario hasta los 50 años, y entre 1000 y 1500 mg/día a partir de entonces y durante el embarazo y la lactancia [27, 128, 183].

La ingesta baja de calcio en la adolescencia y también posteriormente en la vida se asocia normalmente a un aumento del riesgo de fractura [184, 185]. Hay varios estudios que han demostrado el papel del calcio en la mineralización del esqueleto [186-191], aunque otros no demuestran este rol [192-194]. Y algunos autores afirman que la acumulación ósea no aumenta tanto como aumenta el calcio en la dieta [192-195].

Para una absorción óptima del calcio es necesaria la vitamina D. La recomendación para los adultos es un aporte diario de 400 a 1000 IU [27], aunque la fuente principal de vitamina D es la síntesis a nivel de la piel, si la exposición a la luz solar es óptima no se necesitan suplementos de vitamina D [196].

El equilibrio del calcio puede afectarse de forma adversa con una dieta rica en proteínas, cafeína, fósforo o sodio, pero sus efectos parecen no ser importantes con un adecuado aporte de calcio [27]. Estudios recientes en hombres sugieren que una dieta con ingestas moderadas de proteínas, y abundantes de potasio y fósforo, es beneficiosa para mantener la densidad mineral ósea en el hombre adulto cuando la ingesta de calcio es adecuada [197]. Aunque el efecto de la ingesta de proteínas en la masa ósea no está claro. Por un lado las dietas ricas en proteínas animales dan lugar a una menor masa ósea [198, 199]; sin embargo, una ingesta adecuada de proteínas es beneficiosa para el mantenimiento de la masa ósea y una ingesta insuficiente se relaciona también con una disminución de la masa ósea [198, 200]. Se ha sugerido que el efecto de la ingesta de proteínas sobre la masa ósea depende de la relación entre las ingestas de calcio y proteínas [185, 201], de la edad, del estado de salud y de otros componentes de la dieta [198].

- Consumo de tabaco:

El consumo de tabaco es un factor de riesgo para el desarrollo de la osteoporosis [27] porque disminuye la absorción intestinal de calcio, se relaciona con la hipovitaminosis D e incrementa el catabolismo de los estrógenos [202].

Varios estudios han llegado a la conclusión de que produce una aceleración en la pérdida de la masa ósea y que existe una asociación positiva entre el tabaquismo y el riesgo de fractura que parece ser, en parte, independiente de la DMO [203, 204].

- Consumo de alcohol:

Su efecto depende de la cantidad que se ingiera. En grandes cantidades tiene un efecto inhibitorio directo sobre los osteoblastos y además, puede condicionar malnutrición, déficit de vitamina D, alteraciones de la función tubular renal, hipogonadismo secundario y aumento del riesgo de caída [202]. Sin embargo, la ingesta moderada de alcohol en mujeres favorece el aumento de masa ósea [205, 206] y no influye negativamente en el riesgo de fractura de cadera [207]. Se ha señalado que el consumo moderado de alcohol está asociado con un retraso en la aparición de la menopausia, con un mayor nivel de estrógenos en la mujer [208] y con un aumento de la calcitonina [209]. Además, la cerveza en la mujer, gracias a que posee flavonas que tienen un efecto estrogénico [210], estimula la formación ósea e inhibe la pérdida postmenopáusica de masa ósea [206, 211].

El límite en la ingesta de alcohol a partir del cual aumenta del riesgo de fractura sería el consumo de 2 unidades/día de alcohol para las mujeres y algo superior para los hombres [207, 212].

- Exposición solar:

Los seres humanos dependemos de la exposición al sol para satisfacer nuestras necesidades de vitamina D. Los rayos solares ultravioletas (UV) tipo B son absorbidos por la 7-dehidrocolesterol en la piel, que da lugar a la transformación en la previtamina D₃, la cual se convierte en vitamina D₃ o colecalfiferol. La vitamina D₃ se metaboliza a 25 hidroxivitamina D₃ (25OHD₃), que es el metabolito circulante más abundante, por lo que se le considera el índice del status nutricional en vitamina D. Mantener

concentraciones en sangre de 25OHD₃ de 80 nmol/L (~30 ng/ml) es importante para maximizar la absorción intestinal de calcio. Aunque la excesiva exposición crónica al sol aumenta el riesgo de cáncer de piel, el evitar toda exposición solar directa aumenta el riesgo de la deficiencia de vitamina D, lo cual puede tener serias consecuencias, como la disminución de la DMO [127, 196, 213, 214] y obtener un pico máximo de masa ósea inferior [215, 216].

En la producción cutánea de vitamina D₃ influyen la estación del año, la latitud geográfica, la hora del día, la pigmentación de la piel (cantidad de melanina), la edad y la utilización de crema protectora [127, 196, 213, 214]. Existen variaciones anuales de los niveles de 25OHD₃, con un descenso en los meses de invierno, sobre todo en las zonas más hacia el Norte; y esto conlleva que la masa ósea disminuye al final del invierno y aumenta al final del verano, independientemente de las variaciones peso [217-220]. Además de la menor exposición al sol, hay que tener en cuenta otros factores estacionales que también pueden influir sobre la DMO como el estilo de vida más sedentario durante el invierno, el distinto ángulo de incidencia de los rayos del sol en invierno y verano, los diferentes hábitos alimenticios y distinta vestimenta (escasa superficie corporal expuesta al sol por el abrigo al que obliga la climatología durante los meses de invierno) [218].

Independientemente de las variaciones estacionales se ha encontrado relación entre la exposición solar y la DMO. Kyriazopoulos et al. [221] evaluaron la relación entre DMO y la exposición solar en hombres de 18-30 años divididos en 4 grupos según su exposición solar semanal en los últimos tres meses (nunca o rara vez, a veces, frecuentemente o muy frecuentemente). Encontraron que los valores medios de DMO eran más altos y estadísticamente significativos en el cuarto grupo de exposición solar “muy frecuentemente” comparándolos con el resto de grupos, no habiendo diferencias entre los otros tres grupos.

Se ha señalado que para alcanzar la exposición suficiente de luz UV, evitando lesiones cutáneas, son necesarios de 5 a 10 minutos al día de exposición solar de brazos y piernas o de manos, brazos y cara, 2 ó 3 veces por semana sin sombrilla [213].

Durante el envejecimiento se produce una disminución de 7-dehidrocolesterol en la epidermis, lo que produce una reducción importante en la producción de vitamina D por la piel. En mayores de 70 años se considera que, aún en las mejores condiciones de irradiación solar, se sintetiza un 70% menos de vitamina D en la piel [214, 222]. Este hecho unido a los hábitos de vida es responsable de que, en España, los niveles séricos de vitamina D de las personas mayores que viven en residencias o salen poco de casa, son claramente insuficientes (por debajo de 15 ng/ml) y en algunos casos claramente deficientes (por debajo de 10-12 ng/ml), con un empeoramiento estacional al final del invierno y comienzo de la primavera [196, 214].

- *Actividad física:*

La actividad física desempeña un papel primordial tanto en la formación y desarrollo del hueso como en su remodelado. La actividad muscular con las cargas de presión y de torsión derivadas del movimiento transmite al hueso una tensión que produce pequeños cambios en sus dimensiones y estructura. Los osteocitos, que son auténticas células mecanosensibles especializadas, ante estas cargas mecánicas que se aplican al hueso responden incrementando su actividad metabólica, aumentando la síntesis de matriz osteoide, la activación de genes y la producción de citoquinas y factores de crecimiento. Por el contrario, las situaciones de desuso (p.ej. reposo prolongado en cama, vuelos espaciales sin gravedad,...) reducen su actividad metabólica e incluso conducen a su muerte, lo que se convierte en un estímulo para el agrupamiento de osteoclastos y la resorción ósea [128]. El concepto de que el hueso desarrolla la estructura que más se ajusta para resistir las fuerzas que actúan sobre él, se atribuye a Wolff, quien en 1892 postuló que cuando un hueso es sometido a cambios en sus cargas mecánicas modifica su estructura de acuerdo con leyes matemáticas [223].

El rol positivo del ejercicio físico en disminuir el riesgo de fractura [171, 224, 225] y en aumentar la DMO [226] parece estar bien establecido. Por otro lado, la ganancia de masa muscular y fuerza relacionada con el ejercicio también se correlaciona con la DMO [226, 227]. Sin embargo, no faltan los estudios que registran pequeñas o indetectables ganancias en el contenido mineral óseo o la DMO debidas al

ejercicio físico [228-231]. Para Turner et al. [229] la explicación estaría en los resultados de un estudio realizado por su equipo con ratas [232], en el cuál encontraron que el ejercicio produjo un modesto incremento de la DMO, apenas detectable con DXA, pero supuso un amplio incremento en la resistencia del hueso (medida mediante un test mecánico) al depositarse hueso en aquellos lugares donde las demandas biomecánicas eran mayores.

Para Daly y Bass [233] las diferencias en el efecto de la actividad física sobre la masa ósea en los distintos estudios también pueden ser debidas, en parte, al criterio usado para definir “actividad física” y que muchos estudios no distinguen entre actividades en carga y sin carga. Además, encontrar un método estable, fiable y válido para medir la actividad física es complicado; lo más frecuente ha sido valorar la frecuencia, intensidad, duración de la actividad, gasto de energía, naturaleza de la actividad y mediante observación directa, cuestionarios y monitorización de la frecuencia cardiaca [234].

Relacionado con la dificultad para medir la actividad física y su efecto osteogénico está el hecho de cómo debería ser el mejor ejercicio para mejorar la “salud ósea”, lo cual no está claro [229]. Según la bibliografía, para mejorar la DMO son eficaces las fuerzas de impacto y la contracción muscular, aunque las más eficaces son las fuerzas de impacto [145, 235, 236]. Así mismo, el National Institutes of Health señaló en la “Consensus Development Conference on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy” de 2001 que el ejercicio físico regular, especialmente las actividades de alto impacto y de resistencia, contribuyen a desarrollar un pico de masa ósea más alto y a reducir el riesgo de fracturas en personas mayores. El ejercicio de bajo impacto, como caminar, tiene efectos relacionados con otros aspectos de la salud, pero sus efectos en la DMO son mínimos [27]. En esta línea se ha señalado que los deportes con actividades de carga y alto impacto como el fútbol, baloncesto, voley, hockey, rugby, danza, carreras de corta distancia, el tenis, la esgrima, el levantamiento de peso y bádminton; están asociados con una mayor masa ósea y cambios en las dimensiones del hueso que proveen mayor resistencia ósea [145, 170, 237, 238]. Mientras que deportes como la natación y el ciclismo o actividades físicas como caminar, están asociados a un mejor control neuromuscular y mayor masa muscular

sin un aumento tan significativo de la masa ósea [132, 145, 237, 238]. Incluso, se ha demostrado que ciclistas profesionales, con una larga historia de entrenamiento exclusivo en ciclismo, tienen una DMO inferior a sus congéneres de idéntica edad [239].

Según estudios experimentales, para optimizar el efecto osteogénico de la actividad física, la actividad física debe ser en carga, pero en carga dinámica, aplicando magnitudes altas de tensión con un ritmo alto con relativamente pocas repeticiones y probablemente desde diferentes ángulos, [170, 240-244].

En varias revisiones realizadas [145, 245, 152] sobre el efecto osteogénico de la actividad física se afirma que los ejercicios más efectivos para aumentar la DMO, además de los realizados con carga, son los aeróbicos, de resistencia y actividades que implican fase aérea (saltos), rapidez de ejecución o alta intensidad. Es preciso destacar que los ejercicios de saltos se indican con el fin de aumentar el pico de masa ósea y son mejor tolerados por poblaciones infantiles, que tienen menos riesgo de sufrir lesiones en este tipo de ejercicios [152]. En las personas mayores es necesario establecer un equilibrio entre intensidad, impacto y modo de actividad física para ayudar a la DMO sin provocar un riesgo adicional de fractura [145].

En situaciones especiales, como el reposo en cama o los vuelos espaciales, el ejercicio aeróbico sin carga (bicicleta ergométrica) [246], y el ejercicio de resistencia [247] puede atenuar la pérdida de DMO debida a estas situaciones.

Los efectos beneficiosos del ejercicio sobre la DMO no siguen una progresión lineal. Karlsson et al. [248] demostraron que, hasta la realización de 6 horas semanales de práctica deportiva, la duración de la actividad física se correlaciona positivamente con la DMO en los lugares de carga en futbolistas, pero más de 6 horas de ejercicio semanal no incrementa más la DMO.

Los beneficios de la actividad física se producen sobre todo en la etapa prepuberal [132, 237]. Durante la adolescencia la actividad física tiene muchas implicaciones positivas en el futuro riesgo de osteoporosis, no solo aumenta el pico de masa ósea [249-252], sino que también podría establecer un patrón de comportamiento de práctica habitual de actividad física que puede continuar en la

edad adulta [170, 253]. En las mujeres, hay que tener presente que el ejercicio excesivo puede inducir trastornos del ciclo menstrual con períodos de amenorrea que disminuyen los beneficios óseos de la actividad física por el hipoestrogenismo asociado, sobre todo durante la etapa puberal [27, 132, 237, 254].

Para intentar averiguar el efecto osteogénico del ejercicio a largo plazo se ha investigado a atletas retirados, siendo la evidencia encontrada confusa [233]. Por ejemplo, Bass et al. [254] informaron sobre una mayor DMO en mujeres gimnastas que se habían retirado hace 20 años, pero Karlsson et al. [255] no encontraron beneficios residuales significativos en la DMO en futbolistas mayores de 60 años retirados durante 35 años. Para Karlsson et al. [255], aunque el ejercicio en la juventud aumenta el pico de masa ósea, el cese de la práctica de ejercicio da lugar a la pérdida progresiva del beneficio obtenido; este beneficio se mantendría 10-20 años después de abandonar la práctica deportiva [254, 255].

En adultos no deportistas profesionales varios estudios han observado una relación positiva entre actividad a lo largo de la vida y la DMO, aunque no de forma consistente [233, 256-258]. Daly y Bass [233] en un estudio llevado a cabo en hombres de 50 a 87 años, concluyeron que la participación regular a lo largo de la vida en actividades deportivas categorizadas según un índice osteogénico, calculado en función del tipo de deporte y el tiempo semanal de práctica del mismo, era un factor importante en las medidas de Tomografía Computarizada (QCT) y de QUS, pero no de la DMO medida por DXA. El hecho de que en su estudio no encontraran relación entre DMO y la práctica de actividades físico-deportivas a lo largo de la vida apoya la idea de que los huesos cambian su estructura o geometría más que la cantidad para adaptarse al aumento funcional de las demandas asociadas con la carga [233].

El ejercicio durante la madurez del esqueleto es inequívocamente menos osteogénico que el ejercicio durante el crecimiento [229]. Se ha propuesto que durante el envejecimiento, en presencia de una dieta adecuada en calcio y vitamina D, probablemente el ejercicio tenga un efecto en enlentecer el descenso de la DMO [137, 259], sobre todo si son actividades al aire libre [260], aunque este efecto es modesto [27]. Pero, hay que tener en cuenta que el ejercicio regular en personas mayores da lugar a otros beneficios, como el aumento de la fuerza muscular y la mejora de la

coordinación, que disminuyen el riesgo de caídas y por tanto también de fracturas [137, 202, 229, 261].

- Peso corporal y otros parámetros antropométricos:

Un bajo peso y un índice de masa corporal (IMC) bajo se incluyen como factores predictores de una DMO baja [27]. Un peso menor o igual a 57 kg se asocia a un mayor riesgo de fractura, especialmente de cadera, así como un IMC menor de 19 kg/m². Una talla baja también se ha implicado como factor de riesgo de fractura osteoporótica. Así mismo las mujeres con un contenido de grasa corporal bajo presentan una menor DMO [174].

La relación positiva entre IMC, peso y grasa corporal y masa ósea puede deberse a diferentes factores. Los sujetos con mayor masa muscular someten su esqueleto a estímulos mecánicos más intensos y un mayor peso corporal supone un estímulo mecánico superior para el esqueleto en las actividades en carga. Por otro lado, se ha descrito que las mujeres obesas tienen niveles circulantes de estrógenos más elevados y en el tejido adiposo se producen diferentes factores peptídicos que pueden modular el remodelado óseo. Entre ellos, la leptina ha sido el más estudiado, a través de varios mecanismos, y también probablemente a través de sus acciones en el sistema nervioso central, esta hormona regularía tanto el peso corporal como la masa ósea [27, 166, 262-264].

En la literatura aún no está clara la contribución independiente del peso, la masa magra y la masa grasa sobre el esqueleto [262, 265]. La mayoría de los autores está de acuerdo en que valores altos de peso, masa grasa y masa magra tienen un efecto protector contra la reducción de la DMO durante el envejecimiento y la menopausia [226, 263, 264, 266-274]. Si bien la masa magra y la masa grasa correlacionan positivamente con la DMO, para algunos autores la correlación es menor entre la masa grasa y la DMO [262, 275, 276] sobre todo en hombres [277, 278]. Para Sowers et al. [279], los factores antropométricos, peso e IMC, sólo actuarían como protectores frente a la osteoporosis si van asociados a un aumento sustancial de masa muscular. Johnell et al. [225], por su parte señalan que la relación entre IMC y el riesgo

de fractura no es lineal y un IMC por encima de 26 kg/m^2 o un peso superior a 70 kg no se asociaría con un descenso mayor del riesgo de fractura.

Existen discrepancias sobre la relación entre la composición corporal y la masa ósea medida mediante las diferentes técnicas o en las distintas regiones anatómicas [280]. Por ejemplo, Lavado et al. [281], en su estudio en mujeres con edades comprendidas entre 18-82 años encontraron una relación positiva entre la masa magra, la masa grasa de los brazos, piernas y tronco y la DMO medida por DXA, pero una relación negativa con la MO valorada mediante QUS en falanges. Otros autores también han observado esta correlación inversa entre MO valorada mediante QUS en falanges e IMC [57, 206, 280, 282-289].

Para algunos autores el peso corporal sólo es un factor determinante en la masa ósea de las zonas de carga [260, 268, 290, 291], sobre todo en hombres [271]. Este hecho explicaría en parte la correlación negativa entre MO valorada mediante QUS en falanges y los parámetros antropométricos, ya que en las falanges se evalúa masa ósea periférica y básicamente hueso cortical, al contrario que cuando se realiza DXA en columna que se valora masa ósea axial trabecular. En concordancia con esto, Hernández et al. [292] observaron que la masa ósea determinada por tomografía cuantitativa computarizada periférica no se veía afectada por el peso.

Como resumen de lo anterior en lo referente a los factores de riesgo modificables de la osteoporosis, se ha afirmado que la prevención de osteoporosis implica llevar un estilo de vida activo realizando ejercicios en carga y actividades en el exterior, para asegurarse una adecuada exposición solar; mantener una dieta equilibrada que incluya una ingesta suficiente de calcio y vitamina D y asegure un IMC superior a 19 kg/m^2 ; no fumar y limitar la ingesta de alcohol [38, 293].

2.3. MÉTODOS DE ESTUDIO DE LA MASA ÓSEA.

Se han desarrollado diversas técnicas para valorar la masa ósea: fotodensitometría radiográfica o absorciometría radiográfica (RA – *Radiographic absorciometry*), radiogrametría, absorciometría fotónica simple (SPA - *Single Photon Absorciometry*), absorciometría fotónica dual (DPA - *Dual Photon Absorciometry*), absorciometría de rayos X de doble energía (DXA – *Dual energy X-ray Absorciometry*), ultrasonido óseo cuantitativo (QUS – *Quantitative ultrasound*), tomografía computarizada (QCT – *Quantitative Computed Tomography*), tomografía computarizada periférica (pQCT – *Peripheral Quantitative Computed Tomography*), resonancia magnética cuantitativa (QMR – *Quantitative Magnetic Resonance*) y microrresonancia magnética (μ MR – *Magnetic Resonance Microscopy*) [62, 294].

Se explicará brevemente en qué consiste la técnica DXA y la técnica QUS; la primera, por ser el método utilizado por la OMS para diagnosticar la osteoporosis y la segunda por ser el método escogido para este estudio.

2.3.1. ABSORCIOMETRÍA DE RAYOS X DE DOBLE ENERGÍA.

La absorciometría de rayos X de doble energía (DXA) es la técnica más difundida y la utilizada como método de referencia para establecer los criterios diagnósticos de osteopenia y osteoporosis por la OMS [153]. Los equipos consisten en un emisor de radiación, un tubo generador de rayos X y un detector al otro lado del paciente [295, 296]. El haz de radiación experimenta una atenuación, que depende de la energía de los rayos, de la naturaleza de los componentes que atraviesan y del grosor del material [155].

En los estudios con DXA se determina el contenido mineral óseo (BMC – *Bone Mineral Content*, expresado en gramos) y la densidad mineral ósea (BMD – *Bone Mineral Density*, en g/cm^2). Además de estos valores absolutos de DMO, se calculan también los índices T-Score (diferencia en número de desviaciones estándar con respecto al valor del pico de masa ósea) y Z-score (desviaciones estándar en comparación con el valor medio de una población de similar sexo y edad). Generalmente el estudio se efectúa en la columna lumbar y/o fémur proximal [155].

Esta técnica es relativamente rápida, de alta precisión y por tanto reproducibilidad, con baja dosis de radiación, pero tienen un alto coste y su aplicación presenta algunos inconvenientes derivados de mantener una determinada postura durante la exploración [62]. Por este motivo para personas con discapacidad, con contracturas, escoliosis grave, otras deformidades o DI, esta técnica requiere utilizar sedación o anestesia o a veces no es posible realizarla [20].

Se han desarrollado equipos DXA de medidas periféricas (pDXA) en calcáneo, antebrazo y mano [297]. Aunque los criterios diagnósticos en las medidas periféricas no están bien establecidos, la clasificación de la osteoporosis de la OMS no se considera apropiada ya que está basada en mediciones con DXA central [298].

2.3.2. ULTRASONIDO ÓSEO CUANTITATIVO.

La técnica de valoración ósea mediante ultrasonidos o ultrasonido óseo cuantitativo (QUS) se ha sugerido como un método alternativo al DXA y está ganando importancia [61, 64]. Las ventajas del QUS en comparación con el sistema DXA son el bajo coste económico, la ausencia de radiaciones ionizantes, la portabilidad de los equipos, la facilidad de uso ya que no requiere personal especializado y la rapidez en la realización de la exploración [61-66].

- Principios básicos y características de los equipos de ultrasonidos para la valoración ósea.

Los ultrasonidos (US) son una onda caracterizada por una frecuencia por encima del umbral de la audición humana (>20kHz), en el caso de los QUS el rango de frecuencias utilizada se encuentra entre 200kHz y 1,5 MHz [299].

Las ondas ultrasónicas se generan con un transductor piezoeléctrico, que es capaz de convertir una señal eléctrica en un movimiento mecánico vibratorio, y luego son detectadas, una vez que han atravesado la región a explorar. Existen por tanto dos transductores, el emisor y el receptor, y el segmento óseo a explorar se coloca en medio de ambos. La onda de US se propaga a través del hueso de forma longitudinal y transversal [299].

La técnica QUS es precisa, reproducible, simple, barata y libre de radiación, los equipos de valoración ósea mediante US pueden ser fácilmente transportados hasta donde se encuentre el paciente y cada examen dura menos de 5 minutos [59, 67, 69, 74, 280, 282, 283, 288, 300-302].

Existe una amplia variedad de equipos de US que valoran la masa ósea en distintas localizaciones anatómicas: calcáneo, falanges, tibia, rótula y radio. Se dispone de modelos que utilizan la técnica en agua (la región de exploración se sumerge en agua) o más actualmente, la técnica seca. En esta técnica se utiliza un gel conductor, habitualmente de composición oleosa, que se aplica sobre los transductores y favorece la transmisión de los US [62, 64, 66].

La mayoría de los aparatos ultrasonográficos estudian el calcáneo por varios motivos: por tratarse de un hueso constituido en el 90% por hueso trabecular, (el recambio óseo es más acelerado que en el hueso cortical y refleja mejor las alteraciones metabólicas), por ser un hueso muy accesible, por tener las superficies planas y paralelas (mejorando la transmisión de los US) y por tratarse de una estructura ósea sometida a carga. Algunas de estas características son similares a las que presenta el fémur proximal, lo que es de especial importancia a la hora de predecir el riesgo de fractura del mismo [64, 66, 299, 303].

La medición en falanges se realiza en la metáfisis, donde existe tanto hueso trabecular (40%) como cortical. La metáfisis de las falanges también se caracteriza por ser accesible, por un alto grado de recambio óseo y por ser una zona extremadamente sensible a los cambios en el tejido óseo [299, 304]. A diferencia del calcáneo las falanges no se afectan por la carga ni están relativamente afectadas por el tejido blando [305]. Las dimensiones y la forma de las falanges y la presencia de cóndilos hacen fácil la colocación de los transductores del equipo, permitiendo una alta reproducibilidad de la medida [305].

Los parámetros que reflejan las características del hueso más comúnmente utilizados en los equipos de QUS son: velocidad del sonido (SOS - *Speed of Sound*, expresada en m/s); velocidad del sonido de amplitud dependiente (AD-SoS - *Amplitude-Dependent Speed of Sound*, en m/s); atenuación ultrasónica de banda ancha

(BUA - *Broadband Ultrasound Attenuation*, en dB/mHz); índice cuantitativo ultrasónico denominado también Stiffness o índice de consistencia (QUI - *Quantitative Ultrasound Index*); densidad mineral ósea estimada (BMDest - *estimated Bone Mineral Density*, en g/cm²) [66].

Los parámetros QUI y BMDest son parámetros complejos que se obtienen mediante la aplicación de fórmulas utilizando los valores de BUA y SOS [63, 66, 299].

Estudios experimentales indirectos e in vitro han demostrado que los QUS pueden proporcionar información no sólo sobre la masa ósea sino también sobre la arquitectura (número de trabéculas, conectividad y orientación trabecular), resistencia y elasticidad del tejido óseo [62, 65, 69, 71, 195, 304, 306-317].

Los valores de BUA y SOS son mayores en el hueso normal que en el hueso osteoporótico [195]. El parámetro SOS parece estar más influenciado por la DMO y menos por las características del hueso [299], los estudios in vitro muestran que hay una relación inversa entre velocidad (SOS) y porosidad [318]. BUA al contrario, está más influenciado por ciertas características estructurales como la separación y la conectividad trabecular y por las propiedades elásticas [62, 299, 307, 308, 319, 320]. Mediante histomorfometría se ha demostrado que BUA correlaciona negativamente con la separación trabecular [62].

En cuanto al parámetro AD-SoS en falanges, éste se correlaciona más con las dimensiones del área cortical [291, 321, 322] y disminuye con el aumento de la resorción del hueso trabecular asociada a un aumento del canal medular y con el aumento de la porosidad del hueso cortical [74, 304].

Entre los inconvenientes de los QUS se ha señalado su precisión [66]. Los coeficientes de variación (CV) para el BUA son algo superiores a los observados para DXA mientras que los del SOS son algo inferiores [64]. Varios estudios han evaluado la precisión a corto plazo de los QUS, los CV in vitro obtenidos varían entre 0,1%-4,9% para el SOS, entre 0,5%-3,8% para el BUA, y entre 0,9%-3,2% para el QUI. Para las determinaciones in vivo los valores se sitúan entre 0,1%-6,4% para el SOS, entre 0,1%-8,0% para el BUA, entre 1,3%-4,4% para el QUI y entre 0,5%-1% para AD-SoS [61, 64, 71, 74, 280, 323, 324]. Por ello, para algunos autores los QUS son una técnica poco

válida para la realización de estudios longitudinales, donde en ocasiones los cambios producidos y detectados por otras técnicas son del 1% [66]. Aunque los QUS se han utilizado en estudios de este tipo con buenos resultados [23, 323, 325-327], lo que ha permitido a algunos autores afirmar que los QUS pueden monitorizar la MO [325, 327].

Otra desventaja de los QUS es que no existe consenso en definir el punto de corte que debe utilizarse para establecer el diagnóstico de osteoporosis. Diferentes estudios han situado el índice T - score óptimo para el diagnóstico de osteoporosis con QUS en calcáneo en valores como -1,8; -1,5 e incluso -1; pero también es cierto que algunos autores coinciden con el -2,5 [66]. En el estudio efectuado en la población española por el Grupo de Investigación en Ultrasonidos y Metabolismo Óseo (GIUMO) , aplicando un índice T de -1,8; se obtuvo una prevalencia de osteoporosis en los distintos grupos de edad de mujeres muy similar a la descrita por DXA [66]. En la utilización de QUS en falanges tampoco existe consenso en señalar un punto de corte, Mele et al. [327] clasifica como riesgo de fractura un AD-SoS inferior a 1850 m/s; mientras que Joly et al. [74] sugieren valores inferiores a 1907 m/s para osteoporosis y los valores inferiores a 2000 m/s se corresponderían con 1 SD comparado con adultos jóvenes. Para Wüster et al. [165], un T-score ≤ -1 y $> -3,2$ es osteopenia y un T-score $\leq -3,2$ (1900 m/s) es osteoporosis.

Existen varios factores que influyen en las mediciones QUS, uno de ellos es la temperatura, por lo que ésta debe mantenerse tan constante como sea posible para asegurar mediciones exactas y reproducibles [64]. La colocación del pie en el caso de los equipos de medición del calcáneo en agua es una de las mayores causas de imprecisión en las medidas del BUA [303, 328]. El edema también modifica los valores de los QUS [64]. Johansen y Stone [329] realizaron mediciones en presencia de edema y las compararon con las realizadas después de su eliminación y encontraron una disminución de 24 m/s en SOS y de 5,5 db/Mhz en el BUA. También influyen sobre los resultados de los QUS el tamaño óseo y corporal y la grasa (volumen de tejido graso en la zona de exploración) [64]. Otro factor es la evaluación del lado dominante o el lado no dominante [330], en el hueso trabecular no habría diferencias, pero el hueso cortical aumenta en el miembro dominante [331]. Una mala calibración del aparato o el tipo de gel utilizado son otros aspectos que pueden afectar a los resultados de los

US [64]. Con los QUS de falanges no hay problemas de reposicionamiento, no hay cambios con la lateralidad [288] ni con la temperatura [69]. Además la medida mediante US en las falanges en sujetos con un IMC normal no está influenciada por el tejido blando, la medida inicial del tejido blando permite ajustar los valores del tejido óseo. Si el sujeto es obeso, con un IMC>21, la velocidad del sonido (SOS) puede estar ligeramente reducida y el edema puede influir en obtener valores menores a los normales [332]. Algunos autores limitan el uso de esta técnica a valores de IMC comprendidos entre 19 y 40 [165].

- Validación de la técnica de ultrasonidos para la valoración ósea.

Se ha comprobado que la técnica QUS es capaz de predecir el riesgo de fractura osteoporótica en distintos grupos de población [27, 61-63, 67-71, 73, 165, 293, 298, 327, 333-347], de distinguir entre población con fracturas y sin ellas [61, 62, 165, 339-341, 347-360], diferenciar entre población sana y con osteoporosis [71, 72, 74, 165, 283, 300, 346, 361-364], de identificar las modificaciones del tejido óseo producidas por la edad y el estado gonadal [264, 280, 282, 284, 288, 325, 327, 365-367], observar los efectos que el tratamiento crónico con fármacos antiepilépticos producía sobre la masa ósea y valorar la recuperación de los mismos tras la administración de vitamina D [326]; comprobar los efectos que la ingesta de nutrientes producen sobre la masa ósea [324, 368] o el efecto del uso crónico de los anticoagulantes orales [369] o de fármacos antipsicóticos [287].

- Comparación entre ultrasonido óseo cuantitativo y absorciometría de rayos x de doble energía.

La correlación entre QUS y DXA es baja-moderada, oscila entre $r=0,2$ y $r=0,9$ según el aparato y localización [64, 195, 291, 325, 370-374].

Como expresan varios autores esta correlación positiva y estadísticamente significativa entre QUS y DXA no es suficiente para predecir la DMO central con QUS [165, 299, 335, 364, 375]. Para otros la correlación de los US con DXA en regiones óseas del esqueleto axial es moderada y comparable a la existente entre la DXA axial y periférica [64]. Aunque la osteoporosis es una enfermedad sistémica, tanto DXA como

QUS han revelado discordancias significativas en los parámetros óseos entre distintas zonas corporales [59, 376, 377].

Aunque recientemente, el estudio realizado por Lavado et al. [378], sí ha encontrado una elevada correlación entre las técnicas DXA y QUS en falanges que permite hacer una aproximación muy precisa al diagnóstico de osteopenia / osteoporosis con una técnica sencilla, económica y libre de radiaciones.

La falta de una correlación mayor se puede deber a que, como se ha comentado, los US, al contrario que DXA, no solo aportarían información sobre la densidad del hueso (cantidad ósea), sino también sobre su arquitectura, resistencia y elasticidad (calidad ósea) [62, 64, 306, 379]. Por eso la capacidad de los QUS para predecir fractura vertebral o femoral sí es similar a la proporcionada por DXA [61, 62, 64]. Incluso muchos trabajos recientes indican que la valoración mediante US podría ser más adecuada para valorar el riesgo de fractura que los DXA [280, 298, 342, 356-358, 363].

Las ventajas de los equipos de QUS como la portabilidad, la rapidez de medición, la postura de medición más fácil y sencilla; los convierten en una alternativa práctica a los DXA en poblaciones institucionalizadas [13, 60]. Para las personas con discapacidad, a veces, es complicado trasladarse hasta el centro hospitalario donde se encuentre el equipo DXA, subirse y bajarse de la camilla, colocarse en una determinada posición y mantenerla durante el tiempo de la exploración del DXA [19, 20, 60].

Para muchos investigadores la valoración ósea mediante US es idónea para la población con discapacidad [13, 23, 58-60]. En un estudio realizado por Hartman et al. [59] en personas con Parálisis cerebral, síndrome de Down y otras discapacidades, pudieron hacer la evaluación al 94% de la población elegida, lo cual representa un alto porcentaje de exámenes comparado con otros estudios que utilizan DXA en esta población.

Existe una discusión abierta sobre el posible papel sustitutivo de los US para el diagnóstico de osteoporosis al tratarse de una tecnología con ventajas respecto a DXA [64]. La técnica QUS permitiría incrementar la accesibilidad a una evaluación fiable del

riesgo de fractura que puede estar disponible en los centros de atención primaria, debido a su bajo coste [260]. Algunos autores sugieren su utilidad en preseleccionar a aquellos que están en riesgo para luego confirmar o excluir el diagnóstico de osteoporosis con DXA [61, 380]. En cuanto a la utilidad de los QUS para determinar el inicio del tratamiento antiosteoporótico o monitorizar el efecto del mismo, parece que no hay evidencia suficiente [61]. Aunque la presencia de los principales factores de riesgo (edad superior a 75 años, IMC < 20 kg/m², fracturas previas antes de los 50 años, historia de fracturas en la madre, ser fumador, diabetes mellitus, uso continuado de glucocorticoides, caída en los últimos doce meses, uso de los brazos al levantarse de una silla) junto con valores bajos de los parámetros QUS puede ser suficiente para iniciar el tratamiento [61].

2.4. MASA ÓSEA Y DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

2.4.1. PREVALENCIA DE OSTEOPOROSIS EN LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

Es difícil señalar la prevalencia de osteoporosis en las personas con DI a causa de la variabilidad del diseño de los distintos estudios, sobre todo en lo referente a la edad y el grado de movilidad de las personas con DI valoradas. La prevalencia de osteoporosis oscila entre un 9% señalado por Zubillaga et al. [381] y un 79% encontrado por Leslie et al [26].

Zubillaga et al. [381], evaluaron la DMO mediante tecnología DXA en las falanges distales del dedo medio de ambas manos a 23 personas con síndrome Down (15 hombres y 8 mujeres) con una media de edad de 37 años, todos capaces de caminar y ninguno en tratamiento con antiepilépticos. Teniendo en cuenta los valores del lado donde se obtuvieron mejores resultados sólo el 9% se clasificó como osteoporosis, sin embargo en el lado con resultados más bajos el 22% mostraba osteoporosis.

El estudio de Leslie et al. [26], es el que ha documentado la prevalencia más alta, un 79%. En este estudio, casi un 50% presentaba incapacidad para moverse, lo que podría explicar el porcentaje mucho mayor de casos de osteoporosis, aunque los sujetos son más jóvenes, 32 años de media.

En el resto de estudios revisados que han informado sobre la prevalencia de osteoporosis en personas con DI [12, 15, 20, 21, 24, 25, 54], los valores encontrados se acercan a los de Leslie et al. [26], cuando el grado de movilidad de la muestra también es bajo, los sujetos son más mayores y/o aumenta el número de personas con DI severa o profunda. Por ejemplo Jaffe et al. [54], hablan de un 67% de casos de osteoporosis en mujeres con DI mayores de 60 años y de un 48,5% de casos en hombres mayores de 60 años y solo un 26% en hombres entre 20 y 60 años, con un 50% de hombres y mujeres sin movilidad y la mayoría con DI severa o profunda.

Así mismo, Schmidt, et al. [21], que estudiaron personas con DI con edades comprendidas entre 20 y 90 años, con una media de 45 años, hallaron un 65% casos de

osteoporosis, teniendo en cuenta que el 56% presentaba DI profunda y un 17% de DI severa.

El grupo español de Múgica et al. [15] valoraron una muestra más joven (entre 20 y 59 años, con 36 años de media) y encontraron sólo un 22% de casos de osteoporosis. Además de ser una población más joven un 84% de la muestra conservaba la marcha. Tyler et al. [12] a pesar de que estudian una población de personas con DI más mayores que el estudio anterior, entre 40 y 60 años con una media de 47 años, obtienen una prevalencia similar, un 21% de casos con osteoporosis. Pero en este estudio el 97% podía caminar.

Zylstra et al. [25] en su estudio con una muestra de personas con DI entre 6 y 90 años, (88% de las cuales caminaban y la mayoría presentaba DI leve o moderada) encontraron un 17,2% de casos de osteoporosis. Una prevalencia similar señalaron Lohiya et al. [20], un 17%, en personas con discapacidades del desarrollo de 30 a 82 años (edad media 45 años), donde también un 80% de la muestra caminaba, pero la mayoría presentaba DI profunda.

Cuando se estudian poblaciones más jóvenes y más activas el porcentaje descende, como en el estudio de Guijarro et al. [24], realizado en personas con síndrome de Down entre 18 y 45 años (26 años de edad media) que realizan un nivel de ejercicio físico similar a la población general, donde el porcentaje de osteoporosis fue 15,4% en columna lumbar, 7,7% en cuello femoral y 0% en trocánter.

Estas prevalencias hay que tomarlas con cautela, ya que el método de valoración de la masa ósea es distinto y los T-scores para determinar la clasificación de osteoporosis también cambian de unos autores a otros.

A pesar de esta variabilidad de resultados, en lo que son coincidentes todos los estudios es en señalar una frecuencia siempre mayor de osteoporosis o una disminución de la masa ósea en las personas con DI en comparación con la población general o con un grupo control de personas con DI o con la población de referencia del equipo de medida [10-14, 17, 22, 25, 56, 287, 382, 383]. Por ejemplo, Tyler et al. [12], que valoraron con DXA la DMO en 107 personas con retraso mental (40-60 años) encontraron un 21% de casos de osteoporosis. Mientras que la prevalencia esperada

en una población general de la misma distribución por edad y sexo habría sido incluso inferior al 4% de casos de osteoporosis.

2.4.2. FACTORES DE RIESGO DE OSTEOPOROSIS DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

La población de personas con DI presenta muchos factores de riesgo de osteoporosis o de una DMO baja, sobre todo con DI severa o profunda, como inmovilidad, movilidad reducida o sedentarismo, deficiencias nutricionales (baja ingesta de calcio) debido a sus dificultades para alimentarse correctamente y/o a la falta de una dieta equilibrada, exposición solar insuficiente, niveles bajos de vitamina D, uso prolongado de fármacos (antiepilépticos, antipsicóticos, ...), envejecimiento prematuro con un comienzo anticipado del descenso de la DMO, pico de masa ósea inferior a la media, mayor frecuencia de enfermedades concomitantes como alteraciones del tiroides, hipogonadismo, y en el caso de las mujeres menopausia temprana [9, 10, 12, 15, 18, 19, 21, 25, 28, 29, 33, 34, 39-57, 384-387].

Algunos de estos factores son más frecuentes (p.ej. alteraciones del tiroides) o más marcados (p.ej. pico inferior de masa ósea) en las personas con síndrome de Down y además se añaden otros factores de riesgo como: baja estatura, mala absorción intestinal, hipotonía y disminución de la fuerza muscular [7, 8, 11, 14, 19, 24, 34, 50, 383, 388]. Aunque todos los individuos con DI tienen mayor riesgo de osteoporosis, varios investigadores han señalado que las personas con síndrome de Down tienen un riesgo especialmente alto de una menor DMO [8, 9, 12, 15, 16, 19, 21, 22, 24, 45, 50, 383]. Se ha sugerido que la región distal del cromosoma 21, puede estar asociada a la osteoporosis [389]. Aunque Arvio et al. [56] y Schmidt et al. [21] no encontraron esta mayor disminución de la DMO en personas con síndrome de Down.

Se han obtenido hallazgos similares de una mayor frecuencia de osteoporosis y/o fracturas cuando se han estudiado grupos específicos con DI como personas con el síndrome de Rett [390], síndrome de Martin & Bell [16] o personas con esquizofrenia [287, 391-395].

Cuando a la DI se le suma la esquizofrenia se unen con frecuencia otros factores de riesgo de osteopenia como consumo elevado de tabaco y alcohol [287, 391, 395-

397]. La esquizofrenia ha demostrado estar asociada con incrementos en los niveles de interleucinas (IL). La IL-2 administrada a pacientes no psiquiátricos (con cáncer), provoca alucinaciones, paranoia, desorientación y apatía, dosis-dependientes, desapareciendo los efectos cuando deja de administrarse [57, 398-401].

Si la persona con DI usa normalmente silla de ruedas o está encamado, estas diferencias con la población general aumentan [12, 15, 18, 20, 21, 25, 26, 54], la falta de carga diaria en los huesos da lugar a más resorción que formación ósea [402]. Además, se une la disminución de contracciones musculares y de la fuerza de la gravedad, las dos fuerzas más importantes que actúan en los huesos. Dependiendo del patrón diario de estas fuerzas, el hueso adapta su remodelado óseo y su estructura funcional [383, 403]. Aunque se añaden otros factores de riesgo, la existencia de osteopenia en pacientes con lesión medular usuarios habituales de silla de ruedas está bien documentada [404].

Las diferencias en la masa ósea entre las personas con y sin DI también se han observado antes de la edad adulta [7, 23, 59]. Por ejemplo, Hartman et al. [59] evaluaron mediante US la masa ósea de 87 niños (edad media 16,7 años) con discapacidad severa (parálisis cerebral, síndrome de Down, etc.) con una DI de moderada a severa y que habían estado institucionalizados la mayor parte de sus vidas. En esta muestra encontraron que el 55% tenía valores de SOS en tibia o radio inferiores a -1 SD y el 21% inferiores a -2,5 SD.

Incluso, en personas sin DI se ha encontrado relación entre la capacidad mental y el riesgo de sufrir una fractura. Johnell et al. [225], en un estudio multicentro con más de 5000 mujeres mayores de 50 años, encontraron una relación estadísticamente significativa entre cometer más fallos en un test mental y el riesgo de sufrir fractura de cadera. Aunque se daba la circunstancia que los sujetos con resultados peores en el test mental tenían menor exposición solar y habían practicado menos actividad física en su juventud, lo cual también influye negativamente en el riesgo de osteoporosis.

Independientemente de la DI, se ha señalado que la mayoría de las personas institucionalizadas, algo común en las personas con DI, tienen una baja DMO y otros factores de riesgo de sufrir fracturas, como avanzada edad, aptitud física inferior a lo

normal, disminución de la fuerza muscular, deterioro cognitivo, malnutrición y con frecuencia toman muchos tipos de fármacos [27]. El estilo de vida de las personas con DI en instituciones puede explicar, por tanto, algunas de las diferencias en la masa ósea [10].

Aunque se han señalado dificultades técnicas en la valoración con QUS de las personas con DI a causa de los problemas de comportamiento y las deformidades anatómicas. La magnitud de las diferencias en BUA y SOS entre personas con DI y controles es altamente significativa y no es posible explicarla sólo por estos problemas técnicos [10].

2.4.3. FÁRMACOS EN LA DISCAPACIDAD INTELECTUAL Y MASA ÓSEA.

Se ha señalado que es posible que los fármacos que actúan en el Sistema Nervioso Central (SNC) como los antiepilépticos y otros agentes psicoactivos, pueden interferir en la conexión entre dicho SNC y el hueso, entre los receptores hipotalámicos y el circuito de regulación central de la formación ósea relacionado con la leptina [405]. Es también posible que los procesos responsables de la DI o las consecuencias de ésta afecten este circuito [33].

Debido a que la epilepsia es muy frecuente en personas con DI con una prevalencia entre el 20-30% [53, 406], existe en este grupo un alto consumo de antiepilépticos, los cuáles se han asociado con la disminución de masa ósea y/o el aumento de fracturas osteoporóticas [12, 29, 30, 34, 48, 53, 326, 386, 407-410] más de lo que puede ser explicado por la disminución de la movilidad [411]. Aunque otros autores [18, 26, 56] no han encontrado diferencias estadísticamente significativas en los valores de MO y el riesgo de fracturas entre las personas con DI que toman antiepilépticos y los que no. Según Baer et al. [410] los estudios sobre disminución de masa ósea asociada al uso de antiepilépticos son contradictorios y difíciles de interpretar a causa de la variabilidad del diseño de los mismos.

Los fármacos antiepilépticos que se han señalado que afectan a la masa ósea son la fenitoína, primidona, fenobarbital, carbamazepina, valproato [29, 54, 326, 412-414]. El efecto óseo de los fármacos más nuevos que incluyen gabapentina, tiagabina,

lamotrigina, topiramato, oxcarbazepina, zonisamida, levetiracetam y etosuximida parece ser menor, aunque hay menos datos [19, 179, 414].

El efecto de los antiepilépticos en el aumento de osteoporosis se produce por una disminución de los niveles de vitamina D y una alteración de los osteoblastos [53, 326, 412, 413, 415-417]. Se ha sugerido que una adecuada ingesta de vitamina D [326] o una adecuada exposición solar [53] puede proporcionar un aporte suficiente de esta sustancia para proteger contra la disminución de sus niveles inducida por la terapia antiepiléptica.

Las variaciones en el efecto sobre el metabolismo óseo dependerían del tipo de antiepiléptico usado [416], o no, según otros autores [326, 386], de si se usa más de un tipo [48, 179], de la duración del tratamiento, de la existencia de otras patologías asociadas, de la edad y el sexo de los pacientes, de su nivel de actividad y de dónde y cómo se ha valorado la masa ósea [326]. Por ejemplo, Pluskiewicz y Nowakowska [408] encontraron disminución de la masa ósea en las falanges, pero no en el calcáneo.

En cuanto a los fármacos antipsicóticos, está descrito en la bibliografía que uno de los efectos es un incremento en el riesgo de osteoporosis y, por tanto, un aumento del riesgo de fracturas [57, 418]. El efecto de los antipsicóticos convencionales sobre la masa ósea en las mujeres puede estar producido por el hipoestrogenismo secundario a la hiperprolactinemia que presentan, y por el efecto inhibitorio de éste sobre los osteoblastos [287, 392, 394, 396, 397, 419-421]. Pero para Lean et al. [396], no hay mecanismo que explique el efecto en hombres.

Recientemente Rey et al. [287], han encontrado valores inferiores de AD-SoS en mujeres esquizofrénicas con medicación antipsicótica comparándola con un grupo control con similar edad, peso, altura y estado gonadal. Sin embargo los hombres con esquizofrenia en tratamiento antipsicótico mostraron valores en AD-SoS superiores a los controles. En el estudio de Jung et al. [422] sólo hubo diferencias significativas en mujeres.

Se ha sugerido que un incremento moderado de peso puede mejorar la mineralización ósea, por lo que la ganancia de peso inducida por los fármacos antipsicóticos [118] podría proteger de la pérdida de masa ósea [423] en estos

pacientes. Para Rey et al. [287] los factores responsables de la ausencia del efecto positivo del aumento de peso en la masa ósea de estos pacientes son la hiperprolactinemia (los fármacos antipsicóticos inducen niveles altos de prolactina y ésta da lugar a hipogonadismo y deficiencia de estrógenos [392, 420, 424]), el alto nivel de PTH y los bajos niveles de 25OHD₃ en sangre [287, 425].

También se ha descrito una disminución de la masa ósea en pacientes tratados con antidepresivos, que puede atribuirse al descenso de los niveles de hormonas sexuales, especialmente en hombres [394]. Además los pacientes con depresión mayor también muestran niveles inferiores de vitamina D en sangre [425].

Recientemente se ha señalado que la osteoporosis y las fracturas derivadas de ésta son prevalentes en las mujeres con DI con amenorrea terapéutica [56]. La inducción de una amenorrea terapéutica con progestina se indica en las mujeres con DI severa o profunda, ya que el manejo de la menstruación es difícil [426]. La amenorrea inducida con progestina causa hipogonadismo, un factor de riesgo de osteoporosis [56].

2.4.4. RIESGO DE FRACTURAS EN LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

Las personas con DI también han mostrado una alta prevalencia de fracturas en comparación con la población general, además, la mayoría ocurren sin traumas graves y producen una mayor morbilidad [20, 28, 30, 31, 54, 427].

Estudios previos hablan de que las fracturas ocurren de dos [30] a cuatro veces más [28] frecuentemente en las personas con DI que en la población general.

Lohiya et al. [30], encontraron un riesgo de fractura en un centro para personas con discapacidades del desarrollo (DI, parálisis cerebral, epilepsia, autismo...) de 5,2 fracturas/100 personas al año, 1,7 veces superior que en la población general de Estados Unidos (3,0 fracturas/100 personas al año). El riesgo de fractura fue significativamente mayor en los hombres, casos de epilepsia, mayor edad, raza blanca, marcha independiente y osteoporosis; pero el riesgo no se vio afectado por la severidad de la DI. El 58% de las fracturas se debió a causas desconocidas y el 23% a

caídas. Para estos autores el riesgo mayor de fracturas en edades mayores refleja el efecto combinado de la edad y de la osteoporosis debida a la inmovilización.

Dada la relación entre DMO baja y fracturas, los factores descritos que disminuyen la DMO aumentan el riesgo de fractura. Aunque con algunas particularidades. Por ejemplo, el riesgo para determinadas fracturas es mayor en las personas con DI que se mueven más y/o más jóvenes, que en las que tienen menos actividad y/o más mayores [427]. En el estudio de Glick et al. [427] las personas con menos movilidad tenían la DMO más baja en columna y cadera, pero también tenían el riesgo de fractura más bajo. Basándose en estos resultados, Glick et al. [427] señalaban dos mecanismos principales de producción de una fractura en esta población; un mecanismo estaría asociado a la falta de actividades en carga de las personas con menos movilidad, en las cuales se produce fractura femoral durante tareas no traumáticas como una transferencia; y, el otro mecanismo sería debido a un movimiento o caída relacionados con un accidente traumático y se produciría una fractura localizada en el pie o la mano en personas activas que todavía conservan la marcha.

La mayor frecuencia de fracturas está en función no sólo de una menor resistencia del esqueleto, sino también de una mayor predisposición a las caídas. Por tanto la alta prevalencia de frecuentes caídas en las personas con DI con una DMO disminuida, lleva a un aumento del número de fracturas [54]. En las personas con DI el riesgo de caídas está aumentado debido a las crisis epilépticas [12] y a otros factores que comparten con las personas mayores como los problemas de equilibrio, las alteraciones del patrón de marcha, los episodios hipotensivos por la medicación y disminución de la fuerza y la masa muscular [51, 261].

2.4.5. RECOMENDACIONES PARA DISMINUIR EL RIESGO DE OSTEOPOROSIS Y DE FRACTURAS EN LA PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

Algunos autores han puesto en marcha programas para controlar los factores de riesgo de osteoporosis en las personas con DI. Tohill et al. [47], realizaron un programa de intervención con los objetivos de mejorar la ingesta de vitamina D,

aumentar la exposición solar, realizar ejercicios en función de la capacidad de cada paciente y revisar el tratamiento farmacológico. Algunas de las intervenciones fueron:

- incluir en la dieta alimentos ricos en vitamina D, administrar un suplemento vitamínico de vitamina D y asegurarse que el consumo de alimentos ricos en calcio era adecuado.
- exposición solar al menos 15 minutos al día con cremas protectoras y evitando las horas centrales del día, es decir de 11:00 a 15:00 (con la exposición solar de cara, brazos y manos es suficiente si la temperatura no permite retirar más ropa).
- programa de ejercicios realizado por el fisioterapeuta, sobre todo ejercicios en carga, y ejercicios de resistencia para los encamados.
- cambiar los fármacos antiepilépticos: fenobarbital y fenitoína, por los nuevos fármacos antiepilépticos que parecen tener menos efectos negativos en el metabolismo óseo.
- y explicar al personal del centro la importancia de estas medidas para mejorar la DMO.

Lohiya et al. [30] también han sugerido una serie de recomendaciones para evitar las fracturas en los centros con discapacidades del desarrollo como:

- valorar individualmente el riesgo de fractura y diseñar un plan de prevención de fracturas adaptado a cada persona considerando la historia de fracturas anteriores, el riesgo de caída (epilepsia, vértigos, mareos, deterioro cognitivo, hipotensión postural, fármacos, movilidad reducida,...), riesgo de osteoporosis (inmovilidad, edad, exposición solar, ingesta de vitamina D, antiepilépticos).
- realizar pruebas de valoración de la osteoporosis mediante DXA o estudiar los marcadores del metabolismo óseo.
- mejorar la calidad ósea mediante una dieta adecuada, suplementos de calcio y vitamina D, exposición solar, ejercicios fisioterápicos y prevenir y tratar la osteoporosis con los distintos fármacos disponibles.
- diagnóstico y tratamiento adecuado de la epilepsia preferiblemente con un solo tipo de fármaco.

- prevenir las caídas y disponer de un entorno seguro: asistencia adecuada durante la marcha, equipos adecuados para las transferencias, ropa y calzado adecuado (p.ej. evitar zapatos con cordones, pantalones excesivamente largos), iluminación suficiente, eliminar peligros (obstáculos, cables por el suelo, alfombras, suelos resbaladizos,...).

Por otro lado, Jaffe et al. [54] encontraron como factor principal de riesgo de osteoporosis en esta población, la inmovilidad. Al ser un factor potencialmente modificable, señalan que es necesario esforzarse en mantener la movilidad de las personas con DI y en aquellos que estén encamados incrementar las actividades en carga. Feskanich et al. [428] demostraron que con poco tiempo caminando se reducía el porcentaje de fracturas de cadera en una población sin DI (en comparación con caminar menos de una hora a la semana, caminar 4 horas por semana disminuye el riesgo), para Jaffe et al. [54], es razonable presumir un similar efecto de esta actividad en una población con DI institucionalizada.

Una de las recomendaciones a resaltar por varios autores es la necesidad de contemplar a las personas con DI como un grupo de alto riesgo de osteoporosis, a las cuales se les debería indicar evaluaciones periódicas de la DMO [12, 19, 49-51, 395], igual que al resto de grupos de alto riesgo (individuos con tratamientos continuado de corticoesteroides, mujeres que sufrieron menopausia quirúrgica a temprana edad,...). Para Tyler et al. [12], estas valoraciones se realizarían a partir de los 50 años porque el 60% de los sujetos de su estudio presentaban osteoporosis a esa edad.

Para las personas con DI, las actividades de prevención y el tratamiento de la osteoporosis deberían ser las mismas que para la población general, realizando pruebas para conocer la DMO en los exámenes generales de salud de las personas jóvenes con DI [49].

3. OBJETIVOS.

1º.- Determinar la masa ósea mediante ultrasonido óseo cuantitativo (QUS) en falanges y en calcáneo, en un grupo de personas con DI y en otro sin DI clínicamente sano.

2º.- Conocer la talla, el peso, el índice de masa corporal, el porcentaje de masa grasa, el perímetro abdominal, la independencia funcional, la exposición solar diaria y la práctica de actividad física en ambos grupos.

3º.- Comparar las variables estudiadas en los apartados anteriores entre las personas con y sin DI.

4º.- Analizar las posibles relaciones entre el grado de DI, la independencia funcional, la exposición solar, la práctica de actividad física y los parámetros antropométricos y las variables referentes a la masa ósea.

4. MATERIAL Y MÉTODOS.

4.1. ESTUDIO.

Se ha realizado un estudio analítico observacional retrospectivo de casos y controles, entre personas con DI y la población general.

El protocolo del estudio cumple los principios éticos promulgados en la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Bioética de la Universidad de Salamanca con fecha 9 de Octubre de 2007 (Anexo I).

Se ha calculado el tamaño muestral mínimo necesario para la comparación de dos proporciones con una seguridad del 95% ($\alpha=0,05$) y un poder estadístico del 80% ($\beta =0,2$) con la aplicación diseñada por Pértega y Pita [429].

Para el cálculo de la odds ratio y las frecuencias de exposición se tuvieron en cuenta los estudios de Sosa [150] y Múgica [15].

En el estudio de Sosa “Prevalencia de osteoporosis en la población española por ultrasonografía de calcáneo en función del criterio diagnóstico utilizado. Datos del estudio GIUMO” [150], la frecuencia de una DMO baja (osteopenia y osteoporosis) entre 18 y 50 años (rango de edad elegido para nuestra muestra) es de un 21%.

El estudio de Múgica et al. [15], cuya muestra de personas con DI se asemeja más a la de nuestro estudio que la del resto de los estudios revisados [8-10, 12, 13, 15, 17-21, 24, 25, 46, 54, 381], señala una DMO baja (osteopenia y osteoporosis) de un 47% en personas con DI.

Teniendo en cuenta que la odds ratio obtenida fue 3, el número mínimo de casos necesarios para llevar a cabo el estudio serían 51 casos y 51 controles, para detectar diferencias (Tabla 3) [429].

CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL EN ESTUDIOS DE CASOS Y CONTROLES	
<i>Cálculo del tamaño muestral mínimo necesario para detectar un odds ratio significativamente diferente de 1</i>	
Frecuencia de exposición entre los casos	0,47
Frecuencia de exposición entre los controles	0,21
Odds ratio a detectar	
Nivel de seguridad	0,95
Potencia	0,80
Número de controles por caso	1
p1	0,47
p2	0,21
OR	3,34
TAMAÑO MUESTRAL MÍNIMO	
Casos	51
Controles	51
$n = \frac{\left[z_{1-\alpha/2} \sqrt{2p(1-p)} + z_{1-\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)} \right]^2}{(p_1 - p_2)^2}$	
<p><i>Sonia Pértega Díaz</i> <i>Salvador Pita Fernández</i> <i>Unidad de Epidemiología y Bioestadística</i> <i>Complejo Hospitalario "Juan Canalejo"</i></p>	

Tabla 3. Calculo del tamaño muestral mínimo [429].

4.2. SUJETOS.

Se han evaluado 233 sujetos de edades comprendidas entre 18 y 46 años, con una edad media de 32,70 años. El grupo de personas con DI está formado por 156 personas con una media de 33,15 años y el grupo control, de personas sin discapacidad, por 77 sujetos con una media de edad de 31,79 años.

Se han elegido sujetos menores de 46 años, como criterio de selección de la muestra participante en la investigación, ya que varios autores han coincidido en considerar los 45 años como el momento cronológico en el que las personas con DI empiezan a manifestar los síntomas del declive funcional que indica el inicio del envejecimiento prematuro [88-90].

Las personas con DI del estudio fueron reclutadas entre las asociaciones de ASPRODES, INSOLAMIS, club deportivo AVIVA – Enrique Sánchez-Guijo, Centro de Atención de Minusválidos Psíquicos, Asociación ASPAR “LA BESANA” y la Asociación ASPROSUB. En las distintas asociaciones se realizaron charlas informativas a todos los usuarios y familiares sobre los objetivos y la metodología de la investigación. Para ser incluidas en el estudio fue necesario que el tutor de las personas con DI manifestara su deseo voluntario de participar y firmara el consentimiento informado que se adjunta en el anexo II.

ASPRODES Salamanca, INSOLAMIS, ASPAR “LA BESANA” y ASPROSUB Zamora son entidades asociadas a FEAPS Castilla y León, que es la federación de entidades de familias de personas con DI.

ASPRODES - FEAPS SALAMANCA es una organización sin ánimo de lucro abierta a todas las personas que quieran participar en un proyecto que tiene como fin la mejora de la calidad de vida de las personas con DI y sus familias. Gestiona diferentes centros de día y residencias en Salamanca y provincia, donde da apoyo a más de 500 personas con discapacidad y sus familias. Las personas a las que se les realizó la evaluación son trabajadores con DI de los viveros “el Arca”, que es un centro especial de empleo de la citada asociación en la ciudad de Salamanca. Estas personas viven con sus familias, aunque la mayoría realizan la comida principal en el centro.

INSOLAMIS - FEAPS es una asociación sin ánimo de lucro fundada en Salamanca por un grupo de padres y familiares de personas con DI. Su objetivo es lograr su integración socio-laboral y mejorar su calidad de vida a través de la promoción de servicios asistenciales, educativos y sociales, necesarios y adecuados; a través de estrategias que estimulen su autonomía social y laboral. Los participantes en el estudio permanecen durante el día en el centro ocupacional de INSOLAMIS donde trabajan en tareas de encuadernación, además de participar en actividades como musicoterapia, educación física,...etc.

La Asociación de Padres de la Armuña “la Besana” (ASPAR “LA BESANA” - FEAPS) es una asociación sin ánimo de lucro dedicada a la atención e integración social y laboral de las personas con discapacidad. Las personas que han participado en el estudio pertenecen a los centros ocupacionales de Calzada de Valdunciel y Gomecello, localidades de la provincia de Salamanca, donde, además de actividades educativo-habilitadoras, reciben formación prelaboral en talleres ocupacionales de cestería, carpintería, pintura, costura, jardinería y limpieza.

La Asociación ASPROSUB-FEAPS ZAMORA (Asociación Protectora de Minusválidos Psíquicos) es una organización sin ánimo de lucro que como entidad asociada a FEAPS trabaja por la integración social y el cumplimiento de los derechos de las personas con discapacidad. Los participantes en nuestro estudio pertenecen a los centros ocupacionales de esta asociación situados en Morales del Vino y Carbajales de Alba que atienden a personas con DI de la ciudad de Zamora y pueblos cercanos que realizan actividades prelaborales de carpintería, serigrafía, artes gráficas, textil, cerámica y jardinería.

El proyecto AVIVA lo forman 3 entidades sin ánimo de lucro (club deportivo AVIVA – Enrique Sánchez-Guijo, Asociación Prestadora de Servicios AVIVA y Asociación Juvenil AVIVA) encaminadas a la prestación de servicios de ocio, actividad físico-deportiva, formación y apoyo a las familias de jóvenes con DI de la ciudad de Salamanca. El campo de actuación del club deportivo AVIVA – Enrique Sánchez-Guijo es el deporte y la actividad física adaptada dirigida a jóvenes con fines de superación personal como medio socializador y normalizador, el respeto por las diferencias

individuales y el trabajo en equipo. En concreto los jóvenes que participaron en el estudio pertenecen al grupo de los que practican baloncesto.

El Centro de Atención de Minusválidos Psíquicos (C. A. M. P.) de Salamanca de la Gerencia Territorial de Servicios Sociales de la Junta de Castilla y León es un centro residencial de atención a personas con DI. La mayoría de participantes de nuestro estudio tiene su residencia permanente en el centro, pero también participaron usuarios mediopensionistas que viven con sus familias y sólo permanecen en el centro durante el día. Todos los residentes en función de sus capacidades realizan distintas actividades educativas, ocupacionales y/o rehabilitadoras en el centro.

El grupo control de personas sin discapacidad estuvo formado por voluntarios seleccionados como muestra de conveniencia de la población en general, entre estudiantes de la Diplomatura de Fisioterapia de la Universidad de Salamanca, trabajadores de las asociaciones y familiares. Todos ellos fueron seleccionados para tener una distribución por cuotas de sexo y edad similar al del grupo de personas con DI. Todos los participantes sin DI fueron informados de los objetivos y metodología del estudio y, previamente a la realización de las pruebas, firmaron el consentimiento informado (anexo III).

4.2.1. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Para el grupo de personas con DI:

- presentar graves trastornos conductuales que impidieron la realización de las pruebas.
- utilizar habitualmente una silla de ruedas para desplazarse.

Para el grupo control:

- presentar enfermedades o recibir tratamientos que afectan al metabolismo óseo.

4.3. RECOGIDA DE DATOS.

El cuestionario clínico (Ilustración 1) que se utilizó en la evaluación de todos los participantes del estudio consta de los siguientes apartados: Datos personales y Antecedentes patológicos, Hábitos/Estilo de vida, Exploración y Escala MIF.

La evaluación completa se realizó en la misma sesión, en lugares familiares para las personas con DI y con la presencia de trabajadores de los centros o familiares para crear un ambiente de confianza. Las personas sin DI fueron evaluados en la E.U. de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Salamanca o en su lugar de trabajo en los distintos centros y asociaciones de personas con DI.

Dado que la masa ósea varía estacionalmente, independientemente del peso, disminuyendo al final del invierno y aumentando al final del verano [217, 430, 431], todas las mediciones, tanto del grupo con DI como del grupo control se realizaron durante la misma estación, en primavera.

Los equipos de medida fueron trasladados, dada su facilidad para transportarlos, a los distintos lugares donde se llevaron a cabo las evaluaciones tanto de las personas con DI como de los controles.

Fecha: _____

DATOS PERSONALES:

Nombre: _____ T fno: _____ n° ID: _____

Sexo: O. H I. M Fecha de nacimiento: _____ Edad: _____

Grupo: CAMP ASPRODES LA BESANA AVIVA
 INSOLAMIS ASPROSUB SIN Discapacidad

Fuente de información: él mismo Cuidadores Familia Otra

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

Grupo con discapacidad Discapac. intelectual: leve moderada severa profunda

Etiología: Síndr. Down

Alteraciones motoras: NO Sí Tipo: _____

Fracturas: NO Sí Localización y fecha: _____

¿Con qué frecuencia suele caerse?: 1 vez semana 1 vez mes 1 vez varios meses
 1 vez año < 1 vez año

Medicación (nombre y cantidad): _____

HÁBITOS / ESTILO DE VIDA:

Fumador: NO Sí cigarrillos/día: _____

Exposición al sol (horas/día en el exterior) en los últimos tres meses:

Deportes	media hs. / sem práctica deportiva 19-actualidad	n° años	media hs. / sem práctica deportiva 13-18 años	n° años
Alto impacto: gimnasia, baloncesto, voleibol				
Impacto moderado: carrera, fútbol, tenis, squash, bádminton, entrenamiento de resistencia, atletismo, danza, jockey, artes marciales				
Bajo impacto: caminar, golf, bolos, Tai Chi, Yoga				
Sin impacto: natación, surf, ciclismo				

EXPLORACIÓN:

Talla: _____ Peso: _____ % grasa _____ Kg. grasa _____ Perímetro abdominal: _____

Calcáneo: T-Score: _____ QUI/stiffness: _____ BMD est: _____ BUA: _____ SOS: _____

Falanges: SOS media: _____ T-Score: _____ Z-score: _____ SOS referencia _____

Ilustración 1. Impreso de toma de datos.

A continuación se detalla el procedimiento de recogida de datos.

4.3.1. DATOS PERSONALES Y ANTECEDENTES PATOLÓGICOS.

En este apartado se anotaron el nombre, teléfono, fecha de nacimiento, centro o asociación a la que pertenecía la persona y quién nos facilitó la información.

Los familiares o cuidadores nos informaron sobre el nivel de DI diagnosticado (leve, moderada, severa o profunda), la etiología de esta discapacidad y si presentaban síndrome de Down y/o alteraciones motoras.

Los niveles de DI corresponden a la categorización de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-9) en función del CI, en la que una afectación leve se corresponde con un CI entre 50 y 69, moderada CI 35-49, severa 20-34 y profunda, CI por debajo de 20 [79].

También se anotó si habían sufrido fracturas, así como su localización y fecha; y la frecuencia de las caídas: una vez a la semana, una vez al mes, una vez cada varios meses, una vez al año o menos de una vez al año.

Según la información recibida de los familiares y/o cuidadores se registraron los nombres comerciales de los medicamentos que los sujetos estaban tomando y la dosis.

4.3.2. HÁBITOS/ESTILO DE VIDA.

Se recogió si la persona era fumadora y el número de cigarrillos al día.

A todos los sujetos o a sus familiares/cuidadores se les preguntó cuántas horas diarias pasaban en el exterior durante el día en los últimos 3 meses [221], para hacer una estimación de su exposición solar diaria reciente.

Se valoró la actividad física realizada durante la adolescencia (13 – 18 años) y desde los 19 años al momento actual, tal y como se refleja en la ficha de valoración (Ilustración 1). Para cada periodo de edad se le preguntó al sujeto o a los familiares/cuidadores el tipo de actividades deportivas que practicaban, la duración aproximada en años y las horas de práctica semanal en cada actividad.

Las actividades deportivas se categorizaron como alto impacto, moderado impacto, bajo impacto y sin impacto según la clasificación hecha por Daly et al., basada en estudios previos de cálculo de fuerzas de carga [233]. La clasificación utilizada es la siguiente:

- Alto impacto: gimnasia, baloncesto, voleibol.
- Impacto moderado: carrera, fútbol, tenis, squash, bádminton, entrenamiento de resistencia, atletismo, danza, hockey, artes marciales.
- Bajo impacto: caminar, golf, bolos, Tai Chi, Yoga.
- Sin impacto: natación, surf, ciclismo.

Se ha calculado el índice osteogénico (IO) de acuerdo a la fórmula creada por Umemura [432], revisada por Turner and Robling [229] [IO = peak ground reaction force*Ln (nº de ciclos de carga +1)*nº sesiones semanales] y posteriormente adaptada por Daly et al. [233] de la siguiente manera:

$$IO=GRF*Ln (\text{minutos totales por semana} +1)*n^{\circ} \text{ meses al año}*n^{\circ} \text{ años realizando cada actividad.}$$

Donde GRF (Ground Reaction Force) se refiere al impacto de la actividad, alto, moderado o bajo, al que se le asigna los valores 5, 3 y 1 respectivamente. Para las actividades sin impacto GRF= 0 [233].

Se han calculado 3 índices osteogénicos: durante la adolescencia (13-18 años), durante la edad adulta (19 – edad actual) y el total (la suma de ambos).

4.3.3. EXPLORACIÓN: MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS Y VALORACIÓN ÓSEA MEDIANTE ULTRASONIDO ÓSEO CUANTITATIVO EN CALCÁNEO Y FALANGES.

- *Medidas antropométricas.*

La **talla** fue valorada mediante un estadiómetro portátil modelo 214 marca SECA (Seca gmbh & Co., Hamburgo) y el **peso** en una balanza electrónica modelo Evidence Maxi, marca TEFAL (Groupe Seb Iberica, S.A., Barcelona). Todos los sujetos fueron pesados y tallados con ropa ligera y descalzos, con una precisión de 100 gramos (peso) y 1 mm (talla).

El **índice de masa corporal (IMC)** se obtuvo mediante la relación $IMC = \text{peso [kg]} / (\text{talla [m]})^2$. Aunque el IMC refleja más la corpulencia del individuo que su adiposidad, es la herramienta clínica más utilizada en la evaluación nutricional [433].

La clasificación en función del IMC [93] es la siguiente: delgadez < 18,5; normal entre 18,50 y 24,99; sobrepeso entre 25,00 y 29,99 y obeso ≥ 30 .

El **contenido y el porcentaje de masa grasa** se ha medido con el equipo OMRON BF 300® de la marca OMRON (OMRON Matsukasa Co. LTD., Japón).

El OMRON BF 300® es un dispositivo para medir el tejido adiposo, con el fin de determinar la importancia del mismo en el cuerpo humano en kilogramos y en porcentaje. Este equipo se basa en el método BIA (análisis por impedancia bioeléctrica). Mide la resistencia eléctrica del tejido corporal emitiendo una corriente eléctrica muy baja a través del cuerpo. Dado que la conductibilidad eléctrica del tejido adiposo es mínima o inexistente, es posible determinar cuánto tejido adiposo existe en relación con los otros tipos de tejido de diferentes características conductoras. De este modo, mediante ecuaciones de predicción derivadas de métodos de referencia que vienen incorporadas al software del aparato [433], el analizador de tejido adiposo calcula la proporción de lípidos (la masa de materia adiposa) y qué porcentaje del peso total representa. Esta medición se lleva a cabo en el tronco [434].

Todas las determinaciones se realizaron siguiendo las recomendaciones del fabricante. Primero se introducen los datos correspondientes a la talla, el peso, la edad y el género del sujeto a analizar. A continuación el sujeto en ropa ligera se coloca en bipedestación con los pies ligeramente separados, y agarra los sensores/electrodos con las dos manos manteniendo los hombros en flexión de 90º y los codos totalmente extendidos sin moverse durante la medición. Al cabo de aproximadamente 20 segundos aparece en la pantalla del equipo el porcentaje de masa grasa y la cantidad de masa grasa en kilogramos [434].

Según los resultados obtenidos por varios autores el monitor Omron BF 300® es una alternativa válida a la medida de pliegues en la valoración de la grasa corporal a nivel clínico y epidemiológico, ya que satisface los criterios de precisión y validación [433, 435-438]. Aporta como ventajas, frente a la medición de los pliegues, menor

consumo de tiempo, inmediatez en el resultado, no ser molesto para el paciente, requerir mínimo entrenamiento y que la variabilidad intra e interobservador es menor [438, 439].

El manual de uso de este equipo establece cuatro categorías en función de los valores del porcentaje de tejido adiposo, siendo la clasificación distinta en hombres que en mujeres [434] (Tabla 4).

	Flaco	Normal	→	Obeso
Hombres	Menos del 10%	10% - 19%	20% - 24%	25% o más
Mujeres	Menos del 20%	20% - 29%	30% - 34%	35% o más

Tabla 4. Clasificación en función del porcentaje de tejido adiposo [434].

El **perímetro abdominal** se ha medido en la zona de menor circunferencia abdominal entre la cresta iliaca y el borde costal, al final de una espiración normal [440], con una cinta métrica extraíble modelo 201 marca SECA (Seca gmbh & Co., Hamburgo) para medir con precisión de 1 mm circunferencias corporales.

Medir el perímetro abdominal es un método sencillo que refleja la obesidad central de forma precisa [441, 442] y el riesgo de mortalidad [443, 444]. Varios estudios reflejan que la obesidad central es más relevante en determinar el riesgo de enfermedades cardiovasculares que las medidas de obesidad general como el IMC [445, 446], sobre todo cuando el IMC es mayor de 25 [447]. Se ha establecido también, que existe una predisposición a sufrir problemas cardiovasculares con perímetro mayor de 102 cm en hombres y mayor de 88 cm en mujeres según la National Cholesterol Education Program Adult Treatment [448], aunque para la International Diabetes Federation los valores serían mayor de 94 en hombres y mayor de 80 en mujeres [449]. Además, la medida del perímetro abdominal se utiliza como criterio para identificar el síndrome metabólico [448].

- Valoración ósea mediante ultrasonido óseo cuantitativo en calcáneo.

Para la valoración del calcáneo (compuesto casi exclusivamente por hueso trabecular [150]) el equipo utilizado fue el modelo Sahara® Clinical Bone Sonometer de la marca Hologic® (Hologic Inc., Waltham, MA; USA).



Ilustración 2. Modelo Sahara® Clinical Bone Sonometer de Hologic®.

Los parámetros que se obtienen son la velocidad de paso del US en calcáneo (SOS calcáneo), la atenuación del US de banda ancha al atravesar el calcáneo (BUA calcáneo), el índice QUI/stiffness, una estimación de la densidad mineral ósea (BMD calcáneo) y el T-Score con una población joven de referencia.

La velocidad del sonido (SOS) es la velocidad de la señal del US de un transductor a otro y se mide en m/s. La atenuación de las ondas sonoras al pasar del transductor emisor al transductor receptor (BUA) se mide en dB/MHz. El hueso normal tiene una atenuación (BUA) y una velocidad del sonido (SOS) mayor que el hueso osteoporótico. Estos dos parámetros pueden ser combinados y formar un nuevo parámetro, el índice cuantitativo ultrasónico (Quantitative Ultrasound Index, QUI), denominado también “Stiffness” o índice de consistencia [66]. El QUI se obtiene a partir del BUA y del SOS por medio de la fórmula: $QUI = 0,41 \times SOS + 0,41 \times BUA - 571$. La estimación de la densidad mineral ósea (Est. BMD) también se calcula a partir del BUA y del SOS con la ecuación: $Est. BMD = 0,002592 \times (BUA + SOS) - 3,687$ en g/cm^2 [150].

Antes de comenzar las evaluaciones es necesaria la calibración mediante la utilización del “fantoma” proporcionado junto al equipo y, previamente a la colocación del paciente o del “fantoma”, hay que aplicar gel de contacto para facilitar la transmisión del US. En el fantoma los valores fijos de BUA y SOS son 28,9 dB/MHz y 1519 m/s, respectivamente.

Para realizar la medición el sujeto se ha de quitar el calzado y apoyar el pie desnudo de la extremidad no dominante sobre la máquina mientras permanece sentado en una silla. Los dos transductores (uno receptor y otro emisor) quedan situados a ambos lados del calcáneo. Se procede después a bloquear el tobillo y el pie con un fijador externo incluido en el equipo, garantizando la inmovilidad del segmento a explorar.

Una vez colocado correctamente el pie, se acciona la máquina. Los dos transductores se acercan comprimiendo ligeramente el talón y comienza la medición. Al cabo de unos segundos aparecen en la pantalla del equipo los valores (QUI, T-score, Est BMD, BUA y SOS). Si los valores en pantalla aparecen junto a un asterisco (p.ej. BMD est: 0,611*) indica que las determinaciones fueron estimadas únicamente a partir del SOS. Si el equipo no puede realizar la medición aparece el mensaje medición inválida. En ambos casos se repitió la medición una vez más como indica el fabricante.

Se consideraron valores perdidos de estas variables los valores con un asterisco o las mediciones inválidas que se mantuvieron erróneos después de repetir la medición.

Según estudios anteriores el Sahara® Clinical Bone Sonometer tiene una precisión suficiente para realizar estudios transversales [64, 66]. Los CV obtenidos para este equipo varían entre 2,7% y 5% para BUA, entre 0,2% y 0,6% para SOS, entre 1,6% y 3,5% para QUI y entre 4,2 y 4,4%, para BMD estimada [61, 135, 195].

- Valoración ósea mediante ultrasonido óseo cuantitativo en falanges.

Las mediciones en falanges se realizaron en la metáfisis distal de la primera falange con un equipo de ultrasonidos modelo DBM Sonic 1200® de IGEA (IGEA s.r.l., Carpi; Italia).

En la metáfisis distal de la primera falange existe una distribución característica del tejido óseo, estando compuesto por un 60-70% de hueso cortical y un 30-40% trabecular [71, 74, 304]. Es un lugar de especial interés al ser muy sensible a la resorción ósea y suceder cambios estructurales de forma precoz con la edad [71, 450].



Ilustración 3. DBM Sonic 1200® de IGEA.

El equipo DBM Sonic 1200® informa de la velocidad de propagación de la señal del US de amplitud dependiente (AD-SoS) media en las falanges II, III, IV y V de la mano no dominante (aunque algunos estudios no han encontrado diferencias significativas entre la mano dominante y la no dominante [71, 288, 379]), del T-score (que expresa la desviación existente entre el valor determinado en la medición de la AD-SoS del paciente estudiado y la media de la AD-SoS en un grupo control de adultos jóvenes), y del Z-score (que toma como referencia un grupo control de similar edad).

El instrumento consiste en un calibre electrónico con dos sondas: una sonda que genera la señal de US (1,25 MHz) y la otra, receptora de la energía ultrasónica una vez que ha atravesado la falange. La vibración del cristal inducida por el US en el receptor genera una señal eléctrica mostrada en una pantalla en una gráfica verde fosforescente. Teniendo en cuenta el grosor de la falange y el tiempo que tarda el US en atravesar la falange, el sistema calcula automáticamente la velocidad de transmisión. Una de las características de este aparato, es que el tiempo utilizado para calcular la velocidad del US es medido cuando la primera señal recibida alcanza la

predeterminada amplitud de 2 mV; así la velocidad de US es amplitud-dependiente (AD-SoS) [206].

Antes de cada sesión de mediciones realizamos la calibración del equipo con el “fantoma” proporcionado por el fabricante. El fantoma para la calibración del equipo es un bloque de plexiglás en el que los US se transmiten a una velocidad fija de 2760 m/seg.

Previamente a la realización de las mediciones (incluidas las mediciones del fantoma) hay que aplicar gel de US a los transductores de US.

La medición en cada sujeto empieza con la determinación de AD-SoS en el tejido blando localizado entre los dos primeros metacarpianos de la mano no dominante, ya que esta zona se considera representativa de la velocidad en el tejido blando de la mano. El valor medido es usado para calcular el factor de corrección que es aplicado automáticamente por el sistema a las siguientes mediciones de AD-SoS en las falanges [71].

Una vez que se ha obtenido el valor de la velocidad de transmisión de los US en el tejido blando del sujeto, se realiza la medición en tejido óseo. Los transductores o sondas se sitúan en la zona inmediatamente proximal a la epífisis distal de la primera falange, en sentido medio-lateral, comprimiendo ligeramente las partes blandas, realizándose la medida en la metáfisis distal de la primera falange del dedo de la mano no dominante que se está midiendo.

Mientras se realiza la medición aparecen en la pantalla unas curvas y una barra vertical (Trigger). Se resitúan las sondas hasta obtener la medida más alta y cuando la barra del trigger se estabiliza respecto del eje del tiempo (eje de ordenadas), se pulsa el botón “freezer” y “congelamos” la imagen, consiguiendo de este modo leer el valor de la velocidad medida [369].



Ilustración 4. Pantalla del equipo DBM Sonic 1200® de IGEA.

Se procede de la misma forma para medir el resto los dedos. Al final, el equipo calcula automáticamente la media de las medidas correspondientes a las cuatro falanges. Después de señalar en el equipo la edad del paciente, aparece en la pantalla una gráfica donde se representa la velocidad media del paciente, mostrando también una curva de referencia de valores de normalidad en relación a la edad del paciente.

Todas las medidas con el equipo fueron realizadas por el mismo examinador, ya que la precisión y el procedimiento de medida son dependientes del entrenamiento del operador. El buen entrenamiento es la base para unos resultados fiables y reproducibles. Los resultados también están influenciados por la anatomía del dedo, especialmente del tejido blando, la colocación correcta del calibrador y el uso suficiente de gel de contacto [71].

La precisión a corto plazo del DBM Sonic 1200® ha sido analizada por varios autores, los CV observados oscilan entre un 0,5% y un 2,9% [61, 64, 71, 74, 280, 323, 324].

4.3.4. MEDIDA DE LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL.

Se ha aplicado el cuestionario “Medida de la Independencia Funcional” con el fin de conocer el grado de independencia funcional de los sujetos.

La Medida de la Independencia Funcional (MIF) valora cada una de las actividades básicas que caracterizan a las personas: cuidados personales

(alimentación, cuidados de apariencia externa, aseo, vestido de la parte superior e inferior, aseo personal), control de esfínteres (vejiga, intestino), transferencias (cama-silla-silla de ruedas, inodoro, bañera-ducha), locomoción (marcha/silla de ruedas, escaleras), comunicación (comprensión, expresión), conciencia del mundo exterior (interacción social, resolución de problemas, memoria); por lo que se utiliza para conocer las dificultades en la realización de actividades y funciones [451]. En este estudio se han valorado los ítems relacionados con los cuidados personales, control de esfínteres, movilidad y locomoción; no se han recogido los datos de los ítems de comunicación y de conciencia del mundo exterior.

Cada uno de los ítems se puntúa en la hoja de valoración (Ilustración 5) de 1 a 7 en función de su grado de dependencia o independencia (Ayuda total: 1 punto; ayuda máxima: 2 puntos; ayuda moderada: 3 puntos; ayuda con contacto mínimo: 4 puntos; vigilancia: 5 puntos; independencia modificada: 6 puntos; independencia completa: 7 puntos). La descripción de los niveles de funcionalidad en cada uno de los ítems se adjunta en el anexo IV.

En función de la puntuación total se clasifica a los sujetos en 7 categorías:

- Ayuda total (<26 puntos)
- Ayuda máxima (26-38 puntos)
- Ayuda media (39-51 puntos)
- Dependencia modificada (52-64 puntos)
- Vigilancia (65-77 puntos)
- Independencia modificada (78-90 puntos)
- Independencia completa (91 puntos)

HOJA DE VALORACION MIF							
NIVELES	7. Independencia completa (apropiada a las circunstancias y sin peligro) 6. Independencia modificada (aparatos)	SIN AYUDA					
	DEPENDENCIA MODIFICADA:	CON AYUDA					
	5. Vigilancia 4. Dependencia modificada (aparatos) 3. Ayuda media (autonomía 50% o más)						
	DEPENDENCIA COMPLETA:						
	2. Ayuda máxima (autonomía 25% o más) 1. Ayuda total (autonomía 0%)						
CUIDADOS PERSONALES							
A. Alimentación.	<input type="checkbox"/>	B. Cuidados de apariencia. ...	<input type="checkbox"/>	C. Aseo.	<input type="checkbox"/>		
D. Vestido: parte superior. ...	<input type="checkbox"/>	E. Vestido: parte inferior.	<input type="checkbox"/>	F. Utilización del baño. .	<input type="checkbox"/>		
CONTROL DE ESFÍNTERES							
G. Vejiga.	<input type="checkbox"/>	H. Intestino.	<input type="checkbox"/>				
MOVILIDAD (paso a:)							
I. Cama, silla, silla de ruedas	<input type="checkbox"/>	J. WC.	<input type="checkbox"/>	K. Bañera o ducha.	<input type="checkbox"/>		
LOCOMOCION							
L. Marcha (M), silla de ruedas (S).			<input type="checkbox"/>	<table border="1" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td>M</td></tr><tr><td>S</td></tr></table>	M	S	
M							
S							
M. Escalera.	<input type="checkbox"/>						
TOTAL.....					<input type="checkbox"/>		

Ilustración 5. Hoja de valoración MIF.

El cuestionario MIF fue aplicado a todos los sujetos, en ocasiones con la ayuda de sus familiares o sus cuidadores, por el mismo investigador, con una amplia experiencia en su aplicación, razón por la cual se escogió este cuestionario, además de por ser válido, fiable y sencillo de cumplimentar [451].

4.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.

Para llevar a cabo el análisis estadístico de los datos se crearon las variables de trabajo y se incorporaron al paquete estadístico PASW Statistics 18 (SPSS Statistics). En primer lugar se ha realizado un análisis descriptivo y después uno comparativo a partir de pruebas T-Student y pruebas no paramétricas para comparar las variables cuantitativas entre los dos grupos (casos y controles) y pruebas Chi-cuadrado (χ^2) para comparar variables cualitativas. Se ha efectuado un análisis de la normalidad, aunque se han realizado pruebas paramétricas cuando el número de sujetos ha sido mayor de 30, independientemente de la normalidad de los datos. Para establecer las relaciones entre las variables intragrupalmente se han utilizado análisis de correlación y regresión. En todos los tests se consideró un nivel de confianza del 95% ($p < 0,05$).

Las variables de trabajo son las que se definen a continuación, ordenadas según los apartados de la ficha de valoración:

DATOS PERSONALES Y ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:

Edad: variable cuantitativa que se calcula en años a partir de la fecha de nacimiento y la fecha de valoración.

Grupo: variable nominal con dos categorías: grupo con DI y grupo sin DI.

Sexo: variable nominal dicotómica con categorías: hombre-mujer.

Grado de discapacidad intelectual: variable ordinal con 4 categorías: leve, moderada, severa y profunda.

Alteraciones motoras: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fracturas anteriores: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Número fracturas: variable cuantitativa que indica el número de fracturas que ha tenido el sujeto.

Frecuencia de caídas: variable ordinal con 5 categorías: 1 vez semana, 1 vez mes, 1 vez cada varios meses, 1 vez año y < 1 vez año.

FÁRMACOS:

Medicación: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos ansiolíticos: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos antiasmáticos: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos antianémicos: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos antidepresivos: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos antiepilépticos: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos antiparkinsonianos: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos antihipertensivos: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos antipsicóticos: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos-hormonas tiroideas: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos hipnóticos y sedantes: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos-hormonas sexuales: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos laxantes: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos polivitaminas: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos psicoestimulantes: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

Fármacos-suplementos de Calcio: variable nominal dicotómica con categorías: sí-no.

HÁBITOS /ESTILO DE VIDA:

Exposición solar: variable cuantitativa que recoge el número medio de horas diarias en las que el sujeto permanece en el exterior durante el día y está expuesto al sol, durante los tres meses anteriores a la fecha de evaluación.

Fumador: variable ordinal dicotómica con categorías: sí-no.

IO AF 13-18 (índice osteogénico de las actividades físicas (AF) realizadas desde los 13 a los 18 años): variable cuantitativa expresada en número adimensional calculado con la fórmula: $IO = 5 * \text{Ln}(\text{minutos por semana AF alto impacto} + 1) * \text{meses al año} * n^{\circ} \text{ años} + 3 * \text{Ln}(\text{minutos por semana AF impacto moderado} + 1) * \text{meses al año} * n^{\circ} \text{ años} + 1 * \text{Ln}(\text{minutos por semana AF bajo impacto} + 1) * \text{meses al año} * n^{\circ} \text{ años} + 0 * \text{Ln}(\text{minutos por semana AF sin impacto} + 1) * \text{meses al año} * n^{\circ} \text{ años}$.

IO AF>19 (índice osteogénico de las actividades físicas (AF) realizadas desde los 19 años hasta la actualidad): variable cuantitativa expresada en número adimensional calculado con la fórmula: $IO = 5 * \text{Ln}(\text{minutos por semana AF alto impacto} + 1) * \text{meses al año} * n^{\circ} \text{ años} + 3 * \text{Ln}(\text{minutos por semana AF impacto moderado} + 1) * \text{meses al año} * n^{\circ} \text{ años} + 1 * \text{Ln}(\text{minutos por semana AF bajo impacto} + 1) * \text{meses al año} * n^{\circ} \text{ años} + 0 * \text{Ln}(\text{minutos por semana AF sin impacto} + 1) * \text{meses al año} * n^{\circ} \text{ años}$.

IO total (índice osteogénico de las actividades físicas (AF) realizadas desde los 13 años hasta la actualidad): variable cuantitativa expresada en número adimensional que representa la suma de IO AF 13-18 años + IO AF >19.

EXPLORACIÓN:

Talla: variable cuantitativa que indica la altura del sujeto en cm.

Peso: variable cuantitativa que indica el peso del sujeto en Kg.

IMC (Índice de Masa Corporal): Variable cuantitativa expresada en kg/m^2 que procede del cociente entre el peso del sujeto expresado en kg y la talla al cuadrado expresada en metros.

Clasificación IMC (Clasificación del Índice de Masa Corporal): variable ordinal con 4 categorías delgadez: $\text{IMC} < 18,5$; normal: $\text{IMC} \geq 18,5$ y < 25 ; sobrepeso $\text{IMC} \geq 25$ y < 30 ; obesidad: $\text{IMC} \geq 30$

Porcentaje masa grasa: variable cuantitativa expresada en porcentaje que indica el porcentaje de masa grasa que tiene el sujeto.

Clasificación porcentaje masa grasa: variable ordinal con 4 categorías: delgadez ($< 10\%$ en hombres y $< 20\%$ en mujeres), normal (10 - 19% en hombres y 20 - 29% en mujeres), sobrepeso (20 - 24% en hombres y < 30 - 34% en mujeres), y obesidad ($\geq 25\%$ en hombres y $\geq 35\%$ en mujeres).

Perímetro abdominal: variable cuantitativa medida en cm que hace referencia al perímetro del sujeto medido a nivel abdominal.

T-Score calcáneo: es un índice que expresa la desviación existente entre el valor determinado de la DMO en calcáneo y la media de un grupo control de adultos jóvenes.

QUI-stiffness (índice cuantitativo ultrasónico o de consistencia): variable cuantitativa adimensional calculada a partir de SOS calcáneo y BUA calcáneo por el equipo de medida Sahara® Clinical Bone Sonometer.

BMD estimada calcáneo: variable cuantitativa en g/cm^2 que indica la densidad mineral ósea del calcáneo estimada por el equipo de medida a partir de los valores SOS calcáneo y BUA calcáneo.

BUA calcáneo: variable cuantitativa en dB/MHz que se refiere a la atenuación de las ondas sonoras al pasar del transductor emisor al receptor a través del calcáneo.

SOS calcáneo: variable cuantitativa que indica la velocidad de paso del US en el calcáneo del pie del lado no dominante en m/s.

AD-SoS falanges: variable cuantitativa en m/s que expresa la velocidad media de paso del US en m/s en las falanges II, III, IV y V de la mano no dominante.

T-Score falanges: es un índice que expresa las desviaciones estándar de la AD-SoS de las falanges en comparación con la media de la AD-SoS en sujetos adultos de la misma edad.

MEDIDA DE LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL:

MIF (Medida de la independencia Funcional): variable cuantitativa expresada en número entero entre 13 (dependencia completa) y 91 (independencia completa) que indica la puntuación obtenida en el cuestionario de la Medida de la Independencia Funcional.

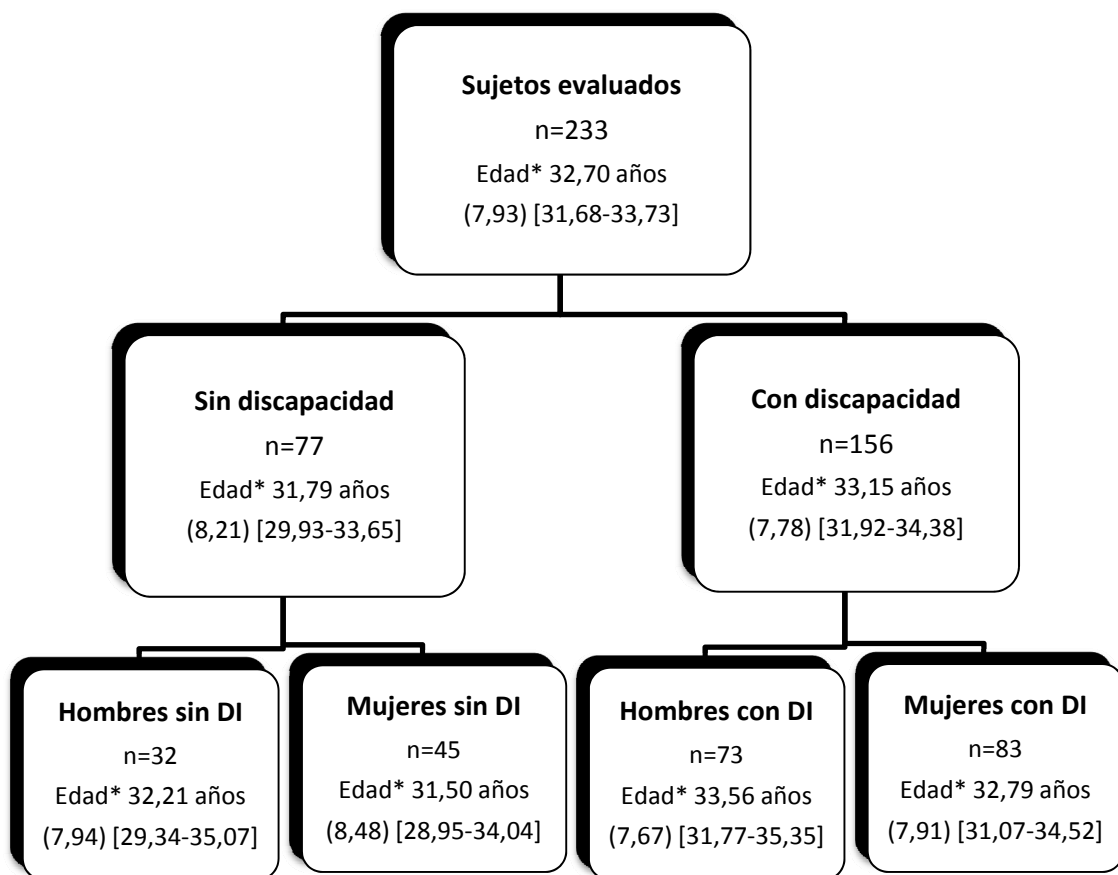
Clasificación MIF: variable ordinal con 7 categorías: independencia completa, independencia modificada, vigilancia, dependencia modificada, ayuda media, ayuda máxima y ayuda total.

5. RESULTADOS.

Los resultados de este estudio han sido comunicados tanto a los participantes como a los centros de donde proceden. A las personas con un resultado fuera de la normalidad se les ha derivado hacia el sistema de salud público para que reciban la atención sanitaria que precisen en cada caso.

5.1. POBLACIÓN.

Se han evaluado 233 sujetos, 77 personas sin discapacidad (grupo SINDI) y 156 personas con discapacidad intelectual (grupo DI) (Ilustración 6).



*Edad media (SD) [IC95%].

Ilustración 6. Número de sujetos y valores descriptivos de la edad en el total de la muestra, en el grupo con discapacidad intelectual, en el grupo sin discapacidad y en el grupo de hombres y mujeres de cada uno de estos dos grupos.

5.1.1. DATOS PERSONALES Y ANTECEDENTES PATOLÓGICOS.

- *Edad.*

La edad media del total de la muestra era de 32,70 años, siendo la del grupo SINDI de 31,79 años y la del grupo DI de 33,15 años. La edad media de los hombres del grupo SINDI era 32,21 años y de los hombres del grupo DI era 33,56. Para las mujeres del grupo SINDI la media de la edad era de 31,50 años y para la mujeres del grupo DI 32,79 años (Ilustración 6).

Existe normalidad en la distribución de la edad en el grupo SINDI y en los hombres con y sin DI, en el resto de grupos no (Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov).

No existen diferencias estadísticamente significativas en la edad al comparar el grupo SINDI con el grupo DI [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=-1,235$; $gl=231$; $p(\text{bilateral})= 0,218$], ni al comparar hombres SINDI con hombres DI [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=-0,825$; $gl=103$; $p(\text{bilateral})=0,411$], ni en la comparación entre mujeres [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=-0,865$; $gl=126$; $p(\text{bilateral})= 0,388$].

- *Procedencia.*

La procedencia de las 156 personas del grupo DI es la siguiente: 76 personas (48,7%) fueron valoradas en ASPROSUB, 27 en ASPAR (17,3%), 21 en ASPRODES (13,5%), 12 en INSOLAMIS (7,7%), 11 en el CAMP (7,1%) y 9 en AVIVA (5,8%).

- *Grado de discapacidad intelectual.*

Según la información proporcionada por los familiares y/o cuidadores de estas 156 personas con DI, 69 personas (44,2%) habían sido clasificadas con DI leve, 56 (35,9%) moderada, 26 (16,7%) severa y 5 (3,2%) profunda. Presentaban Síndrome de Down 26 personas (16,7%).

- Alteraciones motoras.

De las 156 personas que forman el grupo DI, 39 personas (28,9%) presentaban alteraciones motoras. Los tipos de alteración motora que señalaron fueron: hemiplejía en 6 casos, limitación en extremidades inferiores en 5 casos, limitación de la marcha en 5 casos, ataxia, limitación de la columna vertebral y tetraparesia, cada una en 3 casos; temblor en 2 casos, diplejía, luxación de cadera, Parkinson, limitación en manos y pies, distonía y espasticidad, cada una en 1 caso y sin clasificar 6 casos.

Las personas del grupo SINDI no presentaban alteraciones motoras.

- Historia de fracturas.

En el grupo SINDI habían sufrido fracturas en el pasado 15 personas (19,7%): 13 personas, 1 fractura y 2 personas, 2 fracturas. En el grupo DI habían sufrido fracturas 14 personas (10,4%): 13 personas, 1 fractura y 1 persona, 3 fracturas (Tabla 5). No existen diferencias significativas entre el grupo SINDI y el grupo DI en el hecho de haber sufrido o no, una fractura o entre el número de fracturas (Tabla 5).

- Frecuencia de caídas.

En el estudio de la frecuencia de caídas sí hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, mientras que todas las personas del grupo SINDI se cayeron menos de una vez al año, hay un 15,7% de personas del grupo DI que lo hicieron una o más veces al año (Tabla 5).

			Grupo SINDI	Grupo DI	Pruebas estadísticas
Número de fracturas		Media ± SD	0,22±0,48	0,12±0,39	t=1,637;gl=130,516 ; p=0,104
Fracturas	recuento (porcentaje)	Sin fracturas	61 (80,3%)	121 (89,6%)	$\chi^2=3,598$; gl=1; p=0,058
		Con fracturas	15 (19,7%)	14 (10,4%)	
		NS/NC	1	21	
Frecuencia caídas	recuento (porcentaje)	1 vez semana	0	3 (2,5%)	$\chi^2=9,777$; gl=1; p=0,002**
		1 vez mes	0	3 (2,5%)	
		1 vez varios meses	0	4 (3,3%)	
		1 vez año	0	9 (7,4%)	
		< 1 vez año	77 (100%)	103 (84,4%)	
		NS/NC	0	34	

** Estadísticamente significativo $p < 0,01$

Tabla 5. Descriptivos de las variables relativas a las fracturas y frecuencia de caídas en las personas con y sin DI y comparación intergrupala.

- *Fármacos.*

Utilizando la clasificación farmacológica del Vademecum Internacional [452] se agruparon los medicamentos en distintos grupos (Tabla 6).

En el grupo SINDI, 6 personas (7,8%) tomaban algún fármaco (2 personas tomaban hormonas sexuales; 1 persona, polivitaminas y antiinflamatorios no esteroides (AINEs) ocasionalmente; 1 persona, antihipertensivo; 1 persona, analgésicos y AINEs ocasionalmente y 1 persona, antianémico).

De los 156 sujetos del grupo DI, conseguimos información completa de la medicación de 144 personas (92,3%). De estas 144 personas 58 (40,3%) no tomaban medicación frente a 86 (59,7%) que sí tomaban algún medicamento. No obtuvimos la medicación que tomaban 12 personas con discapacidad intelectual porque no pudimos contactar con las familias.

De las 86 personas del grupo DI que toman algún fármaco, 43 toman antiepilépticos, 31 antipsicóticos, 17 ansiolíticos, 13 antidepresivos, 8 hormonas tiroideas, 7 hormonas sexuales, 5 hipnóticos y sedantes, 4 laxantes, 4 antiasmáticos, 2 antiparkinsonianos, 2 antihipertensivos, 1 psicoestimulantes. Ningún sujeto tomaba calcio en el momento de la recogida de datos.

En cuanto al número de fármacos, de estas 86 personas con discapacidad que tomaban algún fármaco, 47 personas (59,3%) tomaban un solo fármaco, 21 personas (24,4%) tomaban 2 fármacos, 10 personas (11,6%) 3 fármacos, 2 personas (2,3%) 4 y 2 personas (2,3%) 5 fármacos.

Clasificación farmacológica	
A - TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	A06 – Laxantes A11A – Polivitaminas, asociaciones A12A - Calcio
B – SANGRE Y ORGÁNOS HEMATOPOYÉTICOS	B03 – Antianémicos
C - SISTEMA CARDIOVASCULAR	C02 - Antihipertensivos
H - PREPARADOS HORMONALES SISTÉMICOS, EXCLUYENDO HORMONAS SEXUALES E INSULINAS	H03AA - Hormonas tiroideas
M – APARATO LOCOMOTOR	M01A – Antiinflamatoios y antirreumáticos no esteroides
N - SISTEMA NERVIOSO	N03 – Antiepilépticos N04 - Antiparkinsonianos N05A - Antipsicóticos N05B - Ansiolíticos N06B - Psicoestimulantes, agentes usados para trastorno déficit de atención e hiperactividad y nootrópicos N06A - Antidepresivos N05C - Hipnóticos y sedantes
R - SISTEMA RESPIRATORIO	R03 - agentes contra padecimientos obstructivos de las vías respiratorias (antiasmáticos)
G - SISTEMA GENITOURINARIO Y HORMONAS SEXUALES	G03 - Hormonas sexuales y moduladores del sistema genital

Tabla 6. Clasificación farmacológica del Vademecum Internacional [452] de los fármacos administrados a los sujetos del estudio.

5.1.2. HÁBITOS/ESTILO DE VIDA.

- *Consumo de tabaco.*

Resultaron ser fumadores un 20,8% del grupo SINDI (16 personas), mientras que sólo el 7,8% del grupo DI fumaban (12 personas). En cuanto a la cantidad de cigarrillos al día en el grupo SINDI: 1 persona fumaba 40 cigarrillos al día, 1 persona 30 cigarrillos/día, 3 personas 20 cigarrillos/día, 1 persona 15 cigarrillos/día, 4 personas 10 cigarrillos/día, 1 persona fumaba 8 cigarrillos/día, 2 personas fumaban 4 cigarrillos/día, 1 persona fumaba 3 cigarrillos/día y 2 personas fumaban 2 cigarrillos/día. En el grupo DI: 1 persona fumaba 30 cigarrillos al día, 4 personas 20 cigarrillos/día, 3 personas 10 cigarrillos/día y fumaban 8, 7, 6 y 1 cigarrillo al día, 1 persona en cada grupo.

- *Exposición solar.*

Se conoce las horas diarias de exposición solar de 75 personas (97,4%) del grupo SINDI y de 133 personas (85,3%) del grupo DI. La exposición solar (horas/día) media del grupo SINDI es ligeramente superior a la del grupo DI con diferencias estadísticamente significativas (Tabla 7 e Ilustración 7).

No se pudieron recoger los datos referentes a la exposición solar de todas las personas porque éstas, sus familiares o sus cuidadores en el caso del grupo DI eran incapaces de precisar cuántas horas al día, de media, estuvieron en el exterior expuestas al sol en los últimos 3 meses.

- *Actividad física.*

Respecto a la actividad física practicada entre los 13 y los 18 años hemos conseguido datos de 66 personas (85,7%) del grupo SINDI y de 23 personas (14,7%) del grupo DI. De la actividad física practicada desde los 19 años a la actualidad tenemos datos de 67 personas (87,0%) del grupo SINDI y 87 (55,8 %) del grupo DI. En cuanto a la actividad física practicada a lo largo de la vida disponemos de la información de 62 personas (80,5%) del grupo SINDI y 20 (12,8 %) del grupo DI.

Al igual que en el apartado anterior, no se pudieron recoger los datos referentes a la actividad física de todas las personas porque éstas, sus familiares o sus

cuidadores, en el caso del grupo DI, eran incapaces de precisar las horas semanales de práctica deportiva y/o el número de años.

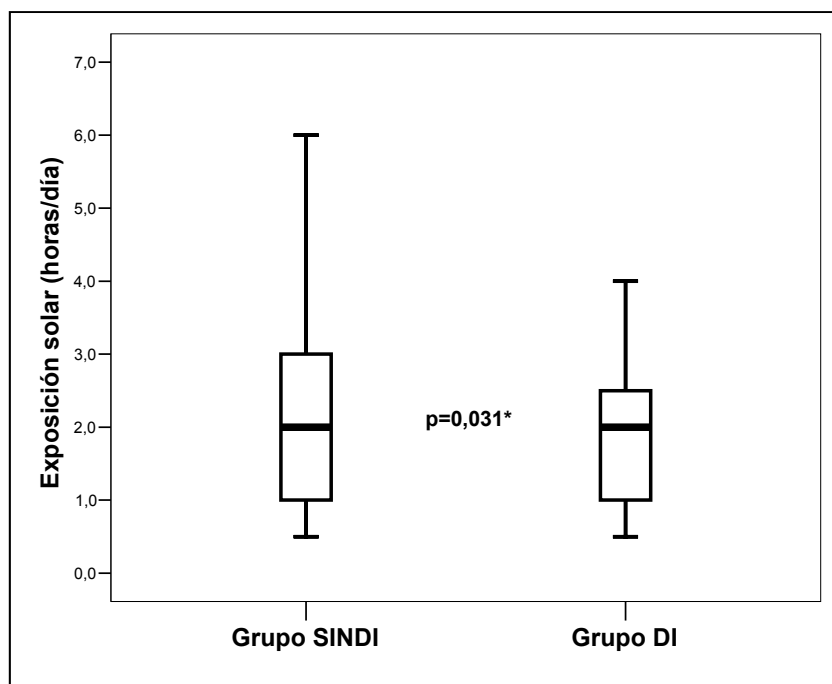
El valor medio de los índices osteogénicos calculados en función de la actividad física practicada entre los 13 y los 18 años y durante toda su vida es mayor en el grupo SINDI que en el grupo DI, al contrario que el practicado desde los 19 años a la actualidad. Aunque estas diferencias sólo son estadísticamente significativas en el IO de la actividad física practicada entre los 13 y los 18 años. En este caso se han realizado pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney), ya que $n < 30$ y sin distribución normal (Tabla 7 e Ilustración 8).

	Grupo SINDI				Grupo DI				Pruebas estadísticas
	n	Media	SD	IC 95%	n	Media	SD	IC 95%	
Exposición solar (horas/día)	75	2,4	1,4	2,1 a 2,7	133	2,0	1,0	1,8 a 2,1	t=2,188; gl=118,396; p=0,031*
IO 13-18 años (actividad física)	66	1346	755	1160 a 1532	23	852	637	577 a 1128	U=441; z=-2,990; p=0,003**
IO 19-actualidad (actividad física)	67	942	1643	541 a 1342	87	1281	1217	1022 a 1540	t=-1,474; gl=152; p=0,143
IO total (actividad física)	62~	2305	1976	1803 a 2807	20~	1726	1642	957 a 2495	t=1,185; gl=80; p=0,240

~distribución normal.

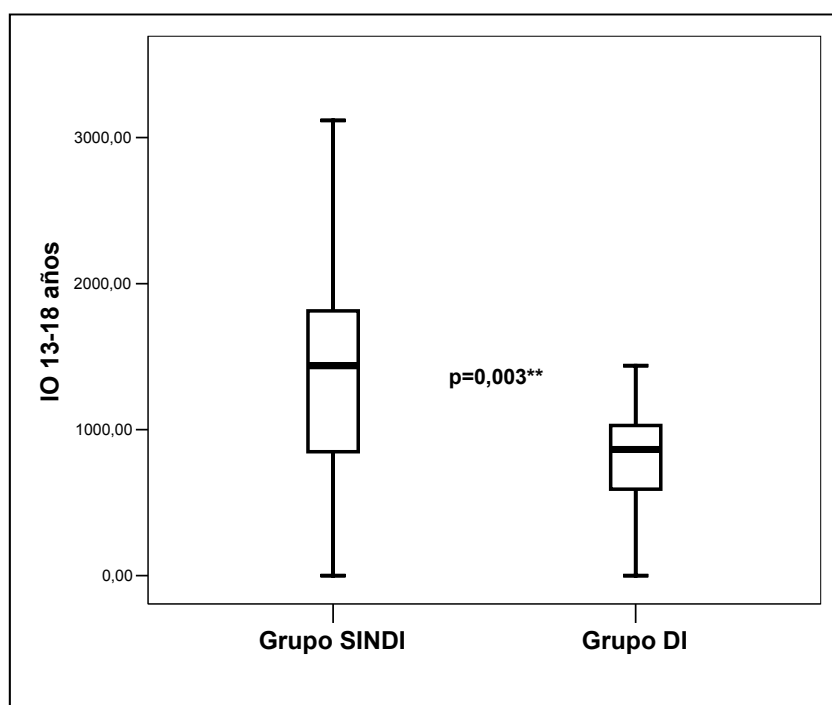
* Estadísticamente significativo $p < 0,05$. ** Estadísticamente significativo $p < 0,01$.

Tabla 7. Descriptivos de la variable exposición solar y de las variables relativas al índice osteogénico (IO) de la actividad física de las personas con y sin discapacidad intelectual y comparación intergrupar.



* Estadísticamente significativo $p < 0,05$.

Ilustración 7. Diagrama de cajas de la variable exposición solar en personas con y sin discapacidad intelectual.



** Estadísticamente significativo $p < 0,01$.

Ilustración 8. Diagrama de cajas de la variable índice osteogénico de la actividad física practicada entre los 13 y los 18 años en personas con y sin discapacidad intelectual.

5.1.3. EXPLORACIÓN: MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS Y VALORACIÓN ÓSEA MEDIANTE ULTRASONIDOS EN CALCÁNEO Y FALANGES.

- Medidas antropométricas.

Los datos relativos a la antropometría de las personas del grupo SINDI y DI se presentan en la Tabla 8.

A la hora de realizar la medida del porcentaje de masa grasa algunas personas con DI no eran capaces de mantener los codos extendidos, no moverse o mantenerse en bipedestación, por lo que algunos de estos datos no se pudieron obtener. Otras veces el equipo OMRON no logró calcular el porcentaje de masa grasa debido a que la persona presentaba una proporción de tejido adiposo fuera de los márgenes mesurables (5% al 50%). De tal forma que resultaron erróneas 21 mediciones (9,0%) de las cuales 2 pertenecían al grupo SINDI y 19 al grupo DI. Resulta llamativo que de los 19 errores registrados en el grupo DI, 6 corresponden a personas con síndrome de Down, lo que representa el 23% de las mismas. Mientras que el porcentaje de error en el resto del grupo DI supone un 10% y en el grupo SINDI es inferior a un 3%.

En la comparación de las medidas antropométricas del grupo DI con el grupo SINDI se han obtenido diferencias estadísticamente significativas en la talla [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=5,999$; $gl=231$; $p(\text{bilateral})<0,001$], el IMC [Prueba T para muestras independientes no asumiendo varianzas iguales $t=-4,535$; $gl=192,690$; $p(\text{bilateral})<0,001$], el porcentaje de grasa [Prueba T para muestras independientes no asumiendo varianzas iguales $t=-3,566$; $gl=184,656$; $p(\text{bilateral})<0,001$] y el perímetro abdominal [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=-3,403$; $gl=224$; $p(\text{bilateral})=0,001$], siendo las personas del grupo SINDI las que tienen una mayor altura media y valores menores en IMC, porcentaje de grasa y perímetro abdominal (Tabla 8).

Los valores antropométricos referentes a hombres y mujeres sin discapacidad y con DI se presentan en la Tabla 9 y Tabla 10 respectivamente.

Al comparar los hombres del grupo DI con los hombres del grupo SINDI existen diferencias estadísticamente significativas únicamente en la talla [Prueba T para muestras independientes no asumiendo varianzas iguales $t=5,171$; $gl=81,870$; $p(\text{bilateral})$

<0,001]. También existen diferencias significativas en la talla al comparar las mujeres del grupo DI con las mujeres del grupo SINDI [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=7,203$; $gl=126$; p (bilateral) <0,001]. Pero entre las mujeres con y sin discapacidad además hay diferencias en el IMC [Prueba T para muestras independientes no asumiendo varianzas iguales $t=-4,602$; $gl=120,430$; p (bilateral) <0,001], el porcentaje de grasa [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=-4,549$; $gl=113$; p (bilateral) <0,001] y el perímetro abdominal [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=-3,226$; $gl=123$; p (bilateral)=0,002]. Como en el total de la muestra, la talla media es mayor en los hombres y mujeres del grupo SINDI, mientras el IMC, el porcentaje de grasa y el perímetro abdominal son menores en los hombres y mujeres del grupo SINDI que en los hombres y mujeres del grupo DI, respectivamente (Tabla 9 y Tabla 10).

	Grupo SINDI				Grupo DI				Prueba T
	n	Media	SD	IC 95%	n	Media	SD	IC 95%	p
Talla (cm)	77~	166,2	8,7	164,2 a 168,7	156~	157,8	10,6	156,1 a 159,5	<0,001**
Peso (kg)	77	67,3	13,5	64,3 a 70,4	156	67,7	16,1	65,1 a 70,2	0,862
IMC (kg/m ²)	77	24,28	3,96	23,37 a 25,18	156	27,07	5,22	26,24 a 27,90	<0,001**
Porcentaje de grasa (%)	75~	24,0	6,8	22,45 a 25,59	137~	27,9	8,7	26,4 a 29,4	<0,001**
Perímetro abdominal (cm)	75	81,1	11,9	78,4 a 83,9	151~	87,4	13,7	85,2 a 89,6	0,001**

~ Distribución normal. ** Estadísticamente significativo $p < 0,01$

Tabla 8. Características antropométricas en el grupo de personas con y sin discapacidad intelectual y comparación intergrupar.

	Hombres								Prueba T
	Grupo SINDI				Grupo DI				
	n	Media	SD	IC 95%	n	Media	SD	IC 95%	p
Talla (cm)	32~	173,1	6,9	170,6 a 175,6	73~	164,5	9,7	162,3 a 166,8	<0,001**
Peso (kg)	32~	77,1	12,3	72,7 a 81,6	73	74,5	16,8	70,6 a 78,4	0,434
IMC (kg/m ²)	32~	25,78	4,24	24,25 a 27,31	73	27,49	5,36	26,24 a 28,74	0,112
Porcentaje de grasa (%)	31	19,8	6,0	17,6 a 22,0	66~	22,8	7,6	20,9 a 24,7	0,054
Perímetro abdominal (cm)	31~	88,3	11,1	84,2 a 92,3	70	93,0	14,0	89,6 a 96,3	0,104

~ Distribución normal. ** Estadísticamente significativo $p < 0,01$

Tabla 9. Descriptivos de las variables antropométricas en los hombres con y sin discapacidad intelectual y comparación intergrupar.

	Mujeres								Prueba T
	Grupo SINDI				Grupo DI				
	n	Media	SD	IC 95%	n	Media	SD	IC 95%	p
Talla (cm)	45~	161,3	6,20	159,4 a 163,1	83~	151,9	7,4	150,3 a 153,5	<0,001**
Peso (kg)	45	60,4	9,4	57,5 a 63,2	83~	61,7	12,9	58,9 a 64,5	0,506
IMC (kg/m ²)	45	23,21	3,41	22,19 a 24,24	83~	26,70	5,10	25,58 a 27,81	<0,001**
Porcentaje de grasa (%)	44~	27,0	5,7	25,28 a 28,75	71	32,6	6,8	31,0 a 34,2	<0,001**
Perímetro abdominal (cm)	44	76,1	9,8	73,1 a 79,1	81~	82,7	11,4	80,1 a 85,2	0,002**

~ Distribución normal. ** Estadísticamente significativo $p < 0,01$

Tabla 10. Descriptivos de las variables antropométricas en las mujeres con y sin discapacidad intelectual y comparación intergrupar.

Si comparamos los datos antropométricos entre las personas del grupo DI sin síndrome de Down y las personas con síndrome de Down, obtenemos diferencias estadísticamente significativas en talla [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=4,359$; $gl=154$; p (bilateral) $<0,001$] e IMC [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=-3,828$; $gl=154$; p (bilateral) $<0,001$]. Presentando las personas con síndrome de Down una menor altura y un IMC más alto. (Tabla 11).

Se han empleado pruebas T ya que, aunque el número de personas con síndrome de Down es menor de 30, presentan una distribución normal en las variables antropométricas (Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov).

	DI no Down				Down				p
	n	Media	SD	IC 95%	n	Media	SD	IC 95%	
Talla (cm)	130~	159,4	10,3	157,6 a 161,2	26~	150,0	8,5	146,5 a 153,4	<0,001**
Peso (kg)	130	67,4	16,4	64,6 a 70,3	26~	68,9	15,0	62,9 a 74,9	0,669
IMC (kg/m ²)	130	26,4	4,9	25,5 a 27,2	26~	30,5	5,4	28,3 a 32,7	<0,001**
Porcentaje de grasa (%)	117~	27,9	8,6	26,3 a 29,5	20~	27,7	9,7	23,2 a 32,2	0,936
Perímetro abdominal (cm)	128~	87,1	13,9	84,7 a 89,5	23~	89,3	12,6	83,8 a 94,7	0,481

~ Distribución normal. ** Estadísticamente significativo $p<0,01$

Tabla 11. Descriptivos de las variables antropométricas en las personas con discapacidad con y sin síndrome de Down y comparación intergrupar.

A partir de la variable "IMC" se ha creado la variable "clasificación IMC" con 4 categorías: delgadez ($IMC < 18,5$), normal ($18,5 \leq IMC < 25$), sobrepeso ($25 \leq IMC < 30$) y obesidad ($IMC \geq 30$) [93]. Los resultados de esta clasificación se describen en la Tabla 12.

Si comparamos los resultados en la variable "clasificación IMC" entre el grupo SINDI y el grupo DI, existen diferencias estadísticamente significativas [Chi cuadrado de Pearson $\chi^2=17,613$; $gl=1$; p (bilateral) $< 0,001$], presentando las personas del grupo DI porcentajes mayores de sobrepeso y obesidad. En las mujeres también se observa esta diferencia estadísticamente significativa [Chi cuadrado de Pearson $\chi^2=16,263$; $gl=1$; p (bilateral) $< 0,001$], pero no en los hombres [Chi cuadrado de Pearson $\chi^2=2,806$; $gl=1$; p (bilateral) $= 0,094$], aunque se aproxima al límite de la significación (Tabla 12).

Clasificación IMC	Grupo SINDI	Grupo DI	Chi cuadrado de Pearson
Delgadez	1 (1,3%)	3 (1,9%)	p<0,001**
Normal	50 (64,9%)	54 (34,6%)	
Sobrepeso	19 (24,7%)	56 (35,9%)	
Obesidad	7 (9,1%)	43 (27,6%)	
Hombres			
Delgadez	0 (0%)	2 (2,7%)	p=0,094
Normal	16 (50,0%)	21 (28,8%)	
Sobrepeso	11 (15,6%)	29 (39,7%)	
Obesidad	5 (15,6%)	21 (28,8%)	
Mujeres			
Delgadez	1 (1,3%)	1 (1,2%)	p<0,001**
Normal	34 (75,6%)	33 (39,8%)	
Sobrepeso	8 (17,8%)	27 (32,5%)	
Obesidad	2 (4,4%)	22 (26,5%)	

** Estadísticamente significativo $p < 0,01$.

Tabla 12. Recuento y porcentajes en la clasificación del índice de masa corporal para la muestra total, hombres y mujeres, en los grupos con y sin discapacidad intelectual y comparación intergrupala.

Se ha categorizado la variable “Porcentaje masa grasa” en la variable “Clasificación porcentaje masa grasa”, variable ordinal con 4 categorías: delgadez (<10% en hombres y <20% en mujeres), normal (10 - 19% en hombres y 20 - 29% en mujeres), sobrepeso (20 - 24% en hombres y <30 - 34% en mujeres), y obesidad (\geq 25% en hombres y \geq 35% en mujeres) [434].

Si se comparan los resultados obtenidos en la variable “Clasificación del porcentaje de masa grasa” entre los grupos SINDI y DI se obtienen diferencias estadísticamente significativas en la muestra total [Chi cuadrado de Pearson $\chi^2=13,023$; gl=1; p (bilateral)<0,001] y entre mujeres [Chi cuadrado de Pearson $\chi^2=11,582$; gl=1; p (bilateral)=0,001], pero no entre hombres [Chi cuadrado de Pearson $\chi^2=2,047$; gl=1; p (bilateral)=0,153]. Aunque en todos los casos el porcentaje de obesidad es mayor en el grupo DI. (Tabla 13).

También se ha dividido a los sujetos de la muestra dependiendo si tienen o no predisposición a sufrir problemas cardiovasculares en función de la medida del perímetro abdominal, según la National Cholesterol Education Program Adult Treatment [448]. Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre grupos en la muestra total [Chi cuadrado de Pearson $\chi^2=4,832$; gl=1; p (bilateral)=0,028], pero no entre los hombres [Chi cuadrado de Pearson $\chi^2=3,443$; gl=1; p (bilateral)=0,064], ni entre las mujeres [Chi cuadrado de Pearson $\chi^2=2,026$; gl=1; p (bilateral)=0,155] de cada grupo, cuando el análisis se hace por separado. Si bien, es clínicamente relevante que el riesgo de sufrir problemas cardiovasculares aumente de un 6,5 % a un 21,4 % en el caso de los hombres del grupo DI o de un 15,9% a un 27,2% en el caso de las mujeres del grupo DI (Tabla 14).

Clasificación porcentaje masa grasa	Grupo SINDI	Grupo DI	Chi cuadrado de Pearson
Delgadez	8 (10,7%)	8 (5,8%)	p<0,001**
Normal	37 (49,3%)	43 (31,4%)	
Sobrepeso	18 (24%)	33 (24,1%)	
Obesidad	12 (16%)	53 (38,7%)	
Hombres			
Delgadez	2 (6,5 %)	5 (7,6%)	p=0,153
Normal	12 (38,7%)	16 (24,2%)	
Sobrepeso	11 (35,5%)	21 (31,8%)	
Obesidad	6 (19,4%)	24 (36,4%)	
Mujeres			
Delgadez	6 (13,6%)	3 (4,2%)	p=0,001**
Normal	25 (56,8%)	27 (38,0%)	
Sobrepeso	7 (15,9%)	12 (16,9%)	
Obesidad	6 (13,6%)	29 (40,8%)	

** Estadísticamente significativo $p<0,01$.

Tabla 13. Recuento y porcentajes en la clasificación del porcentaje de masa grasa para la muestra total, hombres y mujeres, en los grupos con y sin discapacidad intelectual y comparación intergrupala.

Perímetro abdominal – riesgo problemas cardiovasculares	Grupo SINDI	Grupo DI	Chi cuadrado de Pearson
sin riesgo	66 (88%)	114 (75,5%)	p=0,028*
con riesgo	9 (12%)	37 (24,5%)	
Hombres			
≤ 102cm - sin riesgo	29 (93,5%)	55 (78,6%)	p=0,064
> 102cm - con riesgo	2 (6,5%)	15 (21,4%)	
Mujeres			
≤ 88cm - sin riesgo	37 (84,1%)	59 (72,8%)	p=0,155
> 88cm - con riesgo	7 (15,9%)	22 (27,2%)	

* Estadísticamente significativo $p<0,05$.

Tabla 14. Recuento y porcentajes en la predisposición a sufrir problemas cardiovasculares según la National Cholesterol Education Program Adult Treatment para la muestra total, hombres y mujeres, en los grupos con y sin discapacidad intelectual y comparación intergrupala.

- *Valores ultrasonográficos en calcáneo.*

En la Tabla 15 se muestran los datos descriptivos resultantes de la exploración del calcáneo mediante US en el grupo SINDI y en el grupo DI, así como los valores de significación de las pruebas T realizadas para comprobar las diferencias de las variables entre grupos. En la Tabla 16 y en la Tabla 17 se presentan estos mismos datos en hombres y mujeres, respectivamente.

En el grupo DI y en las mujeres DI existe normalidad en la distribución de los datos en todas las variables, excepto en BUA calcáneo. En el resto de grupos (grupo SINDI, hombres SINDI y DI y mujeres SINDI) no hay una distribución normal en ninguna de las variables QUS en calcáneo (Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov).

De las 233 mediciones realizadas en calcáneo 46 mediciones resultaron erróneas, 2 mediciones erróneas (2,6%) en el grupo SINDI y 44 (28,2%) en el grupo DI. Destacar que de estos 44 casos, 18 son personas con síndrome de Down, lo que representa un 69,2% de todos los casos con síndrome de Down, así que sólo se disponen de datos de masa ósea en calcáneo de 8 personas con síndrome de Down.

En la comparación entre grupos existen diferencias estadísticamente significativas entre el grupo SINDI y el grupo DI en T-score [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=2,040$; $gl=185$; p (bilateral) = 0,043], QUI-stiffness [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=2,303$; $gl=185$; p (bilateral) = 0,042], BMD [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=2,310$; $gl=185$; p (bilateral) = 0,022] y SOS calcáneo [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=2,358$; $gl=185$; p (bilateral) = 0,019] (Tabla 15, Ilustración 9 e Ilustración 10).

Entre los hombres con y sin discapacidad no existen diferencias significativas en ninguna de las variables ultrasonográficas del calcáneo. Pero entre las mujeres con y sin discapacidad hay diferencias estadísticamente significativas en BUA calcáneo [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=2,028$; $gl=108$; p (bilateral) = 0,045] (Tabla 16 y Tabla 17). En todos los casos, los valores de las variables referentes a la masa ósea del calcáneo son mayores en el grupo SINDI.

	Grupo SINDI				Grupo DI				Prueba T
	n	Media	SD	IC 95%	n	Media	SD	IC 95%	p
T-score calcáneo	75	-0,1	1,0	-0,4 a 0,1	112	-0,5	1,2	-0,7 a -0,3	0,043*
QUI-stiffness	75	101,3	17,3	97,3 a 105,3	112	94,7	20,4	90,9 a 98,5	0,022*
BMD calcáneo (g/cm ²)	75	0,564	0,110	0,539 a 0,589	112	0,522	0,129	0,498 a 0,546	0,022*
BUA calcáneo (dB/MHz)	75	76,5	15,4	72,9 a 80,0	112	71,5	18,2	68,1 a 74,9	0,054
SOS calcáneo (m/s)	75	1563,3	29,5	1556,5 a 1570,0	112	1551,9	34,0	1545,5 a 1558,3	<0,001*

* Estadísticamente significativo $p < 0,05$. ** Estadísticamente significativo $p < 0,01$.

Tabla 15. Descriptivos de la exploración del calcáneo en el grupo de personas con y sin discapacidad y comparación intergrupala.

	Hombres								Prueba T
	Grupo SINDI				Grupo DI				p
	n	Media	SD	IC 95%	n	Media	SD	IC 95%	
T-score calcáneo	30	-0,2	0,9	-0,5 a 0,2	47	-0,4	1,3	-0,8 a 0,0	0,366
QUI-stiffness	30	101,0	16,7	94,8 a 107,3	47	94,8	21,8	88,4 a 101,2	0,187
BMD calcáneo (g/cm ²)	30	0,563	0,106	0,523 a 0,602	47	0,523	0,138	0,482 a 0,564	0,186
BUA calcáneo (dB/MHz)	30	76,6	14,7	71,1 a 82,0	47	73,9	19,0	68,4 a 79,5	0,524
SOS calcáneo (m/s)	30	1562,6	28,3	1552,0 a 1573,2	47	1549,6	35,6	1552,0-1573,2	0,096

Tabla 16. Descriptivos de la exploración del calcáneo en los hombres con y sin discapacidad y comparación intergrupala.

	Mujeres								Prueba T
	Grupo SINDI				Grupo DI				p
	n	Media	SD	IC 95%	n	Media	SD	IC 95%	
T-score calcáneo	45	-0,1	1,0	-0,4 a 0,2	65	-0,5	1,1	-0,8 a -0,3	0,057
QUI-stiffness	45	101,4	17,9	96,0 a 106,8	65	94,6	19,4	89,7 a 99,4	0,063
BMD calcáneo (g/cm ²)	45	0,565	0,113	0,531 a 0,599	65	0,521	0,123	0,491 a 0,552	0,062
BUA calcáneo (dB/MHz)	44	76,4	16,0	71,6 a 81,2	65	69,7	17,5	65,4 a 74,1	0,045*
SOS calcáneo (m/s)	44	1563,7	30,5	1554,5 a 1572,9	65	1553,6	33,0	1545,4 a 1561,7	0,106

* Estadísticamente significativo $p < 0,05$.

Tabla 17. Descriptivos de la exploración del calcáneo en las mujeres con y sin discapacidad y comparación intergrupala.

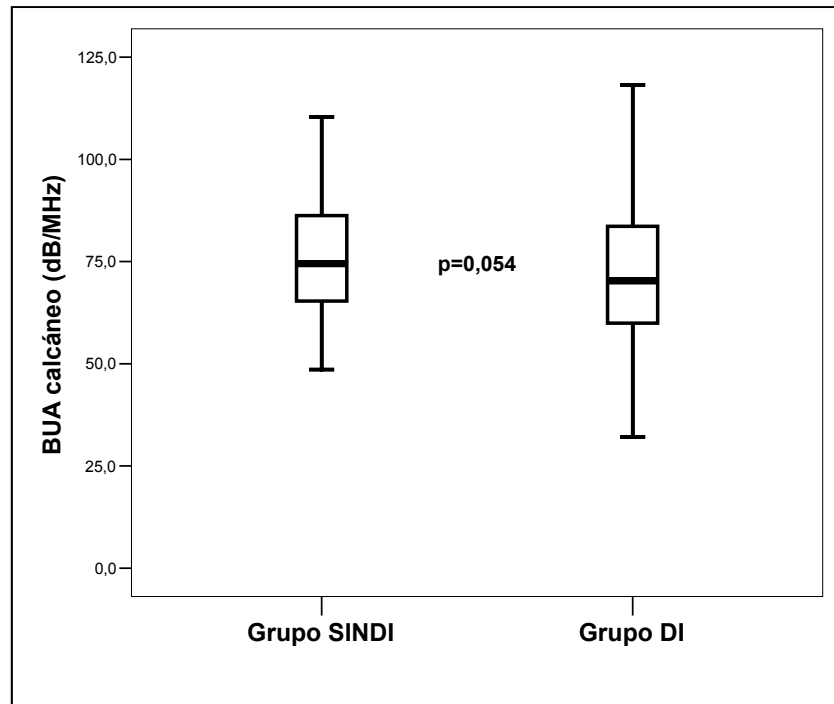
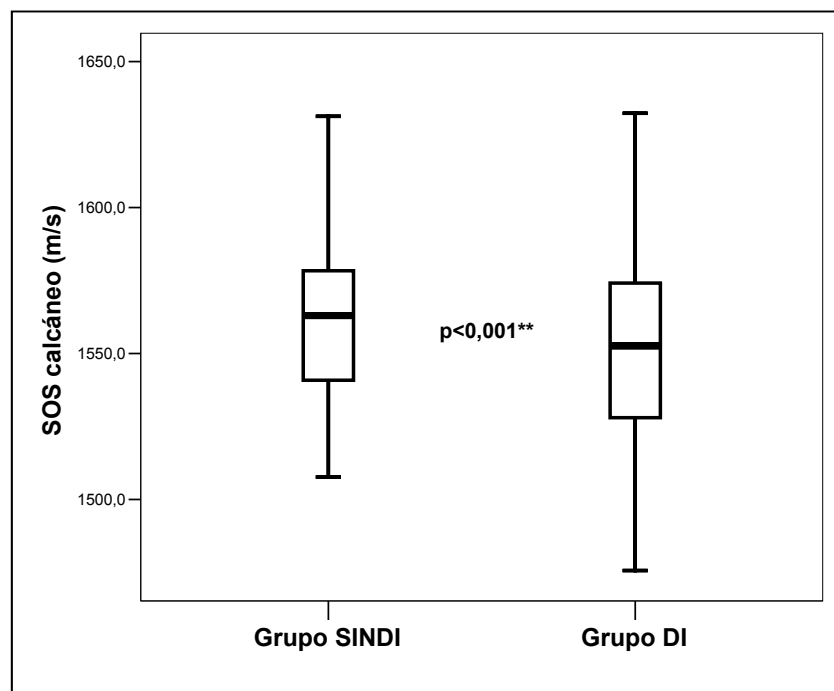


Ilustración 9. Diagrama de cajas de la variable BUA calcáneo en personas con y sin discapacidad intelectual.



**** Estadísticamente significativo $p < 0,01$.**

Ilustración 10. Diagrama de cajas de la variable SOS calcáneo en personas con y sin discapacidad intelectual.

Utilizando la clasificación de la osteoporosis de la OMS que es la que recomienda el fabricante del equipo, aunque se ideó para valoraciones con DXA, 3 personas del grupo DI tenían osteoporosis en el momento de la exploración, según los valores T-score del Sahara Bone Sonometer, mientras que no había casos con un T-score $<-2,5$ en el grupo SINDI. Al comparar estos resultados de la clasificación de osteoporosis se obtienen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos SINDI y DI (Tabla 18).

T-Score calcáneo	Grupo SINDI n=75	Grupo DI n=112	Chi cuadrado de Pearson
Normal T-score ≥-1	61 (81,3%)	75 (67,0%)	$\chi^2=5,468$; gl=1; p=0,019**
Osteopenia T score <-1 y $>-2,5$	14 (18,7%)	34 (21,8%)	
Osteoporosis T-score $\leq-2,5$	0	3 (2,7%)	

** Estadísticamente significativo $p<0,01$.

Tabla 18. Número y porcentaje de personas con osteoporosis, osteopenia o valores normales según T-score calcáneo en los grupos con y sin discapacidad y comparación intergrupala.

Para comparar los datos obtenidos de BMD en calcáneo de los hombres y mujeres del grupo SINDI con los valores de referencia de la población española obtenidos con el mismo equipo por el grupo GIUMO [135, 150], se ha dividido el grupo SINDI en función de la edad en 3 grupos: 18-29 años, 30-39 años y 39-49 (en nuestro caso 46 años). Existiendo una distribución normal en todos los grupos excepto en los hombres sin discapacidad de 18 a 29 años. Al realizar esta comparación no obtenemos diferencias estadísticamente significativas (Tabla 19 y Tabla 20), por lo que nuestro grupo SINDI de controles sería una muestra representativa de la población general en cuanto a la BMD del calcáneo.

Hombres	Población GIUMO		Grupo SINDI		Prueba T para una muestra
	n	BMD calcáneo (g/cm ²)	n	BMD calcáneo (g/cm ²)	
18-29 años	176	0,594	11	0,555	t=-1,009; gl=10; p (bilateral)=0,337
30-39 años	182	0,569	13	0,602	t=1,523; gl=12; p (bilateral)=0,154
39-49 años	210	0,535	6	0,493	t=-1,195; gl=5; p (bilateral)=0,286

Tabla 19. Densidad mineral ósea estimada media en calcáneo en los hombres sin discapacidad y en los hombres del estudio realizado por el grupo GIUMO en los distintos grupos de edad y comparación intergrupala.

Mujeres	Población GIUMO		Grupo SINDI		Prueba T para una muestra
	n	BMD calcáneo (g/cm ²)	n	BMD calcáneo (g/cm ²)	
18-29 años	214	0,575	23	0,543	t=-1,375; gl=22; p (bilateral)=0,183
30-39 años	233	0,536	11	0,608	t=1,817; gl=10; p (bilateral)=0,099
39-49 años	322	0,527	11	0,567	t=1,387; gl=10; p (bilateral)=0,196

Tabla 20. Densidad mineral ósea estimada media en calcáneo en las mujeres sin discapacidad y en las mujeres del estudio realizado por el Grupo GIUMO en los distintos grupos de edad y comparación intergrupala.

- Valores ultrasonográficos en falanges.

Los resultados obtenidos en la exploración de las falanges mediante US en el grupo SINDI y el grupo DI, así como los valores de significación de las pruebas T realizadas para comprobar las diferencias de las variables entre grupos, se muestran en la Tabla 21. Estos mismos datos en hombres y mujeres, respectivamente, se presentan en la Tabla 22 y en la Tabla 23.

No se pudieron realizar las mediciones en falanges en 4 personas con discapacidad intelectual por problemas de conducta y obtuvimos valores erróneos en 2 personas sin discapacidad.

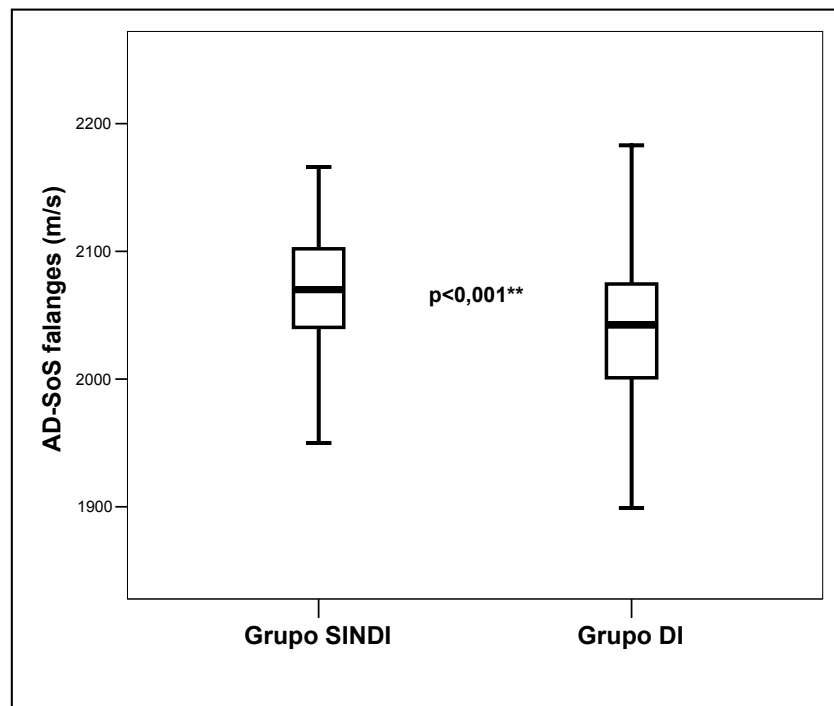
Existe normalidad en la distribución de los datos en todas las variables excepto en T-score falanges de los hombres sin discapacidad y T-score y AD-SoS falanges en las mujeres con discapacidad (Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov).

Existen diferencias estadísticamente significativas en AD-SoS falanges al comparar las personas con y sin DI [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=4,462$; $gl=225$; p (bilateral) $<0,001$], los hombres con y sin DI [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=2,590$; $gl=99$; p (bilateral)= $0,011$] y las mujeres con y sin DI [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=3,701$; $gl=124$; p (bilateral) $<0,001$] y en T-score al comparar las personas con y sin DI [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t= 4,388$; $gl=225$; p (bilateral) $<0,001$], los hombres con y sin DI [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=2,599$; $gl=99$; p (bilateral)= $0,011$] y las mujeres con y sin DI [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=3,626$; $gl=124$; p (bilateral) $<0,001$] (Tabla 21, Ilustración 11, Tabla 22 y Tabla 23). En todos los casos los valores obtenidos eran mayores en el grupo SINDI.

	Grupo SINDI				Grupo DI				Prueba T
	n	Media	SD	IC 95%	n	Media	SD	IC 95%	p
AD-SoS falanges (m/s)	75	2071	52	2059 a 2083	152	2036	58	2027 a 2045	<0,001**
T-score falanges	75	-0,7	0,8	-0,9 a -0,5	152	-1,2	0,8	-1,4 a -1,1	<0,001**

** Estadísticamente significativo $p < 0,01$.

Tabla 21. Descriptivos en la exploración de las falanges en el grupo de personas con y sin discapacidad y comparación intergrupala.



** Estadísticamente significativo $p < 0,01$

Ilustración 11. Diagrama de cajas de la variable AD-SoS falanges en personas con y sin discapacidad intelectual.

	Hombres								Prueba T
	Grupo SINDI				Grupo DI				
	n	Media	SD	IC 95%	n	Media	SD	IC 95%	p
AD-SoS falanges (m/s)	30	2072	63	2048 a 2095	71	2037	59	2023 a 2051	0,011*
T-score falanges	30	-0,7	1,0	-1,1 a -0,3	71	-1,2	0,8	-1,4 a -1,0	0,011*

** Estadísticamente significativo $p < 0,01$.

Tabla 22. Descriptivos en la exploración de las falanges en los hombres con y sin discapacidad y comparación intergrupala.

	Mujeres								Prueba T
	Grupo SINDI				Grupo DI				
	n	Media	SD	IC 95%	n	Media	SD	IC 95%	p
AD-SoS falanges (m/s)	45	2072	43	2059 a 2085	81	2036	57	2023 a 2048	<0,001**
T-score falanges	45	-0,7	0,6	-0,9 a -0,5	81	-1,2	0,8	-1,4 a -1,1	<0,001**

** Estadísticamente significativo $p < 0,01$.

Tabla 23. Descriptivos en la exploración de las falanges en las mujeres con y sin discapacidad y comparación intergrupala.

Si para el diagnóstico de osteoporosis utilizamos la clasificación que sugieren los fabricantes del equipo basada en el estudio de Wuster et al. [165, 453], presentaban osteoporosis 3 personas del grupo DI y ninguna de las personas del grupo SINDI. Si comparamos los resultados en esta clasificación del grupo SINDI y del Grupo DI se obtienen diferencias estadísticamente significativas (Tabla 24).

T-score falanges	Grupo SINDI n=75	Grupo DI n=152	Chi cuadrado de Pearson
Normal T-score>-1	47 (62,7%)	63 (41,4%)	$\chi^2=9,758$; $gl=1$; $p=0,002^{**}$
Osteopenia T score ≤ -1 y $> -3,2$	28 (37,3%)	86 (56,6%)	
Osteoporosis T-score $\leq -3,2$	0	3 (2,0%)	

**** Estadísticamente significativo $p < 0,01$**

Tabla 24. Número y porcentaje de personas con osteoporosis, osteopenia o valores normales según T-score falanges en los grupos con y sin discapacidad y comparación intergrupar.

No se han comparado los resultados del grupo SINDI con estudios de AD-SoS falanges en la población general por no encontrar un estudio con el mismo equipo en la población española que incluya hombres y mujeres, ni en tramos de edad similares a los de nuestro estudio.

En el análisis correlacional entre las variables referentes a la masa ósea en calcáneo y AD-SoS en falanges obtenemos correlaciones estadísticamente significativas en todos los casos, aunque con coeficientes de correlación pequeños.

	Estudio de correlación (r de Pearson)			
	QUI-stiffness	BMD calcáneo (g/cm ²)	BUA calcáneo (dB/MHz)	SOS calcáneo (m/s)
AD-SoS falanges (m/s)	0,260**	0,261**	0,236**	0,256**

**** Correlación significativa al nivel 0,01 (bilateral).**

Tabla 25. Correlaciones entre AD-SoS falanges y las variables referentes a la masa ósea en calcáneo.

5.1.4. MEDIDA DE LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL.

En cuanto a la Medida de la Independencia Funcional, todas las personas del grupo SINDI obtuvieron la puntuación máxima (91 puntos), es decir “independencia completa”.

En el grupo DI, no pudimos evaluar la Medida de la Independencia Funcional en un caso porque no pudimos contactar con la familia y su cuidador no disponía de la información de todos los ítems de la escala. De las 155 personas del grupo DI de las que obtuvimos información, 59 personas (38,1%) también obtuvieron la puntuación máxima, “independencia completa”. El resto fueron clasificados de la siguiente forma: 64 (41,3%) como “independencia modificada”, 20 (12,9%) como “vigilancia”, 6 (3,9%) como “dependencia modificada”, 2 (1,3%) como “ayuda media”, 1 (0,6%) como “ayuda máxima” y 3 (1,9%) como “ayuda total”.

5.2. FACTORES RELACIONADOS CON LOS VALORES ULTRASONOGRÁFICOS EN CALCÁNEO Y FALANGES.

5.2.1. EDAD.

El estudio de correlación entre la edad y las variables referentes a la masa ósea utilizando las Correlaciones de Pearson se presenta en la Tabla 26. Se han llevado a cabo correlaciones en todos los sujetos de la muestra y en las personas con y sin discapacidad por separado.

Existe una relación negativa y estadísticamente significativa entre la edad y los valores referentes a la masa ósea en calcáneo en el grupo DI, es decir, a mayor edad valores menores en QUI-stiffness, SOS y BMD en calcáneo. En los demás grupos no existe una significación entre la edad y las variables relacionadas con la masa ósea.

	Estudio de correlación (r de Pearson)					
	QUI-stiffness	BMD calcáneo (g/cm ²)	BUA calcáneo (dB/MHz)	SOS calcáneo (m/s)	AD-SoS falanges (m/s)	
Edad	-0,107	-0,107	-0,049	-0,126	-0,108	Total muestra
	0,062	0,062	0,145	0,013	-0,141	Grupo SINDI
	-0,191*	-0,191*	-0,148	-0,194*	-0,067	Grupo DI

* Correlación significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 26. Correlaciones de Pearson entre las variables referentes a la masa ósea y la edad.

A partir de la variable “edad” hemos establecido la variable nominal “Grupos de Edad” con dos categorías: sujetos con una edad menor o igual a 32 años y sujetos mayores de 32 años. Se ha elegido esta edad porque es el valor de la mediana en el grupo SINDI.

Si comparamos dentro del grupo SINDI los dos grupos estratificados por edad, se obtienen diferencias estadísticamente significativas en BUA calcáneo [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=-2,009$; $gl=73$; p (bilateral)=0,048] y AD-SoS falanges [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales

$t=2,137$; $gl=73$; p (bilateral)= $0,036$]. Aunque, como puede observarse en la Tabla 27, en el grupo SINDI de mayores de 32 años es significativamente mayor BUA calcáneo y menor AD-SoS falanges que en el grupo de menor edad. Este aumento de BUA calcáneo con la edad puede deberse a que el grupo de menor edad incluye personas entre 18 y 32 años algunas de las cuáles no han alcanzando el pico máximo de masa ósea (Tabla 27).

Entre las personas con DI mayores y menores de 32 años no existen diferencias estadísticamente significativas en las variables referentes a la masa ósea. Y al contrario que en el grupo SINDI, los valores siempre son menores en el grupo de mayor edad (Tabla 28).

Según los datos en calcáneo parece, aunque no con resultados estadísticamente significativos, que las personas sin discapacidad alcanzan el pico de masa ósea después de los 32 años, mientras que las personas con DI lo alcanzan antes de esta edad.

	Grupo SINDI ≤ 32 años				Grupo SINDI > 32 años				Prueba T
	n	Media	SD	IC 95%	n	Media	SD	IC 95%	p
QUI-stiffness	37	98,6	17,8	92,7 a 104,6	38	103,8	16,6	98,4 a 109,3	0,194
BMD calcáneo (g/cm ²)	37	0,547	0,113	0,510 a 0,585	38	0,580	0,105	0,546 a 0,614	0,194
BUA calcáneo (dB/MHz)	37	72,9	15,4	67,7 a 78,0	38	79,9	14,8	75,0 a 84,8	0,048*
SOS calcáneo (m/s)	37	1560,4	30,8	1550,1 a 1570,6	38	1566,1	28,3	1556,8 a 1575,4	0,405
AD-SoS falanges (m/s)	37	2085	49	2068 a 2101	38	2059	53	2042 a 2077	0,036*

* Estadísticamente significativo $p < 0,05$.

Tabla 27. Descriptivos de las variables referentes a la masa ósea en las personas sin discapacidad según la edad y comparación intergrupar.

	Grupo DI ≤ 32 años				Grupo DI > 32 años				Prueba T
	n	Media	SD	IC 95%	n	Media	SD	IC 95%	p
QUI-stiffness	48	97,5	19,0	92 a 103,1	64	92,5	21,2	87,2 a 97,8	0,199
BMD calcáneo (g/cm ²)	48	0,540	0,120	0,505 a 0,575	64	0,509	0,134	0,475 a 0,542	0,199
BUA calcáneo (dB/MHz)	48	73,5	19,2	67,9 a 79,0	64	70,0	17,4	65,7 a 74,4	0,324
SOS calcáneo (m/s)	48	1556,7	29,4	1548,1 a 1565,2	64	1548,3	36,9	1539,1 a 1557,6	0,202
AD-SoS falanges (m/s)	68	2038	64	2023 a 2053	84	2035	53,6	2023 a 2046	0,710

Tabla 28. Descriptivos de las variables referentes a la masa ósea en las personas con discapacidad según la edad y comparación intergrupar.

Si comparamos las variables referentes a la masa ósea entre el grupo SINDI y el Grupo DI con una edad menor o igual a 32 años, obtenemos diferencias estadísticamente significativas en la variable AD-SoS falanges [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=3,849$; $gl= 103$; p (bilateral) $< 0,001$], siendo mayor la media en el grupo SINDI (Tabla 27, Tabla 28, Tabla 29 e Ilustración 14).

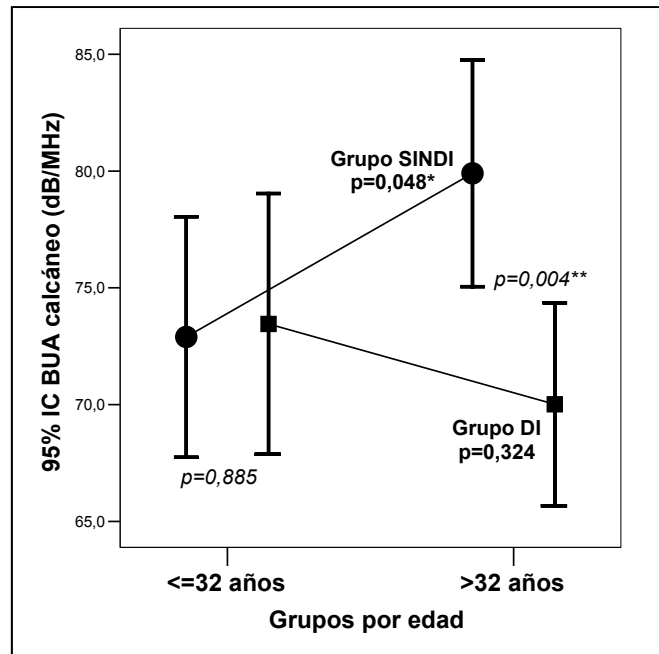
Cuando comparamos los grupos SINDI y DI mayores de 32 años, obtenemos diferencias estadísticamente significativas en todas las variables: QUI-stiffness [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=2,814$; $gl= 100$; p

(bilateral)=0,006], BMD calcáneo [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=2,820$; $gl=100$; p (bilateral)=0,006], BUA calcáneo [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=2,933$; $gl=100$; p (bilateral)=0,004], SOS calcáneo [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=2,549$; $gl=100$; p (bilateral)=0,012] y AD-SoS falanges [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=2,348$; $gl=120$; p (bilateral)=0,021]. Siendo las medias mayores en el grupo SINDI en todas las variables (Tabla 27, Tabla 28 y Tabla 29). Según estos resultados las diferencias entre el grupo SINDI y el Grupo DI, en calcáneo, se acentúan después de los 32 años, cuando los primeros todavía están aumentando su masa ósea para alcanzar el pico máximo, mientras que en las personas del grupo DI empieza a disminuir la masa ósea. Este hecho permite afirmar que al aumentar la edad las diferencias en la MO valorada mediante US en el calcáneo entre las personas con y sin discapacidad se hacen más significativas, aunque en las falanges ocurre lo contrario (Ilustración 12, Ilustración 13 e Ilustración 14).

	Prueba T – valor de p	
	Grupo SINDI vs. Grupo DI ≤ 32 años	Grupo SINDI vs. Grupo DI > 32 años
QUI-stiffness	0,787	0,006**
BMD calcáneo (g/cm^2)	0,784	0,006**
BUA calcáneo (dB/MHz)	0,885	0,004**
SOS calcáneo (m/s)	0,574	0,012*
AD-SoS falanges (m/s)	<0,001**	0,021*

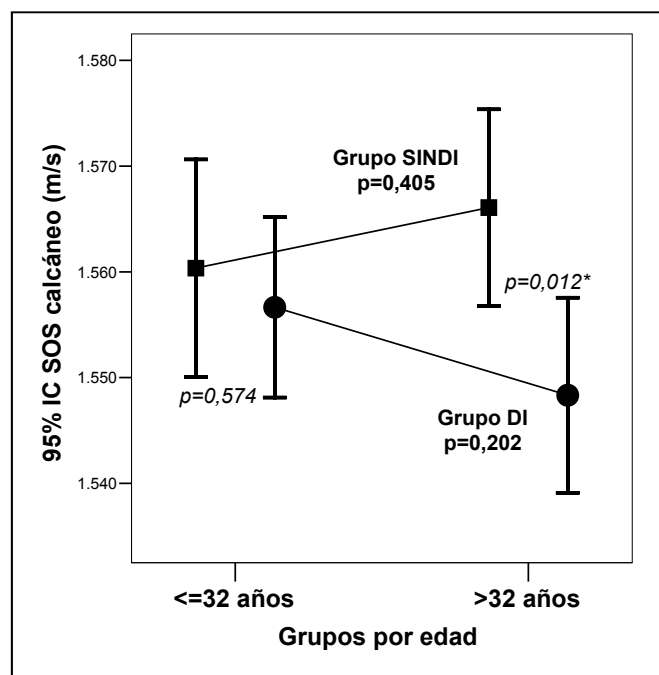
* Estadísticamente significativo $p<0,05$. ** Estadísticamente significativo $p<0,01$.

Tabla 29. Comparación de las variables referentes a la masa ósea entre las personas con y sin discapacidad mayores y menores de 32 años.



* Estadísticamente significativo $p < 0,05$. ** Estadísticamente significativo $p < 0,01$

Ilustración 12. Diagrama de barras del intervalo de confianza de la media al 95% de la variable BUA calcáneo en personas mayores y menores de 32 años con y sin discapacidad intelectual.



* Estadísticamente significativo $p < 0,05$.

Ilustración 13. Diagrama de barras del intervalo de confianza de la media al 95% de la variable SOS calcáneo en personas mayores y menores de 32 años con y sin discapacidad intelectual.

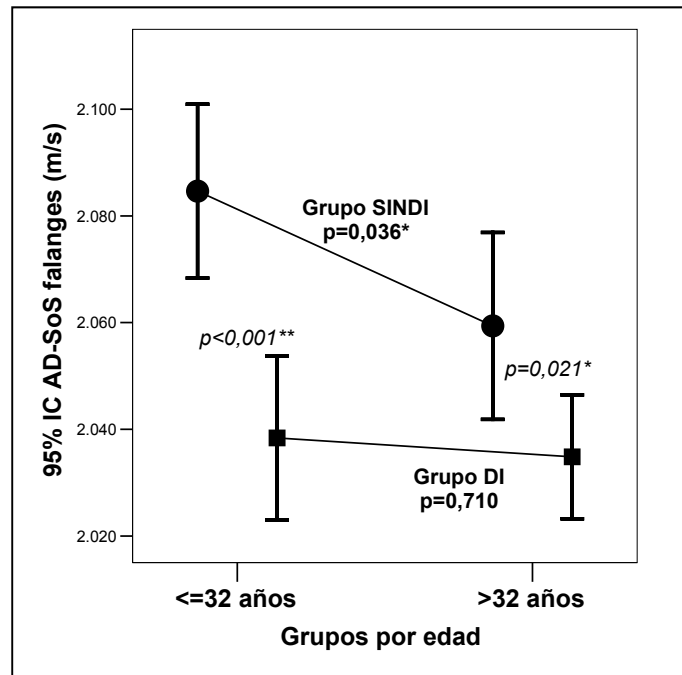


Ilustración 14. Diagrama de barras del intervalo de confianza de la media al 95% de la variable AD-SoS falanges en personas mayores y menores de 32 años con y sin discapacidad intelectual.

5.2.2. SEXO.

Si observamos las medias de los valores ultrasonográficos en calcáneo y en falanges en hombres y mujeres (Tabla 16, Tabla 17, Tabla 22 y Tabla 23) no se aprecian casi diferencias. Si comparamos estadísticamente mediante pruebas T estos valores entre hombres y mujeres en cada uno de los grupos y en el total de la muestra no obtenemos diferencias estadísticamente significativas (Tabla 30).

	Prueba T – valor de p		
	Hombres vs. Mujeres	Hombres vs. Mujeres	Hombres vs. Mujeres
	Total muestra	Grupo SINDI	Grupo DI
QUI-stiffness	0,967	0,928	0,948
BMD calcáneo (g/cm^2)	0,968	0,928	0,946
BUA calcáneo (dB/MHz)	0,328	0,963	0,227
SOS calcáneo (m/s)	0,530	0,875	0,543
AD-SoS falanges (m/s)	0,853	0,962	0,892

Tabla 30. Comparación de las variables referentes a la masa ósea entre hombres y mujeres con y sin discapacidad y en el total de la muestra.

5.2.3. DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

Como se ha expuesto en apartados anteriores, existen diferencias estadísticamente significativas entre el grupo SINDI y el grupo DI en las variables QUI-stiffness, BMD calcáneo, SOS calcáneo, AD-SoS falanges y T-score calcáneo y falanges. De tal forma que la presencia de DI implica valores inferiores en todas las variables referentes a la masa ósea en calcáneo y falanges y porcentajes superiores de osteopenia y osteoporosis (Tabla 15, Tabla 18, Tabla 21 y Tabla 24).

- *Grado de Discapacidad Intelectual.*

Teniendo en cuenta el valor de la variable ordinal “Discapacidad intelectual”: leve, moderada, severa o profunda, hemos establecido la variable ordinal “Grupos de discapacidad” con 2 categorías: personas con DI leve y personas con DI moderada o superior. Los valores de las variables referentes a la masa ósea de estos grupos se presentan en la Tabla 31.

Existe normalidad en la distribución de los datos en todas las variables excepto en BUA calcáneo en el grupo discapacidad moderada o superior (Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov).

Si comparamos las variables referentes a la masa ósea en calcáneo y en falanges entre los 2 grupos de DI y el grupo SINDI se obtienen diferencias estadísticamente significativas en AD-SoS falanges [ANOVA $F=10,197$; $gl=2$; $p<0,001$], pero no en las variables del calcáneo: QUI-stiffness [ANOVA $F=2,910$; $gl=2$; $p=0,057$], BMD calcáneo [ANOVA $F=2,925$; $gl=2$; $p=0,056$], BUA calcáneo [ANOVA $F=2,035$; $gl=2$; $p=0,134$] y SOS calcáneo [ANOVA $F=3,015$; $gl=2$; $p=0,051$].

Tampoco hay diferencias estadísticamente significativa en las variables entre el grupo DI leve y el grupo DI moderada. Aunque se observa la tendencia que a mayor DI valores inferiores en las variables QUS en calcáneo y falanges (Tabla 31, Ilustración 15, Ilustración 16 e Ilustración 17).

	DI leve				DI moderada o superior				Pruebas T
	n	Media	SD	IC 95%	n	Media	SD	IC 95%	p
QUI-stiffness	56	96,0	20,0	90,6-101,3	56	93,3	20,8	87,8-98,9	0,496
BMD calcáneo (g/cm ²)	56	0,530	0,127	0,497-0,564	56	0,514	0,132	0,479-0,549	0,494
BUA calcáneo (dB/MHz)	56	72,4	18,0	67,6-77,2	56	70,6	18,5	65,6-75,5	0,595
SOS calcáneo (m/s)	56	1554,0	33,7	1545,0-1563	56	1549,8	34,5	1540,5-1559,0	0,510
AD-SoS falanges (m/s)	68	2040	56	2026 -2053	84	2033	59	2021-2046	0,483

Tabla 31. Descriptivos de las variables referentes a la masa ósea en las personas con discapacidad intelectual leve y moderada o superior y comparación intergrupal.

Entre el grupo SINDI y el grupo DI leve, sólo hay diferencias estadísticamente significativas en AD-SoS falanges [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=3,474$; $gl=141$; p (bilateral) = 0,001] (Tabla 32, Ilustración 15, Ilustración 16 e Ilustración 17).

Si realizamos la comparación entre los grupos más extremos (SINDI y DI moderada o superior) obtenemos diferencias estadísticamente significativas en todas las variables excepto en BUA calcáneo, que estaría en el límite de la significación estadística (Tabla 32, Ilustración 15, Ilustración 16 e Ilustración 17).

Es decir, que en cuanto a las variables QUS en calcáneo el grupo SINDI y el grupo DI leve son similares, las diferencias aparecen cuando comparamos el grupo SINDI con el grupo DI moderada o superior.

	Pruebas T - valor de p	
	Grupo SINDI vs. Grupo DI leve	Grupo SINDI vs. Grupo DI moderada
QUI-stiffness	0,109	0,019*
BMD calcáneo (g/cm ²)	0,108	0,019*
BUA calcáneo (dB/MHz)	0,169	0,050
SOS calcáneo (m/s)	0,098	0,018*
AD-SoS falanges (m/s)	0,001**	<0,001**

* Estadísticamente significativo $p<0,05$.

** Estadísticamente significativo $p<0,01$.

Tabla 32. Comparación de las variables referentes a la masa ósea entre los grupos de personas sin discapacidad y personas con discapacidad leve y moderada.

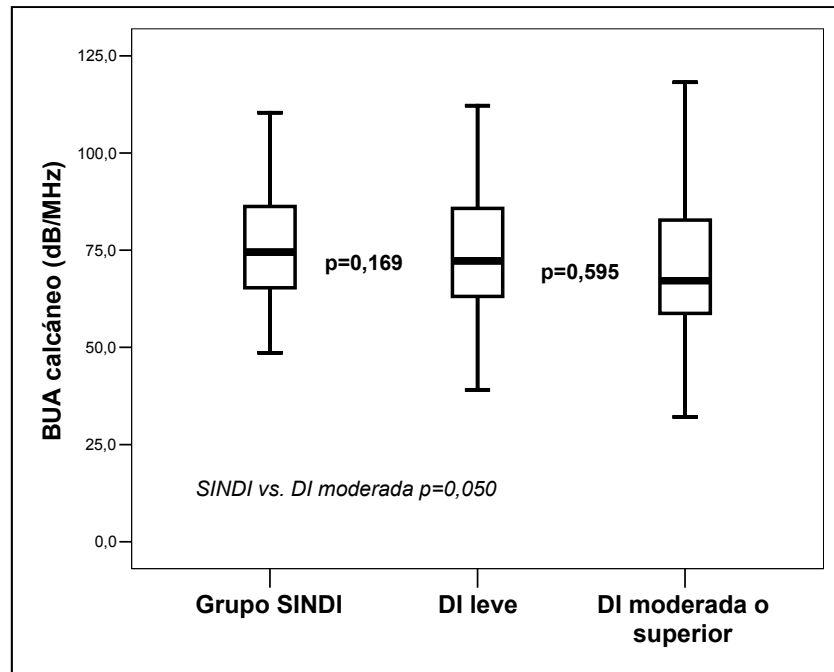
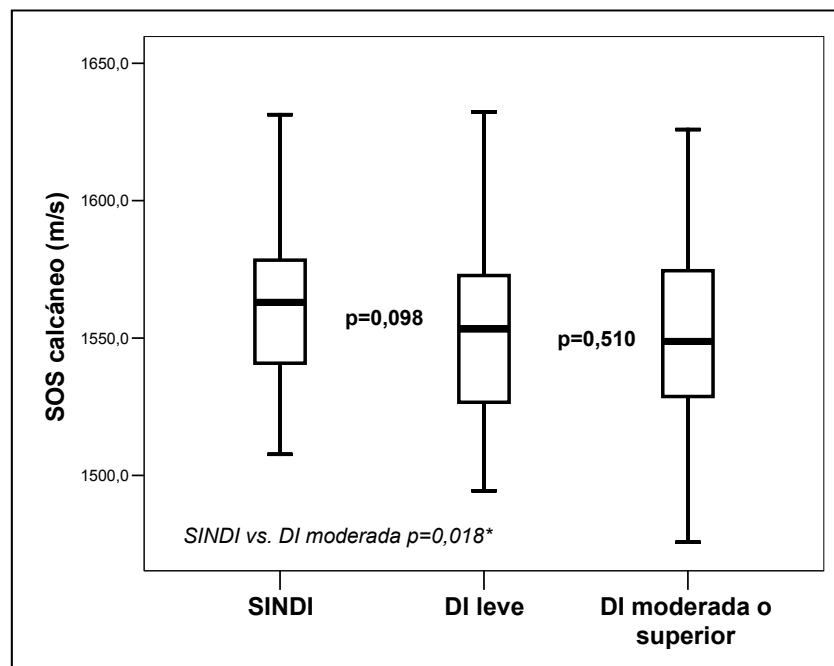
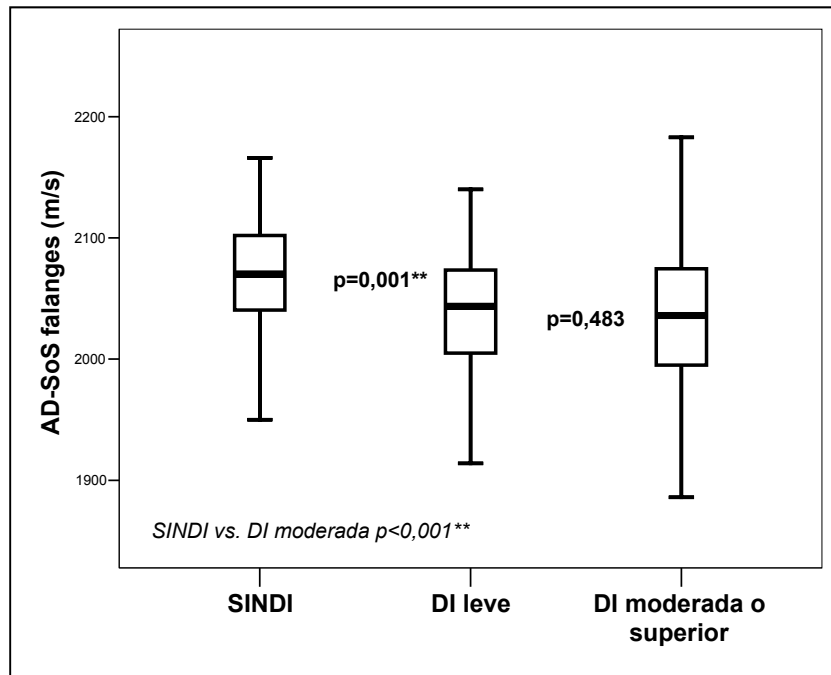


Ilustración 15. Diagrama de cajas de la variable BUA calcáneo en las personas sin discapacidad intelectual y con discapacidad intelectual leve y moderada o superior.



* Estadísticamente significativo $p < 0,05$.

Ilustración 16. Diagrama de cajas de la variable SOS calcáneo en las personas sin discapacidad intelectual y con discapacidad intelectual leve y moderada o superior.



** Estadísticamente significativo $p < 0,01$.

Ilustración 17. Diagrama de cajas de la variable AD-SoS calcáneo en las personas sin discapacidad intelectual y con discapacidad intelectual leve y moderada o superior.

- Medida de la Independencia funcional (MIF).

Se ha estudiado la correlación entre la puntuación en la escala MIF y los valores referentes a la masa ósea en las personas con DI (Correlaciones de Pearson) (Tabla 39). No se ha calculado la relación en el grupo SINDI ya que la puntuación MIF en todo el grupo es 91 puntos, el máximo posible.

Entre las variables referentes a la masa ósea en calcáneo y la puntuación MIF en las personas con DI existe una relación positiva y estadísticamente significativa. Es decir, al aumentar la independencia de las personas con DI aumentan los valores de QUS, la calidad y cantidad de masa ósea. Entre la puntuación MIF y AD-SoS falanges no se ha encontrado una relación significativa (Tabla 33).

	Estudio de correlación (r de Pearson)				
	QUI-stiffness	BMD calcáneo (g/cm ²)	BUA calcáneo (dB/MHz)	SOS calcáneo (m/s)	AD-SoS falanges (m/s)
MIF	0,210*	0,210*	0,142	0,227*	0,040

* Correlación significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 33. Correlaciones entre las variables referentes a la masa ósea y la puntuación en la Medida de la Independencia Funcional en las personas con discapacidad intelectual.

En función de la puntuación MIF hemos dividido a los sujetos del grupo DI en tres grupos:

- Grupo Independencia completa (personas con DI con puntuación igual a 91 puntos).
- Grupo Independencia modificada (personas con DI con puntuación entre 78 y 90 puntos).
- Grupo Dependencia (personas con DI con puntuación igual o inferior a 77 puntos).

Los resultados descriptivos de las variables de estos tres grupos se resumen en la Tabla 34.

El análisis comparativo de los resultados de las variables referentes a la masa ósea entre estos grupos establece diferencias estadísticamente significativas en las variables: QUI-stiffness [ANOVA $F=5,545$; $gl=2$; $p=0,005$], BMD calcáneo (g/cm^2), [ANOVA $F=5,564$; $gl=2$; $p=0,005$] y SOS calcáneo (m/s) [ANOVA $F=7,195$; $gl=2$; $p=0,001$]. No hay diferencias estadísticamente significativas en BUA calcáneo y AD-SoS falanges aunque en todas las variables al aumentar la independencia aumentan los valores medios de las variables referentes a la masa ósea (Tabla 34, Ilustración 18, Ilustración 19 e Ilustración 20).

Dado que el grupo dependencia ha resultado ser poco numeroso se ha formado un nuevo grupo con el grupo “dependencia” más el grupo “independencia modificada” y se ha realizado el análisis comparativo con el grupo de “independencia completa” mediante pruebas T, obteniéndose diferencias estadísticamente significativas en todas las variables QUS (Tabla 35).

También se ha comparado el grupo de “independencia completa” con el grupo SINDI, es decir, se han comparado dos grupos con puntuación máxima en el MIF, uno con DI y otro sin DI (Tabla 35). En este análisis se obtienen diferencias estadísticamente significativas sólo en AD-SoS falanges [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=3,041$; $gl=131$; p (bilateral) = 0,003] (Tabla 35).

	Grupo DI Independencia completa			Grupo DI Independencia modificada			Grupo DI Dependencia			Anova
	n	Media (SD)	IC 95%	n	Media (SD)	IC 95%	n	Media (SD)	IC 95%	p
QUI-stiffness	44	101,7 (21,0)	95,3-108,0	44 ~	92,7 (16,6)	87,7-97,7	23	85,5 (75,8)	75,8-95,1	0,005**
BMD calcáneo (g/cm ²)	44	0,567 (0,133)	0,526-0,607	44 ~	0,510 (0,105)	0,478-0,542	23	0,464 (0,141)	0,403-0,524	0,005**
BUA calcáneo (dB/MHz)	44 ~	75,5 (19,7)	69,6-81,5	44	69,7 (16,6)	64,6-74,7	23	67,3 (17,8)	59,6-75,0	0,149
SOS calcáneo (m/s)	44	1564,7 (34,0)	1554,4-1575,0	44 ~	1549,0 (27,4)	1540,7-1557,4	23 ~	1533,8 (37,6)	1517,6-1550,1	0,001**
AD-SoS falanges (m/s)	58 ~	2042 (61)	2026-2058	62 ~	2036 (54)	2022-2050	31 ~	2027 (61)	2004-2049	0,498

~ Distribución normal. (Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov).

** Estadísticamente significativo $p < 0,01$.

Tabla 34. Descriptivos de las variables referentes a la masa ósea en los grupos en función de las puntuación de la Medida de la Independencia Funcional y comparación intergrupar.

	Pruebas T (valor de p bilateral)	
	Independencia completa vs. independencia modificada + dependencia	Grupo SINDI independencia completa vs. Grupo DI Independencia completa
QUI-stiffness	<0,001**	0,910
BMD calcáneo (g/cm ²)	<0,001**	0,909
BUA calcáneo (dB/MHz)	0,006**	0,779
SOS calcáneo (m/s)	<0,001**	0,809
AD-SoS falanges (m/s)	0,001**	0,003**

** Estadísticamente significativo $p < 0,01$.

Tabla 35. Comparación de las variables referentes a la masa ósea entre los grupos de personas con independencia completa, independencia modificada y dependencia según la escala MIF.

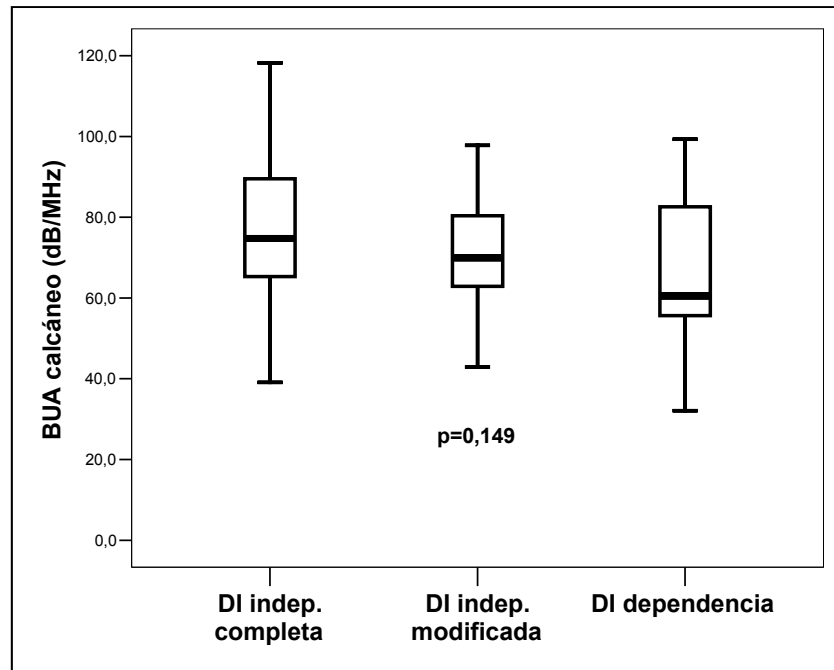
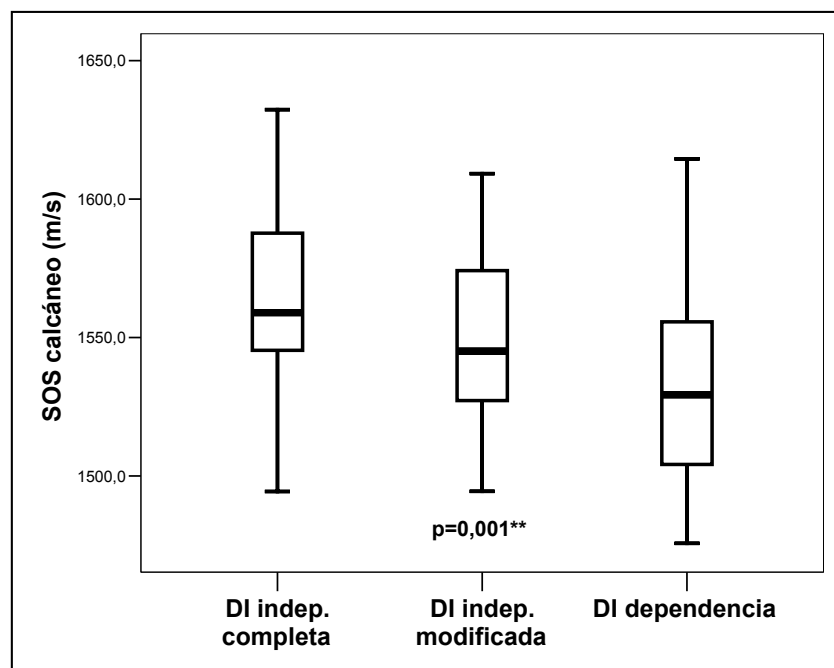


Ilustración 18. Diagrama de cajas de la variable BUA calcáneo en las personas con discapacidad intelectual con independencia completa, modificada y dependencia.



** Estadísticamente significativo $p < 0,01$

Ilustración 19. Diagrama de cajas de la variable SOS calcáneo en las personas con discapacidad intelectual con independencia completa, modificada y dependencia.

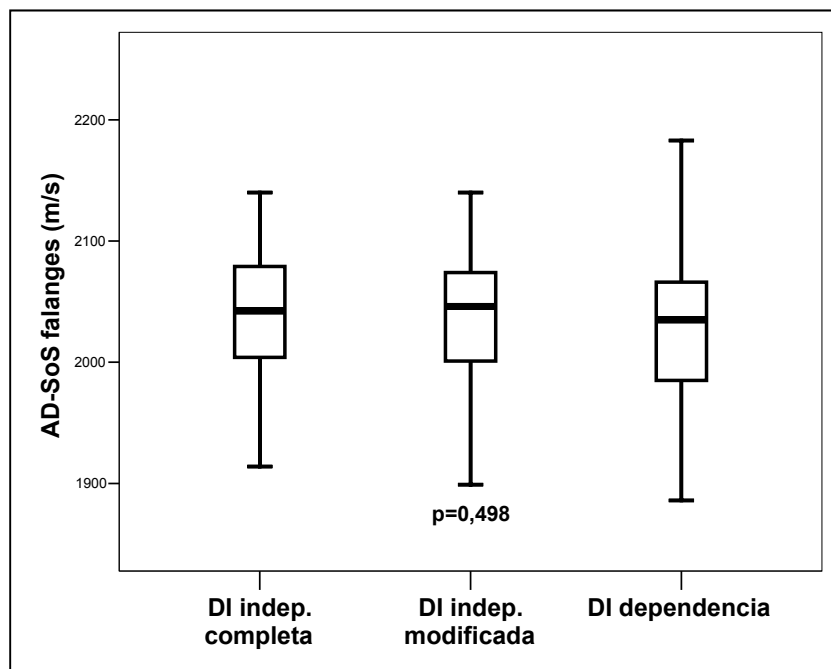


Ilustración 20. Diagrama de cajas de la variable AD-SoS falanges en las personas con discapacidad intelectual con independencia completa, modificada y dependencia.

Como resumen de estas comparaciones se puede afirmar que:

- Existe una correlación estadísticamente significativa entre la puntuación MIF y los valores referentes a la masa ósea en calcáneo (QUI-stiffness, BMD calcáneo y SOS calcáneo).
- Si hacemos grupos con las personas del grupo DI en función de la puntuación MIF (independencia completa, independencia modificada y dependencia), obtenemos también diferencias estadísticamente significativas en las mismas variables: QUI-stiffness, BMD calcáneo y SOS calcáneo.
- Si combinamos el grupo dependencia con el grupo de independencia modificada y lo comparamos con el grupo independencia completa, obtenemos además diferencias estadísticamente significativas en el resto de variables. Por lo tanto, AD-SoS falanges también estaría relacionado con la puntuación MIF.
- En la comparación entre las personas con y sin DI con una independencia completa, sólo existen diferencias estadísticamente significativas en AD-SoS falanges.

Es decir, que en las variables referentes a la masa ósea en calcáneo las personas con DI, pero independientes, son similares a las personas del grupo SINDI.

Se han utilizado técnicas de regresión múltiple con finalidad descriptiva para conocer si la relación entre Y (variables QUS) y X (presencia de discapacidad y el grado de ésta) varía cuando se tienen en cuenta otras variables relacionadas con X como el peso y la puntuación MIF. Los ajustes de los modelos obtenidos, pese a ser significativos en algunos casos, presentan coeficientes de determinación excesivamente pequeños, no llegando a explicar más del 9% de la variabilidad. En ningún caso se obtienen modificaciones en el sentido o variaciones substanciales en la intensidad de la relación que no hayan sido descritas ya con el análisis de correlación y las pruebas T.

- Síndrome de Down.

Al estudiar los resultados de la variable AD-SoS falanges en las personas con síndrome de Down, se observa una media más baja que en las personas con DI, pero sin síndrome de Down. Para comprobar si esta diferencia es estadísticamente significativa se han realizado pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney), ya que el grupo con síndrome de Down es menor de 30 sujetos y no presentan una distribución normal de la variable AD-SoS falanges. El resultado refleja que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos (Tabla 36), aunque la media de AD-SoS es menor en las personas con síndrome de Down.

Por otro lado, al comparar los resultados entre las personas con síndrome de Down y el grupo SINDI sí se encuentran diferencias estadísticamente significativas [Prueba de Mann-Whitney $U=514,5$; $z=-3,577$; p (bilateral) $<0,001$].

	DI no Down			DI Down			Pruebas no paramétricas
	n	Media (SD)	IC 95%	n	Media (SD)	IC 95%	p
AD-SoS falanges (m/s)	126	2039 (59)	2028 - 2049	26	2025 (55)	2003 - 2047	U=1457,5; z=-0,883; p=0,377

Tabla 36. Descriptivos de la exploración de las falanges en el grupo con discapacidad intelectual en los que presentan o no Síndrome de Down y comparación intergrupar.

Los resultados ultrasonográficos en calcáneo no se han comparado, ya que como se ha comentado anteriormente, sólo se han obtenido mediciones correctas en 8 personas con Síndrome de Down, ya que el equipo Sahara Bone Sonometer ha resultado tener un alto porcentaje de error (69,2%) en las personas con síndrome de Down de nuestro estudio.

- Fármacos: Antiepilépticos y Antipsicóticos.

En el estudio de las variables referentes a la masa ósea en las personas con DI en tratamiento farmacológico antiepiléptico o antipsicótico se han realizado pruebas T y no paramétricas, sin obtenerse diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables (Tabla 37).

Se han estudiado estos fármacos porque son los que tomaban con mayor frecuencia las personas con DI y se relacionan en otros estudios con disminución de la DMO [15, 20, 21, 48, 54, 287, 408, 416, 420, 422, 424].

	Antiepilépticos				p
	sí		no		
	n	Media (SD) [IC 95%]	n	Media (SD) [IC 95%]	
QUI-stiffness	34~	95,9 (21,4) [88,4-103,3]	70~	93,8 (19,7) [89,1-98,5]	0,635
BMD calcáneo (g/cm ²)	34~	0,530 (0,135) [0,482-0,577]	70~	0,517 (0,125) [0,487-0,546]	0,635
BUA calcáneo (dB/MHz)	34	72,9 (16,8) [67,0-78,7]	70~	70,5 (18,7) [66,0-75,0]	0,535
SOS calcáneo (m/s)	34~	1553,7 (37,2) [1541,6-1566,7]	70~	1550,8 (32,1) [1543,1-1558,4]	0,685
AD-SoS falanges (m/s)	41~	2037 (67) [2016-2058]	99~	2031 (53) [2020-2041]	0,559

~ Distribución normal (Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov).

Tabla 37. Descriptivos de las variables referentes a la masa ósea en las personas con discapacidad con y sin tratamiento farmacológico antiepiléptico y comparación intergrupar.

	Antipsicóticos				p
	sí		no		
	n	Media(SD) [IC 95%]	n	Media (SD) [IC 95%]	
QUI-stiffness	21~	97,2 (19,8) [88,2-106,2]	83~	93,8 (20,4) [89,4-98,3]	0,494
BMD calcáneo (g/cm ²)	21~	0,538 (0,125) [0,481-0,595]	83~	0,518 (0,129) [0,489-0,545]	0,494
BUA calcáneo (dB/MHz)	21~	76,7 (17,1) [69,0-84,5]	83~	69,9 (18,1) [65,9-73,8]	0,120
SOS calcáneo (m/s)	21	1553,1 (33,0) [1538,0-1568,0]	83~	1551,4 (34,1) [1543,9-1558,8]	0,884 (1)
AD-SoS falanges (m/s)	30~	2025 (67) [2000-2048]	110~	2035 (53) [2024-2045]	0,389

~ Distribución normal (Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov)
(1) Prueba no paramétrica.

Tabla 38. Descriptivos de las variables referentes a la masa ósea en las personas con discapacidad con y sin tratamiento farmacológico antipsicótico y comparación intergrupar.

Si se realiza la comparación entre el grupo SINDI y el grupo DI que toman fármacos antiepilépticos, sólo se encuentran diferencias estadísticamente significativas en AD-SoS falanges [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=3,082$; $gl=114$; p (bilateral) = 0,003].

En el caso de los antipsicóticos, ocurre lo mismo, sólo son estadísticamente significativas las diferencias en AD-SoS falanges entre el grupo SINDI y las personas con DI que utilizan esta medicación [Prueba T para muestras independientes asumiendo varianzas iguales $t=3,883$; $gl=103$; p (bilateral) < 0,001].

5.2.4. EXPOSICIÓN SOLAR.

Utilizando las correlaciones de Pearson para conocer la relación entre la exposición solar y los valores de masa ósea, se obtiene una correlación positiva y estadísticamente significativa entre la exposición solar y AD-SoS falanges en el total de la muestra. Sin embargo no existe relación estadísticamente significativa entre el resto de las variables medidas en calcáneo, aunque el sentido de la relación siempre es positiva, al aumentar la exposición solar aumentan los valores referentes a masa ósea. En el grupo SINDI y el grupo DI, por separado, no existe ninguna correlación significativa entre la horas de exposición solar y las variables referentes a la masa ósea (Tabla 39).

	Estudio de correlación (r de Pearson)				
	QUI-stiffness	BMD calcáneo (g/cm ²)	BUA calcáneo (dB/MHz)	SOS calcáneo (m/s)	AD-SoS falanges (m/s)
Exposición solar (horas/día)	0,071	0,071	0,087	0,054	0,152*

* Correlación significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 39. Correlaciones de Pearson entre las variables referentes a la masa ósea y la exposición solar en el total de la muestra.

Se han creado dos grupos a partir de la variable “exposición solar”, aquellos con una exposición solar inferior a dos horas diarias y aquellos con una exposición igual o superior a dos horas diarias. Se ha escogido este valor para dividir a los sujetos ya que es el valor de la mediana de la variable “exposición solar” de los dos grupos.

Aunque los sujetos con mayor exposición solar obtienen valores medios más altos en las variables QUS, excepto en las variables referentes al calcáneo en el grupo DI, la comparación entre los grupos con mayor o menor exposición solar no es estadísticamente significativa en ninguna de las variables (Tabla 40).

	Exposición solar en Grupo SINDI				Pruebas T
	< 2 horas sol/día		≥ 2 horas sol/día		
	n	Media (SD) [IC 95%]	n	Media (SD) [IC 95%]	p
QUI-stiffness	20~	95,9 (15,4) [88,6-103,1]	54~	103,4 (17,8) [98,6-108,3]	0,097
BMD calcáneo (g/cm ²)	20~	0,530 (0,098) [0,484-0,576]	54~	0,578 (0,112) [0,547-0,608]	0,097
BUA calcáneo (dB/MHz)	20~	72,2 (13,8) [65,8-78,7]	54~	77,9 (15,9) [73,6-82,3]	0,159
SOS calcáneo (m/s)	20~	1554,4 (27,3) [1541,6-1567,2]	54~	1567,0 (29,8) [1558,9-1575-2]	0,103
AD-SoS falanges (m/s)	20~	2067 (44) [2047-2088]	53~	2076 (54) [2061-2091]	0,523

~ Distribución normal.

Tabla 40. Descriptivos de las variables referentes a la masa ósea en las personas sin discapacidad agrupados según su exposición solar.

	Exposición solar en Grupo DI				Pruebas estadísticas
	< 2horas sol/día		≥ 2horas sol/día		
	n	Media (SD) [IC 95%]	n	Media (SD) [IC 95%]	p
QUI-stiffness	27~	94,3 (21,9) [85,7-103,0]	69~	93,5 (20,8) [88,5-98,5]	0,868
BMD calcáneo (g/cm ²)	27~	0,520 (0,138) [0,465-0,575]	69~	0,515 (0,132) [0,483-0,547]	0,866
BUA calcáneo (dB/MHz)	27	71,4 (16,9) [64,8-78,1]	89~	70,2 (19,5) [65,6-74,9]	0,861 (1)
SOS calcáneo (m/s)	27~	1551,3 (38,9) [1535,9-1566,7]	69~	1550,3 (33,8) [1542,1-1558,4]	0,895
AD-SoS falanges (m/s)	40	2033 (52) [2016-2049]	69~	2042 (61) [2029-2055]	0,389

~ Distribución normal. (1) Prueba no paramétrica.

Tabla 41. Descriptivos de las variables referentes a la masa ósea en las personas con discapacidad agrupados según su exposición solar.

5.2.5. ACTIVIDAD FÍSICA.

Al comprobar la relación (Correlaciones de Pearson) entre las variables referentes a la masa ósea y el índice osteogénico de la actividad física practicada, calculado según la fórmula de Daly et al. [233], no se han encontrado correlaciones significativas en el total de la muestra, ni en el grupo SINDI y el grupo DI cuando se analizan por separado.

A partir de la variable “Índice Osteogénico de la actividad física después de los 19 años (IO AF >19)” se ha establecido la variable nominal “Grupos de Actividad Física” con dos categorías: sujetos con un IO AF >19 alto y sujetos con un IO AF <19 bajo. Para dividir en estos dos grupos se ha tomado el valor de la mediana en el grupo de las personas sin discapacidad para que los dos subgrupos tengan más o menos el mismo número de sujetos.

Al comparar estos grupos con mayor y menor actividad física, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, aunque en el grupo SINDI con mayor actividad física las medias de las variables referentes la masa ósea son mayores que en el grupo con menor actividad física (Tabla 42Tabla 43).

Si se estudia la relación entre las variables QUS y el índice osteogénico de la actividad física después de los 19 años a través de regresión lineal, no se modifican los resultados obtenidos cuando se ajusta por edad y peso.

No se han establecido grupos en función de los valores del índice osteogénico de la actividad física entre los 13 y los 18 años, ni del índice osteogénico total porque el número de sujetos en cada grupo era reducido.

	IO Actividad Física (19 años-actualidad)				Pruebas T
	Grupo SINDI				
	IO bajo		IO alto		
	n	Media (SD) [IC 95%]	n	Media (SD) [IC 95%]	
QUI-stiffness	32	100,7 (18,2) ~ [94,1-107,2]	34	102,8 (16,3) ~ [97,1-108,5]	0,623
BMD calcáneo (g/cm ²)	32	0,560 (0,115) ~ [0,519-0,602]	34	0,574 (0,103) ~ [0,538-0,609]	0,623
BUA calcáneo (dB/MHz)	32	76,4 (16,6) ~ [70,4-82,4]	34	77,1 (15,0) ~ [71,8-82,3]	0,864
SOS calcáneo (m/s)	32	1561,9 (30,5) [1550,8-1572,9]	34	1566,3 (27,2) ~ [1556,8-1575,8]	0,533
AD-SoS falanges (m/s)	33	2070 (42) ~ [2056-2085]	32	2086 (60) ~ [2064-2107]	0,227

~ Distribución normal.

Tabla 42. Descriptivos de las variables referentes a la masa ósea en las personas sin discapacidad agrupados según el índice osteogénico (IO) de la actividad física practicada desde los 19 años a la actualidad.

	IO Actividad Física (19 años-actualidad)				Pruebas T
	Grupo DI				
	IO bajo		IO alto		
	n	Media(SD) [IC 95%]	n	Media (SD) [IC 95%]	
QUI-stiffness	29~	101,4 (18,9) [94,2-108,6]	37	98,9 (18,7) [91,8-105,8]	0,587
BMD calcáneo (g/cm ²)	29~	0,565 (0,119) [0,519-0,610]	37	0,549 (0,118) [0,509-0,588]	0,583
BUA calcáneo (dB/MHz)	29~	76,8 (16,9) [70,4-83,3]	37~	75,5 (18,2) [69,0-81,6]	0,759
SOS calcáneo (m/s)	29~	1563,2 (31,7) [1551,2-1575,3]	37	1557,8 (29,7) [1547,9-1567,7]	0,475
AD-SoS falanges (m/s)	37~	2044 (61) [2024-2064]	48~	2045 (63) [2026-2063]	0,947

~ Distribución normal.

Tabla 43. Descriptivos de las variables referentes a la masa ósea en las personas con discapacidad agrupados según el índice osteogénico (IO) de la actividad física practicada desde los 19 años a la actualidad.

5.2.6. PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS.

Cuando el análisis correlacional se establece entre las variables antropométricas y las variables referentes a la masa ósea se obtienen correlaciones estadísticamente significativas entre todas las variables y AD-SoS falanges (excepto con la talla en el grupo SINDI). En todos los casos al aumentar el peso, el IMC, el porcentaje de grasa y el perímetro abdominal, disminuye AD-SoS en falanges y al aumentar la talla aumenta AD-SoS falanges.

Sin embargo con las variables referentes al calcáneo sólo existen correlaciones estadísticamente significativas entre talla y BUA calcáneo (relación positiva), entre IMC y SOS calcáneo (relación negativa) y entre perímetro abdominal y SOS calcáneo (relación negativa) en el total de la muestra y con coeficientes de correlación menores que en las correlaciones con AD-SoS (Tabla 44).

	Estudio de correlación (r de Pearson)					
	QUI-stiffness	BMD calcáneo (g/cm ²)	BUA calcáneo (dB/MHz)	SOS calcáneo (m/s)	AD-SoS falanges (m/s)	
Talla (cm)	0,053	0,053	0,161*	-0,011	0,220**	Total muestra
	-0,096	-0,096	-0,003	-0,193	-0,003	Grupo SINDI
	0,031	0,031	0,176	-0,055	0,177**	Grupo DI
Peso (kg)	-0,078	-0,078	0,047	-0,140	-0,249**	Total muestra
	-0,054	-0,054	0,078	-0,119	-0,339**	Grupo SINDI
	-0,092	-0,092	0,033	-0,155	-0,224**	Grupo DI
IMC (kg/m ²)	-0,123	-0,123	-0,050	-0,153*	-0,429**	Total muestra
	-0,013	-0,012	0,095	-0,067	-0,404**	Grupo SINDI
	-0,118	-0,119	-0,065	-0,139	-0,374**	Grupo DI
Porcentaje de grasa (%)	-0,102	-0,102	-0,077	-0,107	-0,382**	Total muestra
	0,010	0,010	0,091	-0,032	-0,323**	Grupo SINDI
	-0,109	-0,109	-0,116	-0,096	-0,351**	Grupo DI
Perímetro abdominal (cm)	-0,142	-0,142	-0,031	-0,192**	-0,352**	Total muestra
	-0,082	-0,082	0,071	-0,154	-0,342**	Grupo SINDI
	-0,126	-0,127	-0,037	-0,168	-0,293**	Grupo DI

* Correlación significativa al nivel 0,05 (bilateral).

**Correlación significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 44. Correlaciones de Pearson (valor de r) entre los valores de masa ósea y los parámetros antropométricos en el total de la muestra y en cada grupo por separado.

5.2.7. ANÁLISIS MULTIVARIANTE.

Cuando se consideran conjuntamente las variables independientes: edad, sexo, puntuación en la escala MIF, consumo de antiepilépticos o antipsicóticos, exposición solar diaria, IO de la actividad física practicada a partir de los 19 años, talla, peso, IMC, porcentaje de grasa y perímetro abdominal; en modelos de regresión lineal múltiple con las variables referentes a la masa ósea como variables dependientes, ninguno de los parámetros mostró una asociación significativa que aporte más información a los análisis ya presentados.

6. DISCUSIÓN.

6.1. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

La validez interna de un estudio implica que las relaciones observadas entre las variables dependientes e independientes no pueden ser explicadas por otros factores o variables que no sean los que se toman en consideración para el diseño de investigación adoptado [454]. Este estudio ha demostrado que existe una relación entre la DI y una disminución de los valores en las variables referentes a la masa ósea medidas mediante QUS respecto a la población general. La dependencia funcional se ha mostrado como uno de los factores que justifica esta relación, pero el estudio en las personas del grupo DI de otros factores de riesgo conocidos de una baja DMO, como el consumo de fármacos, la menor actividad física y menor exposición solar [12, 13, 15, 17, 21, 24, 26, 27, 48, 50, 53, 54, 56, 233, 287], no ha sido capaz de explicar esta diferencia porque probablemente además influyan otros factores no estudiados. Pero ciertamente, en este estudio no se pretendían examinar todos los factores de riesgo de la osteoporosis; sólo se eligieron un número limitado de características con una relación demostrada con la osteoporosis en las personas sin DI y fácilmente identificables en este colectivo con DI, que nos pudieran servir como herramienta para discriminar el riesgo de osteoporosis o de una DMO baja en personas con DI.

En cuanto a la validez externa, ésta depende de las características del estudio que permiten generalizar y extender los resultados obtenidos [454]. Debido a que la población de personas con DI de nuestro estudio no pertenece a todas las asociaciones de personas con DI de nuestro entorno, sino a la mayor parte, y que son sujetos cuyos tutores manifestaron voluntariamente su deseo de participación, es decir, no se trata de una población elegida al azar, nuestros resultados no pueden generalizarse al resto de las personas con DI de las provincias de Salamanca y Zamora. Por tanto la validez externa del estudio se reduce a la población con características similares a la que ha participado en este estudio. Lo mismo ocurre con el grupo control, al ser una muestra de conveniencia en la que los individuos se reclutaron en función de que tuvieran una edad similar a la de las personas con DI. Si bien, pensamos que ambos grupos son razonablemente representativos de la población de esa edad de nuestro entorno.

Por otro lado, la edad de la muestra, entre 18 y 46 años, ha complicado el análisis de la masa ósea en relación con la edad, ya que comprende individuos que han superado la fase del pico máximo de masa ósea, aunque es posible que en el caso de los más jóvenes éste aún no se hubiera alcanzado. Pero lo interesante y novedoso era comparar personas adultas con y sin DI menores de 46 años, dada la escasez de trabajos [11, 15, 22, 24] en los que se estudien las diferencias en la masa ósea antes del envejecimiento, y en el intento de encontrar un número mayor de sujetos se amplió el rango de edad a partir de los 18 años.

Otra de las limitaciones encontradas es la imposibilidad de recordar las actividades físicas realizadas o estimar la exposición solar en las personas con DI o las dificultades para que los familiares o cuidadores lo hicieran. A esto se une otro factor que es el grado de participación o esfuerzo de las personas con DI en las actividades físicas, ya que dentro de esta población existen muchas variaciones según la motivación y la colaboración de las personas con DI en el aprovechamiento de la sesiones de ejercicio físico. Estos problemas pueden explicar la falta de una mayor significación estadística en los mencionados factores, exposición solar y actividad física.

6.2. RELACIÓN ENTRE LA DISCAPACIDAD INTELECTUAL Y LA MASA ÓSEA.

Usando QUS en calcáneo y falanges este estudio muestra que una población de personas con DI presenta valores inferiores en los parámetros QUS, y por tanto una peor calidad ósea, que un grupo control de personas sin discapacidad con distribución similar por sexo y edad. Esto concuerda con otros estudios mencionados en el texto [8, 10, 11, 13-18, 20, 22-25, 287, 383].

En principio las diferencias en los parámetros QUS entre el grupo SINDI y el grupo DI no parecen muy amplias (0,4 en T-score calcáneo y 0,5 en T-score falanges), pero la diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos en la clasificación de la osteoporosis implica una diferencia suficientemente amplia para considerarla clínicamente relevante. Aunque hay que ser cautelosos con esta afirmación ya que la clasificación de la osteoporosis está diseñada por la OMS para mediciones centrales con DXA y no para mediciones en calcáneo o falanges con QUS.

Pero hay que tener en cuenta que la población de estudio es joven (18-46 años) y esa diferencia de las variables óseas entre ambos grupos, cuando las personas con DI envejecan, y de forma prematura como señala la bibliografía [5, 88-90], muy probablemente se vea aumentada, lo que supondrá una mayor relevancia clínica en el aumento del riesgo de fractura. Esto se puede apreciar cuando al estratificar la muestra entre mayores y menores de 32 años se han obtenido diferencias estadísticamente significativas y clínicamente relevantes en todos los parámetros en la comparación entre las personas con DI y sin DI mayores de 32 años, pero no cuando se han comparado los grupos de menor edad. Baptista et al. [22] llegaron a similar conclusión, no hallaron diferencias entre personas con síndrome de Down y personas sin DI menores de 20 años (14-20 años), pero sí entre los mayores de 20 años (20-40 años).

En comparación con otros estudios [10-15, 17, 18, 22, 25, 48, 56, 287, 382, 383] la prevalencia de 21,8% de osteopenia y 2,7% de osteoporosis en las mediciones del calcáneo de las personas con DI de nuestra muestra es menor. El estudio de Múgica et al. [15], cuya edad de la muestra es la que se parece más a la nuestra, obtuvo una prevalencia de osteoporosis bastante superior, 25% de casos de osteopenia y un 22%

de osteoporosis. Esta mayor prevalencia puede deberse a que el grado de severidad de la DI es mayor (62,55% profundo, 34,9% severo y 2,6% moderado) comparado con nuestra población (3,2% profundo, 16,7% severo, 35,9% moderado y 44,2% leve) y sobre todo al hecho de que un 15,6% de los sujetos de su muestra no caminaban.

Si limitamos la comparación a los estudios en los que el equipo de valoración utilizado ha sido el Sahara Bone Sonometer [13, 17, 18, 48, 54] nuestra prevalencia de osteopenia y osteoporosis también es menor. Jaffe et al. [54] encontraron un 36% y un 26% respectivamente, aunque hay que considerar que estos datos se refieren a hombres institucionalizados de entre 20 y 60 años de edad. Ryder et al. [18] por su parte, informaron de un 81% de casos con un T-score <-1, un porcentaje muy superior al nuestro (24,5% de casos con un T-score <-1), pero en su muestra el 77% además de presentar retraso mental había sido diagnosticado de Parálisis Cerebral y un 50% de la muestra no conservaba la marcha. En el estudio de Ray et al. [48], un 22% de adultos con discapacidades del desarrollo presentaba osteoporosis, pero en este estudio la media de edad es mayor que la nuestra y la mayoría tomaban medicación antiepiléptica.

Teniendo en cuenta el valor en falanges, se han obtenido unos porcentajes del 57% de osteopenia y 2% de osteoporosis, resultados similares a los encontrados por Zubillaga et al. [381], (52% de osteopenia y 9% de osteoporosis), que utilizaron DXA falanges para valorar personas con síndrome de Down (edad media 36 años), pero más elevados que los referidos por Lohiya et al. [20] que utilizaron el mismo método (DXA falanges) en un grupo de edad de entre 30 y 45 años (hombres: 26% osteopenia y 18% osteoporosis; mujeres: 24% osteopenia y 11% osteoporosis); a pesar de que el 20% de éstos no caminaban.

Al igual que otros autores [9, 12, 15, 383], nuestro estudio apunta que las personas con síndrome de Down presentan peor calidad ósea que personas con DI sin síndrome de Down, aunque en nuestro caso las diferencias no sean estadísticamente significativas como también señalaron Schmidt et al. [21]. Ahora bien, sí hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas y clínicamente relevantes en las variables QUS entre las personas sin DI y las personas con síndrome de Down, como ya habían sido señaladas en otros estudios [7, 8, 11, 14, 16, 22-24, 383]. El estudio de

Arvio et al. [56] es el único que se ha encontrado donde mujeres con síndrome de Down presentaban una DMO ligeramente superior que otras mujeres con DI y sin síndrome de Down, todas con amenorrea terapéutica para el control de la menstruación.

6.2.1. RELACIÓN ENTRE LA EDAD Y EL SEXO, Y LA MASA ÓSEA DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

En el presente estudio se ha encontrado una relación significativa y negativa entre la edad y las variables referentes a la masa ósea en calcáneo, aunque los coeficientes de correlación son pequeños. Entre AD-SoS falanges y la edad la relación es negativa, pero no estadísticamente significativa. Los autores que habían informado, de forma consistente, que con la edad disminuye la DMO en las personas con DI [20, 25] habían estudiado poblaciones con personas de mayor edad que las de nuestro estudio. Si bien, no faltan los autores [9, 12, 15, 54] que no encontraron una relación negativa lineal entre la edad y MO. En nuestro caso, la pequeña correlación puede ser debida, por una lado, al tramo de edad escogido para la población, en el cual parte de los sujetos aún no han alcanzado el pico máximo de masa ósea y por otro lado, en el caso de las mujeres, que ni las de más edad están en la fase de la menopausia, que es cuando disminuye drásticamente la DMO con la edad. Aunque algunos estudios realizados en mujeres sin discapacidad pre-menopáusicas muestran una relación significativa y negativa entre AD-SoS falanges y la edad [280, 301], otros revelan que AD-SoS se mantiene antes de la menopausia [282, 288, 455].

Al contrario que en otros estudios [20, 24, 54], en el presente estudio no existen diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres con DI; aunque es coincidente con otros [11, 12, 15, 25, 26] en los que el sexo no se relacionó significativamente con la MO. Esto también puede ser explicado por el rango de edad estudiado (18-46 años), ya que los autores que habían encontrado diferencias entre hombres y mujeres con DI estudiaban poblaciones de mayor edad incluyendo mujeres postmenopáusicas. Por ejemplo, Jaffe et al. [54] encontraron ser mujer como factor de riesgo determinante de sufrir osteoporosis, en un estudio llevado a cabo con hombres

y mujeres con DI mayores de 60 años. Aunque en dicho estudio [54] había un riesgo mayor para las mujeres con DI de sufrir osteoporosis, otros estudios han señalado lo contrario, eran los hombres con DI los que presentaban mayor riesgo [11, 20, 24, 25].

Tyler et al. [12], en su estudio de la DMO en personas con DI entre 40 y 60 años, tampoco encontraron como factores predictivos de tener una DMO baja una mayor edad y el sexo femenino, en el análisis de regresión. Teniendo en cuenta que estos dos factores se correlacionan en la población general con mayor riesgo de osteoporosis, Tyler et al. [12] afirmaron que el cálculo del riesgo de osteoporosis aplicado a la población general necesitaría modificarse para los adultos con DI.

6.2.2. RELACIÓN ENTRE EL GRADO DE DISCAPACIDAD Y LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL, Y LA MASA ÓSEA DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

En este estudio no se han observado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo con DI moderada o superior y el grupo con DI leve, aunque en este último grupo los valores QUS son mayores. Al contrario que Jaffe et al. [54], que encontraron el grado de DI como factor determinante de valores bajos de DMO; si bien, en su estudio con 211 personas con DI el grupo más numeroso era el de DI profunda (43,1%), mientras en el presente estudio, este grupo sólo representa el 3,2%. Del mismo modo, Lohiya et al. [20], en su estudio en 562 sujetos con discapacidades del desarrollo con un alto porcentaje de DI profunda (62%), también encontraron diferencias estadísticamente significativas entre DI profunda y DI no profunda.

En cuanto a la independencia funcional, los resultados del presente estudio han mostrado una relación significativa entre la puntuación MIF y la masa ósea, estableciendo que a mayor dependencia menor DMO. Esto concuerda con otros autores que han relacionado el descenso de la DMO en personas con DI con una menor movilidad [12, 15, 18, 20, 25, 26, 44, 54, 56], que es uno de los aspectos que se valora en la escala MIF. Aunque en la mayoría de los trabajos el estudio de la movilidad se reduce a distinguir entre las personas que caminan y las que no lo hacen [18, 20, 25, 26, 44, 54, 56]. Esta distinción, entre los que caminan y los que no, no era aplicable en el presente estudio, ya que se estableció la falta de marcha como criterio de exclusión.

Por eso fue necesaria una escala que distinguiera entre los distintos grados de movilidad como la escala MIF que en el apartado locomoción distingue 7 niveles en función de la distancia que camina y la ayuda que necesita (anexo III).

Múgica et al. [15], sí hicieron distinción entre distintos grados de movilidad: deambulación normal, movilidad reducida (distancias cortas) e inmovilidad, y encontraron que esta variable, grado de movilidad, era el factor discriminativo más importante de un baja DMO. Si bien, hay que tener en cuenta que en su muestra el 16% de los sujetos eran totalmente inmóviles.

Por otro lado, en el estudio llevado a cabo por Tyler et al. [12] en 107 personas con DI se establecieron cinco categorías de la variable movilidad: independiente (89% de la muestra), con asistencia (2%), uso de bastón (2%), uso de andador (5%) o uso de silla de ruedas (3%). Los resultados obtenidos también mostraron la relación entre DMO inferior y dependencia para la marcha.

Al contrario que los anteriores, Kawada et al. [409] no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de movilidad (encamados, capaz de sentarse, capaz de moverse y capaz de caminar) y la DMO o el riesgo de fractura en personas con DI. Del mismo modo, en el estudio de Ray et al. [48] en adultos con trastornos del desarrollo, el grado de movilidad (2 categorías: marcha con o sin asistencia / sólo rastreo, encamado o en silla) no fue un factor de riesgo significativo de la DMO baja o fracturas recientes. En los dos casos las muestras eran complejas ya que incluían personas con DI además de otros trastornos del desarrollo como parálisis cerebral infantil, lo cual puede haber influido en la falta de significación estadística.

El estudio de Liu et al. [456] es el único que hemos encontrado que relaciona la escala MIF y la DMO, aunque en este caso la muestra estaba formada por personas con hemiplejía. Sus resultados reflejaban que la DMO correlacionaba negativamente y de forma significativa con la puntuación en la escala MIF, lo cual coincide con nuestros resultados en personas con DI.

6.2.3. RELACIÓN ENTRE LOS FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS Y ANTIPSICÓTICOS Y LA MASA ÓSEA DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

A pesar de que se ha señalado el elevado consumo de fármacos antiepilépticos, antipsicóticos, antidepresivos, etc. como una de las posibles causas de la disminución de la DMO en las personas con DI [12, 13, 15, 17, 21, 26, 48, 50, 53, 54, 56, 287], en este estudio no se ha encontrado una relación estadísticamente significativa entre el consumo de fármacos antiepilépticos y antipsicóticos y la masa ósea en personas con DI.

Concretamente, en la relación entre la medicación antiepiléptica y la MO en personas con DI, además de no haber encontrado resultados estadísticamente significativos, los resultados obtenidos contradicen los resultados de algunos autores [15, 20, 21, 48, 54], ya que en nuestro estudio los valores medios de las variables QUS son menores en aquellos que no toman medicación antiepiléptica. Si bien no faltan los autores que tampoco han encontrado esta relación [26] o la han encontrado en el límite de la significación y únicamente en algún tipo de fármaco antiepiléptico [409], o sólo hallaron una tendencia no significativa a la disminución de la DMO [12].

Sin embargo, en la comparación entre personas sin discapacidad y personas con DI que toman antiepilépticos existen diferencias estadísticamente significativas en AD-SoS falanges como también han señalado Pluskewicz et al. [408] que utilizaron el mismo equipo que en este estudio para comparar AD-SoS en pacientes en tratamiento con antiepilépticos y un grupo control.

Algo similar ocurre con la medicación antipsicótica, donde los valores de BUA y SOS son mayores en las personas con DI que toman antipsicóticos, sin embargo, en el caso de AD-SoS en falanges la media es mayor en las personas con DI que no toman antipsicóticos.

Cuando la comparación se realiza entre el grupo SINDI y las personas con DI que toman antipsicóticos, sí se obtienen diferencias estadísticamente significativas, pero sólo en las variables AD-SoS y no en las variables referentes al calcáneo. Rey et al. [287] también obtuvieron un valor menor en AD-SoS, pero sólo fue significativamente menor en la mujeres que tomaban antipsicóticos y no en los hombres, a pesar de que

compararon entre personas sin DI y personas con DI que tomaban antipsicóticos. Así mismo en el estudio de Jung et al. [422] en el que compararon una población de hombres y mujeres con esquizofrenia en tratamiento con antipsicóticos y una muestra de voluntarios sanos, sólo las mujeres con esquizofrenia en tratamiento con antipsicóticos presentaban una DMO menor que las mujeres sanas. Por otro lado, el efecto de los antipsicóticos en la pérdida de masa ósea está relacionado en la literatura con el uso crónico [420, 424] y en nuestro caso no hemos contemplado este factor.

6.2.4. RELACIÓN ENTRE LOS HáBITOS DE VIDA, ACTIVIDAD FÍSICA Y EXPOSICIÓN SOLAR, Y LA MASA ÓSEA DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

En este estudio se observa la tendencia, aunque no en todos los análisis estadísticos, que en las personas con DI cuanto mayor es la exposición solar mayores son los valores QUS, similar a lo encontrado por Guijarro et al. [24] en personas con síndrome de Down y a lo señalado por otros autores en personas sin DI [217-221].

En cuanto a la actividad física, este estudio no ha revelado una asociación estadísticamente significativa entre el aumento de ésta y la mejora de las variables QUS en las personas con DI, coincidiendo con los resultados obtenidos por Guijarro et al. [24] en la DMO en cuello femoral en personas con síndrome de Down, pero contrario a lo señalado por estos mismos autores en columna y a lo demostrado por otros autores en la población general [27, 170, 233, 235, 457].

A pesar de que aumentar la exposición solar y realizar ejercicio físico regular se incluyen como recomendaciones para disminuir el riesgo de osteoporosis en las personas con DI [30, 47, 383], el efecto de la actividad física en la DMO en personas con discapacidad no está bien definido [402] y no hemos encontrado estudios en personas con DI que avalen estas recomendaciones a excepción del de Guijarro et al. [24].

Las razones para esta escasez de estudios y la falta de relación significativa en el presente estudio puede deberse a la dificultad de encontrar un método adecuado para

medir la actividad física y la exposición solar de cara a comprobar su influencia en la DMO [221, 233, 234]. Esta dificultad es aún mayor en las personas con DI donde las limitaciones cognitivas pueden impedir la utilización del cuestionario, que es el método más utilizado por ser el más sencillo y económico [234], haciéndose necesaria la colaboración de los familiares o cuidadores. Además, el cuestionario se basa en la memoria del sujeto, que en el caso de la actividad física, puede subestimar o sobreestimar la práctica de la misma [234]. Aunque hay evidencia de que es más preciso el recuerdo de actividades intensas que de actividades menos intensas o de las tareas del hogar [233, 458].

En el caso de la exposición solar la mayoría de los autores, en lugar de medir ésta directamente, han optado por el estudio de las variaciones estacionales de la DMO y de los niveles séricos de 25OHD₃, ya que estas variaciones están relacionadas, en parte, con la disminución de la intensidad e incidencia de las radiaciones solares en invierno [217-220, 431]. Pero tampoco hay estudios de este tipo en personas con DI, ya que lo que se ha estudiado en las personas con DI relacionado con este tema es la presencia de niveles bajos de vitamina D o el hecho de que los fármacos antiepilépticos disminuyan los niveles de vitamina D [9, 55, 179, 326, 381, 384, 385, 415].

6.2.5. RELACIÓN ENTRE LOS PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y LA MASA ÓSEA DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

Jaffe et al. [54] y Rey et al. [287] señalaron la baja estatura en las personas con DI como un riesgo de presentar valores QUS bajos en calcáneo y falanges, algo que también hemos encontrado en nuestro estudio, aunque sólo de forma estadísticamente significativa en la medición realizada en falanges. Esta relación entre baja estatura y la disminución de la DMO también ha sido señalada por otros autores aunque utilizando DXA como método de valoración ósea [9, 26, 56]. Hay que señalar que las personas con DI, sobre todo con síndrome de Down, son más bajas que la población general como ya han informado otros autores [8, 9, 11, 14, 22, 24, 54, 56] y hemos podido comprobar en este estudio. Contrariamente, Rey et al. [287]

encontraron que las mujeres con esquizofrenia en tratamiento antipsicótico de su muestra eran significativamente más altas que las mujeres sanas del grupo control.

En las personas con DI del presente estudio existe una relación negativa y estadísticamente significativa entre peso, IMC, porcentaje de masa grasa y perímetro abdominal con AD-SoS en falanges. Rey et al. [287] también encontraron esta relación estadísticamente significativa entre IMC y AD-SoS en falanges en los pacientes esquizofrénicos en tratamiento con antipsicóticos de su estudio. Para estos autores, el hecho de que no exista un efecto protector de los valores altos en los parámetros relativos a la composición corporal, como el peso o el IMC, sobre la masa ósea, se debe a que han intervenido otros factores que han minimizado dicho efecto protector como los hábitos de vida de estos pacientes (dieta pobre, consumo de tabaco, poco ejercicio, exposición al sol baja, etc.).

Esta relación inversa entre AD-SoS y peso, IMC y/o masa grasa también ha sido descrita por otros autores en personas sin DI [280, 288, 289, 322, 370]. Entre las explicaciones a esta relación destacan que AD-SoS en falanges medida con el equipo IGEA puede verse ligeramente reducida en sujetos obesos, o que en las falanges valoramos masa ósea cortical periférica donde influyen menos las cargas, o bien, que a mayor tejido graso, mayor peso, mayor IMC y menor tejido magro que es el que tiene un mayor efecto positivo sobre la masa ósea, o por último, que un IMC por encima de 26 kg/m² o un peso superior a 70 kg no se asociaría con un descenso mayor del riesgo de fractura [174, 225, 262, 280, 332].

Respecto a las medidas del calcáneo, no se han encontrado asociaciones estadísticamente significativas entre los valores QUS y los parámetros antropométricos en las personas con DI, coincidiendo con otros autores [54, 409]. Discrepando de este hecho, otros estudios en personas con DI han presentado relaciones significativas entre bajo peso y masa ósea baja [9, 22, 26, 48, 56], IMC bajo y disminución de la DMO [26].

Como ya se ha señalado, la relación entre masa ósea y estos parámetros antropométricos no está totalmente clara, ya que el valor de DMO depende de diversos factores, incluyendo las técnicas de evaluación de la masa ósea, el área

anatómica evaluada, el IMC, etc. [274, 280] y en el caso de personas con DI es todavía más complejo porque se añaden aún más factores que modifican esta relación como el distinto grado de DI o el consumo de medicamentos [22, 287].

6. 3. OBESIDAD EN LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL.

Como era de esperar, aunque no por ello es menos alarmante, se ha encontrado en este estudio un porcentaje de sobrepeso y obesidad muy alto entre las personas con DI. Varios estudios ya habían señalado este problema [91, 94, 102, 103, 105, 459, 460]. Si bien la obesidad está alcanzando cotas preocupantes en la población general, la situación es aún más grave entre poblaciones con DI en general y síndrome de Down en particular [94, 96, 102, 461, 462].

En el presente estudio mientras que sólo el 25% y el 9% de las personas SINDI presentan sobrepeso y obesidad, respectivamente, con un IMC medio de 24 kg/m², un 36% de las personas con DI presentan sobrepeso y un 28% obesidad, siendo la media del IMC 27 kg/m²; cifras similares a las encontradas por otros autores [91, 94, 96-98, 101, 102, 110, 459, 460, 462-464]. Disintiendo de estos resultados Robertson et al. [465] hallaron cifras inferiores a las de este estudio, 40% hombres y 48% mujeres con sobrepeso u obesidad, si bien su población tenía una mayor discapacidad tanto intelectual como problemas de movilidad [465]. Este mayor grado de DI explicaría el porcentaje inferior de obesidad, ya que estudios anteriores han informado que la obesidad es menos común en sujetos con DI severa [105, 110], en aquellos con mayor dependencia [465] y también, en los que viven en residencias [95, 96, 105, 108].

Braunschweigh et al. [461], en su estudio llevado a cabo en Estados Unidos en personas con síndrome de Down (edad media 39,6 años) encontraron cifras superiores, 18% sobrepeso y un 70,8% de obesidad, pero hay que tener en cuenta que ha sido descrito que las personas con síndrome de Down presentan mayor porcentaje de obesidad que las personas con DI y sin síndrome de Down [11, 94, 102, 462]. En el mismo estudio Braunschweigh et al. [461] midieron el perímetro abdominal y un 54% de las personas con síndrome de Down tenían el perímetro abdominal mayor que el punto de corte relacionado con el riesgo de problemas cardiovasculares (<102 cm en hombres y <88 cm en mujeres). En nuestro estudio sólo el 21,4% de los hombres y el 27,2% de las mujeres tenían un perímetro abdominal elevado, indicativo de riesgo cardiovascular. Para Braunschweigh et al. [461] el elevado porcentaje de obesidad en su muestra puede ser parcialmente explicado por el incremento de sobrepeso y obesidad en la población general de los Estados Unidos en los últimos 20 años.

6. 4. RELEVANCIA PRÁCTICA.

Por primera vez se ha valorado mediante US la masa ósea de un grupo numeroso de personas con DI sin incluir en la muestra ni personas en proceso de envejecimiento ni personas que no conservan la marcha. A pesar de que estos dos factores claramente relacionados con la disminución de la DMO [20, 25, 27, 128, 404] han sido excluidos, las diferencias en la MO entre las personas con y sin DI se mantienen.

Los estudios anteriores habían analizado los distintos grados de movilidad para relacionarlos con la DMO, en nuestro caso como excluimos a las personas que no caminaban se valoró el grado de independencia, no sólo en la marcha sino también en las demás actividades de la vida diaria (alimentarse, vestirse, asearse,...). De esta manera hemos podido comprobar el efecto positivo de esta actividad física diaria sobre la MO valorada mediante US, lo que nos permite afirmar que es importante aumentar la independencia de las personas con DI para mejorar su salud ósea.

Por otro lado, la prevalencia de osteoporosis encontrada en nuestro estudio ha sido inferior a la obtenida por los autores revisados [10-14, 17, 22, 25, 56, 287, 382, 383]. Esto se debe probablemente a los factores ya señalados, es decir, que en el presente estudio todos conservan la marcha, son más jóvenes y presentan menor grado de DI, pero quizá también a que los programas de atención a las personas con DI son cada vez más completos e incluyen programas deportivos o de actividad física adaptada, como en los centros y asociaciones de los sujetos que han participado en este estudio. De tal manera que las personas con DI de nuestro entorno no son tan sedentarias como se ha señalado [49, 53]. De hecho, en nuestro estudio la cantidad de actividad física valorada en función del índice osteogénico durante los 13-18 años es menor, de forma estadísticamente significativa, en el grupo DI, pero durante el periodo de los 19 años al momento de la exploración, la tendencia no significativa es que la práctica de actividad física es menor en el grupo SINDI, lo cual podría indicar este cambio.

Por último, señalar la importancia de estudios como el nuestro que valoren la MO de las personas con DI y sus factores de riesgo para avalar las medidas necesarias

para frenar el descenso de la DMO, como las evaluaciones periódicas de la MO antes de los 50 años [12] o incrementar la independencia funcional, la actividad física y la exposición solar, y así conseguir disminuir en las personas con DI el riesgo de fracturas y la morbilidad y gasto económico que las mismas ocasionan.

7. CONCLUSIONES.

1. Las personas con discapacidad intelectual presentan una menor masa ósea en calcáneo y en falanges valorada mediante ultrasonido óseo cuantitativo que las personas sin discapacidad intelectual del grupo control con distribución similar en edad y sexo.
2. El porcentaje de osteopenia y osteoporosis es significativamente mayor en el grupo de personas con discapacidad intelectual que en el grupo control.
3. Existen diferencias significativas en talla, índice de masa corporal, porcentaje de masa grasa y perímetro abdominal entre las personas con y sin discapacidad intelectual. Presentando las personas con discapacidad intelectual menor estatura y un preocupante mayor porcentaje de sobrepeso y obesidad.
4. Las personas con discapacidad intelectual son más sedentarias de forma significativa en comparación con el grupo control, ya que realizan menos actividades en el exterior y durante la adolescencia practicaron menos actividad física valorada en función de su índice osteogénico.
5. La disminución de la masa ósea en falanges y en calcáneo medida mediante ultrasonido óseo está relacionada en las personas con discapacidad intelectual con el aumento de la edad, la gravedad de la discapacidad intelectual y la dependencia funcional.
6. Es necesario considerar a las personas con discapacidad intelectual como una población con alto riesgo de osteoporosis debiéndose establecer evaluaciones periódicas de la masa ósea para el diagnóstico precoz de la osteopenia y prevenir el desarrollo de la osteoporosis con estrategias apropiadas para este grupo de población.
7. Así mismo, dentro de los programas de intervención en personas con discapacidad intelectual, se debe hacer hincapié en las medidas de fisioterapia y de otras disciplinas que eviten el sedentarismo y mejoren la independencia funcional, consiguiendo con ello retrasar la pérdida de masa ósea y la prevención de fracturas ayudando a mejorar la calidad de vida de estas personas.

8. BIBLIOGRAFÍA.

-
- [1] Janicki MP, Dalton AJ, Henderson CM, Davidson PW. Mortality and morbidity among older adults with intellectual disability: health services considerations. *Disabil Rehabil.* 1999;21(5-6):284-94.
- [2] Holland AJ. Ageing and learning disability. *Br J Psychiatry.* 2000;176(1):26-31.
- [3] Patja K, Iivanainen M, Vesala H, Oksanen H, Ruoppila I. Life expectancy of people with intellectual disability: a 35-year follow-up study. *J Intellect Disabil Res.* 2000;44 (Pt 5):591-9.
- [4] Bittles AH, Petterson BA, Sullivan SG, Hussain R, Glasson EJ, Montgomery PD. The influence of intellectual disability on life expectancy. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2002;57(7):M470-2.
- [5] Heller T. Envejecimiento y Discapacidad Intelectual. En: Verdugo MA, Nieto T, Urrías B, Crespo M, editores. VII Jornadas Científicas de Investigación sobre Personas con Discapacidad. Mejorando resultados para una vida de calidad. Salamanca: Amarú ediciones e INICO; 2009. p. 57-68.
- [6] The Arc of the United States [Internet]. Chicago: The Arc of the United States and the Rehabilitation Research and Training Center (RRTC) on Aging with Mental Retardation; 1999 [acceso 6 de Septiembre de 2010]. Brown A. Aging with Developmental Disabilities: Women's Health Issues. Disponible en: <http://www.thearc.org/NetCommunity/Document.Doc?&id=664>
- [7] Kao CH, Chen CC, Wang SJ, Yeh SH. Bone mineral density in children with Down's syndrome detected by dual photon absorptiometry. *Nucl Med Commun.* 1992 Oct;13(10):773-5.
- [8] Sepúlveda D, Allison DB, Gomez JE, Kreibich K, Brown RA, Pierson RN, Jr., et al. Low spinal and pelvic bone mineral density among individuals with Down syndrome. *Am J Ment Retard.* 1995 Sep;100(2):109-14.
- [9] Center J, Beange H, McElduff A. People with mental retardation have an increased prevalence of osteoporosis: a population study. *Am J Ment Retard.* 1998 Jul;103(1):19-28.
- [10] Aspray TJ, Francis RM, Thompson A, Quilliam SJ, Rawlings DJ, Tyrer SP. Comparison of ultrasound measurements at the heel between adults with mental retardation and control subjects. *Bone.* 1998 Jun;22(6):665-8.
- [11] Angelopoulou N, Souftas V, Sakadamis A, Mandroukas K. Bone mineral density in adults with Down's syndrome. *Eur Radiol.* 1999;9(4):648-51.
- [12] Tyler CV, Jr., Snyder CW, Zyzanski S. Screening for osteoporosis in community-dwelling adults with mental retardation. *Ment Retard.* 2000 Aug;38(4):316-21.
- [13] Jaffe JS, Timell AM, Gulanski BI. Prevalence of low bone density in women with developmental disabilities. *J Clin Densitom.* 2001 Spring;4(1):25-9.
- [14] Sakadamis A, Angelopoulou N, Matziari C, Papameletiou V, Souftas V. Bone mass, gonadal function and biochemical assessment in young men with trisomy 21. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2002 Jan 10;100(2):208-12.
- [15] Múgica I, Ansa J, Sistiaga F, Zabalza R, Zubillaga P, Merino A, et al. La absorciometría digital computarizada en el diagnóstico de la osteoporosis en un grupo de deficientes mentales graves. *Nutr Hosp.* 2002 Jul-Aug;17(4):213-8.
- [16] Pluskiewicz W, Pyrkosz A, Drozdowska B, Halaba Z. Quantitative ultrasound of the hand phalanges in patients with genetic disorders: a pilot case-control study. *Osteoporos Int.* 2003 Oct;14(10):787-92.
- [17] Jaffe JS, Timell AM. Prevalence of low bone density in institutionalized men with developmental disabilities. *J Clin Densitom.* 2003 Summer;6(2):143-7.
- [18] Ryder KM, Williams J, Womack C, Nayak NG, Nasef S, Bush A, et al. Appendicular fractures: a significant problem among institutionalized adults with developmental disabilities. *Am J Ment Retard.* 2003 Sep;108(5):340-6.
- [19] Schrage S. Osteoporosis in women with disabilities. *J Womens Health (Larchmt).* 2004 May;13(4):431-7.

- [20] Lohiya GS, Tan-Figueroa L, Iannucci A. Identification of low bone mass in a developmental center: finger bone mineral density measurement in 562 residents. *J Am Med Dir Assoc*. 2004 Nov-Dec;5(6):371-6.
- [21] Schmidt EV, Byars JR, Flamuth DH, Schott JJ, Sever CM. Prevalence of low bone-mineral density among mentally retarded and developmentally disabled residents in intermediate care. *Consult Pharm*. 2004 Jan;19(1):45-51.
- [22] Baptista F, Varela A, Sardinha LB. Bone mineral mass in males and females with and without Down syndrome. *Osteoporos Int*. 2005 Apr;16(4):380-8.
- [23] Halaba Z, Pyrkosz A, Adamczyk P, Drozdowska B, Pluskiewicz W. Longitudinal changes in ultrasound measurements: a parallel study in subjects with genetic disorders and healthy controls. *Ultrasound Med Biol*. 2006 Mar;32(3):409-13.
- [24] Guijarro M, Valero C, Paule B, Gonzalez-Macias J, Riancho JA. Bone mass in young adults with Down syndrome. *J Intellect Disabil Res*. 2008 Mar;52(Pt 3):182-9.
- [25] Zylstra RG, Porter LL, Shapiro JL, Prater CD. Prevalence of osteoporosis in community-dwelling individuals with intellectual and/or developmental disabilities. *J Am Med Dir Assoc*. 2008 Feb;9(2):109-13.
- [26] Leslie WD, Pahlavan PS, Roe EB, Dittberner K. Bone density and fragility fractures in patients with developmental disabilities. *Osteoporos Int*. 2009 Mar;20(3):379-83.
- [27] Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. NIH Consensus Statement 2000 March 27-29. 2001;17(1):1-45.
- [28] Tannenbaum TN, Lipworth L, Baker S. Risk of fractures in an intermediate care facility for persons with mental retardation. *Am J Ment Retard*. 1989 Jan;93(4):444-51.
- [29] Tohill C. A study into the possible link between anti-epileptic drugs and the risk of fractures in Muckamore Abbey Hospital. *J Intellect Dev Disabil*. 1997;22(4):281 - 92.
- [30] Lohiya GS, Crinella FM, Tan-Figueroa L, Caires S, Lohiya S. Fracture epidemiology and control in a developmental center. *West J Med*. 1999 Apr;170(4):203-9.
- [31] Peabody TD, Stasikelis PJ. Fractures in adults at an institution for the developmentally disabled. *Clin Orthop Relat Res*. 1999; Sep(366):217-20.
- [32] Jansen DE, Krol B, Groothoff JW, Post D. People with intellectual disability and their health problems: a review of comparative studies. *J Intellect Disabil Res*. 2004 Feb;48(Pt 2):93-102.
- [33] Vanlint S, Nugent M. Vitamin D and fractures in people with intellectual disability. *J Intellect Disabil Res*. 2006 Oct;50(Pt 10):761-7.
- [34] Schrage S, Kloss C, Ju AW. Prevalence of fractures in women with intellectual disabilities: a chart review. *J Intellect Disabil Res*. 2007;51(4):253-9.
- [35] Downs J, Bebbington A, Woodhead H, Jacoby P, Jian L, Jefferson A, et al. Early determinants of fractures in Rett syndrome. *Pediatrics*. 2008 Mar;121(3):540-6.
- [36] Norris RJ. Medical costs of osteoporosis. *Bone*. 1992;13 Suppl 2:S11-6.
- [37] Burge R, Dawson-Hughes B, Solomon DH, Wong JB, King A, Tosteson A. Incidence and economic burden of osteoporosis-related fractures in the United States, 2005-2025. *J Bone Miner Res*. 2007 Mar;22(3):465-75.
- [38] National Institutes of Health Osteoporosis and Related Bone Diseases ~ National Resource Center. Osteoporosis overview. Bethesda: National Institutes of Health Osteoporosis and Related Bone Diseases ~ National Resource Center; 2009.
- [39] Carr J, Hollins S. Menopause in women with learning disabilities. *J Intellect Disabil Res*. 1995 Apr;39 (Pt 2):137-9.
- [40] Schupf N, Zigman W, Kapell D, Lee JH, Kline J, Levin B. Early menopause in women with Down's syndrome. *J Intellect Disabil Res*. 1997 Jun;41 (Pt 3):264-7.
- [41] Cosgrave MP, Tyrrell J, McCarron M, Gill M, Lawlor BA. Age at onset of dementia and age of menopause in women with Down's syndrome. *J Intellect Disabil Res*. 1999 Dec;43 (Pt 6):461-5.

- [42] Seltzer GB, Schupf N, Wu HS. A prospective study of menopause in women with Down's syndrome. *J Intellect Disabil Res.* 2001 Feb;45(Pt 1):1-7.
- [43] Heller T. Salud en mujeres con discapacidad intelectual. En: Verdugo MA, Nieto T, Urrías B, Crespo M, editores. VII Jornadas Científicas de Investigación sobre Personas con Discapacidad Mejorando resultados para una vida de calidad. Salamanca: Amarú ediciones e INICO; 2009. p. 311-21.
- [44] Takahashi M, Nagao H, Matsuda H. Estimating bone change in patients with severe disability. *Dev Med Child Neurol.* 1995 Dec;37(12):1085-93.
- [45] Jancar J, Jancar MP. Age-related fractures in people with intellectual disability and epilepsy. *J Intellect Disabil Res.* 1998 Oct;42 (Pt 5):429-33.
- [46] Wagemans AM, Fiolet JF, van der Linden ES, Menheere PP. Osteoporosis and intellectual disability: is there any relation? *J Intellect Disabil Res.* 1998 Oct;42 (Pt 5):370-4.
- [47] Tohill C, Laverty A. Sunshine, diet and mobility for healthy bones: an intervention study designed to implement these standards into the daily routine in an at risk population of adults with intellectual disability. *J Intellect Dev Disabil.* 2001;26(3):217-31.
- [48] Ray JG, Papaioannou A, Ioannidis G, Adachi JD. Anticonvulsant drug use and low bone mass in adults with neurodevelopmental disorders. *QJM.* 2002 Apr;95(4):219-23.
- [49] Walsh PN, Heller T. Health of women with intellectual disabilities. 1ª ed. Oxford: Blackwell; 2002.
- [50] Schrage S. Epidemiology of osteoporosis in women with cognitive impairment. *Ment Retard.* 2006 Jun;44(3):203-11.
- [51] Mogul H. Preventing fractures among people with developmental disabilities. *West J Med.* 1999 Aug;171(2):77-8.
- [52] Hsieh K, Heller T, Miller AB. Risk factors for injuries and falls among adults with developmental disabilities. *J Intellect Disabil Res.* 2001 Feb;45(Pt 1):76-82.
- [53] Prasher VP, Janicki MP. Physical health of adults with intellectual disabilities. Oxford: Blackwell Publishing; 2002.
- [54] Jaffe JS, Timell AM, Eloia R, Thatcher SS. Risk factors for low bone mineral density in individuals residing in a facility for the people with intellectual disability. *J Intellect Disabil Res.* 2005 Jun;49(Pt 6):457-62.
- [55] Kilpinen-Loisa P, Arvio M, Ilvesmaki V, Makitie O. Vitamin D status and optimal supplementation in institutionalized adults with intellectual disability. *J Intellect Disabil Res.* 2009 Dec;53(12):1014-23.
- [56] Arvio M, Kilpinen-Loisa P, Tiitinen A, Huovinen K, Makitie O. Bone mineral density and sex hormone status in intellectually disabled women on progestin-induced amenorrhea. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2009;88(4):428-33.
- [57] Rey Sánchez P. Fármacos antipsicóticos en pacientes esquizofrénicos: efectos sobre la masa ósea en nuestro medio [Tesis doctoral]. Badajoz: Universidad de Extremadura; 2004.
- [58] Pluskiewicz W, Adamczyk P, Drozdowska B, Pyrkosz A, Halaba Z. Quantitative ultrasound and peripheral bone densitometry in patients with genetic disorders. *Ultrasound Med Biol.* 2006 Apr;32(4):523-8.
- [59] Hartman C, Brik R, Tamir A, Merrick J, Shamir R. Bone quantitative ultrasound and nutritional status in severely handicapped institutionalized children and adolescents. *Clin Nutr.* 2004 Feb;23(1):89-98.
- [60] Juby AG. The use of calcaneal ultrasound evaluation of bone mineral density in cognitively impaired seniors. *J Am Med Dir Assoc.* 2004 Nov-Dec;5(6):377-81.
- [61] Krieg MA, Barkmann R, Gonnelli S, Stewart A, Bauer DC, Del Rio Barquero L, et al. Quantitative ultrasound in the management of osteoporosis: the 2007 ISCD Official Positions. *J Clin Densitom.* 2008 Jan-Mar;11(1):163-87.
- [62] Genant HK, Engelke K, Fuerst T, Gluer CC, Grampp S, Harris ST, et al. Noninvasive assessment of bone mineral and structure: state of the art. *J Bone Miner Res.* 1996 Jun;11(6):707-30.

- [63] Gluer CC. Quantitative ultrasound techniques for the assessment of osteoporosis: expert agreement on current status. The International Quantitative Ultrasound Consensus Group. *J Bone Miner Res*. 1997 Aug;12(8):1280-8.
- [64] Espallargues M, Estrada MD, Parada I, García M, Rovira A. Cribado de la osteoporosis mediante densitometría por ultrasonidos frente a técnicas ionizantes por rayos X: Evaluación de la utilidad clínica y situación de uso en España. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2004.
- [65] IGEA [Internet]. Carpi: IGEA; 2010 [acceso 6 de Septiembre de 2010]. IGEA. Why Ultrasound? Why US is better than X-Ray? Disponible en: <http://www.igea.it/interno.php?p=5&voce=103&id=37&t=0>
- [66] Sosa M. Métodos de estudio del hueso. Los ultrasonidos y la ultrasonografía cuantitativa (QUS). En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral*. Madrid: Jarpyo; 2004: p. 89-92.
- [67] Gluer CC, Cummings SR, Bauer DC, Stone K, Pressman A, Mathur A, et al. Osteoporosis: association of recent fractures with quantitative US findings. *Radiology*. 1996 Jun;199(3):725-32.
- [68] Hans D, Dargent-Molina P, Schott AM, Sebert JL, Cormier C, Kotzki PO, et al. Ultrasonographic heel measurements to predict hip fracture in elderly women: the EPIDOS prospective study. *Lancet*. 1996 Aug 24;348(9026):511-4.
- [69] Njeh CF, Boivin CM, Langton CM. The role of ultrasound in the assessment of osteoporosis: a review. *Osteoporos Int*. 1997;7(1):7-22.
- [70] Bauer DC, Gluer CC, Cauley JA, Vogt TM, Ensrud KE, Genant HK, et al. Broadband ultrasound attenuation predicts fractures strongly and independently of densitometry in older women. A prospective study. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med*. 1997 Mar 24;157(6):629-34.
- [71] Alenfeld FE, Wuster C, Funck C, Pereira-Lima JF, Fritz T, Meeder PJ, et al. Ultrasound measurements at the proximal phalanges in healthy women and patients with hip fractures. *Osteoporos Int*. 1998;8(5):393-8.
- [72] Soballa T, Wuster C, Schlegel J, Cadossi R, Isani R, Battista S, et al. Ultrasound transmission speed and ultrasound bone profile score (UBPS) of the phalanges in normal women and women with osteoporosis. *Horm Metab Res*. 1998 Aug;30(8):536-41.
- [73] Pluijm SM, Graafmans WC, Bouter LM, Lips P. Ultrasound measurements for the prediction of osteoporotic fractures in elderly people. *Osteoporos Int*. 1999;9(6):550-6.
- [74] Joly J, Westhovens R, Borghs H, Peeters H, Tirry J, Nijs J, et al. Reference curve and diagnostic sensitivity for a new ultrasound device for the phalanges, the DBMsonic 1200, in Belgian women. *Osteoporos Int*. 1999;9(4):284-9.
- [75] Instituto Nacional de Estadística (INE) [Internet]. Madrid: INE; 2010 [acceso 1 de Junio de 2010]. INE. Encuesta sobre Discapacidad, Autonomía personal y Situaciones de Dependencia (EDAD). 2008. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p418&file=inebase&L=0>
- [76] AAIDD. Frequently Asked Questions on Intellectual Disability and the AAIDD Definition. 2010 [cited 2010; Available from: http://www.aaidd.org/content_185.cfm
- [77] Luckasson R, Borthwick-Duffy S, Buntinx WHE, Coulter DL, Craig EM, Reeve A, et al. *Mental retardation: Definition, classification, and systems of supports*. 10 ed. Washington, DC: American Association on Mental Retardation; 2002.
- [78] Verdugo M. Análisis de la definición de discapacidad intelectual de la asociación americana sobre retraso mental de 2002. *Siglo Cero (Madri)*. 2003;34(205):5-19.
- [79] Ministerio de Sanidad y Consumo. CIE - 9 - MC: Clasificación Internacional de Enfermedades: 9 revisión, modificación clínica. 6ª ed. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, Secretaría General Técnica; 2008.
- [80] Schalock R. La nueva definición de discapacidad intelectual, los apoyos individuales y los resultados personales. In: Verdugo MA, Nieto T, Urrías B, Crespo M, editors. VII Jornadas

- Científicas de Investigación sobre Personas con Discapacidad Mejorando resultados para una vida de calidad; 2009; Salamanca: Amarú ediciones e INICO.; 2009. p. 69-94.
- [81] American Association on Intellectual and Developmental Disabilities (AAIDD). [Internet]. Washington: AAIDD; 2010 [acceso 6 de Septiembre de 2010]. AAIDD. Frequently Asked Questions on Intellectual Disability. Disponible en: http://www.aamr.org/content_104.cfm
- [82] American Association on Mental Retardation. Retraso mental: definición, clasificación y sistemas de apoyo. 10ª ed. Madrid: Alianza; 2004.
- [83] OMS. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la discapacidad y de la salud: CIF. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. IMSERSO; 2001.
- [84] Yang Q, Rasmussen SA, Friedman JM. Mortality associated with Down's syndrome in the USA from 1983 to 1997: a population-based study. *Lancet*. 2002 Mar 23;359(9311):1019-25.
- [85] Fisher K, Kettl P. Aging with mental retardation: increasing population of older adults with MR require health interventions and prevention strategies. *Geriatrics*. 2005 Apr;60(4):26-9.
- [86] Johnson TF. Aging well in contemporary society. *Am Behav Sci*. 1995 Nov-Dec;39(2):120-30.
- [87] Krain MA. Policy Implications for a Society Aging Well: Employment, Retirement, Education, and Leisure Policies for the 21st Century. *Am Behav Sci*. 1995;39(2):131-51.
- [88] Hogg J, Lucchino R, Wang K, Janicki M. Envejecimiento saludable - Adultos con Discapacidades Intelectuales: Envejecimiento y Política social. Ginebra: OMS; 2000.
- [89] Ribes R, Sanuy J. Evaluación del envejecimiento psicológico en las personas con discapacidad psíquica. *Rev Mult Gerontol*. 2000;10(4):242-8.
- [90] Verdugo MA, Rodríguez A, Sánchez MC. Familias y personas con discapacidad intelectual en proceso de envejecimiento. La doble dependencia. Madrid: Editorial síntesis; 2009.
- [91] Beange H, McElduff A, Baker W. Medical disorders of adults with mental retardation: a population study. *Am J Ment Retard*. 1995;99(6):595-604.
- [92] Draheim CC. Cardiovascular disease prevalence and risk factors of persons with mental retardation. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2006;12(1):3-12.
- [93] WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:1-253.
- [94] Bell AJ, Bhate MS. Prevalence of overweight and obesity in Down's syndrome and other mentally handicapped adults living in the community. *J Intellect Disabil Res*. 1992 Aug;36 (Pt 4):359-64.
- [95] Frey B, Rimmer JH. Comparison of body composition between German and American adults with mental retardation. *Med Sci Sports Exerc*. 1995 Oct;27(10):1439-43.
- [96] Rubin SS, Rimmer JH, Chicoine B, Braddock D, McGuire DE. Overweight prevalence in persons with Down syndrome. *Ment Retard*. 1998 Jun;36(3):175-81.
- [97] Lewis MA, Lewis CE, Leake B, King BH, Lindemann R. The quality of health care for adults with developmental disabilities. *Public Health Rep*. 2002 Mar-Apr;117(2):174-84.
- [98] Harris N, Rosenberg A, Jangda S, O'Brien K, Gallagher ML. Prevalence of obesity in International Special Olympic athletes as determined by body mass index. *J Am Diet Assoc*. 2003 Feb;103(2):235-7.
- [99] Marshall D, McConkey R, Moore G. Obesity in people with intellectual disabilities: the impact of nurse-led health screenings and health promotion activities. *J Adv Nurs*. 2003 Jan;41(2):147-53.
- [100] Moore KA, McGillivray J, Illingworth K, Brookhouse P. An investigation into the incidence of obesity and underweight among adults with an intellectual disability in an Australian sample. *J Intellect Dev Disabil*. 2004;29(4):306 - 18.

- [101] Emerson E. Underweight, obesity and exercise among adults with intellectual disabilities in supported accommodation in Northern England. *J Intellect Disabil Res.* 2005 Feb;49(Pt 2):134-43.
- [102] Rimmer JH, Wang E. Obesity prevalence among a group of Chicago residents with disabilities. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005 Jul;86(7):1461-4.
- [103] Yamaki K. Body weight status among adults with intellectual disability in the community. *Ment Retard.* 2005;43(1):1-10.
- [104] Bhaumik S, Watson JM, Thorp CF, Tyrer F, McGrother CW. Body mass index in adults with intellectual disability: distribution, associations and service implications: a population-based prevalence study. *J Intellect Disabil Res.* 2008 Apr;52(Pt 4):287-98.
- [105] Rimmer JH, Braddock D, Fujiura G. Prevalence of obesity in adults with mental retardation: implications for health promotion and disease prevention. *Ment Retard.* 1993 Apr;31(2):105-10.
- [106] Graham A, Reid G. Physical fitness of adults with an intellectual disability: a 13-year follow-up study. *Res Q Exerc Sport.* 2000 Jun;71(2):152-61.
- [107] Hogan SE, Evers SE. Dietary intake and anthropometric status of persons with severe physical and developmental disabilities. *Nutrition Research.* 1994;14(10):1473-89.
- [108] Prasher VP. Overweight and obesity among Down's syndrome adults. *J Intellect Disabil Res.* 1995 Oct;39 (Pt 5):437-41.
- [109] Rimmer JH, Braddock D, Marks B. Health characteristics and behaviors of adults with mental retardation residing in three living arrangements. *Res Dev Disabil.* 1995 Nov-Dec;16(6):489-99.
- [110] Rimmer JH, Yamaki K. Obesity and intellectual disability. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2006;12(1):22-7.
- [111] Henderson DC, Cagliero E, Gray C, Nasrallah RA, Hayden DL, Schoenfeld DA, et al. Clozapine, diabetes mellitus, weight gain, and lipid abnormalities: A five-year naturalistic study. *Am J Psychiatry.* 2000 Jun;157(6):975-81.
- [112] Casey DE, Zorn SH. The pharmacology of weight gain with antipsychotics. *J Clin Psychiatry.* 2001;62 Suppl 7:4-10.
- [113] Kivircik BB, Alptekin K, Caliskan S, Comlekci A, Oruk G, Tumuklu M, et al. Effect of clozapine on serum leptin, insulin levels, and body weight and composition in patients with schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2003 Aug;27(5):795-9.
- [114] Sussman N. The implications of weight changes with antipsychotic treatment. *J Clin Psychopharmacol.* 2003 Jun;23(3 Suppl 1):S21-6.
- [115] Martin A, Landau J, Leebens P, Ulizio K, Cicchetti D, Scahill L, et al. Risperidone-associated weight gain in children and adolescents: a retrospective chart review. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2000 Winter;10(4):259-68.
- [116] Gomez JC, Sacristan JA, Hernandez J, Breier A, Ruiz Carrasco P, Anton Saiz C, et al. The safety of olanzapine compared with other antipsychotic drugs: results of an observational prospective study in patients with schizophrenia (EFESO Study). *Pharmacoepidemiologic Study of Olanzapine in Schizophrenia. J Clin Psychiatry.* 2000 May;61(5):335-43.
- [117] Nasrallah H. A review of the effect of atypical antipsychotics on weight. *Psychoneuroendocrinology.* 2003 Jan;28 Suppl 1:83-96.
- [118] Kurzthaler I, Fleischhacker WW. The clinical implications of weight gain in schizophrenia. *J Clin Psychiatry.* 2001;62 Suppl 7:32-7.
- [119] Havercamp SM, Scandlin D, Roth M. Health disparities among adults with developmental disabilities, adults with other disabilities, and adults not reporting disability in North Carolina. *Public Health Reports.* 2004;119(4):418-26
- [120] Iacono T, Sutherland G. Health Screening and Developmental Disabilities. *Journal of Policy and Practice in Intellectual Disabilities.* 2006;3(3):155-63.
- [121] Gill CJ, Brown AA. Overview of Health Issues of Older Women with Intellectual Disabilities. *Phys Occup Ther Geriatr.* 2000;18(1):23 - 36.

- [122] Brown AA, Gill CJ. Women with developmental disabilities: health and aging. *Curr Womens Health Rep.* 2002 Jun;2(3):219-25.
- [123] Kopac CA, Fritz J, Holt RA. Gynecologic and reproductive services for women with developmental disabilities. *Clin Excell Nurse Pract.* 1998 Mar;2(2):88-95.
- [124] Lunskey Y, Straiko A, Armstrong S. Women be Healthy: Evaluation of a Women's Health Curriculum for Women with Intellectual Disabilities. *J Appl Res Intellect Disabil.* 2003;16(4):247-53.
- [125] Aguado A. Discapacidad y Envejecimiento. En: Verdugo MA, Nieto T, Urrías B, Crespo M, editores. VII Jornadas Científicas de Investigación sobre Personas con Discapacidad. Mejorando resultados para una vida de calidad. Salamanca: Amarú ediciones e INICO; 2009. p. 323-46.
- [126] Mesh Browser [base de datos en Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); 2010 [acceso 16 de Febrero de 2010]. Bone DEnsity. Disponible en : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68015519?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Mesh.Mesh_ResultsPanel.Mesh_RVDocSum
- [127] Ganong WF. Control hormonal del metabolismo del calcio y fisiología del hueso. En: Ganong WF, ed. *Fisiología médica*. 20ª ed. México: Manual moderno; 2006: p. 359-71.
- [128] Prieto S. Fisiología del hueso. In: Tresguerres JAF, ed. *Fisiología humana*. 3ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2006: p.981-94.
- [129] Mezquita P, Muñoz-Torres M, Alonso G. Otras hormonas: hormonas tiroideas, hormona del crecimiento, glucocorticoides. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral*. Madrid: Jarpyo; 2004: p. 45-8.
- [130] Yilmazi M, Keles I, Aydin G, Orkun S, Bayram M, Sevinc FC, et al. Plasma leptin concentrations in postmenopausal women with osteoporosis. *Endocr Res.* 2005;31(2):133-8.
- [131] Arnett T. Estructura y remodelado del hueso. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral*. Madrid: Jarpyo; 2004: p. 1-6.
- [132] Oliveri B, Mautalen C. Prevención de la osteoporosis a lo largo de la vida En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral*. Madrid: Jarpyo 2004:133-8.
- [133] Theintz G, Buchs B, Rizzoli R, Slosman D, Clavien H, Sizonenko PC, et al. Longitudinal monitoring of bone mass accumulation in healthy adolescents: evidence for a marked reduction after 16 years of age at the levels of lumbar spine and femoral neck in female subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 1992 Oct;75(4):1060-5.
- [134] Diaz Curiel M, Carrasco de la Pena JL, Honorato Perez J, Perez Cano R, Rapado A, Ruiz Martinez I. Study of bone mineral density in lumbar spine and femoral neck in a Spanish population. Multicentre Research Project on Osteoporosis. *Osteoporos Int.* 1997;7(1):59-64.
- [135] Sosa M, Saavedra P, Muñoz-Torres M, Alegre J, Gómez C, González-Macías J, et al. Quantitative ultrasound calcaneus measurements: normative data and precision in the spanish population. *Osteoporos Int.* 2002;13(6):487-92.
- [136] Eisman JA, Kelly PJ, Morrison NA, Pocock NA, Yeoman R, Birmingham J, et al. Peak bone mass and osteoporosis prevention. *Osteoporos Int.* 1993;3 Suppl 1:56-60.
- [137] Consensus Development Conference. Diagnosis, Prophylaxis, and Treatment of Osteoporosis. *Am J Med.* 1993 Jun;94(6):646-50.
- [138] Teegarden D, Proulx WR, Martin BR, Zhao J, McCabe GP, Lyle RM, et al. Peak bone mass in young women. *J Bone Miner Res.* 1995;10(5):711-5.
- [139] Bonjour JP, Theintz G, Law F, Slosman D, Rizzoli R. Peak bone mass: facts and uncertainties. *Arch Pediatr.* 1995 May;2(5):460-8.
- [140] Martín Urrialde JA, Fernández Rosa L, Pérez Fernández T, Portillo Araniz J. Beneficios de la actividad física sobre aspectos mecánicos óseos: estudio preliminar. *Fisioterapia.* 2008;30(1):16-23.

- [141] Parfitt AM. The two faces of growth: benefits and risks to bone integrity. *Osteoporos Int.* 1994 Nov;4(6):382-98.
- [142] Lu PW, Briody JN, Ogle GD, Morley K, Humphries IR, Allen J, et al. Bone mineral density of total body, spine, and femoral neck in children and young adults: a cross-sectional and longitudinal study. *J Bone Miner Res.* 1994 Sep;9(9):1451-8.
- [143] Takahashi Y, Minamitani K, Kobayashi Y, Minagawa M, Yasuda T, Niimi H. Spinal and femoral bone mass accumulation during normal adolescence: comparison with female patients with sexual precocity and with hypogonadism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996 Mar;81(3):1248-53.
- [144] Polanco I, Hernández J, Scherer JI, Prieto G, Molina M, Sarria J. Curva de normalidad en población española de 4 a 22 años para un densitómetro óseo por ultrasonidos DBM Sonic 1200. *Pediatr (Madr).* 2000;20(2):55-64.
- [145] Woolf-May K, Bird S, Fallows J, Davey P, Fischbach U. Prescripción de ejercicio. Fundamentos fisiológicos. Guía para profesionales de la salud, del deporte y del ejercicio físico. Barcelona: Elsevier; 2008.
- [146] Parfitt AM. Genetic effects on bone mass and turnover-relevance to black/white differences. *J Am Coll Nutr.* 1997 Aug;16(4):325-33.
- [147] Torrijos Eslava A. Osteoporosis: definición, etiopatogenia, epidemiología y clasificación. Osteoporosis secundaria. En: Blanco García FJ, ed. *Manual SER de las enfermedades reumáticas.* 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2004: p. 392-4.
- [148] Hui SL, Slemenda CW, Johnston CC, Jr. The contribution of bone loss to postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos Int.* 1990 Oct;1(1):30-4.
- [149] Johnston CC, Jr., Slemenda CW. Peak bone mass, bone loss and risk of fracture. *Osteoporos Int.* 1994;4 Suppl 1:43-5.
- [150] Sosa M, Saavedra P, Alegre J, Gómez C, González J, Guañabens N. Prevalencia de osteoporosis en la población española por ultrasonografía de calcáneo en función del criterio diagnóstico utilizado. Datos del estudio GIUMO. *Rev Clin Esp.* 2003;203(7):329-33.
- [151] González Macías J, Olmos Martínez J. Etiopatogenia de la osteoporosis. En: Ferrández Portal L, Herrera Rodríguez A, eds. *Fracturas osteoporóticas.* Madrid: Medical & Marketing Communications; 2006: p. 11-29.
- [152] Ríos-Díaz J, Linares F, Martínez-Payá J, Palomino M, del Baño M. Arquitectura y organización interna del hueso ante la aplicación de diferentes estímulos mecánicos. *Fisioterapia.* 2008;30(4):194-203.
- [153] World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. Ginebra: WHO; 1994.
- [154] González Macías J. Osteoporosis primaria: epidemiología y diagnóstico. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral.* Madrid: Jarpyo; 2004: p.105-10.
- [155] Río L. Densitometría ósea. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral.* Madrid: Jarpyo; 2004: p. 83-7.
- [156] World Health Organization. WHO scientific group on the Assessment of osteoporosis at the primary health care level. Ginebra: WHO; 2007.
- [157] Kanis JA, Burlet N, Cooper C, Delmas PD, Reginster JY, Borgstrom F, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int.* 2008 Apr;19(4):399-428.
- [158] Looker AC, Wahner HW, Dunn WL, Calvo MS, Harris TB, Heyse SP, et al. Proximal femur bone mineral levels of US adults. *Osteoporos Int.* 1995;5(5):389-409.
- [159] Looker AC, Wahner HW, Dunn WL, Calvo MS, Harris TB, Heyse SP, et al. Updated data on proximal femur bone mineral levels of US adults. *Osteoporos Int.* 1998;8(5):468-89.
- [160] Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet.* 2002 Jun 1;359(9321):1929-36.

- [161] Delmas PD. Do we need to change the WHO definition of osteoporosis? *Osteoporos Int.* 2000;11(3):189-91.
- [162] Hamdy RC, Petak SM, Lenchik L. Which central dual X-ray absorptiometry skeletal sites and regions of interest should be used to determine the diagnosis of osteoporosis? *J Clin Densitom.* 2002;5 Suppl:S11-8.
- [163] Kanis JA, Gluer CC. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. Committee of Scientific Advisors, International Osteoporosis Foundation. *Osteoporos Int.* 2000;11(3):192-202.
- [164] Perez-Castrillon JL, Martin-Escudero JC, del Pino-Montes J, Blanco FS, Martin FJ, Paredes MG, et al. Prevalence of osteoporosis using DXA bone mineral density measurements at the calcaneus: cut-off points of diagnosis and exclusion of osteoporosis. *J Clin Densitom.* 2005 Winter;8(4):404-8.
- [165] Wuster C, Albanese C, De Aloysio D, Duboeuf F, Gambacciani M, Gonnelli S, et al. Phalangeal osteosonogrammetry study: age-related changes, diagnostic sensitivity, and discrimination power. The Phalangeal Osteosonogrammetry Study Group. *J Bone Miner Res.* 2000 Aug;15(8):1603-14.
- [166] González Macías J. Osteoporosis: definición y etiología. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral.* Madrid: Jarpyo; 2004: p.99-103.
- [167] Slemenda CW, Christian JC, Williams CJ, Norton JA, Johnston CC, Jr. Genetic determinants of bone mass in adult women: a reevaluation of the twin model and the potential importance of gene interaction on heritability estimates. *J Bone Miner Res.* 1991 Jun;6(6):561-7.
- [168] Seeman E, Tsalamandris C, Formica C, Hopper JL, McKay J. Reduced femoral neck bone density in the daughters of women with hip fractures: the role of low peak bone density in the pathogenesis of osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 1994 May;9(5):739-43.
- [169] Jouanny P, Guillemin F, Kuntz C, Jeandel C, Pourel J. Environmental and genetic factors affecting bone mass. Similarity of bone density among members of healthy families. *Arthritis Rheum.* 1995 Jan;38(1):61-7.
- [170] Gustavsson A, Thorsen K, Nordstrom P. A 3-year longitudinal study of the effect of physical activity on the accrual of bone mineral density in healthy adolescent males. *Calcif Tissue Int.* 2003 Aug;73(2):108-14.
- [171] Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE, et al. Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *N Engl J Med.* 1995 Mar 23;332(12):767-73.
- [172] Eisman JA. Genetics of osteoporosis. *Endocr Rev.* 1999 Dec;20(6):788-804.
- [173] Uitterlinden A, Pols H. Genética de la osteoporosis. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral.* Madrid: Jarpyo; 2004: p.45-8.
- [174] Hernández Hernández JL. Factores de riesgo de osteoporosis y fracturas. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral.* Madrid: Jarpyo; 2004: p.133-8.
- [175] Díaz-Curiel M, Espinoza J. Osteoporosis del embarazo y la lactancia. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral.* Madrid: Jarpyo; 2004: p. 303-6.
- [176] National Osteoporosis Foundation (NOF) [Internet]. Washington: NOF; 2010 [acceso 6 de Septiembre de 2010]. NOF. Fast Facts on Osteoporosis. Disponible en: <http://www.nof.org/osteoporosis/diseasefacts.htm>
- [177] Olmos JM. Osteoporosis esteroidea. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral.* Madrid: Jarpyo; 2004: p.261-6.

- [178] Asconape JJ. Some common issues in the use of antiepileptic drugs. *Semin Neurol*. 2002 Mar;22(1):27-39.
- [179] Farhat G, Yamout B, Mikati MA, Demirjian S, Sawaya R, El-Hajj Fuleihan G. Effect of antiepileptic drugs on bone density in ambulatory patients. *Neurology*. 2002 May 14;58(9):1348-53.
- [180] Ensrud KE, Walczak TS, Blackwell T, Ensrud ER, Bowman PJ, Stone KL. Antiepileptic drug use increases rates of bone loss in older women: a prospective study. *Neurology*. 2004 Jun 8;62(11):2051-7.
- [181] Ensrud KE, Walczak TS, Blackwell TL, Ensrud ER, Barrett-Connor E, Orwoll ES. Antiepileptic drug use and rates of hip bone loss in older men: a prospective study. *Neurology*. 2008 Sep 2;71(10):723-30.
- [182] Sheth RD. Metabolic concerns associated with antiepileptic medications. *Neurology*. 2004 Nov 23;63(10 Suppl 4):S24-9.
- [183] García Vadillo JA. Osteoporosis. Prevención y tratamiento. En: Blanco García FJ, ed. *Manual SER de las enfermedades reumáticas*. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2004: p.398-403.
- [184] Chan GM, Hess M, Hollis J, Book LS. Bone mineral status in childhood accidental fractures. *Am J Dis Child*. 1984 Jun;138(6):569-70.
- [185] Heaney RP. Calcium, dairy products and osteoporosis. *J Am Coll Nutr*. 2000 Apr;19(2 Suppl):83S-99S.
- [186] Chan GM. Dietary calcium and bone mineral status of children and adolescents. *Am J Dis Child*. 1991 Jun;145(6):631-4.
- [187] Lloyd T, Andon MB, Rollings N, Martel JK, Landis JR, Demers LM, et al. Calcium supplementation and bone mineral density in adolescent girls. *JAMA*. 1993 Aug 18;270(7):841-4.
- [188] Ruiz JC, Mandel C, Garabedian M. Influence of spontaneous calcium intake and physical exercise on the vertebral and femoral bone mineral density of children and adolescents. *J Bone Miner Res*. 1995 May;10(5):675-82.
- [189] Gunnes M, Lehmann EH. Physical activity and dietary constituents as predictors of forearm cortical and trabecular bone gain in healthy children and adolescents: a prospective study. *Acta Paediatr*. 1996 Jan;85(1):19-25.
- [190] Cadogan J, Eastell R, Jones N, Barker ME. Milk intake and bone mineral acquisition in adolescent girls: randomised, controlled intervention trial. *BMJ*. 1997 Nov 15;315(7118):1255-60.
- [191] Goulding A, Cannan R, Williams SM, Gold EJ, Taylor RW, Lewis-Barned NJ. Bone mineral density in girls with forearm fractures. *J Bone Miner Res*. 1998 Jan;13(1):143-8.
- [192] Glastre C, Braillon P, David L, Cochat P, Meunier PJ, Delmas PD. Measurement of bone mineral content of the lumbar spine by dual energy x-ray absorptiometry in normal children: correlations with growth parameters. *J Clin Endocrinol Metab*. 1990 May;70(5):1330-3.
- [193] Katzman DK, Bachrach LK, Carter DR, Marcus R. Clinical and anthropometric correlates of bone mineral acquisition in healthy adolescent girls. *J Clin Endocrinol Metab*. 1991 Dec;73(6):1332-9.
- [194] Lonzer MD, Imrie R, Rogers D, Worley D, Licata A, Secic M. Effects of heredity, age, weight, puberty, activity, and calcium intake on bone mineral density in children. *Clin Pediatr (Phila)*. 1996 Apr;35(4):185-9.
- [195] Cvijetic S, Baric IC, Bolanca S, Juresa V, Ozegovic DD. Ultrasound bone measurement in children and adolescents. Correlation with nutrition, puberty, anthropometry, and physical activity. *J Clin Epidemiol*. 2003 Jun;56(6):591-7.
- [196] Quesada JM. Vitamina D. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral*. Madrid: Jarpyo; 2004: p.29-33.

- [197] Whiting SJ, Boyle JL, Thompson A, Mirwald RL, Faulkner RA. Dietary protein, phosphorus and potassium are beneficial to bone mineral density in adult men consuming adequate dietary calcium. *J Am Coll Nutr.* 2002 Oct;21(5):402-9.
- [198] Ginty F. Dietary protein and bone health. *Proc Nutr Soc.* 2003 Nov;62(4):867-76.
- [199] Pedrera-Zamorano JD, Canal-Macías ML, Costa-Fernández C, Rodríguez-Domínguez T, Postigo-Mota JM, Lavado-García JM. Protein Intake: Effects on Phalangeal Bone Ultrasound in Healthy Women. *Bone.* 2005;36 Supl 2:S374-5.
- [200] Bonjour JP, Schurch MA, Rizzoli R. Nutritional aspects of hip fractures. *Bone.* 1996 Mar;18(3 Suppl 1):139S-44S.
- [201] Heaney RP. Excess dietary protein may not adversely affect bone. *J Nutr.* 1998 Jun;128(6):1054-7.
- [202] Valero C. Osteoporosis: prevención y tratamiento. En: Riancho Moral JA, González Macías J, eds. *Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral.* Madrid: Jarpyo; 2004: p.145-8.
- [203] Vestergaard P, Mosekilde L. Fracture risk associated with smoking: a meta-analysis. *J Intern Med.* 2003 Dec;254(6):572-83.
- [204] Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, De Laet C, Eisman JA, et al. Smoking and fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2005 Feb;16(2):155-62.
- [205] Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Kannel WB, Kiel DP. Alcohol intake and bone mineral density in elderly men and women. The Framingham Study. *Am J Epidemiol.* 1995 Sep 1;142(5):485-92.
- [206] Pedrera JD, Lavado JM, Rico H. Ingesta moderada de cerveza y masa ósea en mujeres sanas pre, peri y postmenopáusicas. Madrid: Centro de Información Cerveza y Salud. Dpto. Enfermería - Universidad de Extremadura. Dpto Medicina - Universidad de Alcalá; 2004.
- [207] Hoidrup S, Gronbaek M, Gottschau A, Lauritzen JB, Schroll M. Alcohol intake, beverage preference, and risk of hip fracture in men and women. Copenhagen Centre for Prospective Population Studies. *Am J Epidemiol.* 1999 Jun 1;149(11):993-1001.
- [208] Torgerson DJ, Thomas RE, Campbell MK, Reid DM. Alcohol consumption and age of maternal menopause are associated with menopause onset. *Maturitas.* 1997 Jan;26(1):21-5.
- [209] Rico H. Alcohol and bone disease. *Alcohol Alcohol.* 1990;25(4):345-52.
- [210] Rosenblum ER, Stauber RE, Van Thiel DH, Campbell IM, Gavalier JS. Assessment of the estrogenic activity of phytoestrogens isolated from bourbon and beer. *Alcohol Clin Exp Res.* 1993 Dec;17(6):1207-9.
- [211] Pedrera-Zamorano JD, Lavado-García JM, Roncero-Martin R, Calderon-García JF, Rodríguez-Domínguez T, Canal-Macías ML. Effect of beer drinking on ultrasound bone mass in women. *Nutrition.* 2009 Oct;25(10):1057-63.
- [212] Kanis JA, Johansson H, Johnell O, Oden A, De Laet C, Eisman JA, et al. Alcohol intake as a risk factor for fracture. *Osteoporos Int.* 2005 Jul;16(7):737-42.
- [213] Holick MF. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2004 Dec;80 Suppl:1678S-88S.
- [214] Hernández Rodríguez M, Sastre Gallego A. Tratado de nutrición. Madrid: Díaz de Santos; 1999.
- [215] Lehtonen-Veromaa MK, Mottonen TT, Nuotio IO, Irjala KM, Leino AE, Viikari JS. Vitamin D and attainment of peak bone mass among peripubertal Finnish girls: a 3-y prospective study. *Am J Clin Nutr.* 2002 Dec;76(6):1446-53.
- [216] Valimaki VV, Alftan H, Lehmuskallio E, Loyttyniemi E, Sahi T, Stenman UH, et al. Vitamin D status as a determinant of peak bone mass in young Finnish men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Jan;89(1):76-80.
- [217] Rico H, Revilla M. Bone mass, body weight, and seasonal bone changes. *Calcif Tissue Int.* 1994 Jun;54(6):523-4.

- [218] Meier C, Woitge HW, Witte K, Lemmer B, Seibel MJ. Supplementation with oral vitamin D3 and calcium during winter prevents seasonal bone loss: a randomized controlled open-label prospective trial. *J Bone Miner Res.* 2004 Aug;19(8):1221-30.
- [219] Levis S, Gomez A, Jimenez C, Veras L, Ma F, Lai S, et al. Vitamin d deficiency and seasonal variation in an adult South Florida population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Mar;90(3):1557-62.
- [220] Suquía B, Talaván F, Fernández M, Cuesta de San Juan S, Montilla C, Del Pino J, et al. Frecuencia de la hipovitaminosis e hiperparatiroidismo en ancianas de Castilla y León. *Rev Esp Enferm Metab Oseas.* 2003;12 suppl 1:P53.
- [221] Kyriazopoulos P, Trovas G, Charopoulos J, Antonogiannakis E, Galanos A, Lyritis G. Lifestyle factors and forearm bone density in young Greek men. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2006 Aug;65(2):234-8.
- [222] Holick MF, Matsuoka LY, Wortsman J. Age, vitamin D, and solar ultraviolet. *Lancet.* 1989 Nov 4;2(8671):1104-5.
- [223] Riggs BL, Melton LJ. *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management.* New York: Raven Press; 1988.
- [224] Jaglal SB, Kreiger N, Darlington G. Past and recent physical activity and risk of hip fracture. *Am J Epidemiol.* 1993 Jul 15;138(2):107-18.
- [225] Johnell O, Gullberg B, Kanis JA, Allander E, Elffors L, Dequeker J, et al. Risk factors for hip fracture in European women: the MEDOS Study. *Mediterranean Osteoporosis Study.* *J Bone Miner Res.* 1995 Nov;10(11):1802-15.
- [226] Nguyen TV, Center JR, Eisman JA. Osteoporosis in elderly men and women: effects of dietary calcium, physical activity, and body mass index. *J Bone Miner Res.* 2000 Feb;15(2):322-31.
- [227] Sinaki M, McPhee MC, Hodgson SF, Merritt JM, Offord KP. Relationship between bone mineral density of spine and strength of back extensors in healthy postmenopausal women. *Mayo Clin Proc.* 1986 Feb;61(2):116-22.
- [228] Friedlander AL, Genant HK, Sadowsky S, Byl NN, Gluer CC. A two-year program of aerobics and weight training enhances bone mineral density of young women. *J Bone Miner Res.* 1995 Apr;10(4):574-85.
- [229] Turner CH, Robling AG. Designing exercise regimens to increase bone strength. *Exerc Sport Sci Rev.* 2003 Jan;31(1):45-50.
- [230] Snow-Harter C, Buxsein ML, Lewis BT, Carter DR, Marcus R. Effects of resistance and endurance exercise on bone mineral status of young women: a randomized exercise intervention trial. *J Bone Miner Res.* 1992 Jul;7(7):761-9.
- [231] Heinonen A, Kannus P, Sievanen H, Oja P, Pasanen M, Rinne M, et al. Randomised controlled trial of effect of high-impact exercise on selected risk factors for osteoporotic fractures. *Lancet.* 1996 Nov 16;348(9038):1343-7.
- [232] Robling AG, Hinant FM, Burr DB, Turner CH. Improved bone structure and strength after long-term mechanical loading is greatest if loading is separated into short bouts. *J Bone Miner Res.* 2002 Aug;17(8):1545-54.
- [233] Daly RM, Bass SL. Lifetime sport and leisure activity participation is associated with greater bone size, quality and strength in older men. *Osteoporos Int.* 2006;17(8):1258-67.
- [234] Fernhall B, Unnithan VB. Physical activity, metabolic issues, and assessment. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2002 Nov;13(4):925-47.
- [235] Pettersson U, Nordstrom P, Lorentzon R. A comparison of bone mineral density and muscle strength in young male adults with different exercise level. *Calcif Tissue Int.* 1999 Jun;64(6):490-8.
- [236] Flodgren G, Hedelin R, Henriksson-Larsen K. Bone mineral density in flatwater sprint kayakers. *Calcif Tissue Int.* 1999 May;64(5):374-9.
- [237] Felsenberg D, Gowin W. Bone densitometry: applications in sports-medicine. *Eur J Radiol.* 1998 Sep;28(2):150-4.

- [238] Duncan CS, Blimkie CJ, Cowell CT, Burke ST, Briody JN, Howman-Giles R. Bone mineral density in adolescent female athletes: relationship to exercise type and muscle strength. *Med Sci Sports Exerc.* 2002 Feb;34(2):286-94.
- [239] Nichols JF, Palmer JE, Levy SS. Low bone mineral density in highly trained male master cyclists. *Osteoporos Int.* 2003 Aug;14(8):644-9.
- [240] O'Connor JA, Lanyon LE, MacFie H. The influence of strain rate on adaptive bone remodelling. *J Biomech.* 1982;15(10):767-81.
- [241] Rubin CT, Lanyon LE. Regulation of bone formation by applied dynamic loads. *J Bone Joint Surg Am.* 1984 Mar;66(3):397-402.
- [242] Rubin CT, Lanyon LE. Regulation of bone mass by mechanical strain magnitude. *Calcif Tissue Int.* 1985 Jul;37(4):411-7.
- [243] Lanyon LE. Control of bone architecture by functional load bearing. *J Bone Miner Res.* 1992 Dec;7 Suppl 2:S369-75.
- [244] Nordstrom P, Pettersson U, Lorentzon R. Type of physical activity, muscle strength, and pubertal stage as determinants of bone mineral density and bone area in adolescent boys. *J Bone Miner Res.* 1998 Jul;13(7):1141-8.
- [245] Martín JA, Alonso N. Prevención y tratamiento de la osteoporosis con la actividad física y el deporte. *Fisioterapia.* 2006;28(6):323-31.
- [246] Liu YS, Huang WF, Li LP, Zhong CF, Dong RD, Sun HY. [Preventive effects of exercise training on bone loss during 21 d -6 degrees head down bed-rest]. *Space Med Med Eng (Beijing).* 2003 Apr;16(2):96-9.
- [247] Shackelford LC, LeBlanc AD, Driscoll TB, Evans HJ, Rianon NJ, Smith SM, et al. Resistance exercise as a countermeasure to disuse-induced bone loss. *J Appl Physiol.* 2004 Jul;97(1):119-29.
- [248] Karlsson MK, Magnusson H, Karlsson C, Seeman E. The duration of exercise as a regulator of bone mass. *Bone.* 2001 Jan;28(1):128-32.
- [249] Lloyd T, Chinchilli VM, Johnson-Rollings N, Kieselhorst K, Egli DF, Marcus R. Adult female hip bone density reflects teenage sports-exercise patterns but not teenage calcium intake. *Pediatrics.* 2000 Jul;106(1 Pt 1):40-4.
- [250] Lloyd T, Beck TJ, Lin HM, Tulchinsky M, Egli DF, Oreskovic TL, et al. Modifiable determinants of bone status in young women. *Bone.* 2002 Feb;30(2):416-21.
- [251] Bradney M, Pearce G, Naughton G, Sullivan C, Bass S, Beck T, et al. Moderate exercise during growth in prepubertal boys: changes in bone mass, size, volumetric density, and bone strength: a controlled prospective study. *J Bone Miner Res.* 1998 Dec;13(12):1814-21.
- [252] French SA, Fulkerson JA, Story M. Increasing weight-bearing physical activity and calcium intake for bone mass growth in children and adolescents: a review of intervention trials. *Prev Med.* 2000 Dec;31(6):722-31.
- [253] Trudeau F, Laurencelle L, Tremblay J, Rajic M, Shephard RJ. Daily primary school physical education: effects on physical activity during adult life. *Med Sci Sports Exerc.* 1999 Jan;31(1):111-7.
- [254] Bass S, Pearce G, Bradney M, Hendrich E, Delmas PD, Harding A, et al. Exercise before puberty may confer residual benefits in bone density in adulthood: studies in active prepubertal and retired female gymnasts. *J Bone Miner Res.* 1998 Mar;13(3):500-7.
- [255] Karlsson MK, Linden C, Karlsson C, Johnell O, Obrant K, Seeman E. Exercise during growth and bone mineral density and fractures in old age. *Lancet.* 2000 Feb 5;355(9202):469-70.
- [256] Lunt M, Masaryk P, Scheidt-Nave C, Nijs J, Poor G, Pols H, et al. The effects of lifestyle, dietary dairy intake and diabetes on bone density and vertebral deformity prevalence: the EVOS study. *Osteoporos Int.* 2001;12(8):688-98.
- [257] Greendale GA, Barrett-Connor E, Edelstein S, Ingles S, Haile R. Lifetime leisure exercise and osteoporosis. The Rancho Bernardo study. *Am J Epidemiol.* 1995 May 15;141(10):951-9.

- [258] Van Langendonck L, Lefevre J, Claessens AL, Thomis M, Philippaerts R, Delvaux K, et al. Influence of participation in high-impact sports during adolescence and adulthood on bone mineral density in middle-aged men: a 27-year follow-up study. *Am J Epidemiol*. 2003 Sep 15;158(6):525-33.
- [259] Calvo Arenillas JI. Influencia de la revitalización sobre el hueso y parámetros de aptitud física [Tesis doctoral]. Salamanca: Universidad de Salamanca; 1997.
- [260] Adami S, Giannini S, Giorgino R, Isaia G, Maggi S, Sinigaglia L, et al. The effect of age, weight, and lifestyle factors on calcaneal quantitative ultrasound: the ESOPPO study. *Osteoporos Int*. 2003 May;14(3):198-207.
- [261] Martín Noguerras AM. Prevención de las caídas en personas mayores a partir del tratamiento fisioterápico del desequilibrio postural [Tesis doctoral]. Salamanca: Universidad de Salamanca; 2007.
- [262] Wang MC, Bachrach LK, Van Loan M, Hudes M, Flegal KM, Crawford PB. The relative contributions of lean tissue mass and fat mass to bone density in young women. *Bone*. 2005 Oct;37(4):474-81.
- [263] Reid IR. Relationships among body mass, its components, and bone. *Bone*. 2002 Nov;31(5):547-55.
- [264] Rico H, Arribas I, Casanova FJ, Duce AM, Hernandez ER, Cortes-Prieto J. Bone mass, bone metabolism, gonadal status and body mass index. *Osteoporos Int*. 2002 May;13(5):379-87.
- [265] Khosla S, Atkinson EJ, Riggs BL, Melton LJ, 3rd. Relationship between body composition and bone mass in women. *J Bone Miner Res*. 1996 Jun;11(6):857-63.
- [266] Hansen MA, Overgaard K, Riis BJ, Christiansen C. Potential risk factors for development of postmenopausal osteoporosis--examined over a 12-year period. *Osteoporos Int*. 1991 Feb;1(2):95-102.
- [267] Reid IR, Ames RW, Evans MC, Sharpe SJ, Gamble GD. Determinants of the rate of bone loss in normal postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*. 1994 Oct;79(4):950-4.
- [268] Ravn P, Cizza G, Bjarnason NH, Thompson D, Daley M, Wasnich RD, et al. Low body mass index is an important risk factor for low bone mass and increased bone loss in early postmenopausal women. Early Postmenopausal Intervention Cohort (EPIC) study group. *J Bone Miner Res*. 1999 Sep;14(9):1622-7.
- [269] Afghani A, Abbott AV, Wiswell RA, Jaque SV, Gleckner C, Schroeder ET, et al. Bone mineral density in Hispanic women: role of aerobic capacity, fat-free mass, and adiposity. *Int J Sports Med*. 2004 Jul;25(5):384-90.
- [270] Gillette-Guyonnet S, Nourhashemi F, Lauque S, Grandjean H, Vellas B. Body composition and osteoporosis in elderly women. *Gerontology*. 2000 Jul-Aug;46(4):189-93.
- [271] Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Anderson JJ. Effects of weight and body mass index on bone mineral density in men and women: the Framingham study. *J Bone Miner Res*. 1993 May;8(5):567-73.
- [272] Hadji P, Bock K, Gotschalk M, Hars O, Backhus J, Emons G, et al. The influence of serum leptin concentration on bone mass assessed by quantitative ultrasonometry in pre and postmenopausal women. *Maturitas*. 2003 Feb 25;44(2):141-8.
- [273] Welch A, Camus J, Dalzell N, Oakes S, Reeve J, Khaw KT. Broadband ultrasound attenuation (BUA) of the heel bone and its correlates in men and women in the EPIC-Norfolk cohort: a cross-sectional population-based study. *Osteoporos Int*. 2004 Mar;15(3):217-25.
- [274] Kleerekoper M, Nelson DA, Peterson EL, Flynn MJ, Pawluszka AS, Jacobsen G, et al. Reference data for bone mass, calciotropic hormones, and biochemical markers of bone remodeling in older (55-75) postmenopausal white and black women. *J Bone Miner Res*. 1994 Aug;9(8):1267-76.
- [275] Marone MM, Gouveia CH, Lewin S, Wehba S, Malvestiti LF, Bianco AC. Influence of body composition on the bone mass of postmenopausal women. *Sao Paulo Med J*. 1997 Nov-Dec;115(6):1580-8.

- [276] Ferretti JL, Capozza RF, Cointry GR, Garcia SL, Plotkin H, Alvarez Filgueira ML, et al. Gender-related differences in the relationship between densitometric values of whole-body bone mineral content and lean body mass in humans between 2 and 87 years of age. *Bone*. 1998 Jun;22(6):683-90.
- [277] Kirchengast S, Peterson B, Hauser G, Knogler W. Body composition characteristics are associated with the bone density of the proximal femur end in middle- and old-aged women and men. *Maturitas*. 2001 Aug 25;39(2):133-45.
- [278] Lim S, Joung H, Shin CS, Lee HK, Kim KS, Shin EK, et al. Body composition changes with age have gender-specific impacts on bone mineral density. *Bone*. 2004 Sep;35(3):792-8.
- [279] Sowers MF, Kshirsagar A, Crutchfield MM, Updike S. Joint influence of fat and lean body composition compartments on femoral bone mineral density in premenopausal women. *Am J Epidemiol*. 1992 Aug 1;136(3):257-65.
- [280] Pedrera Zamorano JD, Canal Macías ML, Lavado García JM, Costa Fernandez C, Borrella Domínguez S, Rico Lenza H. Reference curve of bone ultrasound measurements in proximal phalanges in normal Spanish women. *J Clin Densitom*. 2003 Winter;6(4):373-80.
- [281] Lavado-García JM, Canal-Macías ML, Roncero-Martín R, Calderón-García JF, Rodríguez-Domínguez T, Pedrera-Zamorano JD. Body composition and bone mass in healthy spanish women: relationship with gonadal status. *Calcif Tissue Int*. 2008;82 Suppl 1:S173-4.
- [282] Aguado F, Revilla M, Hernandez ER, Villa LF, Rico H. Ultrasound bone velocity on proximal phalanges in premenopausal, perimenopausal, and postmenopausal healthy women. *Invest Radiol*. 1997 Jan;32(1):66-70.
- [283] Benitez CL, Schneider DL, Barrett-Connor E, Sartoris DJ. Hand ultrasound for osteoporosis screening in postmenopausal women. *Osteoporos Int*. 2000;11(3):203-10.
- [284] Pedrera JD, Postigo S, Lavado JM, Durán N, Rey P, Canal ML. Ultrasonido óseo en mujeres pre, peri y postmenopáusicas: influencia de valores antropométricos. *Prog obstet ginecol*. 2000;43:371-8.
- [285] Rico H, Gomez M, Aguado F, Villa LF, Hernandez ER, Cortes J. Impact of weight in obese subjects on bone speed of sound. *Invest Radiol*. 1999 Sep;34(9):596-9.
- [286] Gómez M, Aguado F, Manuel J, Menendez JM, Revilla M, Villa LF, et al. Influence of soft tissue (fat and fat-free mass) on ultrasound bone velocity: an in vivo study. *Invest Radiol*. 1997 Oct;32(10):609-12.
- [287] Rey-Sánchez P, Lavado-García JM, Canal-Macías ML, Gómez-Zubeldia MA, Roncero-Martín R, Pedrera-Zamorano JD. Ultrasound bone mass in schizophrenic patients on antipsychotic therapy. *Hum Psychopharmacol*. 2009 Jan;24(1):49-54.
- [288] Ventura V, Mauloni M, Mura M, Paltrinieri F, de Aloysio D. Ultrasound velocity changes at the proximal phalanges of the hand in pre-, peri- and postmenopausal women. *Osteoporos Int*. 1996;6(5):368-75.
- [289] Canal-Macías ML, Lavado-García JM, Costa-Fernández C, Téllez-Peralta G, González-Amador J, Pedrera-Zamorano JD. Body composition and anthropometrics factors as determinants of phalangeal bone ultrasound in women. *Calcif Tissue Int*. 2007;80 Suppl:S164.
- [290] Edelstein SL, Barrett-Connor E. Relation between body size and bone mineral density in elderly men and women. *Am J Epidemiol*. 1993 Aug 1;138(3):160-9.
- [291] Aguado F, Revilla M, Hernandez ER, Villa LF, Rico H. Behavior of bone mass measurements. Dual energy x-ray absorptiometry total body bone mineral content, ultrasound bone velocity, and computed metacarpal radiogrammetry, with age, gonadal status, and weight in healthy women. *Invest Radiol*. 1996 Apr;31(4):218-22.
- [292] Hernandez ER, Seco C, Cortes-Prieto J, Villa LF, Revilla M, Rico H. Gynecological factors and body mass index as determinants of bone mass in normal postmenopausal women. A study with peripheral quantitative computed tomography (pQCT). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2000 Oct;92(2):193-8.

- [293] Genant HK, Cooper C, Poor G, Reid I, Ehrlich G, Kanis J, et al. Interim report and recommendations of the World Health Organization Task-Force for Osteoporosis. *Osteoporos Int.* 1999;10(4):259-64.
- [294] Wahner HW, Dunn WL, Riggs BL. Assessment of bone mineral. Part 1. *J Nucl Med.* 1984 Oct;25(10):1134-41.
- [295] Otón Sánchez CA, Delgado Macías MT. Técnicas radiológicas basadas en la informática: Densitometría, radiología digital, tomografía computarizada, resonancia magnética. En: Delgado Macías MT, Martínez Morillo M, Otón Sánchez CA, Gil Gayarre M, eds. *Manual de radiología clínica: Gil Gayarre*. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2005: p.77-89.
- [296] González P, Armijo S. Evaluación de la osteoporosis por densitometría ósea. En: Carrió I, González P, eds. *Medicina nuclear: aplicaciones clínicas*. Barcelona: Masson; 2003: p.383-9.
- [297] Fogelman I, Blake GM. Bone densitometry: an update. *Lancet.* 2005 Dec 17;366(9503):2068-70.
- [298] Miller PD, Siris ES, Barrett-Connor E, Faulkner KG, Wehren LE, Abbott TA, et al. Prediction of fracture risk in postmenopausal white women with peripheral bone densitometry: evidence from the National Osteoporosis Risk Assessment. *J Bone Miner Res.* 2002 Dec;17(12):2222-30.
- [299] Guglielmi G, de Terlizzi F. Quantitative ultrasound in the assessment of osteoporosis. *Eur J Radiol.* 2009 Sep;71(3):425-31.
- [300] Reginster JY, Dethor M, Pirenne H, Dewe W, Albert A. Reproducibility and diagnostic sensitivity of ultrasonometry of the phalanges to assess osteoporosis. *Int J Gynaecol Obstet.* 1998 Oct;63(1):21-8.
- [301] Pluskiewicz W, Drozdowska B. Ultrasound measurement of proximal phalanges in a normal Polish female population. *Osteoporos Int.* 1998;8(4):349-54.
- [302] Wu CY, Gluer CC, Jergas M, Bendavid E, Genant HK. The impact of bone size on broadband ultrasound attenuation. *Bone.* 1995 Jan;16(1):137-41.
- [303] Langton CM, Njeh CF. The measurement of broadband ultrasonic attenuation in cancellous bone--a review of the science and technology. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control.* 2008 Jul;55(7):1546-54.
- [304] Cadossi R, Cane V. Pathways of transmission of ultrasound energy through the distal metaphysis of the second phalanx of pigs: an in vitro study. *Osteoporos Int.* 1996;6(3):196-206.
- [305] IGEA [Internet]. Carpi: IGEA; 2010 [acceso 6 de Septiembre de 2010]. IGEA. Why use the finger phalanx as measurement site? Disponible en: <http://www.igea.it/interno.php?p=5&voce=103&id=35&t=0>
- [306] Kaufman JJ, Einhorn TA. Ultrasound assessment of bone. *J Bone Miner Res.* 1993 May;8(5):517-25.
- [307] Gluer CC, Wu CY, Genant HK. Broadband ultrasound attenuation signals depend on trabecular orientation: an in vitro study. *Osteoporos Int.* 1993 Jul;3(4):185-91.
- [308] Gluer CC, Wu CY, Jergas M, Goldstein SA, Genant HK. Three quantitative ultrasound parameters reflect bone structure. *Calcif Tissue Int.* 1994 Jul;55(1):46-52.
- [309] Langton CM, Njeh CF, Hodgkinson R, Currey JD. Prediction of mechanical properties of the human calcaneus by broadband ultrasonic attenuation. *Bone.* 1996 Jun;18(6):495-503.
- [310] Hodgkinson R, Njeh CF, Currey JD, Langton CM. The ability of ultrasound velocity to predict the stiffness of cancellous bone in vitro. *Bone.* 1997 Aug;21(2):183-90.
- [311] Duquette J, Lin J, Hoffman A, Houde J, Ahmadi S, Baran D. Correlations among bone mineral density, broadband ultrasound attenuation, mechanical indentation testing, and bone orientation in bovine femoral neck samples. *Calcif Tissue Int.* 1997 Feb;60(2):181-6.
- [312] Kang C, Paley M, Ordidge R, Speller R. In vivo MRI measurements of bone quality in the calcaneus: a comparison with DXA and ultrasound. *Osteoporos Int.* 1999;9(1):65-74.
- [313] Trebacz H, Natali A. Ultrasound velocity and attenuation in cancellous bone samples from lumbar vertebra and calcaneus. *Osteoporos Int.* 1999;9(2):99-105.

- [314] Lochmuller EM, Eckstein F, Zeller JB, Steldinger R, Putz R. Comparison of quantitative ultrasound in the human calcaneus with mechanical failure loads of the hip and spine. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1999 Aug;14(2):125-33.
- [315] van Rijn RR, van der Sluis IM, Lequin MH, Robben SG, de Muinck Keizer-Schrama SM, Hop WC, et al. Tibial quantitative ultrasound versus whole-body and lumbar spine DXA in a Dutch pediatric and adolescent population. *Invest Radiol.* 2000 Sep;35(9):548-52.
- [316] Rico H, Hernandez ER, Paez E, Seco C, Gervas JJ, Villa LF. Do ultrasound measurements reflect bone microarchitecture rather than bone mass?: An in vitro study of the rat femur with the use of ultrasound, densitometry, and histomorphometry. *Invest Radiol.* 2001 Jun;36(6):323-6.
- [317] Baroncelli GI, Federico G, Bertelloni S, de Terlizzi F, Cadossi R, Saggese G. Bone quality assessment by quantitative ultrasound of proximal phalanges of the hand in healthy subjects aged 3--21 years. *Pediatr Res.* 2001 May;49(5):713-8.
- [318] McCarthy RN, Jeffcott LB, McCartney RN. Ultrasound speed in equine cortical bone: effects of orientation, density, porosity and temperature. *J Biomech.* 1990;23(11):1139-43.
- [319] Tavakoli MB, Evans JA. Dependence of the velocity and attenuation of ultrasound in bone on the mineral content. *Phys Med Biol.* 1991 Nov;36(11):1529-37.
- [320] Sasso M, Haiat G, Yamato Y, Naili S, Matsukawa M. Dependence of ultrasonic attenuation on bone mass and microstructure in bovine cortical bone. *J Biomech.* 2008;41(2):347-55.
- [321] Barkmann R, Lusse S, Stampa B, Sakata S, Heller M, Gluer CC. Assessment of the geometry of human finger phalanges using quantitative ultrasound in vivo. *Osteoporos Int.* 2000;11(9):745-55.
- [322] Pedrera-Zamorano JD, Canal-Macías ML, Costa-Fernández C, Rodríguez-Domínguez T, Postigo-Mota JM, Lavado-García JM. Ultrasound Measurements at the Proximal Phalanges Related to Metacarpal Radiogrammetry in Women with Low-Trauma Hip Fracture. *Bone.* 2005;36 Suppl 2: S344-5.
- [323] Aguado F, Revilla M, Hernandez ER, Menendez M, Cortes-Prieto J, Villa LF, et al. Ultrasonographic bone velocity in pregnancy: a longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol.* 1998 May;178(5):1016-21.
- [324] Rico H, Canal ML, Mañas P, Lavado JM, Costa C, Pedrera JD. Effects of caffeine, vitamin D, and other nutrients on quantitative phalangeal bone ultrasound in postmenopausal women. *Nutrition.* 2002 Feb;18(2):189-93.
- [325] Lavado JM, Canal ML, Rodríguez MT, Calderón JF, Pedrera JD. Longitudinal changes in quantitative ultrasound in postmenopausal healthy women. *Calcif Tissue Int.* 2006;78 Suppl 1:S152.
- [326] Pedrera JD, Canal ML, Carvajal J, Postigo S, Villa LF, Hernandez ER, et al. Influence of vitamin D administration on bone ultrasound measurements in patients on anticonvulsant therapy. *Eur J Clin Invest.* 2000 Oct;30(10):895-9.
- [327] Mele R, Masci G, Ventura V, de Aloysio D, Bicocchi M, Cadossi R. Three-year longitudinal study with quantitative ultrasound at the hand phalanx in a female population. *Osteoporos Int.* 1997;7(6):550-7.
- [328] Evans WD, Jones EA, Owen GM. Factors affecting the in vivo precision of broad-band ultrasonic attenuation. *Phys Med Biol.* 1995 Jan;40(1):137-51.
- [329] Johansen A, Stone MD. The effect of ankle oedema on bone ultrasound assessment at the heel. *Osteoporos Int.* 1997;7(1):44-7.
- [330] Oral A, Yaliman A, Sindel D. Differences between the right and the left foot in calcaneal quantitative ultrasound measurements. *Eur Radiol.* 2004 Aug;14(8):1427-31.
- [331] Rico H, Gonzalez-Riola J, Revilla M, Villa LF, Gomez-Castresana F, Escribano J. Cortical versus trabecular bone mass: influence of activity on both bone components. *Calcif Tissue Int.* 1994 Jun;54(6):470-2.

- [332] IGEA [Internet]. Carpi: IGEA; 2010 [acceso 6 de Septiembre de 2010]. IGEA. Give examples of how not-normal results should be interpreted. Disponible en: <http://www.igea.it/interno.php?p=5&voce=103&id=53&t=0>
- [333] Turner CH, Peacock M, Timmerman L, Neal JM, Johnson CC, Jr. Calcaneal ultrasonic measurements discriminate hip fracture independently of bone mass. *Osteoporos Int.* 1995 Mar;5(2):130-5.
- [334] Bauer DC, Gluer CC, Genant HK, Stone K. Quantitative ultrasound and vertebral fracture in postmenopausal women. Fracture Intervention Trial Research Group. *J Bone Miner Res.* 1995 Mar;10(3):353-8.
- [335] Schott AM, Weill-Engerer S, Hans D, Duboeuf F, Delmas PD, Meunier PJ. Ultrasound discriminates patients with hip fracture equally well as dual energy X-ray absorptiometry and independently of bone mineral density. *J Bone Miner Res.* 1995 Feb;10(2):243-9.
- [336] Gregg EW, Kriska AM, Salamone LM, Roberts MM, Anderson SJ, Ferrell RE, et al. The epidemiology of quantitative ultrasound: a review of the relationships with bone mass, osteoporosis and fracture risk. *Osteoporos Int.* 1997;7(2):89-99.
- [337] Khaw KT, Reeve J, Luben R, Bingham S, Welch A, Wareham N, et al. Prediction of total and hip fracture risk in men and women by quantitative ultrasound of the calcaneus: EPIC-Norfolk prospective population study. *Lancet.* 2004 Jan 17;363(9404):197-202.
- [338] Bauer DC, Ewing SK, Cauley JA, Ensrud KE, Cummings SR, Orwoll ES. Quantitative ultrasound predicts hip and non-spine fracture in men: the MrOS study. *Osteoporos Int.* 2007 Jun;18(6):771-7.
- [339] Guglielmi G, Njeh CF, de Terlizzi F, De Serio DA, Scillitani A, Cammisa M, et al. Phalangeal quantitative ultrasound, phalangeal morphometric variables, and vertebral fracture discrimination. *Calcif Tissue Int.* 2003 Apr;72(4):469-77.
- [340] Damilakis J, Papadokostakis G, Perisinakis K, Maris T, Dimitriou P, Hadjipavlou A, et al. Discrimination of hip fractures by quantitative ultrasound of the phalanges and the calcaneus and dual X-ray absorptiometry. *Eur J Radiol.* 2004 Jun;50(3):268-72.
- [341] Damilakis J, Papadokostakis G, Vrahoriti H, Tsagaraki I, Perisinakis K, Hadjipavlou A, et al. Ultrasound velocity through the cortex of phalanges, radius, and tibia in normal and osteoporotic postmenopausal women using a new multisite quantitative ultrasound device. *Invest Radiol.* 2003 Apr;38(4):207-11.
- [342] Stewart A, Kumar V, Reid DM. Long-term fracture prediction by DXA and QUS: a 10-year prospective study. *J Bone Miner Res.* 2006 Mar;21(3):413-8.
- [343] Diez-Perez A, Gonzalez-Macias J, Marin F, Abizanda M, Alvarez R, Gimeno A, et al. Prediction of absolute risk of non-spinal fractures using clinical risk factors and heel quantitative ultrasound. *Osteoporos Int.* 2007 May;18(5):629-39.
- [344] Krieg MA, Cornuz J, Ruffieux C, Van Melle G, Buche D, Dambacher MA, et al. Prediction of hip fracture risk by quantitative ultrasound in more than 7000 Swiss women > or =70 years of age: comparison of three technologically different bone ultrasound devices in the SEMOF study. *J Bone Miner Res.* 2006 Sep;21(9):1457-63.
- [345] Gluer MG, Minne HW, Gluer CC, Lazarescu AD, Pfeifer M, Perschel FH, et al. Prospective identification of postmenopausal osteoporotic women at high vertebral fracture risk by radiography, bone densitometry, quantitative ultrasound, and laboratory findings: results from the PIOS study. *J Clin Densitom.* 2005 Winter;8(4):386-95.
- [346] Funke M, Kopka L, Vosschenrich R, Fischer U, Ueberschaer A, Oestmann JW, et al. Broadband ultrasound attenuation in the diagnosis of osteoporosis: correlation with osteodensitometry and fracture. *Radiology.* 1995 Jan;194(1):77-81.
- [347] Gluer CC, Eastell R, Reid DM, Felsenberg D, Roux C, Barkmann R, et al. Association of five quantitative ultrasound devices and bone densitometry with osteoporotic vertebral fractures in a population-based sample: the OPUS Study. *J Bone Miner Res.* 2004 May;19(5):782-93.

- [348] Meszaros S, Toth E, Ferencz V, Csupor E, Hosszu E, Horvath C. Calcaneous quantitative ultrasound measurements predicts vertebral fractures in idiopathic male osteoporosis. *Joint Bone Spine*. 2007 Jan;74(1):79-84.
- [349] Maggi S, Noale M, Giannini S, Adami S, Defeo D, Isaia G, et al. Quantitative heel ultrasound in a population-based study in Italy and its relationship with fracture history: the ESOPO study. *Osteoporos Int*. 2006 Feb;17(2):237-44.
- [350] Hernandez JL, Marin F, Gonzalez-Macias J, Diez-Perez A, Vila J, Gimenez S, et al. Discriminative capacity of calcaneal quantitative ultrasound and of osteoporosis and fracture risk factors in postmenopausal women with osteoporotic fractures. *Calcif Tissue Int*. 2004 Apr;74(4):357-65.
- [351] Gonnelli S, Cepollaro C, Gennari L, Montagnani A, Caffarelli C, Merlotti D, et al. Quantitative ultrasound and dual-energy X-ray absorptiometry in the prediction of fragility fracture in men. *Osteoporos Int*. 2005 Aug;16(8):963-8.
- [352] Frediani B, Acciai C, Falsetti P, Baldi F, Filippou G, Siagkri C, et al. Calcaneus ultrasonometry and dual-energy X-ray absorptiometry for the evaluation of vertebral fracture risk. *Calcif Tissue Int*. 2006 Oct;79(4):223-9.
- [353] Drozdowska B, Pluskiewicz W, de Terlizzi F. The usefulness of quantitative ultrasound at the hand phalanges in the detection of the different types of nontraumatic fractures. *Ultrasound Med Biol*. 2003 Nov;29(11):1545-50.
- [354] Clowes JA, Eastell R, Peel NF. The discriminative ability of peripheral and axial bone measurements to identify proximal femoral, vertebral, distal forearm and proximal humeral fractures: a case control study. *Osteoporos Int*. 2005 Dec;16(12):1794-802.
- [355] Karlsson MK, Duan Y, Ahlborg H, Obrant KJ, Johnell O, Seeman E. Age, gender, and fragility fractures are associated with differences in quantitative ultrasound independent of bone mineral density. *Bone*. 2001 Jan;28(1):118-22.
- [356] Hartl F, Tyndall A, Kraenzlin M, Bachmeier C, Guckel C, Senn U, et al. Discriminatory ability of quantitative ultrasound parameters and bone mineral density in a population-based sample of postmenopausal women with vertebral fractures: results of the Basel Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res*. 2002 Feb;17(2):321-30.
- [357] Frost ML, Blake GM, Fogelman I. A comparison of fracture discrimination using calcaneal quantitative ultrasound and dual X-ray absorptiometry in women with a history of fracture at sites other than the spine and hip. *Calcif Tissue Int*. 2002 Sep;71(3):207-11.
- [358] Giardino R, Rotini R, Noia F, Veronesi CA, Carpi A, Nicolini A, et al. Phalangeal ultrasonography in forearm fracture discrimination. *Biomed Pharmacother*. 2002 Sep;56(7):332-8.
- [359] Krieg MA, Cornuz J, Ruffieux C, Sandini L, Buche D, Dambacher MA, et al. Comparison of three bone ultrasounds for the discrimination of subjects with and without osteoporotic fractures among 7562 elderly women. *J Bone Miner Res*. 2003 Jul;18(7):1261-6.
- [360] Camozzi V, De Terlizzi F, Zangari M, Luisetto G. Quantitative bone ultrasound at phalanges and calcaneus in osteoporotic postmenopausal women: influence of age and measurement site. *Ultrasound Med Biol*. 2007 Jul;33(7):1039-45.
- [361] Yeap SS, Pearson D, Cawte SA, Hosking DJ. The relationship between bone mineral density and ultrasound in postmenopausal and osteoporotic women. *Osteoporos Int*. 1998;8(2):141-6.
- [362] Blanckaert F, Cortet B, Coquerelle P, Flipo RM, Duquesnoy B, Delcambre B. Ultrasound velocity through the phalanges in normal and osteoporotic patients. *Calcif Tissue Int*. 1999 Jan;64(1):28-33.
- [363] Montagnani A, Gonnelli S, Cepollaro C, Mangeri M, Monaco R, Gennari L, et al. Usefulness of bone quantitative ultrasound in management of osteoporosis in men. *J Clin Densitom*. 2001 Fall;4(3):231-7.

- [364] Guglielmi G, Cammisa M, De Serio A, Scillitani A, Chiodini I, Carnevale V, et al. Phalangeal US velocity discriminates between normal and vertebrally fractured subjects. *Eur Radiol.* 1999;9(8):1632-7.
- [365] Gemalmaz A, Discigil G, Sensoy N, Basak O. Identifying osteoporosis in a primary care setting with quantitative ultrasound: relationship to anthropometric and lifestyle factors. *J Bone Miner Metab.* 2007;25(3):184-92.
- [366] Rico H, Aguado F, Arribas I, Hernandez ER, Villa LF, Seco C, et al. Behavior of phalangeal bone ultrasound in normal women with relation to gonadal status and body mass index. *Osteoporos Int.* 2001;12(6):450-5.
- [367] Yamazaki K, Kushida K, Ohmura A, Sano M, Inoue T. Ultrasound bone densitometry of the os calcis in Japanese women. *Osteoporos Int.* 1994 Jul;4(4):220-5.
- [368] Pedrera JD, Canal ML, Postigo S, Lavado J, Hernandez ER, Rico H. Phalangeal bone ultrasound and its possible correlation with nutrient in an area of high protein intake. *Ann Nutr Metab.* 2001;45(2):86-90.
- [369] Bote Mohedano J. Efectos del uso crónico de anticoagulantes orales sobre la masa ósea valorada mediante ultrasonidos [Tesis doctoral]. Cáceres: Universidad de Extremadura; 2005.
- [370] Lavado-García JM, Canal-Macías ML, Costa-Fernández JF, Calderón-García JF, Roncero-Martín R, Pedrera-Zamorano JD. Correlation of phalangeal quantitative ultrasound with PQCT and DXA measurements in healthy postmenopausal. *Calcif Tissue Int.* 2007;80 Suppl 1:S136.
- [371] Jaworski M, Lebidowski M, Lorenc RS, Trempe J. Ultrasound bone measurement in pediatric subjects. *Calcif Tissue Int.* 1995 May;56(5):368-71.
- [372] Mughal MZ, Langton CM, Utretch G, Morrison J, Specker BL. Comparison between broad-band ultrasound attenuation of the calcaneum and total body bone mineral density in children. *Acta Paediatr.* 1996 Jun;85(6):663-5.
- [373] Baran DT, McCarthy CK, Leahey D, Lew R. Broadband ultrasound attenuation of the calcaneus predicts lumbar and femoral neck density in Caucasian women: a preliminary study. *Osteoporos Int.* 1991 Feb;1(2):110-3.
- [374] Lochmuller EM, Zeller JB, Kaiser D, Eckstein F, Landgraf J, Putz R, et al. Correlation of femoral and lumbar DXA and calcaneal ultrasound, measured in situ with intact soft tissues, with the in vitro failure loads of the proximal femur. *Osteoporos Int.* 1998;8(6):591-8.
- [375] Rosenthal L, Tenenhouse A, Caminis J. A correlative study of ultrasound calcaneal and dual-energy X-ray absorptiometry bone measurements of the lumbar spine and femur in 1000 women. *Eur J Nucl Med.* 1995 May;22(5):402-6.
- [376] Deng HW, Li JL, Li J, Davies KM, Recker RR. Heterogeneity of bone mineral density across skeletal sites and its clinical implications. *J Clin Densitom.* 1998 Winter;1(4):339-53.
- [377] Njeh CF, Saeed I, Grigorian M, Kendler DL, Fan B, Shepherd J, et al. Assessment of bone status using speed of sound at multiple anatomical sites. *Ultrasound Med Biol.* 2001 Oct;27(10):1337-45.
- [378] Lavado JM. Ultrasonido óseo de falanges y su correlación con la densitometría por absorciometría de rayos X de doble energía para el diagnóstico de osteopenia/osteoporosis en nuestro medio [Tesis doctoral]. Cáceres: Universidad de Extremadura; 2009.
- [379] Kann P, Schulz U, Klaus D, Piepkorn B, Beyer J. In-vivo investigation of material quality of bone tissue by measuring apparent phalangeal ultrasound transmission velocity. *Clin Rheumatol.* 1995 Jan;14(1):26-34.
- [380] Lippuner K, Fuchs G, Ruetsche AG, Perrelet R, Casez JP, Neto I. How well do radiographic absorptiometry and quantitative ultrasound predict osteoporosis at spine or hip? A cost-effectiveness analysis. *J Clin Densitom.* 2000 Fall;3(3):241-9.
- [381] Zubillaga P, Garrido A, Mugica I, Ansa J, Zabalza R, Emparanza JI. Effect of vitamin D and calcium supplementation on bone turnover in institutionalized adults with Down's Syndrome. *Eur J Clin Nutr.* 2006 May;60(5):605-9.

- [382] Guijarro Bezanilla M. Masa ósea en el síndrome de Down [Tesis doctoral]. Santander: Universidad de Cantabria; 2007.
- [383] Angelopoulou N, Matziari C, Tsimaras V, Sakadamis A, Souftas V, Mandroukas K. Bone mineral density and muscle strength in young men with mental retardation (with and without Down syndrome). *Calcif Tissue Int.* 2000 Mar;66(3):176-80.
- [384] Vanlint S, Nugent M, Durvasula S. Vitamin D and people with intellectual disability. *Aust Fam Physician.* 2008 May;37(5):348-51.
- [385] Vanlint S, Nugent M, Durvasula S, Downs J, Leonard H. A guide for the assessment and management of vitamin D status in people with intellectual disability (developed as an AADDM Working Party initiative). *J Intellect Dev Disabil.* 2008 Jun;33(2):184-8.
- [386] Stephen LJ, McLellan AR, Harrison JH, Shapiro D, Dominiczak MH, Sills GJ, et al. Bone density and antiepileptic drugs: a case-controlled study. *Seizure.* 1999 Sep;8(6):339-42.
- [387] Rimmer J. Achieving a beneficial fitness: a program and a philosophy in mental retardation. Washington, DC: American Association on Mental Retardation 2000.
- [388] Martin DM, Kakumani S, Martin MS, Cassidy G. Learning disabilities and the menopause. *J Br Menopause Soc.* 2003 Mar;9(1):22-6.
- [389] Tumer Z, Henriksen AM, Bache I, Brixen K, Kalscheuer V, Illum N, et al. Eponymous Jacobsen syndrome: mapping the breakpoints of the original family suggests an association between the distal 1.1 Mb of chromosome 21 and osteoporosis in Down syndrome. *Am J Med Genet A.* 2005 Jun 15;135(3):339-41.
- [390] Haas RH, Dixon SD, Sartoris DJ, Hennessy MJ. Osteopenia in Rett syndrome. *J Pediatr.* 1997 Nov;131(5):771-4.
- [391] Kishimoto T, Watanabe K, Takeuchi H, Kikuchi T, Nakajima S, Shimada N, et al. Bone mineral density measurement in female inpatients with schizophrenia. *Schizophr Res.* 2005 Sep 1;77(1):113-5.
- [392] Halbreich U, Kinon BJ, Gilmore JA, Kahn LS. Elevated prolactin levels in patients with schizophrenia: mechanisms and related adverse effects. *Psychoneuroendocrinology.* 2003 Jan;28 Suppl 1:53-67.
- [393] Halbreich U, Palter S. Accelerated osteoporosis in psychiatric patients: possible pathophysiological processes. *Schizophr Bull.* 1996;22(3):447-54.
- [394] Halbreich U, Rojansky N, Palter S, Hreshchychyn M, Kreeger J, Bakhai Y, et al. Decreased bone mineral density in medicated psychiatric patients. *Psychosom Med.* 1995 Sep-Oct;57(5):485-91.
- [395] Misra M, Papakostas GI, Klibanski A. Effects of psychiatric disorders and psychotropic medications on prolactin and bone metabolism. *J Clin Psychiatry.* 2004 Dec;65(12):1607-18; quiz 590, 760-1.
- [396] Lean M, De Smedt G. Schizophrenia and osteoporosis. *Int Clin Psychopharmacol.* 2004 Jan;19(1):31-5.
- [397] Abraham G, Halbreich U, Friedman RH, Josiassen RC. Bone mineral density and prolactin associations in patients with chronic schizophrenia. *Schizophr Res.* 2003 Jan 1;59(1):17-8.
- [398] Denicoff KD, Rubinow DR, Papa MZ, Simpson C, Seipp CA, Lotze MT, et al. The neuropsychiatric effects of treatment with interleukin-2 and lymphokine-activated killer cells. *Ann Intern Med.* 1987 Sep;107(3):293-300.
- [399] Smith RS. Is schizophrenia caused by excessive production of interleukin-2 and interleukin-2 receptors by gastrointestinal lymphocytes? *Med Hypotheses.* 1991 Mar;34(3):225-9.
- [400] Kim YK, Kim L, Lee MS. Relationships between interleukins, neurotransmitters and psychopathology in drug-free male schizophrenics. *Schizophr Res.* 2000 Sep 1;44(3):165-75.
- [401] Prolo P, Licinio J. Cytokines in affective disorders and schizophrenia: new clinical and genetic findings. *Mol Psychiatry.* 1999 Mar;4(2):109-11.

- [402] Apkon SD. Osteoporosis in children who have disabilities. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2002 Nov;13(4):839-55.
- [403] Slemenda CW, Miller JZ, Hui SL, Reister TK, Johnston CC, Jr. Role of physical activity in the development of skeletal mass in children. *J Bone Miner Res*. 1991 Nov;6(11):1227-33.
- [404] Pedrera JD, Manas P, Gomez MA, Canal ML, Lavado JM, Hernandez ER, et al. Ultrasound bone mass in paraplegic patients. *Spinal Cord*. 2002 Feb;40(2):83-7.
- [405] Baldock PA, Sainsbury A, Couzens M, Enriquez RF, Thomas GP, Gardiner EM, et al. Hypothalamic Y2 receptors regulate bone formation. *J Clin Invest*. 2002 Apr;109(7):915-21.
- [406] Wilson DN, Haire A. Health care screening for people with mental handicap living in the community. *BMJ*. 1990 Dec 15;301(6765):1379-81.
- [407] Vose GP, Rawley R, Ashby J. Skeletal status in mentally retarded patients on anticonvulsive therapy. *Growth*. 1977 Sep;41(3):161-9.
- [408] Pluskiewicz W, Nowakowska J. Bone status after long-term anticonvulsant therapy in epileptic patients: evaluation using quantitative ultrasound of calcaneus and phalanges. *Ultrasound Med Biol*. 1997;23(4):553-8.
- [409] Kawada T. Factors Influencing Bone Fractures in Severely Disabled Persons. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2002;81(6):424-8.
- [410] Baer MT, Kozlowski BW, Blyler EM, Trahms CM, Taylor ML, Hogan MP. Vitamin D, calcium, and bone status in children with developmental delay in relation to anticonvulsant use and ambulatory status. *Am J Clin Nutr*. 1997 Apr;65(4):1042-51.
- [411] Sheth RD, Hermann BP. Bone in idiopathic and symptomatic epilepsy. *Epilepsy Res*. 2008 Jan;78(1):71-6.
- [412] Rado JP, Haris A. Metabolic bone disease (anticonvulsant osteomalacia) and renal tubular acidosis in tuberous sclerosis. *Intern Med*. 1993 Jul;32(7):574-9.
- [413] Hunt PA, Wu-Chen ML, Handal NJ, Chang CT, Gomez M, Howell TR, et al. Bone disease induced by anticonvulsant therapy and treatment with calcitriol (1,25-dihydroxyvitamin D3). *Am J Dis Child*. 1986 Jul;140(7):715-8.
- [414] Gross RA, Gidal BE, Pack AM. Antiseizure drugs and reduced bone density. *Neurology*. 2004;62(11):E24-5.
- [415] Feldkamp J, Becker A, Witte OW, Scharff D, Scherbaum WA. Long-term anticonvulsant therapy leads to low bone mineral density--evidence for direct drug effects of phenytoin and carbamazepine on human osteoblast-like cells. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2000;108(1):37-43.
- [416] Sheth RD, Wesolowski CA, Jacob JC, Penney S, Hobbs GR, Riggs JE, et al. Effect of carbamazepine and valproate on bone mineral density. *J Pediatr*. 1995 Aug;127(2):256-62.
- [417] Sato Y, Kondo I, Ishida S, Motooka H, Takayama K, Tomita Y, et al. Decreased bone mass and increased bone turnover with valproate therapy in adults with epilepsy. *Neurology*. 2001 Aug 14;57(3):445-9.
- [418] Howard L, Kirkwood G, Leese M. Risk of hip fracture in patients with a history of schizophrenia. *Br J Psychiatry*. 2007 Feb;190:129-34.
- [419] Naidoo U, Goff DC, Klibanski A. Hyperprolactinemia and bone mineral density: the potential impact of antipsychotic agents. *Psychoneuroendocrinology*. 2003 Apr;28 Suppl 2:97-108.
- [420] Meaney AM, Smith S, Howes OD, O'Brien M, Murray RM, O'Keane V. Effects of long-term prolactin-raising antipsychotic medication on bone mineral density in patients with schizophrenia. *Br J Psychiatry*. 2004 Jun;184:503-8.
- [421] Kishimoto T, Watanabe K, Shimada N, Makita K, Yagi G, Kashima H. Antipsychotic-induced hyperprolactinemia inhibits the hypothalamo-pituitary-gonadal axis and reduces bone mineral density in male patients with schizophrenia. *J Clin Psychiatry*. 2008 Mar;69(3):385-91.
- [422] Jung DU, Conley RR, Kelly DL, Kim DW, Yoon SH, Jang JH, et al. Prevalence of bone mineral density loss in Korean patients with schizophrenia: a cross-sectional study. *J Clin Psychiatry*. 2006 Sep;67(9):1391-6.

- [423] Bainbridge KE, Sowers M, Lin X, Harlow SD. Risk factors for low bone mineral density and the 6-year rate of bone loss among premenopausal and perimenopausal women. *Osteoporos Int.* 2004 Jun;15(6):439-46.
- [424] Haddad PM, Wieck A. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia: mechanisms, clinical features and management. *Drugs.* 2004;64(20):2291-314.
- [425] Schneider B, Weber B, Frensch A, Stein J, Fritz J. Vitamin D in schizophrenia, major depression and alcoholism. *J Neural Transm.* 2000;107(7):839-42.
- [426] Dizon CD, Allen LM, Ornstein MP. Menstrual and contraceptive issues among young women with developmental delay: a retrospective review of cases at the Hospital for Sick Children, Toronto. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2005 Jun;18(3):157-62.
- [427] Glick NR, Fischer MH, Heisey DM, Levenson GE, Mann DC. Epidemiology of fractures in people with severe and profound developmental disabilities. *Osteoporos Int.* 2005 Apr;16(4):389-96.
- [428] Feskanich D, Willett W, Colditz G. Walking and leisure-time activity and risk of hip fracture in postmenopausal women. *Jama.* 2002 Nov 13;288(18):2300-6.
- [429] Pértega Díaz S, Pita Fernández S. Cálculo del tamaño muestral en estudios de casos y controles. *Cad Aten Primaria.* 2002;9:148-50.
- [430] Krolner B. Seasonal variation of lumbar spine bone mineral content in normal women. *Calcif Tissue Int.* 1983;35(2):145-7.
- [431] Calvo Arenillas JI, Barbero Iglesias FJ, Sánchez Sánchez MC, Martín Noguerras AM, Orejuela Rodríguez J, Méndez Sánchez R. Influencia de las radiaciones solares en la densidad mineral ósea de una población de personas mayores en Salamanca. *Fisioterapia.* 2008;30(3):130-6.
- [432] Umemura Y, Ishiko T, Yamauchi T, Kurono M, Mashiko S. Five jumps per day increase bone mass and breaking force in rats. *J Bone Miner Res.* 1997 Sep;12(9):1480-5.
- [433] Martín Moreno V, Gómez Gandoy B, Antoranz González M, Fernández Herranz S, Gómez de la Cámara A, de Oya Otero M. Validación del monitor de medición de la grasa corporal por impedancia bioeléctrica OMRON BF 300. *Aten Primaria.* 2001;28(03):174-81.
- [434] OMRON. Manual de instrucciones OMRON BF 300.
- [435] Núñez C, Carvajal A, Turrero E, Moreiras O. Contribución al estudio de la composición corporal de un grupo de mujeres jóvenes mediante análisis de impedancia bioeléctrica. *Nutr Hosp.* 1994;9:262-7.
- [436] Gutin B, Litaker M, Islam S, Manos T, Smith C, Treiber F. Body-composition measurement in 9-11-y-old children by dual-energy X-ray absorptiometry, skinfold-thickness measurements, and bioimpedance analysis. *Am J Clin Nutr.* 1996 Mar;63(3):287-92.
- [437] Gibson AL, Heyward VH, Mermier CM. Predictive accuracy of Omron body logic analyzer in estimating relative body fat of adults. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2000 Jun;10(2):216-27.
- [438] Martín Moreno VM, Gómez Gandoy JBG, Antoranz González MJA. Medición de la grasa corporal mediante impedancia bioeléctrica, pliegues cutáneos y ecuaciones a partir de medidas antropométricas. Análisis comparativo. *Rev Esp Salud Pública.* 2001;75(3):221-36.
- [439] Valtueña Martínez SV, Arija Val VA, Salas-Salvadó J. Estado actual de los métodos de evaluación de la composición corporal: descripción, reproducibilidad, precisión, ámbitos de aplicación, seguridad, coste y perspectivas de futuro. *Med Clin (Barc).* 1996;106:624-35.
- [440] López Calbet JA, Armengol Ramos O, Chavarren Cabrero J, Dorado García C. Una ecuación antropométrica para la determinación del porcentaje de grasa corporal en varones jóvenes de la población canaria. *Med Clin.* 1997;108(6):207-13.
- [441] Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ.* 1995 Nov 25;311(7017):1401-5.
- [442] Sonmez K, Akcakoyun M, Akcay A, Demir D, Duran NE, Gencbay M, et al. Which method should be used to determine the obesity, in patients with coronary artery disease?

(body mass index, waist circumference or waist-hip ratio). *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003 Mar;27(3):341-6.

[443] Bigaard J, Tjonneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, Sorensen TI. Waist circumference, BMI, smoking, and mortality in middle-aged men and women. *Obes Res*. 2003 Jul;11(7):895-903.

[444] Bigaard J, Frederiksen K, Tjonneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, et al. Waist circumference and body composition in relation to all-cause mortality in middle-aged men and women. *Int J Obes (Lond)*. 2005 Jul;29(7):778-84.

[445] Prineas RJ, Folsom AR, Kaye SA. Central adiposity and increased risk of coronary artery disease mortality in older women. *Ann Epidemiol*. 1993 Jan;3(1):35-41.

[446] Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, Ascherio A, Spiegelman D, Colditz GA, et al. Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *Am J Epidemiol*. 1995 Jun 15;141(12):1117-27.

[447] Bigaard J, Thomsen BL, Tjonneland A, Sorensen TI. Does waist circumference alone explain obesity-related health risk? *Am J Clin Nutr*. 2004 Sep;80(3):790-1.

[448] National Cholesterol Education Program. Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Bethesda: National Institutes of Health; 2002.

[449] International Diabetes Federation [Internet]. Brussels: International Diabetes Federation; 2009 [acceso 6 de Septiembre de 2010]. International Diabetes Federation. High Risk Approach. Disponible en: <http://www.idf.org/high-risk-approach>

[450] Kleerekoper M, Nelson DA, Flynn MJ, Pawluszka AS, Jacobsen G, Peterson EL. Comparison of radiographic absorptiometry with dual-energy x-ray absorptiometry and quantitative computed tomography in normal older white and black women. *J Bone Miner Res*. 1994 Nov;9(11):1745-9.

[451] Rodríguez L, Valero R, Ramos M. Medida de la Independencia Funcional. Guía para la utilización del sistema de datos uniformes para Medicina Física y Rehabilitación. Madrid: Departamento de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Clínico de San Carlos. Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid; 1991.

[452] CMP Medicom Editorial. Vademecum Internacional [Internet]. Madrid: CMP Medicom Editorial; 2009 [acceso 13 de Noviembre de 2009]. Disponible en: <http://www.vademecum.es/>

[453] IGEA [Internet]. Carpi: IGEA; 2010 [acceso 6 de Septiembre de 2010]. IGEA. T-score and Z-score in Ultrasound as compared to DEXA. Disponible en: <http://www.igea.it/interno.php?p=5&voce=103&id=49&t=0>

[454] Contrandriopoulos AP, Champagne F, Potvin L, Denis J, Boyle P. Preparar un proyecto de investigación. Barcelona: SG Editores; 1991.

[455] Duboeuf F, Hans D, Schott AM, Giraud S, Delmas PD, Meunier PJ. Ultrasound velocity measured at the proximal phalanges: precision and age-related changes in normal females. *Rev Rhum Engl Ed*. 1996 Jun;63(6):427-34.

[456] Liu M, Tsuji T, Higuchi Y, Domen K, Tsujiuchi K, Chino N. Osteoporosis in hemiplegic stroke patients as studied with dual-energy X-ray absorptiometry. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999 Oct;80(10):1219-26.

[457] Wallace BA, Cumming RG. Systematic review of randomized trials of the effect of exercise on bone mass in pre- and postmenopausal women. *Calcif Tissue Int*. 2000 Jul;67(1):10-8.

[458] Chasan-Taber L, Erickson JB, Nasca PC, Chasan-Taber S, Freedson PS. Validity and reproducibility of a physical activity questionnaire in women. *Med Sci Sports Exerc*. 2002 Jun;34(6):987-92.

[459] Messent P, Cooke C, Long J. Physical Activity, Exercise and Health of Adults with Mild and Moderate Learning Disabilities. *Br J Learn Disabil*. 1998;26(1):17-22.

- [460] Merriman S, Haw C, Kirk J, Stubbs J. Risk factors for coronary heart disease among inpatients who have mild intellectual disability and mental illness. *J Intellect Disabil Res.* 2005 May;49(Pt 5):309-16.
- [461] Braunschweig CL, Gomez S, Sheean P, Tomey KM, Rimmer J, Heller T. Nutritional status and risk factors for chronic disease in urban-dwelling adults with Down syndrome. *Am J Ment Retard.* 2004 Mar;109(2):186-93.
- [462] Melville CA, Cooper SA, McGrother CW, Thorp CF, Collacott R. Obesity in adults with Down syndrome: a case-control study. *J Intellect Disabil Res.* 2005 Feb;49(Pt 2):125-33.
- [463] Ordóñez-Muñoz FJ, Rosety-Rodríguez M, Rosety-Rodríguez JM, Rosety-Plaza M. Medidas antropométricas como predictores del comportamiento lipídico sérico en adolescentes con síndrome de Down. *Rev invest clín.* 2005;57(5):691-4.
- [464] Fujiura GT, Fitzsimons N, Marks B, Chicoine B. Predictors of BMI among adults with Down syndrome: the social context of health promotion. *Res Dev Disabil.* 1997 Jul-Aug;18(4):261-74.
- [465] Robertson J, Emerson E, Gregory N, Hatto C, Turner S, Kessissoglou S, et al. Lifestyle related risk factors for poor health in residential settings for people with intellectual disabilities. *Res Dev Disabil.* 2000 Nov-Dec;21(6):469-86.

9. ANEXOS.

ANEXO I. Aprobación del estudio por el Comité de Bioética de la Universidad de Salamanca con fecha 9 de Octubre de 2007.



**UNIVERSIDAD
DE SALAMANCA**

COMITÉ DE BIOÉTICA (CBE)

C/ Libreros 19, 2º ; 37008 Salamanca
Tel . (34) 923 29 44 00 ext 1181
e-mail: cbioetica@usal.es

El Comité de Bioética de la Universidad de Salamanca, en su reunión del día 9 de octubre de 2007, ha considerado las circunstancias que concurren en el proyecto de investigación titulado "Influencia de la ingesta de nutrientes y la independencia funcional en la masa ósea de personas con discapacidad intelectual", que tiene como investigador principal a D. JOSÉ IGNACIO CALVO ARENILLAS.

A la vista de la documentación presentada, este Comité ha acordado **informar favorablemente** el proyecto de investigación, ya que cumple los requisitos éticos requeridos para su ejecución.

Y para que así conste lo firmo en Salamanca a 9 de octubre de 2007

José Mª Díaz Mínguez
Secretario del CBE

José Julián Calvo Andrés
Presidente del CBE

ANEXO II: Consentimiento informado – Personas con discapacidad intelectual.

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL REPRESENTANTE LEGAL

Yo, _____
 DNI/Pasaporte _____
 En mi condición de representante legal de (relación con el paciente, tutor, padre, madre) _____, que

acredito.

-Indicar la causa de la representación (minoría de edad o incapacitación judicial del sujeto) _____

-En caso de incapacitación judicial, comunicar el grado de capacidad del sujeto que consta en la sentencia _____

-Si se trata de un menor de edad, indicar y acreditar la edad de éste _____

He leído la hoja informativa que me ha sido entregada. He tenido oportunidad de efectuar preguntas sobre el estudio. He recibido respuestas satisfactorias. He recibido suficiente información en relación con el estudio. He hablado con el Dr. José Ignacio Calvo Arenillas. Entiendo que la participación de mi representado es voluntaria. Entiendo que puede abandonar el estudio: Cuando lo desee; sin que tenga que dar explicaciones y sin que ello afecte a sus cuidados médicos.

He estado presente, en todo momento, en el proceso de información a mi representado y de su consentimiento. Considero que ha comprendido suficientemente el alcance de su participación en este estudio que no le reporta perjuicio personal alguno y, sin embargo, puede contribuir al avance científico con importantes beneficios para la salud de los ciudadanos; que quiere participar voluntariamente y que se me autorizará a acompañar y estar presente en las actuaciones que se lleven a cabo con motivo del presente estudio.

También he sido informado de forma clara, precisa y suficiente de los siguientes extremos que afectan a los datos personales que se contienen en este consentimiento y en la ficha o expediente que se abra para la investigación:

•Estos datos serán tratados y custodiados con respeto a mi intimidad y a la vigente normativa de protección de datos.

•Sobre esos datos me asisten los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición que podré ejercitar mediante solicitud ante el investigador responsable en la dirección de contacto que figura en este documento.

•**Estos datos no podrán ser cedidos sin mi consentimiento expreso y no lo otorgo en este acto.**

Por todo ello, declaro que D./Dña. _____ ha recibido toda la información relevante en mi presencia, adaptada a su nivel de comprensión y ACCEDE a participar y consiente expresamente en documento que se une a éste y con las condiciones y límites allí expresados. Mediante el presente escrito manifiesto mi conformidad PARA QUE DICHA PERSONA PARTICIPE EN ESTE ESTUDIO.

Nombre del representante: _____

DNI/Pasaporte _____

Firma:

Fecha: _____

Nombre del investigador: José Ignacio Calvo Arenillas

DNI 7.427.423 X

Firma:

Fecha: _____

Dirección de contacto del Investigador y del Grupo Investigador responsable de la investigación y del tratamiento de los datos: Área de Fisioterapia. EU. de Enfermería y Fisioterapia. C/Donantes de Sangre s/n. 37007.Salamanca.

INFORMACIÓN SOBRE EL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN: INFLUENCIA DE LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL EN LA MASA ÓSEA DE PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL

Se realizará un estudio de diseño transversal para relacionar la discapacidad intelectual y la densidad mineral ósea, comparando dos poblaciones de personas jóvenes adultas una con discapacidad intelectual y otra sin discapacidad intelectual.

Las pruebas de la valoración consisten en:

- medir el peso con una balanza
- la talla con un tallímetro
- el perímetro abdominal con una cinta métrica
- la masa ósea trabecular y cortical con un aparato para la valoración de masa ósea trabecular a través de la velocidad de transmisión de ultrasonidos en las falanges de la mano no dominante y aparato para la valoración de masa ósea cortical a través de la velocidad de transmisión de ultrasonidos en el calcáneo del pie no dominante
- obtener la puntuación de la Medida de la Independencia Funcional a través de la aplicación de la Escala de Medida de la Independencia Funcional.

ANEXO III: Consentimiento informado – Personas sin discapacidad.

MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE O COLABORADOR

Yo _____
DNI/Pasaporte, _____

He leído la hoja informativa que me ha sido entregada. He tenido oportunidad de efectuar preguntas sobre el estudio. He recibido respuestas satisfactorias. He recibido suficiente información en relación con el estudio. He hablado con el Dr./Investigador: José Ignacio Calvo Arenillas. Entiendo que la participación es voluntaria. Entiendo que puedo abandonar el estudio: cuando lo desee; sin que tenga que dar explicaciones y sin que ello afecte a mis cuidados médicos.

También he sido informado de forma clara, precisa y suficiente de los siguientes extremos que afectan a los datos personales que se contienen en este consentimiento y en la ficha o expediente que se abra para la investigación:

- Estos datos serán tratados y custodiados con respeto a mi intimidad y a la vigente normativa de protección de datos.
- Sobre estos datos me asisten los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición que podré ejercitar mediante solicitud ante el investigador responsable en la dirección de contacto que figura en este documento.

•**Estos datos no podrán ser cedidos sin mi consentimiento expreso y no lo otorgo en este acto.**

Doy mi consentimiento sólo para la extracción necesaria en la investigación de la que se me ha informado y para que sean utilizadas exclusivamente en ella, sin posibilidad de compartir o ceder éstas, en todo o en parte, a ningún otro investigador, grupo o centro distinto del responsable de esta investigación o para cualquier otro fin.

Declaro que he leído y conozco el contenido del presente documento, comprendo los compromisos que asumo y los acepto expresamente. Y, por ello, firmo este consentimiento informado de forma voluntaria para MANIFESTAR MI DESEO DE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN SOBRE Influencia de la ingesta de nutrientes y la independencia funcional en la masa ósea de personas con discapacidad intelectual, hasta que decida lo contrario. Al firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos. Recibiré una copia de este consentimiento para guardarlo y poder consultarlo en el futuro.

Nombre del paciente o sujeto colaborador: _____
DNI/Pasaporte _____

Fecha: _____ **Firma:** _____
Nombre del investigador: José Ignacio Calvo Arenillas
DNI 7.427.423 X

Fecha: _____ **Firma:** _____

Dirección de contacto del Investigador y del Grupo Investigador responsable de la investigación y del tratamiento de los datos: Área de Fisioterapia. EU. de Enfermería y Fisioterapia. C/Donantes de Sangre s/n. 37007.Salamanca.

INFORMACIÓN SOBRE EL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN: INFLUENCIA DE LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL EN LA MASA ÓSEA DE PERSONAS CON DISCAPACIDAD INTELECTUAL

Se realizará un estudio de diseño transversal para relacionar la discapacidad intelectual y la densidad mineral ósea, comparando dos poblaciones de personas jóvenes adultas una con discapacidad intelectual y otra sin discapacidad intelectual.

Las pruebas de la valoración consisten en:

- medir el peso con una balanza
- la talla con un tallímetro
- el perímetro abdominal con una cinta métrica
- la masa ósea trabecular y cortical con un aparato para la valoración de masa ósea trabecular a través de la velocidad de transmisión de ultrasonidos en las falanges de la mano no dominante y aparato para la valoración de masa ósea cortical a través de la velocidad de transmisión de ultrasonidos en el calcáneo del pie no dominante
- obtener la puntuación de la Medida de la Independencia Funcional a través de la aplicación de la Escala de Medida de la Independencia Funcional.

ANEXO IV: Medida de Independencia Funcional (MIF). Descripción de los niveles de funcionalidad y su puntuación.

INDEPENDIENTE

No se necesita otra persona para la actividad (sin ayudante).

7. Independencia completa. Todas las tareas descritas como constitutivas de la actividad se desarrollan normalmente en forma segura, sin modificación, dispositivos especiales o ayudas y en un tiempo razonable.

6. Independencia modificada. La actividad necesita algo de lo siguiente: dispositivos especiales, tiempo mayor de lo normal o existe riesgo para la seguridad.

DEPENDIENTE

Se necesita otra persona que supervise o preste ayuda física para el desarrollo de la actividad, o bien la actividad no puede ejecutarse (requiere ayudante).

DEPENDENCIA MODIFICADA

El paciente realiza la mitad 50% del esfuerzo o más. Los niveles de ayuda requerida son:

5. Vigilancia o preparación. El paciente sólo necesita la presencia de otra persona para dar indicaciones o estímulos sin contacto físico o el ayudante prepara los elementos necesarios o coloca órtesis a su alcance.

4. Ayuda con contacto mínimo. El paciente sólo necesita un mínimo contacto físico y, desarrolla el 75% o más del esfuerzo.

3. Ayuda moderada. El paciente necesita más que el simple contacto y desarrolla más de la mitad (50%) del esfuerzo (hasta el 75%).

DEPENDENCIA COMPLETA

El paciente desarrolla menos del 50% del esfuerzo requerido. Se necesita máxima o total ayuda o no se puede realizar la actividad.

Los niveles de ayuda requerida son:

2. Ayuda máxima. El paciente desarrolla menos de la mitad (50%) del esfuerzo, pero al menos el 25%.

1. Ayuda total. El paciente desarrolla menos del 25% del esfuerzo.

A. ALIMENTACION

Incluye el uso de los utensilios adecuados para llevar la comida a la boca, masticarla y tragarla, una vez que la comida está debidamente preparada. Abrir recipientes, cortar la carne, poner mantequilla en pan y servir líquidos no están incluidos, ya que normalmente son parte de la preparación de la comida.

SIN AYUDA

7. Independencia completa. Come en plato y bebe en vaso o taza, dispuestos en forma normal en la mesa o bandeja. Usa cuchillo, tenedor y cuchara normales.

6. Independencia modificada. Utiliza una ayuda técnica o una adaptación tales como una pajita, cuchanedor o cuchillo oscilante o emplea más tiempo del normal.

CON AYUDA

5. Vigilancia o preparación. Requiere vigilancia (presencia, indicación o estímulo) o preparación (pone a su alcance las órtesis).

4. Ayuda con contacto mínimo. El paciente desarrolla el 75% o más de las funciones de alimentación.

3. Asistencia moderada. Desarrolla entre el 50% y el -74%.

2. Asistencia máxima. Desarrolla entre el 25% y el 49% de las funciones o el paciente no toma la totalidad de alimentos y bebidas por boca, sino que recibe parte de su alimentación por otros medios, tales como alimentación parenteral o sonda nasogástrica que se administra por sí mismo.

1. Asistencia total. Desarrolla menos del 25% de las funciones. O el paciente no toma la totalidad de alimentos y bebidas por boca, sino que recibe parte de su alimentación por otros medios tales como alimentación parenteral o sonda nasogástrica y, no se le administra por sí mismo.

B. CUIDADOS DE APARIENCIA EXTERNA

Incluye higiene bucal, peinado del cabello, lavado de cara y manos y (según preferencia) afeitado o maquillaje.

SIN AYUDA

7. Independencia completa. Se limpian los dientes o la dentadura postiza, se peina o cepilla el pelo, se lava cara y manos, se afeita o maquilla, incluyendo todos los preparativos para ello.

6. Independencia modificada. Usa equipo especial o emplea más tiempo del normal o hay problemas de seguridad.

CON AYUDA

5. Vigilancia o preparación. Requiere vigilancia (ej. presencia, indicación o estímulo) o preparación (preparación de ayudas técnicas o elementos especiales de aseo y preparativos tales como poner pasta de dientes en el cepillo o abrir botes de maquillaje).

4. Ayuda con mínimo contacto. Desarrolla el 75% o más de las funciones.

3. Ayuda moderada. Desarrolla entre el 50% y el 74% de las funciones.

2. Ayuda máxima. Desarrolla entre el 25% y el 49% de las funciones.

1. Ayuda total. Desarrolla menos del 25% de las funciones.

C. BAÑO

Incluye inmersión lavado del cuerpo desde el cuello hasta los pies (espalda incluida), bien sea en una bañera, o con ayuda de palangana y esponja o de un guante de baño.

SIN AYUDA

7. Independencia completa. Se baña y seca el cuerpo.

6. Independencia modificada. Usa equipo especial, o tarda más tiempo del normal o has, problemas de seguridad.

CON AYUDA

5. Vigilancia o preparación. Requiere vigilancia (ej. presencia, indicación o estímulo) o preparación (colocación de equipo especial para el baño y preparativos como preparación del agua o útiles de aseo).

4. Ayuda con contacto mínimo. Desarrolla el 75% o más de las funciones de aseo.

3. Ayuda moderada. Desarrolla entre el 50% y el 74% de las funciones de aseo.

2. Ayuda máxima. Desarrolla entre el 25% y el 49% de las funciones de aseo.

1. Ayuda total. Desarrolla menos del 25% de las funciones de aseo.

D. VESTIDO - PARTE SUPERIOR

Incluye vestirse por encima de la cintura así como ponerse y quitarse, prótesis u órtesis en los casos necesarios.

SIN AYUDA

7. Independencia completa. Se viste y se desviste, incluyendo la recogida de la ropa en su lugar habitual, como cajones o armarios. Se pone un sujetador, prendas que se colocan por la cabeza y las de abertura frontal, maneja cremalleras, botones y corchetes. Se coloca y retira prótesis y órtesis en los casos necesarios.

6. Independencia modificada. Usa elementos adaptados de cierre; como velcro o elementos de ayuda o emplea un tiempo mayor que el normal.

CON AYUDA

5. Vigilancia o preparación. Requiere vigilancia (ej. presencia, indicación o estímulo) o preparación (colocación de órtesis, preparación de la ropa o ayuda técnica especializada para el vestido).

4. Ayuda con contacto mínimo. Desarrolla el 75% o más de las funciones de vestirse.

3. Ayuda moderada. Desarrolla entre el 50% y el 74% de la función de vestirse.

2. Ayuda máxima. Desarrolla entre el 25% y el 49% de la función de vestirse.

1. Ayuda total. Desarrolla menos de 25% de la función de vestirse.

E. VESTIDO - PARTE INFERIOR

Incluye vestirse de cintura para abajo así como ponerse y quitarse prótesis u órtesis en los casos necesarios.

SIN AYUDA

7. Independencia total. Se viste y desviste, incluyendo la recogida de la ropa en su lugar habitual, como cajones o armarios. Se pone ropa interior, pantalones, falda, cinturón, calcetines y zapatos. Maneja cremalleras, botones v corchetes; se coloca y retira prótesis u órtesis en los casos necesarios.

6. Independencia modificada. Usa elementos adaptados de cierre; como velcro, o elementos de ayuda o emplea un tiempo mayor que el normal.

CON AYUDA

5. Vigilancia o preparación. Requiere vigilancia (ej. presencia, indicación o estímulo) o preparación (colocación de órtesis, preparación de la ropa o ayuda técnica especializada para el vestido).

4. Ayuda con contacto mínimo. Desarrolla el 75% o más de las funciones de vestirse.

3. Ayuda moderada. Desarrolla entre el 50% Y el 74% de la función de vestirse.

2. Ayuda máxima. Desarrolla entre el 25% y el 49% de la función de vestirse.

1. Ayuda total. Desarrolla menos del 25% de la función de vestirse.

F. ASEO PERSONAL

Incluye el mantenimiento de la higiene perineal y la colocación posterior de la ropa tras utilizar el baño.

SIN AYUDA

7. Independencia completa. Se limpia tras orinar o defecar; se coloca compresas o tampones. Se coloca la ropa tras el uso del inodoro.

6. Independencia modificada. Use equipo especial o emplea más tiempo del normal o existen problemas de seguridad.

CON AYUDA

5. Vigilancia o preparación. Requiere vigilancia (ej. presencia, indicación o estímulo) o preparación (aplicación de ayudas técnicas o apertura de paquetes).

4. Ayuda con contacto mínimo. Desarrolla el 7/75% o más de la función del aseo personal.

3. Ayuda moderada. Desarrolla entre el 50% y el 74% de la función del aseo personal.

2. Ayuda máxima. Desarrolla entre el 25% y el 49% de la función del aseo personal.

1. Ayuda total. Desarrolla menos del 25% de la función del aseo personal.

Comentario: Si la persona requiere una ayuda para colocarle una compresa durante la menstruación (3-5 días al mes) se le pone en nivel 5.

G. CONTROL DE VEJIGA

Incluye el control intencional completo de la vejiga urinaria y el uso de equipos o agentes necesarios para el control de la vejiga.

SIN AYUDA

7. Independencia completa. Controla completamente y de forma adecuada de la vejiga y nunca tiene incontinencia.

6. Independencia modificada. Necesita un catéter, un dispositivo recolector de orina o desviación urinaria o utiliza medicación para control, si utiliza una sonda, el individuo instila o irriga la sonda sin ayuda; limpia, esteriliza y prepara el equipo para la irrigación sin ayuda. Si el individuo usa un sistema colector, monta y se aplica el condón de drenaje o dispositivo íleo-cólico sin ayuda de otra persona; vacía, se coloca, retira y limpia el sistema colector, se vacía y, limpia la bolsa del dispositivo íleo-cólico. No hay accidentes de incontinencia.

CON AYUDA

5. Vigilancia o preparación. Necesita vigilancia (ej. presencia, indicación o estímulo) o preparación del equipo de cateterización para mantener un ritmo de micción satisfactorio o para mantener un dispositivo colector externo o porque en el tiempo que tarda en colocarse la cuña de cama o en ir al cuarto de baño pueden ocurrir incontinencias accidentales pero con menos frecuencia que una al mes.

4. Ayuda con contacto mínimo. Requiere ayuda con contacto mínimo para mantener un sistema colector externo; el individuo desarrolla el 75% o más de las funciones de control de vejiga o puede tener incontinencias ocasionales, pero menos de 1 vez a la semana.

3. Ayuda moderada. Requiere ayuda moderada para mantener un dispositivo externo, el individuo desarrolla entre el 50% y el 74% de las funciones de control de vejiga; o puede tener incontinencias ocasionales, pero menos de 1 vez al día.

2. Ayuda máxima. A pesar de la ayuda, el individuo está mojado de forma frecuente o casi diaria, necesitando llevar pañales u otros elementos absorbentes, independientemente de que tenga colocada una sonda o practicada urostomía. El individuo desarrolla entre el 25% y el 49% de las funciones de control de vejiga.

1. Ayuda total. A pesar de la ayuda, el individuo está mojado frecuentemente o casi diariamente, necesitando llevar pañales u otros elementos absorbentes, independientemente de que tenga colocada una sonda o practicada urostomía. Desarrolla menos del 25% de las funciones de control de vejiga.

Comentario: El objetivo funcional del control de vejiga es abrir el esfínter uretral sólo cuando se necesita y mantenerlo cerrado el resto del tiempo. Esto puede necesitar dispositivos, drogas o asistencia en algunas personas. Este aspecto, por tanto, trata con dos variables: 1) nivel de éxito en el control de vejiga y 2) nivel de ayuda requerida. Normalmente cada una sigue a la otra. Ej: cuando hay más incontinencias se necesita más ayuda. Sin embargo, si los dos niveles no son exactamente iguales, registre siempre el valor menor.

H. CONTROL INTESTINAL

Incluye el control intencional completo del intestino y el uso de equipo o agentes necesarios para el control intestinal.

SIN AYUDA

7. Independencia completa. Controla el intestino completa e intencionalmente y nunca tiene incontinencia.

6. Independencia modificada. Usa estimulación digital o ablandadores del excremento, supositorios, laxantes o enemas de forma sistemática o utiliza otros medicamentos para el control. Si el individuo tiene una colostomía por sí mismo hace el mantenimiento. No hay accidentes de incontinencia.

CON AYUDA

5. Vigilancia o preparación. Requiere vigilancia (ej. presencia, indicación o estímulo) o preparación del equipo necesario para que el individuo mantenga una pauta de excreción satisfactoria o para el mantenimiento de la colostomía; o el individuo puede sufrir incontinencias ocasionales, pero menos de una vez al mes.

4. Ayuda con contacto mínimo. Requiere ayuda con mínimo contacto para mantener una pauta de excreción satisfactoria, usando supositorios, enemas o un dispositivo externo, el individuo desarrolla el 75% o más de las funciones de control intestinal; puede tener incontinencias ocasionales, pero menos de una vez por semana.

3. Ayuda moderada. Requiere ayuda moderada para mantener una pauta de excreción satisfactoria, usando supositorios, enemas o un dispositivo externo; el individuo desarrolla entre el 50% y el 75% de las funciones de control intestinal, o puede tener incontinencias ocasionales, pero menos de una vez al día.

2. Ayuda máxima. A pesar de la ayuda el individuo se mancha de forma frecuente o casi diaria, necesitando usar pañales y otros elementos absorbentes, independientemente de que tenga colostomía. El individuo desarrolla entre el 25% y el 49% de las funciones de control intestinal.

1. Ayuda total. A pesar de la ayuda, el individuo se mancha de forma frecuente o casi diaria, necesitando usar pañales u otros elementos absorbentes, independientemente de que tenga colostomía. Desarrolla menos del 25% de las funciones del control intestinal.

Comentario: El objetivo funcional del control intestinal es abrir el esfínter anal sólo cuando se necesita y mantenerlo cerrado el resto del tiempo. Esto puede necesitar dispositivos, drogas o asistencia en

algunas personas. Este aspecto, por tanto, trata con dos variables: 1) nivel de éxito en el control intestinal y 2) nivel de ayuda requerida. Normalmente cada una sigue a la otra. Ej: cuando hay más incontinencias se necesita más ayuda. Sin embargo, si los dos niveles no son exactamente iguales, registre siempre el valor menor.

I. TRANSFERENCIAS. CAMA, SILLA, SILLA DE RUEDAS

Incluye todos los aspectos de la transferencia desde y hacia la cama, silla o silla de ruedas o ponerse en pie si la marcha es el modo normal de locomoción o viceversa.

SIN AYUDA

7. Independencia completa. Si camina, se aproxima, se sienta y se levanta de una silla normal; pasa de la cama a la silla. Realiza esto de forma segura.

Si está en silla de ruedas: se acerca a la cama o a la silla, bloquea los frenos, levanta los reposapiés, retira los apoyabrazos si es necesario y realiza la transferencia, pivotando o deslizándose, y vuelve a la silla. Realiza esto de forma segura.

6. Independencia modificada. Usa una ayuda técnica tal como un panel deslizante, un elevador barras de agarre o un asiento o silla especial órtesis, bastón o muletas; utiliza más tiempo del normal o hay problemas de seguridad.

CON AYUDA

5. Supervisión o ayuda. Requiere supervisión (ej. presencia, indicación o estímulo) o preparación (posicionar el panel deslizante, mover apoyos del pie, etc.).

4. Ayuda de mínimo contacto. El paciente desarrolla el 75% o más de las funciones de transferencia.

3. Ayuda moderada. Desarrolla entre el 50% y el 74% de las funciones de transferencia.

2. Ayuda máxima. Desarrolla entre el 25% y el 49% de las funciones de transferencia.

1. Ayuda total. Desarrolla menos del 25% de las funciones de transferencia.

J. TRANSFERENCIAS INODORO

Incluye sentarse y levantarse del inodoro.

SIN AYUDA

7. Independencia completa. Si camina, se aproxima, se sienta y se levanta de un inodoro normal. Lo hace en forma segura.

Si esta en silla de ruedas, se aproxima al inodoro, bloquea los frenos, levanta los apoyapiés, retira los apoyabrazos si es necesario, realiza la transferencia, pivotando o deslizándose, y regresa a la silla.

6. Independencia modificada. Usa ayuda técnica tal como un panel deslizante, un elevador barras de agarre o un asiento o silla especial órtesis o bastón o muletas, utiliza más tiempo del normal o hay problemas de seguridad.

CON AYUDA

5. Supervisión o ayuda. Requiere supervisión (ej. presencia, indicación o estímulo) o preparación (posicionar el panel deslizante, mover apoyos del pie, etc.).

4. Ayuda de mínimo contacto. El paciente desarrolla el 75% o más de las funciones de transferencia.

3. Ayuda moderada. Desarrolla entre el 50% y el 74% de las funciones de transferencia.

2. Ayuda máxima. Desarrolla entre el 25% y el 49% de las funciones de transferencia.

1. Ayuda total. Desarrolla menos del 25% de las funciones de transferencia.

K. TRANSFERENCIAS: BAÑERA O DUCHA

Incluye entrar y salir de una bañera o de la ducha.

SIN AYUDA

7. Independencia completa. Si camina, se aproxima, entra y sale de una bañera o compartimento de ducha. Lo hace en forma segura.

Si está en silla de ruedas, se aproxima a la bañera o ducha, bloquea los frenos, levanta los apoyapiés, retira los apoyabrazos si es necesario, realiza la transferencia, pivotando o deslizándose, y regresa a la silla.

6. Independencia modificada. Usa una ayuda técnica tal como un panel deslizante, un elevador barras de agarre o un asiento o silla especial órtesis, bastón o muletas, utiliza más tiempo del normal o hay problemas de seguridad.

CON AYUDA

5. Supervisión o ayuda. Requiere supervisión (ej. presencia, indicación o estímulo) o preparación (posicionar el panel deslizante, mover apoyos del pie, etc.).

4. Ayuda de mínimo contacto. El paciente desarrolla el 75% o más de las funciones de transferencia.

3. Ayuda moderada. Desarrolla entre el 50% y el 74% de las funciones de transferencia.

2. Ayuda máxima. Desarrolla entre el 25% y el 49% de las funciones de transferencia.

1. Ayuda total. Desarrolla menos del 25% de las funciones de transferencia.

L. LOCOMOCIÓN

Incluye caminar desde la posición de pie o usar una silla de ruedas, una vez sentado en superficie plana, en interiores. Registre el modo de locomoción más frecuente. Si ambos se usan aproximadamente igual registre: M = marcha, S = silla de ruedas.

SIN AYUDA

7. Independencia completa. Camina un mínimo de 150 pies (45 ms.) sin ayuda técnica. No usa silla de ruedas. Lo hace en forma segura.

6. Independencia modificada. Camina un mínimo de 150 pies (45 ms.) pero usa un apoyo (órtesis o prótesis) de pierna, zapatos adaptados, bastón, muletas o andador; emplea más tiempo del normal o existen problemas de seguridad.

Si no camina, utiliza una silla de ruedas manual o eléctrica de forma independiente en una distancia mínima de 150 pies (45 ms.) gira, maniobra la silla hasta la mesa, cama o inodoro, supera pendientes de al menos el 3%, maniobra sobre alfombras y, atraviesa el marco de la puerta.

CON AYUDA

5. Supervisión. Si camina: requiere supervisión pasiva, indicación o estímulo para caminar un mínimo de 150 pies (45 ms.) o camina de forma independiente sólo distancias cortas (un mínimo de 50 pies, 15 metros).

Si no camina: Si usa silla de ruedas requiere supervisión pasiva, indicación o estímulo para recorrer un mínimo de 150 pies (45 m.) en silla de ruedas, u opera de forma independiente una silla normal o eléctrica sólo distancias cortas (un mínimo de 50 pies, 15 m.).

4. Ayuda de mínimo contacto. El paciente desarrolla el 75% o más del esfuerzo de locomoción para recorrer un mínimo de 150 pies (45 m.).

3. Ayuda moderada. Desarrolla entre el 50% y el 74% del esfuerzo de locomoción para recorrer un mínimo de 150 pies (45 m.).

2. Ayuda máxima. Desarrolla entre el 25% y el 49% del esfuerzo de locomoción para recorrer un mínimo de 50 pies (15 m.). Requiere la ayuda de una sola persona.

1. Ayuda total. Desarrolla menos del 25% del esfuerzo de locomoción o necesita la ayuda de 2 personas, o no puede caminar o recorrer un mínimo de 50 pies (15 m.).

Comentario: Hay varias formas de estimar el porcentaje del esfuerzo. Por ejemplo, una persona minusválida que puede caminar sin ayuda (durante 22,5 m., es decir 50%) y luego necesita ayuda para los otros 22,5 m., estaría en el nivel 4 si sólo necesita apoyarse, o en el nivel 3 si necesita la ayuda total de una persona para el resto del camino.

M. ESCALERAS

Sube y baja de 12 a 14 escalones (un tramo) en interior.

SIN AYUDA

7. Independencia completa. Sube y baja al menos un tramo de escalera sin ningún tipo de barandilla o apoyo. Lo hace en forma segura.

6. Independencia modificada. Sube y, baja al menos un tramo de escalera utilizando algún apoyo lateral o barandilla, bastón o ayuda técnica; empleando más del tiempo normal o existen problemas de seguridad.

CON AYUDA

5. Vigilancia. Requiere vigilancia pasiva, indicación o estímulo para subir bajar un tramo o sube y baja 4-6 escalones, independiente con o sin ayuda técnica, pero utiliza más tiempo o no lo hace con seguridad.

4. Ayuda de mínimo contacto. El paciente desarrolla el 75% o más del esfuerzo de subir un tramo de la escalera.

3. Ayuda moderada. Desarrolla entre el 50% y el 74% del esfuerzo de subir un tramo de escalera.

2. Ayuda máxima. Desarrolla entre el 25% y el 49% del esfuerzo de subida de 4-6 escalones. Requiere la ayuda de una sola persona.

1. Ayuda total. Desarrolla menos del 25% del esfuerzo o requiere la ayuda de 2 personas, o no sube y baja un tramo de escaleras o la trasladan.

Comentario: Note que 6 escalones es igual al 25% (1/4) de 12 escalones arriba y abajo (24 escalones en total).