

Valores normales de calcificación ósea desde los 3 hasta los 30 años adecuados al desarrollo puberal

C. Rueda Caballero⁽¹⁾, A. de Arriba Muñoz^(1,2), M. Ruiz-Echarri Zalaya⁽³⁾, N. García Sánchez⁽³⁾, J.I. Labarta Aizpún^(1,2), E. Mayayo Dehesa^(1,2), Á. Ferrández Longás^(1,2)

⁽¹⁾Centro Andrea Prader (DGA). ⁽²⁾Hospital Infantil Universitario Miguel Servet Zaragoza. ⁽³⁾Pediatría de Atención Primaria Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2011; 41: 67-73]

RESUMEN

La osteoporosis es una de las llamadas «epidemias» actuales comparable a la obesidad. Se define como el valor de la masa ósea inferior a -2,5 DS. La masa ósea aumenta con la edad hasta los 24-26 años; se estabiliza y comienza el declive fisiológico a partir de los 45 años. Se calcula que 200 millones de personas la padecen en todo el mundo con un coste de 1.200 millones €/año. *Material y métodos:* Se han estudiado un total de 586 casos de edades comprendidas entre los 3 y los 30 años, valorándolos según el estadio puberal y no por su edad cronológica, mediante ultrasonidos. *Resultados:* Se observa un incremento de 175,2 m/seg durante la pubertad, en mujeres, y de 188,32 m/s en varones, siendo el paso de B3 a B4 y VT 9-13 a 14-18 ml, las etapas donde se experimenta la mayor ganancia. *Conclusiones:* Los ultrasonidos son una técnica válida e inocua para examinar la «salud ósea». La masa ósea sufre un incremento muy importante durante la edad infanto-juvenil, que abarca las dos primeras décadas de la vida, época en la que hay que conseguir la máxima aposición cálcica para prevenir las consecuencias de la osteoporosis.

PALABRAS CLAVE

Osteoporosis, masa ósea, ultrasonidos, pubertad.

Normal values of bone calcification from 3 to 30 years according to pubertal development

ABSTRACT

Osteoporosis is an epidemic as obesity is. It is defined as the value of bone mass below -2.5 SD. Bone mass increases with age until 24-26 years, stabilizes and declines as from age 45. It is estimated that 200 million people worldwide suffer osteoporosis. The cost is about 1,200 million €/year. Material and methods: We studied 586 cases aged between 3 and 30 years, valued according to pubertal stage, using ultrasound. Results: We observed an increase of 175.2 m/sec during puberty, in women, and 188.32 m/s in men. B3 to B4 and 9-13 to 14-18 ml TV, were the stages where it undergoes the most profit. Conclusions: Ultrasound is a valid and safe technique to examine the "bone health". The first two decades of life are the most important to prevent the consequences of osteoporosis.

KEYWORDS

Osteoporosis, bone mass, ultrasound, puberty.

Correspondencia: Ángel Ferrández Longás

Hospital Infantil Miguel Servet
Avda. Isabel la Católica, 1-3. 50009 Zaragoza
e-mail: aferrandezl@salud.aragon.es

Recibido: octubre de 2011. Aceptado: noviembre de 2011

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis (OP) es una de las llamadas «epidemias» actuales comparable a la obesidad. Desde hace más de 40 años se admite que la osteoporosis del adulto es una enfermedad pediátrica, según manifestó el endocrinólogo británico Dent ya en 1972. Esto significa que si el esqueleto no se calcifica bien durante las dos primeras décadas de la vida, la osteoporosis comienza ya muy pronto y lo que es peor, ya no es recuperable a partir de los 24-26 años. Si acaso puede empeorar dependiendo de factores genéticos y sobre todo ambientales, entre los que el ejercicio físico y la ingesta de alimentos ricos en calcio ocupan un primer lugar. De ahí la importancia de promover una buena calcificación esquelética o ganancia de masa ósea durante la infancia-adolescencia, cuyos valores normales se obtienen en estudios como los que estamos llevando a cabo⁽¹⁾. La OP se define como el valor de la masa ósea (MO) inferior a -2,5 DS. La MO se mide por diferentes métodos, en distintas partes del esqueleto. El más generalizado es la Absorciometría Dual por Rayos X o DEXA, que emplea Rx y la evalúa en g/cm². Otros métodos son la Densitometría Fotónica Dual o Simple y la Tomografía Axial Computarizada (TAC). Por Radiogrametría se mide el espesor de la cortical (n6) y el diámetro (n3) de los metacarpianos 2.º, 3.º y 4.º con una lupa graduada en mm/10, habiendo publicado nuestro grupo valores normales evaluados longitudinalmente desde los 6 meses hasta los 18 años^(2, 3). También se utilizan los Ultrasonidos, basados en el principio físico de la velocidad de transmisión de la onda sonora según la densidad del medio que atraviesa. El resultado se expresa en metros/segundo. En el Centro «Andrea Prader» utilizamos este método desde el año 2000, siendo sus principales ventajas la ausencia de radiaciones ionizantes, su fácil manejo y su disponibilidad, que lo hacen especialmente útil en el control evolutivo de un paciente. Hasta ahora disponíamos de valores normales desde 3 años hasta los 18 años pero no diferenciando según el estadio puberal ni tampoco extendido el estudio hasta los 26-30 años. La evolución de la MO está sometida a la constante actividad del remodelado óseo, en un equilibrio entre aposición y resorción. En la OP hay un desbalance hacia la última. La MO aumenta con la edad hasta los 24-26 años; se estabiliza y comienza el declive fisiológico a partir de los 45 años en las mujeres. La mayor ganancia de MO se observa durante las dos primeras décadas de la vida, hasta el 90% según la mayoría de estudios; primero, a lo largo de los primeros 5-6 años de la vida, y posteriormente durante el desarrollo puberal. De ahí la importancia de alcanzar una buena MO durante los primeros veinte años de vida. La adquisición de la MO sigue un determinismo genético entre un 60% y un 80% según algunos

autores⁽⁴⁾. Esta predisposición genética es modulada por el metabolismo fosfocálcico en el que está implicado todo el organismo, las hormonas sexuales y la hormona de crecimiento (GH), así como la absorción intestinal, la función renal y el metabolismo de la vitamina D. Factores indispensables para que se exprese esa predisposición genética son la actividad física en primer lugar, la irradiación solar y la ingesta diaria de calcio. Se calcula que 200 millones de personas la padecen en todo el mundo. En Estados Unidos se ha demostrado que los programas de prevención precoz pueden reducir la incidencia de las fracturas de cadera por OP en un 50-70%. La OP afecta a un 40% de las mujeres y a un 12% de los hombres. En el año 2003 se calculaba que el gasto asistencial a consecuencia de la OP en España era de 1.200 millones €/año (FOHEMO). Estos datos extrapolados a Aragón (40% de 500.000 mujeres y 12% de 500.000 hombres, en total 260.000 personas con OP en Aragón) supondrían un coste aproximado de 30 millones €/año. Esta cifra calculada en 2003 habría que actualizarla y en 2011 sería de 46 millones de €/año aproximadamente. La necesidad de establecer un plan de prevención desde la infancia es obvia tanto desde el punto de vista personal como familiar y sociosanitario.

MATERIAL Y MÉTODOS

El lugar, los instrumentos y personal han sido los mismos en todo momento. Estos se tomaron en el Centro Andrea Prader del Gobierno de Aragón, con el Densitómetro Bone Profiler DBM Sonic (IGEA), siendo realizados por el mismo observador. El estadio puberal en las mujeres se evaluó según los estadios de desarrollo mamario de Tanner (B1 prepuberal, B2 inicio de la pubertad) y el volumen testicular (VT, en ml o cc) según el orquidómetro de Prader (VT de 3 ml o menos estadio prepuberal y 4 ml el inicio de la pubertad), tomando como referencia los datos de nuestro estudio longitudinal, interpolando cuando el VT se situaba entre 2 valores^(2, 3). Se han estudiado un total de 586 casos de edades comprendidas entre los 3 y los 30 años. Siempre se ha tratado de individuos normales: 312 casos entre 3 y 9 años en niñas, y entre 3 y 10 años en niños: 148 niñas, 164 niños provenientes del primer estudio transversal (1); 189 en edad puberal (106 mujeres y 83 hombres) y 85 adultos (44 mujeres y 41 hombres) entre 26 y 30 años integrantes del estudio longitudinal en los que la masa ósea se evaluó por radiogrametría^(2, 3). Ya que la pubertad es la última etapa del desarrollo y la segunda más intensa y más duradera en ganancia de MO después de la primera infancia, y que la cronología de los cambios puberales tiene una gran variación individual, hemos evaluado los datos obtenidos por ultrasonidos, no en relación con la edad cro-

nológica, sino con el estadio puberal, ya que lo que es normal para una determinada edad cronológica podría no serlo para su desarrollo puberal y viceversa. Es decir, una chica(o) con una pubertad adelantada puede tener una MO alta para su edad cronológica, pero normal para su desarrollo puberal, mientras que si presenta un retraso madurativo, una MO baja para su edad cronológica puede ser normal para su desarrollo puberal. Esto tiene gran importancia para no diagnosticar erróneamente según el valor de MO referido a la edad cronológica y tomar medidas inadecuadas.

RESULTADOS

Las mujeres se clasificaron según el estadio mamario de Tanner; de B1 a B5. La edad media en el último control del estadio B1 es de 9,9 años y las edades medias puberales fueron: de B2: 10,8 años; de B3: 11,7 años; de B4: 15,5 años y de B5: 17,8 años. La edad adulta en las mujeres del estudio longitudinal se encuentra comprendida en el intervalo de 26 a 30 años (tabla I y figura I). Se observa un incremento de 175,2 m/seg desde el último control en estadio B1 al B5, repartido porcentualmente así: B1 a B2: 16,47%; B2 a B3: 16,95%; B3 a B4: 51,55%; B4 a B5: 15,03%. De B5 a la edad adulta se produce un incremento porcentual de solo el 0,92%.

Los hombres se han clasificado según el volumen testicular (VT) en cinco grupos, que se mencionan con sus correspondientes edades medias: en el último control prepuberal: VT \leq 3 ml: 11,2 años; VT $>$ 4 < 8 ml: 12,8 años; VT $>$ 9 < 13 ml: 15,9 años; VT $>$ 14 < 18 ml: 17,6 años; VT $>$ 19 < 25 ml: 17,9 años (tabla II y figura II). La edad adulta en varones del estudio longitudinal se encuentra comprendida en el intervalo 26-30 años, observándose un incremento de 188,32 m/s en el transcurso desde el último control con VT \leq 3 hasta VT $>$ 19 < 25 ml, repartido porcentualmente así: VT 3-4 a 4-8 ml: 11,39%; VT 4-8 a 9-13 ml: 25,02%; VT 9-13 a 14-18 ml: 45,4%; VT 14-18 a 25 o más ml: 18,2%. Desde la edad de 17,9 años hasta la edad adulta (26-30 años) también se observa un mínimo incremento del 1,5%, indicando que el pico definitivo de MO se alcanza algo más tarde en los hombres que en las mujeres.

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio transversal muestran cómo la ganancia de MO experimenta una aceleración muy importante durante la pubertad, máxima en el paso de B3 a B4 en mujeres y de VT 9-13 a VT 14-18 ml en hombres, similar a lo observado en estudios anteriores de la MO en niños normales según distintos métodos: Radiogrametría metacarpiana en las radiografías del estudio

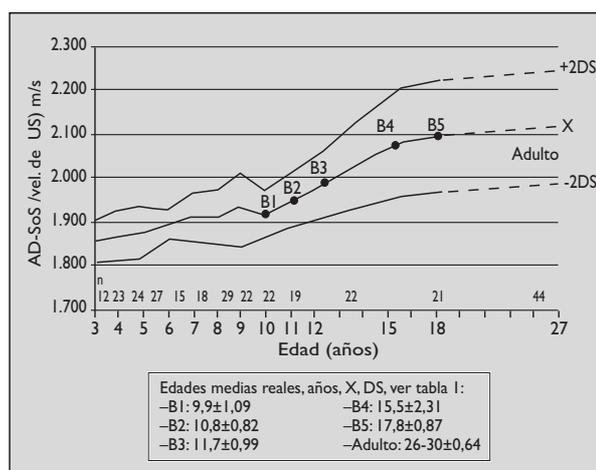


Figura I. Evolución de la masa ósea por ultrasonidos según estadio prepuberal, puberal y adulto en mujeres.

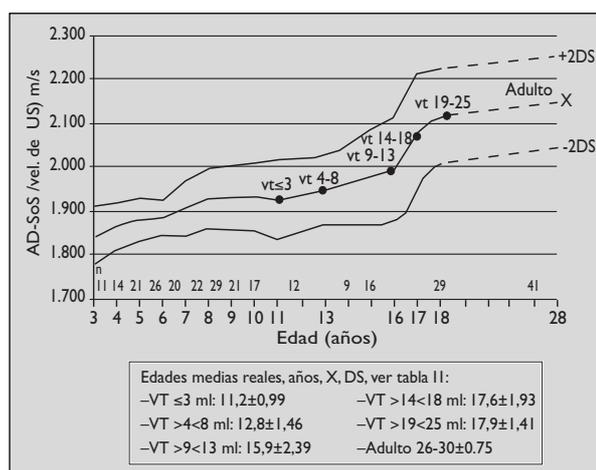


Figura II. Evolución de la masa ósea por ultrasonidos según estadio prepuberal, puberal y adulto en varones. Volumen Testicular (VT) en ml.

longitudinal suizo⁽⁵⁾ y del estudio longitudinal de niños españoles^(2,3,6), o evaluada por DEXA^(7,8). Los valores normales de MO por Ultrasonidos han sido estudiados en España por diferentes autores, entre otros por el grupo de Valladolid⁽⁹⁾ de los 0 a los 18 años y también en el «Centro Andrea Prader»⁽¹¹⁾. Tres estudios, uno por Radiogrametría⁽⁶⁾ y dos por DEXA^(10,11) muestran unos resultados comparables al estudio actual.

La evolución con el desarrollo puberal y el hecho de tener su máxima aceleración en el paso del estadio B3 al B4 en mujeres y del VT 9 a 18 ml en los hombres, abunda en la influencia de los Estrógenos, de la GH y del IGF I (factor de crecimiento similar a la insulina) sobre el espesor y arquitectura del hueso. El papel favorecedor de la

Tabla I. Valores de la DMO en niñas aragonesas normales.

	Edad/ estadio puberal	Edad (años)	AD-SoS (m/s)	Talla (cm)	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)		Edad/ estadio puberal	Edad (años)	AD-SoS (m/s)	Talla (cm)	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)	
a)	3						b)	B1						
	n	12						n	22					
	x		3,0	1.855,9	98,3	16,0		15,6	x	9,9	1.919,3	140,0	33,3	17,6
	ds		0,05	24,0	5,5	2,5		0,5	ds	1,09	27,7	0,1	6,5	2,8
	x+2ds			1.903,9	109,3	21,0		16,6	x+2ds		1.974,7	140,2	46,3	23,2
	x-2ds			1.807,9	87,3	11,0		14,7	x-2ds		1.863,8	139,8	20,3	12,1
	4							B2						
	n	23						n	22					
	x		4,0	1.869,8	103,1	17,4		16,3	x	10,8	1.948,1	150,0	40,0	18,8
	ds		0,06	28,6	4,9	2,9		1,8	ds	0,82	31,8	0,1	6,6	2,2
	x+2ds			1.926,9	112,8	23,1		19,8	x+2ds		2.011,7	150,2	53,2	23,2
	x-2ds			1.812,7	93,4	11,6		12,7	x-2ds		1.884,6	149,8	26,8	14,4
	5							B3						
	n	24						n	19					
	x		5,0	1.876,4	109,2	19,6		16,6	x	11,7	1.977,9	152,3	41,2	17,7
	ds		0,03	28,2	4,2	2,7		10,6	ds	0,99	33,9	0,1	5,5	1,6
	x+2ds			1.932,9	117,1	25,1		19,9	x+2ds		2.045,6	152,5	52,3	20,8
	x-2ds			1.819,9	100,8	14,1		13,3	x-2ds		1.910,2	152,1	30,1	14,6
6						B4								
n	27					n	22							
x		6,0	1.894,5	116,7	22,6	16,6	x	15,4	2.068,2	160,0	52,9	19,9		
ds		0,04	17,0	4,9	4,0	20,0	ds	2,31	58,7	0,049	7,4	2,1		
x+2ds			1.928,5	126,6	30,6	20,7	x+2ds		2.185,5	160,1	67,7	24,1		
x-2ds			1.860,5	106,8	14,5	12,5	x-2ds		1.950,8	159,9	38,0	15,7		
7						B5								
n	15					n	21							
x		7,1	1.909,0	124,4	27,1	17,5	x	17,8	2.094,5	160,0	57,5	21,9		
ds		0,04	27,0	4,4	5,0	2,8	ds	0,87	63,6	0,048	10,1	3,7		
x+2ds			1.963,0	133,3	37,1	23,0	x+2ds		2.221,7	160,1	77,7	29,3		
x-2ds			1.855,0	115,5	17,1	11,9	x-2ds		1.967,4	159,9	37,2	14,5		
8						Adulta								
n	18					n	44							
x		8,0	1.912,3	128,4	29,6	17,8	x	27,3	2.113,9	163,2	63,0	23,7		
ds		0,05	30,7	5,4	5,5	2,1	ds	0,64	66,1	5,5	14,6	5,4		
x+2ds			1.973,7	139,3	40,6	22,0	x+2ds		2.246,1	174,3	92,1	34,5		
x-2ds			1.850,8	117,5	18,5	13,5	x-2ds		1.981,7	152,2	33,9	12,9		
9														
n	25													
x		9,1	1.919,7	134,3	32,6	18								
ds		0,07	39,5	5	6,7	3,2								
x+2ds			1.998,7	144,7	45,9	24,3								
x-2ds			1.840,8	124,2	19,3	11,7								

DMO: densitometría ósea. AD-SoS: velocidad del ultrasonido. IMC: índice de masa corporal. B1 a B5: estadios de desarrollo mamario de Tanner.
a) Edades prepuberales: 3-9,9 años, b) puberales: 10,8-17,8 años, c) adultas: 26-30 años.

Tabla II. Valores de la DMO en niños aragoneses normales.

	Edad/ estadio puberal	Edad (años)	AD-SoS (m/s)	Talla (cm)	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)		Edad/ estadio puberal	Edad (años)	AD-SoS (m/s)	Talla (cm)	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)				
a)	3						a)	10									
	n	11						n	21								
	x		3,0	1.842,9	96,2	14,8		15,9	x		10,0	1.933,3	139,9	35,0	18,2		
	ds		0,06	34,0	4,4	2,5		1,6	ds		0,04	38,6	5,8	6,5	2,96		
	x+2ds			1.910,9	104,9	19,7		19,1	x+2ds			2.010,5	151,4	48,0	24,1		
	x-2ds			1.775,0	87,4	9,9		12,7	x-2ds			1.856,0	128,4	22,1	12,3		
	b)	4							b)	VT (≤ 3)							
		n	14							n	17						
		x		4,1	1.866,5	106,1		17,7		15,7	x		11,2	1.927,9	146,6	41,3	19,1
		ds		0,06	26,2	4,7		1,8		0,9	ds		0,99	44,2	0,1	7,6	2,5
		x+2ds			1.919,0	115,5		21,3		17,5	x+2ds			2.016,3	146,8	56,5	24,04
		x-2ds			1.814,0	96,8		14,2		14	x-2ds			1.839,4	146,5	26,04	14,1
	c)	5							c)	VT (4-8)							
		n	21							n	12						
		x		5,0	1.880,1	110,4		19,3		15,8	x		12,8	1.949,3	155,2	47,2	19,4
		ds		0,04	24,6	4,4		2,4		1,6	ds		1,46	39,6	10,8	10,7	2,8
		x+2ds			1.929,3	119,1		24,2		19,1	x+2ds			2.028,6	176,8	68,5	24,9
		x-2ds			1.831,0	101,7		14,4		12,6	x-2ds			1.870,1	133,6	25,8	13,9
a)	6						a)	VT (9-13)									
	n	26						n	9								
	x		6,1	1.886,8	118,2	23,0		16,4	x		15,9	1.996,4	170,6	61,9	21,3		
	ds		0,04	21,1	4,7	3,4		1,7	ds		2,39	57,8	9,7	10,4	3,3		
	x+2ds			1.929,0	127,6	29,8		19,8	x+2ds			2.112,1	190,0	82,7	27,83		
	x-2ds			1.844,7	108,7	16,3		13,1	x-2ds			1.880,8	151,2	41,2	14,75		
b)	7						b)	VT (14-18)									
	n	20						n	16								
	x		7,1	1.908,4	124,8	25,8		16,5	x		17,6	2.081,9	173,4	67,1	22,3		
	ds		0,12	31,6	5,1	4,7		1,9	ds		1,93	65,3	8,2	11,6	3,6		
	x+2ds			1.971,6	135,0	35,2		20,4	x+2ds			2.212,6	189,9	90,3	29,4		
	x-2ds			1.845,2	114,6	16,4		12,6	x-2ds			1.951,3	157,0	43,8	15,1		
c)	8						c)	VT (19-25)									
	n	22						n	29								
	x		8,0	1.928,7	130,1	29,3		17,2	x		17,9	2.116,0	175,8	68,3	22,1		
	ds		0,04	34,9	5,2	6,5		2,7	ds		1,41	54,6	6,4	9,5	2,8		
	x+2ds			1.998,5	140,5	42,2		22,6	x+2ds			2.225,5	188,7	87,4	27,7		
	x-2ds			1.858,8	119,6	16,3		11,7	x-2ds			2.006,9	162,9	49,2	16,4		
a)	9						a)	Adulto									
	n	29						n	41								
	x		9,0	1.931,2	135,4	33,5		18,1	x		27,9	2.147,8	177,3	77,8	24,7		
	ds		0,04	36,6	6,1	6,4		2,5	ds		0,75	51,9	7,0	11,9	3,3		
	x+2ds			2.004,4	147,7	46,3		23,0	x+2ds			2.251,6	191,3	101,6	31,4		
	x-2ds			1.858,0	123,1	20,6		13,2	x-2ds			2.043,9	163,3	54,1	18,0		

DMO: densitometría ósea. AD-SoS: velocidad del ultrasonido. IMC: índice de masa corporal. VT: volumen testicular en mililitros.
a) Edades prepuberales: 3-11,2 años, b) puberales: 12,8-17,9 años, c) adultos: 26-30 años.

GH cuya secreción se potencia durante la pubertad, sobre la MO, queda claro en algunos estudios sobre niños con déficit de hormona de crecimiento (DGH)^(12,13) y en adultos con déficit de GH de comienzo infantil, bajo tratamiento sustitutivo, refiriéndonos a nuestra propia experiencia⁽¹⁴⁾. En el año 2003 publicamos los cambios en la composición corporal de adultos con déficit de GH de inicio infantil, tratados con GH tras una interrupción de la misma de al menos 2,5 años, observando al cabo ya de 6 meses un franco descenso de la masa grasa de 3,5 kg ($p < 0,001$) y un aumento de la masa magra de 4,2 kg ($p < 0,004$). Este incremento de la masa magra fue atribuido a la masa muscular, pero indudablemente la masa ósea contribuyó a ello aunque no fue específicamente evaluada⁽¹⁵⁾. En cuanto a la efectividad estrogénica sobre el incremento puberal de la MO, se sabe que la MO está disminuida en niñas con síndrome de Turner (ST)^(16,17) y que se recupera con tratamiento sustitutivo con GH y Estradiol⁽¹⁸⁾. Ambas hormonas desempeñan un papel fundamental en la ganancia de la MO. La MO también está muy disminuida en el muy infrecuente síndrome de deficiencia de aromatasas que cursa con unos niveles muy bajos de Estradiol al no ser posible la conversión de Testosterona en Estradiol⁽¹⁹⁾. En la pubertad precoz (PP) y en la pubertad adelantada (PA) existe una MO incrementada en relación con la edad cronológica que regresa y se mantiene en valores más próximos a la media, bajo tratamiento con análogos de LHRH⁽²⁰⁾. La edad del inicio puberal podría, según algunos autores, influir en la adquisición de la MO. En mujeres posmenopáusicas, que habían presentado una menarquia tardía, se observó una DMO más baja en la columna vertebral, radio y extremidad proximal de fémur^(21,22,23). Según algún autor la edad de la menarquia es una variable significativa asociada a la adquisición del pico de masa ósea vertebral⁽²⁴⁾. El retraso constitucional del crecimiento y desarrollo (RCCD), que consideramos fisiológico y casi siempre con antecedentes genéticos, y por tanto «normal», podría, según algún autor, acarrear un déficit de MO en el adulto^(25,26). Sin embargo, estos estudios no presentan los datos de cómo era la DMO de estos pacientes en la época puberal, por lo que no es posible relacionar una DMO entre los 15-18 años y los 50 años. Resulta difícil de comprender cómo un retraso «constitucional», «normal» del inicio puberal, que no repercute ni en el desarrollo total de la pubertad, ni en alcanzar la talla genética, aunque sea años más tarde que la mayoría de la población, pueda afectar negativamente a la calcificación esquelética que, si bien acaba hacia los 25 años, puede posteriormente deteriorarse.

CONCLUSIONES

Presentamos valores de la masa ósea en individuos sanos evaluada por ultrasonidos desde los 3 años de vida hasta el final de la 3.^a década, refiriendo los datos según el estadio madurativo durante la pubertad. La edad media del inicio del estadio B2 en las niñas fue de 10,8 años y el volumen testicular 4 ml en los varones de 12,8 años. Desde los 3 años hasta el inicio de la pubertad los valores de MO obtenidos por ultrasonidos coinciden con un aporte adecuado de calcio en nuestra población. Las recomendaciones relativas a las condiciones de las guarderías (un 22,7% no disponían de un espacio soleado al aire libre en 2003) o la práctica de ejercicio físico siguen siendo válidas. La masa ósea sufre una aceleración importante durante la pubertad, no siempre concordante con la edad cronológica pero sí con el estadio puberal. Dicha aceleración es máxima durante el paso del estadio III al estadio IV puberal en las mujeres y del volumen testicular de 9 a 18 ml en los hombres. Por esto nuestra aportación de referir el resultado al estadio puberal y no a la edad cronológica sin más nos parece de un gran interés para el clínico y viene a llenar una carencia existente. La masa ósea muestra una desaceleración desde el inicio de la edad adulta hasta el final de la tercera década. Estos cambios suceden en ambos sexos, más acusados en las mujeres. Estos resultados son muy similares a los obtenidos por radiogrametría metacarpiana.

Los US son una técnica válida e inocua para examinar la «salud ósea» a lo largo de la infancia-pubertad-adolescencia y 3.^a década de la vida. De estos resultados se deduce que la masa ósea sufre un incremento muy importante durante la edad infanto-juvenil, que abarca las dos primeras décadas de la vida y es aquí donde hay que conseguir la máxima aposición cálcica para prevenir las consecuencias de la OP. Esto es especialmente relevante en mujeres que, según nuestra experiencia publicada hace años, ingieren menos calcio y practican menos ejercicio durante la adolescencia⁽¹⁾. Estos dos factores pueden afectarle negativamente en edades posteriores ya que pasan por épocas de aumento de necesidades (embarazo, lactancia) y pueden sufrir un frecuente impacto negativo de la menopausia sobre la densidad mineral ósea. Esto hace que el colectivo de mujeres tenga más riesgo a padecer osteoporosis desde edades más tempranas, con lo que se hace necesaria una labor preventiva en todos los adolescentes, especialmente en mujeres.

Patrocinio: Este trabajo ha sido posible gracias al apoyo de la Consejería de Sanidad del Gobierno de Aragón y a Ibercaja.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz-Echarri M, Rueda Caballero C, Ferrández Longás A. Prevención de la osteoporosis desde la infancia (parte I). *Bol Pediat Arag Rioj Sor* 2003; 33: 11-16.
2. Ferrández Longás A, Baguer L, Labarta JI, et al. Estudio longitudinal de niños españoles normales desde el nacimiento hasta la edad adulta. Datos antropométricos, puberales, radiológicos e intelectuales. Fundación Andrea Prader 2005. ISBN: 609-3217-6, 1-259.
3. Ferrández Longás A, Baguer L, Labarta JI, et al. Longitudinal growth study of normal Spanish children from birth to adulthood. Anthropometric, pubertal, radiological and intellectual data. *Pediatric Endocrinology Reviews* 2005; 2: 417-642.
4. Greenfield EM, Golderg VM. Genetic determination of bone density. *Lancet*. 1998; 350: 1263-1264.
5. Ruiz-Echarri M, Puyuelo P, Villanueva MC, et al. Cortical thickness and metacarpal diameter of normal Swiss children from 12 to 20 years old. VIth International Congress of Auxology. Abstract n.º 31: 88.
6. Ruiz-Echarri M, Rueda C, Labarta E, Mayayo E, Ferrández Longás A. Masa ósea en pediatría. Valoración por métodos incruentos: radiogrametría metacarpiana. *Rev Esp Pediatr* 2003; 59: 70-73.
7. Carrascosa A, Del Río L, Gussinye M, Pons F, Yeste D. Densidad mineral ósea en niños y adolescentes. Patrones de la normalidad. Relación con el crecimiento. *An Esp Pediatr* 1993; 38: 53.
8. Del Río L, Carrascosa A, Pons F, Gussinye M, Yeste D, Domenech FM. Bone mineral density of the lumbar spine in white Mediterranean Spanish children and adolescents: changes related to age, sex, and puberty. *Pediatr Res* 1994; 35: 362-366.
9. Alonso M, Redondo MP, Castro MJ, Conde F, Redondo D, Martínez Sopena MJ. La prevención de la osteoporosis en la infancia. Un reto para el pediatra. Ed. Nestlé España. Barcelona. 2003. En Premios Nutrición Infantil 2002; 7: 65.
10. Theintz G, Buchs B, Rizzoli R, et al. Evidence for virtual completion of bone mass accumulation in adolescent girls after 16 years of age: the results of a longitudinal study. *Horm Res* 1991; 35: 1-17.
11. Theintz G, Buchs B, Rizzoli R, 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; 75: 1060-1065.
12. Ferrández Longás A, Zachmann M, Prader A, Illig R. Isolated growth hormone deficiency in prepubertal children. Influence of human growth hormone on longitudinal growth, adipose tissue, bone mass and bone maturation. *Helvetica Paediatrica Acta* 1970; 6: 566-575.
13. Ruiz-Echarri M, Ferrández Longás A, Mayayo E, Labarta JI, Cáncer E. Evaluation of bone mass on X-rays of the left hand and wrist with a magnifying glass. In: *Paediatric osteology: New developments in diagnostics and therapy*. E. Schönau, ed. 1996 Elsevier Science: 181-191.
14. Ruiz-Echarri M, Ferrández Longás A, Ciprés L, Ulied A. The effect of recombinant human growth hormone on body composition (bone mass and bone metabolism) in adults with childhood-onset growth hormone deficiency. In: *Pediatric Osteology. Prevention of Osteoporosis-a Paediatric Task?* E Schönau and V Matkovic, eds. 1998. Elsevier Science: 225-234.
15. Casajús JA, Ferrández A, Mayayo E, Labarta JI, Ulied MA. Physical repercussions of childhood-onset growth hormone (GH) deficiency and hGH treatment in adulthood. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism* 2003; 16: 27-34.
16. Ferrández Longás A, Mayayo E, Arnal JM, et al. Effect of recombinant human growth hormone therapy on bone and clinical parameters in girls with Turner's syndrome. *Acta Paediatr Scand* 1989; 356: 87-91.
17. Ferrández Longás A, Mayayo E, Castillo JA, et al. Bone effects of rhGH in Turner syndrome. In: *Turner syndrome: Growth promoting therapies*. M.B. Ranke, R.G. Rosenfeld, eds. 1991. Elsevier Science Publishers: 119-123.
18. Ruiz-Echarri M, Ferrández Longás A, Mayayo E, Labarta JI, Cáncer E. Evaluation of bone mass on X-rays of the left hand and wrist with a magnifying glass. In: *Paediatric Osteology: New developments in diagnostics and therapy*. E. Schönau, ed. 1996. Elsevier Science: 181-191.
19. Morishima A, Grumbach MM, Simpson ER, Fisher C, Qin K. Aromatase deficiency in male and female siblings caused by a novel mutation and the physiological role of estrogens. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 3689-3698.
20. Ruiz-Echarri M, Ferrández Longás A, Mayayo Dehesa E. Evolución de la masa ósea de pacientes con pubertad precoz y pubertad adelantada tratados con análogos de LHRH. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 499-504.
21. Fox KM, Magaziner J, Sherwin R, et al. Reproductive correlates of bone mass in elderly women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Bone Miner Res* 1993; 8: 901-908.
22. Tuppurainen M, Kroger H, Saarikoski S, Honkanen R, Alhava E. The effect of gynecological risk factors on lumbar and femoral bone mineral density in peri- and postmenopausal women. *Maturitas* 1995 Feb; 21: 137-145.
23. Varenna M, Binelli L, Zucchi F, Ghiringhelli D, Gallazzi M, Sinigaglia L. Prevalence of osteoporosis by educational level in a cohort of postmenopausal women. *Osteoporos Int* 1999; 9: 236-241.
24. Galuska DA, Sowers MR. Menstrual history and bone density in young women. *J Womens Health Gend Based Med* 1999; 8: 647-656.
25. Finkelstein JS, Neer RM, Biller BM, Crawford JD, Klibanski A. Osteopenia in men with a history of delayed puberty. *N Engl J Med* 1992; 326: 600-604.
26. Finkelstein JS, Klibanski A, Neer RM. A longitudinal evaluation of bone mineral density in adult men with histories of delayed puberty. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 1152-1155.