

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

ÁREA APARATO LOCOMOTOR

Osteoporosis

2ª edición

Actividad enmarcada en el DPC-AP



© de los contenidos SEMERGEN

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada, o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

© Edicomplet 2009

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada, o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

1ª edición, 2006

2ª edición, 2009

I.S.B.N.: 978-84-87450-35-8 (2ª edición)

Depósito Legal: M-47458-2009

Coordinación Técnica y Editorial

EDICOMPLET *Grupo*
saned

Capitán Haya, 60. 28020 Madrid. Tel.: 91 749 95 02
Anton Fortuny, 14-16. Edificio B. 2º-2ª. 08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona). Tel.: 93 320 93 30

Fotocomposición y Fotomecánica: Siglo Digital, S.L. • Impresión: Hermanos Gómez, S.L.

SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

ÁREA APARATO LOCOMOTOR

Osteoporosis

2ª edición

DPC AP

Desarrollo Profesional Continuo en Asociación Uruguaya



Uno de los objetivos fundamentales de una sociedad científica es facilitar la formación e investigación del colectivo profesional al que dedica sus esfuerzos y acciones. La Formación Médica Continuada, debido a su rápido avance, su dinamismo y gran volumen de conocimientos, debe facilitarse al profesional, de una manera clara, accesible y ordenada.

En Atención Primaria este hecho es aún más evidente, debido al gran espectro de áreas competenciales del médico general/de familia.

Las sociedades científicas, basándose en la evidencia de las pruebas y los estudios, deben estructurar sus conocimientos para facilitar el acceso de la formación a los profesionales, y de esta manera, sentar las bases de las actuaciones, de forma consensuada, coordinada y basada en el rigor científico. Éste es el objetivo que persiguen los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC), que aquí presentamos. Por primera vez, la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), a través de sus múltiples grupos de trabajo, ha elaborado unos documentos clínicos, que a modo de Guías Basadas en la Evidencia, elabora propuestas de diagnóstico, manejo y tratamiento de múltiples áreas competenciales del médico general/de familia.

La elaboración de este material no es obra fácil, ya que exige el esfuerzo coordinado de varios grupos de trabajo a la vez, además de una gran labor de síntesis, consenso y, lo que aún es más importante, de toma de posiciones de nuestra Sociedad en los diversos aspectos que se tratan. En cada uno de los Documentos, se manifiesta la postura, de forma clara y concisa, de SEMERGEN, en aquellos aspectos y controversias que necesitan del asesoramiento al profesional. Estos Documentos son una valiosa herramienta práctica para el médico general/de familia, que de esta manera tendrá la seguridad y respaldo de la opinión de los especialistas de Atención Primaria en las diversas áreas.

Quiero felicitar, tanto a los coordinadores, como a los autores, por el gran esfuerzo realizado y por la enorme labor de consenso y definición que les ha llevado a la creación de una herramienta de enorme utilidad. Así como agradecer a GlaxoSmithkline y Roche su inestimable colaboración en la consecución de nuestro objetivo. Estos Documentos, que se editan en versión electrónica y en papel, son vivos y dinámicos, por lo que están abiertos a modificaciones, sugerencias y cambios, en función de los continuos avances que se produzcan en las distintas áreas.

Es nuestro deseo que los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC), se conviertan en una herramienta de uso habitual y obligado en las consultas de todos los centros de salud de España.



JULIO ZARCO RODRÍGUEZ
Presidente Nacional de SEMERGEN

• INTRODUCCIÓN	5
• EPIDEMIOLOGÍA, DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DE LA OSTEOPOROSIS	7
• CLASIFICACIÓN. FACTORES DE RIESGO. ESCALAS DE RIESGO. LA HERRAMIENTA FRAX®	15
• ASPECTOS CLÍNICOS DE LA OSTEOPOROSIS: IDENTIFICACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE CON OSTEOPOROSIS	27
• PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DE ACCESO PARA EL MÉDICO DE AP	33
• OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	39
• ACTIVIDADES PREVENTIVAS Y APOORTE DE SUPLEMENTOS	47
• TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS	53
• OSTEOPOROSIS SECUNDARIAS EN LA CONSULTA DEL MÉDICO DE AP	63
• COSTES DE LA OSTEOPOROSIS	67
• INDICADORES DE CALIDAD EN OSTEOPOROSIS	73
• ÍNDICE DE DIAPOSITIVAS	77

Actividad enmarcada en el DPC-AP



Para poder realizar el test de acreditación debe registrarse en la web www.dpcap.es y realizar la autoevaluación en la competencia correspondiente.

Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria

<http://www.semergen.es/semergendoc/>



Consejo Editorial

Federico Pérez Agudo

Equipo de Atención Primaria de Madrid 5 (Madrid)

Webmaster Nacional de SEMERGEN

Dulce Ramírez Puerta

Centro de Salud Los Fresnos (Madrid)

Coordinadora del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN

Ana María de Santiago Nocito

Centro de Salud de Meco (Madrid)

Coordinadora Nacional de Grupos de Trabajo de SEMERGEN

Coordinadora Científica

Carmen Valdés y Llorca

Centro de Salud Alcobendas (Madrid)

Presidenta SEMERGEN Madrid

Coordinadora Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN

Autores

Mercedes Abizanda González

CAP Vila Olímpica (Barcelona)

Coordinadora Grupo de Trabajo de Atención a la Mujer de SEMERGEN

Cristina Carbonell Abella

Área Básica de Salud Vía Roma (Barcelona)

Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN

Raúl de la Cruz Marcos

Centro de Salud de Gamazo (Valladolid)

Grupo de Trabajo de Atención a la Mujer de SEMERGEN

María José Gimeno Tortajada

Centro de Salud San Marcelino (Valencia)

Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN

José Esteban Gómez Martín

Centro de Salud Carmen Calzado. Alcalá de Henares. Área 3 Madrid.

Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN.

Francisco Gómez Martín

Centro de Salud Joaquín Rodrigo (Madrid)

Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN

Milagros González Béjar

Centro de Salud de Montesa (Madrid)

Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN

Antonio Ortega Cabezas

Centro de Salud Polígono Norte (Sevilla)

Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN

Antonio Otero Rodríguez

Centro de Salud de Gamazo (Valladolid)

Coordinador Grupo de Trabajo de Calidad de Procesos de SEMERGEN

Alberto Sacristán Rubio

Centro de Salud Ibiza (Madrid)

Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN

Carmen Valdés y Llorca

Centro de Salud Alcobendas (Madrid)

Presidenta SEMERGEN Madrid

Coordinadora Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN

Introducción

Que la osteoporosis es una enfermedad crónica, prevalente, silente e infradiagnosticada es algo conocido por todos. Que su manejo es interdisciplinar, y que es responsabilidad del médico de primaria su prevención, su diagnóstico y su seguimiento también es algo que no presenta muchas dudas, pero que debemos, como médicos de familia, estar al tanto de las actualizaciones que se produzcan en ésta, como en todas las patologías donde se centra nuestra labor asistencial, es misión de las sociedades científicas, que como en el caso de SEMERGEN apuesta por una formación y un Desarrollo Profesional Continuo para cada uno de los médicos de Atención Primaria.

Por otro lado, el conocimiento de la osteoporosis aumenta día a día según los datos que vamos obteniendo de los diferentes ensayos clínicos, de nuevos estudios epidemiológicos, así como de nuevas herramientas para su diagnóstico, lo que ha motivado la aparición de esta nueva edición del SEMERGEN DoC que ha sido revisada y actualizada para intentar que como documento de consulta que es, nos acerque lo más posible al conocimiento de la enfermedad. Entre la edición anterior, realizada hace dos años, y ésta que

presentamos hoy, ha habido multitud de avances en el conocimiento y en el tratamiento de la osteoporosis lo que ha motivado un nuevo DoC que no hubiera sido posible sin el respaldo de los laboratorios GSK-ROCHE que dan una vez más muestra del compromiso de alcanzar la excelencia con la Atención Primaria, y que queremos agradecer desde estas páginas.

Los integrantes del grupo de OP de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria que hemos participado en esta nueva edición deseamos que sirva de ayuda en los momentos de incertidumbre presentes en vuestra práctica diaria.

Afectuosamente

Carmen Valdés y Llorca
Coordinadora

Epidemiología, definición y fisiopatología de la osteoporosis

Antonio Ortega Cabezas

1. Últimas evidencias

- La osteoporosis (OP) es una enfermedad esquelética caracterizada por una resistencia ósea disminuida que predispone al individuo a un mayor riesgo de fracturas.
- Los estudios de prevalencia e incidencia de OP en ausencia de fracturas se basan en los criterios densitométricos de la OMS.
- La mayor parte de los estudios epidemiológicos se realizan en población afectada de fracturas osteoporóticas, y en concreto sobre fracturas de cadera, aprovechando los registros de ingreso por esta patología.
- La osteoporosis afecta predominantemente al sexo femenino en una proporción de 2:1, y presenta un crecimiento exponencial con la edad.
- La fractura de cadera supone un grave problema socio-sanitario por la morbi-mortalidad que produce y por los costes para los sistemas de salud.

2. Definición de osteoporosis

La definición de osteoporosis ha sufrido cambios en las últimas décadas fundamentalmente por el des-

conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad. En 1993 la OMS a través de su comité de expertos la definió como **“una enfermedad sistémica caracterizada por una disminución de la masa ósea y un deterioro de la microarquitectura del tejido óseo que comporta un incremento de la fragilidad del mismo con el consecuente aumento del riesgo de fracturas”**. En esta definición se valoró de una manera predominante el concepto cuantitativo “masa ósea baja”. Un año más tarde, el mismo grupo de expertos, estableció una clasificación muy práctica basada en los valores de la densitometría ósea, por la que se definieron los criterios de normalidad, osteopenia y osteoporosis. La variable que fija esta clasificación es la T-score que determina la cantidad de masa ósea que una determinada persona pierde, medida en forma de desviaciones estándar (DE), con respecto de los valores medios de una población con sus mismas características en cuanto a raza y sexo, pero de edad entre los 20 y 40 años.

Los criterios de corte son:

- DENSITOMETRÍA ÓSEA (DXA) NORMAL: T-score > -1 DE
- OSTEOPENIA: T-score entre -1 y -2,5 DE
- OSTEOPOROSIS: T-score < -2,5
- OSTEOPOROSIS GRAVE: T-score < -2,5 y existencia de algún tipo de fractura osteoporótica. En la actualidad se denomina OP establecida.

El panel de consenso *National Institute of Health* (NIH) en 2001, analizando las nuevas evidencias en la fisiopatología de la enfermedad, amplió este concepto y la definió como: **“una enfermedad esquelética caracterizada por una resistencia ósea disminuida que predispone al individuo a un mayor riesgo de fracturas”**. En esta definición se integra el concepto de calidad ósea,

que junto a la cantidad de hueso conforman la resistencia de éste. Se contempla, por tanto, no sólo la densidad mineral ósea (condición en la que se basaba la definición de la OMS de hacía más de una década), sino que aparece un nuevo concepto que es la calidad del hueso formado. Dado que la calidad del hueso formado no es mensurable en la clínica, la densitometría sigue siendo la principal técnica diagnóstica. Hay además una serie de factores independientes de la densidad de masa que han de ser tenidos en cuenta a la hora de valorar al paciente.

- Factores macroscópicos
 - Tamaño del hueso.
 - Longitud del cuello del fémur y grado de horizontalización de éste.
 - Grosor de la cortical.
- Factores microscópicos
 - Grado de actividad del remodelado óseo.
 - Mineralización primaria y secundaria del hueso.
 - Porosidad cortical.
 - Estado de los enlaces de colágeno.
 - Conectividad trabecular.
 - Acumulación de microfracturas.

La microtomografía computarizada, la resonancia magnética de alta resolución y los nuevos marcadores de remodelado son técnicas más sensibles y específicas, que están permitiendo un mejor conocimiento de la calidad ósea y que, en un futuro, nos permitirá un diagnóstico más preciso de esta enfermedad.

3. Epidemiología

La prevalencia global de OP de columna lumbar en mujeres en España es del 11,13%, aumentando al

22,80% si consideramos únicamente a las mujeres mayores de 50 años. La prevalencia de OP en cuello de fémur es del 4,29%, elevándose en mujeres mayores de 50 años al 9,10% (tablas 1 y 2). Con estos datos podemos decir que un 12,73% de la población femenina española tiene OP densitométrica, ya sea en columna lumbar o en cuello de fémur. Un 2,68% lo padecen en ambas localizaciones, incrementándose estas cifras ostensiblemente en las mujeres mayores de 50 años.

Los estudios de Carbonell y cols. cifran la OP en España en 3.700.000 personas, de las cuales, 1.000.000 son hombres, por lo que no es desdeñable la incidencia de esta enfermedad en el sexo masculino.

La densidad ósea disminuye con la edad, de tal manera que la incidencia de fracturas aumentará exponencialmente, y es un problema importante en la población geriátrica, constituyendo éste un sector demográfico con clara tendencia ascendente en España. El riesgo de fractura se incrementa de 1,5 a 3 veces por cada desviación estándar densitométrica que se encuentre por debajo de la media de las mujeres jóvenes.

Fractura vertebral

De entre las fracturas osteoporóticas, la vertebral es la más frecuente como se corroboró en el estudio metacéntrico europeo EVOS (*European Vertebral Osteoporosis Study*), que evidenció que una de cada 5

Tabla 1. Prevalencia de osteopenia y osteoporosis a nivel de columna lumbar en la población femenina española por grupos de edad

EDAD	L2-L4	%
20-44 años	Osteopenia	13,08
	Osteoporosis	0,34
	Normal	86,57
45-49 años	Osteopenia	31,9
	Osteoporosis	4,31
	Normal	63,79
50-59 años	Osteopenia	41,99
	Osteoporosis	9,09
	Normal	48,92
60-69 años	Osteopenia	50
	Osteoporosis	24,29
	Normal	25,71
70-80 años	Osteopenia	39,39
	Osteoporosis	40,00
	Normal	20,61

M. Díaz Curie^a y M.J. Moro Álvarez^b

^a Servicio de Medicina Interna/Enfermedades Metabólicas Óseas. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

^b Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Cruz Roja. Madrid.

Tabla 2. Prevalencia de osteopenia y osteoporosis a nivel de cuello de fémur en la población femenina española por grupos de edad

EDAD	CUELLO DE FÉMUR	%
20-44 años	Osteopenia	12,56
	Osteoporosis	0,17
	Normal	87,09
45-49 años	Osteopenia	26,72
	Osteoporosis	0,00
	Normal	73,28
50-59 años	Osteopenia	38,96
	Osteoporosis	1,30
	Normal	59,74
60-69 años	Osteopenia	51,43
	Osteoporosis	5,71
	Normal	42,86
70-80 años	Osteopenia	57,58
	Osteoporosis	24,24
	Normal	18,18

M. Díaz Curiel^a y M.J. Moro Álvarez^b

^a Servicio de Medicina Interna/Enfermedades Metabólicas Óseas. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

^b Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Cruz Roja. Madrid.

mujeres mayores de 50 años tienen al menos una fractura vertebral.

Un importante problema de salud pública debido a su asociación con el dolor de espalda e incapacidad física. Suceden tras un traumatismo mínimo y son más frecuentes las fracturas múltiples que las únicas.

Es la más difícil de confirmar con precisión, debido a los problemas de indefinición que conlleva su diagnóstico, siendo necesarios sistemas de reclutamiento epidemiológico. Representa casi tres veces más que las fracturas de cadera constituyendo alrededor del 44% del total de fracturas osteoporóticas. La gran mayoría de estas fracturas ocurren a nivel dorsal medio y bajo localizándose fundamentalmente entre D7-L2.

La presencia de fractura vertebral es un importante factor de riesgo de aparición de nuevas fracturas, tanto vertebrales como de cadera, según las conclusiones derivadas de los trabajos realizados por el grupo de Metabolismo Óseo del Hospital Central de Asturias.

En la fractura vertebral osteoporótica son excepcionales las complicaciones como lesiones medulares o la muerte.

Fractura de tercio distal del radio (fractura de Colles)

Es la fractura de aparición más temprana, considerándose como la voz de alarma de la enfermedad.

Afecta sobre todo a mujeres (85%); en una proporción con respecto al hombre de 4:1.

Constituye el 14% del total de las fracturas osteoporóticas.

El riesgo estimado de tener una fractura de Colles para las mujeres de raza blanca durante el resto de su vida es del 16%, mientras que para los hombres de la misma edad el riesgo es de 2,5%.

Fractura de fémur proximal (fractura de cadera)

El riesgo estimado para las mujeres de raza blanca de 50 años de sufrir una fractura de cadera durante el resto de su vida es del 17,5% mientras que para el varón de la misma edad se estima en un 6%.

La fractura de fémur proximal es la que más aumenta de forma exponencial con la edad, observándose en el 90% de los casos en ancianos. Representa aproximadamente el 20% del total de fracturas osteoporóticas. En España, el número de habitantes mayores de 65 años se incrementará de los 3,5 millones del año 1970 a los 6,24 millones en el 2010, lo que supondrá unas 45.000 fracturas de fémur en dicho año. Es la fractura más temida por la gran mortalidad que ocasiona así como por la importante morbilidad y secuelas que dejan.

La tasa de mortalidad postfractura durante el primer año alcanza el 30%, siendo mayor para los varones con una relación 2:1. Diferentes estudios realizados en España nos indican que esta mortalidad aparece en un 5,6% de las ocasiones durante el tiempo de hospitalización, en el 7,6% en las 3 semanas siguientes a la fractura y en el 8,3% durante el primer mes. Los estudios sobre morbilidad nos indican igualmente que un 47,5% tiene complicaciones, siendo las más frecuentes: infecciones, cuadros de confusión y descompensación cardiorrespiratoria. El 45% presenta una importante

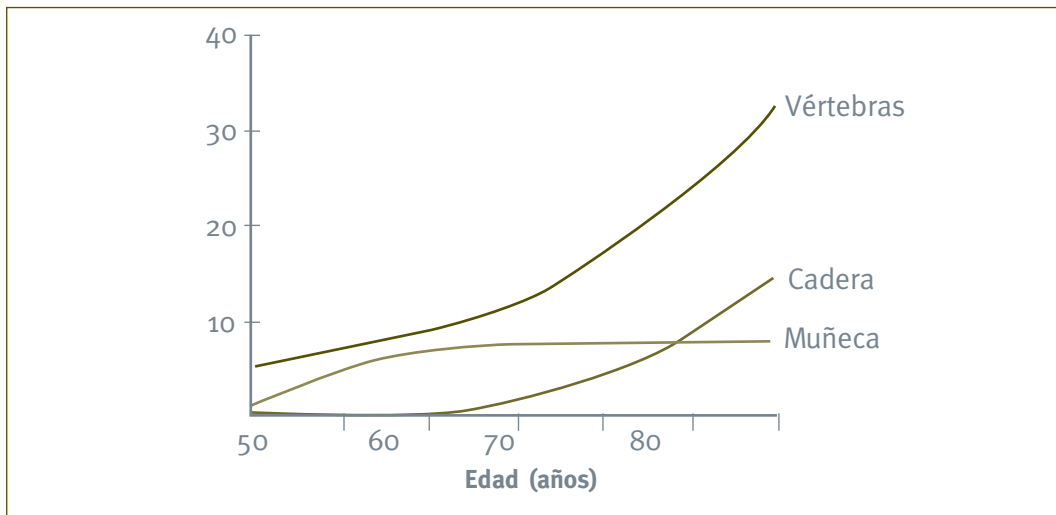


Figura 1. Tasas de incidencia de fracturas vertebrales y de muñeca y cadera en mujeres mayores de 50 años Wasnich RD. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 4 th ed.1999.

pérdida de la capacidad funcional y en el 20% es necesario el ingreso en un centro de crónicos. Sólo el 20% de los afectados pueden realizar una vida independiente al año de la fractura (figura 1).

4. Fisiopatología

Últimas evidencias

- El hueso es un tejido vivo que se renueva constantemente gracias a un fenómeno que se denomina “remodelado óseo”. Por medio del remodelado el organismo sustituye el hueso envejecido o lesionado por tejido nuevo y al mismo tiempo contribuye al mantenimiento de la homeostasis mineral. La masa ósea comienza a disminuir a partir de la cuarta década, incrementándose esta pérdida en la mujer en los 5-10 años posteriores a la menopausia, debido al déficit estrogénico. Cuanto mayor sea el pico de masa ósea que se obtenga en la tercera década de la vida, más protección se tiene frente a la OP.
- La osteoporosis resulta de una alteración del remodelado óseo con predominio de la resorción, la mayoría de los casos ligada a la deficiencia de estrógenos y al envejecimiento.
- La terapia estrogénica después de la menopausia no está indicada en el tratamiento de la OP en el momento actual porque su riesgo supera los beneficios.

Conceptos generales

El hueso, como el resto de tejidos de nuestro organismo, se encuentra en un continuo proceso de renovación, cuya finalidad, entre otras, es reparar las microfracturas que continuamente se producen. A este proceso se le denomina “remodelado óseo”.

Cada hueso se encuentra formado por millones de unidades llamadas “unidades de remodelado óseo” (URO), que se activan en un determinado momento e inician el desarrollo, primero de destrucción ósea, merced a los osteoclastos, y posteriormente a la formación de nuevo tejido óseo, gracias a los osteoblastos, finalizándose con la mineralización, tanto primaria como secundaria. Estas unidades de remodelación se activan independientemente unas de otras, de manera que cuando una zona del hueso se encuentra en fase de destrucción, otras están ya formando nuevo tejido, existiendo zonas que se encuentran en reposo.

La velocidad en que el hueso se renueva es variable y depende del número de unidades de remodelado que se activan durante un espacio de tiempo determinado. La activación depende de estímulos sistémicos (hormonales, sistema nervioso central, sistema nervioso simpático, etc.) así como de factores locales (mecánicos, factores humores locales, factores de crecimiento, etc.).

Cada ciclo de remodelado consta de 3 fases:

- 1. Fase de reabsorción:** los osteoclastos se activan a través de otras células precursoras, erosionando el hueso y formando las “lagunas de Howship”. Este proceso dura unos 12 días al cabo de los cuales se produce la apoptosis de los osteoclastos y en consecuencia el cese de la actividad destructora.
- 2. Fase de reposo o inversión:** aparentemente es una fase de inactividad.
- 3. Fase de formación:** comienza con la activación de los osteoblastos a partir de sus células precursoras, creándose

una matriz ósea, formada fundamentalmente por fibras de colágeno. Estas rellenan los huecos formados en la primera fase por los osteoclastos. Este periodo se prolonga durante unos 10 días al cabo de los cuales los osteoblastos se aplanan formando parte del endostio (pasando a denominarse osteoide) e iniciándose el periodo de mineralización. Aproximadamente a los 30 días del depósito de osteoide comienza la mineralización que finaliza a los 130 días en el caso de hueso cortical y 80 en el trabecular.

Se calcula que, en condiciones normales y al cabo de un año, el recambio óseo (*turnover*) es del 4% del hueso cortical y del 25% del trabecular, lo que nos lleva a la conclusión de que cada 4 años se renueva todo el hueso esponjoso. En condiciones de equilibrio de la masa ósea, la cantidad de hueso formada por los osteoblastos es igual a la destruida por los osteoclastos, diciéndose que existe un balance óseo neutro o “acoplamiento” entre la actividad de ambos tipos celulares. Cuando predomina la actividad de un grupo sobre otro hablamos de desacoplamiento o más específicamente de balance óseo positivo si predomina la formación ósea, o balance óseo negativo si domina la destrucción, como ocurre en la OP.

El balance negativo de las unidades que actúan en el hueso esponjoso da lugar a que las trabéculas se adelgacen (fundamentalmente las horizontales), hasta romperse, dando lugar al fenómeno denominado como “desconexión trabecular”. El hueso cortical, en cambio, es demasiado grueso para ser perforado por los osteoclastos, sufriendo en su defecto un aumento de la porosidad y disminución de su grosor.

La pérdida de masa producida por el balance negativo se intensifica a lo largo de la vida, debido a que se activan un mayor número de URO por la intervención de diversos fenómenos:

- 1. Envejecimiento:** con el aumento de la edad la necesidad de renovación ósea es mayor. Con el envejecimiento aumenta la secreción de PTH que es la principal responsable de la activación osteoclástica. En los casos en que esta renovación acelerada no se realice, aparece la OP.
- 2. Menopausia y andropausia:** debido a la disminución estrogénica en la mujer y de testosterona en el varón se produce una mayor activación de las URO.

3. Inmovilización y enfermedades interrecurrentes como hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, etc., así como la ingesta de diversos fármacos puede producir aumento de la renovación de las URO y como consecuencia pérdida de masa ósea (tabla 3).

5. Evolución de la masa ósea durante la vida

Desde el nacimiento, y hasta alrededor de la tercera década, cada vez que se activan las URO el balance óseo es positivo de manera que la masa ósea resultante al finalizar el proceso es mayor que al inicio. Por ello con la edad se va incrementando progresivamente la densidad mineral ósea hasta alcanzar el “pico de masa ósea”, es decir, la mayor cantidad de hueso por cm² que alcanzamos en nuestra vida. Ésta permanecerá estable hasta la década de los cuarenta, en que el balance comienza progresivamente a hacerse negativo de forma cada vez más acentuada. En el caso de la mujer, la pérdida de masa ósea se acelera significativamente con la llegada de la menopausia (figura 2).

A mayor pico de masa ósea más tiempo se necesita para alcanzar los niveles de osteopenia y osteoporosis. El pico de masa ósea alcanzado por la mujer es inferior al del varón, lo cual explica, junto con el déficit estrogénico de la menopausia, la mayor incidencia de osteoporosis en el sexo femenino.

A partir de los cuarenta años aproximadamente se pierde masa ósea a un ritmo medio de 0,5 – 1% al año en el hombre, y al 3,5% anual en la mujer durante los primeros años de la menopausia. En la pérdida posmeno-

Tabla 3. Enfermedades y fármacos que producen OP

ENFERMEDADES MÁS COMUNES QUE PRODUCEN OSTEOPOROSIS	FÁRMACOS MÁS COMUNES QUE PRODUCEN OSTEOPOROSIS
<ul style="list-style-type: none"> • Hiperparatiroidismo • Hipertiroidismo • Insuficiencia hepática • Insuficiencia renal • Trasplantes • Artritis inflamatorias • Malabsorción intestinal • Hipogonadismos 	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoides • Inmunosupresores • Bloqueo hormonal en pacientes con cáncer de mama o próstata

Realizada por el autor.

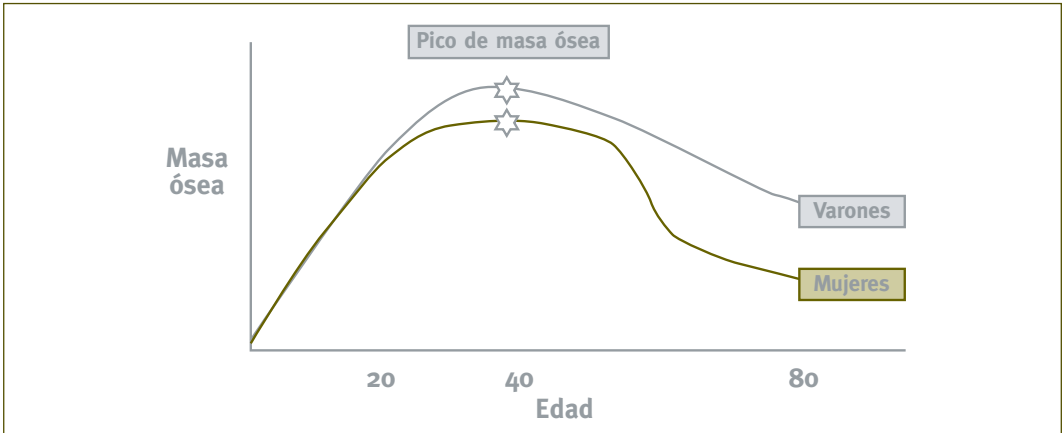


Figura 2. Evolución de la masa ósea con la edad
SEMERGEN DoC Osteoporosis. Edicomplet, SL 2007.

páusica se afecta en mayor medida el hueso trabecular, lo que explica la mayor incidencia de fracturas vertebrales. A lo largo de la vida una mujer pierde un 50% de su masa ósea trabecular y un 35% de la cortical.

En el caso del hombre, salvo causas secundarias de OP, las pérdidas con respecto a la mujer se reducen en una tercera parte.

6. Factores responsables de la cuantía de la masa ósea

El pico de masa ósea alcanzado depende de:

- **Factores genéticos:** como son la raza, el sexo y la herencia familiar.
- **Factores ambientales:** los más importantes son la realización de ejercicio físico y la ingesta de calcio durante la etapa de desarrollo. Se consideran también importantes en la mujer las condiciones hormonales, pues las que presentan episodios de amenorrea en la juventud alcanzan un menor pico de masa ósea.

7. Patogenia de la fractura osteoporótica

Una fractura se produce cuando la fuerza aplicada a un hueso supera su límite de resistencia.

Existen básicamente dos factores desencadenantes de la fractura:

1. La cantidad, calidad del hueso y mineralización que depende de la presencia de microfracturas, las características del colágeno y de otros componentes del tejido óseo, y del estado de conectividad trabecular.

El aumento de la mineralización de cada osteona hace al hueso más rígido, y por ello también más frágil, ya que no es capaz de absorber la energía de la carga, deformándose. Inversamente, la falta de mineral, cuando es intensa, da lugar a una deformabilidad que se traduce en deformaciones (como en la osteomalacia).

2. La fuerza del traumatismo (tabla 4).

Tabla 4. Componentes de la resistencia ósea

CANTIDAD ÓSEA	CALIDAD ÓSEA
<ul style="list-style-type: none"> • Masa • Densidad mineral • Tamaño 	<ul style="list-style-type: none"> • Macroarquitectura (geometría ósea) • Microarquitectura <ul style="list-style-type: none"> – Conectividad trabecular • Remodelado óseo <ul style="list-style-type: none"> – Resorción – Formación • Propiedades materiales <ul style="list-style-type: none"> – Mineralización – Microlesiones (microfracturas) – Puentes de colágeno

Lectura recomendada

- Abizanda González M. Manual de referencia SEMERGEN 2005.
- Cummings SR, Melton LJ III. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 2002;359:1761-7.
- Hervas A, Hermoso de Mendoza M, Forcen T, Bartolome R. Documento para el Manejo de la Osteoporosis en Atención Primaria. Sociedad Navarra de medicina familiar y Comunitaria 2005.
- González Macías J, Nan D. Osteoporosis. Curso de Formación acreditado. *Revista El Médico* 2009.
- Klein RF, Allard J, Avnur Z, Nikolcheva T, Rotstein D, Carlos AS, et al. Regulation of bone mass in mice by the lipoxigenase gene *Alox15*. *Science* 2004;303:229-32.
- Mundy GR, Chen D, Oyajobi BO. Bone remodelling. En: Favus MJ, editor. *Primer on metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. Washington: Am Soc Bone Miner Res 2003; 6-57.
- Rene Rizzoli. *Postmenopausal Osteoporosis* Second edition 2005.
- SEMERGEN DoC *Osteoporosis*. Edicomplet, SL 2007.
- Sosa Enriquez M. *Medicine* Sept 2006. Número extra de osteoporosis. Editorial Doyma.
- Troen BR. Molecular mechanism underlying osteoclast formation and activation. *Experimental Geontology* 2003;38:606-14.

Clasificación. Factores de riesgo. Escalas de riesgo. La herramienta FRAX®

Milagros González Béjar

- Conocimiento y utilización de la herramienta FRAX® que ha sido desarrollada por la OMS para evaluar el riesgo de fractura en pacientes. Se basa en modelos individuales que combinan e integran factores clínicos de riesgo con la densidad mineral ósea (DMO) del cuello femoral.

1. Últimas evidencias

- Es importante recordar la clasificación de la osteoporosis a la hora de individualizar el tratamiento de nuestras pacientes osteoporóticas.
- Recordar la importancia de una anamnesis completa para detectar los factores de riesgo que nos pueden llevar a la sospecha de osteoporosis en nuestras pacientes, sobre todo después de la menopausia.
- Importancia de los factores de riesgo mayores como son: historia personal de fractura en edad adulta, menopausia precoz (antes de 45 años), antecedentes de tratamiento corticoideo (> 6 meses con dosis, $\geq 7,5$ mg/día de prednisona).
- Habituarlos a la utilización de las escalas de riesgo de baja masa ósea o instrumentos de evaluación de riesgo, que permitan seleccionar sobre la base de unos factores de riesgo, fáciles de obtener en la clínica diaria, a los pacientes tributarios de medir la densidad mineral ósea.
- Además se están elaborando escalas de riesgo de fractura, con o sin la medición de la masa ósea.
- También existen escalas de “riesgo de fractura” para poder identificar la población que presenta un mayor riesgo de fractura.

2. Clasificación de la osteoporosis

La clasificación de la osteoporosis ha sido interpretada de distintas maneras a lo largo de los años según la edad de comienzo, etiología, secundaria, etc., pero básicamente la podemos describir de la siguiente manera:

Osteoporosis primaria

OP idiopática juvenil y OP del adulto joven (tabla 5)

La edad promedio para la aparición de este trastorno es entre los 8 y los 14 años, pero también lo podemos encontrar en niños pequeños en periodo de crecimiento.

La osteoporosis durante la pubertad suele estar causada por enfermedad (osteoporosis secundaria), o por la presencia de un trastorno genético (osteogénesis imperfecta). Hay ocasiones en que no encontramos una causa que justifique la osteoporosis, se trata de una forma rara llamada osteoporosis juvenil idiopática.

Tabla 5. Clasificación de la osteoporosis infantil

INTERVALO	DIAGNÓSTICO	COMENTARIO
Trastornos genéticos de la matriz de tejido conjuntivo	Osteogénesis imperfecta Síndrome de Ehlers-Danlos Síndrome de osteoporosis-seudoganglioma	
Resorción ósea regulada localmente	Neoplasias malignas incluida leucemia Talasemia y otras causas de expansión o proliferación mieloide	El dolor óseo puede ser intenso Puede empeorar por los quelantes utilizados para el tratamiento
Estados catabólicos mediados por citocinas que afectan la matriz del tejido conjuntivo	Enfermedad inflamatoria intestinal Artritis inflamatoria	Pueden empeorar con el uso de corticoides
Endocrina y metabólica	Hipercortisolismo por enfermedad o iatrogénico Hipertiroidismo Hipogonadismo Anorexia nerviosa	Normalmente remite en la pubertad; en algunos casos se han identificado trastornos hereditarios del colágeno

Gertner JM. *Enfermedades óseas y minerales infantiles en Endocrinología y Metabolismo por Norman Lavin. Marbán Libros, SL, Madrid, España, 2003, pág.381.*

Osteoporosis posmenopáusica. Tipo I

Aparece tras la menopausia como consecuencia de la carencia de estrógenos (tabla 6).

Osteoporosis senil. Tipo II

Aparece a partir de los 70 años, como consecuencia de la pérdida de masa ósea que se ha producido con la edad (tabla 6).

Osteoporosis secundaria

Dentro de este grupo, la causa más importante es la inducida por corticoides, viendo en la tabla 7, las

diferentes causas como son las endocrinas, gastrointestinales, genéticas, hematológicas, trasplante de órganos, reumáticas, por drogas y por otras causas.

3. Factores de riesgo

Es importante desde la Atención Primaria saber detectar los factores de riesgo de la osteoporosis, ya que están presentes antes de que aparezca la enfermedad y pueden ser claves a la hora de diagnosticar

Tabla 6. Osteoporosis primaria involutiva

	TIPO I POSMENOPÁUSICA	TIPO II SENIL
Edad (años)	51-75	70
Relación mujer/varón	6/1	2/1
Tipo de pérdida de hueso	Trabecular	Trabecular y cortical
Velocidad de pérdida de hueso	Acelerada	No acelerada
Localización de fracturas	Vertebrales (aplastamiento y radio distal)	Vertebrales (pinza-múltiples) y cadera
Función paratiroidea	Disminuida	Aumentada
Absorción del calcio	Disminuida	Disminuida
Metabolismo de vitamina D	Disminuida	Disminuida
Causas principales	Factores en relación con la menopausia	Factores en relación con el envejecimiento

Según Riggs y Melton, 1.

Tabla 7. Osteoporosis secundarias

ENFERMEDADES ENDOCRINOLÓGICAS	
1) ESTADOS HIPOGONADALES <ul style="list-style-type: none"> • Insensibilidad a los andrógenos • Trastornos de la conducta alimentaria • Amenorrea de las atletas • Hiperprolactinemia • Panhipopituitarismo • Menopausia precoz • Síndrome de Turner o Klinefelter 	2) PATOLOGÍAS ENDOCRINAS <ul style="list-style-type: none"> • Acromegalia • Insuficiencia suprarrenal • Enfermedad de Cushing • Diabetes <i>mellitus</i> tipo I • Hiperparatiroidismo primario y secundario • Secreción tumoral de PTH • Hipertiroidismo • Déficits nutricionales (calcio, vitamina D, magnesio)
ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES	
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad celiaca • Gastrectomía • Malabsorción • Enfermedad inflamatoria intestinal 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis biliar primaria • Enfermedad hepática grave • Insuficiencia pancreática exocrina
TRASTORNOS GENÉTICOS	
<ul style="list-style-type: none"> • Hemocromatosis • Hipofosfatasa • Osteogénesis Imperfecta • Síndrome de Ehlers-Danlos • Síndrome de Marfan 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Menkes • Síndrome de Riley-Day • Porfirias • Enfermedades de depósito
TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS	
<ul style="list-style-type: none"> • Mieloma múltiple • Leucemias y linfomas 	<ul style="list-style-type: none"> • Mastocitosis sistémica • Anemia perniciosa
MISCELÁNEA	
<ul style="list-style-type: none"> • Alcoholismo • Amiloidosis • Sarcoidosis • Fibrosis quística • Insuficiencia cardíaca congestiva 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfisema • Enfermedad renal terminal • Hipercalciuria idiopática • Esclerosis múltiple • Nutrición parenteral
TRASPLANTE DE ÓRGANOS	
<ul style="list-style-type: none"> • Trasplante de médula 	<ul style="list-style-type: none"> • Trasplante de riñón, hígado, corazón o pulmón
ENFERMEDADES REUMÁTICAS	
<ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoide 	<ul style="list-style-type: none"> • Espondilitis anquilosante
DROGAS	
<ul style="list-style-type: none"> • Anticoagulantes • Anticomiciales • Ciclosporina y tacrolimus 	<ul style="list-style-type: none"> • Drogas citotóxicas, metotrexate • Glucocorticoides y ACTH • Agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas

Realizada por el autor.

y tratar la osteoporosis y sobre todo a la hora de realizar la prevención.

Los principales factores de riesgo de osteoporosis y fracturas relacionadas, según la *National Osteoporosis Foundation* (NOF), en las mujeres posmenopáusicas comprenden:

- Antecedentes personales de fractura en la edad adulta.
- Antecedentes de fractura por fragilidad en un familiar de primer grado.
- Peso corporal bajo.

- Tabaquismo actual.
- Uso de corticosteroides orales.

Los factores de riesgo de fractura del fémur proximal examinados en el *Study of Osteoporotic Fractures* que siguió a 9.704 mujeres mayores de 64 años, son:

- Edad.
- Antecedentes maternos de fractura de fémur proximal.
- Pérdida de peso.
- Estatura alta a los 25 años.

- Mala salud.
- Hipertiroidismo previo.
- Uso de benzodiazepinas de acción prolongada.
- Uso de anticonvulsivantes.
- Consumo actual de cafeína (190 mg/día).
- Incapacidad de levantarse de una silla.
- Mala percepción de la profundidad.
- Mala sensibilidad al contraste (vista).
- Frecuencia cardíaca > 80 latidos por minuto.
- Fractura previa a partir de los 50 años.
- Caída lateral.
- Masa ósea baja.
- Índice de masa corporal bajo.
- Aumento de los marcadores de resorción ósea.

Existen otras clasificaciones sobre factores de riesgo de osteoporosis que los clasifican en: mayores o menores (tabla 8) o en modificables o no modificables (tabla 9).

Edad

Es el factor de riesgo más potente de todos. Cada década aumenta el riesgo de osteoporosis entre 1,4 a 1,8.

El riesgo de fractura osteoporótica se dobla cada 7-8 años después de los 50 años.

Genética

El pico de masa ósea viene determinado en un 70-80% genéticamente.

- Raza: la raza blanca y oriental tienen mayor riesgo de osteoporosis que la raza negra y polinésica.
- Sexo: las mujeres tienen mayor pérdida de masa ósea debido a la menopausia, por lo que hay mayor riesgo de padecer osteoporosis que en los hombres. Además al ser mayor la esperanza de vida en las mujeres, no sólo pierden hueso, sino que lo hacen durante más tiempo.
- Fracturas previas: la presencia de una fractura vertebral aumenta el riesgo en 5 veces de presentar una nueva fractura.
- Historia familiar de fracturas en parientes de primer grado: las mujeres que tienen como antecedente la fractura de cadera en madre menor de 80 años tienen el doble de riesgo de sufrir una fractura de cadera que las mujeres que no tienen este antecedente.

Tabla 8. Factores de riesgo modificables y no modificables (NOF 2003)

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES	FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES
<ul style="list-style-type: none"> • Edad, sexo y raza • Antecedente de fractura previa en edad adulta • Historia de fractura en familiares de primer grado • Mala salud • Menarquia tardía 	<ul style="list-style-type: none"> • Peso corporal bajo • Tabaquismo actual • Alcoholismo • Consumo bajo de calcio • Déficit de vitamina D • Hipoestrogenismo • Actividad física insuficiente • Caídas recurrentes

National Osteoporosis Foundation.

Tabla 9. Factores de riesgo para la fractura osteoporótica de FHOEMO

FACTORES DE RIESGO MAYORES	FACTORES DE RIESGO MENORES
<ul style="list-style-type: none"> • Historia personal de fractura en edad adulta • Menopausia precoz (antes de 45 años) • Antecedentes de tratamiento corticoideo (> 6 meses con dosis \geq 7,5 mg/día de prednisona) 	<p>Para mujer posmenopáusicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Peso corporal inferior a 55 kg • Antecedentes familiares de osteoporosis o de fractura osteoporótica • Menopausia de más de 10 años de duración • Periodos de amenorrea de más de 1 años de duración <p>Para varones y mujeres</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dieta pobre en calcio • Consumo habitual de alcohol • Consumo de más de 10 cigarrillos/día • Vida sedentaria o inmovilización • Tendencia a las caídas • Alteraciones de la función visual • Presencia de demencia o alteración cognitiva

Fundación Hispana de Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas.

- Polimorfismo para receptor de vitamina D y gen del colágeno tipo I.

Ambientales

- Nutricionales: una baja ingesta de calcio, así como un déficit de vitamina D, se asocian con un mayor riesgo de osteoporosis.
- Ejercicio: la falta de ejercicio y el sedentarismo prolongado hacen que la masa ósea disminuya, así como el ejercicio anaeróbico y la carga mecánica excesiva.
- Fármacos: anticonvulsivantes, corticoides, furose-mida, sedantes.
- Traumatismos: es importante que los pacientes con factores que pueden favorecer la osteoporosis estén en las mejores condiciones físicas o ambientales para evitar las caídas y evitar así la fractura osteoporótica. El 35% de los ancianos mayores de 75 años se han caído en el último año y entre un 4-6% se han fracturado. El riesgo relativo aumenta a 5,6 si estos ancianos están institucionalizados.
- Otras variables relacionadas con estilos de vida: tabaquismo (el riesgo en fumadoras delgadas es tres veces mayor que en las no fumadoras), ingesta excesiva de café o de alcohol (por su efecto directo sobre el osteoclasto y por la alteración hepática asociada).

Factores endocrinos

- Hipogonadismo: es un factor importante de osteoporosis en los dos sexos. Esto tiene lugar en la menopausia precoz, menopausia quirúrgica o en periodos de amenorrea prolongados.
- Hiper cortisolismo.
- Hiperparatiroidismo: provoca pérdida ósea significativa en las zonas corticales, como el antebrazo y la cadera, pero también provoca pérdida ósea trabecular en un pequeño subgrupo de mujeres.
- Hipertiroidismo: se ha asociado a fracturas y pérdida ósea especialmente en zonas de hueso cortical.

Enfermedades crónicas

- Trastornos digestivos: pueden provocar pérdida ósea, mediante malabsorción o hepatopatía. Estas afecciones comprenden: gastrectomía, cirugía bariátrica, síndromes de malabsorción, cirrosis biliar primaria y hepatitis.
- Trastornos de la médula ósea y el tejido conjuntivo: pueden simular la pérdida ósea osteoporótica y tener una fractura.
- Trastornos renales: la hipercalcemia idiopática y la acidosis tubular renal están asociadas a una masa ósea baja.

Características físicas del hueso

Son los factores de riesgo predictores de fractura: masa ósea, tamaño y geometría y microarquitectura.

- Remodelamiento óseo: puede verse acelerado tras la menopausia y en edades más avanzadas de la vida. Conociendo los valores de remodelado óseo podemos estratificar mejor el riesgo.
- Fracturas previas: la fractura por fragilidad a partir de los 40 años constituye uno de los principales factores de riesgo para sufrir una nueva fractura. Se considera que el antecedente de fractura previa supone duplicar el riesgo de sufrir una nueva fractura por fragilidad (RR2,2; IC 95% 1,9-2,6).

4. Escalas de riesgo

Se están investigando escalas de riesgo de baja masa ósea o instrumentos de evaluación de riesgo, que permitan seleccionar sobre la base de unos factores de riesgo, fáciles de obtener en la clínica diaria, a los pacientes tributarios de medir la densidad mineral ósea.

Además se están elaborando escalas de riesgo de fractura, con o sin la medición de la masa ósea.

Escalas de riesgo de baja masa ósea

1. Con un punto de corte: SCORE, ORAI, ABONE, SOFSURF, DIEZ PÉREZ y cols.
2. Con dos puntos de corte: OST, OSTA, OSIRIS.

Mientras que la mayoría de las encuestas de riesgo actuales tienen un solo punto de corte, para decidir si es preciso o no el test, recientemente se ha sugerido que con dos puntos de corte son más útiles para estratificar la probabilidad de osteoporosis.

Con un punto de corte se definen sólo dos categorías de riesgo: bajo y alto (los sujetos de este grupo son los candidatos a DXA). Tienen una elevada sensibilidad (90%) pero baja especificidad (35%).

Con dos puntos de corte se definen tres categorías y se ofrece mayor flexibilidad en la decisión de derivar para DXA.

Las distintas escalas (vamos a ver 3) nos miden:

- **Escala de Díaz Curiel (tabla 10)**

Objetivo: valorar factores de riesgo relacionados con baja masa ósea en mujeres menopáusicas que acuden a la consulta del especialista.

Presenta una sensibilidad del 76% y una especificidad del 91%.

Es útil fundamentalmente para descartar a los que no hay que realizar DXA.



Tabla 10. Escala de Díaz Curiel

FACTORES	PUNTUACIÓN
Edad/categorías (años)	
50-59	1
60-69	2
> 70	3
Peso/categorías (kilos)	
> 60	1
55-60	2
< 55	3
Antecedentes familiares de osteoporosis	2
Fracturas	4
Menopausia > 10 años	5

Punto de corte 5 puntos (para discriminar mujeres con DMO normal y anormal), columna lumbar y cuello femoral.
Punto de corte 8 puntos (para discriminar mujeres con DMO normal y osteoporosis), columna lumbar y cuello femoral.

- **SCORE (Simple Calculated Osteoporosis Risk Estimation) (tabla 11)**

Pretendía mejorar el coste efectividad de la densitometría ósea como técnica de cribado para OP. Se obtuvo una sensibilidad del 89% y una especificidad del 50%.

Es aplicable pero introduce el efecto de la toma de estrógenos que en la actualidad es un factor muy pequeño en la población general. No estudio en fracturas.

Es útil fundamentalmente para descartar a los que no hay que realizar DXA.

- **OST (Osteoporosis Self-Assessment Tool) (tabla 12)**

Valora 2 factores de riesgo (peso y edad) y su relación con masa ósea baja.

Instrumento válido para descartar a las personas de alto riesgo y poder elegir a quién realizar una DXA.

Su alto valor predictivo negativo permite descartar a los que no hay que hacer DXA.

Escalas de riesgo de fractura

Índice de fractura (*Fracture Index*), Melton (MOF), la escala de Colon-Emeric, identifican personas con riesgo elevado de fractura osteoporótica. Cuantos más factores de riesgo existen, mayor es el riesgo de padecer un determinado tipo de fractura.

MOF (Melton Osteoporotic Fracture): evalúa el riesgo de fractura de cadera en población anciana. Utilizando el tercil superior de esta escala de riesgo se identifican el 84% de las fracturas de cadera con una especificidad del 68%.

Índice de Duke-Iowa: los principales factores de riesgo son la edad (igual o superior a 75 años), el IMC y la función física.

Índice de fractura (*Fracture Index*): identifican los principales factores de riesgo que predicen de un modo cuantitativo el riesgo de fractura osteoporótica de cadera, vertebral y periférica en los siguientes 5 años (tabla 13)

Tabla 11. Escala SCORE

FACTOR	PUNTUACIÓN
Raza no negra	5
Artritis reumatoide	4
Historia de fractura de muñeca, cadera o costilla	4 por cada fractura después de los 45 años
Edad > 65 años	Multiplicar por 3 el primer dígito del número 1
Nunca ha tomado terapia estrogénica	1
Peso en libras	-1 vez el peso en libras/10

Punto de corte ≥ 6 SCORE debería de realizarse DXA.

Tabla 12. OST (Osteoporosis Self-Assessment Tool)

Edad (años)

45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-95	95-99	
-3	-4	-5	-6	-7	-8	-9	-10	-11	-12	-13	30-34
-2	-3	-4	-5	-6	-7	-8	-9	-10	-11	-12	35-39
-1	-2	-3	-4	-5	-6	-7	-8	-9	-10	-11	40-44
0	-1	-2	-3	-4	-5	-6	-7	-8	-9	-10	45-49
1	0	-1	-2	-3	-4	-5	-6	-7	-8	-9	50-54
2	1	0	-1	-2	-3	-4	-5	-6	-7	-8	55-59
3	2	1	0	-1	-2	-3	-4	-5	-6	-7	60-64
4	3	2	1	0	-1	-2	-3	-4	-5	-6	65-69
5	4	3	2	1	0	-1	-2	-3	-4	-5	70-74
6	5	4	3	2	1	0	-1	-2	-3	-4	75-79
7	6	5	4	3	2	1	0	-1	-2	-3	80-84
8	7	6	5	4	3	2	1	0	-1	-2	85-89
9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	-1	90-94
10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	95-99
11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	100-104

Peso (kg)

Riesgo bajo cuando OST es > 1
 Riesgo moderado cuando OST está entre -3 y 1
 Riesgo elevado cuando OST es inferior a -3

Resultado del screening	T < -2,5	T > -2,5	Total
Alto riesgo (≤ -1)	100	379	479
Bajo riesgo (> -1)	10	308	318
Total	110	687	797

Koh LKH, et al. *Osteoporosis Int* 2001; 12:699-705.
 Richy F, et al. *Q J Med* 2004; 97:39-46.
 Cadarette S, et al. *Osteoporosis Int* 2004; 15:361-366.

Tabla 13. Fracture Index

¿Cuál es su edad actual?	< 65 años 65-69 años 70-74 años 75-79 años 80-84 años > 85 años	0 1 2 3 4 5
¿Ha padecido una fractura después de los 50 años?	Sí No	1 0
¿Sufrió su madre una fractura de cadera con más de 50 años?	Sí No	1 0
¿Pesa 57 kg o menos?	Sí No	1 0
¿Fuma actualmente?	Sí No	1 0
¿Necesita la ayuda de los brazos para levantarse de una silla?	Sí No	1 0
Resultado de la DMO de cadera total (T-score)	T-score > 1 T-score entre -1 y -2 T-score entre -2 y -2,5 T-score < -2,5	0 2 3 4

Punto de corte: - Sin DMO (densidad mineral ósea): 4 puntos
 - Con DMO: 6 puntos



FRAX®

La herramienta FRAX® ha sido desarrollada por la OMS para evaluar el riesgo de fractura en pacientes. Se basa en modelos individuales que combinan e integran factores clínicos de riesgo con la densidad mineral ósea (DMO) del cuello femoral.

Los modelos FRAX® se han desarrollado a partir del estudio de grupos poblacionales de Europa, América del Norte, Asia y Australia. La herramienta FRAX® es un programa informático que se encuentra disponible en la web. También se pueden descargar otras versiones simplificadas que utilizan los factores de riesgo que haya disponibles.

Los algoritmos de FRAX® calculan la probabilidad de fractura a 10 años, proporcionando la probabilidad de fractura de cadera y de las fracturas osteoporóticas

más importantes a 10 años (fractura clínica vertebral, antebrazo, cadera u hombro).

Factores de riesgo

Para los factores clínicos de riesgo se requiere una respuesta afirmativa o negativa (sí o no). Si deja el campo en blanco, se asumirá que la respuesta es "no".

Los factores de riesgo que se utilizan son los recogidos en la tabla 14.

Las tablas de la herramienta FRAX® que se encuentran disponibles en esta web proporcionan las probabilidades de fractura de acuerdo con el número de factores de riesgo de cada individuo. Las tablas se pueden utilizar:

- Para hombres y mujeres mayores de 50 años.

Tabla 14. Factores de riesgo de FRAX®

Edad	El modelo acepta edades entre 40 y 90 años. Si se introducen edades inferiores o superiores, el programa calculará probabilidades a 40 y 90 años, respectivamente
Sexo	Hombre o mujer. Introduzca lo que corresponda
Peso	Deberá introducirse en kg
Estatura	Deberá introducirse en cm
Fractura previa	Una fractura previa hace referencia a una fractura ocurrida en la vida adulta de manera espontánea o a una fractura causada por un trauma que, en un individuo sano, no se hubiese producido. Introduzca sí o no (ver también notas sobre factores de riesgo)
Padres con fractura de cadera	Preguntas sobre la historia de fractura de cadera en la madre o padre del paciente. Introduzca sí o no
Fumador activo	Introduzca sí o no, dependiendo de si el paciente fuma tabaco en la actualidad (ver también notas sobre factores de riesgo)
Glucocorticoides	Introduzca sí o no si el paciente está actualmente expuesto a glucocorticoides orales o ha estado expuesto a glucocorticoides orales durante más de 3 meses, con una dosis diaria de 5 mg o más de prednisolona (o dosis equivalentes de otros glucocorticoides) (ver también notas sobre factores de riesgo)
Artritis reumatoide	Introduzca sí, en caso de que el paciente tenga diagnóstico confirmado de artritis reumatoide. De lo contrario, introduzca no (ver también notas sobre factores de riesgo)
Osteoporosis secundaria	Introduzca sí, en caso de que el paciente tenga un trastorno asociado estrechamente con osteoporosis. Esto incluye diabetes tipo 1 (insulinodependiente), osteogénesis imperfecta en adultos, hipertiroidismo crónico no tratado, hipogonadismo o menopausia prematura (< 45 años), malnutrición crónica o malabsorción y enfermedad crónica del hígado
Alcohol, 3 o más dosis por día	Introduzca sí, en caso de que el paciente beba 3 o más dosis de alcohol por día. Una dosis de alcohol varía ligeramente entre países de 8-10 g de alcohol. Esto equivale a una caña de cerveza (285 ml), una copa de licor (30 ml), una copa de vino de tamaño mediano (120 ml), ó 1 copa de aperitivo (60 ml) (ver también notas sobre factores de riesgo)
Densidad mineral ósea (DMO)	La DMO del cuello femoral se introduce como T-score o Z-score. Se deberá dejar el campo en blanco para pacientes sin determinación de DMO (ver también notas sobre factores de riesgo) (<i>provided by Oregon Osteoporosis Center</i>)

Kanis JA 2008.

- Para China, Francia, Italia, Japón, España, Suecia, Turquía, Reino Unido y Estados Unidos.
- Para calcular la probabilidad de fractura de cadera o de las fracturas osteoporóticas más importantes a 10 años (fractura clínica vertebral, de cadera, antebrazo y húmero).

Puede seleccionar tablas que le proporcionan la probabilidad de fractura, de acuerdo con el índice de masa corporal (IMC) o con la escala T-score para la DMO en el cuello femoral. Sin embargo, hay que tener en cuenta que cuando se disponga tanto del IMC como de la DMO, será la DMO la variable que mejor determine el riesgo. Cuando en las tablas se utiliza la DMO no se deberán utilizar otras causas de osteoporosis secundaria, excepto la historia de artritis reumatoide. Cuando en las tablas se utilice el IMC se puede utilizar cualquier causa de osteoporosis secundaria.

El siguiente ejemplo proporciona la probabilidad de las fracturas osteoporóticas más importantes a 10 años para mujeres de 65 años del Reino Unido, de acuerdo con el número de factores clínicos de riesgo (FCR) y la escala T-score para la DMO (tabla 15).

Así, una mujer de 65 años de edad con una escala T-score de -2 DE (desviación estándar) sin factores clínicos de riesgo, tendría una probabilidad de fractura del 9,7%.

Con dos factores clínicos de riesgo, la probabilidad aumentaría al 20%. Hay que tener en cuenta que el rango (13-29%) de este ejemplo no es una estimación de confianza, sino que es consecuencia del diferente peso de los factores de riesgo. Por ejemplo, el tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol son factores de riesgo relativamente débiles, mientras que una fractura previa o un historial familiar de fractura de cadera son factores de riesgo más potentes. Por tanto, los pacientes con factores de riesgo débiles tendrán una probabilidad de fractura que se acercará más al valor menor del rango (es decir al 13%).

Cuando no se disponga de la DMO, puede utilizarse el IMC. En el siguiente ejemplo se muestra la probabilidad de las fracturas osteoporóticas más importantes para mujeres de 65 años del Reino Unido, de acuerdo con el número de factores clínicos de riesgo (tabla 16).

La herramienta de cálculo FRAX® no aparece tal y como aparece en la figura 3. Está disponible en http://www.shef.ac.uk/FRAX/index_SP.htm

Tabla 15. Probabilidad de fracturas osteoporóticas a 10 años (%) de acuerdo con la escala T-score de la DMO en el cuello femoral en mujeres de 65 años del Reino Unido

NÚMERO DE FACTORES CLÍNICOS DE RIESGO	ESCALA T-SCORE, DMO (CUELLO FEMORAL)					
	-4.0	-3.0	-2.0	-1.0	0	1.0
0	27	15	9.7	7.1	5.9	5.0
1	37 (33-41)	22 (18-26)	14 (10-18)	10 (7.1-14)	8.5 (5.7-12)	7.3 (4.8-10)
2	49 (42-58)	30 (23-40)	20 (13-29)	15 (8.6-23)	12 (6.8-19)	10 (5.6-17)
3	62 (53-72)	41 (30-55)	27 (17-42)	20 (11-34)	17 (8.7-29)	15 (7.2-26)
4	73 (63-81)	52 (42-65)	36 (26-51)	27 (18-41)	23 (14-36)	20 (11-32)
5	83 (79-87)	64 (58-72)	47 (40-57)	36 (28-47)	31 (22-41)	27 (19-36)
6	89	75	58	46	40	35

Centro Colaborador con la Organización Mundial de la Salud en el área de las Enfermedades Metabólicas Óseas, Universidad Sheffield. Reino Unido. Disponible en: http://www.shef.ac.uk/FRAX/chart_SP.htm

Tabla 16. Probabilidad de fracturas osteoporóticas a diez años (%) de acuerdo con el IMC en mujeres de 65 años del Reino Unido

NÚMERO DE FACTORES CLÍNICOS DE RIESGO	IMC (kg/m ²)						
	15	20	25	30	35	40	45
0	11	9.3	8.6	7.4	6.5	5.6	4.9
1	16 (12-21)	14 (10-18)	13 (9.2-16)	11 (7.9-14)	9.8 (6.9-12)	8.5 (5.9-11)	7.4 (5.1-9.5)
2	24 (16-34)	21 (13-31)	19 (11-29)	17 (9.8-26)	14 (8.4-23)	13 (7.3-20)	11 (6.3-18)
3	35 (24-49)	30 (19-45)	27 (16-43)	24 (14-38)	21 (12-34)	18 (10-30)	16 (8.7-27)
4	48 (35-62)	42 (30-57)	38 (26-54)	34 (22-49)	30 (19-44)	26 (16-39)	23 (14-35)
5	62 (51-71)	56 (45-66)	51 (41-62)	46 (36-56)	41 (32-51)	36 (28-46)	32 (24-41)
6	75	70	65	59	54	48	43

Centro Colaborador con la Organización Mundial de la Salud en el área de las Enfermedades Metabólicas Óseas, Universidad Sheffield. Reino Unido. Disponible en: http://www.shef.ac.uk/FRAX/chart_SP.htm

FRAX Herramienta de Evaluación de Riesgo de Fractura desarrollada por la Organización Mundial de la Salud (OMS)

INICIO Herramienta de Cálculo Tablas Preguntas Más Frecuentes Referencias Select a Language

Herramienta de Cálculo

Por favor responda las preguntas siguientes para calcular la probabilidad de fractura a diez años sin DMO o con DMO.

País: Spain Nombre/ID: _____ Acerca de los factores de riesgo: ⓘ

Cuestionario:

1. Edad (entre 40-90 años) o fecha de nacimiento
Edad: Fecha de Nacimiento:
[] A [] M [] D []

2. Sexo Hombre Mujer

3. Peso (kg) []

4. Estatura (cm) []

5. Fractura Previa No Sí

6. Padres con fractura de cadera No Sí

7. Fumador Activo No Sí

8. Glucocorticoides No Sí

9. Artritis Reumatoide No Sí

10. Osteoporosis Secundaria No Sí

11. Alcohol, 3 o más dosis por día No Sí

12. DMO de Cuello Femoral
Select []
Borrar Calcular

Weight Conversion:
pound: []
Convert

Height Conversion:
inch: []
Convert

Figura 3. Herramienta de cálculo FRAX®.

Lectura recomendada

- Black DM, Steinbuch M, Palermo L, et al. An Assessment Tool for predicting Fracture Risk in postmenopausal Women. *Osteoporos Int* 2001;12:519-28.
- Carbonell C. Identificación de los pacientes con riesgo de osteoporosis. Guía de buena práctica clínica en osteoporosis. Atención Primaria de calidad. 2008 2ª edición actualizada.
- Castelo-Branco C, Haya J. Osteoporosis y menopausia 2009.
- Centro Colaborador con la Organización Mundial de la Salud en el área de las Enfermedades Metabólicas Óseas, Universidad Sheffield. Reino Unido. Disponible en: http://www.shef.ac.uk/FRAX/chart_SP.htm
- Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fos KM. 1995 Risk factors for hip fractures in white women. *N England J Med* 1995;23:767-773.
- Díaz Curiel M, Rapado A, García MV. Desarrollo de un cuestionario de factores de riesgo y baja masa ósea. *REEMO* 2003;12:4-9.
- Gertner JM. Enfermedades óseas y minerales infantiles en Endocrinología y Metabolismo por Norman Lavin. *Marbán Libros, SL, Madrid, España, 2003, pág.381.*
- http://www.shef.ac.uk/FRAX/index_SP.htm
- Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, McCloskey E. FRAX™ and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. *Osteoporos Int* 2008 April;19(4):385-397.
- Lafita J, Pineda J, Fuentes C, Martínez JP. Osteoporosis secundarias. *Anales* 2003, vol 26 suplemento 26.
- Lydick E, Cook K, Turpin J, et al. Development and validation of a simple questionnaire to facilitate identification of women likely to have low bone density. *Am J Manag Care* 1998;4:37-48.
- Murray J. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Fifth Edition. 2005
- National Osteoporosis Foundation.
- Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis. Prevention, Diagnosis, and Therapy. *JAMA*, 2001;285:785-795. (También disponible en: <http://odp.od.nih.gov/consensus/cons/111/>).
- Richy F, Gourlay M, Ross PD, et al. Validation and comparative evaluation of the Osteoporosis Self-Assessment Tool (OST) in a Caucasian population from Belgium. *Q J Med* 2004;97:39-46.
- Riggs BL, Melton LJ III. Involutional osteoporosis. *N Engl J Med* 1986;314:1676-1686.

Aspectos clínicos de la osteoporosis: identificación clínica del paciente con osteoporosis

José Esteban Gómez Martín

1. Últimas evidencias

- La anamnesis juega un papel preponderante en la clínica osteoporótica para detectar los factores de riesgo de la enfermedad en cada paciente y encauzar su diagnóstico y posterior tratamiento.
- La medición de la talla, a intervalos regulares de tiempo, es un buen índice de evaluación de la progresión de la enfermedad osteoporótica.
- La exploración de la columna vertebral debe realizarse de forma detallada y completa, comprendiendo tanto la inspección, como la palpación y la movilidad en sus seis direcciones.
- Es fundamental la exploración de los factores que predisponen a las caídas, entre los que se encuentran: el tropismo, el balance muscular, la marcha, el equilibrio, el ortostatismo y la agudeza visual.
- A las secuelas más habituales de la fractura vertebral (como son la disminución de la talla, la limitación de movilidad raquídea, las apofisalgias), se añade otra, la alteración de la estática que plantea dolores añadidos por alteración de la biomecánica de la columna.
- En las fracturas de los miembros, tanto superiores como inferiores, es importante comprobar que no existen afecciones neurovasculares.

2. Aspectos clínicos

La osteoporosis, al contrario que otros procesos articulares, apenas tiene síntomas de alerta, pudiendo hacerse evidente sólo en el momento en que se produce una fractura por dicha enfermedad, o cuando ha condicionado tales deformidades que genera cuadros de caídas de repetición.

Dentro del contexto clínico y de los antecedentes, tanto personales como familiares, el médico de Atención Primaria debe de tener presente investigar una posible osteoporosis, ya que es una enfermedad asintomática hasta que no se originan sus consecuencias, las fracturas. Cuando éstas se presentan el diagnóstico es claro, pero se habrá llegado tarde, aunque esto no signifique que no se puedan poner en marcha actuaciones específicas. Por ello la clave está (además de intentar prevenirla) en detectarla de forma precoz para evitar mayores pérdidas de masa ósea, que nos acerquen al punto de fractura ante traumas mínimos.

Como ante toda enfermedad se requiere inicialmente una historia clínica dirigida a registrar aquellos factores de riesgo más importantes, bien sean modificables o no modificables (edad, raza, sexo, peso, etc.). No obstante el diagnóstico de certeza de la osteoporosis va a estar establecido principalmente por pruebas complementarias de estudio de la masa ósea y comprobación de fracturas (Rx, densitometría, etc.), pero no podemos dejar a un lado la importancia de la anamnesis encaminada a buscar factores de riesgo, y la exploración clínica examinando signos y síntomas de sus complicaciones (tabla 17).

Tabla 17. Evaluación anamnéstica del paciente afecto de osteoporosis

- Datos demográficos
- Historia familiar y personal de fractura por fragilidad
- Cambios en la altura, deformidades esqueléticas
- Antecedentes patológicos: endocrinopatías, artropatías, trastornos gastroenterológicos y hepáticos, trastornos de la ingesta, insuficiencia renal, raquialgia, trombosis venosa, litiasis, rinitis
- Desarrollo sexual, menarquía, menopausia, paridad, síntomas climatéricos
- Hábito nutricional, con especial énfasis en ingesta cálcica
- Hábitos tóxicos
- Fármacos
- Alergias medicamentosas
- Actividad física, grado de insolación
- Déficits sensoriales
- Condiciones de la vivienda
- Frecuencia de caídas

Realizada por el autor.

La creciente magnitud del problema de la osteoporosis, debido en parte al aumento de la expectativa de vida, obliga a crear estrategias de evaluación, prevención y tratamiento para la población general y en especial para los grupos de alto riesgo, evitando así las graves complicaciones y altos costos de la consecuencia clínica más frecuente de la osteoporosis que son las fracturas osteoporóticas.

3. Exploración física

En todos los pacientes se debe realizar una evaluación física detallada, ya que la osteoporosis es una enfermedad silenciosa. Los objetivos de esta exploración general van encaminados al diagnóstico de la osteoporosis y, en concreto, a diferenciar entre osteoporosis primaria y secundaria, así como el estadio de evolución de dicha enfermedad (figura 4).

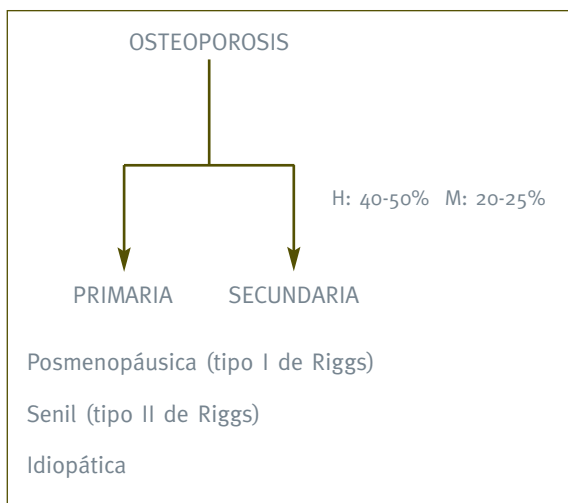


Figura 4. Clasificación clínica de la osteoporosis. Se aprecia que en la población masculina la probabilidad de tener una patología subyacente duplica a la de la población femenina

La exploración física deberá incluir la totalidad de los órganos y sistemas corporales (Tabla 17). Se anotará el peso y la talla, con los que se determinará el IMC que aplicaremos como factor de riesgo de la enfermedad y valoraremos la disminución de la altura que si aparece, nos hará sospechar en una fractura vertebral. La medición de la talla, a intervalos regulares de tiempo, es un buen índice de evaluación de la progresión de enfermedad osteoporótica, siempre que se realice de forma estandarizada. La medición de la envergadura (distancia con los brazos en cruz de un extremo a otro), también nos sirve porque se corresponde con bastante fiabilidad a la altura que tenía el paciente en la edad joven, por lo que es un buen método para estimar la posible pérdida de estatura.

Se analizará el trofismo muscular y la marcha, dicha exploración estará encaminada a identificar los individuos con mayor riesgo de caídas, mediante pruebas como, levantarse de la silla sin utilizar los brazos caminando unos 3 m, volver y sentarse de nuevo; los individuos que realicen esto sin dificultad tienen bajo riesgo de caídas.

Se explorará minuciosamente el aparato locomotor y la columna vertebral, sobre todo cuando el paciente refiera dolor. La movilidad de la columna debe evaluarse en las seis direcciones posibles: flexión, extensión, rotación hacia ambos lados y finalmente flexión lateral también hacia ambos lados.

Se buscará de forma activa signos de enfermedades que tengan capacidad de inducir una osteoporosis secundaria, como la aparición de signos hipertiroides o de otras patologías endocrinas, hepatopatías, neoplasias, etc.

Por último, además de la exploración general y musculoesquelética, es necesario medir la agudeza visual y acomodación, así como la tensión arterial en decúbito y en sedestación y tras 3 minutos en bipedestación (una caída de la presión sistólica de 20 mm o de la presión diastólica de 10 mm, es indicativa de hipotensión ortostática). Estas dos alteraciones (hipotensión ortostática y disminución de la agudeza y/o acomodación visual) son también indicadores de riesgo de caídas, cuya importancia es, al menos, tan relevante como la de los factores relacionados con la masa ósea.

4. Clínica de las fracturas osteoporóticas

La fractura osteoporótica aparece ante un traumatismo de bajo impacto o espontáneamente. Puede ocurrir en cualquier hueso y las características de la clínica varían de acuerdo con el lugar de la fractura, presentando generalmente dolor, impotencia funcional más o menos marcada, y disminución de la talla si es la columna la zona afectada.

La fractura más frecuente es la vertebral, seguida de la fractura de cadera y de la fractura de muñeca. En la osteoporosis, la aparición de las fracturas sigue un orden cronológico en relación a la edad de los pacientes, las primeras suelen ser las de muñeca (Colles) antes de los 65 años, después las vertebrales y, las últimas, las de cadera, más frecuentes en mayores de 75 años.

5. Clínica de la fractura vertebral

Durante muchos años la fractura vertebral osteoporótica se ha asociado con un mínimo impacto funcional, sin embargo se ha comprobado que la presencia de una o más fracturas vertebrales pueden alterar de manera destacada la capacidad funcional del paciente.

Las limitaciones causadas por la fractura vertebral afectan a múltiples aspectos de la vida diaria (hacer camas, conducir, etc.) lo que repercute en la calidad de vida.

Se estima que solamente producen síntomas agudos 1/3 de las fracturas vertebrales. En estos casos, se produce dolor localizado con irradiación metamérica y exacerbación con las maniobras de Valsalva, muy incapacitante, que, en general, suele empeorar con la bipedestación y mejorar con el reposo.

También una fractura vertebral puede aparecer sin que el paciente perciba ningún síntoma, o puede causar una molestia que no sea lo suficientemente intensa como para demandar asistencia. Se asume que la ausencia de dolor o su baja intensidad en muchos de los casos, es consecuencia de la instauración lenta del proceso.

El tiempo de consolidación de una fractura vertebral puede alcanzar los 4-6 meses, aunque con un tratamiento adecuado no suele superar las 4-6 semanas. Si pasado este periodo no se objetiva una tendencia a la mejoría clínica, debemos descartar otras posibilidades (osteomalacia, meloma, discopatía degenerativa, etc.).

Superado el periodo de dolor agudo, es frecuente que los pacientes refieran dolor crónico más difuso, proporcional al número de fracturas vertebrales presentes y secundario al trastorno de la estática corporal que padece. El incremento de la cifosis torácica y la pérdida o disminución de la lordosis lumbar provoca que la musculatura axial deba soportar una reconfiguración de la postura, lo que produce una sobrecarga funcional que puede ocasionar dolor crónico. Podemos constatar, además, que el dolor se suele referir en localizaciones distintas a la fractura vertebral radiológica, lo que indica que su génesis es diferente de la del episodio agudo.

La deformidad más habitual es la acentuación de la cifosis dorsal (joroba de la viuda), que en muchas ocasiones se acompaña de una hiperlordosis lumbar compensadora, si la columna está indemne a este nivel. Cuando se producen fracturas en la zona lumbar, suele observarse una rectificación de esta región anatómica, circunstancia que determina una inclinación del tronco hacia delante que generalmente el enfermo compensa flexionando las rodillas o adelantando un pie en la bipedestación. En estos casos, la marcha es muy dificultosa.

La disminución de la talla y la limitación de la movilidad raquídea son junto con la deformidad de la columna, el dolor a la palpación en apófisis espinosas y la alteración de la estática, las secuelas más habituales de la fractura vertebral (tabla 18).

Con relativa frecuencia se observan también manifestaciones abdominales (distensión, sensación de plenitud o estreñimiento). En ocasiones, el paciente también refiere dolor sordo y profundo, localizado en fosas ilíacas y en los flancos, consecuencia del roce de la arcada costal con la pelvis, debido a la hiper cifosis (conocer esta posibilidad ahorra la práctica de exploraciones complementarias encaminadas a descartar la existencia de patología intestinal o renal).

Las zonas de máxima incidencia de fracturas vertebrales son D7-D9 y D12-L2. Desafortunadamente, la presencia de una fractura vertebral constituye un factor de riesgo de nuevas fracturas, circunstancia que acentúa la prevalencia clínica este proceso.

Tabla 18. Exploración física en pacientes osteoporóticos con dolor axial crónico

- Peso corporal
- Medida de la altura axial
- Medida del grado de cifosis
- Flecha cervical
- Movilidad cervical, lumbar y de charnela dorso-lumbar
- Palpación de espinosas
- Maniobra del romboides
- Medir posible asimetría pelviana
- Palpación de musculatura paravertebral
- Palpación de puntos adyacentes a las espinas ilíacas postero-superiores
- Valoración de la fuerza de los músculos estabilizadores del área
- Tensión arterial
- Agudeza y acomodación visual

Realizada por el autor.

6. Clínica de la fractura de cadera

La trascendencia clínica y social de la fractura de cadera es enorme. Acarrea una mortalidad elevada y determina, en un porcentaje importante de pacientes, incapacidad y dependencia. Además, el consumo de recursos, tanto en la fase inmediatamente posterior al episodio fractuario como en los meses y años siguientes, es ingente. Sin ningún género de duda, la fractura de cadera constituye la complicación más grave de la osteoporosis.

Las manifestaciones clínicas dependen del tipo de fractura (intracapsulares, intertrocanterias, etc.) pero en general se caracterizan por dolor, impotencia funcional y deformidad. Estos síntomas aumentan si las fracturas son desplazadas presentando el miembro inferior afecto una actitud en rotación externa y abducción con un acortamiento del miembro por la tracción muscular.

En la exploración de éstas hay que comprobar que no existan afecciones neurovasculares, palpando pulsos periféricos y explorando los territorios nerviosos.

Estas fracturas pertenecen al campo de la urgencia traumatológica y requieren en un porcentaje elevado de los casos reducción y tratamiento quirúrgico con osteosíntesis.

7. Clínica de la fractura de la extremidad distal del radio

Pueden distinguirse 3 tipos: fractura de Colles, de Smith y fracturas parcelares (fracturas cuyo trazo no afecta a toda la sección del radio), siendo la más frecuente la de Colles.

Presentan una morbilidad inferior que las fracturas vertebrales y de cadera. Por ser una fractura que suele aparecer tempranamente, en pacientes menores de 65

años, su aparición tiene un importante factor predictivo de otras fracturas osteoporóticas.

La fractura distal del antebrazo debe sospecharse en toda persona que tras una caída sobre la mano refiere dolor en la muñeca con impotencia funcional. La exploración física pone de manifiesto tumefacción, dolor selectivo a la presión y una deformidad más o menos acusada que adopta una disposición en dorso de tenedor o bayoneta en las fracturas de Colles, y en pala de jardinero o guadaña en las de Smith.

Hay que comprobar que no existen afecciones neurovasculares, palpando pulsos periféricos y explorando territorios nerviosos (principalmente el mediano), y la función de los tendones flexores y extensores.

Se estima que el 30% de los pacientes presentan algún tipo de complicación tras el tratamiento entre las que destacan rigidez, compresión del nervio mediano y limitación funcional.

8. Otras fracturas osteoporóticas

Hay que señalar que se presentan con menor incidencia que las anteriores. Entre ellas, las más frecuentes suelen ser las fracturas de los extremos articulares de la rodilla y las de los arcos costales, estas últimas capaces de producirse por un acceso tusígeno o un estornudo, produciendo un dolor agudo que se acentúa con los movimientos respiratorios. Estas fracturas costales son consideradas como una característica particular de la osteoporosis secundaria en el síndrome de Cushing o en la osteoporosis corticoides, pero pueden darse en otros tipos de osteoporosis.

Lectura recomendada

- Aragonés Forés R, Orozco López P, Comunitaria GdOdISCdMFi. Abordaje de la osteoporosis en la atención primaria en España (estudio ABOPAP-2000). *Aten Primaria* 2002;30:350.
- Burger H, Van Daele P, Algra D, et al. The association between age and bone mineral density in men and women aged 55 years and over: the Rotterdam Study. *Bone Miner* 1994;1:1-13.
- Cooper C. The crippling consequences of fracture and their impact on quality of life. *Am J Med* 1997;103:S12-19.
- Cummings SR, Melton LJ III. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 2002, 359:1761-1767.
- De Laet C, Reeve J. Epidemiology of osteoporotic fractures in Europe. En: Marcus R, Feldman D, Kelsey J, eds. *Osteoporosis*, vol 1. 2ª ed. Academic Press. San Diego, EEUU;585-597.
- Díaz Curiel M, Moro MJ. Prevalencia de osteoporosis densitométrica en la población española. En: Díaz Curiel M, ed. *Actualización en osteoporosis*. Editorial FHOEMO. Madrid 2001; 3-11.
- Ertungealp E, Seyisoglu H, Erel C, Senturk L, Gezer A. Changes in bone mineral density with age, menopausal status and body mass index in Turkish women. *Climacteric* 1999;2:45-51.
- Geusens P, Dequeker J, Verstraeten A, Nijs J. Age, sex and menopause related changes of vertebral and peripheral bone: population study using dual and single photon absorptiometry and radiogrammetry. *J Nucl Med* 1986;27:1540-1549.
- Hayes W, et al. Etiology and Prevention of Age-Related Hip Fractures. *Bone* 1996;18:77S-86S.
- Hedlund L, Gallagher J. The effect of age and menopause on bone mineral density of the proximal femur. *J Bone Min Res* 1989;4:639-642.
- Jergas M, Genant HK. Contributions of bone mass measurements by densitometry in the definition and diagnosis of osteoporosis. En: Meunier PJ, ed. *Osteoporosis: Diagnosis and management*. Martin Dunitz. Londres. Reino Unido. 1998;37-57.
- Johnell O. The socio-economic burden of fractures: today and in the 21st century. *Am J Med* 1997;103:S20-26.
- Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet* 2002, 359:1929-1936.
- Liao E, Wu X, Deng X, et al. Age-related bone mineral density, accumulated bone loss rate and prevalence of osteoporosis at multiple skeletal sites in Chinese women. *Osteoporos Int* 2002;13:669-676.
- Looker AC, Orwoll ES, Johnston CC Jr, et al. Prevalence of low femoral bone density in older U.S. adults from NHANES III. *J Bone Miner Res* 1997;12:1761-1768.
- McClung M. Clinical risk factors and evaluation of the risk of osteoporosis in clinical practice. *Ann Intern Med* 2000;131:392-8.
- Melton LJ 3rd, Atkinson EJ, O'Connor MK, et al. Bone density and fracture risk in men. *J. Bone Miner Res* 1998;13:1915-1923.
- Melton LJ 3rd. How many women have osteoporosis now? *J Bone Miner Res* 1995;10:175-7.
- Melton LJ. Epidemiology worldwide. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003, 32:1-13.
- Osteoporosis in the European Community: a call to action. IOF 2001.
- World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO. Technical report series. Ginebra. Suiza. 1994.
- Zwart Salmerón M, Fradera Vilalta M, Solanas Saura P, González Pastor C, Adalid Vilar C. Abordaje de la osteoporosis en un centro de atención primaria. *Aten Primaria* 2004;33:183-187.

Pruebas complementarias de acceso para el médico de AP

Cristina Carbonell Abella

1. Papel de la radiología simple en el manejo del paciente con osteoporosis

Radiología simple

Últimas evidencias

- La fractura vertebral (FV) osteoporótica es una de las más prevalentes y, tanto las sintomáticas como las que ocurren de manera asintomática, se asocia a aumento de la morbi-mortalidad.
- Identificar las FV es importante en la evaluación del paciente con osteoporosis, porque éstas constituyen un potente predictor de riesgo de nuevas fracturas. Aumenta el riesgo de padecer nuevas fracturas vertebrales y también de otras localizaciones.
- A menudo pasan desapercibidas tanto clínica como radiológicamente.

Introducción

Las FV constituyen un importante factor de riesgo de nuevas fracturas a tener en cuenta en la evaluación del paciente con OP, por lo que ha aumentado el interés en reconocerlas.

Dado que la mayoría no motiva atención médica, el diagnóstico radiológico se considera la mejor manera de identificar y confirmar la presencia de fracturas vertebrales osteoporóticas en la práctica clínica cotidiana.

La radiología convencional continúa siendo de utilidad para el diagnóstico de las FV, pero a pesar de ello es una herramienta a menudo infrutilizada en todo el mundo. Hay que realizar una lectura minuciosa y detenida de todos los cuerpos vertebrales, ya que las FV a menudo pasan desapercibidas o no son correctamente identificadas como tales. Identificarlas, puede ser difícil; son diversos los motivos de confusión: las variaciones normales en la morfología de las vértebras, los errores en la técnica radiológica o que la vértebra anómala responda a otra etiología no osteoporótica.

Características de la fractura vertebral osteoporótica

- Las fracturas osteoporóticas pueden suceder en cualquier localización de la columna, pero habitualmente se centran en la zona de transición toracolumbar, entre D8 y D12, L1 y L4.
- Pueden encontrarse varias vértebras afectadas.
- Respetan los pedículos, no suelen desplazarse y se conserva el espacio interdiscal.
- Asocian signos radiológicos de osteopenia:
 - Hipertransparencia
 - Bordes marcados
 - Predominio de la trabécula vertical sobre la transversal

Técnica radiológica

Las primeras referencias en su evaluación recomendaban métodos visuales cuali-

tativos. Se define con ellos la fractura vertebral por la apariencia reducida de la altura del cuerpo vertebral.

Se describían tres tipos característicos: cuña o acunamiento anterior, vértebra bicóncava y vértebra con colapso total.

Este método cualitativo ofrecía a menudo dudas, por lo que se propusieron métodos semicuantitativos o cuantitativos para evaluar las FV.

Con el criterio de evaluación semicuantitativa, desarrollado por Genant, mejora la estandarización, reproducibilidad y se consigue una mayor precisión que con los métodos cualitativos. Además permite una mejor comunicación entre clínicos y un mejor manejo del paciente con OP.

La pérdida del 20% o más, o de > 4 mm en alguna de las tres alturas del cuerpo vertebral, es considerado diagnóstico de fractura. Según esta pérdida de altura sea de la parte anterior, media o total del cuerpo vertebral, distinguimos entre: cuña anterior, fractura cóncava o bicóncava y aplastamiento total del cuerpo vertebral o fractura por compresión total. La severidad de la fractura se establece según el porcentaje de pérdida de altura: leves, moderadas o severas (20%; 20-40%; > 40%). Las fracturas moderadas y severas son fáciles de identificar, las ligeras suelen entrañar mayor dificultad. La pérdida de altura del cuerpo vertebral suele asociarse a una menor DMO (densidad mineral ósea) que las vértebras “normales”, incluso las ligeras predicen nuevas fracturas vertebrales, aunque en menor medida que las moderadas o severas.

Recientemente se ha propuesto una nueva definición de fractura vertebral, basada no sólo en la disminución de altura, sino también haciendo hincapié en la afectación, depresión de los platillos vertebrales en un esfuerzo para reducir la tasa de posibles falsos positivos (clasificando por error como fracturas vertebrales osteoporóticas, lo que sólo serían reducciones de la altura del cuerpo vertebral sin fractura). Esta nueva propuesta clasificaría cada vértebra en a) fractura vertebral osteoporótica, b) disminución de la altura vertebral no osteoporótica y c) vértebra normal.

Los criterios de identificación de fractura vertebral incluyen la presencia de depresión en la parte central de la superficie vertebral, con o sin fractura de la corteza vertebral (acunamiento o colapso vertebral) y con o sin disminución de la altura del cuerpo vertebral. Para atribuirlo a osteoporosis tampoco debe haber signos que sugieran fractura traumática (como fragmentos óseos) ni patológica (imágenes de osteolisis).

La severidad de la fractura osteoporótica se establece según el grado de reducción de la altura vertebral, de modo similar al utilizado en los métodos semicuantitativos.

Las vértebras con reducción aparente de la altura del cuerpo vertebral, pero sin evidencia radiológica de fractura del platillo vertebral, serían consideradas vértebras con disminución de la altura debido a otras causas no osteoporóticas.

Los métodos morfométricos estrictos (diagnóstico de fractura vertebral cuando la reducción de la altura del cuerpo vertebral es > 3 DE, respecto la vértebra nor-

mal), como los de Eastell y Mc Closkey, que permiten una mayor objetividad de la medida, se restringen para la investigación.

Diagnóstico diferencial

- La OP no es la única causa de fractura vertebral. La historia clínica, la analítica y los criterios radiológicos son importantes a la hora de considerar otras patologías.
- Son también causa de fractura vertebral:
 - Metastasis: próstata, pulmón, mama, tiroides, riñón
 - Mieloma
 - Neoplasias óseas primitivas
 - Fractura por traumatismo
 - Espondilitis sépticas
 - Osteomalacia
 - Otros: angiomas, granulomas, quiste óseo, etc.

Criterios a favor de la OP

- Factores de riesgo OP
- Tratamientos con corticoides
- Dolor mecánico
- VSG normal
- Fosfatasa alcalina y calcio normales
- Proteinograma normal
- Alteración radiológica entre D₄ y L₅
- Aplastamiento en cuña anterior

Criterios a favor de otra patología

- No factores de riesgo de OP
- Antecedentes de neoplasia previa
- Dolor de reposo
- VSG elevada
- Fosfatasa alcalina y calcio elevados
- Banda monoclonal en el proteinograma
- Alteración radiológica por encima de D₄ o alteración de sólo L₅
- Alteración RX pedículos – arco posterior
RX mieloma = lesiones líticas en sacabocados
- Alteración radiológica de pedículos y/o del arco posterior
- Lesiones líticas en sacabocados típicas del mieloma

La gammagrafía en función del grado de captación y la resonancia magnética pueden servirnos en última instancia para confirmar el diagnóstico diferencial.

Otras técnicas de imagen para evaluar fracturas vertebrales son:

- La TAC (Tomografía Axial Computarizada): su principal ventaja es que

es capaz de evaluar masa trabecular y cortical por separado así como algunas fuerzas geométricas del hueso.

- **RMN (Resonancia Magnética Nuclear):** se utiliza fundamentalmente para evaluar la integridad del muro posterior y las partes blandas adyacentes. Nos ayuda a reconocer si la fractura es reciente o antigua, así como para el diagnóstico diferencial cuando hay duda.
- **Evaluación de la fractura vertebral por absorciometría radiológica dual (DXA), VFA (Vertebral Fracture Assessment):** actualmente los aparatos para medir la DMO, también pueden darnos información acerca de la morfología del cuerpo vertebral. Es una técnica con buena sensibilidad y especificidad para diagnóstico de FV, con menos radiación, bajo coste y a menudo más cómoda para el paciente, ya que se realiza cuando a éste se le mide la DMO. Esta evaluación puede modificar la clasificación diagnóstica del paciente, mejorar la estratificación del riesgo de fractura y por tanto identificar aquellos pacientes que más pueden beneficiarse del tratamiento.

2. Pruebas de laboratorio

Analítica

En la evaluación del paciente con OP (con o sin fractura prevalente) se recomienda realizar una analítica básica de sangre y orina. No sirve para el diagnóstico de OP (no suele presentar alteraciones), pero sí es imprescindible para descartar causas de OP secundarias, que tendrían un tratamiento específico (tabla 19).

Debe incluir un hemograma con recuento y fórmula leucocitaria, la velocidad de sedimentación globular, y los parámetros básicos de la bioquímica sanguínea: glucosa, creatinina, calcio, fósforo, ác. úrico, perfil lipídico, perfil hepático, LDH, Na, K y fosfatasa alcalina total. Si

es posible podemos añadir otras determinaciones como calcio iónico, y fracción ósea de la fosfatasa alcalina. En las osteoporosis involutivas la calcemia y fosfatemia son normales. La fosfatasa alcalina es igualmente normal, a no ser que exista una fractura reciente. En algunos casos de OP posmenopáusica la calciuria puede aparecer algo elevada.

En los ancianos es útil pedir las proteínas y/o albúmina para evaluar el estado nutricional y en determinados pacientes puede ser útil determinar: la PTH, el 25 (OH) vitamina D, electroforesis de proteínas, TSH, testosterona, estradiol, FSH y cortisol urinario, guiados por la clínica o por la falta de respuesta al tratamiento. Con ello podemos acabar por descartar las causas más frecuentes de osteoporosis secundaria.

Marcadores de remodelado

Son sustancias que se generan durante el proceso de formación o resorción ósea, por lo que dan información sobre la actividad metabólica del hueso. Pueden determinarse en suero u orina. Los más frecuentemente utilizados vienen reflejados en la tabla 20.

En la posmenopausia se aprecia un incremento significativo de los marcadores de recambio óseo. Cuando aumenta el recambio, aumentan los dos marcadores al inicio, aunque con predominio de la resorción.

Sin embargo la sensibilidad y especificidad de estos marcadores (MRO) no son lo suficientemente altas como para ser instrumentos diagnósticos útiles en la práctica clínica diaria en el paciente individual. Es importante conocer que la hepatopatía crónica y la insuficiencia renal pueden alterar el resultado de los marcadores.

Tabla 19. Diagnóstico diferencial, por la analítica, de las fracturas vertebrales

	ANEMIA	VSG	CALCEMIA	FOSFATEMIA	F. ALCALINA	PROTEINOGRAMA
Osteoporosis	N	N	N	N	N/+	N
Trauma de alto impacto	N	N	N	N	N/+	N
Neoplasia benigna	N	N	N	N	+	N
Mieloma y neoplasias malignas	++	+++	+	N	+	Alterado
Metástasis	+	++	N/+	N	+	Alterado
Infecciones	N	++	N	N	N	N

N: normal +: algo elevado ++: elevado +++: muy elevado. VSG: Velocidad de Eritrosedimentación Globular.

Realizada por el autor.

Tabla 20. Clasificación de los marcadores bioquímicos del recambio óseo

RESORCIÓN	FORMACIÓN
En orina: <ul style="list-style-type: none"> • Cociente calcio/creatinina • Cociente deoxipirindolina/creatinina • Hidroxiprolina • Piridinolinas • Péptidos del cross link del colágeno tipo I 	En suero: <ul style="list-style-type: none"> • Fosfatasas alcalinas óseas • Osteocalcina • Péptidos terminales, del procolágeno I
En suero: <ul style="list-style-type: none"> • Fosfatasa ácido tartrato resistente • Puentes de telopéptido N • Telopéptido C terminal • Puentes de telopéptido C 	

Camacho P, Kleerekoper M. *Marcadores bioquímicos de recambio óseo. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. Sixth Edition. Ed Medical Trends Barcelona.2007. Pag 155*

No está recomendado su uso rutinario, pero pueden utilizarse en algunas ocasiones para evaluar la respuesta al tratamiento y valorar el cumplimiento, ya que aportan información más precoz que la densitometría sobre los efectos de los fármacos en el hueso. También varios estu-

dios han demostrado que pueden predecir el riesgo de sufrir fracturas, de modo que cuando se combinan con otros factores de riesgo aumentan el poder de predicción de fractura y puede ayudar en la toma de decisiones.

Lectura recomendada

- Black DM, Arden NK, Palermo L, Pearson J, Cummings SR. Prevalent vertebral deformities predict hip fractures and new vertebral deformities but not wrist fractures. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Bone Miner Res* 1999;14:821-828.
- Brown J, Josse RG. Scientific Advisory Council of the osteoporosis society of Canadá. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CAMJ* 2002;167 (supl 10) S1-S30. Update Feb 2006;S95-S112.
- Camacho P, Kleerekoper M. Marcadores bioquímicos de recambio óseo. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. Sixth Edition. Ed Medical Trends Barcelona.2007. Pag 155
- Chapurlat RD, Cummings SR. Does follow-up of osteoporotic women treated with antiresorptive therapies improve effectiveness? *Osteoporos Int.* 2002;13:738-44.
- Ferrar L, Jiang G, Armbrecht G, Reid DM, Roux C, Gluer CC, et al. Is short vertebral height always an osteoporotic fracture? The Osteoporosis and Ultrasound Study (OPUS). *Bone* 2007;41:5-12.
- FerrarLI, Jiang GI, Schousboe JT, DeBold CH, Eastell R. Algorithm-Based Qualitative and Semiquantitative Identification of Prevalent Vertebral Fracture: Agreement Between Different Readers, Imaging Modalities, and Diagnostic Approaches. *J Bone Miner Res* 2008;23:417-424.
- Garnero P, Hausher E, Chapuy MC, et al. Markers of bone resorption predict hip fractures in elderly women. The EPIDOS Prospective Study. *J Bone Miner Res* 1996;11:1531-8.
- Genant HK, Jergas M, Palermo L, Nevitt M, Valentin RS, Black D, Cummings SR. Comparison of semiquantitative visual and quantitative morphometric assessment of prevalent and incident vertebral fractures in osteoporosis The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Bone Miner Res* 1996;11:984-996.
- Guideline No 71: Management of Osteoporosis. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2006). Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/full-text/71/index.html>.
- Kado DM, Browner WS, Palermo L, Nevitt MC, Genant HK, Cummings SR. Vertebral fractures and mortality in older women: A prospective study. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med* 1999;159:1215-1220.
- Sarkar S, Reginster JY, Crans GG, Diez-Pérez A, Pinette KV, Delmas PD. Relationship between changes in biochemical markers of bone turnover and BMD to predict vertebral fracture risk. *J Bone Miner Res.* 2004;19:394-401.

Otras pruebas complementarias

Francisco Gómez Martín

1. Últimas evidencias

- Existen múltiples factores relacionados con el riesgo de fracturas óseas en nuestros pacientes (factores de riesgo, antecedentes, caídas, etc.), siendo uno de los más importantes la densidad mineral ósea (DMO). La medición de la DMO en columna lumbar y fémur proximal mediante densitometría por la absorción de rayos X de doble energía (DXA) es la prueba más útil para el diagnóstico de osteoporosis y la valoración del riesgo de fractura (recomendación A).
- La Organización Mundial de la Salud establece, para mujeres posmenopáusicas de raza blanca, que el diagnóstico de osteoporosis basado en la DMO se haga cuando la paciente presente un T-score, en fémur proximal o en columna lumbar, inferior a -2,5 desviaciones estándar.
- En hombres, el riesgo de fractura osteoporótica es similar al de las mujeres posmenopáusicas, por lo que pueden utilizarse los mismos criterios (evidencia 1b).
- La DXA no es adecuada como método de cribado poblacional para la prevención de la osteoporosis. La estrategia más adecuada para estimar el riesgo de fractura osteoporótica es la que utiliza la densitometría ósea de manera selectiva, des-

pués de identificar a los individuos que presentan mayor riesgo.

- En la mayoría de los algoritmos que se utilizan para tomar decisiones en osteoporosis, la densitometría aparece como una herramienta fundamental para el correcto diagnóstico. Por ello, creemos, que, de forma reglada, es una prueba a la que debemos tener acceso todos los médicos de Atención Primaria. Con ello aumentaremos la calidad de nuestro ejercicio profesional, evitaremos tratamientos inadecuados y mejoraremos las condiciones de salud de nuestra población.
- Los ultrasonidos han demostrado que son buenos predictores de fractura, pero tienen algunas limitaciones que impiden que se estandaricen para la medición de la masa ósea. Por lo tanto, los ultrasonidos no están aceptados para el diagnóstico de osteoporosis y no se consideran lo suficientemente precisos para el control evolutivo y respuesta al tratamiento.
- En este momento, los marcadores bioquímicos del remodelado óseo no deberían ser utilizados para el diagnóstico de osteoporosis ni para la selección de pacientes susceptibles de realizar DXA.
- La simple medición de los marcadores de remodelado no predice de forma individual la DMO o los cambios de masa ósea. Por ello, su utilización en la práctica clínica se limita a poder identificar a individuos con alto remodelado óseo, y valorar este hecho como un factor de riesgo más para el desarrollo de osteoporosis, así como, en casos muy concretos, para la monitorización de la respuesta terapéutica o de la adhesión al tratamiento (recomendación B).

2. Densitometría

En la osteoporosis, como en la mayoría de las enfermedades, la historia clínica y la exploración son fundamentales para el diagnóstico y para su valoración. La importancia del diagnóstico de osteoporosis radica en la capacidad de predecir el riesgo de fractura.

Una revisión sistemática de estudios epidemiológicos sobre factores de riesgo de fracturas osteoporóticas concluye que los factores de riesgo que se asocian de forma consistente con el incremento de fracturas son: edad, origen caucasiano, bajo peso o pérdida de peso, historia de fractura después de los 50 años, historia familiar de fractura, historia de caídas y sedentarismo. Otros factores de riesgo son predictores menos consistentes: consumo de tabaco, alcohol o cafeína, baja ingesta de calcio y vitamina D, y el uso de ciertos medicamentos.

Independientemente de otros elementos a tener en cuenta, dado el carácter multifactorial de las fracturas osteoporóticas (factores de riesgo, la tasa de remodelado óseo, la microarquitectura, geometría del hueso, riesgo de caídas, etc.) que también influyen en la resistencia ósea, el valor de la densidad mineral ósea (DMO) resulta esencial para calcular el riesgo de fractura, dada la relación existente entre ambos.

El término densitometría engloba aquellas pruebas no invasivas que miden la DMO en diferentes regiones del esqueleto. Se hace mediante distintas técnicas (tabla 21). Por lo general, las mediciones se clasifican de acuerdo a la región del esqueleto donde se han realizado. Se llaman mediciones **centrales** aquellas que se realizan en columna o tercio superior de fémur, y como mediciones **periféricas** las que se hacen en otros sectores de las extremidades.

De los diferentes métodos diagnósticos para medir la masa ósea, y que han mostrado cierta capacidad de predecir el riesgo de fractura, la densitometría por la absorción de rayos X de doble energía (DXA) es sin lugar a dudas el método diagnóstico por excelencia. Esta técnica es exacta, precisa, reproducible y segura, ya que la irradiación que produce es casi despreciable. Permite hacer mediciones de cualquier región del esqueleto, especialmente del esqueleto axial.

En la mayoría de los algoritmos que se utilizan para tomar decisiones en osteoporosis, la densitometría aparece como una herramienta fundamental para el correcto diagnóstico. Se trata de una prueba que no entraña riesgo para el paciente, no es cara y es de fácil inter-

pretación. Por ello, creemos, que, de forma reglada, es una prueba a la que debemos tener acceso todos los médicos de Atención Primaria. Con ello aumentaremos la calidad de nuestro ejercicio profesional, evitaremos tratamientos inadecuados y mejoraremos las condiciones de salud de nuestra población.

Principios técnicos

El tejido óseo está constituido fundamentalmente por calcio, colágeno y proteínas. De todas estas sustancias, solamente el calcio tiene la capacidad de absorber parte de las radiaciones emitidas por una fuente de rayos X.

Al ser atravesado un hueso por una cantidad determinada de radiación X, parte de ésta quedará absorbida por el calcio contenida en el tejido óseo. El cálculo de la radiación absorbida por el tejido óseo permite conocer con precisión el contenido mineral de los huesos explorados. Esta cantidad absorbida la podemos medir de dos formas:

1. Cuantitativamente en gramos de calcio/cm² de hueso. Expresa la masa ósea mineral por unidad de área. Es lo que denominamos densidad mineral ósea (DMO).
2. En forma de desviaciones estándar (DE), para lo cual utilizamos las llamadas T-score y Z-score.

Zonas de medida

Lo ideal sería medir el hueso concreto del que queremos predecir su riesgo de fractura. Pero dada la imposibilidad de determinar la DMO de todo el tejido óseo, en la práctica diaria y salvo excepciones, las zonas de medición más utilizadas son la columna lumbar y la extremidad superior del fémur.

En la columna, se mide la densidad media de las vértebras L2 a L4 en su proyección antero-posterior. Está fundamentado en los siguientes criterios y hay que tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- La vértebra es el prototipo de hueso esponjoso, siendo sus resultados

Tabla 21. Técnicas densitométricas y lugares de exploración

TÉCNICAS DENSITOMÉTRICAS	LOCALIZACIÓN
Absorciometría fotónica simple (SPA)	Calcáneo, radio
Absorciometría fotónica dual (DPA)	Columna, cadera, antebrazo
Absorciometría radiológica simple (SXA)	Antebrazo, mano
Absorciometría de doble energía de rayos X (DXA)	Columna, cadera, antebrazo, mano
Tomografía cuantitativa computerizada (QCT)	Columna, cadera, antebrazo

Realizada por el autor.

extrapolables, con bastante fiabilidad a otros huesos de las mismas características.

- En la columna vertebral es donde, con mayor intensidad y precocidad, se manifiesta la OP posmenopáusica y la secundaria a la ingesta de corticoides.
- Igualmente es en la columna vertebral donde más rápidamente se observan los cambios evolutivos de una OP, así como la efectividad del tratamiento.
- Las calcificaciones aórticas y, especialmente, la artrosis interapofisaria posterior pueden producir una sobreestimación del contenido mineral del hueso. Aunque este sesgo, con los nuevos aparatos de densitometría, está muy minimizado.

En el fémur, la medición, no presenta estos inconvenientes. El cuello de fémur es el paradigma de hueso de predominio cortical, siendo además la prevención de la fractura a este nivel prioritaria, debido a sus graves consecuencias.

Utilidades de la densitometría

La DXA se utiliza, fundamentalmente, para el diagnóstico densitométrico de normalidad, osteopenia u osteoporosis. Pero, además, es útil para:

- Monitorización de la DMO, en pacientes que reciben tratamiento.
- Identificación de pacientes que deberían ser evaluados por causas secundarias de osteoporosis.
- Cribado de OP en mujeres de raza blanca con factores de riesgo.
- Cribado en hombres con sospecha de OP secundaria.
- Predicción del riesgo de fractura.

Valoración del riesgo de fractura

La valoración del riesgo de fractura se hace mediante la comparación de la DMO del sujeto estudiado con la DMO media de una población de referencia. Se realiza mediante los parámetros T-score y Z-score.

El **T-score** es la desviación respecto a la media de la población adulta joven, 25-35 años, de su sexo, dividido por la desviación estándar de las medias de dicha población control. Es este valor el que se utiliza para el diagnóstico de osteoporosis.

El **Z-score** se calcula de igual manera, pero referente a la población de la misma edad. Una desviación mayor de -2 DE se considera lo suficientemente significativa como para indicar la necesidad de valorar cau-

sas secundarias de osteoporosis. Ambas medidas se expresan en desviaciones estándar.

Estos criterios tanto de T-score como de Z-score se establecieron y son válidos, por tanto, únicamente para mujeres posmenopáusicas de raza blanca. No son válidos tampoco para la determinación de la DMO por otras técnicas.

En 1993 la OMS estableció los criterios densitométricos, basados en la medida de la densidad mineral ósea (DMO), para el diagnóstico de la osteoporosis (tabla 22).

Estos criterios han hecho que con frecuencia se identifique la **osteoporosis densitométrica** con la **enfermedad osteoporótica**. Actualmente sabemos que la calidad y resistencia de un hueso no está determinada sólo por la densidad del mismo. La DXA se contempla como una técnica que ayuda de manera muy importante, pero que no es imprescindible para el diagnóstico. La osteoporosis detectada por DXA es un factor de riesgo de fracturas, no una enfermedad.

Aunque el estudio SOF demostró que, para la predicción de fracturas, los factores de riesgo clínicos tienen más importancia que la densidad mineral ósea evaluada por DXA, ésta sigue siendo la herramienta más utilizada para el diagnóstico y un importante factor de riesgo de fracturas (tabla 23).

Hoy día está perfectamente estudiada, documentada y cuantificada la relación entre el valor de la DMO y el riesgo de fractura (el riesgo relativo de fractura aumenta entre 1,5 y 3 por cada desviación estándar que disminuye la DMO), si bien es cierto que esta correlación aumenta con la edad, siendo menos significativa por debajo de los 65 años. Recientes estudios muestran cómo el riesgo de fractura en los siguientes años para un valor densitométrico depende críticamente de la edad. El mismo valor densitométrico marca valores muy diferentes en el riesgo de fractura a diferentes edades. Por ejemplo: un DXA de cadera de T-score -3 a los 50 años supone un riesgo de fractura de cadera en diez años menor del 5%, mientras que el mismo valor, a los 80 años, supone un riesgo del 20%.

Tabla 22. Definición de osteoporosis basada en la DMO según la OMS para mujeres posmenopáusicas de origen caucásico

DIAGNÓSTICO	T-SCORE
Normal	> -1 DE
Osteopenia	< -1 y > -2,5 DE
Osteoporosis	< -2,5 DE
Osteoporosis establecida	< -2,5 DE y una o más fracturas por fragilidad

Organización Mundial de la Salud.

Tabla 23. Probabilidad de tener una fractura de cadera en los próximos 10 años en función de la T-score y de la edad (datos referidos en mujeres)

EDAD (AÑOS)	RIESGO POBLACIONAL	T-SCORE -1	T-SCORE -2,5	T-SCORE < -2,5
45	0,4	0,4	1,4	2,2
50	0,6	0,5	1,7	2,9
55	1,2	0,7	2,9	4,9
60	2,3	1,1	4,4	7,8
65	3,9	1,5	5,9	11,3
70	7,3	2,0	8,8	18,3
75	11,7	2,3	11,1	24,6
80	15,5	2,5	11,5	27,9

Kanis JA. *Osteoporos Int* 2001;12:989-995.

Indicaciones de la densitometría ósea

La estrategia más adecuada para estimar el riesgo de fractura osteoporótica es la que utiliza la densitometría ósea de manera selectiva, después de identificar a los individuos que presentan mayor riesgo.

La mayor parte de las sociedades científicas y agencias de evaluación de tecnologías sanitarias coinciden en que la DXA no es adecuada como método de cribado poblacional para la prevención de la osteoporosis; admitiéndose tan sólo en pacientes mayores de 65 años por algunas sociedades científicas. Por ello necesario limitar su uso de tal forma que sea rentable y efectivo.

Varios estudios ponen de manifiesto que aproximadamente el 50% de las fracturas de cadera ocurren en mujeres sin osteoporosis densitométrica. Por lo tanto, si se utilizara el criterio de **osteoporosis densitométrica** como método de cribado para detectar las mujeres que van a tener fractura de cadera, no se detectaría a más de la mitad de ellas.

Por otra parte, gran parte de las fracturas se producen en mujeres con **osteopenia densitométrica**. Si nos basáramos únicamente en la DXA para la prevención de fracturas, pondríamos en tratamiento a una gran cantidad de mujeres que en realidad tienen un riesgo muy bajo de fractura.

Por tanto, creemos que es imprescindible la **valoración individual del riesgo de fractura** a partir de **factores de riesgo clínicos** y edad, para ofrecer a las mujeres la realización de una densitometría y tratamiento farmacológico.

La Sociedad Internacional para la Densitometría Clínica (ISCD) indica en sus últimas recomendaciones que las indicaciones de la densitometría son:

1. Mujeres de 65 años o mayores.
2. Mujeres posmenopáusicas menores de 65 años con factores de riesgo.
3. Hombres de 70 años o mayores.
4. Adultos con fracturas por fragilidad.
5. Adultos con enfermedades asociadas con baja masa o pérdidas óseas.
6. Adultos que tomen fármacos asociados con pérdidas óseas.

7. Cualquier persona en quien se esté considerando establecer un tratamiento farmacológico para la osteoporosis.
8. Cualquier persona en tratamiento para la osteoporosis, para comprobar su efecto.

¿A quién se debe solicitar una DXA?

No existen criterios unánimes de las distintas sociedades científicas en cuanto a las candidatas idóneas para la realización de la DXA, pero sí parece existir consenso en los siguientes puntos:

- Sólo se debería solicitar si los resultados de la DXA van a influir en la decisión terapéutica.
- Pacientes con sospecha radiológica de OP.
- Estaría justificado en:
 - Mujeres posmenopáusicas con:
 - Antecedentes familiares con OP y/o fracturas de bajo impacto.
 - Menopausia precoz.
 - IMC < 19 kg/m².
 - Tabaquismo (más de 1 paquete/día).
 - Patologías que afectan al metabolismo óseo.
 - Monitorización de la DMO durante el tratamiento farmacológico para la OP.
 - Tratamiento prolongado con corticoides (más de 3 meses).

Si bien debemos tener presente las anteriores recomendaciones, no es menos cierto que un alto porcentaje de mujeres a la que se le diagnostica de fractura osteoporótica no tenían ningún factor de riesgo, por lo que, actualmente, no tenemos argumentos claros para negar esta técnica diagnóstica a ninguna mujer posmenopáusica que lo solicite.

¿Cuándo se debe repetir la DXA?

El objetivo principal de la monitorización debe ser detectar pacientes con pérdidas significativas de DMO a pesar del tratamiento.

Para la utilización de la densitometría en la monitorización del paciente, es importante señalar que el control de la DMO no debe realizarse nunca antes del año, pues el propio coeficiente de variación de la prueba impediría hallar cambios significativos entre ambas mediciones. Así, de una forma general, si se considera un error de precisión en la columna de un 1%, un cambio que exceda del 2,8% anual debe ser considerado como significativo. Algunos aparatos ofrecen comparación entre las mediciones y calculan el cambio y su DE.

La DXA central es prueba de referencia para el seguimiento de la osteoporosis, tratada o no. El intervalo de medida es variable (tabla 24).

Los ultrasonidos no miden directamente la masa ósea, sino que informan sobre las propiedades mecánicas del hueso. La fuente no es radiológica y mide, sobre todo, hueso trabecular. Nos dan información sobre calidad ósea y micro-arquitectura, factores directamente implicados en la aparición de fracturas.

Las mediciones suelen hacerse en hueso periférico, en zonas accesibles, principalmente en calcáneo o en la falange de las manos.

Los aparatos son pequeños, transportables y económicos, siendo una técnica rápida, barata y que no precisa de personal cualificado. Si bien se han propuesto como una alternativa barata y asequible a la DXA, para el diagnóstico y/o cribado de osteoporosis, aún no han sido aceptados debido a sus importantes limitaciones (tabla 25).

3. Ultrasonidos

Principios técnicos

Los ultrasonidos son cada vez más accesibles y utilizados en Atención Primaria, dada la dificultad para utilizar otras técnicas por parte del médico de primaria. Por tanto es conveniente conocer sus ventajas, limitaciones e inconvenientes.

Mediante esta técnica se detecta la atenuación que sufre el haz de ultrasonidos a través de su paso por el hueso. La transmisión del sonido a través del tejido óseo guarda relación con la densidad cálcica de

Tabla 24. Cuándo repetir la DXA

INTERVALO	INDICACIÓN	GRADO DE RECOMENDACIÓN
> 2 años	Pacientes con osteoporosis	A
1-2 años	Pacientes en tratamiento	A
6-12 meses	Circunstancias especiales: tratamientos crónicos con corticoides o trasplantados de órganos sólidos	C

Servicio de Programas Asistenciales de la Comunidad de Madrid. Documento para la elaboración del protocolo centralizado para la prescripción de densitometrías desde Atención Primaria previsto en Catálogo de pruebas diagnósticas. 2006.

Tabla 25. Aparatos de ultrasonidos: ventajas e inconvenientes

VENTAJAS

- Pequeños, transportables y menos costosos.
- Técnica rápida, barata y que no precisa de personal cualificado.
- Utilizan fuente no radiactiva o atenuada.
- Factores predictivos independientes del riesgo de fracturas osteoporóticas.

INCONVENIENTES

- Baja correlación con la DMO medida mediante densitometría.
- Sólo se ha demostrado su asociación con el riesgo de fractura en mujeres a partir de los 65-70 años de edad. Además, si bien los coeficientes de correlación del ultrasonido con la densitometría tipo DXA se sitúan en el límite (0,66-0,8), al comparar diferentes zonas anatómicas dichos coeficientes son muy bajos (0,3-0,6).
- Los puntos de corte para el riesgo de fracturas con ultrasonidos son diferentes a los de la DXA: un T-score de 2,5 DE con DXA equivale a un T-score entre 1,5 y 1,8 DE con ultrasonidos.
- Variabilidad de los resultados dependiendo de la técnica (mala calibración del aparato, aumento del volumen del tejido graso de la zona, tipo de gel conductor, etc.).
- Coeficiente de variación estandarizada entre un 3 y 10% dependiendo de la marca del aparato.

Modificado de Carbonell C, Nogués X. (eds.) Manual de práctica clínica en Atención Primaria:osteoporosis. Madrid: Scientific Communication Management, S.L., 2001.

Tabla 26. Relación entre VOS y BUA con el grado de calcificación ósea

	HUESO NORMAL	HUESO OSTEOPORÓTICO
BUA	Poca atenuación	Mucha atenuación
VOS	Velocidad alta	Velocidad baja

Kaufman JJ, Einhorn TA. Ultrasound assessment of bone. *J Bone Miner Res* 1993;8:517-525.

éste. El hueso rico en calcio transmite mejor el sonido (más velocidad) y atenúa menos la señal de ultrasonidos.

Por lo tanto, si medimos la **velocidad de la onda de sonido (VOS)** y la **banda de atenuación de ultrasonidos (BUA)** antes y después de atravesar el hueso, tendremos una idea aproximada de la cantidad de calcio presente.

A la combinación matemática del BUA y el VOS se le conoce como *stiffness*, siendo por tanto este parámetro el más preciso. Los resultados se expresan, al igual que en la DXA, en T-score y Z-score (tabla 26).

Utilidades de los ultrasonidos

Los ultrasonidos han demostrado, en diferentes estudios, entre ellos el EPIDOS, que son buenos predictores de fractura, pero tienen algunas limitaciones que impiden que se estandaricen para la medición de la masa ósea.

Por lo tanto, los ultrasonidos no están aceptados para el diagnóstico de osteoporosis y no se consideran lo suficientemente precisos para el control evolutivo y respuesta al tratamiento.

Su utilidad se circunscribe a estudios individuales en algunos casos, y como un dato más a tener en cuenta ante la sospecha y valoración de un paciente susceptible de padecer osteoporosis. Son útiles igualmente como precribado y preestudio, teniendo como perspectiva la realización posterior de una DXA.

4. Marcadores de remodelación ósea

La relación entre la formación y resorción, que se desarrolla continuamente en el hueso, puede ser conocida mediante la medición de la actividad enzimática de las células que llevan a cabo esos procesos.

Los marcadores se consideran imprescindibles en estudios clínicos para conocer cómo el fármaco experimental modifica el remodelado óseo, pero nunca sustituye a los métodos de medida de la masa ósea en el diagnóstico de la osteoporosis.

Principios técnicos

Los marcadores bioquímicos de remodelado derivan de enzimas liberadas por las células óseas encargadas de la formación (osteoblastos), de las encargadas de la resorción (osteoclastos) o de fragmentos de colágeno del hueso, que se liberan a la circulación mientras transcurre los procesos de formación o resorción de la matriz ósea.

Dichos marcadores suelen clasificarse por el aspecto predominante que informan y por el lugar de su determinación (tabla 27).

Tabla 27. Marcadores de remodelado

	DE RESORCIÓN	DE FORMACIÓN
Orina	<ul style="list-style-type: none"> • Cociente calcio/creatinina • Cociente deoxipirindolina/creatinina • Hidroxiprolina • Piridinolina y desoxipiridinolina • Péptidos del cross link del colágeno tipo I (NTX) 	
Sangre	<ul style="list-style-type: none"> • Fosfatasa ácida tartrato resistente (FATR) • Puentes de telopéptido N • Telopéptido C terminal • Puentes de telopéptido C 	<ul style="list-style-type: none"> • Fosfatasa alcalina ósea • Osteocalcina (OC) • Propéptido N-terminal del procolágeno I (PINP) y C-terminal (PICP)

Camacho P, Kleerekoper M. Marcadores bioquímicos de recambio óseo. en *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism* 2007; 6ª ed:155-161.

Los procesos de formación y resorción ósea se encuentran parcialmente acoplados, por lo que ambos procesos suelen presentar variaciones, es decir, ambos pueden encontrarse elevados o reducidos. Estos marcadores se encuentran elevados en los niños, en la menopausia y en situaciones de alto remodelado como la enfermedad de Paget o el hipertiroidismo.

Utilidades de los marcadores de remodelación ósea

Aunque algunos estudios, bien diseñados, como el EPIDOS, OFELY o Hawai, traducen una correlación entre los marcadores bioquímicos y el riesgo de fractura, aún es necesario profundizar en las investigaciones y realizar nuevos estudios. En la actualidad, ningún marcador o grupo de marcadores cuenta con la suficiente evidencia para predecir el riesgo de fractura de forma consistente en individuos concretos.

En este momento, los marcadores bioquímicos del remodelado óseo no deberían ser utilizados para el diagnóstico de osteoporosis ni para la selección de pacientes susceptibles de realizar DXA, dado que carecen de especificidad y sensibilidad al verse alterados

por múltiples factores y enfermedades.

La simple medición de los marcadores de remodelado no predice de forma individual la DMO o los cambios de masa ósea. Por ello, su utilización en la práctica clínica se limita a poder identificar a individuos con alto remodelado óseo, y valorar este hecho como un factor de riesgo más para el desarrollo de osteoporosis, así como, en casos muy concretos, para la monitorización de la respuesta terapéutica o de la adhesión al tratamiento.

En la práctica, los dos marcadores más utilizados en orina de 24 horas son:

- Cociente calcio/creatinina $> 0,8$ = remodelado alto.
- Cociente deoxipiridinolina/creatinina $> 0,7$ = remodelado alto.

Es posible que, en el futuro, con la aparición de nuevos marcadores con mayor especificidad y sensibilidad, así como con una variabilidad biológica aceptable, permita su utilización para predecir el ritmo de pérdida ósea y la actuación de los fármacos sobre el recambio óseo.

Lectura recomendada

- Abizanda M, Ortega A, Moya R. Manejo de la Osteoporosis en Atención Primaria. Manual de referencia SEMERGEN 2005.
- Binkley N, Bilezikian JP, Kendler DL, Leib ES, Lewiecki EM, Petak SM. Official positions of the International Society for Clinical Densitometry and executive summary of the 2005 position development conference. *J Clin Densitom* 2006;9:4-14.
- Camacho P, Kleerekoper M. Marcadores bioquímicos de recambio óseo. en *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism* 2007; 6ª ed:155-161.
- Carbonell C, Nogués X. (eds.) Manual de práctica clínica en Atención Primaria:osteoporosis. Madrid: Scientific Communication Management, S.L., 2001.
- Documento 2003 de la Sociedad Española de Reumatología sobre la osteoporosis posmenopáusica. *Rev Esp de Reumatología* 2003; 30(10):565-71.
- Gómez Martín F. ¿Es siempre necesaria la densitometría? Consenso en prevención secundaria de la osteoporosis. *MMC Ed* 2007;17-24.
- González Macías J, Guañabens Gay N, Gómez Alonso C, et al. Guías de práctica clínica en la osteoporosis posmenopáusica, glucocorticoidea y del varón. SEIOM. *Revista Clínica Española* 2008;Vol 208. Extr.1.
- Johnell O, Kanis JA, Oden A, Johansson H, de Laet C, Delmas P, et al. Predictive value of BMD for hip and other fractures. *J Bone Miner Res* 2005 Jul;20(7):1185-94.
- Kanis JA, Borgstrom F, de Laet C, Johansson H, Johnell O, Jonsson B, et al. Assessment of fracture risk. *Osteop Int* 2005 Jun;16(6):581-9.
- Kaufman JJ, Einhorn TA. Ultrasound assessment of bone. *J Bone Miner Res* 1993;8:517-525.
- McClung MR. Do current management strategies and guidelines adequately address fracture risk? *Bone*. 2006 Feb;38(2 Suppl 2):S13-7.
- Meunier PJ. Guía práctica para la detección, diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica. Jarpvo Ed 1999.
- NIH consensus panel: Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993;94:646-50.
- Organización Mundial de la Salud
- Ortega Cabezas A. Densitometría. Osteoporosis. SEMERGEN.Doc 2007;35-42.
- Servicio de Programas Asistenciales de la Comunidad de Madrid. Documento para la elaboración del protocolo centralizado para la prescripción de densitometrías desde Atención Primaria previsto en Catálogo de pruebas diagnósticas. 2006.
- Sosa Henríquez M. Protocolos. Osteoporosis. SEMI y SCM Ed. 2004.

Actividades preventivas y aporte de suplementos

Alberto Sacristán Rubio

1. Últimas evidencias

El ejercicio debe ser contemplado como un tratamiento preventivo de la osteoporosis y con esta finalidad debe desarrollarse desde la infancia y a lo largo de la vida.

La recomendación básica con beneficios en salud con respecto a la actividad física es la realización de 30 minutos diarios de actividad física en adultos y 60 en la infancia y adolescencia. Entre una y tres sesiones semanales son suficientes.

A pesar de los efectos beneficiosos del ejercicio de impacto para el hueso, toda prescripción de ejercicio debe adaptarse a las condiciones físicas de cada persona, siendo el entrenamiento de fuerza un complemento ideal en la osteoporosis.

La práctica de ejercicio puede permitir incrementar la fuerza y la masa muscular, factores que, por sí mismos, disminuyen el riesgo de caída y, por lo tanto, de fractura.

2. Introducción

La osteoporosis es una enfermedad crónica y como tal puede prevenirse. Las medidas preventivas en la

osteoporosis se pueden considerar a tres niveles, primaria, secundaria y terciaria.

Las medidas que se tomarán en la prevención de la osteoporosis y en lo que más importa en la prevención de la fractura osteoporótica son fundamentalmente tres: actividad física, alimentación y hábitos de vida saludables y prevención de caídas. Bien es cierto, en realidad es la actividad física la que es distinta cuando hablamos de prevención primaria, secundaria o terciaria. Lo ideal de la alimentación y de la prevención en caídas es que fuera siempre igual en beneficio de la salud en general y en particular en la prevención en las fracturas osteoporóticas.

3. Definiciones básicas

Entendemos por **actividad física**, aquel movimiento corporal producido por la acción muscular voluntaria que aumenta el gasto de energía. Se trata de un término amplio que engloba el concepto de “ejercicio” físico. Cualquier actividad humana ya sea física, intelectual o sensorial, incluso el reposo, necesita aporte de energía para llevarse a cabo. La vida necesita de energía para sustentarse, sin embargo no todas las actividades necesitan de la misma cantidad.

Entendemos por **ejercicio** a una actividad física planificada, estructurada y repetitiva realizada con una meta, con el objetivo de mejorar o mantener la condición física de la persona. Cuando se realiza ejercicio físico se produce una adaptación corporal en un tiempo más o menos rápido, dependiendo de la intensidad del esfuerzo y del estado funcional del sujeto, cambiando rápidamente las necesidades energéticas y, por tanto,

metabólicas. Es el sistema de transporte de oxígeno el encargado de satisfacer las demandas energéticas.

El **deporte** es la conjunción de dos tipos diferentes de actividad física en relación a los fines de ésta. Uno sería el entrenamiento que tiene por objeto conseguir una mayor puesta a punto. Por otro lado la competición tiene como objeto el chequear o comprobar los avances que consigue el organismo en su puesta a punto en los entrenamientos.

La **condición física** es un estado fisiológico de bienestar que proporciona la base para las tareas de la vida cotidiana, un nivel de protección frente a las enfermedades crónicas y el fundamento para el desarrollo de actividades deportivas. Esencialmente, el término condición física describe un conjunto de atributos relativos al rendimiento de la persona en materia de actividad física. También se le llama *fitness*.

4. Prevención primaria

El objetivo es conseguir un pico de masa ósea máximo (figura 5). Es entre los 20 y 30 años cuando se consigue el pico de masa ósea máxima, posteriormente hay una meseta y poco a poco se produce una disminución de la misma aumentando considerablemente en las mujeres a partir de la menopausia. Cuanto más alto sea el pico de masa ósea, a pesar de la pérdida, tendremos un buen hueso de calidad cuya fragilidad para romperse será menor que si se consigue un pico se masa ósea menor.

Son muchos los factores que influyen en la formación ósea como, los hormonales, nutricionales, actividad física, genética, etc. El 95% de la máxima densidad mineral ósea se consigue al final del desarrollo de la estatura máxima del esqueleto. El resto se consigue sobre los 30 años para el hueso trabecular y sobre los 40 en el hueso con predominio cortical. En la infancia existe un equilibrio entre el crecimiento del esqueleto y mineralización ósea. En la pubertad se rompe este equilibrio siendo más lento el progreso de la masa ósea.

Las medidas eficaces para conseguir el pico de masa ósea son: 1. Dieta equilibrada (mediterránea) con ingesta diaria de lácteos. 2. Ejercicio físico. 3. Evitar alcohol y tabaco. El periodo de crecimiento presenta la mayor oportunidad de la vida no sólo para ganar densidad ósea sino también para modificar el tamaño del esqueleto y su arquitectura, en respuesta a las cargas mecánicas. Igualmente este periodo es el idóneo para implantar hábitos de vida saludables.

Como lo importante es que los niños y adolescentes hagan ejercicio, es vital estimular el deporte que les guste y que exija un esfuerzo físico y que desde el núcleo familiar se comparta ese deporte. La recomendación de la guías y de comités de expertos (www.foroganasalud.es) es la reali-

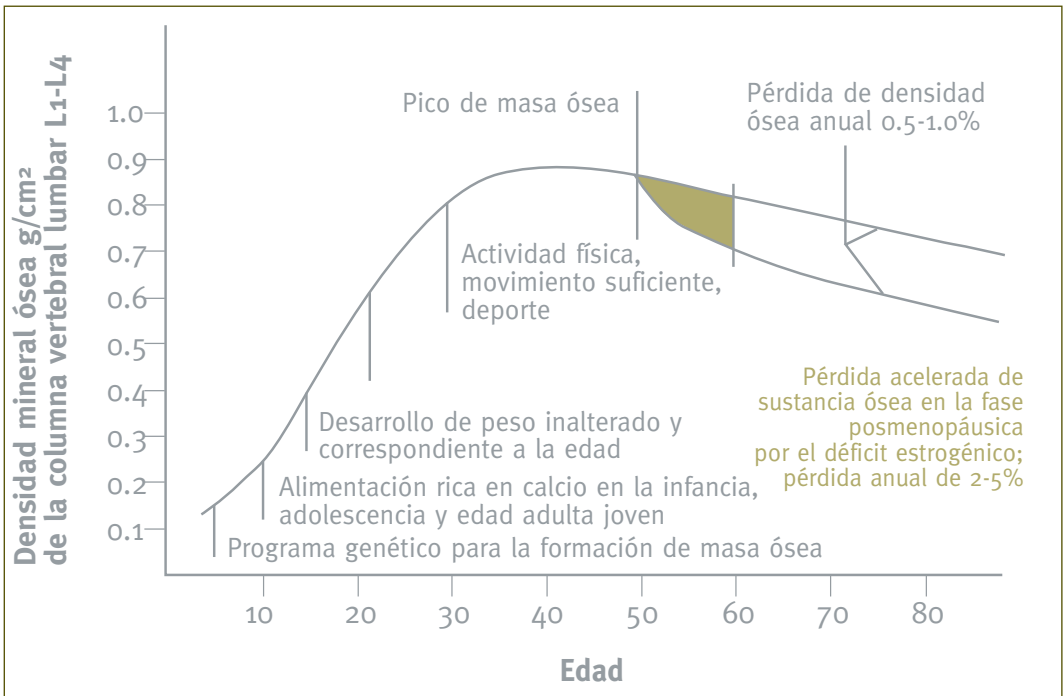


Figura 5. Evolución de masa ósea

Modificado de Polläng W. Diagnóstico y diagnóstico diferencial de las osteoporosis primarias y secundarias. Barcelona: J&C. Ediciones Médicas S. L. 1998.

zación de 60 minutos de actividad física diaria para niños y adolescentes.

A estas edades lo recomendable serían ejercicios de fuerza y alto impacto (saltos), ejercicios que duren en el tiempo, que no sean cortos, ni explosivos. Por otro lado, habrá que tener en cuenta la tríada del atleta (alteración de la alimentación, amenorrea, osteoporosis) que se da en niñas y mujeres con una actividad física excesiva, como en deportistas de élite. Estas recomendaciones son igualmente válidas hasta que la persona comience con pérdida de masa ósea o presente una fractura por fragilidad.

5. Prevención secundaria

En este caso, el objetivo será, disminuir la pérdida de masa ósea, intentar aumentar o mantener la masa ósea y prevención de caídas.

En la prevención secundaria se tomarán medidas como la modificación de factores que aceleran o incrementan la pérdida de masa ósea, dieta equilibrada, rica en alimentos con calcio, exposición moderada al sol y ejercicio.

Con respecto al ejercicio, no hay consenso. En una revisión Cochrane (18 ensayos) concluye que los ejercicios aeróbicos, los de carga y los de resistencia fueron todos eficaces sobre la densidad mineral ósea de columna y caminar fue efectiva sobre la columna y la cadera, por lo que es altamente recomendable por su fácil disponibilidad.

Un ejemplo de prescripción en la prevención secundaria sería:

- Comenzar con unos 5-10 minutos de calentamiento.
- Ejercicio aeróbico durante 30 minutos de bajo impacto como bicicleta estática, caminar.
- Ejercicios isométricos progresivos resistidos de 10 minutos.
- Si es posible se puede trotar, saltar a la comba.

- El baile es una opción muy válida en vez de una actividad deportiva.
- La duración de la actividad física dependerá del propio ejercicio, estado de forma del paciente.
- Evitar deportes con riesgo de caídas (tabla 28): ciclismo, equitación, esquí, patinaje, etc.
- Evitar los deportes con riesgo de choques: fútbol, baloncesto, etc.
- Realizar la actividad física entre el 50 y 80% de la FC máxima.

6. Prevención terciaria

En este momento estamos en el fracaso de los pasos previos. El objetivo serán alivio del dolor, conseguir evitar las deformaciones, como un efecto anticifosis y una buena recuperación funcional.

Para evitar el dolor, seguiremos las mismas normas de los pacientes con raquialgias mecánicas inespecíficas en las escuelas de espalda: dormir en cama firme y almohada baja, sentarse con el apoyo de la espalda en una superficie amplia y reposar los brazos, evitar recoger y levantar pesos con extensión de los brazos, evitar posturas cifosantes y permanecer mucho tiempo en bipedestación estática.

La cifosis dorsal o dorso-lumbar aparece como consecuencia de fracturas-aplastamientos vertebrales en cuña en la parte anterior del cuerpo vertebral. Existe relación inversa entre la fuerza de los músculos de la espalda y la DMO vertebral y presencia de cifosis. Los

Tabla 28. Deportes clasificados según riesgo de caída

INTENSOS			MODERADAMENTE INTENSOS	NO INTENSOS
Contacto	Contacto limitado	No contacto		
Hockey hielo Rugby Lucha Boxeo Kárate Judo Fútbol Hockey hierba	Baloncesto Balonmano Voleibol Gimnasia Esquí Ciclismo Piragüismo Frontón Beisbol Buceo Equitación Patinaje Squash	Vela Campo a través Esgrima Natación Tenis Atletismo Waterpolo Halterofilia Remo	Bádminton Golf Tenis de mesa	Tiro con arco Bolos Tiro deportivo

American Academy of Pediatrics. Committee on Sports Medicine: Recommendations for participation in competitive sports. *Pediatrics* 1988;81:737-739.

pacientes con cifosis presentan peor equilibrio y mayor riesgo de caídas y fracturas.

Cualquier ejercicio general con intensidad suficiente puede aumentar la masa ósea general del esqueleto. En la prevención terciaria serán imprescindibles los ejercicios de extensión de la columna, ejercicios de refuerzo de la musculatura erectora del tronco, fortalecimiento y elongación de pectorales y refuerzo de la faja abdominal y de extremidades.

7. Otras consideraciones de la actividad física

- Mejora la flexibilidad, la amplitud de movimiento (disminución del riesgo de caídas).
- Mejora el equilibrio.
- Aumenta la fuerza muscular.
- Prevención de enfermedades cardiovasculares (mejor control de TA, dislipemias, obesidad, DM).
- Menor riesgo de cáncer de mama.
- Mejora la calidad y cantidad de sueño.
- Mejora el estado de ánimo.
- Mejor capacidad cardiovascular.
- Mejora el dolor lumbar y previene recaídas.

Conclusiones del *American College of Sport Medicine* (ACSM) con respecto a la actividad física y salud en la osteoporosis:

1. Los efectos del ejercicio sobre la masa ósea varían según la edad, estado hormonal, nutricional y clase de ejercicio prescrito.
2. Lo evidente es que la inactividad física produce un efecto deletéreo, en espiral de masa ósea.
3. En posmenopáusicas no hay seguridad de que el ejercicio en general, pueda prevenir la pérdida de masa ósea, pero al menos tienen otros efectos seguros y positivos.
4. La actividad física es esencial para el normal desarrollo y mantenimiento de un esqueleto sano. Los ejercicios resistidos o de fuerza pueden ser beneficiosos para los huesos que no reciben cargas.
5. Las mujeres sedentarias pueden evitar las pérdidas de masa ósea con el ejercicio, aunque éste no puede reemplazar otros tratamientos.
6. En mujeres ancianas un buen resultado del ejercicio sería aumentar la fuerza, flexibilidad y coordinación para evitar caídas.
7. Un programa óptimo de ejercicio para mujeres mayores incluyen actividades que mejoren la fuerza, la flexibilidad y la coordinación. Esto previene caídas y fracturas.

El Dr. Brent Alvar, de la *Arizona State University* y asesor internacional de Foro GanaSalud, en sus intervenciones en distintos congresos y en el I Encuentro Anual de los Comités del Foro Ganasalud (2009) y en sus investigaciones, describe cómo el 90% de las fracturas de cadera se deben a caídas sufridas por personas mayores y son una causa importante de morbilidad y mortalidad. Con la edad, el cuerpo experimenta cam-

bios fisiológicos, entre los que se incluye una pérdida de masa muscular, fuerza muscular (sarcopenia), potencia muscular, elasticidad del tejido conectivo, equilibrio y flexibilidad, todo lo cual conlleva inevitablemente un incremento del riesgo de caídas y las fracturas de cadera asociadas a éstas. Según describe el Dr. Alvar es fundamental realizar entrenamiento de fuerza para mejorar esos cambios fisiológicos que aumentan el riesgo de caídas.

8. Prevención de caídas

La prevención de caídas es un aspecto que hay que trabajar con el paciente y sus familiares. Incluso será necesario acudir al domicilio para comprobar que nuestras recomendaciones han sido eficaces. La primera causa de fractura en personas ancianas es la caída.

Hay que tener en cuenta que la caída "tonta" es el mecanismo por el que se fractura la paciente con osteoporosis. La caída en el anciano puede suponer una serie seguida de complicaciones importantes que desencadenen en incapacidad funcional.

Ya se ha descrito los beneficios de la actividad física y una alimentación adecuada en la prevención de caídas. Habrá que hacer una valoración sobre el riesgo para sufrir una caída como fármacos, alteraciones visuales o del equilibrio, etc. la utilización del *Test Get up and Go* puede ser útil y consiste en que el paciente se levante de la silla, camine 3 metros y se dé la vuelta. Si necesitase más de 16 segundos, presentara inestabilidad postural o deterioro en la marcha, sugiere un incremento en el riesgo de caída.

Las recomendaciones para prevención de caídas son:

- Utilizar calzado adecuado, incluso usar el calzado con suela antideslizante.
- Utilizar medidas de apoyo (bastones, andadores).
- Evitar la hipotensión postural.
- Valoración del uso de almohadillado externo trocántereo.
- Mantener el suelo del domicilio libre de obstáculos (alfombras, cables, etc.). Es necesario tener una buena iluminación en el domicilio.
- No pisar el suelo mojado.
- Valorar problemas visuales y corregirlo si es preciso.
- Valorar la utilización de fármacos.

La utilización de fármacos precisa un punto y a parte en la prevención de caída de pacientes. Será preciso valorar la reducción del número y/o dosis de ciertos medicamentos como son los hipotensores, betabloqueantes, diuréticos, hipoglucemiantes, hipnóticos, antidepresivos, neurolépticos.

9. Hábitos tóxicos

Los hábitos tóxicos son difíciles de modificar en personas sanas, pero en pacientes que ya tienen una enfermedad como la osteoporosis u otras enfermedades crónicas (HTA, DM, dislipemias) puede ser el momento ideal para conseguir esas modificaciones.

Son el alcohol y el tabaco los hábitos tóxicos que se ha observado su influencia en la masa ósea.

- Alcohol: el consumo excesivo de alcohol reduce la masa ósea y aumenta el índice de fractura. Una ingesta moderada puede tener beneficio en el hueso.
- Tabaco: el tabaco es un hábito tóxico que influye negativa en la salud a distintos niveles. El mecanismo por el que el tabaco influye en el tejido óseo es por la disminución de la absorción intestinal de calcio y un aumento del catabolismo hepático de los estrógenos.

Lectura recomendada

- Bonaiuti D, Shea B, Iovine R, Negrini S, Robinson V, Kemper HC, et al. Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women (Crochane Revision). *Crochane Database syst Rev* 2002;3:CD000333.
- Boonen S, Body JJ, Boutsen Y, et al. Evidence-Based guidelines for the treatment of postmenopausal osteoporosis: a Consensus document of the Belgian Bone Club. *Osteoporos Int* 2005 Mar;16(3):239-54.
- Booth FW, Chakravarthy MV, Gordon SE, Spangenburg EE. Waging war on physical inactivity: using modern molecular ammunition against an ancient enemy. *J Appl Physiol* 2002;93:3-30.
- Castillo Garzón MJ, Ortega Porcel FB, Jonatan Ruiz Ruiz. Mejora de la forma física como terapia anti-envejecimiento. *Med Clin* 2005;124:146-55.
- Chicharro JL, Vaquero AF. *Fisiología del Ejercicio*, 3ª ed., Madrid, Panamericana 2006.
- González-Calvi JL, García-Sánchez A, Bellot V, Muñoz-Torres M, Raya-Álvarez E, Salvatierra-Ros D. Mineral metabolism, osteoblastic function and bone mass in chronic alcoholism. *Alcohol* 1993;28:571-579.
- Grupo de trabajo de Actividad física y Salud de la semFYC. Prescripción de ejercicio en el tratamiento de enfermedades crónicas. Ed: semFYC 2006.
- Guallar-Castillón P, Santa-olalla Peralta P, Banegas JR, López E, Rodríguez-Artalejo F. Actividad física y calidad de vida de la población adulta mayor en España. *Med Clin (Barc)* 2004;123:606-10.
- Holbrook T, Barret-Connor E. A prospective study of alcohol consumption and bone mineral density. *Br Med J* 1993;306:1506-1509.
- Kannus P, Parkkari J, Niemi S, Pasanen M, Palvanen M, Järvinen M, et al. Prevention of hip fracture in early people with use of hip protector. *N Engl J Med* 2000;343:1506-13.
- McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Fundamentos de la Fisiología del Ejercicio*. Edición española. Editorial McGraw-Hill. Interamericana 2004.
- OMS. Informe sobre la salud en el mundo 2002: reducir los riesgos y promover una vida sana. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2002.
- Peña Arrebola. Efectos del ejercicio sobre la masa ósea y la osteoporosis. *Rehabilitación (Madr)* 2003;37(6):339-53.
- Puig Ribera A. Cómo motivar a los pacientes para la práctica de actividad física regular. *Jano* 2005;0:61-4.
- Rey Pita ML. *Actividad Física y Salud*. Aportaciones de las ciencias humanas y sociales. Educación para la salud a través de la actividad física. *Rehabilitación*. 2002;36:440.
- Rhodes EC, Martin AD, Tauton JE, Donnelly M, Warren J, Elliot J. Effects of one year of resistance training on the relation between muscular strength and bone density in elderly women. *British Journal of Sports Medicine* 2000;34(1):18-22.
- Romaguera I, Bosch M. Actividad física y Osteoporosis. Prescripción de ejercicio en el tratamiento de enfermedades crónicas. *SemFYC* 2006; 123-132.
- Rosen CJ. Clinical practice. Postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2005 Aug 11;353(6):595-603.
- Sinaki M. Effect of physical activity on bone mass. *Curr Opin Rheumatol* 1996;8:376-83.
- Sociedad Española de Investigaciones Óseas y Metabolismo Mineral (SEIOMM) Osteoporosis posmenopáusicas. Guía de práctica clínica 2001.
- Tinajas Ruiz A. La prescripción del ejercicio y el control de la intensidad del esfuerzo aeróbico. *Jano* 511 Marzo 2004 vol LXVI. Nº 1510; 66-68.
- Varo Cenarruzabeitia JJ, Martínez Hernández JA, Martínez-González MA. Beneficios de la actividad física y riesgos del sedentarismo. *Med Clin*. 2003; 121 (17):665-72.
- Varo Cenarruzabeitia JJ, Martínez-González MA, De Irala-Estévez J, Kearney J, Gibney M, Martínez JJ. Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the European Union. *Int J Epidemiol* 2003;32:138-46.
- Varo Cenarruzabeitia JJ, Martínez-González MA, Sánchez-Villegas A, Martínez Hernández JA. Actitudes y prácticas en actividad física: situación en España respecto al conjunto europeo. *Aten Primaria* 2003;31:77-86.
- Varo Cenarruzabeitia JJ. Consejo sanitario y promoción de la actividad física. *Jano*. 2006;0:14.
- Varo-Cenarruzabeitia JJ, Martínez-González MA. El consejo sanitario en la promoción de la actividad física. *Med Clin (Barc)* 2006;126:376-9.
- Viana BH, Gómez JR, Paniagua MV, Da Silva ME, Núñez V, Lancho JL. Características antropométricas y funcionales de individuos activos, mayores de 60 años, participantes en un programa de actividad física. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2004;39:297-304.

Tratamientos farmacológicos

Cristina Carbonell Abella
Antonio Ortega Cabezas
Carmen Valdés y Llorca

1. Desacopladores del remodelado óseo. Ranelato de estroncio

Es una sal divalente de estroncio. Consta de un medio orgánico, el ácido ranélico y dos átomos de estroncio.

El ranelato de estroncio tiene un efecto dual sobre el metabolismo óseo: aumenta la formación y disminuye la resorción, desacoplando el proceso de remodelado osteoblasto-osteoclasto. Por ello en estudio *in vitro* ha demostrado un aumento de la masa ósea cortical y trabecular.

En los estudios de fase III, los marcadores de formación ósea (fosfatasa alcalina específica del hueso y propéptido carboxiterminal del procolágeno de tipo I) aumentaron en comparación con placebo y los de resorción (C-telopéptido sérico y entrecruzamiento del N-telopéptido urinario) disminuyeron a partir del tercer mes de tratamiento.

El hueso formado es de buena calidad, bien mineralizado y con aumento de su resistencia.

Características farmacológicas

Tras la administración oral, ranelato de estroncio se absorbe rápidamente en un 60%, experimentando una

extensa glucuronación presistémica, de modo que la biodisponibilidad absoluta es de tan sólo un 2%.

El estroncio se absorbe fundamentalmente en la superficie de los cristales y apenas reemplaza al calcio en los cristales de hidroxiapatita del hueso recién formado.

Parece que ranelato de estroncio no es metabolizado por el sistema del citocromo 450.

La mayor parte del fármaco es eliminado por las heces, siendo la eliminación renal del 6% en forma de glucuronidas.

No existen variaciones en cuanto a su disponibilidad entre adultos jóvenes, ancianos o pacientes con insuficiencia renal.

Evidencias

La eficacia antifractura de este fármaco, en osteoporosis posmenopáusica, se evaluó a través de dos ensayos clínicos, multicéntricos, multinacionales aleatorizados, doble ciego y controlados con placebo. Estos estudios son:

- SOTI (*Spinal Osteoporosis Therapeutic Intervention*) que incorpora 1.649 mujeres con osteoporosis establecida, para evaluar la eficacia de la dosis de 2 g/día en la prevención de nuevas fracturas vertebrales.
- TROPOS (*Treatment of Peripheral Osteoporosis*) con 5.091 mujeres de 77 años de edad media con osteoporosis densitométrica (T-score < 2,5 DE), para evaluar la eficacia preventiva de fracturas de cadera y periféricas. A los 2 grupos de estudio se les administró calcio y vit D.

Como resultado de estos estudios, tenemos que:

Efecto sobre la DMO: aumento de la DMO en columna vertebral del 14,4%, en cuello femoral del 8,3% y en cadera total

del 9,8% a los 3 años del estudio. A destacar que debido al mayor peso atómico que el calcio, estas cifras deben reducirse en un 50%.

Prevención de nuevas fracturas vertebrales: reducción de nuevas fracturas vertebrales en el grupo tratado del 49% (RR=0,51) en el primer año y del 41% (RR=0,59) a los 3 años (SOTI). También se obtuvo una reducción de las fracturas vertebrales sintomáticas y de fracturas vertebrales múltiples:

Sin FV previa (TROPOS).....↓RR (3 años)=48%

Con y sin FV previa (TROPOS).....↓ RR (3 años) =39%

Prevención de nuevas fracturas no vertebrales (TROPOS): reducción de un 16% (RR= 0,84) del riesgo relativo para todas las fracturas no vertebrales y un 19% (RR=0,81) para las fracturas de cadera, muñeca, costillas, clavícula, húmero.

El efecto del fármaco, sobre la incidencia de fracturas de cadera en un subgrupo de mujeres con alto riesgo de sufrirla (74 años y T-score en cuello de fémur < -3) fue de reducción del RR del 36%.

Análisis posteriores han puesto de manifiesto que la prevención de fracturas es independiente de la edad, severidad de la osteoporosis.

Indicaciones

Tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica a fin de reducir el riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales incluidas las de cadera.

Efectos secundarios

En general es muy bien tolerado, siendo los principales efectos adversos detectados la diarrea en un 6% (placebo 5%), náuseas 7,2% frente al 4, 4% en placebo.

Se puede producir una elevación de la creatina-fosfoquinasa (CPK) sin trascendencia clínica.

Aumento de la incidencia de tromboembolismo venoso del 0,9% (RR=1,42) placebo= 0,6%.

En el 2007 la agencia española del medicamento advirtió del riesgo de un cuadro clínico muy infrecuente denominado DRESS, que también aparece con la ingesta de otros fármacos (anticonvulsivos, alopurinol, minociclina, sulfasalazina) consistente en fiebre, erupción cutánea y afectación de diversos órganos principalmente riñón e hígado. Los síntomas se inician entre 3 y 6 semanas después de iniciar el tratamiento.

Desde su comercialización se han notificado 16 casos en la Unión Europea (1 en España) con 2 defunciones.

Tabla 29. Contraindicaciones del ranelato de estroncio

- Hipersensibilidad al fármaco.
- Embarazo y lactancia.
- Insuficiencia renal grave.
- Pacientes con fenilcetonuria.
- Precaución en mujeres con historia actual o pasada de tromboembolismo venoso.

Realizada por el autor

Contraindicaciones

Las contraindicaciones de este fármaco se recogen en la tabla 29.

Interacciones

Es interesante conocer que el estroncio como catión divalente no se metaboliza. No inhibe las enzimas del citocromo P-450 ni posee interacciones farmacológicas.

El estroncio forma complejos con tetraciclinas y quinolonas en el tubo digestivo, con lo que disminuye la absorción de ambos.

Posología

1 sobre de 2 g al día en el momento de acostarse, 2 horas tras la cena con el estómago vacío y separado de lácteos o suplementos de calcio.

2. Estimuladores de la formación ósea

La hormona paratiroidea es el principal regulador de la homeostasia del calcio, favoreciendo la reabsorción del hueso para movilizar el calcio al torrente sanguíneo. Paradójicamente se ha demostrado que la inyección intermitente de esta hormona tiene unos efectos osteoformadores por mecanismos mal conocidos.

Los fármacos estimuladores de la formación ósea originan un aumento del hueso esponjoso, de la conectividad trabecular y del grosor de la cortical.

La paratohormona (PTH 1-84) y su análogo, la teriparatida (PTH 1-34), constituyen una nueva familia de fármacos anabolizantes para el tratamiento de la osteoporosis. Presentan un mecanismo osteoformador con mejora de la microarquitectura ósea.

Al día de hoy son fármacos de uso casi exclusivamente hospitalario.

Evidencias

Teriparatida (PTH 1-34)

Los datos disponibles sobre esta molécula derivan de un estudio realizado con 1.637 mujeres posmenopáusicas con osteoporosis establecida. El seguimiento fue de 18 meses al cabo de los cuales se evidenció:

- RRR de fracturas vertebrales del 65%.
- ↓RRR de fracturas no vertebrales por fragilidad no vertebral del 53%.

No se demostró reducción significativa sobre la incidencia de fracturas de cadera.

En cuanto a la DMO, los datos obtenidos fueron un aumento en columna lumbar del 9,7% y en fémur total de un 2,6%. En cambio en la diáfisis de radio se produjo una reducción de la masa ósea de un 2,1%.

PTH (PTH 1-84)

El estudio TOP (*Treatment of Osteoporosis*) realizado con 2.532 mujeres posmenopáusicas con osteoporosis, demostró una reducción a los 18 meses de tratamiento del 66% en el riesgo de nueva fractura vertebral, no demostrando eficacia en la fractura no vertebral. La DMO aumentó un 6,9% en columna lumbar y un 2,1% en cadera. Al igual que con teriparatida la DMO en muñeca disminuyó.

Es importante señalar, con ambos fármacos, que cuando termina el tratamiento cesa el efecto neoformador, por lo que debe administrarse a continuación un fármaco antirresortivo que preserve la masa ósea conseguida. No debe prolongarse el tratamiento por más de 18 meses con teriparatida ni 24 con PTH, puesto que la administración mantenida durante más tiempo y con altas dosis en estudios realizados en animales, demostró la aparición de osteosarcoma.

Indicaciones

La PTH 1-34 está aprobada para el tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas y en varones con un aumento del riesgo de fractura. En mujeres posmenopáusicas, ha demostrado una disminución significativa en la incidencia de fracturas vertebrales y no vertebrales pero no en fracturas de cadera.

También está indicada para el tratamiento de la osteoporosis asociada a terapia sistémica mantenida con glucocorticoides en mujeres y hombres con un incremento del riesgo de fractura.

La PTH 1-84 está aprobada para el tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas con alto riesgo de fracturas. Se ha demostrado una reducción significativa en la incidencia de fracturas vertebrales, pero no de fracturas de cadera.

Se recomiendan fundamentalmente en mujeres mayores de 65 años con inadecuada respuesta clínica a bifosfonatos (aparición de nuevas fracturas) y con alto riesgo de fracturas.

Efectos adversos

Aunque generalmente son bien tolerados se han descrito:

- Náuseas, cefaleas, vértigo, calambres en piernas, irritación en el lugar de la inyección, sin consecuencias.
- Hipercalcemia e hiper calciuria que suelen ser leves y más frecuentes en los primeros 6 meses de tratamiento. De mantenerse por más tiempo se debe reducir la dosis del fármaco y suspender los suplementos de calcio.
- Hiperuricemia con muy escasa repercusión clínica.
- En ratas, a altas dosis y con tratamientos prolongados se ha asociado al desarrollo de osteo-

sarcoma. Esto no se ha demostrado en ninguno de los estudios en humanos.

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad al fármaco.
- Insuficiencia renal severa.
- Embarazo –lactancia.
- Hiperparatiroidismo.
- Metástasis ósea o historia de cáncer óseo.
- Hipercalcemia.
- Osteomalacia.
- Situaciones que puedan aumentar el riesgo de desarrollar osteosarcoma, como enfermedad de Paget, radioterapia previa o actual, o fosfatasa alcalinas elevadas sin causa explicable.

Posología

Ambos fármacos se administran diariamente por vía subcutánea, a dosis de 20 mg para teriparatida y 100 mg para la PTH.

La duración máxima de tratamiento es de 18 meses para teriparatida y 24 para la PTH.

3. Terapia hormonal sustitutiva

La terapia hormonal sustitutiva (THS) se ha mostrado eficaz en el control de los síntomas climatéricos en la posmenopausia y durante muchos años se utilizó para frenar la pérdida acelerada de masa ósea, que se produce en los primeros años de la menopausia, al desaparecer el efecto inhibitor de los estrógenos sobre los osteoclastos, aumentando su actividad, lo que conduce a un aumento del remodelado óseo, con pérdida de calcio y el consecuente aumento de la fragilidad.

A raíz del estudio WHI, que evidenció lo que ya otros anteriores ponían de manifiesto (PEPI, HERS I, HERS II, PHASE , ERA PHOREA, EPAT, WEST, WISDOM), se ha reducido de forma drástica, y quizás en exceso, su utilización, siendo necesario conocer claramente las indicaciones para un correcto uso de este tratamiento.

El estudio WHI, que tanta trascendencia tuvo, debido al gran número de mujeres incluidas (160.000) y al tener que ser suspendida, por motivos éticos, una de sus ramas, al demostrarse un aumento significativo del cáncer de mama, evidenció que la THS tiene:

- Efectos beneficiosos:
 - Mejoran la calidad de vida.
 - Mejoran los síntomas climatéricos.
 - Corrección de la atrofia uro-genital.
 - Prevención del cáncer de colon-rectal.
 - Previenen la osteoporosis.
- Efectos perjudiciales.
- Aumento de cáncer de endometrio si se utilizan estrógenos solos (sin gestágeno):
 - El riesgo relativo depende de la dosis y el tiempo de utilización.
 - Parece seguro si se utiliza < 5 años.
- Aumento de incidencia de tromboembolismo venoso profundo y enfermedad tromboembólica:
 - 18 casos más por 10.000 mujeres.
- Aumento de la enfermedad coronaria:
 - Estrógenos + gestágenos: 7 casos más / 10.000 mujeres.
 - Estrógenos solos: no hay diferencia significativa.
- Aumento de ictus:
 - 8 casos más / 10.000 mujeres.
- Aumento de cáncer de mama:
 - Por encima de 5 años de tratamiento.
 - Estrógenos + gestágenos: 8 casos más / 10.000 mujeres = RR=1,26 (indica que es escasamente significativo).
 - Estrógenos solos: RR=0,77 → no significativo (no hay diferencia significativa).

El estudio WHI ha recibido críticas porque, quizás, sus resultados no sean extrapolables a mujeres de otras latitudes y/o tratadas con otros estrógenos y gestágenos, puesto que se realizó en mujeres estadounidenses muy mayores con estrógenos equinos (que no se utilizan en Europa) y acetato de progesterona (tampoco se utiliza en España). Por otro lado las mujeres americanas son también más obesas que las europeas (con mayor riesgo cardiovascular). Al día de hoy, y siguiendo las **Recomendaciones para la THS de la Asociación Española para el Estudio de la Menopausia**, se postula que:

- Con las evidencias actuales se debe aceptar que no existe indicación de terapia hormonal sustitutiva para prevención primaria o secundaria de enfermedad cardiovascular.
- Se mantiene las indicaciones en:
 - Mujeres con menopausia precoz (menos de 45 años).
 - Mujeres con sintomatología climatérica (síndrome neurovegetativo, atrofia urogenital).
 - Mujeres con menopausia reciente y con alto riesgo de osteoporosis, aunque existen alternativas que pueden ser consideradas, por lo que se debe hacer una valoración individualizada en función del riesgo beneficio.
 - Mujeres con riesgo elevado de osteoporosis que no toleren otras opciones terapéuticas.
- Mujeres que por su propia decisión elijan THS como opción terapéutica con un conocimiento adecuado de los beneficios y riesgos.

En el año 2004 la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, siguiendo las

recomendaciones del Comité de Seguridad de Medicamentos de Uso Humano, decidió modificar las condiciones de autorización de las especialidades que contenían THS sobre la base de las siguientes conclusiones:

- El balance riesgo-beneficio de la THS es favorable para el tratamiento de los síntomas climatéricos que afecten negativamente a la calidad de vida, siempre que se utilice la dosis mínima efectiva durante el tiempo de tratamiento más corto posible.
- El balance riesgo-beneficio de la THS se considera desfavorable para la prevención de osteoporosis como tratamiento de primera línea a largo plazo. En mujeres sin sintomatología climatérica no está justificado el tratamiento con THS.

4. SERM (Modulador Selectivo del Receptor Estrogénico)

Raloxifeno

Son fármacos no esteroideos pertenecientes a la familia de los benzotiofenos, que se unen a los receptores estrogénicos, con la característica de que dependiendo del tejido se comportan como estrogénico o antiestrogénico.

- Agonista estrogénico:
 - Tejido óseo.
 - Sistema cardiovascular.
 - Hemostasia.
- Antagonista estrogénico:
 - Útero.
 - Mama.
 - Capilares dérmicos.

El estudio más importante que avaló a este fármaco en sus inicios fue el MORE, cuyo objetivo primario era observar el efecto del raloxifeno sobre la DMO y sobre las fracturas vertebrales. Este estudio, doble ciego que incluyó a 7.705 mujeres posmenopáusicas (edad media 66,5 años), evidenció:

- **Incremento de la DMO lumbar y femoral.**
- **Reducción del riesgo de fracturas vertebrales:**
 - En mujeres sin fractura previa: RR del 50%.
 - En mujeres con fractura previa: RR del 30%.
- **Reducción del riesgo de fracturas no vertebrales:**

- No produjo una reducción significativa en la población global del estudio.
- En el subgrupo de mujeres con fracturas vertebrales (FV) previas severas redujo el riesgo de fractura no vertebral en un:
 - 47% a los 3 años.
 - 36% a los 8 años.

Lo más novedoso de este estudio fue que se observaron una serie de beneficios adicionales, a nivel cardiovascular y de mama.

A nivel cardiovascular se observó:

- ↓ LDL-c12%
- ↓ Colesterol total6,6%
- ↓ Fibrinógeno12%
- ↓ Lipoproteína (a)8%
- No ejerce ninguna acción sobre triglicéridos ni a nivel de mama se observó una disminución de la incidencia del carcinoma de mama.

Con estos resultados podría pensarse que el fármaco ejerce una protección cardiovascular. Pero efectos parecidos ocurren con la THS y, sin embargo, ésta no sólo no mejora la morbimortalidad cardiovascular sino que la empeora, por lo que se diseñó el estudio RUTH para valorar el efecto cardiovascular del fármaco. Las conclusiones fueron que **el raloxifeno no afectaba significativamente el riesgo de enfermedad coronaria.**

Con respecto a si mejoraba la incidencia de cáncer de mama, al igual que anteriormente, se diseñó un estudio (STAR) cuyo objetivo primario era estudiar esta posibilidad.

Los resultados de STAR demuestran que **el raloxifeno es tan eficaz como el tamoxifeno para reducir el riesgo de las mujeres posmenopáusicas de padecer cáncer de seno invasor (una reducción de aproximadamente un 50 por ciento) sin aumento del riesgo de cáncer de endometrio.**

En este estudio las mujeres en el grupo de raloxifeno tuvieron 29% menos trombosis venosas profundas y embolias pulmonares que las mujeres en el grupo de tamoxifeno.

Indicaciones

- Prevención y tratamiento de las fracturas vertebrales OP en mujeres posmenopáusicas.
- No existen evidencias en la prevención de fracturas de cadera.
- Disminuye la incidencia de cáncer de mama invasivo en mujeres posmenopáusicas osteoporóticas, así como en mujeres con incremento del riesgo de cáncer de mama. Es tan efectivo como tamoxifeno pero con menos efectos secundarios. En España este fármaco no tiene la indicación de prevención del cáncer de mama.

Efectos secundarios

- En general es un fármaco bien tolerado.
- El efecto secundario más frecuente y grave es el aumento de episodios tromboembolismo venoso (0,1%).
- No mejora los síntomas vasomotores y puede agravar los sofocos, sobre todo en los casos de menopausia reciente.
- Calambres y edemas en las piernas (10%) que no suelen requerir la suspensión del fármaco.

Contraindicaciones

- Antecedente personal de tromboembolismo venoso. Se aconseja suspender en caso de inmovilización prolongada o cirugía pélvica y/o de miembros inferiores.
- Enfermedad hepática o renal severa.
- Embarazo y lactancia.
- Premenopausia.
- Sangrado uterino no diagnosticado. Cáncer de endometrio.

Interacciones

No administrar junto a THS.

Posología

Un comprimido al día, sin tener en cuenta las comidas, los suplementos de calcio o vitamina D o el momento del día.

5. Bifosfonatos

Es el grupo de fármacos antirresortivos más utilizado para el tratamiento de la osteoporosis y el que más ha incrementado sus evidencias y estudios, lo que hace necesaria una revisión y actualización de los mismos, aunque los usados desde Atención Primaria siguen siendo los descritos en el documento previo (tabla 30).

Mecanismo de acción

Los bifosfonatos (BF) han demostrado evidencia de eficacia en reducción de fracturas, rapidez de acción y seguridad, lo que permite su prescripción y mantenimiento

Tabla 30. Clasificación de los bifosfonatos

1ª GENERACIÓN	2ª GENERACIÓN	3ª GENERACIÓN
Clodronato Etidronato	Alendronato Pamidronato Tiludronato	Ibandronato Risedronato Zoledronato

Realizada por el autor.

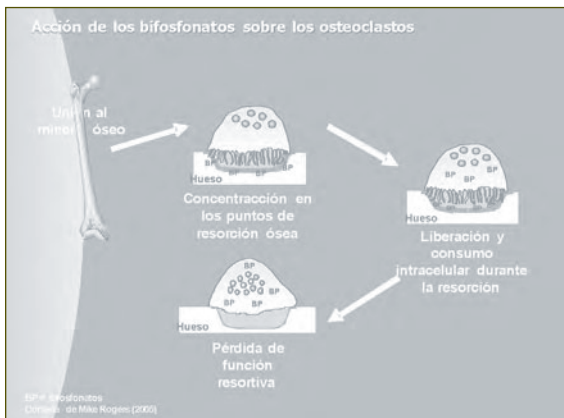


Figura 6. Acción de los bifosfonatos sobre los osteoclastos

por los médicos de Atención Primaria. Son fármacos conocidos desde los años 60. El mecanismo de acción de todos los BF es bastante similar, con la única diferencia derivada de su estructura molecular, lo que les confiere características propias basadas en el bloqueo de la resorción ósea, fijándose a la matriz del hueso y pasando al interior de los osteoclastos donde ejercen su acción, inhibiendo así la resorción (figura 6).

Características comunes a todos los bifosfonatos

La biodisponibilidad es muy baja aunque son activos por vía oral, pero debido a las características de este grupo de fármacos se deben tomar en ayunas para no interferir en su absorción (30-60 minutos), la cual se produce en el tracto digestivo superior.

Efectos secundarios de los bifosfonatos

Los efectos secundarios más característicos son dolor abdominal, dispepsia, diarrea o estreñimiento, náuseas; ocasionalmente, cursan con esofagitis, úlceras esofágicas o gástricas, estando más en relación con la frecuencia de la dosis que con la dosis administrada.

El ácido zoledrónico no provoca alteraciones en el tracto digestivo superior, dado que no se administra por vía oral. La osteonecrosis de mandíbula (ONM) es un efecto secundario a considerar, pero no a las dosis habituales para el tratamiento de la osteoporosis y sí en patología oncológica, donde se utilizan dosis mucho más elevadas aunque existen casos descritos también con las presentaciones orales.

Osteonecrosis de la mandíbula (ONM)

La ONM es una entidad poco frecuente y de etiopatogenia no muy bien conocida. Su incidencia en la población general no se conoce con certeza. Diversos factores de riesgo clásicos que se han relacionado con su aparición son la toma de glucocorticoides, la quimioterapia, la radioterapia, la infección, el trauma y el cáncer. Recientemente los bifosfonatos (BF) se han visto implicados en esta rara condición, aunque también puede suceder de modo espontáneo.

Se diagnostica por la presencia de hueso expuesto en la región maxilo-facial durante más de 8 semanas en ausencia de radioterapia en la zona.

Habitualmente se ha asociado a pacientes oncológicos (mieloma múltiple, cáncer de mama, próstata o pulmón) que reciben dosis altas de BF por vía endovenosa (cerca del 95% de los casos descritos en la mayoría de las series). Pocos casos se han descrito en pacientes con OP que reciban BF orales. En éstos el riesgo es muy bajo y se estima en un caso entre 10.000-100.000 pacientes/año tratamientos.

Suele presentarse tras la manipulación dental (> 70%) fundamentalmente tras las extracciones, cirugía u otro procedimiento invasivo.

Probablemente la incidencia es tan baja que no hay que recomendar ningún procedimiento, ni manejo dental específico. Hay que evitar otros factores de riesgo como el tabaco y el alcohol y enfatizar en una correcta higiene dental.

No hay evidencia científica que apoye el interrumpir el tratamiento con BF orales en aquellos pacientes que lo toman por OP y han de someterse a una manipulación dental para reducir el riesgo de ONM.

Indicaciones

Alendronato

Es el referente de todos los BF con el que existen mayor cantidad de estudios y con el que se han comparado otros fármacos de reciente comercialización. Aprobado tanto en su toma diaria como semanal en el tratamiento de la OP posmenopáusica para reducir el riesgo de fracturas vertebrales y de cadera.

El cumplimiento terapéutico se ha visto incrementado con el tratamiento combinado de ALN asociado a vitamina D, permitiendo optimizar de esta forma el calcio ingerido en la dieta.

Etidronato

Fue el primer fármaco del grupo de los bifosfonatos que se utilizó en el tratamiento de la OP posmenopáusica establecida demostrando reducción de nuevas fracturas vertebrales morfológicas en un ECA doble ciego, con limitaciones metodológicas por un tamaño muestral pequeño, no pudiendo ser comparables a los ECA realizados con posterioridad para el resto de los fármacos antiosteoporóticos.

No existe evidencia para fracturas no vertebrales o de cadera.

Ibandronato

Ibandronato es un potente bifosfonato nitrogenado con gran afinidad ósea. La cadena OH en la posición R1 de la molécula lo sitúa como uno de los bifosfonatos con la más alta afinidad por el hueso, mientras

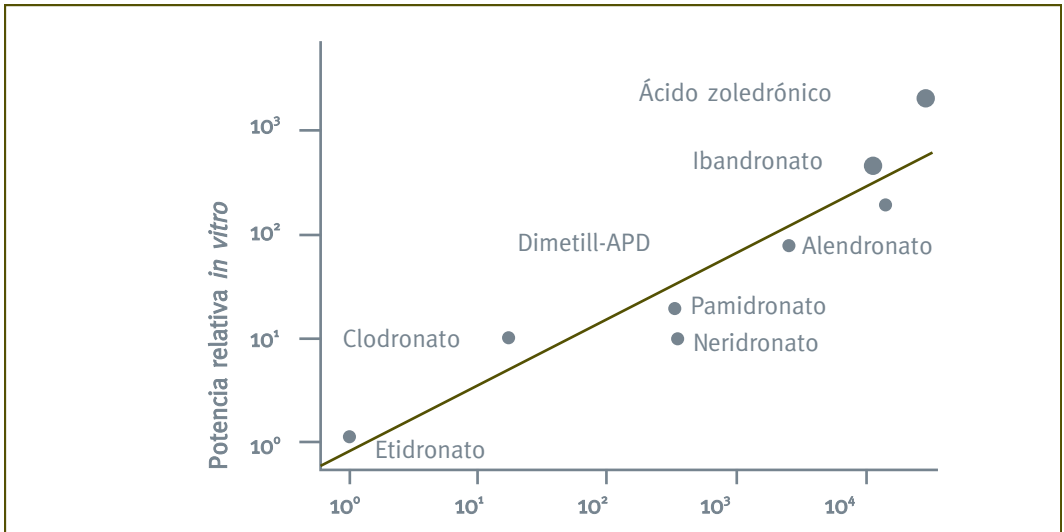


Figura 7. Potencia relativa in vitro de los bifosfonatos

Gren J. et al. *J Bone Miner Res* 1994; 9:745-51

que el átomo de nitrógeno terciario le confiere una potencia antirresortiva *in vivo* muy elevada. Estudios preclínicos demostraron que su elevada potencia, junto con su alta afinidad por el mineral óseo, se traducía en la posibilidad de administrar ibandronato de forma intermitente sin que ello le restase eficacia.

Aprobado en el tratamiento de la OP en mujeres posmenopáusicas con riesgo elevado de fractura, demostrando una reducción en el riesgo de fracturas vertebrales, en un análisis *post hoc* con la dosis diaria demuestra disminución de fracturas no vertebrales en mujeres posmenopáusicas con OP. Es el primer bifosfonato que demuestra eficacia antifractura con una administración intermitente por vía oral.

Risedronato

El ácido risedrónico es un aminobifosfonato de tercera generación con un grupo amino en el R2, lo que le confiere una gran potencia en la capacidad de inhibición osteoclástica. La indicación por la FDA a finales de los años noventa fue para el tratamiento de la enfermedad de Paget, siendo posteriormente ampliada para prevención y tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica para reducir el riesgo de fracturas vertebrales y de cadera, **de la OP inducida por corticoides y en la OP del varón**. Aunque la vida media es muy corta, unas horas, puede permanecer unido a la matriz ósea durante varios años.

Zoledronato

El ácido zoledrónico es una molécula perteneciente al grupo de los BF, con aplicación en el tratamiento de la enfermedad de Paget. Se ha utilizado de forma amplia para reducir metástasis óseas en pacientes con cáncer avanzado, aunque en los últimos estudios se incluye su indicación como uso en la OP posmenopáusica. Los datos preclínicos indican que es el BF más potente comercializado en la actualidad, y aunque no tiene prescripción desde Atención Primaria, siendo su uso hospita-

lario, sí es necesario el conocimiento de las características y propiedades de la molécula, así como de los estudios que han permitido su comercialización con esta indicación (figura 7).

Últimas evidencias de los bifosfonatos

Alendronato

Recientes estudios confirman la optimización del calcio ingerido en la dieta cuando se mantienen niveles **adecuados** de vitamina D. Asimismo el efecto de la vitamina D y sus niveles adecuados permiten en el tratamiento de la osteoporosis aumentar la tasa de respondedores a los bifosfonatos.

Ibandronato

Es el bifosfonato que más estudios aporta de manera reciente, como el estudio MOTION, siendo el primer estudio *head-to-head* que compara la eficacia de la dosis mensual de ibandronato con la dosis semanal de alendronato en mujeres con OP posmenopáusica. Al tratarse de un estudio de no-inferioridad, los resultados muestran que ibandronato mensual es no inferior a alendronato semanal en incrementos de DMO de columna lumbar y cadera.

Asimismo se realizaron dos meta-análisis de ibandronato en fracturas no vertebrales (Cranney y cols. y de Harris y cols.), concluyendo que ibandronato a dosis altas (que incluyen las dosis comercializadas de 150 mg oral mensual, 3 mg iv/3 meses y la dosis no comercializada de 2 mg iv/2 meses) **proporciona significativa eficacia antifractura no vertebral comparado tanto con placebo como**

con **ibandronato oral diario**. Hasta ahora los datos anti-fractura existentes con bifosfonatos (risedronato, alendronato) se demuestran únicamente con las dosis diarias a pesar de que su administración sea semanal o pseudomensual. **Sin embargo estos dos meta-análisis muestran datos de eficacia de fractura no vertebral con las dosis comercializadas de ibandronato (150 mg oral mensual y 3 mg iv).**

Se ha publicado recientemente el estudio VIBE, un estudio observacional retrospectivo a 1 año de bases de datos de fractura, en el que se comparan las tasas de fracturas de las pacientes tratadas con ibandronato mensual con las de las pacientes tratadas con bifosfonatos semanales (alendronato o risedronato). En el sub-análisis de pacientes con osteoporosis posmenopáusica se observa un riesgo relativo significativamente menor de fractura vertebral en las tratadas con ibandronato frente a las tratadas con bifosfonatos semanales.

No se observan diferencias significativas en fracturas no vertebrales, de cadera y cualquier tipo de fractura clínica.

Risedronato

Se amplió la indicación no sólo para tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica sino para osteoporosis del varón y en la osteoporosis inducida por glucocorticoides.

Los datos de **preferencia** en mujeres europeas y de **persistencia** entre dosis semanal y mensual de los bifosfonatos presentan resultados contradictorios respecto a otros estudios realizados con otras presentaciones mensuales.

La diferencia en su estructura molecular, y en la afinidad mineral, hace que tenga un buen acceso en las diferentes localizaciones óseas, pudiendo así explicar las diferencias observadas en su eficacia clínica, en la rapidez de acción y en la fractura de cadera.

Zoledronato

Se realizó un estudio tras fractura de cadera (fracturas recurrentes). Las conclusiones fueron una reducción de la tasa de nuevas fracturas clínicas y una mayor

supervivencia tras la fractura de cadera, disminuyendo la mortalidad tras sufrir el evento.

Presentación y posología

Se han añadido recientemente (abril 2009) nuevas presentaciones a las ya comercializadas con anterioridad (tabla 31).

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad al fármaco
- Embarazo y lactancia
- Mujeres fértiles
- Insuficiencia renal (aclaramiento < 30-35 ml/minuto)
- Individuos que no sean capaces de seguir las instrucciones para su administración o que tengan limitaciones como los encamados
- Retraso en el vaciamiento gástrico (estenosis o acalasia esofágica)
- Hipocalcemia
- Precaución si existen problemas gastrointestinales: esofagitis, gastritis, ulcus, etc.
- Además de lo anterior el etidronato está contraindicado en caso de fractura aguda (retrasa la tasa de reparación ósea) y la osteomalacia

Interacciones

Los suplementos de calcio, antiácidos con aluminio, laxantes con magnesio, sucralfato, resinas, tetraciclinas, hierro y otros medicamentos pueden interferir con la absorción de los bifosfonatos:

- esperar un mínimo de 30/60 minutos antes de ingerir cualquier fármaco;
- esperar 2 horas con el etidronato.

Tabla 31. Posología y forma de administración de los bifosfonatos

Ácido zoledrónico	5 mg iv perfusión iv anual
Alendronato	10 mg/día 70 mg/semana (el mismo día de la semana)
Etidronato	200 mg/comp (30 y 60 comps) 2 comp/día en una sola toma durante 2 semanas de cada 3 meses*
Ibandronato	150 mg/mensual (1 vez al mes) 3 mg iv/3 m
Risedronato	5 mg/día 35 mg/semana (el mismo día de la semana) 75 mg (2 días consecutivos al mes)

Realizada por el autor.

* El etidronato se debe tomar de forma cíclica para evitar un descenso en la mineralización que podría provocar un cuadro similar a la osteomalacia.

6. Denosumab

La descripción del sistema RANK, RANK-L y osteoprotegerina como regulador de la osteoclastogénesis ha supuesto la búsqueda de nuevas dianas terapéuticas para el tratamiento de la osteoporosis. Denosumab es un anticuerpo monoclonal completamente humano, que inhibe la resorción ósea mediante la neutralización del RANK-L (Ligando del Receptor Activador del Factor Nuclear K-B), un mediador clave en la formación, función y supervivencia de los osteoclastos.

El tratamiento con denosumab 60 mg s.c. cada 6 meses aumenta la DMO y reduce el recambio óseo en las mujeres posmenopáusicas con una DMO baja. En mujeres con osteoporosis posmenopáusica, denosumab 60 mg s.c. cada 6 meses reduce el riesgo de fracturas vertebrales, de cadera y no vertebrales, en comparación con placebo. En las mujeres posmenopáusicas con una DMO baja, denosumab mostró una ganancia de DMO significativamente superior y una mayor reducción de los marcadores del remodelado óseo, en comparación con alendronato. La seguridad y tolerabilidad de denosumab son similares en comparación con placebo y en comparación con alendronato. Así pues, denosumab es un fármaco prometedor para el tratamiento de las mujeres con OP.

7. Próximas novedades terapéuticas

En los últimos años los SERM han experimentado gran avance en el campo de la investigación; gran cantidad de moléculas han sido diseñadas y testadas, y muchas se encuentran en distintas etapas de desarrollo preclínico, pero en algunos casos han sido desestimadas – incluso en desarrollo ya clínico – por haber encontrado efectos adversos, y algunas en fases avanzadas de investigación clínica.

En la actualidad, el arzoxifeno, levormeloxifeno y bazedoxifeno parecen las más prometedoras a corto plazo. En la medida que superen a los actuales, supondrán un gran avance para el tratamiento de la enfermedad.

Lecturas recomendadas

- Adami S, et al. Osteoporosis Int 2009 20:239-244 DOI 10.1007/s00198-008-0650-y
- Amari G, Armani E, Ghirardi S, Delcanale M, Civelli M, Caruso PL, Galbiati E, Lipperi M, Rivara S, Lodola A, Mor M. Synthesis, pharmacological evaluation, and structure-activity relationships of benzopyran derivatives with potent SERM activity. Bioorg Med Chem 2004;12(14):3763-82.
- Bell NH, Johnson RH. Bisphosphonates in the treatment of osteoporosis. Endocrine 1997;6:203-6.
- Bishoff-Ferrari et al. JBMR 2009 (DOI): 10.1359/JBMR.081242
- Bone HG, Bolognese MA, Yuen CK, et al. Effects of denosumab on bone mineral density and bone turnover in postmenopausal women. J Clin Endocrinol Metab 2008;93(6):2149-2157.
- Bouillon R, Okamura WH, Norman AW. Structure-Function Relationships in the Vitamin D. Endocrine System Endocr Rev 1995;16:200-257.
- Brown JP, Prince RL, Deal C, et al. Comparison of the effect of denosumab and Alendronate on bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in postmenopausal women with low bone mass: a randomized, blinded, Phase 3 trial. J Bone Miner Res 2008. DOI: 10.1359/jbmr.080910 (Epub ahead of print).
- Cranney A, Guyatt G, Krolicki N, Welch V, Griffith L, Adachi JD, et al. Osteoporosis Research Advisory Group (ORAG). A meta-analysis of etidronate for the treatment of postmenopausal osteoporosis. Osteoporos Int 2001;12:140-51.
- Cranney A, Wells G, Adachi R. Non-vertebral fracture reduction with high versus low-dose ibandronate: a meta-analysis of individual patient data. Osteoporos. Int. 2009;20(2):291-7.
- Cummings SR, McClung MR, Christiansen C, et al. A Phase III study of the effects of Denosumab on vertebral, nonvertebral, and hip fracture in women with osteoporosis: results from the FREEDOM trial. J. Bone Miner Res 23 (Suppl), S80.
- Dennis, et al. Health Outcomes and Reduced Incidence with Zoledronic Acid Once Yearly (HORIZON). N Engl J Med 2007; 356:1.809-22.
- EMEA. EPAR Bonviva H-501-X-03 Scientific discussion. Disponible en: <http://www.emea.europa.eu/humandocs/PDFs/EPAR/Bonviva/Bonviva-H-501-X-03-SD.pdf>. Accedido 26 Octubre 2009.
- Greenspan SL, Bone HG, Ettinger MP, Hanley DA, Lindsay R, Zanchetta JR, et al. Treatment of Osteoporosis with Parathyroid Hormone Study Group. Effect of recombinant human parathyroid hormone (1-84) on vertebral fracture and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis: a randomized trial. Ann Intern Med 2007;146:326-39.
- Guía de Buena Práctica Clínica en Osteoporosis. 2ª Edición Editorial Internacional Marketing & Communication 2008.
- Harris ST, Blumentals WA, Miller PD. Ibandronate and the risk of non-vertebral and clinical fractures in women with postmenopausal osteoporosis: results of meta-analysis of phase III studies. Curr Med Res Opin 2008;24(1):237-245.
- Harris ST, Reginster J-Y, Harley C. et al. Risk of fracture in women treated with monthly oral ibandronate or weekly bisphosphonates: The eValuation of Ibandronate Efficacy (VIBE) database fracture study. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbone.2009.01.002>.
- Keen R, Jódar E, Iolascon G, et al. European women's preference for osteoporosis treatment: influence of clinical effectiveness and dosing frequency. Curr Med Res Op 2006;22:2375-2381.
- Lewiecki EM. Denosumab for the treatment of postmenopausal osteoporosis. Women's Health 2009; 5: 15-22.
- Meunier PJ, Roux C, Seeman E, Ortolani S, Badurski JE, Spector TD, et al. The effects of strontium ranelate on the risk of vertebral fracture in women with postmenopausal osteoporosis. N Engl J Med 2004;350:459-68.
- Miller PD, Epstein S, Sedarati F and Reginster JY. Once-monthly oral ibandronate compared with weekly oral alendronate in postmenopausal osteoporosis: results from the head-to-head MOTION study. (Monthly Oral Therapy with Ibandronate for Osteoporosis Intervention) Curr Med Res Opin 2008;24(1):207-213.
- NOF National Osteoporosis Foundation. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis 2008. www.nof.org/professionals/clinicianguide/index.htm
- Rossini M, Bianchi G, Di Munno O, et al. Determinants of adherence to osteoporosis treatment in clinical practice. Osteoporos Int 2006;17:914-921.
- Russell RG, Croucher PI, Rogers MJ. Bisphosphonates: pharmacology, mechanisms of action and clinical uses. Osteoporos Int 1999;9:66-80.
- Weiss T, Henderson S, McHorney C, et al. Persistence across weekly and monthly bisphosphonates: analysis of US retail Pharmacy prescription refills. Curr Med Res Op 2007;23:2193-2203.

Osteoporosis secundarias en la consulta del médico de AP

María José Gimeno Tortajada

1. Introducción

Las osteoporosis secundarias son las que se producen por causas diferentes a la pérdida de masa ósea explicable por la etapa de menopausia o envejecimiento. Estas causas las podemos ver en la tabla 32.

2. Prevalencia

La prevalencia de casos de osteoporosis secundaria, si nos circunscribimos a varones diagnosticados de osteoporosis, es hasta del 64%. En mujeres perimenopáusicas la prevalencia está próxima al 50%, disminuyendo después de la menopausia hasta un nivel no desdeñable del 20 al 30%.

3. Valoración diagnóstica de causas de osteoporosis secundaria

Todos los varones, mujeres premenopáusicas o perimenopáusicas que hayan sufrido fracturas no tra-

máticas, o que su densidad mineral ósea sea 1 desviación estándar inferior a los sujetos control de su edad y sexo, requerirían un estudio más intensivo.

Haremos una buena historia clínica incluyendo una buena anamnesis, exploración física y prueba analítica (tabla 33).

4. Últimas evidencias en osteoporosis secundarias

Existen cada vez más estudios que avallan una mayor prevalencia en mujeres premenopáusicas con **osteoporosis y depresión mayor**. Debido a que existe un aumento en el cortisol plasmático, y excreción de catecolaminas, que interrumpen la formación de hueso. Los niveles de la densidad mineral ósea eran más bajos en estas mujeres.

El **hiperparatiroidismo primario** es un trastorno generalizado del metabolismo del Ca entre otros factores, produciendo un aumento en la hormona PTH. La prevalencia es de 1% en la población general. Lo detectamos en un análisis rutinario de sangre con un aumento del calcio. Es una enfermedad asintomática de ahí nuestra misión el detectarlo por lo invalidante que puede ser para los que la sufren. Sus manifestaciones clínicas pasan desapercibidas en las primeras fases, es asintomática, pero la enfermedad va produciendo alteración en los huesos y produciendo fracturas y nosotros las detectamos cuando aparecen dichas fracturas, siendo su tratamiento la paratiroidectomía fácil, y normalizándose las cifras al año, de ahí la importancia de detectarlas al principio tan sólo con una analítica, en la cual existe un aumento de la hormona PTH de la calcemia

Tabla 32. Causas de osteoporosis secundarias

FACTORES AMBIENTALES	
<ul style="list-style-type: none"> • La inmovilidad • El hábito de fumar • El consumo de alcohol • El consumo de café 	<ul style="list-style-type: none"> • La intoxicación por aluminio • Ejercicio excesivo • Sedentarismo
ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES	
Trastornos nutricionales: <ul style="list-style-type: none"> • Déficit de calcio • Déficit de vitamina D • Dietas hiperproteicas • Hiponutrición • Trastornos de la conducta alimentaria • Deficiencia de vitamina C (escorbuto) • Nutrición parenteral total 	Trastornos gastrointestinales: <ul style="list-style-type: none"> • Malabsorción intestinal • La postgastrectomía • Cirrosis hepática • La intolerancia a la lactosa • Enfermedad inflamatoria intestinal • La insuficiencia pancreática • Las hepatopatías crónicas
ENFERMEDADES HORMONALES	
Por exceso: <ul style="list-style-type: none"> • Acromegalia • Hiperprolactemia • Tiroxicosis • Hiperparatiroidismo primario • Hiperfunción suprarrenal 	Por defecto: <ul style="list-style-type: none"> • Déficit de hormona del crecimiento • Defectos de la función gonadal • Estados amenorreicos • Hipotiroidismo • Diabetes mellitus de larga evolución
ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS Y NEOPLÁSICAS	
<ul style="list-style-type: none"> • Mielanoma múltiple • Macroglobulinemia • Mastocitosis • Leucemias 	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia perniciosa • Talasemia • VIH • Metástasis cacinomatosas óseas
ENFERMEDADES METABÓLICAS-HEREDITARIAS	
<ul style="list-style-type: none"> • La hemocromatosis • La enfermedad de Wilson • La enfermedad de Menke 	<ul style="list-style-type: none"> • Deficiencias enzimáticas • La hiperfosfatemia
ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO Y ARTICULAR	
<ul style="list-style-type: none"> • El síndrome de Ehlers-Danlos • El síndrome de Werner • La osteogénesis imperfecta 	<ul style="list-style-type: none"> • La acro-osteolitis • La espondilitis anquilosante • La artrosis reumatoide
FÁRMACOS	
<ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoides • Anticoagulantes: heparina y cumarínicos • Anticonvulsiantes • Sales de litio • Diuréticos de asa • Antiácidos quelantes de fósforo 	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueadores de la testosterona • Tetraciclinas orales • Isoniazida • Inhibidores de la aromatasa • Análogos de GnRH • Vitamina A y retinoides
TRASPLANTE DE ÓRGANOS	

Modificada de Lafita J, Pineda J, Fuentes C, Martínez JP. Osteoporosis secundarias. Anales Sistema Sanitario de Navarra 2003;(26)3.

en sangre. Existe una importante controversia sobre el riesgo real de fracturas en los pacientes con hiperparatiroidismo, si bien existen trabajos claros en los que se demuestra un incremento de riesgo de fractura en antebrazos, vértebras y caderas, tan precoz como 10 años antes de llevar a cabo la paratiroidectomía, normalizán-

dose un año después de la intervención.

En el **mieloma múltiple** se afecta al sistema esquelético produciéndose una osteoporosis difusa y lesiones osteolíticas parcheadas en huesos hematopoyéticos (cráneo, costillas, vértebras, etc.).

Tabla 33. Pruebas analíticas y sospecha de osteoporosis secundaria

Hemograma completo con VSG	Anemia y ↑ VSG	Mieloma
Creatina	↑ Creatina	Enfermedad renal
Calcio	↑ Calcio	Hiperparatiroidismo primario Hipercalcemia tumoral
	↓ Calcio	Malabsorción, déficit de vitamina D
Fósforo	↓ Fósforo	Osteomalacia
Fosfatasas alcalinas	↑ Fosfatasas alcalinas	Enfermedad hepática, déficit de vit. D, enfermedad de Paget
Transaminasas	↑ Transaminasas	Enfermedad hepática
Albúmina	Albúmina	Malnutrición, enfermedad renal o hepática
Calcio en orina	Hipercalciuria	Hiperparatiroidismo, hipercalcemia tumoral, hipertiroidismo
Electroforesis de proteínas	Gammapatías monoclonales	Mieloma
25(OH)-vit D	Déficit de vitamina D	
TSH	↓ TSH	Hipertiroidismo

Realizada por el autor.

Enfermedad de Paget del hueso. Es un proceso localizado casi siempre, produciéndose una remodelación excesiva y una formación desordenada de hueso nuevo. La sospecharemos tras una analítica con las fosfatasas alcalinas elevadas. Las fracturas vertebrales tienen aspecto de vértebra biconcava y se asocian a síntomas neurológicos.

Los **alcohólicos** presentan OPS, debido a que se produce por el alcohol un efecto directo depresor sobre el osteoblasto y se ve asociado con alteraciones del metabolismo mineral óseo de calcio y fósforo, magnesio y alteración en el metabolismo de la vitamina D, provocando alteraciones endocrinas y nutricionales. Son más frecuentes las caídas, condicionando un incremento importante en el riesgo de fracturas.

En la **diabetes mellitus** se han descrito algunas alteraciones que podían provocar disminución mineral ósea: aumento de la calciuria por diuresis osmótica, con hiperparatiroidismo secundario asociado, y déficit de insulina e IGF-1, factores importantes para la formación y crecimiento óseos. En estos pacientes, la media de reducción es aproximadamente del 8% en la densidad mineral del esqueleto apendicular.

En las **enfermedades gastrointestinales**, se produce una mala absorción de los nutrientes, en los que

destaca una disminución de la vitamina D que influye en la absorción de calcio. De aquí la importancia de prevenir las osteoporosis secundarias por este problema, en las personas que toman esteroides por otras enfermedades, en las que se produce este déficit y es fácil de subsanar haciendo en la analítica determinaciones de esta vitamina D y dando suplementos de la misma.

En pacientes con **trastornos en la conducta alimentaria**, como anorexia nerviosa, tienen un riesgo aumentado de osteopenia y osteoporosis por la asociación de problemas hormonales: hipoestronismo, hiperparatiroidismo secundario por déficit de vitamina D y calcio, hipercortisolismo y descenso de los niveles del mediador de la hormona de crecimiento (IGF-1), junto a la malnutrición. Si el trastorno aparece antes de haber completado el pico de masa ósea, durante la adolescencia, la disminución de masa ósea será más intensa.

Lectura recomendada

- Briggs AM, Greig AM, Wark JD. The vertebral fracture cascade in osteoporosis: a review of aetiopathogenesis. *Osteoporos Int* 2007 Jan 6; [Epub ahead of print]
- Hermoso de Mendoza, MT. Clasificación de la osteoporosis: factores de riesgo. *Clínica y diagnóstico diferencial. Anales Sis San Nava* 2003;26(3):29-52.
- Homik J, Cranney A, Shea B, Tugwell P, Wells G, Adachi R, et al. Bifosfonatos para el tratamiento de la osteoporosis inducida por corticoides (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Kanis JA, Johansson H, Oden A, Johnell O, de Laet C, Melton LJ III, et al. A meta-analysis of prior corticosteroid use and fracture risk. *J Bone Miner Res* 2004;19:893-9.
- Kleber HD, Weiss RD, Anton RF Jr, George TP, Greenfield SF, Kosten TR, et al. Work Group on Substance Use Disorders; American Psychiatric Association; Steering Committee on Practice Guidelines. Treatment of patients with substance use disorders, second edition. *Am J Psychiatry* 2007;164:5-123.
- Lafita J, Pineda J, Fuentes C, Martínez JP. Osteoporosis secundarias. *Anales Sistema Sanitario de Navarra* 2003;(26)3.
- Stein E, Shane E. Secondary osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2003; 32:115-134.

Costes de la osteoporosis

Mercedes Abizanda González

1. Costes de la osteoporosis

La fractura osteoporótica presenta un impacto sanitario y económico de primera magnitud en las sociedades actuales de los países desarrollados, ya que por una parte, existe un déficit de la calidad de vida relacionada con la salud (que se acentúa en la fractura de cadera), pero también el coste económico que conlleva supone una carga importante para cualquier sistema de salud.

En ciertas ocasiones, las fracturas osteoporóticas no dan lugar a complicaciones y existe una total recuperación posterior de la persona, pero en otras, se pueden producir alteraciones que afectan a la calidad de vida

relacionada con la salud (CVRS) del individuo que la ha presentado. Existe una relación entre déficit de calidad de vida y tipo de fractura, en la que se observa una variación con la edad: en estadíos tempranos las fracturas vertebrales y de cadera suponen la mayor discapacidad, pero en los últimos años de la vida, es la de cadera la que genera peor calidad de vida (tabla 34). En términos absolutos, la mayor pérdida de CVRS se produce en la mujer con fractura de cadera.

En otros tipos de fracturas la pérdida de calidad de vida es inferior, así Oleksik y cols analizan la CVRS en la fractura de vértebras, y estiman unos valores procedentes de las personas que presentan la fractura de 0,75 frente a 0,82 de los que no lo han presentado, mostrando entonces un multiplicador de 0,91.

La evaluación del resultado final, tras la aparición de una fractura, se puede realizar mediante un modelo de Markov, en el que, a partir de un estado saludable en el que no existe fractura alguna se producen episodios que pueden conducir a diversos estados de salud en el siguiente periodo de

Tabla 34. Reducción de CVRS* en mujeres, con relación al tipo de fractura y la edad

FRACTURA	RANGO DE EDADES							
	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	> 85
Vértebra	20	14	17	14	14	10	6	5
Cadera	21	33	42	52	61	68	78	77
Muñeca	11	9	7	5	4	3	2	1
Hombro	5	3	2	3	2	2	1	1
Otras	43	41	32	26	19	17	13	16

*Medido como porcentaje de pérdida de utilidad.

Kanis J, Johnell O, Oden A, De Laet C, Jonsson B, Dawson A. Ten years risk of osteoporosis fracture and the effect of risk factors on screening strategies. *Bone* 2001;30:251-8.

transición: permanecer en el mismo estado saludable, presentar diversas fracturas (una primera de cadera — y presentar, posteriormente, una segunda y siguientes de cadera—, una primera de vértebras, una primera de muñeca u otras primeras fracturas) o llegar al estado de muerte. A excepción de este último, de los diversos estados de fractura se puede revertir a un estado saludable o morir a consecuencia de la fractura. Aplicando los valores de utilidad de cada estado y comenzando por una cohorte, por ejemplo de 1.000 individuos, con un periodo de transición anual, se puede analizar el curso natural evolutivo (figura 9).

La fractura de cadera produce una discapacidad que implica la necesidad de asistencia, dado que un gran porcentaje de estas personas, superior al 50%, son incapaces de efectuar labores cotidianas como vestirse, lavarse o utilizar el cuarto de baño, si bien la condición física del paciente post-fractura es función de la que tenía previamente.

La fractura vertebral presenta muy comúnmente deformidades como complicación (alcanzando hasta el 25% de las mujeres mayores). Sin embargo, sólo cuando estas deformidades son moderadas o graves, existe un riesgo aumentado de efectos adversos como dolor crónico en la espalda, discapacidad o limitaciones en la actividad. Se ha comprobado una correlación entre el número y gravedad de estas fracturas con el riesgo de dolor de espalda y de discapacidad.

La fractura de muñeca presenta una discapacidad mucho más reducida, ya que se estima que sólo un 2% de los pacientes tendrían alguna dependencia residual.

2. Costes asociados con las fracturas

Un grave problema sanitario relativo a las fracturas osteoporóticas consiste en el elevado coste que suponen al servicio de salud correspondiente. Los tipos de costes relevantes son los sanitarios directos, si bien los costes indirectos alcanzan una considerable magnitud por la disminución de productividad que originan. Entre los primeros, merece destacar el de consultas médicas, ambulatorias y especialmente hospitalarias, así como el correspondiente a estancias en residencias asistidas. El de los tratamientos farmacológicos preventivos no es de los de mayor relevancia, si bien existen muy amplias diferencias entre ellos.

La fractura de cadera supone un coste estimado en Estados Unidos de 19.300 dólares durante el primer año en mujeres mayores de 65 años, y de 21.700 dólares para el rango de edad de 50 a 65 años (tabla 35). El mayor coste lo representan las estancias hospitalarias, con un 50% del coste total.

Max y cols estiman un coste total de la osteoporosis en California en 1998 de 2.400 millones de dólares, de los que la fractura de cadera representa el mayor porcentaje

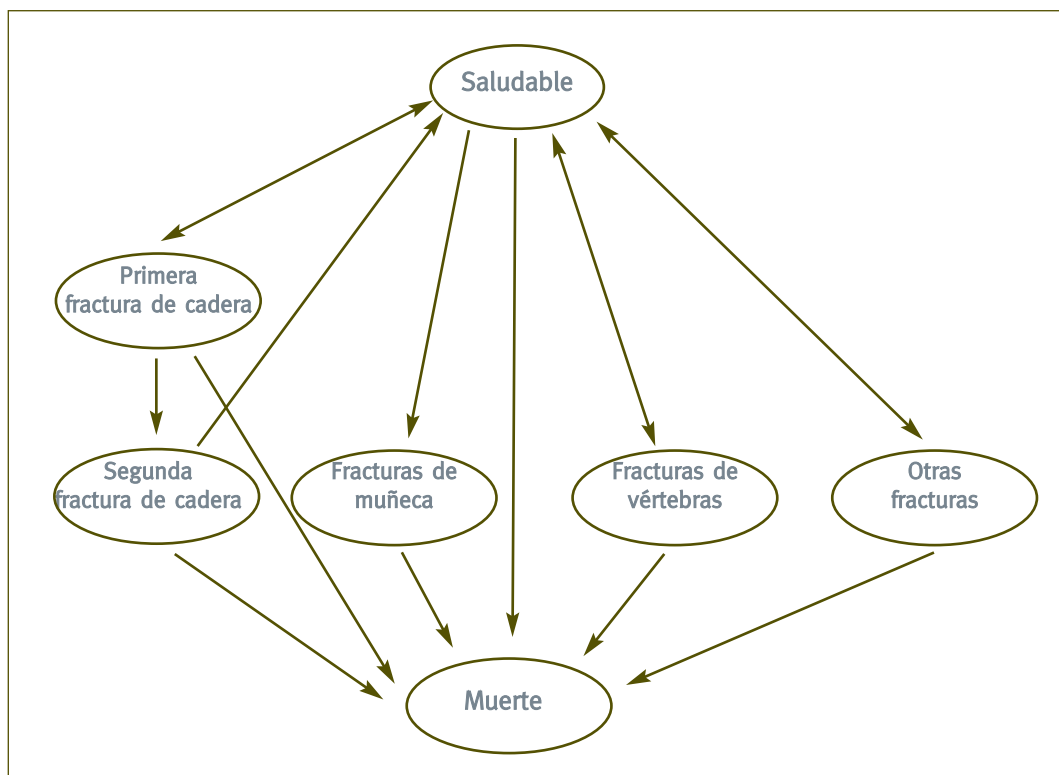


Figura 9. Modelo de Markov que representa la evolución de una cohorte de mujeres posmenopáusicas con fracturas osteoporóticas, con el fin de evaluar la calidad de vida relacionada con la salud

Tabla 35. Consecuencias, probabilidades y costes (en dólares) de la fractura de cadera en Estados Unidos en personas

EPISODIO	PROBABILIDAD	COSTE
Hospital, cuidado agudo	1	11.337
Residencia asistida < 1 año	0,2772	1.888
Residencia asistida > 1 año	0,1428	3.929
Residencia asistida después de alta a domicilio	0,06	1.376
Rehabilitación en hospital 9 días	0,12	742
Readmisión hospital tras cuidado agudo	0,08	440
Cuidados domiciliarios 6 meses	0.3	455
Cuidado domiciliario no médico	0,17	329
Visitas médicas posthospitalarias	1	712
Visita a urgencias	1	459
Coste total		21.667

US Congress Office of Technology Assessment. Hip fracture outcomes in people age 50 and over —background paper. OTA-BPH-120. Washington DC: US Government Printing Office, 1994.

(el 64%, con 1.556 millones) y la vertebral y de muñeca quedan a mucha distancia (el 3,7 y 1,5%, lo que se traduce en 89.000 y 35.000 millones de dólares, respectivamente) (tabla 36). Si en este análisis no se evalúan los derivados de asistencia domiciliaria, el coste por fractura es de 14.288, 10.848 y 6.285 dólares por fractura.

En el Reino Unido Dolan y cols habían estimado previamente el coste por cada tipo de fractura, desglosándose en costes del tratamiento agudo, hospitalario de larga estancia, de seguimiento y de fármacos, obteniéndose igualmente un mucho mayor coste de la fractura de cadera (12.124 libras por fractura) que de muñeca o vertebral (468 y 479 libras por fractura, respectivamente). Respecto a la fractura de cadera, cuando analizan 3 subgrupos de pacientes (los dados de alta a domicilio, los que mueren en el primer año y los sometidos a cuidados de larga duración), los costes reflejan un comportamiento muy variable entre ellos

(6.635, 7.772 y 27.228 libras en el primer año, respectivamente). En su análisis detallado de las fracturas observan que el coste de los cuidados agudos supuso la mayor partida, y especialmente, el correspondiente al cuidado social y de larga duración, en el caso de la fractura de cadera (tabla 37).

Recientemente se ha evaluado, mediante un estudio de casos y controles, el coste de las fracturas en Estados Unidos y se ha obtenido un valor medio de los costes médicos de 761 y 625 dólares para los casos y controles sin fractura en el año anterior, y 3.884 y 712 dólares, respectivamente, al cabo de un año de la fractura. El mayor coste incremental fue para la fractura de cadera (11.241 dólares), seguido a gran distancia del de vértebras y muñeca (1.955 y 1.628 dólares, respectivamente).

Tabla 36. Costes directos de las fracturas osteoporóticas (en millones de dólares)

TIPO DE FRACTURA	VÉRTEBRAS	MUÑECA	CADERA
Instalaciones	19,6	11,3	223,1
Hospital	1,9	1,1	21,5
Urgencias	2,5	1,4	28,3
Consultas hospital	4,5	2,6	51,8
Consultas ambulatorias	4,6	2,6	51,9
Medicamentos	0,4	0,2	4,7
Cuidados domiciliarios	5,9	3,4	67,2
Residencias asistidas	50,0	12,2	107,8
Total	89,5	35,0	1.556,5

Max W, Sinnot P, Kao C, Sung H, Rice D. The burden of osteoporosis in California (1998). *Osteopor Int* 2002;13:493-500.

Tabla 37. Desglose del coste de las fracturas osteoporóticas

TIPO	CUIDADOS AGUDOS	CUIDADO SOCIAL Y DE LARGA DURACIÓN	CONSULTAS	FÁRMACOS	TOTAL
Cadera	4.808	7.152	164	0	12.124
Muñeca	368	0	100	0	468
Vértebras	96	0	321	62	479
Otras	1.200	0	138	0	1.338
Coste medio por cualquier tipo fractura					4.326

Dolan P, Togerson D. The cost of treating osteoporotic fractures in the United Kingdom female population. *Osteopor Int* 1998;8:611-7.

3. Costes asociados al tratamiento farmacológico

El uso de los fármacos encaminados a la prevención de la OP ha aumentado espectacularmente en los últimos 10 años, por lo que se podría reducir el coste de los tratamientos de futuras fracturas. Se han publicado las evaluaciones económicas de terapias de OP que han utilizado modelos de coste-efectividad, aunque se han usado otras aproximaciones para las terapias a largo plazo.

La mayoría de los ensayos clínicos de fármacos de OP investigan la eficacia en un periodo de 3 ó 4 años. Aunque muchos estudios incluyen periodos de continuación observacionales más extensos o más prolongados, hay pocos datos de eficacia a largo plazo de los ensayos clínicos aleatorizados. Así, los beneficios potenciales de terapia por encima de 5, 10 ó 20 años generalmente deben proyectarse de los datos obtenidos a corto plazo. Aunque éste no es un problema raro en evaluaciones económicas de tratamiento para condiciones crónicas, varias áreas específicas de incertidumbre que pertenecen a los efectos a largo plazo del tratamiento farmacológico son particularmente importantes en el caso de osteoporosis.

En 2003 se publica un estudio realizado por Mullins y Ohsfeldt sobre coste anual de la terapia preventiva con raloxifeno, alendronato o estrógenos-progesterona, comparándola con su no utilización, evaluando además de los costes, los beneficios y los costes de los eventos evitados. Se evaluaron mujeres blancas no histerectomizadas y factores de riesgo básicos para fractura vertebral o de cadera por osteoporosis, para infarto de miocardio fatal o no fatal y cáncer de mama, normales. Los resultados del modelo realizado sugieren que el raloxifeno proporciona un coste-efectividad mayor que el alendronato durante los primeros 7 años para las mujeres que inician la terapia a los 55 años, ya que asocia a los beneficios de la reducción de fractura el de la reducción del riesgo de cáncer de mama así como de eventos cardiovasculares. En un escenario en el que el raloxifeno no tuviera efectos sobre el desarrollo de cáncer de mama y no tuviera efectos sobre el riesgo cardiovascular, el alendronato proporciona un coste más bajo por evento evitado que el raloxifeno.

En 2004 se publicaron los resultados del estudio de Kanis y cols sobre coste-eficacia del risedronato en el tratamiento de la osteoporosis y la prevención de fracturas en mujeres posmenopáusicas. Se evidenció que la intervención con risedronato era rentable en las mujeres de 60 y más años, siendo el ahorro sobre el coste mayor en las mujeres posmenopáusicas de 70 o más años con osteoporosis vertebral establecida (fractura vertebral previa y T-score \leq 2,5 DE). Pero el tratamiento también era rentable para las mujeres de 65 años y más, que tenían una fractura vertebral anterior y una DMO T-score en el umbral de osteoporosis (T-score = -2,5 DE), y en mujeres con una T-score \leq 2,5 DE pero sin una fractura vertebral anterior. En mujeres de 60 a 80 años y en el umbral de la osteoporosis (T-score = -2,5 DE), pero sin una fractura vertebral previa, el tratamiento excedió el umbral para el coste-efectividad (\$50 000 por QALY), pero si existía un factor de riesgo sobreañadido como, por ejemplo, el uso de corticosteroides, el uso del tratamiento era rentable. Además el coste-eficacia es menos favorable si la adhesión al fármaco disminuye sustancialmente con el tiempo. Resultados similares obtuvo un estudio de terapia de alendronato, de una vez por semana. Estos resultados son probablemente generalizables al risedronato y al raloxifeno, agentes de coste y eficacia similares al alendronato.

En 2005, Schousboe y cols publican los resultados de un estudio de coste efectividad del alendronato en el tratamiento de la osteopenia en mujeres posmenopáusicas para la prevención de las fracturas, evaluando a mujeres entre 55 y 75 años con T-score de cuello femoral entre -1,5 y -2,4 DE, realizando el seguimiento de un grupo en tratamiento con alendronato durante 5 años y un grupo sin tratamiento. El estudio concluye que la terapia con alendronato de mujeres posmenopáusicas con densidad mineral ósea de cuello femoral T-score cercano al -2,5 y sin historia clínica de fracturas u

otros factores de riesgo de fractura independientes de la densidad mineral ósea no es coste-efectiva.

Un análisis de coste-efectividad realizado en España por Hart y cols, publicado en 2002, del tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica con risedronato o alendronato semanal, utilizándose un modelo de Markov y costes españoles, diseñándose un modelo para simular la historia natural de la osteoporosis en mujeres con edades comprendidas entre 50 y 100 años. En el trabajo se considera el caso básico de inicio del tratamiento a la edad de 70 años, que duraría un periodo de 10 años. Se sigue a cada paciente de la cohorte hasta una edad máxima de 100 años. Mostró que la reducción del riesgo de sufrir fractura de cadera fue, en pacientes con o sin fractura previa, del 60 y del 40% con risedronato y del 51 y 21% con alendronato. La reducción del riesgo de fractura vertebral fue, en pacientes con fractura vertebral previa del 45% con risedronato y del 55% con alendronato. El coste por fractura de cadera evitada, en mujeres tratadas a partir de los 70 años, con o sin fractura vertebral previa y después de 10 años de tratamiento, osciló con risedronato entre 54.134 y 84.287 €; con alendronato los costes fueron mayores, entre 67.853 y 173.748 €. El coste de vida por año ajustado por calidad (AVAC) fue, asimismo, menor con risedronato (43.601 – 61.064 €) que con alendronato (49.483 – 88.634 €) en pacientes con o sin fractura vertebral previa.

Un meta-análisis, publicado por Stevenson, Davis, Lloyd-Jones y Beverly en 2007, de tres estudios en los que se asoció el tratamiento con ranelato de estroncio con una reducción del riesgo de fractura vertebral [riesgo relativo (RR) comparado con placebo 0,60, 95% intervalo de confianza (CI) 0,53 a 0,69, $p < 0,001$] y fracturas no vertebrales (RR 0,84, 95% CI 0,73 a 0,97, $p = 0,01$). El ranelato de estroncio produjo ganancias en

QALY comparado con mujeres que no reciben tratamiento y con insuficiente ingesta de calcio y vitamina D, resultando ser coste-efectivo en las mujeres con alto riesgo de fractura osteoporótica. La eficacia del ranelato de estroncio depende de la edad avanzada de la mujer o del riesgo absoluto de fractura.

Un estudio, realizado por Cannata J, Díez A, López JM publicado en 2005, demostró que los costes asociados directamente al exceso de fracturas en las pacientes tratadas con placebo asciende a 14.324.909 euros, sin tener en cuenta los costes asociados a las fracturas los años siguientes a producirse la misma. Según los datos obtenidos en el estudio de coste-efectividad, el coste incremental por paciente asciende a 4.003,36 euros. La diferencia media de QALY al final del estudio fue de 0,133; otorgando un coste incremental por QALY de 30.121,67 euros. Igualmente, el coste incremental por año de vida ganado por la utilización de ranelato de estroncio asciende a 19.200,78 euros.

La inclusión de nuevas intervenciones o tecnologías sanitarias en el conjunto de prestaciones de un Sistema de Salud depende de la demostración de su efectividad y seguridad, pero en el contexto de una situación de recursos sanitarios escasos también es necesario un análisis económico, aunque no debe ser considerado como un fin en sí mismo, sino que debemos ir más allá de los estudios clínicos, de epidemiología y de costes para tomar decisiones racionales y eficaces.

Lectura recomendada

- Beck JP, Pauker SG. The Markov process in medical prognosis. *Med Dec Making* 1983; 3:419-58.
- Cannata J, Díez A, López JM. Estudio de coste-efectividad de Protelos en la prevención de fracturas osteoporóticas. *Rev Esp Econ Salud* 2005;4(3):146-152.
- Catálogo de Especialidades Farmacéuticas. Consejo General de COF [consultado en junio 2004]. Disponible en: www.portalfarma.com
- Cauley JA, Thompson DE, Ensrud KC, Scott JC, Black D. Risk of mortality following clinical fractures. *Osteoporos Int*. 2000;11:556-561.
- Cooper C, Atkinson EJ, Jacobsen SJ, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Population-based study of survival after osteoporotic fractures. *Am J Epidemiol* 1993; 137(9):1001-1005.
- Dolan P, Togerson D. The cost of treating osteoporotic fractures in the United Kingdom female population. *Osteopor Int* 1998;8:611-7.
- Fleurence R, Torgerson DJ, Reid DM. Cost-effectiveness of hormone replacement therapy for fracture prevention in young postmenopausal women: an economic analysis based on a prospective cohort study. *Osteoporosis Int* 2002;12: 637-643.
- Gabriel S, Tosteson A, Leibson C, Crowson C, Pond G, Hammond C, et al. Direct medical costs attributable to osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 2002;13:323-30.
- Hart WM, Rubio-Terrés C, Burell A, Aristegui I, Escobar-Jiménez F. Análisis farmacoeconómico del tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica con risedronato o alendronato. *REEMO* 2002;11(3):97-104.
- Hillner B, Hollenberg J, Pauker S. Postmenopausal estrogens in prion of osteoporosis: benefit virtually without risk of cardiovascular effects are considered. *Am J Med* 1986;80:1115-27.
- Kanis J, Johnell O, Oden A, De Laet C, Jonsson B, Dawson A. Ten years risk of osteoporosis fracture and the effect of risk factors on screening strategies. *Bone* 2001;30:251-8.
- Kanis JA, Borgstrom F, Johnell O, Jonsson B. Cost-effectiveness of risedronate for the treatment of osteoporosis and prevention of fractures in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2004;15:862-871.
- Magaziner J, Simonsick E, Kashner T, Hebel J, Kenzora J. Predictors of functional recovery one year following hospital discharge for hip fracture: a prospective study. *J Gerontol* 1990;45:M101-7.
- Max W, Sinnot P, Kao C, Sung H, Rice D. The burden of osteoporosis in California (1998). *Osteopor Int* 2002;13:493-500.
- Mullins CD, Ohsfeldt RL. Modeling the annual costs of postmenopausal prevention therapy: raloxifene, alendronate, or estrogen-progestin therapy. *JMCCP* 2003; 9(2).
- Oleksik A, Lips P, Dawson A, Minshall M, Shen W, Cooper C, et al. Health-related quality of life in postmenopausal women with low BMD with or without prevalent vertebral fracture. *J Bone Miner Res* 2000;15:1384-92.
- Ross P, Davis J, Epstein R, Wasnich R. Pre existing fractures and bone mass predict vertebral fracture incidence in women. *Ann Intern Med* 1991;114:919-23.
- Schousboe JT, Nyman JA, Kane RL, Enrrod KE. Cost-Effectiveness of Alendronate Therapy for Osteopenic Postmenopausal Women. *Ann Intern Med*. 2005;142:734-741.
- StaffordR, Drieling R, Hersh A. National trends in osteoporosis visits and osteoporosis treatment, 1988-2003. *Arch Intern Med* 2004;164:1525-1530.
- Stevenson M, Davis S, Lloyd-Jones M, Beverley C. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of strontium ranelate for the prevention of osteoporotic fragility fractures in postmenopausal women. *Health Technol Assess* 2007 Feb;11(4):1-134.
- Tosteson ANA, Jonsson B, Grima DT, et al. Challenges for model-based economic evaluations of postmenopausal osteoporosis interventions. *Osteoporosis Int* 2001;12:849-857.
- Tosteson ANA, Jonsson B, Grima DT, O'Brien BJ, Black DM, Adacht JD, Challenges for Model-Based Economic Evaluations of Postmenopausal Osteoporosis Interventions. *Osteoporosis Int*. 2001;12:849-57.
- US Congress Office of Technology Assessment. Hip fracture outcomes in people age 50 and over —background paper. OTA-BPH-120. Washington DC: US Government Printing Office, 1994.
- Zethraeus N, Ben Sedrine W, Caulin F, Corcaud S, Gathon H, Haim M, Johnell O, et al. Models for assessing the cost-effectiveness of the treatment and prevention of osteoporosis. *Osteopor Int* 2002;13:841-57.
- Zethraeus N, Ben Sedrine W, Caulin F, et al. Models for assessing the cost-effectiveness of the treatment and prevention of osteoporosis. *Osteoporosis Int*. 2002;13: 841-857.

Indicadores de calidad en osteoporosis

Antonio Otero Rodríguez
Raúl de la Cruz Marcos

Las aplicaciones informáticas de historia clínica permiten la obtención de datos que pueden resultar interesantes para poder confeccionar indicadores, que de otra manera, con los sistemas de información que disponíamos no sería posible. Pero incluso con este gran avance debemos, antes de iniciar un estudio de calidad y, comprobar si nuestro sistema de información va a ser capaz de facilitarnos los datos que le vamos a solicitar.

La importancia del denominador. A la hora de construir un indicador tenemos que asegurar la fuente de datos para obtener en qué pacientes hemos de comprobar el cumplimiento del criterio que queremos observar. Podría resultarnos interesante comprobar si se ha hecho tal o cual cosa, en aquellas pacientes que, por ejemplo, hayan disminuido su altura en tantos centímetros en determinado tiempo, pero dudamos que ese dato nos lo puedan facilitar las aplicaciones informáticas comunes.

Consideramos muy importante tener en cuenta determinadas cualidades que han de cumplir los indicadores como su sencillez, que sean pocos y de probada efectividad y sobre todo que sean claras las fuentes de donde obtener la información.

Siguiendo el esquema ya clásico de Donabedian de clasificar los indicadores según se refieran a la estructura, proceso y resultados, vamos a proponer tan sólo indicadores de proceso, entendiendo que en cuanto a la estructura o los recursos necesarios el médico de Atención Primaria ha de tener la posibilidad de solicitar la realización de densitometrías de la forma que en su área sanitaria se establezca; y en cuanto a los resul-

tados, dadas las características de esta enfermedad y sus consecuencias han de ser medidos a medio y largo plazo pudiendo referirse a mejora de la calidad de vida de los pacientes afectados de osteoporosis, disminución de fracturas o control adecuado del dolor en pacientes con fracturas.

Los indicadores de proceso los vamos a dividir según qué pacientes vayamos a estudiar, si es en población general de determinada edad y/o sexo, relativos a actividades preventivas, o en aquellos otros dirigidos a las personas diagnosticadas de osteoporosis para observar si tanto su diagnóstico como su tratamiento se ajustan a los criterios expuestos en las páginas anteriores.

Criterio 1

Como norma general, en las historias clínicas (HC) de nuestros pacientes deben figurar una serie de datos antropométricos, como el peso, talla e índice de masa corporal.

Indicador 1

$$\frac{\text{Nº de mujeres } > 55 \text{ años que tiene registro de peso en su HC}}{\text{Nº total de mujeres } > 55 \text{ años}}$$

Indicador 2

$$\frac{\text{Nº de mujeres } > 55 \text{ años con registro de talla en su HC}}{\text{Nº total de mujeres } > 55 \text{ años}}$$

Indicador 3

$$\frac{\text{Nº de mujeres } > 55 \text{ años con registro del IMC en su HC}}{\text{Nº total de mujeres } > 55 \text{ años}}$$

Aclaraciones: los mismos indicadores se podrán dirigir a hombres mayores de 65 años.

Criterio 2

A toda nuestra población anciana le deberíamos preguntar de forma rutinaria si se ha caído en el último año e investigar sobre las causas que motivaron la caída.

Indicador

$$\frac{\text{Nº de pacientes } > 75 \text{ años en los está registrado en su HC el interrogatorio sobre caídas}}{\text{Nº total de pacientes } > 75 \text{ años}}$$

Criterio 3

La densitometría constituye la prueba diagnóstica fundamental para el correcto diagnóstico de osteoporosis.

Indicador

$$\frac{\text{Nº de pacientes diagnosticados de osteoporosis con densitometría realizada y resultado indicado como T-score } < -2.5 \text{ DE}}{\text{Nº total de pacientes diagnosticados de osteoporosis}}$$

Aclaraciones: no se considera cumplido el indicador si no queda reflejado el resultado de la densitometría en la historia clínica.

Criterio 4

Del mismo modo que la densitometría ósea en columna lumbar y fémur proximal se ha erigido como prueba de elección para el diagnóstico de la osteoporosis y osteopenia, hemos de tener en cuenta la no validez de la misma como método de cribado poblacional. Por este motivo, y para realizar una indicación precisa de esta prueba diagnóstica, hemos de utilizar las escalas de riesgo de baja masa ósea (Díaz Curiel, SCORE y OST), que nos permiten, fundamentalmente, discriminar a aquellos pacientes en los que, en principio, estaría menos indicado realizarla. No obstante, y debido a que existe un alto porcentaje de mujeres diagnosticadas de fractura osteoporótica que no tenían ningún factor de riesgo, no podemos negar esta prueba diagnóstica de forma tácita.

Indicador

$$\frac{\text{Nº de mujeres } > 55 \text{ años con algún factor de riesgo de osteoporosis con registro del riesgo de presentar baja masa ósea en HC}}{\text{Nº total de mujeres } > 55 \text{ años con algún factor de riesgo de osteoporosis}}$$

$$\frac{\text{Nº de hombres } > 65 \text{ años con algún factor de riesgo de osteoporosis con registro del riesgo de presentar baja masa ósea en HC}}{\text{Nº total de hombres } > 65 \text{ años con algún factor de riesgo de osteoporosis}}$$

Aclaraciones: a continuación se enumeran los factores de riesgo que determinan la necesidad de realizar interrogatorio y cálculo del riesgo de osteoporosis, habiendo de ser reflejado en la historia clínica:

- Mujeres menopáusicas con algún factor de riesgo: historia familiar osteoporosis/fractura de cadera. Menopausia precoz (< 45 años).
- Ooforectomía bilateral antes de la menopausia fisiológica.
- IMC bajo (< 19 kg/m²).
- Tabaquismo (> 1 paq/día o > 15 paq/año).
- Antecedente de fractura por fragilidad después de los 45 años.
- Tratamientos prolongados con corticoides, 3 meses o más.
- Si existen patologías que afecten el metabolismo óseo (al menos 2 patologías, o 1 y un factor del resto de grupos):
 - Hipertiroidismo
 - Hiperparatiroidismo
 - Anorexia nerviosa
 - Artritis reumatoide
 - Síndromes de malabsorción (enfermedad celiaca)
 - Hipogonadismo
 - Hiper cortisolismo (síndrome de Cushing)
 - Insuficiencia renal crónica
 - Enfermedad hepática crónica
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
- Sospecha radiológica de osteopenia y/o deformidad vertebral.

Criterio 5

Por otro lado, y en este mismo sentido, sería aconsejable el cálculo del riesgo de fractura ósea a partir de factores de riesgo clínicos, mediante escalas para calcular el mismo (índice de fractura y aplicación FRAX[®]), siendo de utilidad para realizar la indicación de densitometría ósea a pacientes no diagnosticadas de osteoporosis, así como para valorar el riesgo de complicaciones de esta índole en pacientes ya diagnosticados.

Indicador

$$\frac{\text{Nº de mujeres } > 55 \text{ años y/o con diagnóstico de osteoporosis con riesgo de fractura ósea calculado en HC}}{\text{Nº total de mujeres } > 55 \text{ años y/o diagnosticadas de osteoporosis}}$$

$$\frac{\text{Nº de hombres } > 65 \text{ años y/o con diagnóstico de osteoporosis con riesgo de fractura ósea calculado en HC}}{\text{Nº total de hombres } > 65 \text{ años y/o diagnosticados de osteoporosis}}$$

Aclaraciones: el cálculo del riesgo de fractura ósea se realizará preferentemente mediante la aplicación FRAX[®].

Criterio 6

Es muy importante saber la talla de los pacientes diagnosticados de osteoporosis pues una disminución de la misma nos debe alertar sobre la posibilidad de producirse fracturas vertebrales, constituyéndose, además, en un índice válido de evaluación de la progresión de la enfermedad osteoporótica.

Indicador

$$\frac{\text{Nº de pacientes con osteoporosis con registro de talla en 2 o más ocasiones en los últimos 3 años en su HC}}{\text{Nº total de pacientes con osteoporosis}}$$

Criterio 7

En la evaluación del paciente con osteoporosis se recomienda realizar una analítica básica de sangre y orina, imprescindible para descartar causas secundarias de osteoporosis. Debe incluir hemograma con recuento y fórmula leucocitaria, velocidad de sedimentación globular, y los parámetros básicos de la bioquímica sanguínea: glucosa, creatinina, calcio, fósforo, ácido úrico, perfil lipídico, perfil hepático, LDH, sodio, potasio y fosfatasa alcalina total.

Indicador 1

$$\frac{\text{Nº de pacientes diagnosticados de osteoporosis con analítica básica realizada}}{\text{Nº total de pacientes diagnosticados de osteoporosis}}$$

Aclaración: se considera cumplido el criterio si constan en historia clínica, al menos, los datos analíticos de hemograma, VSG, calcio y fosfatasa alcalina.

Indicador 2

$$\frac{\text{Nº de pacientes diagnosticados de osteoporosis y clasificada etiológicamente (primaria o secundaria) en HC}}{\text{Nº total de pacientes diagnosticados de osteoporosis}}$$

Aclaraciones: se entiende por osteoporosis secundaria la que se produce por causas diferentes a la pérdida de masa ósea explicable por la menopausia y/o el envejecimiento. Se consideraría cumplido el criterio siempre que en la historia clínica aparezca la distinción entre osteoporosis primaria o secundaria, o cuando conste el diagnóstico de la enfermedad causal de una osteoporosis secundaria.

Criterio 8

Respecto al tratamiento de los pacientes afectados de osteoporosis no se deben olvidar determinadas medidas generales como la conveniencia de evitar el consumo de tabaco y alcohol así como el fomento del ejercicio físico.

Indicador 1

$$\frac{\text{Pacientes con osteoporosis en cuya HC está registrado el consejo antitabáquico}}{\text{(Total de pacientes con diagnóstico de osteoporosis) - (pacientes con osteoporosis no fumadores)}}$$

Indicador 2

$$\frac{\text{Pacientes con osteoporosis en cuya HC figura el consejo sobre consumo moderado de alcohol}}{\text{(Total de pacientes diagnosticados de osteoporosis) - (pacientes con osteoporosis no bebedores habituales)}}$$

Aclaraciones: se considera consumo moderado de alcohol aquel que no excede de 4 UBE/semana en hombres y de 2 UBE/semana en mujeres.

Indicador 3

$$\frac{\text{Pacientes en cuya HC consta el consejo sobre la práctica de ejercicio físico}}{\text{Nº total de pacientes diagnosticados de osteoporosis}}$$

Aclaraciones: se aconsejan actividades aeróbicas que impliquen grandes grupos musculares como:

- Caminar a paso rápido
- Subir y bajar escaleras
- Jogging, carrera
- Aerobic
- Baile
- Bicicleta, tenis...

Se aconsejan 30 a 45 minutos de ejercicio al día, al menos 3 veces por semana. El ejercicio debe ser continuado para mantener los beneficios en el tiempo.

Excepciones: pacientes inmovilizados o con lesiones limitantes de la movilidad.

Criterio 9

Dado que existe evidencia de que el mantenimiento de unos niveles adecuados de vitamina D optimiza la utilización del calcio ingerido en la dieta o en forma de suplemento y aumenta la tasa de respondedores a los bifosfonatos; y teniendo en cuenta el estudio SENECA, realizado en pacientes europeos mayores de 70 años, cuyos resultados arrojaron que prácticamente la mitad de los pacientes tenían niveles deficitarios de vitamina D. Se puede aconsejar el uso de los suplementos de calcio y vitamina D en el tratamiento de la osteoporosis. Aunque no debemos olvidar que existirá un número de pacientes que tengan cubiertas las necesidades de calcio y vitamina D con la dieta, por lo que deberá constar en la historia clínica el consumo de productos que aportan calcio a la dieta y su cuantificación aproximada, así como los hábitos de exposición solar.

Indicador 1

Pacientes diagnosticados de osteoporosis en cuya HC figura cuantificado el aporte de calcio en la dieta
Nº de pacientes diagnosticados de osteoporosis

Indicador 2

Pacientes diagnosticados de osteoporosis en cuya HC figura el hábito de exposición solar
Nº de pacientes diagnosticados de osteoporosis

Indicador 3

Nº de pacientes diagnosticados de osteoporosis en tratamiento, posológicamente correcto, con suplemento de calcio y vitamina D
Nº de pacientes diagnosticados de osteoporosis

Aclaraciones: las recomendaciones existentes a día de hoy acerca de las dosis adecuadas de los suplementos de calcio y vitamina D corresponden a una dosificación de al menos 500 mg/día de calcio elemento y de entre 600 y 800 UI/día de vitamina D.

Excepciones: pacientes en los que esté contraindicado el uso de suplementos de calcio y/o vitamina D por su comorbilidad, o hayan presentado alergia o intolerancia a alguno de sus componentes; así como aquellos que tengan cubiertas las necesidades totales diarias de calcio elemento y vitamina D con la dieta y una adecuada exposición solar.

Criterio 10

Los bifosfonatos son el grupo terapéutico de 1ª elección, según las guías de tratamiento de la osteoporosis, en la mayoría de los supuestos clínicos; habiendo demostrado, además, su relación positiva coste-beneficio

(como en el caso del risedronato). Teniendo en cuenta estos hechos, el resto de medidas farmacológicas, los porcentajes expuestos en este libro de osteoporosis secundarias y que en gran parte de éstas se incluyen los bifosfonatos como parte del tratamiento, podríamos plantearnos como objetivo que la mayor parte de pacientes diagnosticados de osteoporosis contasen con un bifosfonato en su tratamiento.

Indicador 1

Nº de pacientes diagnosticados de osteoporosis en tratamiento con bifosfonato en dosis adecuada
Nº total de pacientes diagnosticados de osteoporosis

Aclaraciones: si el valor del indicador es 75% o superior, se dará como cumplido de forma positiva el criterio.

La posología dependerá del principio activo con el que se encuentre tratado cada paciente, siendo:

- Para ibandronato de 150 mg/mes vo y 3 mg/3 meses iv.
- Para alendronato de 70 mg/semana.
- Para etidronato 400 mg día durante 14 días cada 3 meses.
- Para risedronato de 35 mg/semana.

Excepciones: pacientes con alergia o intolerancia a alguno de los componentes del medicamento, o con comorbilidad que contraindique su uso.

Índice de Diapositivas

• DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA	3-21
• CLASIFICACIÓN. FACTORES DE RIESGO. ESCALAS DE RIESGO. LA HERRAMIENTA FRAX®	22-39
• ASPECTOS CLÍNICOS DE LA OP: IDENTIFICACIÓN CLÍNICA DE LA PACIENTE	40-51
• PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DE ACCESO PARA EL MÉDICO DE AP	52-54
• DENSITOMETRÍA Y ULTRASONIDOS	55-62
• ACTIVIDADES PREVENTIVAS Y APOORTE DE SUPLEMENTOS	63-69
• TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS	70-96
• OSTEOPOROSIS SECUNDARIAS	97-103
• COSTES DE LA OSTEOPOROSIS	104-108

Las diapositivas contenidas en el CD, que sintetizan el texto del documento y lo complementan, pueden utilizarse en presentaciones o publicaciones siempre que se referencie el documento de procedencia, *SEMERGEN DoC en Osteoporosis*.

<http://www.semergen.es/semergendoc/>



SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

