

osteoporosis

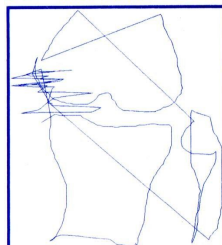
GUÍA PARA EVALUACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

E Carrasco, J Gálvez, IM Hidalgo, LF Linares,
C Marras, FJ Martínez, A Mocciaro, E Sainz

SEMERGEN
MURCIA



SOCIEDAD MURCIANA
DE REUMATOLOGIA



JUNIO-2002

Nos gustaría manifestar nuestro agradecimiento al Laboratorio Merck Sharp & Dohme, por el trabajo que realiza en la formación continuada y divulgación en el campo de las enfermedades del metabolismo óseo y en especial a D. José Antonio Rabadán, dado que sin su colaboración y apoyo logístico hubiese sido mucho más difícil la edición de esta primera guía.

Esta guía ha sido realizada por los siguientes autores miembros de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN-MURCIA), Sociedad Murciana de Reumatología (SMR) y Sociedad Murciana de Medicina Familiar y Comunitaria (SMUMFYC):

Eduardo Carrasco Carrasco Médico de Familia. Centro de Salud J. Humberto Gómez Tornero de Abarán. Murcia. Grupo Osteoporosis. SEMERGEN-MURCIA.

José Gálvez Muñoz. Médico Especialista en Reumatología. Hospital Morales Meseguer. Murcia. SMR.

Isabel María Hidalgo García Médico de Familia. Centro de Salud Santomera. Murcia. Grupo MBE. SMUMFYC

Luis Francisco Linares Ferrando. Médico Especialista en Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. SMR.

Carlos Marras Fernández-Cid. Médico Especialista en Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. SMR.

Francisco José Martínez Martínez. Médico de Familia. Centro de Salud J. Humberto Gómez Tornero de Abarán. Murcia. Grupo Osteoporosis. SEMERGEN-MURCIA

Adriana Mocciaro Lovechio Médico de Atención Primaria. Sociedad Española de Investigación Ósea. Murcia. Grupo Osteoporosis SEMERGEN-MURCIA.

Encarnación Sainz Cuenca. Médico Especialista en Reumatología. Hospital Morales Meseguer. Murcia. SMR.

PRESENTACIÓN

La Osteoporosis es la enfermedad ósea metabólica de mayor prevalencia en los países desarrollados y su consecuencia clínica más importante, la fractura del hueso por fragilidad, es una causa muy importante de morbilidad y de pérdida de calidad de vida en la población anciana.

La mayor esperanza de vida combinada con una aceleración en el crecimiento de la población y el curso asintomático de esta enfermedad hasta que se produce una fractura, la están convirtiendo en la “Epidemia silenciosa del Siglo XXI”.

Hasta hace unos años se consideraba que la Osteoporosis era una consecuencia inexorable del envejecimiento, con pocas alternativas terapéuticas y con escasa concienciación para su profilaxis. A este panorama desolador se añadía que las técnicas diagnósticas, básicamente radiográficas, eran poco sensibles y específicas, salvo que existiera una fractura ósea establecida.

Este escenario ha cambiado en la actualidad ya que, por una parte disponemos de recursos técnicos, basados en la medida de la masa ósea, capaces de predecir el riesgo de fractura. Y por otra parte, cada vez son más numerosas las intervenciones que pueden prevenir de manera significativa la pérdida de masa ósea y las alternativas terapéuticas con evidencia demostrada de aumentar dicha masa ósea, y lo que es más importante, reducir el número de fracturas óseas, principal objetivo de cualquier tratamiento contra la Osteoporosis.

El gran reto para cualquier médico será el de identificar en la población los factores de riesgo para padecer Osteoporosis, educar sanitariamente a nuestros pacientes para prevenir la aparición de esta enfermedad, e iniciar intervenciones encaminadas a paliar las consecuencias derivadas del padecimiento osteoporótico.

Es preciso para ello disponer de los conocimientos adecuados sobre la enfermedad, de métodos diagnósticos validados al alcance de todos los médicos y que sean de fácil acceso para la población en tiempo y forma, así como de una concienciación preventiva tanto a nivel sanitario como poblacional y administrativo, ya que el mejor abordaje de la Osteoporosis, como el de otras muchas patologías, es la Prevención.

La realización de esta Guía se ha planteado por la necesidad de disponer de un documento de consulta que permita al Médico conocer los últimos avances en el diagnóstico y manejo de la Osteoporosis, basados en la evidencia científica actual, con objeto de identificar las pacientes con factores de riesgo osteoporóticos y utilizar los recursos más adecuados para prevenirla, diagnosticarla y tratarla de forma eficaz y eficiente.

La Guía ha sido elaborada bajo el patrocinio de la Sociedad Murciana de Reumatología (SMR), la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN MURCIA) y la Sociedad Murciana de Medicina Familiar y Comunitaria (SMUMFYC), con el consenso de sus respectivos comités científicos y redactada por varios autores con experiencia en Osteoporosis, que desempeñan su trabajo en el ámbito de la CA de Murcia como Médicos de Familia y Reumatólogos.

Pretende ser una guía clarificadora y operativa, por lo que estará sometida a revisiones periódicas de acuerdo con los nuevos conocimientos sobre esta enfermedad que se vayan produciendo en el futuro.

Esperamos que pueda cumplir todos los objetivos marcados, sirviendo de referente en la CA de Murcia sobre el manejo de la Osteoporosis, contribuyendo de forma importante a la lucha contra esta enfermedad epidémica en aras de disminuir su prevalencia, su morbimortalidad y aumentar la calidad de vida en nuestra población.

Eduardo Carrasco Carrasco, Presidente SEMERGEN-MURCIA

Luis F. Linares Ferrando, Presidente SMR

Pedro Pérez López, Presidente SMUMFYC

Murcia JUNIO- 2002

ÍNDICE

1.- Introducción

- 1.1.- Definición
- 1.2.- La epidemia silenciosa. Su importancia sobre la salud
- 1.3.- Masa ósea. Predicción de fracturas por osteoporosis
- 1.4.- Manifestaciones clínicas
- 1.5.- Factores de riesgo

2.- Estudios diagnósticos en Osteoporosis

- 2.1.- Anamnesis y exploración física
- 2.2.- Laboratorio
- 2.3.- Pruebas de imagen:
 - 2.3.A.- Radiología
 - 2.3.B.- Densitometría. Cribado
- 2.4.- Indicaciones de la densitometría

3.- Derivación de los pacientes. Algoritmo de derivación y seguimiento

4.- Tratamiento:

- 4.1.- Recomendaciones universales
 - . Prevención
 - . Calcio
 - . Vitamina D
 - . Ejercicio
 - . Alcohol y tabaco
- 4.2.- Tratamiento farmacológico
 - Indicaciones de tratamiento
 - Tratamiento Hormonal Sustitutivo (THS)
 - Raloxifeno
 - Bifosfonatos
 - Calcitonina

5.- Conclusiones

6.- Bibliografía

7.- Apéndices:

- I.- Indicaciones de densitometría de sociedades
- II.- Diagnóstico diferencial de la osteoporosis del adulto
- III.- Niveles de evidencia de las recomendaciones
- IV.- Consejos para evitar las caídas
- V.- Contenido de calcio de los alimentos por raciones habituales de consumo
- VI.- Contraindicaciones de los principales fármacos utilizados

1.-INTRODUCCIÓN

1. 1.- Definición

La osteoporosis es una enfermedad metabólica de todo el esqueleto caracterizada por una disminución de la masa ósea y una alteración de la microestructura del hueso que ocasiona una mayor fragilidad del esqueleto y, por tanto, un riesgo de sufrir fracturas ^{1,2}.

La pérdida de hueso está asociada al envejecimiento y se produce en ambos sexos, aunque en la mujer comienza antes y progresa con mayor rapidez.

1. 2.- La epidemia silenciosa: Su impacto sobre la salud

La osteoporosis es la enfermedad metabólica ósea más prevalente. Se estima que más de un tercio de las mujeres presentarán tras la menopausia una o más fracturas de origen osteoporótico. Sin embargo, dependiendo de los niveles de densidad ósea y la presencia o no de factores de riesgo, esta cifra puede variar sustancialmente entre distintos individuos. Debido al aumento progresivo de pacientes con osteoporosis y a que los síntomas no aparecen hasta que se produce la fractura, se le denomina **“la epidemia silenciosa”**. En Europa y Norteamérica, después de los 45 años, la fractura de cadera está entre las enfermedades más frecuentes en mujeres, junto con el cáncer de mama y la diabetes.

Las fracturas osteoporóticas se acompañan de altas tasas de morbilidad y hospitalización y, en el caso de la fractura de cadera, de un aumento de la mortalidad (**Tabla 1**). La Fundación Europea para la Osteoporosis y las Enfermedades Óseas, el Instituto Nacional de Artritis y Enfermedades Musculoesqueléticas y Cutáneas de EE.UU. y la Fundación Nacional Americana de Osteoporosis coinciden en aceptar que las fracturas causadas por la osteoporosis ocasionan un impacto considerable en la mortalidad, la morbilidad y los gastos sanitarios en todo el mundo; suponen un problema de salud pública de primer orden y, además, con perspectivas de ir en aumento a medida que se eleva la esperanza de vida, ya que la incidencia de las fracturas está ligada con la edad.

Tabla 1. Coste hospitalario de las fracturas osteoporóticas con ingreso en España *

Localización	Incidencia	Coste (€)/fractura	Coste Total (€)
Cuello femoral	24.090	5.129,09	123.559.811,58
Antebrazo distal	2.733	800,82	2.188.633,66
Vertebral	345	1.570,51	541.826,21
TOTAL			126.290.134,36

*J Cabases 1997

Se ha estimado que la incidencia de fracturas de cadera en EEUU pasará de 1,6 millones en 1990 a más de 6 millones en el año 2050 y que el coste actual de las fracturas osteoporóticas asciende a 14 mil millones de dólares.

En España, aproximadamente 3,5 millones de habitantes padecen una osteoporosis. En el estudio de Díaz Curiel 2001³ se obtienen los resultados cuando se realizaban densitometrías (**Tabla 2**). La incidencia de fracturas en personas mayores

de 65 años es de 5,62 por 10.000 habitantes, de las cuales el 40% afectan a la cadera, con una razón de 3/1 (mujer/hombre).

Tabla 2. Prevalencia de osteoporosis y osteopenia en mujeres españolas según los criterios de la OMS*

EDAD	LUMBAR		FEMORAL	
	Osteopenia (%)	Osteoporosis (%)	Osteopenia (%)	Osteoporosis (%)
20 – 44	13.1	0.3	12.6	0.2
45 – 49	31.9	4.3	26.7	0.0
50 – 59	42.0	9.1	39.0	1.3
60 - 69	50.0	24.3	51.4	5.7
70 - 80	39.4	40.0	57.6	24.2

*Díaz Curiel (2001)

El estudio EPISER 2000, realizado en nuestro país, puso de manifiesto que el 94% de los pacientes no estaban diagnosticados, que el número de pacientes tratados era muy bajo, al igual que el grado de conocimiento que tienen los pacientes sobre la enfermedad ⁴. Sin embargo, es llamativo que el coste anual para su prevención sea más barato que el de la prevención de otras patologías (**Tabla 3**).

Tabla 3. Comparación del número necesario de tratamientos (NNT) para prevenir un efecto adverso entre la osteoporosis y otras enfermedades

Fármaco	Efecto adverso	NNT	Coste anual (€)
Antihipertensivo	ACV, IAM o exitus	700	36.778,33
Hipolipemiente	Patología coronaria	111	35.681,57
Vacuna de la gripe	Cuadro gripal	23	111,97
Raloxifeno	Fractura vertebral	45	20.225,74
Alendronato	Fractura vertebral	15	4.557,72
	Fractura de cadera	91	27.650,14
	Cualquier fractura	22	6.684,65

1. 3.- Importancia de la masa ósea en la predicción de fracturas por osteoporosis

La probabilidad de una fractura depende fundamentalmente de la disminución de la masa ósea, del tipo e intensidad del traumatismo y de la alteración de la calidad ósea (geometría de las trabéculas óseas y su conectividad). De estas tres variables, únicamente la masa ósea es capaz de evaluarse en la actualidad mediante técnicas densitométricas no invasivas, y es por el momento el método más fiable para predecir el riesgo de futuras fracturas.

La masa ósea de un individuo varía a lo largo de su vida. La cantidad de mineral óseo es máxima alrededor de los 30 años, cuando se alcanza el total desarrollo y maduración esquelética (pico de masa ósea). Posteriormente se va produciendo una pérdida gradual que es más intensa en las mujeres a partir de la menopausia. La relación entre densidad mineral ósea (DMO) y la osteoporosis está claramente

establecida y es comparable a la que existe por ejemplo entre la presión arterial y el riesgo de ictus.

La DMO de la población tiene una distribución normal en todas las edades y en ambos sexos. El riesgo de fractura se incrementa de forma continua y progresiva al disminuir la DMO; así, por cada disminución de la Desviación Estandar (DE) de la DMO, se estima que el riesgo de fractura se incrementa de 1,5 a 3 veces. Por tal motivo, un panel de expertos de la OMS ¹ propuso en 1994 que aquellas mujeres con una densidad ósea de más de 2,5 DE por debajo del valor medio de los adultos jóvenes sanos (T score) deben ser consideradas osteoporóticas. Si han sufrido una o más fracturas por fragilidad ósea se las deberá considerar con osteoporosis establecida y si los valores de densidad ósea se sitúan entre 1 y 2,5 DE por debajo del valor medio de los adultos jóvenes deberían clasificarse como osteopénicas (**Tabla 4**). Sin embargo, no existen valores absolutos de densidad ósea que permitan discriminar aquellos individuos que desarrollarán fracturas de los que no presentarán esta complicación. Es necesario recordar además, que aunque los valores densitométricos sean normales, no queda garantizado que pueda presentar una fractura: simplemente indica que el riesgo es menor. Cuando la densidad mineral ósea está en el rango osteoporótico las fracturas son probables, pero tampoco significa que tengan que ocurrir invariablemente.

Tabla 4. Categorías diagnósticas de osteoporosis según los criterios de la OMS

Categoría	Definición por DMO
Normal	DMO de menos de 1 DE por debajo del valor de un adulto joven
Osteopenia	DMO entre 1 y 2,5 DE por debajo del valor de un adulto joven
Osteoporosis	DMO de más de 2,5 DE por debajo del valor de un adulto joven
Osteoporosis establecida	DMO de más de 2,5 DE por debajo del valor de un adulto joven y la existencia de una o más fracturas por fragilidad

1. 4.- Manifestaciones clínicas

La disminución de la masa ósea, por sí misma, no produce síntomas y **éstos suelen aparecer tras el desarrollo de la fractura.**

Las fracturas son la única consecuencia clínica de la osteoporosis y se pueden producir en cualquier localización, aunque las más frecuentes son en antebrazo distal, columna vertebral y fémur proximal (**Tabla 5**). Además, cuando el esqueleto es osteoporótico, se pueden presentar fracturas en otras localizaciones como pelvis, húmero proximal, fémur distal y costillas.

Las fracturas vertebrales suelen aparecer de forma más temprana que las de la cadera, especialmente en los varones, si bien su prevalencia es mayor en las mujeres. Con frecuencia la fractura vertebral produce un dolor muy intenso e invalidante, localizado en la región dorsal o lumbar, aunque en ocasiones puede ser silente y descubrirse de forma casual. Los síntomas mejoran después de varias semanas, ya que con frecuencia permanece un dolor de intensidad variable y es frecuente que, sin

tratamiento, se fracturen nuevas vértebras, ocasionando cifosis, pérdida progresiva de la talla y un importante aumento de la morbilidad.

Tabla 5. Osteoporosis: Manifestaciones clínicas *

Localización más frecuentes de las fracturas	Características
Distal del antebrazo	- Más frecuentes en mujeres < 65 años - Pocas repercusiones funcionales
Cuerpos vertebrales Localización: mitad inferior dorsal y superior lumbar (L1-L3)	- Inicio indolente: (asintomática en 2/3 de los pacientes). Puede causar cifosis progresiva con pérdida de talla - En el resto: Dolor muy intenso tras flexión brusca o golpe de tos. Con gran incapacidad en las siguientes semanas - Dolor residual sordo o continuo agravado con los movimientos
Proximal de la cadera	- Más frecuentes en mujeres > 65 años - Asociada con gran morbilidad y aumento de mortalidad

* No existen síntomas hasta que no aparece la fractura

La incidencia de fracturas de cadera aumenta de forma exponencial con la edad y es tres veces más frecuente en la mujer que en el varón, siendo el riesgo anual de fracturas de cadera del 3% entre la población femenina caucasiana de 80 años. Una de las características de estas fracturas es su gran morbi-mortalidad: el 20% de las mujeres que sufren una fractura de cadera fallecen a lo largo del primer año de haberla sufrido y la mitad de los supervivientes quedan en situación de incapacidad permanente, precisando ayuda de otras personas.

1. 5.- Factores de riesgo para padecer osteoporosis

Los pacientes que han sufrido una o más fracturas en cualquier sitio están expuestos a desarrollar fracturas subsiguientes, independientemente del valor de densidad ósea. Este riesgo se incrementa cuanto más temprana sea la edad a la que se produjo la primera fractura y cuanto mayor sea el número de fracturas previas. El antecedente de fractura de muñeca duplica el riesgo de fractura de cadera y triplica el riesgo de desarrollar fractura vertebral.

Se han identificado una amplia serie de otros factores clínicos que se asocian con mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. Entre ellos, se encuentran factores genéticos o constitucionales, factores nutricionales y estilo de vida, enfermedades (neurológicas, endocrinas) y fármacos. Con fines prácticos los podemos dividir los factores de riesgo en modificables y no modificables (**Tabla 6**).

Entre los factores de mayor peso se encuentran la menopausia precoz o temprana (antes de los 45 años), la menopausia quirúrgica, antecedentes de fracturas tras traumatismos leves (caerse desde su propia altura) y los tratamientos con glucocorticoides en dosis iguales o mayores a 7,5 mg/día de Prednisona durante más de seis meses. Otros factores de menor peso son: menopausia de más de 10 años, periodos de amenorrea prolongados de más de un año, baja ingesta de calcio a lo

largo de la vida, vida sedentaria con poco ejercicio o haber permanecido durante largos periodos en cama, índice de masa corporal bajo ($< 20\%$) y presentar enfermedades crónicas asociadas a osteoporosis. Estilos de vida: tabaquismo (se asocia a una menor masa ósea que se acentúa más en la menopausia), abuso crónico de alcohol y, en menor grado, de café. Las dietas muy pobres en calcio (300-400 mg/día) sí se asocian con menor DMO, así como dietas escasas en proteínas.

Entre los antecedentes médicos figuran: anorexia nerviosa, síndromes de mal-absorción, hiperparatiroidismo primario, tirotoxicosis, hipogonadismo primario, prolactinoma, hipercorticismos, osteogénesis imperfecta, artritis reumatoide, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, trastornos neurológicos, mastocitosis, diabetes tipo 1 y la denominada osteoporosis post-trasplante de órganos. Fármacos: anticonvulsivantes, litio, anticoagulantes y ciertas drogas quimioterápicas también parecen asociarse con mayor riesgo.

La presencia de los factores de riesgo más importantes deberá alertar al médico para continuar la investigación en una paciente seleccionada, pero no servirán para predecir la densidad mineral ósea.

Existen una serie de asociaciones comórbidas, como los trastornos neurológicos crónicos y las cataratas, cuya prevalencia aumenta en la edad avanzada y factores ambientales y domésticos que al igual que los anteriores, aumentan el riesgo de fracturas en forma independiente de la densidad mineral ósea, a causa de incrementar el riesgo de caídas. El establecimiento y reconocimiento de estos factores, si bien no parece ser de suma importancia antes de la menopausia, después de ella parece asociarse con duplicación del riesgo de fracturas de cadera.

Tabla 6. Factores de riesgo de osteoporosis

Factores no modificables	
-	Herencia (Historia fractura osteoporótica en familiar 1 ^{er} grado)
-	Etnia caucasoide
-	Sexo femenino
-	Edad
-	Talla (estatura pequeña, peso bajo, IMC $< 20\%$)
-	Fracturas previas por traumatismos leves
-	Edad menarquia
-	Menopausia precoz (<45 años, natural o quirúrgica)
Factores modificables	
-	Dieta
-	Ingesta reducida de calcio (durante la vida)
-	Ingesta reducida de proteínas y/o fosfatos
-	Hábitos tóxicos: tabaco
	alcohol
	cafeína?
-	Ejercicio físico (sedentarismo, discapacidad física)
-	Niveles hormonales (hipogonadismo, amenorrea)
-	Otros factores
-	Medicamentos (corticoides, litio, heparina, anticonvulsivantes, etc.)
-	Enfermedades (hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, gastrectomía, malabsorción intestinal, hepatopatías,...)

2.- ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS EN OSTEOPOROSIS

2. 1.- Anamnesis y exploración física

El diagnóstico se basa, como siempre en Medicina, en la anamnesis y la exploración (**Tablas 7 y 8**). Se complementa con la realización de pruebas de laboratorio, de imagen y, sólo ocasionalmente, histopatológicas.

Se debe realizar el mismo tipo de estudio ante la sospecha de osteoporosis se hayan producido fracturas o no. Los estudios están encaminados a confirmar el diagnóstico, determinando la gravedad de la enfermedad, la patogenia de la pérdida de hueso y la fisiología del esqueleto en el momento de la presentación.

Tabla 7. Anamnesis, cuestiones esenciales.

- Edad de menopausia, amenorrea prolongada
 - Hábitos tóxicos: Alcohol, tabaco
 - Antecedente de fractura > 40 años
 - Antecedente familiar de fractura
 - Fármacos: Litio, corticoides, heparina, anticonvulsivantes
 - Hábitos dietéticos. Ingesta media de calcio
 - Enfermedad osteopenizante concomitante
 - Pérdida de altura
 - Historia de raquialgia
 - Riesgo elevado de caídas, sobre todo en ancianos
 - Institucionalización (por encamamiento, no exposición solar, mala nutrición, patología de base grave)
-

Tabla 8. Exploración física, cuestiones básicas.

- Peso y altura
 - Equilibrio y agilidad
 - TA, cardiovascular, audición y visión
 - Exploración del raquis
 - Deformidad cifoesciolítica dorso-lumbar
 - Maniobras de carga vertebral
 - Existencia de hiperextensión cervical
 - Protusión abdominal
-

2. 2.- Laboratorio

En general las pruebas analíticas habituales no muestran alteración en la osteoporosis, aunque en ocasiones se observan elevaciones transitorias de la fosfatasa alcalina tras la aparición de una fractura.

Los exámenes de laboratorio nos van a ser útiles para excluir otros diagnósticos, establecer el diagnóstico de osteoporosis secundaria, realizar el

seguimiento de la enfermedad y su tratamiento y, en casos seleccionados, para valorar el recambio óseo.

En el **estudio inicial** de todo paciente con sospecha de osteoporosis es útil la realización de hemograma completo, VSG, perfil bioquímico que incluya calcio, fosfato, fosfatasa alcalina, función hepática y renal y calciuria de 24 horas (normal de 100-320 mg/día), además incluirá determinación de TSH. Muy frecuentemente se incluirá también electroforesis proteica ante la mínima sospecha de mieloma múltiple (**Tabla 9**). Según los datos clínicos o analíticos iniciales se pueden añadir otros estudios: testosterona y LH en pacientes varones, cortisol en orina de 24 horas si se sospecha síndrome de Cushing, PTH para excluir hiperparatiroidismo, 25-OH vit D si se sospecha osteomalacia.

En el seguimiento del tratamiento se aconseja control de calcemia, fosfatemia, fosfatasa alcalina, creatinina y calciuria de 24 horas cada 4-6 meses, especialmente cuando se administra calcio y vitamina D.

Tabla 9. Estudios analíticos básicos.

Hemograma
VSG
Perfil bioquímico (glucosa, lípidos hepático, renal y fósforo, calcio)
TSH
Proteínas/Albumina
Calciuria de 24 horas
Incluir electroforesis proteica en sangre y orina si posibilidad de mieloma múltiple

En el seguimiento calcio, fosfato, fosfatasa alcalina, creatinina y calciuria de 24 horas cada 4-6 meses.

Aunque no se utilizan de forma rutinaria, existe una evidencia cada vez mayor de que los marcadores bioquímicos de formación y resorción ósea son una ayuda útil a la hora de predecir la tasa de pérdida de masa ósea y la respuesta al tratamiento. Son marcadores de formación: osteocalcina, fosfatasa alcalina específica de hueso y péptidos terminales de procolágeno tipo I. Entre los marcadores de resorción encontramos: lisilpirridinolina, desoxilisilpirridinolina y N- y C-telopéptidos de colágeno tipo I. Sin embargo, debemos saber que los resultados de grandes estudios clínicos o epidemiológicos con estos marcadores son a veces difíciles de extrapolar a las situaciones clínicas diarias.

2. 3.- Pruebas de Imagen

A.- Radiología

La detección de osteopenia en la radiografía convencional varía según diversas variables físicas así como la opinión subjetiva y experiencia de quien la interpreta. Habitualmente debe producirse una pérdida del 20-40% en la masa ósea para que sea detectada.

Sin embargo, el estudio radiológico simple continúa siendo una ayuda esencial para el diagnóstico y seguimiento de las fracturas vertebrales. Si se sospecha fractura osteoporótica debe realizarse una radiografía de esa parte del esqueleto. Los signos radiológicos más característicos de la osteoporosis vertebral son: la pérdida de altura del cuerpo vertebral, el aumento de la radiotransparencia, el resalte de los platillos vertebrales (como dibujados a lápiz) y el resalte de la estriación vertical. En las **tablas**

10 y 11 se recogen las principales indicaciones de estudios radiológicos vertebrales y los signos radiológicos más representativos.

Tabla 10. Indicación de estudio radiológico vertebral y proyecciones radiológicas según la clínica

Dorso lumbalgia aguda	- Valorar fractura, osteopenia y otros diagnósticos - Proyección a-p y lateral de columna dorsal y lumbar
Dorso lumbalgia crónica, disminución de altura y/o deformidad raquídea	- Valorar osteopenia, fractura previa, deformidad vertebral y considerar otros diagnósticos - Proyección a-p y lateral de columna dorsal y lumbar
Pacientes asintomáticos y diagnóstico de osteoporosis mediante densitometría.	- Radiografía lateral de columna dorso lumbar (valorar fractura previa que incremente el riesgo de nueva fractura: 2.6 veces)

Tabla 11. Signos radiológicos de osteoporosis.

- Adelgazamiento de la cortical en huesos largos
- Aumento de transparencia de los cuerpos vertebrales
- Disminución de la trabeculación horizontal
- Resalte de los platillos vertebrales
- Aumento de la trabeculación vertical
- Disminución de altura de los cuerpos vertebrales
 - Acuñamiento anterior
 - Vértebra biconcava
 - Hundimiento del platillo superior
 - Vértebra en “galleta”

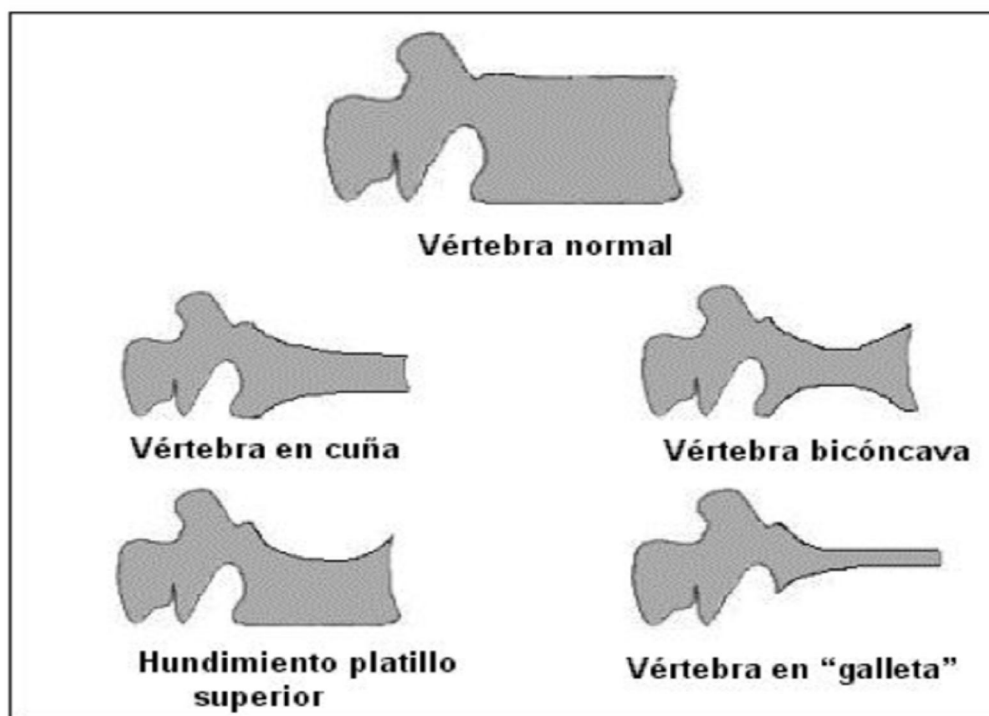


Figura 1: Esquemas de vértebras osteoporóticas

B.- Densitometría

Se considera que la masa ósea determina en gran medida la resistencia del esqueleto y estudios recientes han mostrado que su cuantificación predice el riesgo de fracturas.

Sabemos que la densidad ósea puede medirse con exactitud y seguridad, que las fracturas derivan al menos en parte de una masa ósea baja, que el riesgo de futuras fracturas no puede obtenerse con fiabilidad por otras valoraciones clínicas y por último, que se pueden tomar decisiones clínicas basadas en la información obtenida por la medición de la densidad mineral ósea.

La medición de la masa ósea tiene tres aplicaciones clínicas: el diagnóstico de la osteoporosis, la predicción del riesgo de fractura y el análisis de la evolución de la masa ósea, de forma espontánea o en relación con una intervención terapéutica⁵.

En la actualidad la técnica más ampliamente utilizada es la densitometría por absorciometría radiológica de doble energía (**DEXA**) de la columna lumbar o de la cadera, por su buena sensibilidad, elevada precisión, rapidez de medición y baja dosis de radiación. En 1994, auspiciada por la OMS, surgió una definición operativa de osteoporosis¹ como todo valor de la densidad mineral ósea inferior a $-2,5$ desviaciones estándar del valor medio de la población adulta joven (puntuación T); además se definieron los conceptos de normalidad y osteopenia densitométrica (**Tabla 4**). Dado el coeficiente de variación de la técnica en columna lumbar y cuello de fémur se recomienda realizar las mediciones cada dos años. Aunque inicialmente estas definiciones se han realizado para la población femenina probablemente sirven también para varones.

En sujetos ancianos la medición en columna puede resultar artefactada por la presencia de cambios degenerativos y calcificación aórtica, por lo que recomienda la medición en cadera. En pacientes más jóvenes, en el periodo posmenopáusico inmediato, se podría limitar el estudio a columna lumbar. En el resto de los casos se recomienda estudio de columna y fémur proximal.

Se han introducido recientemente la medición de la masa ósea con DEXA periférico (antebrazo, falange y calcáneo) y ultrasonidos periféricos. Se considera que los **DEXA periféricos** pueden ser útiles en la predicción del riesgo de fractura y que parece mejor tomar decisiones con el apoyo de DEXA periférico que con la simple evaluación de factores de riesgo de la pérdida ósea. Hay que considerar, sin embargo, que el umbral de diagnóstico no es intercambiable entre los DEXA periféricos y centrales. Así por ejemplo el mejor punto de corte para el diagnóstico de osteoporosis con DEXA periférico ha sido una puntuación T de $-1,6$.

La evaluación con **ultrasonidos** presenta las mismas ventajas que los DEXA periféricos, pero su valor definitivo en el diagnóstico y sobre todo en el seguimiento del paciente con osteoporosis está aún por establecer⁶ ya que el máximo inconveniente de estas técnicas es la no-estandarización de los aparatos, de forma que cada uno de ellos tiene un punto de corte de normalidad y de osteoporosis diferente. Utilidad: discrimina entre sujetos normales y pacientes osteoporóticos con riesgo de fractura aumentado y puede proporcionar información respecto al riesgo de fractura y la calidad del hueso si no se dispone de densitometría. Puede usarse en estudios epidemiológicos poblacionales dado su bajo coste, rapidez, fácil manejo y transporte. Sin embargo, la baja reproducibilidad de la técnica en la actualidad la hace inadecuada para monitorizar los cambios en la masa ósea en el seguimiento del paciente, ya que su coeficiente de variación (3-10%) es superior a la variación esperada de la masa ósea (2-5%). Tampoco son útiles en pacientes con tobillos edematosos o hinchados por presentar interferencias⁷.

C.- Cribado de Osteoporosis

La estrategia más recomendable es la búsqueda selectiva de casos. Con ella, se pueden detectar casos en los que el médico puede aplicar los diferentes algoritmos de intervención. La confirmación diagnóstica se establecerá por la presencia de fracturas o, en su ausencia, por técnicas densitométricas. No se recomienda el cribado poblacional por no estar demostrado su balance coste/efectividad.

2. 4. Indicaciones de la densitometría

No existe en la actualidad una uniformidad de criterios para indicar una densitometría con fines diagnósticos. Actualmente se proponen fundamentalmente dos series de criterios de indicación de la prueba: los propuestos por el grupo de expertos de Osteoporosis de la OMS, los propuestos por la norteamericana Fundación Nacional de Osteoporosis (NOF) y por la Sociedad Española de reumatología (SER)⁸ (Apéndice I). No hay suficientes datos para considerar definitivamente más apropiada una guía respecto a otra.

Proponemos las siguientes indicaciones:

- Mujeres menores de 65 años con uno o más factores de riesgo para osteoporosis además de la menopausia
- Todas las mujeres mayores de 65 años independientemente de los factores de riesgo
- Deformidad vertebral u osteopenia radiológica
- Mujeres con deficiencia estrogénica y riesgo de osteoporosis en las que estaría indicado el uso de estrógenos o una terapia alternativa y la densidad ósea facilitará esta decisión
- Osteoporosis secundaria (corticoides, hiperparatiroidismo)
- Valoración de la respuesta al tratamiento

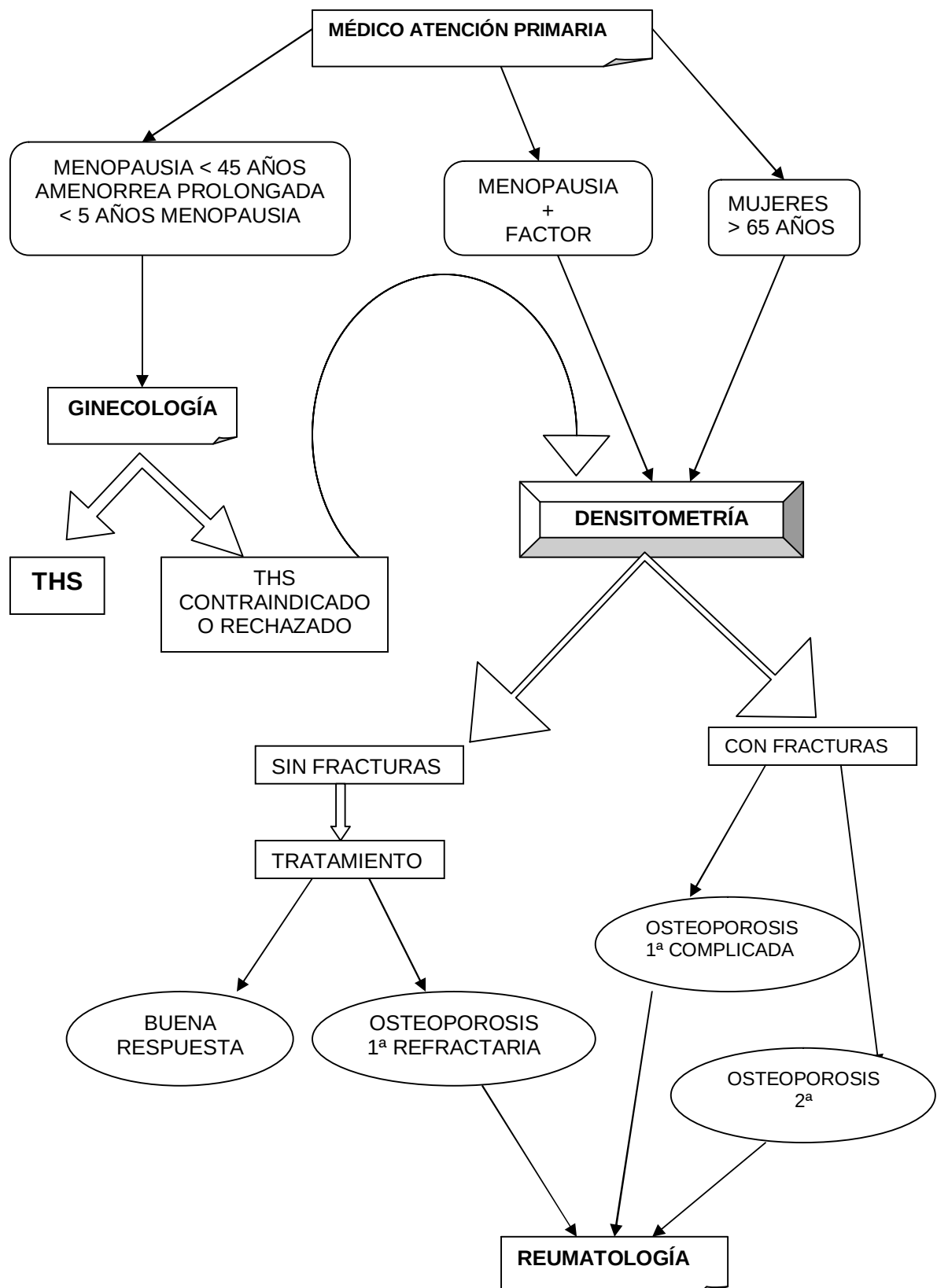
3.- GUÍA PARA LA DERIVACIÓN DE PACIENTES.

¿A quién se debería derivar a consultas especializadas?

La contestación certera a la pregunta “¿A quién se debería derivar?” está estrechamente relacionada en la actualidad con la respuesta a la pregunta “¿Quién puede solicitar una densitometría?”. Llama la atención que, una vez se han reconocido las dimensiones reales de la osteoporosis, que disponemos de métodos de medida bastante exactos, no invasivos y reproducibles y con los que ya se tiene cierta experiencia, y de tratamientos eficaces, los Médicos de Atención Primaria no dispongan de acceso directo a una prueba como es la densitometría que actualmente se considera esencial para el diagnóstico y para diseñar el tratamiento. Por ello un documento que pretende establecer unas guías de diagnóstico, derivación y tratamiento no puede, sino a la luz de los conocimientos actuales, recomendar la derivación en todas aquellas situaciones clínicas en las que esté indicada la realización de densitometría y el clínico no tenga acceso a esa prueba.

Algoritmo de derivación de pacientes con riesgo y/o sospecha de osteoporosis

(Si el paciente no está dispuesto a seguir tratamiento no precisa estudio)



4.- TRATAMIENTO

En este apartado se comenta las acciones, eficacia, posología, controles y los efectos adversos de cada medida terapéutica de acuerdo a las recomendaciones del centro de medicina basada en la evidencia de Oxford (**Apéndice III**)

4. 1.- RECOMENDACIONES UNIVERSALES PARA TODOS LOS PACIENTES

Algunas intervenciones para optimizar y preservar la masa ósea tienen multitud de beneficios y son suficientemente "coste-eficaces" para ser recomendadas a toda la población. Estas recomendaciones incluyen:

Adecuada ingesta de calcio y vitamina D.

Ejercicio regular soportando carga.

Supresión del tabaco y exceso de alcohol.

Tratamiento de otros factores de riesgo de fractura (los implicados en disminuir el riesgo de caídas), como la disminución de la visión y otros que aparecen reflejados en el **Apéndice IV**.

A.- INGESTA ADECUADA DE CALCIO Y VITAMINA D: Debe recomendarse el aumento de la ingesta de calcio a nivel general, para garantizar el pico máximo de masa ósea (al menos 1200 mg/día e incluir suplementos si fueran necesarios), y de vitamina D.

Pico de masa ósea. La masa ósea máxima se alcanza entre los 30-35 años (pico de masa ósea). A partir de este momento se inicia una pérdida progresiva y gradual. Esta pérdida, en las mujeres, se ve acelerada durante los 5-10 años posteriores a la menopausia.

Uno de los objetivos de la prevención primaria consiste en alcanzar el máximo pico de masa ósea en la edad adulta, ya que éste es un determinante importante en la predisposición a Osteoporosis. El pico de masa ósea está determinado por factores genéticos, raciales, ambientales y endocrinos. Para optimizar el pico de masa ósea se recomienda una dieta rica en calcio, ejercicio y evitar factores de riesgo.

Dieta usual y cálculo de ingesta de calcio. El calcio se absorbe en duodeno y yeyuno por transporte activo que depende de la vitamina D; cuando hay más ingesta de calcio éste difunde a través del intestino. La habilidad para la absorción de calcio disminuye con la edad y con la disminución de estrógenos en la menopausia. La ingesta ideal de calcio se realiza a través de los productos lácteos (otras buenas opciones son conservas de pescado y algunos vegetales) (**Apéndice V**). Un método sencillo para calcular la ingesta de calcio en la dieta (**Tabla 12**)

TABLA 12: INGESTA ESTIMADA DE CALCIO EN LA DIETA.

PRIMERO: Calcular la ingesta de calcio de los productos lácteos.

Producto	Nº/Día	Contenido Ca	Ca, mg
Leche (vaso)		X 300=	
Yogur		X 170=	
Queso (30-50mg)		X 200=	

SEGUNDO: Se añade al calculo anterior +250 mg de productos no lácteos.
SE OBTIENE EL CALCIO TOTAL DE LA DIETA.

Necesidades de calcio. Como hemos comentado antes, las necesidades de calcio recomendadas por diversas sociedades y ligas para la lucha contra la osteoporosis están alrededor de 1200 mg./día. Existen épocas determinadas de la vida donde estas necesidades aumentan hasta los 1500 mg, como son pubertad, embarazo, lactancia, postmenopausia y en la edad anciana. Estas necesidades de calcio se obtendrán preferentemente mediante la dieta, aunque si no se consiguen debemos recurrir a suplementos farmacológicos.

B.- SALES DE CALCIO: Disponemos de una serie de suplementos de sales de calcio a utilizar como complemento al tratamiento de la osteoporosis:

- Carbonato cálcico (calcio elemental 40%).
- Fosfato cálcico (39%).
- Gluconato cálcico (9%).
- Citrato cálcico (21%).
- Pidolato cálcico (13%).

El carbonato cálcico es el más usado en nuestro medio, precisa la presencia de ácido gástrico para su absorción (en caso de aclorhidria utilizar citrato); muchos pacientes presentan problemas de tolerancia (náusea, dispepsia y estreñimiento) recomendándose entonces la utilización de otra sal.

Utilización del calcio en el tratamiento. Existen multitud de estudios cruzados, observacionales y retrospectivos (**Tabla 13**) que demuestran la eficacia de las sales de calcio en el incremento de la DMO, pérdida de hueso y fracturas:

Se ha demostrado que las sales de calcio incrementan la DMO, especialmente cuando se toman antes de los 20-30 años (anterior al pico de masa ósea máximo) sobre todo en personas sanas que realizan además una actividad física adecuada.

El aumento de la ingesta de calcio, por sí solo, no es suficiente tratamiento para los que ya padecen osteoporosis.

Los suplementos de calcio no impiden la pérdida ósea posmenopáusica temprana, aunque pueden disminuir las pérdidas óseas en mujeres mayores hasta en un 50%.

C.- VITAMINA D: Recomendaciones de aporte. La vitamina D regula la síntesis de otras hormonas calciotropas, como la paratohormona (PTH), y actúa en diversos órganos implicados en la homeostasis cálcica, sobre todo en el intestino, favoreciendo la absorción intestinal de calcio, siendo el principal regulador de su absorción activa.

La disminución en la ingesta y síntesis de vitamina D y la disminución en los valores séricos de calcitriol producen una disminución de la absorción y de los valores plasmáticos de calcio, con el consiguiente hiperparatiroidismo secundario que contribuye al aumento del recambio óseo y a la pérdida ósea.

Indicación de tratamiento con suplementos de Vitamina D: Cuando las fuentes habituales de vitamina D sean insuficientes, ya sea por latitud alta, exposición solar limitada, aporte dietético bajo, ausencia de suplementos alimentarios, hábitos culturales o no realizar actividad al aire libre. Dada la prevalencia encontrada de deficiencia de vitamina D se plantea la necesidad de suplir con vitamina D, a poblaciones de riesgo de pérdida ósea, como la mujer posmenopáusica.

El siguiente interrogante que se plantea es “¿cuánto complementar?”: No conocemos qué dosis de vitamina D debería darse a individuos con insuficiente exposición a la luz solar para asegurar un buen valor sérico de vitamina D. Los estudios de Chapuy et al y de Dawson Hughes et al, establecen que un valor de 40 ng/ml, óptimo para la salud ósea, se consigue con 400-800 U/día de vitamina D. La dosis de vitamina D que puede llegar a ser tóxica no se encuentra establecida de

forma exacta, pero puede situarse en torno a las 2.000 U/día, según The Food and Nutrition Board to Institute of Medicine.

Importancia en ancianos y otros grupos de riesgo El estado de insuficiencia de vitamina D se encuentra con más frecuencia en el anciano. Con la edad existe una disminución de la concentración sérica de 25-OH-D, debido a la menor exposición a la luz solar y quizás a la disminución de la síntesis cutánea, ya que a partir de los 50 años, la capacidad de síntesis cutánea de esta vitamina es un 50% menor que en los sujetos de 20 años, disminuyendo hasta un 25% en las personas mayores de 70 años. Hasta el 70-100% de los ancianos que residen en instituciones o se encuentran hospitalizados tienen valores plasmáticos disminuidos de calcidiol. Chapuy et al, en un estudio aleatorizado controlado a largo plazo con placebo, comprobaron en 3.270 mujeres ancianas (edad media: 84 años), residentes en asilos franceses, que la suplementación con 1.200 mg de calcio y 800 U de vitamina D al día disminuyó de forma significativa la frecuencia de fracturas de cadera y de otras fracturas no vertebrales, al mismo tiempo que contrarrestaron el hiperparatiroidismo secundario. Se ha constatado la existencia de un déficit de vitamina D en una gran parte de la población, no ya sólo senil sino de otras poblaciones de riesgo, como la mujer posmenopáusica, al mismo tiempo que existen estudios que demuestran que la suplementación con vitamina D tiene efectos sobre la densidad mineral ósea y sobre la incidencia de fracturas. Aunque se precisan más ensayos aleatorizados de complementación con vitamina D, realizados con las normas de medicina basada en la evidencia y estudios de fiabilidad y rendimiento de su determinación bioquímica, para asegurar la conveniencia de cribado en poblaciones de riesgo diferentes de la senil, parece que la administración de suplementos de vitamina D pudiera ser una medida atractiva.

Así, la vitamina D se utiliza combinada con sales de calcio como sustento a otros tratamientos en osteoporosis a dosis de 400-800U/día. Se utilizaran dosis más altas en pacientes de riesgo de hipovitaminosis D (ancianos y déficit de absorción, fundamentalmente): dosis de 50000 UI/ 1 a 3 veces semanales, pero requiere control analítico periódico (4-6 meses) de calcemia, fosfatemia, creatinina y calciuria de 24 horas. Es eficaz para disminuir el riesgo de fracturas no vertebrales en pacientes ancianos que viven en instituciones.

D.- EJERCICIO: Se recomienda ejercicio físico que implique sobrecarga mecánica (caminar, correr, subir y bajar escaleras, saltar y bailar, etc.) de forma regular mejorando el estado general, potenciando la musculatura y mejorando la movilidad del individuo. Con esto se consigue reducir el riesgo de caídas.

Además, el ejercicio puede aumentar discretamente la masa ósea, aunque no se ha establecido la intensidad ni la periodicidad óptimas para conseguirla. La práctica de programas específicos para la potenciación de la musculatura requiere supervisión con el fin de evitar los que sean nocivos para la columna.

E.- ABUSO DE TABACO Y ALCOHOL: Se debe advertir a los pacientes que abandonen el uso del tabaco y que beban alcohol de forma moderada.

F.- PREVENCIÓN DE CAÍDAS: Ha demostrado ser la medida más eficiente, ya que una caída depende de la zona del impacto y conlleva RR (Riesgo relativo) = 10. Esto supone que hay muchas actuaciones, en relación con el medio y protección de la zona de cadera, que no estamos llevando a cabo y que reducen en un 50% el riesgo de fractura. Un ejemplo serían los protectores de cadera, de los que tenemos recomendaciones con evidencias de tipo A.

Las intervenciones no farmacológicas, y su grado de recomendación, se resumen en las **tablas 13 y 14**.

Tabla 13. Intervenciones preventivas no farmacológicas. Grado de recomendación

Intervención	DMO	Fractura vertebral	Fractura de fémur
Ejercicio físico*	A	B o C	B
Suplementos de calcio ($\pm$ vitamina D)	A	B o C	B o C*
Calcio dietético	B o C	B o C	B o C
Cese de fumar	B o C	B o C	B o C
Reducción del consumo de alcohol	D	D	B o C
Protectores de cadera	-	-	A

* Una revisión sistemática sugiere esta eficacia, mientras varias revisiones sistemáticas sostienen que no existen suficientes datos para afirmarla.

4. 2.-TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Todos los pacientes que se consideren subsidiarios de tratamiento con fármacos para la osteoporosis deben ser aconsejados sobre la importancia de efectuar las medidas generales que hemos establecido previamente.

El tratamiento de la osteoporosis tiene como objetivo evitar que se produzcan fracturas óseas. Sería más eficaz diseñar programas de prevención que tratar la osteoporosis cuando ya se han producido las fracturas, ya que es difícil restablecer grandes cantidades de masa ósea una vez que ésta se ha perdido, pero siendo realista con respecto a la sensibilidad existente actualmente en nuestro medio con respecto a la enfermedad, debemos centrarnos también en estrategias de tratamiento. Además, cualquier intervención debe mantenerse durante periodos prolongados de tiempo, antes de que se observe la mejoría clínica.

4. 2. A: Deben recibir tratamiento pacientes con:

- 1.-Fractura por traumatismo de baja intensidad, independientemente del valor de la DMO y descartadas otras enfermedades.
- 2.-Osteoporosis densitométrica (T score < -2,5) con o sin fracturas.
- 3.-Mujeres posmenopáusicas con T score < -2 en la ausencia de factores de riesgo y en mujeres con T score < -1,5 y con otros factores de riesgo presentes, individualizando el seguimiento según edad y pérdida acelerada de masa ósea.
- 4.-Menopausia precoz, prevención con THS u otro antirresortivo.

4. 2. B: OPCIONES FARMACOLÓGICAS.

Los fármacos aceptados por todas las sociedades y ligas para el tratamiento de la osteoporosis son fundamentalmente: el Tratamiento Hormonal Sustitutivo (THS). Raloxifeno. Bifosfonatos y Calcitonina. **Tabla 14, Apéndice III**

TRATAMIENTO HORMONAL SUSTITUTIVO (THS)

Durante los 5 años después de la menopausia, la tasa de pérdida ósea en la mujer se incrementa de 5 a 10 veces. El tratamiento ideal para detener esta pérdida ósea es la terapia hormonal sustitutiva (THS).

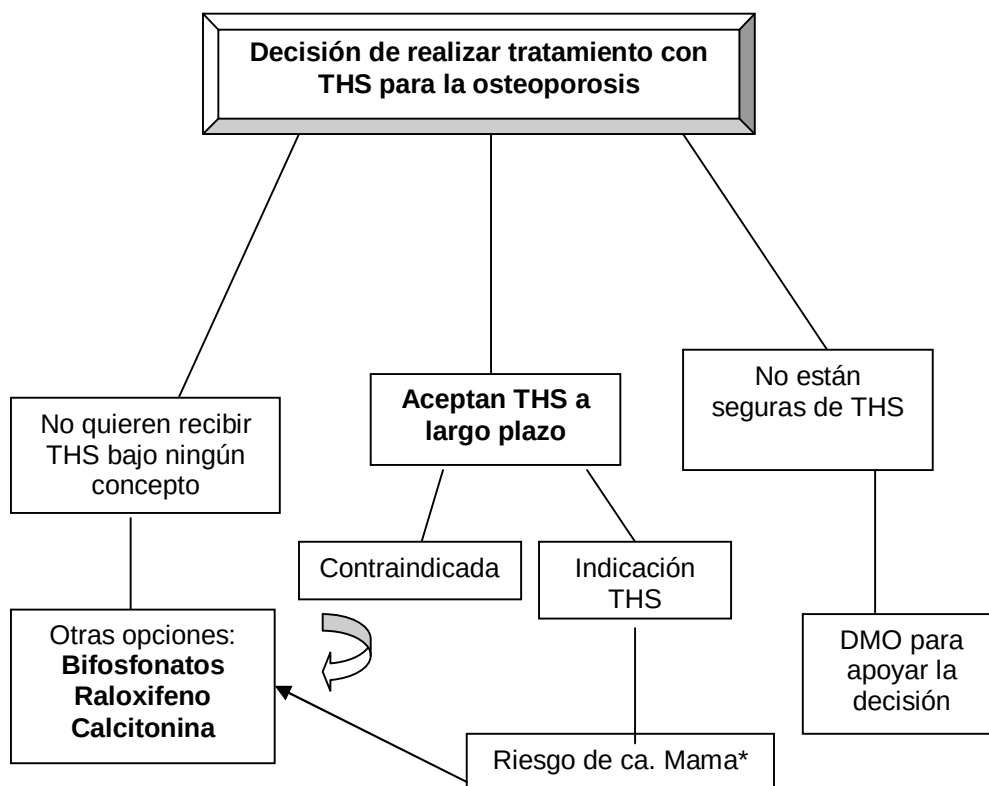
Estudios observacionales han indicado que el uso de estrógenos reduce el riesgo de fractura vertebral aproximadamente un 50% y el riesgo de fractura de cadera en un 20-30%. Dado que este beneficio disminuye cuando se detiene el tratamiento, para obtener una reducción de esta tasa de fracturas, el tratamiento debe ser lo más prolongado posible (siempre que lo permita el riesgo de presentar otros efectos secundarios). Desdichadamente no existen estudios randomizados del efecto de la THS sobre el riesgo de fractura; aunque sí que se han obtenido unos resultados similares en todos los estudios, independientemente de la vía de administración (oral o transdérmica) y de la combinación o no con progesterona (**Tabla 15**).

Otros efectos beneficiosos de los estrógenos consisten en la indiscutible eficacia para la mejoría de síntomas vasomotores y urogenitales en la menopausia temprana. Los efectos beneficiosos sobre la enfermedad coronaria, cáncer colorrectal y enfermedad de Alzheimer son más discutibles y sujetos a estudios prospectivos más amplios.

Toda mujer posmenopáusica con osteoporosis (criterios clínicos y/o densitométricos), o con DMO entre $-1,5$ y $-2,5$ desviaciones de su T score, debe ser aconsejada para la posibilidad de tratamiento con THS. Las DMO entre -1 y $-1,5$ pueden incluirse en el consejo o bien realizar una densitometría en 1-2 años. Las pacientes con osteoporosis (DMO $-2,5$ o fractura previa) pueden beneficiarse también del tratamiento con THS, aunque el alto riesgo de fractura debe tenerse en cuenta a la hora de seleccionar el tratamiento más adecuado según la evidencia científica disponible.

El tratamiento hormonal debe ser evaluado de forma individual, así como incidir en los beneficios y riesgos que éste comporta, y en la ineficacia de la falta de cumplimiento por parte del paciente (al menos 5 años). Ver contraindicaciones (**Apéndice VI**)

ALGORITMO DE LA THS EN OSTEOPOROSIS



La THS no debe prescribirse como única finalidad de prevenir la enfermedad coronaria en mujeres con factores de riesgo o con episodios anteriores de enfermedad coronaria.

*Las pacientes que deseen continuar con THS más de 5 años, pero con incremento del riesgo de cáncer de mama y con osteoporosis deberán pasar a otros tratamientos.

RALOXIFENO (SERMs)

El raloxifeno pertenece al grupo de fármacos denominados moduladores selectivos de los receptores estrogénicos (SERM), actuando como agonista de los receptores estrogénicos en el esqueleto y como antagonista en la mama y en el útero. Otros SERM son: tamoxifeno, tomerifeno, droloxifeno, miproxifeno e idoxifeno.

En el año 1999 se publicó en el estudio MORE (Multiples Outcomes of Raloxifeno Evaluation) los primeros resultados de la eficacia del raloxifeno en el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica. Se trata de un estudio multicéntrico doble ciego, controlado con placebo, en el que se incluyeron 7.705 mujeres entre 31 y 80 años. Todas las mujeres tenían una DMO en columna lumbar o fémur <-2.5 DE. Entre ellas, 2.600 tenían además una o más fracturas vertebrales. Todas recibieron suplementos diarios de calcio y vitamina D. A los tres años se observó una disminución de los parámetros de resorción, un aumento significativo de la DMO en columna (2.6%) y en cuello femoral (2.1%) y una disminución importante del riesgo de fractura vertebral (30% en osteoporosis grave y 50% en mujeres con osteoporosis sin fracturas). No se evidenció una reducción significativa de las fracturas no vertebrales.

Aparte de la acción sobre el esqueleto, el raloxifeno ejerce un efecto agonista en los marcadores de riesgo cardiovascular, disminuyendo el colesterol total y el LDL-colesterol, no incrementando los triglicéridos. Así mismo, disminuye la homocisteína y no incrementa la PCR. La trascendencia clínica de estos hallazgos está por dilucidar con el estudio RUTH, iniciado en el 1998, que analizará el efecto del raloxifeno sobre accidentes cardiovasculares en 10.000 mujeres.

Una de las mayores ventajas del raloxifeno frente al THS es su efecto antagonista en los tejidos de la mama y del útero, no precisando controles ginecológicos. En el estudio MORE se evidencia una reducción del riesgo de cáncer de mama en el 65 % de las pacientes tratadas con raloxifeno.

En la actualidad esta en marcha un estudio para comparar la eficacia y seguridad del raloxifeno y tamoxifeno en la prevención del cáncer de mama en pacientes de alto riesgo.

El raloxifeno no induce sangrado vaginal, no aumenta el grosor ni induce cáncer de endometrio.

Los efectos adversos más frecuentes son: sofocos, calambres, edemas e incremento del riesgo de trombosis venosa profunda (0.7% en las mujeres tratadas durante 3 años). El riesgo de trombosis es similar a las mujeres tratadas con THS y tamoxifeno. Se debe suspender en situaciones de encamamiento prolongado.

¿Cuándo administrar raloxifeno? **Tabla 14**

El raloxifeno es una alternativa al THS. En mujeres con una posmenopausia no muy lejana, el THS permite tratar todos los síntomas del síndrome perimenopáusico, además de mejorar el perfil lipídico. Sin embargo es bien conocida la baja adherencia al tratamiento con estrógenos (40% de abandonos durante el primer año), la necesidad de controles ginecológicos rigurosos y que es preciso un tratamiento prolongado para mantener la DMO, lo que puede incrementar el riesgo de cáncer de mama. Así, en aquellos casos en los que el THS este contraindicado o sea rechazado,

el raloxifeno puede ser una alternativa útil. En osteoporosis grave se deben tener en cuenta los datos publicados sobre la eficacia para la reducción de fracturas. En este sentido tanto alendronato como risedronato parecen ejercer una acción más potente sobre los marcadores de remodelado óseo, y mayor reducción de la tasa de fractura tanto vertebral como no vertebral. En los casos en los que estos fármacos estén contraindicados, no se toleren o se rechacen, de nuevo el raloxifeno puede usarse eficazmente.

BIFOSFONATOS

Los bifosfonatos son inhibidores potentes de la resorción ósea. Existen varios fármacos de la misma familia según el momento de aparición y eficacia: etidronato (1ª generación); pamidronato y celedronato serían representantes de una 2ª generación; de la 3ª son alendronato, risedronato y, el último representante de esta familia que se está ensayando, zoledrónico.

Los más utilizados en osteoporosis (OP) son: etidronato, alendronato y risedronato. Las variaciones en la estructura química afecta a su actividad farmacológica; así, los más potentes son los bifosfonatos de tercera generación: alendronato y risedronato.

Su mecanismo de acción no es del todo conocido pero se sabe que reducen la actividad osteoclástica al disminuir la formación y el reclutamiento de nuevos osteoclastos, favorecer su apoptosis y modificar la estructura y funcionamiento en los osteoclastos activos.

Estos fármacos se caracterizan por su escasa absorción intestinal (menos del 5% de la dosis administrada) y una biodisponibilidad menor al 1%, de forma que la mayoría de ellos han de ingerirse con el estómago vacío para maximizar su absorción. Siempre han de tomarse con agua, ya que otras bebidas (café, zumo) pueden interferir con la absorción. Los bifosfonatos son aclarados rápidamente por el riñón, y sólo un 20-60% del fármaco permanece en el hueso. Una vez en el hueso se unen a los cristales de hidroxapatita en las lagunas de resorción, reteniéndose en el esqueleto por largos periodos de tiempo (hasta 10 años para alendronato). No se recomienda el uso de bifosfonatos en caso de insuficiencia renal grave (aclaramientos de creatinina <35 ml/min)

Los últimos resultados de éstos fármacos en ensayos clínicos randomizados se han realizado con ácido zoledrónico, con el que utilizando una única dosis anual intravenosa los resultados son tan eficaces como los tratamientos continuos con alendro o risedronato.

ETIDRONATO

Es un bifosfonato de primera generación, el primero utilizado en Osteoporosis. Los primeros estudios datan de 1971. Esta terapia utilizada de forma continua presentaba el inconveniente de producir efectos nocivos en la mineralización ósea. Esto se obvió con su administración de forma cíclica. Actualmente la dosis recomendada son 400 mg durante 15 días y se repite cada 12 semanas.

Recientemente se ha publicado un meta-análisis que evalúa la eficacia antifractura del etidronato sobre la base de los ensayos clínicos más importantes realizados con este fármaco. En conclusión, los datos sugieren que el tratamiento con etidronato reduce el riesgo de fractura vertebral en un 37%. No se observó una reducción significativa de las fracturas no vertebrales. **Tabla 14.**

En la actualidad, este fármaco puede ser útil en pacientes que pueden beneficiarse de un bifosfonato pero no toleran otros aminobifosfonatos orales más potentes. El perfil de seguridad y la tolerancia son excelentes y los efectos adversos en el tracto intestinal, frecuente en esta clase de fármacos, son similares a placebo.

ALENDRONATO

El alendronato fue aprobado por la FDA para el tratamiento de la osteoporosis en el año 1995. Desde entonces es el fármaco antirresortivo más utilizado para el tratamiento de la Osteoporosis (OP) posmenopáusica. Más de 17 millones de pacientes han sido tratadas con alendronato, con periodos de seguimiento que oscilan entre 1 y 7 años.

La dosis recomendada en OP posmenopáusica son 10 mg/día; se aconseja que sea ingerido en ayunas, con 250 cc de agua, evitando el decúbito y la ingesta hasta 30 minutos tras su administración.

La utilidad terapéutica de alendronato en la reducción del riesgo de fracturas vertebrales, no vertebrales y cadera ha sido consistentemente establecida en ensayos clínicos extensos que han incluido pacientes osteoporóticas con o sin fractura previa, y de un amplio rango de edad entre 55 y 80 años. En todas ellas el tratamiento con alendronato ha demostrado ser beneficioso (*Estudios FIT: Fracture Intervention Trial*, estudio randomizado controlado con placebo). **Tabla 14**

La reducción en la incidencia de fracturas vertebrales es un fenómeno que comienza a ser estadísticamente significativo a los 12 meses de iniciar el tratamiento y la reducción de fractura de cadera se observa a partir de los 18 meses del tratamiento.

El alendronato, además, se asocia a una reducción significativa de los días de encamamiento y de incapacidad funcional por fracturas, ejerciendo así un efecto favorable en la calidad de vida.

El aumento de DMO difiere en diferentes lugares del esqueleto, como suele ser habitual con todos los tratamientos antirresortivos, siendo mayor y más temprano en columna, menor en fémur y mínimo en antebrazo.

Es un fármaco seguro y los efectos indeseables más frecuentes ocurren por irritación del tracto gastrointestinal superior; la esofagitis o úlceras esofágicas son complicaciones raras, generalmente debidas a una inapropiada administración del fármaco y ocurren en 1 de cada 10.000 tratamientos (**Anexo VI**). Recientemente, la FDA y la Agencia Europea del Medicamento han aprobado alendronato 70 mg en dosis semanal. Esta forma de administración es igual de eficaz, proporcionando mayor comodidad y tolerancia y adherencia al tratamiento.

RISEDRONATO

El risedronato, al igual que el alendronato, es un bifosfonato de tercera generación, que ha sido aprobado recientemente en OP posmenopáusica. Este fármaco ha demostrado, en ensayos clínicos randomizados de 3 años de duración, que es eficaz en reducir el riesgo de fracturas vertebrales y periféricas, incluidas las de cadera. Así mismo se ha observado un incremento de la DMO en columna de un 5% y 1.5% en cuello femoral.

La eficacia del medicamento se ha puesto de manifiesto en los estudios VERT(3,4) (Vertebral Efficacy with Risedronate Therapy), dos estudios de similares características realizados en USA, Europa y Australia. En estos estudios se demostró que 5 mg día de risedronato durante tres años en mujeres con osteoporosis establecida reducen el riesgo de fractura vertebral en 41-49%. Al año de tratamiento se reduce el riesgo de fractura vertebral en más de un 60% con respecto al grupo control. Aunque los estudios VERT se diseñaron específicamente para valorar la eficacia en la reducción de fracturas vertebrales, también se observó una reducción significativa del riesgo de fracturas no vertebrales del 39% en uno de ellos, aunque no en el otro. Posteriormente se han publicado los resultados de un ensayo clínico randomizado de tres años de duración, diseñado para comprobar la eficacia del

risedronato en la prevención de fractura de cadera, denominado HIP (5) (Hip Intervention Program) donde se demuestra una reducción del riesgo de fractura de cadera del 30%. **Tabla 14.**

El perfil de seguridad del medicamento, se ha valorado en estudios preclínicos y clínicos dado el que el fármaco lleva poco tiempo comercializado; la mayoría de efectos adversos son leves o moderados, tienen escasa trascendencia y rara vez obligan a la suspensión del tratamiento (**Apéndice VI**). En EEUU las normas para su administración son las mismas que para el alendronato, mientras en Canadá y en Europa se recomienda ingerirlo 2 horas antes o después de la comida y al menos 30 minutos antes de acostarse.

CALCITONINA

La calcitonina (CCT) es un fármaco inhibidor de la resorción ósea, utilizado de forma amplia para el tratamiento de la OP posmenopáusica desde hace más de 15 años. La aparición de los bifosfonatos para el tratamiento de esta entidad y la escasez de estudios demostrativos de la eficacia antifractura relegaron el uso de este fármaco a un segundo plano y comenzaron a publicarse trabajos que cuestionaban los fundamentos sobre los que se basaba la utilización de la CCT. Las principales dudas que surgieron fueron: la dosis mínima eficaz, tasa de reducción de fracturas vertebrales y magnitud del efecto analgésico en el síndrome de fractura vertebral aguda.

El estudio PROOF, publicado recientemente, se diseñó para responder a algunas de estas cuestiones. En él se incluyeron mas de 1.000 pacientes con osteoporosis establecida y se compararon diferentes dosis de CCT frente a placebo, durante 5 años. El principal resultado fue la disminución en un 33% del riesgo de presentar nuevas fracturas vertebrales (**Tabla 14**) en el grupo de pacientes tratados con 200 U diarias de calcitonina nasal. No se ha podido demostrar la reducción del riesgo de fractura de cadera ni se observaron resultados destacables en los grupos que tomaban 100 o 400 U/día. El aumento de masa ósea y las variaciones de los marcadores del recambio mineral fueron pequeños, aunque significativamente diferentes al placebo.

La CCT tiene efecto analgésico, aliviando el dolor óseo asociado a estados de excesiva resorción ósea, como la osteoporosis. El mecanismo del alivio del dolor es desconocido, pero podría deberse a un efecto central. Algunos trabajos aleatorizados, con pequeño número de pacientes, ponen de manifiesto que la CCT tiene un efecto analgésico en el dolor secundario a fractura vertebral. En un estudio doble ciego controlado con placebo, este fármaco redujo significativamente el dolor vertebral en la primera semana de tratamiento. Sin embargo no se conocen trabajos amplios que comparen la CCT con otros tratamientos más usuales para el dolor provocado por las fracturas. De esta forma, mientras algunas revisiones recomiendan el uso de CCT en la fase aguda de la fractura vertebral, otras son más cautelosas.

En la actualidad la CCT está aprobada, por la FDA, para la osteoporosis posmenopáusica tardía. La dosis recomendadas son 200 U al día por vía nasal (equivalente a 50 UI de calcitonina inyectable). Los pacientes pueden desarrollar anticuerpos frente a calcitonina sin que esto conlleve una pérdida de eficacia.

Consistencia de las recomendaciones

En función de los niveles de evidencia, los diferentes fármacos presentan los grados de recomendación, para cada una de las fracturas especificadas, que se resumen en la **tabla 14**. Todos ellos tienen eficacia sobre la DMO, con un grado de recomendación A. Se debe resaltar que los datos de falta de eficacia para determinada(s) fractura(s) se derivan de ECA diseñados para objetivos primarios distintos, generalmente fractura vertebral.

Tabla 14: Grado de recomendación para los diferentes fármacos en la reducción de riesgo de fractura:

Fármaco	Fractura		
	Fracturas vertebrales	Fracturas no vertebrales	Fracturas de fémur
Calcio	A	B o C	B o C
Vitamina D	C	C	C
Calcitriol, 1 alfa D	A [§]	-	-
Calcio + Vitamina D	-	A*	A*
THS	B	A	A [¶]
Raloxifeno	A	NE	NE
Tibolona	-	-	-
Etidronato	A	NE	NE
Alendronato	A	A	A
Risedronato	A	A	A
Calcitonina	B	NE	NE
Flavonoides	-	-	-
Parathormona	A	A	A [¶]
Flúor	A [§]	NE [¥]	NE [¥]
Anabolizantes	-	-	-

NE: no-eficacia demostrada en ECA, no diseñados específicamente para el tipo de fractura;

* eficaz en población asilar con déficit, asociada a calcio; § datos no consistentes; ¶ eficacia para fractura no vertebral, que incluye fémur; ¥ algunos estudios apoyan incremento de riesgo. Los ECAs se han realizado prácticamente en su totalidad añadiendo calcio y, en un gran número, vitamina D.

(Guía de Práctica Clínica de la SEIOMM)

5.- CONCLUSIONES

En los últimos 30 años se han realizado grandes avances en el tratamiento de la osteoporosis. Artículos basados en evidencia científica revisan sistemáticamente los datos de los estudios randomizados, incluyendo metaanálisis de los tratamientos más utilizados, permitiendo establecer unas conclusiones con respecto al papel de cada modalidad de tratamiento para la osteoporosis:

- Existe una falta de sensibilidad ante el impacto social y económico de esta enfermedad así como una falta de conocimiento y disponibilidad de las técnicas diagnósticas.
- Hay una infrautilización de los tratamientos para prevenir fracturas en pacientes con osteoporosis.
- Los suplementos de calcio y vitamina D han demostrado reducir las fracturas de cadera en pacientes ancianos con déficit de estas sustancias.
- La THS es el tratamiento de elección en la mujer posmenopáusica con riesgo de osteoporosis.
- En cuanto al tratamiento de la osteoporosis: los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos, la calcitonina y el etidronato han demostrado reducir las fracturas vertebrales. El alendronato y risedronato, son más potentes y además reducen el riesgo de fracturas no vertebrales.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Consensus Development Conference: Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. Am J Med 94:646-650, 1993
2. Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. National Institutes of Health. Consensus Development Conference Statement Online. 2000 Marzo 27-29; 17(1):1-36
3. Díaz Curiel M, García JJ, Carasco JL, Honorato J, Pérez Caro R, Rapado A, Álvarez Sanz C. Prevalencia de osteoporosis determinada por densitometría en la población femenina española. Med Clin (Barc) 2001; 116: 86-88.
4. Estudio EPISER. Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. Sociedad Española de Reumatología. Madrid 2001
5. Osteoporosis. Rheumatic Disease Clinics of North America. Vol 27, nº 1, Febrero 2001
6. Dunlop MBV, Lane NE. Osteoporosis: Diagnosis, Prevention, and Treatment of Established Disease. Bull Rheum Dis 1999. Vol 48. Nº 6.
7. Orozco López P. Actualización en el abordaje y tratamiento de la osteoporosis 2001. Información Terapéutica del SNS 2001. 25, 5: 117-141
8. Tema Monográfico: Osteoporosis. Revista Española de Reumatología 2001. Vol. 28. Nº 3 (Mar)

Bibliografía comentada

N Eng J Med 1997; 337:670 (Efectos del CA. y Vit.D en la densidad ósea de hombres y mujeres mayores de 65 años; estudio randomizado controlado con placebo que demuestra una discreta reducción de la pérdida ósea y significativa reducción de fracturas no vertebrales)

N Eng J Med 1990; 323:878 (Suplementos de calcio en mujeres posmenopáusicas, demostrando ser beneficioso, sobre todo, en aquellas de más edad y con menor ingesta de calcio <400 mg/d)

N Eng J Med 1992; 326:357 (Tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica con vitamina D y calcio)

JAMA 2000; 283:485 (THS menopáusica y cáncer de mama)

JAMA 1996; 276:1389 (Efectos de la terapia hormonal sobre la densidad mineral ósea. Resultados del Estimenopausal Estrogen-Progestagin Interventions PEPI)

Lancet 1997; 350:1047 (Cáncer de mama y terapia hormonal; metaanálisis de 51 estudios epidemiológicos de 52.705 mujeres con cáncer de mama y 108.411 sin cáncer).

JAMA 1999; 281:2189 (Efectos del Raloxifeno sobre el cáncer de mama en mujeres posmenopáusicas. Resultados del estudio MORE).

N Eng J Med 1997;337:1641 (Efectos del Raloxifeno sobre la densidad mineral ósea, colesterol sérico y endometrio uterino en mujeres posmenopáusicas).

N Eng J Med 1990; 323:73 (Tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica con Etidronato cíclico intermitente).

J Rheumatol 1996; 23:1560 (Experiencia clínica de 5 años con Etidronato cíclico para la osteoporosis posmenopáusica).

Lancet 1996; 348:1535 (Ensayo ramdomizado sobre el efecto del Alendronato sobre el riesgo de fractura en mujeres con una fractura preexistente: Fracture Intervention Trial, FIT).

JAMA 1998; 280:2077 (Efecto del Alendronato sobre el riesgo de fractura en mujeres con densidad mineral baja sin fracturas vertebrales. Resultados del FIT).

JAMA 1999; 282:1344 (Efectos del Risedronato sobre fracturas vertebrales y no vertebrales en mujeres con osteoporosis posmenopáusica. Ensayo ramdomizado).

N Eng J Med 2001; 344:333 (Efectos de Risedronato sobre el riesgo de fractura de cadera en mujeres ancianas).

Am J Med 2000; 109:267 (Ensayo ramdomizado de Calcitonina de salmón en spray nasal en mujeres posmenopáusicas con osteoporosis establecida. Estudio PROOF).

Am J Med 2000; 109:330 (Que prueba el estudio PROOF sobre la calcitonina y los ensayos clínicos).

Osteoporosis International 2001; nº 12:140-151. Cranney A., Guyatt G. et al. A meta-analysis of etidronate for the treatment of menopausal osteoporosis.

7.- APENDICES

APÉNDICE I. INDICACIONES DE LA DENSITOMETRIA

A. Indicaciones de densitometría OMS (Genant et al Interin report and recommendations of the World Health Organization TaskForce for Osteoporosis. Osteoporos Int 1999;10:259)

- Evidencia radiológica de osteopenia y/o deformidad vertebral
- Disminución de altura, cifosis dorsal
- Fractura por fragilidad previa
- Tratamiento prolongado con esteroides
- Hipogonadismo en ambos sexos
- Enfermedades crónicas asociadas a osteoporosis
- Antecedentes de fractura de cadera en la madre
- Índice de masa corporal bajo
- Ingesta baja en calcio

B. Indicaciones densitometría NOF (National Osteoporosis Foundation Physician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. Washington DC, NOF 1998)

- Todas las mujeres por encima de los 65 años sin tener en cuenta los factores de riesgo
- Todas las mujeres posmenopáusicas menores de 65 años que tengan al menos otro factor de riesgo adicional
- Todas las mujeres posmenopáusicas que se presenten con fracturas
- Todas las mujeres que estén considerando tratamiento para la osteoporosis y en las que el conocimiento de su masa ósea influirá en esta decisión
- Todas las mujeres que estén recibiendo THS por un periodo largo de tiempo

C. Indicaciones densitometría SER (Sociedad Española Reumatología)

- Mujeres con menopausia precoz
- Mujeres posmenopáusicas con uno o más factores de riesgo de pérdida aumentada de masa ósea o fractura; déficit de aporte de calcio, antecedentes familiares, escasa actividad física, delgadez, enfermedades crónicas asociadas a osteoporosis, tratamiento con glucocorticoides, hábitos tóxicos, discapacidad física, polifarmacia, fractura previa y antecedente materno de fractura de cadera.
- Todas las mujeres posmenopáusicas que lo soliciten

APÉNDICE II: Diagnóstico diferencial de la osteopenia en adultos.

Procesos	Características
Osteoporosis	
Senil	Baja ingesta de calcio, fractura cadera
Posmenopáusica	Especialmente si menopausia < 45
Hipogonadal	↓ LH y andrógenos en varones
Inmovilización prolongada	
Idiopática	
Inducida por glucocorticoides	Ca ⁺ : N, Fósforo: N, Ca ⁺ en orina: ↑ si alto recambio óseo, ↓ si malabsorción de Ca ⁺
Osteomalacia	
Déficit de vit D	↓ Ingesta, malabsorción, por fármacos
Síndrome pierde fosfatos	Defectos tubulares renales, antiácidos
Osteopatía por aluminio	Diálisis, nutrición parenteral total
Hipofosfatasa	Ca ↓ o N, PO ₄ ↓↓, F Alc ↑, 25 OH vitamina D ↓↓ si déficit vit D
Osteítis fibrosa	
Hiperparatiroidismo 1º	Hiperplasia, adenoma (ca. excepcional) Ca ↑, PO ₄ ↓↓, F Alc N ó ↑
Hiperparatiroidismo 2º	Déficit vit D, ↓ absorción Calcio, Insuf. renal
Hipertiroidismo	Osteoporosis alto recambio óseo
Neoplasias	Invasión directa, secreción PTH-like
Defectos genéticos	Osteogenesis imperfecta, enf. Gaucher

Modificado de Hahn BH Osteopenic Bone Diseases. En *Arthritis and allied conditions*, 13ª edición. WJ Koopman ed. Williams and Wilkins, Baltimore 1997:2203.

APÉNDICE III: NIVELES DE EVIDENCIA DE LAS RECOMENDACIONES

Las evidencias se han clasificado, de acuerdo a las recomendaciones del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford.

NIVELES DE EVIDENCIA

<u>Grado de Recomendación</u>	<u>Nivel de Evidencia</u>	<u>Tratamiento /Etiología</u>	<u>Pronóstico</u>	<u>Diagnóstico</u>
<u>A</u>	<u>1a</u>	<u>RS (con homogeneidad) de ECA</u>	<u>RS (con homogeneidad) de estudios de cohortes prospectivos GPC validadas.</u>	<u>RS (con homogeneidad) de estudios diagnósticos de nivel 1 o GPC validadas.</u>
	<u>1b</u>	<u>ECA con IC estrechos</u>	<u>Cohortes con seguimiento ≥ 80 %</u>	<u>Comparación independiente y ciega de un espectro apropiado de pacientes.</u>
<u>B</u>	<u>2a</u>	<u>RS (con homogeneidad) de cohortes</u>	<u>RS (con homogeneidad) de estudios de cohortes retrospectivos</u>	<u>RS (con homogeneidad) de estudios diagnósticos de nivel ≥ 2</u>
	<u>2b</u>	<u>Estudios de cohortes o ECA de baja calidad (tamaño muestral pequeño...)</u>	<u>Estudios de cohortes retrospectivos o GPC no validadas.</u>	<u>Ausencia de:</u> <u>- Comparación objetiva.</u> <u>- Espectro limitado de pacientes o pacientes no consecutivos.</u> <u>- GPC no validadas.</u>
	<u>3a</u>	<u>RS (con homogeneidad) de estudios de casos y controles</u>		
	<u>3b</u>	<u>Estudio de casos y controles</u>		<u>No realización de la prueba de referencia a todos los sujetos, respetando la independencia, la ceguera y el apropiado espectro de pacientes</u>
<u>C</u>	<u>4</u>	<u>Series de casos</u>	<u>Series de casos</u>	
<u>D</u>	<u>5</u>	<u>Opinión de expertos</u>	<u>Opinión de expertos</u>	<u>Opinión de expertos</u>

Rs = revisión sistemática. ECA= Ensayo Clínico con asignación aleatoria. GPC = Guía de Práctica clínica

APÉNDICE I V: CONSEJOS PARA EVITAR LAS CAÍDAS

Las caídas constituyen uno de los riesgos más importantes de fractura en el anciano. A continuación se sugieren algunas ideas para evitarlas:

● EN EL HOGAR

ILUMINACIÓN	Evitar deslumbramiento y sombras Interruptores accesibles a la entrada de habitaciones Luz por la noche en dormitorio, vestíbulo y baño
SUELOS	No deslizantes Alfombras de borde inferior pegado y delgadas Cera antideslizante en los suelos Cordones fuera de los trayectos de paso Retirar pequeños objetos del suelo
ESCALERAS	Pasamanos bilaterales bien sujetos y separados pared Peldaños salientes con fondo, brillantes con líneas de contraste; altura máxima 16 cm en buen estado
COCINA	Artículos almacenados de maneja que no sea necesario inclinarse para alcanzarlos Taburetes de asientos seguros y accesibles Mesa fuerte, no movable
CUARTO DE BAÑO	Apertura de la puerta hacia el exterior Barras seguras de tubo en duchas y aseos Alfombrillas de goma en bañera o ducha Asiento de WC elevado
PATIO Y ENTRADAS	Reparar grietas en el suelo Eliminar piedras
MOBILIARIO	Sillones o sillas con brazos o soportes laterales que faciliten el levantarse Cama ancha (no inferior a 90 cm) y alta (no inferior a 50 cm, aconsejable 66 cm)

● EN EL PACIENTE

- Calzado con suela firme, antideslizante, tacón bajo
- Evitar caminar con medias, sin zapatos, o con zapatillas sueltas
- Corrección del déficit visual y/o auditivo
- Mejorar el equilibrio con entrenamiento de la marcha, apoyo con bastón, andadores
- Controlar otras patologías que afecten el equilibrio y la deambulación (artrosis, vértigo, etc)
- Controlar el uso de fármacos que disminuyan la capacidad de reacción y la agilidad (sedantes, hipotensores, relajantes musculares, antihistamínicos)
- Evitar la hipotensión postural (rehidratación, cambios de posición, comidas)
- Valorar el uso de almohadillado externo trocantéreo en pacientes con caídas frecuentes

APÉNDICE V: CONTENIDO DE CALCIO DE LOS ALIMENTOS POR RACIONES HABITUALES

ALIMENTOS	CONTENIDO EN CALCIO (mg)	TAMAÑO DE LA RACION
Leche entera o semidesnatada (con/sin vitD)	250	200 cc
Leche suplementada con calcio	320	200 cc
Yogur (normal, bio, frutas, desnatado) cuajada	150	1 envase
Yogur o cuajada con calcio	250	1 envase
Queso manchego, bola	400	50 gr
Queso de Burgos	300	100 gr
Requesón	100	100 gr
Queso cremoso (Brie, Camembert)	200	50 gr
Queso Emmental, Edam, Parmesano, Gruyere	550	50 gr
Queso en lonchas para sándwich	125	2 lonchas
Quesito(tamaño tipo "El Caserío")	55	1 porción
Petit suisse	60	1 tarrito
Flan, natillas, arroz con leche, helado cremoso, postre lácteo	120	1 envase
Pan blanco, integral	30	100 gr
Bollería (2 magdalenas medianas, 1 croissant, 1 ensaimada)	20	1 ración
1 naranja mediana o 2 mandarinas medianas	50	200 gr
Garbanzos, alubias (potaje, cocido, fabada, etc.)	100	1 plato
Lentejas	75	1 plato
Acelgas, cardo (aprox. 200-250 gr)	250	1 plato
Espinacas, grelos	150	1 plato
Lechuga, escarola, endibias	40	1 plato
Judía verde	140	1 plato
Col. Repollo	75	1 plato
Sardina fresca, arenques	100	200 gr
Boquerones	500	100 gr
Sardinas en conserva	200	1 lata
Chirrete (se come con espina)	80	100 gr
Calamares, gambas, langostinos	100	150 gr
Pulpo	170	150 gr
Otros pescados (merluza, rape)	50	200 gr
Almejas, mejillones, caracoles, percebes	40	1 plato
Carne (1 bistec, ¼ pollo, pavo, pato, 100 gr otra carne)	30	1 plato
5 higos secos, 1 puñado de almendras o avellanas	100	1 ración
Olivas	50	50 gr
Huevos	30	1

APÉNDICE VI CONTRAINDICACIONES DE LOS PRINCIPALES FÁRMACOS APROBADOS

Las contraindicaciones establecidas por las autoridades reguladoras que se exponen en las fichas técnicas de los diferentes fármacos recomendados en esta guía se resumen aquí:

Calcio + vitamina D

Hipersensibilidad a algunos de los componentes. Hipercalcemia. Hipercalciuria. Insuficiencia renal grave.

Estrógenos orales y transdérmicos. Progestágenos

Embarazo. Neoplasia mamaria o estrógeno-dependiente, metrorragias no diagnosticadas, hepatopatías graves, enfermedad tromboembólica recurrente. Contraindicaciones relativas: Enfermedad fibroquística mamaria, miomas uterinos, endometriosis e historia familiar de cáncer mamario. Entre los riesgos bien establecidos del tratamiento estrogénico destacan: el carcinoma endometrial, los tromboembolismos venosos, el cáncer de mama y enfermedad de la vesícula biliar.

Más de 30 estudios observacionales han demostrado que el uso a largo plazo de estrógenos sin tratamiento combinado con progesterona, aumenta el riesgo de cáncer de endometrio de 8-10 veces. Estos datos están avalados por estudios randomizados (Postmenopausal Estrogen/Progestagen Interventions Trial)* en los cuales aparecen hiperplasias atípicas endometriales en un 24% de las mujeres que reciben estrógenos sin progesterona durante 3 años. Por lo tanto, la combinación de una dosis suficiente de progesterona, que antagoniza los efectos de los estrógenos sobre el endometrio, elimina estos riesgos y debería ser un componente integral de la THS para la mujer con útero intacto.

Los hallazgos del HERS (the Heart and Estrogen/progestagen Replacement Study)** de un incremento del riesgo de eventos tromboembólicos en un 2,7 en mujeres con terapia estrogénica son consistentes. El riesgo de tromboembolismo parece mayor en el primer año de tratamiento; y el riesgo absoluto asociado a este tipo de terapia es relativamente pequeño (incrementando la incidencia a 20 casos por 100.000) dada la pequeña prevalencia del tromboembolismo en mujeres mayores de 50 años.

El “miedo” al cáncer de mama sigue siendo una constante en la información que recaban las pacientes a las que se les va a instaurar THS. El riesgo estimado de cáncer de mama es de 1,5-1,8% cuando se mantiene el tratamiento más de 10 años; aunque la relación causal entre la THS y el cáncer de mama continúa siendo controvertida, los últimos estudios de que se disponen (metaanálisis 51 estudios caso/control y de cohortes que incluyen más de 52.000 mujeres con cáncer de mama de todo el mundo) indican que no existe un apreciable incremento del riesgo de cáncer de mama con el uso de THS menos de 5 años. Por el contrario, el riesgo de cáncer de mama está aumentado un 35% cuando se utiliza la THS más de 5 años. Datos recientes también sugieren que el tratamiento combinado de estrógenos y progesterona pueden incrementar el riesgo de cáncer de mama más que la terapia estrogénica sola.

También parece que existe un aumento del riesgo de colestiasis y colecistectomías de 2-3 veces en mujeres posmenopáusicas que toman estrógenos

Raloxifeno

No se debe administrar a mujeres que pudieran quedar embarazadas o que no hubieran presentado la menopausia. Antecedentes pasados o actuales de episodios tromboembólicos venosos, incluyendo trombosis venosa profunda, embolia pulmonar y trombosis venosa de la retina. Hipersensibilidad al raloxifeno u otros ingredientes del comprimido. Alteración hepática, incluyendo colestiasis. Alteración renal severa. Sangrado uterino inexplicado. No se debe utilizar raloxifeno en pacientes con cáncer de endometrio o de mama porque no se ha comprobado su seguridad en estos grupos de pacientes.

Etidronato

Intolerancia conocida a etidronato. Osteomalacia. Insuficiencia renal grave.

Alendronato

Anormalidades esofágicas que retrasan el vaciamiento esofágico, como las estenosis o la acalasia. Imposibilidad de permanecer en posición sentada erguida o en bipedestación durante al menos 30 minutos. El fármaco debe suspenderse si el paciente desarrolla durante el tratamiento dolor retroesternal, si esta encamado o desarrolla dificultad para deglutir.

Hipersensibilidad a cualquier componente del producto. Hipocalcemia. En pacientes con aclaramiento de creatinina <35ml/min.

Risedronato

Hipersensibilidad conocida a risedronato sódico o a cualquiera de sus excipientes. Hipocalcemia. Embarazo y lactancia. Insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min). Los efectos secundarios del trato gastrointestinal alto son los mas frecuentes, apareciendo en el 20-25% de los pacientes, sin que las diferencias respecto a los pacientes que toman placebo alcancen significación estadística. Dada su reciente comercialización todavía no disponemos de datos de farmacovigilancia a largo plazo.

Calcitonina

Hipersensibilidad a la calcitonina o a cualquiera de los componentes del preparado. Embarazo y lactancia. Congestión / rinitis en administración nasal.