

Osteoba

OSASUNERAKO
TEKNOLOGIEN
EBALUAKETA
EVALUACION DE
TECNOLOGIAS
SANITARIAS



EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO

OSASUN SAILA
DEPARTAMENTO DE SANIDAD

INFORME

Actuación ante la Osteoporosis en el País Vasco

Introducción

5

II. *Justificación y Metodología*

La importancia de las fracturas osteoporóticas requiere un tratamiento preventivo en la C.A.P.V.

9

III. *Fisiopatología*

La regulación hormonal del calcio, el metabolismo óseo y la acción de los estrógenos influyen en la osteoporosis de la mujer

13

IV. *Epidemiología e Impacto*

La edad, el sexo femenino y la yatrogenia, principales factores de riesgo

23

V. *Prevención y Control*

Fomentar hábitos saludables, evitar las caídas y aplicar un tratamiento de sustitución estrogénica son las alternativas más eficaces

33

VI. *Medida de la Densidad Osea*

Por su bajo valor predictivo, no debe utilizarse como método de despistaje

41

VII. *Recomendaciones*

Propuestas sobre prevención y tratamiento

47

VIII. *Bibliografía*

57

EKAINA / JUNIO 1994

INDICE

	ABSTRACT
	LABURPENA
7	INTRODUCCION
	NECESIDAD DE UNA EVALUACION
15	METABOLISMO DEL CALCIO
18	METABOLISMO DEL HUESO
21	ENDOCRINOLOGIA DE LA OSTEOPOROSIS
25	EPIDEMIOLOGIA
26	FACTORES DE RIESGO
30	IMPACTO SOCIOECONOMICO
35	MEDIDAS HIGIENICO DIETETICAS
37	MEDIDAS TERAPEUTICAS
43	TECNICAS DE DENSITOMETRIA OSEA
44	UTILIDAD DE LA DENSITOMETRIA EN UN SCREENING POBLACIONAL
46	MEDIDA BIOQUIMICA DE LA PERDIDA DE MASA OSEA
46	DIAGNOSTICO Y SEGUIMIENTO DE OSTEOPATIAS FRAGILIZANTES
49	OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA
51	OSTEOPOROSIS SENIL
52	OSTEOPOROSIS SECUNDARIA
54	TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA EN LA MENOPAUSIA
59	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

INFORME

Actuación ante la Osteoporosis en el País Vasco

I.	<i>Introducción</i>	5
II.	<i>Justificación y Metodología</i> La importancia de las fracturas osteoporóticas requiere un tratamiento preventivo en la C.A.P.V.	9
III.	<i>Fisiopatología</i> La regulación hormonal del calcio, el metabolismo óseo y la acción de los estrógenos influyen en la osteoporosis de la mujer	13
IV.	<i>Epidemiología e Impacto</i> La edad, el sexo femenino y la yatrogenia, principales factores de riesgo	23
V.	<i>Prevención y Control</i> Fomentar hábitos saludables, evitar las caídas y aplicar un tratamiento de sustitución estrogénica son las alternativas más eficaces	33
VI.	<i>Medida de la Densidad Osea</i> Por su bajo valor predictivo, no debe utilizarse como método de despistaje	41
VII.	<i>Recomendaciones</i> Propuestas sobre prevención y tratamiento	47
VIII.	<i>Bibliografía</i>	57

Este informe ha sido elaborado por el Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Dirección de Planificación, Ordenación y Evaluación Sanitaria:

- Dr. José Asua
- Dra. Rosa Rico
- Dra. M^a Angeles Baile
- M^a Asun Gutiérrez, economista

El Panel de Expertos está integrado por:

- Dr. Luis Larrea, Servicio de Radiología, Hospital de Cruces.
- Dr. J. Antonio Apraiz, Servicio de Traumatología, Hospital de Santiago.
- Dr. J. Antonio Vázquez, Servicio de Endocrinología, Hospital de Cruces.
- Dr. J. Andrés Benito, Servicio de Ginecología, Hospital de Cruces.
- Dr. Francisco Larraz, Servicio de Ginecología, Hospital Ntra. Sra. de Aránzazu.
- Dr. J. María Aramburu, Sección de Reumatología, Hospital de Basurto.
- Dra. Rosa Esquisabel, Centro de Salud San Martín.
- Karmele Aizpuru, Subdirección de Farmacia, Osakidetza.

OSTEOPOROSIS THERAPY IN THE BASQUE COUNTRY

INTRODUCTION

Osteoporosis is an illness characterized by a reduction of the mineral density and an increased osseous fragility. The clinical results of this are spontaneous fractures or those caused by minor traumatism. Fractures of the wrist and vertebrae are more frequent in women, as well as the femur and the hip, generally associated with older age groups.

JUSTIFICATION

Importance of the phenomenon: In 1992, there were 1.205 registered cases of osteoporosis in patients over the age of 45 in 11 hospitals in the Basque Autonomous Community. Of these, 842 corresponded to hip fractures among the over 65 age group reflecting a ratio of 9:1 with the 45 - 64 age group.

The progressive aging of our society will undoubtedly aggravate the situation: it is estimated that by the end of the century the over 65 age group will have increased from 260,000 in 1990 to 400.000. In 1992 there were 989 registered osteoporotic cases in this age group which could reach 1.500 in the year 2.000.

The majority of these will be hip fractures causing serious illness, invalidity and incapacity in a significant number of cases, a mortality rate of between 22% and 50% and an elevated use of economic and care resources. In 1992, 12% of beds in orthopedic wards were permanently occupied by patients with hip fractures.

On the other hand the efficiency in determining the risk of fractures of recently developed diagnostic techniques has yet to be established. Neither is there evidence to demonstrate the benefits and cost-effectiveness of some therapy guidelines, there being a difference in both the treatment provided here compared with that

provided in other countries and that which is recommended by international scientific research. Such is the case of the prescription here of calcitonine.

METHODS

After the bibliographical research carried out in Medline and Health Plan and the analysis of the studies and research carried out by other Technology Assessment Agencies, the impact of osteoporosis and its treatment on our population and the Health Care System of the Basque Country has been evaluated. Finally a panel of experts (endocrinology, traumatology, rheumatology, gynaecology, family medicine, and pharmacy), was formed with the objective of formulating recommendations concerning the diagnostic prevention and treatment of osteoporosis in our region.

CONCLUSION

Recommendations were made concerning prevention measures of senile and post-menopausal osteoporosis (HRT and others), as well as for the rationalization of densitometre use as a diagnostic method but never as a screening process.

EUSKAL HERRIKO OSTEOPOROSIAREN TERAPEUTIKA

SARRERA

Osteoporosia gaixotasun bat da ondoko berezitasunak dituen: dentsitate minerala urritu egiten da eta hezurren hauskortasuna gehitu. Bere agerpen klinikoak: berezko apurturak edo traumatismo minimoengatiko apurturak. Eskumuturra edo ornoak sarriago apurtzen dira emakumezkoetan, baita izterrezurra eta aldaka ere, azken bi hauek zaharragoei gehiago dagozkielarik.

JUSTIFIKAZIOA

Fenomenoaren garrantzia: 1992an, gure komunitateko 11 ospitaletan 1205 osteoporosi-episodio erregistratu ziren 45 urtetik gorako pertsonetan. Pertsona horien artean, 65 urtetik gorakoetan, 842 aldakako eta izterrezurreko apurtura gertatu ziren; datu horren arabera, 45-64 urteko taldean erlazioa 9tik 1ekoa izan zelarik

Gure gizartea gero eta zaharragoa izateak larriagotu egingo du arazoa: Estimazioaren arabera, 65 urtetik gorako kolektiboa, 1990ean 260.000 pertsonakoa izanik, mendearen amaieran 400.000 pertsonakoa izango da. 1992gn urtean, adin-talde horretan, 989 osteoporosi-episodio erregistratu ziren; 2000gn urtean, berriz, 1500 episodio gerta litezke.

Osteoporosi-episodio horietatik gehienak aldaka eta izterrezurretakoak izango dira. Arazo horrek larritasun, baliaezintasuna eta ezgaitasuna ekarriko dizkio pertsona-kopuru handi bati; eta %20tik %50era bitarteko hilkortasuna ere bai, baliabide ekonomiko eta asistentzialen kontsumo handiaz gain. 1992an traumatologiako zerbitzuetako oheen %12a pelbisa edo izterrezurra apurtuta zuten pertsonen etenik gabe bete zuten.

Bestetik, diagnostiko-teknika berriak agertu badira ere, beren efikazia ez da frogatu apurtura-arriskua zehazterakoan. Arau terapeutiko bat-

zuen onurak eta kostu-eraginkortasuna ez dira nabari-nabari frogatu eta gure inguruan dauden tratamenduak ez datoz bat ez beste nazioetan erabiltzen direnekin ez eta nazioarteko bibliografia zientifikoak gomendatutakoekin. Gure inguruan preskribatutako kaltzitonina dugu adibide.

METODOAK

Medline eta Health Plan izenekoetan bibliografiaren bila ibili eta gero, eta beste Ebaluaketa-Agentzia batzuen estudioak eta ikerketak miatu ondoren, aztertu egin da nolako inpaktua duten osteoporosiak eta bere tratamenduak gure biztanlerian eta euskal osasun-sare publikoan. Gero, Adituen Taldeak (endokrinologia, traumatologia, erreumatologia, ginekologia, familiako medikuntza eta farmaziakoek) zenbat bilera izan ditut gomendio batzuk, osteoporosiaren prebentzio, diagnostiko eta tratamenduari buruzkoak egiteko.

ONDORIOA

Osteoporosi postmenopausikoaren (THS eta beste batzuen) eta zahartzarokoaren prebentzio-neurriei buruzko gomendioak proposatzen dira, batetik, eta, bestetik, dentsitometria diagnostiko-metodo lez -inoiz ere screening lez- arrazionaltasunez erabiltzea.

I. Introducción

INTRODUCCION

Las fracturas son la consecuencia más grave de la osteoporosis

La osteoporosis es una enfermedad caracterizada por una disminución de la densidad mineral y un aumento de la fragilidad ósea. Las consecuencias clínicas son las fracturas espontáneas o posteriores a pequeños traumatismos.

La osteoporosis se clasifica básicamente en :

- **Tipo I o postmenopáusica**, de predominio trabecular y fracturas sobre todo vertebrales.
- **Tipo II o senil**, con mayor afectación del hueso cortical (ej. cuello del fémur), con una menor diferencia de afectación entre hombres y mujeres.
- **Secundarias**: osteoporosis yatrogénicas secundarias a tratamientos corticoideos a largo plazo, por hiperparatiroidismo primario y otras osteopenias patológicas.

Sin embargo, no todas las fracturas son debidas a osteoporosis. Las fracturas son una patología común en las edades extremas de la vida; las debidas a traumatismos son propias de las edades más jóvenes; en edades avanzadas, las más frecuentes son las fracturas osteoporóticas ligadas al envejecimiento.

Las fracturas de muñeca y vértebras son más frecuentes entre las mujeres, así como las de fémur y cadera, propias de edades más avanzadas. Estas, que se pueden sufrir a causa de un traumatismo importante, se consideran osteoporóticas cuando se producen a consecuencia de un traumatismo mínimo.

Bibliografía consultada: 1.

TABLA I. CLASIFICACION DE RIGGS.
OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA Y SENIL.

	POSTMENOPAUSICA	SENIL
Edad	50-65	>75
Mujeres/varones	6/1	2/1
Pérdida de hueso	Trabecular	Trabecular y cortical
Velocidad de la pérdida	Acelerada	No acelerada
Tipo de fractura	Vertebral	Vértebras y cadera
Niveles de PTH	Disminuidos	Aumentados
Absorción de calcio	Disminuida	Disminuida
Síntesis 1,25(OH)2 Vit.D	Reducida (secundaria)	Reducida (primaria)
Etiología	Menopausia	Pérdida ósea con la edad Hiperparatir. secun.

Desde el punto de vista de la sanidad pública, lo más importante que hay que considerar son las fracturas y las repercusiones osteoarticulares derivadas de la osteoporosis.

II. Justificación y Metodología

NECESIDAD DE UNA EVALUACION

Diversos factores han hecho necesario evaluar la problemática de la osteoporosis en su dimensión diagnóstica, preventiva y curativa:

- **La prevalencia en aumento.** El envejecimiento de la población va a ir acompañado de un aumento de las fracturas osteoporóticas.
- **Necesidad de aumentar los recursos.** El incremento de las fracturas osteoporóticas requerirá aumentar los recursos asistenciales necesarios para el tratamiento de las fracturas, y producirá un aumento de los costes sociales añadidos a esta patología.
- **Utilización de nuevas técnicas** sin evidencia demostrada de sus beneficios.
- **Utilización de nuevos medicamentos y pautas terapéuticas** sin evidencia empírica de la relación entre su coste y su efectividad.
- **Disparidad entre los tratamientos** observados en nuestro medio y los realizados en otros países, así como los recomendados por la bibliografía científica internacional.

Por lo tanto, es necesario **acordar unas pautas de atención** que racionalicen el uso de los medios diagnósticos, de las posibilidades terapéuticas y de las recomendaciones preventivas.

METODO DE TRABAJO

Un objetivo del Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias es revisar las pautas de actuación y evaluar los aspectos clínicos, económicos y sociales de la utilización de los nuevos protocolos y tecnologías que surgen ante determinadas patologías de importante impacto en nuestro medio.

La osteoporosis, su prevención y tratamiento, han sido objeto de revisión por diferentes

organismos y Agencias de Evaluación. Este informe se ha elaborado teniendo en cuenta sus conclusiones, analizando la bibliografía más reciente y contando con la opinión de un grupo de expertos de nuestra Comunidad.

ANALISIS DE LA BIBLIOGRAFIA

La estrategia seguida ha sido la de considerar tres fuentes de información:

- Evaluaciones realizadas por otras Agencias y organismos evaluadores.
- Selección de bibliografía referenciada en los informes.
- Búsqueda bibliográfica en MEDLINE Y HEALTH PLAN.

PALABRAS CLAVES SEGUN CURRENT CONTENTS

1º : 1988 - 1993 (ENERO)

Técnica

Densitometry and

Patología

Osteoporosis

Fractures espontaneous

Colles fracture

Hip fracture

2º : 1990 - 1993 (ENERO)

Patología

Osteoporosis and

Tratamientos

Calcium and Vitamin D

Calcitonin

Etidronate

Exercice

Fluorides

Prevención

Estrogens

Follow up studies

Glucocorticoids

Cost

Para la discusión del Panel se han seleccionado 139 artículos siguiendo criterios de pertinencia, actualidad y presencia de estudios de sensibilidad y especificidad. En este informe se hace referencia a 25 artículos, 7 informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias y otras fuentes sobre este tema.

CONVOCATORIA DE PANEL DE EXPERTOS. DISCUSION Y RECOMENDACIONES

La evaluación se puede realizar utilizando diversos métodos. En este informe, se ha optado por la convocatoria de un Panel de Expertos. El objetivo de este trabajo ha sido valorar la bibliografía referente a las medidas preventivas y los tratamientos –que, en algunos casos, son de eficacia dudosa– así como valorar la pertinencia de la utilización de tecnologías de nueva aparición en nuestro medio.

Los expertos fueron elegidos por su competencia en este campo. Pertenecen a las diferentes especialidades relacionadas con la osteoporosis: endocrinología, traumatología, reumatología, ginecología, radiología, farmacia, epidemiología y medicina de familia, con experiencia tanto en el ámbito hospitalario y de atención primaria como en la administración.

El Panel de Expertos ha partido de un análisis básico de la fisiopatología y de la epidemiología de esta enfermedad, trabajando posteriormente sobre una serie de preguntas en las que se abordan los aspectos más controvertidos.

ASPECTOS GENERALES DE LA OSTEOPOROSIS

- Fisiopatología.
- Clasificación.
- Factores de riesgo de desarrollar esta enfermedad.
- Situación en la C.A.P.V.

PREGUNTAS PLANTEADAS AL PANEL

Prevención

1. ¿ESTA RELACIONADO EL AUMENTO DE MASA OSEA CON LA DISMINUCION DEL RIESGO DE FRACTURAS?
2. ¿EXISTEN MEDIDAS PREVENTIVAS PARA CADA TIPO DE OSTEOPOROSIS?
3. IMPORTANCIA DE LOGRAR UN ELEVADO PICO DE MASA OSEA E IMPORTANCIA DE LOS HABITOS DE VIDA EN LA PREVENCION PRIMARIA DE LA OSTEOPOROSIS.

Tratamiento

4. ¿CUALES SON LAS INDICACIONES PARA CADA TERAPIA?
5. ¿A QUIÉN VAN DIRIGIDAS?
6. ¿CUANDO SON NECESARIAS?

Diagnóstico

7. ¿CUALES SON LOS MÉTODOS DIAGNOSTICOS DISPONIBLES?
8. ¿ES NECESARIO MEDIR LA MASA OSEA PARA EL DESPISTAJE DE LA OSTEOPOROSIS E INSTAURACION DE UN TRATAMIENTO PREVENTIVO?
9. CONTROVERSIA EN TORNO A LOS MÉTODOS DE MEDIDA: VALOR PREDICTIVO, MEDICION DEL UMBRAL DE FRACTURA, LUGAR DE MEDIDA Y COSTE.

Propuesta de protocolo

10. PROPUESTA DE UN PROTOCOLO DE ATENCION A LA OSTEOPOROSIS EN LA C.A.P.V.

III. Fisiopatología

METABOLISMO DEL CALCIO

Casi todo el calcio del organismo (99%) se encuentra almacenado en el esqueleto. El resto está repartido entre los dientes, los tejidos blandos y el líquido extracelular.

La mayor parte del calcio plasmático está unido a la albúmina. El resto se encuentra en forma de calcio iónico y de complejos de calcio dentro del líquido extracelular. La fracción iónica es biológicamente la más importante y se encuentra sujeta a una regulación metabólica. Como la medida del calcio sérico total incluye la fracción unida a proteínas, la mayoría de los laboratorios corrigen este valor en función de la cantidad de albúmina existente.

El calcio óseo se encuentra en forma de compuestos de fosfato cálcico, principalmente como hidroxapatita. Este mineral está embebido entre las fibrillas de colágeno de la matriz ósea.

• El **calcio intracelular** es necesario para muchas funciones celulares pero, dado que su concentración intracelular es menor que la del líquido extracelular, contribuye escasamente al intercambio diario de calcio en el organismo.

• El **calcio extracelular** constituye un reservorio en estrecho equilibrio entre: el calcio que entra por absorción a través del intestino, por reabsorción tubular renal y por la resorción del hueso, y el calcio que se elimina por vía gastrointestinal, renal o se incorpora al hueso durante la formación ósea. El mantenimiento del calcio extracelular es esencial para múltiples funciones neuromusculares, así como para otras funciones celulares, endocrinas, paracrinas, etc.

REGULACION HORMONAL

El metabolismo del calcio y del hueso están sujetos a una compleja regulación hormonal que aún no está totalmente dilucidada. La calcemia está gobernada principalmente por tres hormo-

nas: la hormona paratiroidea (PTH), la vitamina D (1,25-vitamina D) y la calcitonina.

• La **PTH** es segregada por las glándulas paratiroideas y juega un papel predominante en el mantenimiento de la calcemia. Esta hormona aumenta directamente tanto la resorción ósea como indirectamente la absorción intestinal de calcio, estimulando la síntesis renal de 1,25-vitamina D. La secreción de PTH aumenta cuando desciende la calcemia. La PTH eleva el calcio plasmático y frena así la secreción de esta hormona.

• La **vitamina D** se encuentra en los productos ovolácteos, aunque su fuente de producción más importante es la piel. La vitamina D se sintetiza en la piel por la acción de la luz solar sobre el 7-dehidrocolesterol. Esta vitamina debe sufrir una conversión metabólica antes de ejercer su actividad biológica. La forma hormonal de la vitamina D es la 1,25-dihidroxitamina D (1,25-vitamina D), sintetizada mayoritaria, si no exclusivamente, en el riñón. La PTH estimula la secreción de 1,25-vitamina D. A través de un aumento de la absorción intestinal de calcio, esta hormona tiende a mantener los niveles normales de calcemia y contribuye así a la mineralización normal del hueso.

• La **calcitonina** es una hormona peptídica, de pequeño tamaño, secretada predominantemente por las células C del tiroides. Su secreción se estimula por varios factores, incluido el aumento de la calcemia. El papel fisiológico de la calcitonina en el hombre no está aún definido, aunque uno de sus efectos predominantes es el descenso de la resorción ósea y de la reabsorción tubular renal de calcio.

La secreción de las principales hormonas reguladoras –PTH, calcitonina y vitamina D– responde a cambios en la calcemia y sus efectos tienden a normalizar dichos cambios. Otras hormonas actúan también sobre el metabolismo del

calcio y del hueso (esteroides gonadales y supra-
renales, tiroxina, insulina, hormona del creci-
miento) aunque, a diferencia de las hormonas
calciotropas, su secreción no depende primor-
dialmente de la concentración extracelular de
calcio.

ABSORCION INTESTINAL

El calcio llega al organismo a través de la
dieta y se absorbe fundamentalmente en el duo-
deno y, en menor cantidad, en el intestino del-
gado proximal. Para su absorción, el calcio debe
presentarse en disolución, esto es, en forma de
catión divalente. Parte de la absorción se realiza
mediante un proceso activo (saturable) y el res-
to, por difusión pasiva. Hay también calcio en el
jugo gastrointestinal que se segrega al intestino.

Con una dieta normal de calcio se absorbe
alrededor de un 40% del mismo pero, como
parte del calcio se secreta con el líquido gas-
trointestinal, para una ingesta diaria de calcio
de aproximadamente 1.000 mg, la absorción in-
testinal neta será de alrededor de 200 mg.

La disponibilidad del calcio para su absor-
ción, así como los mecanismos responsables de
dicha absorción, están influidos por muchos fac-
tores. Entre éstos cabe destacar una dieta rica
en fosfatos o en oxalatos, así como un pH alcali-
no en el intestino, ya que limitan la solubilidad
del calcio, como ocurre también en la mala ab-
sorción intestinal de grasas. Contrariamente,
ciertos azúcares (sobre todo la lactosa) aumen-
tan la absorción de calcio.

Esta absorción activa de calcio está regulada
por el metabolito de la vitamina D, 1,25-vitami-
na D. La hipocalcemia estimula la producción
de 1,25-vitamina D en el riñón que, a su vez, es-
timulará la absorción intestinal de dicho catión.

ELIMINACION RENAL

El calcio iónico y el calcio unido a comple-
jos se filtra en el glomérulo. La cantidad de cal-

cio filtrado es muy grande, pero casi todo se re-
absorbe en el túbulo renal y sólo una pequeña
fracción se elimina por la orina.

Existe una relación lineal entre el calcio sé-
rico y el urinario, de tal forma que cuando au-
menta la calcemia aumenta también su elimina-
ción urinaria. Sin embargo, esto no constituye
por sí mismo un sistema homeostático perfecto
y la calcemia permanecerá elevada si aumenta el
calcio procedente del líquido extracelular (por
ejemplo, por resorción ósea o por una mayor
absorción intestinal).

La elevación de la calcemia frena la secre-
ción de PTH y aumenta la de calcitonina. Esto
conduce a una disminución de la reabsorción
tubular renal de calcio, con lo que aumenta la
eliminación urinaria de dicho catión. Por tanto,
el riñón es un órgano fundamental para el man-
tenimiento de la calcemia.

Aunque la calciuria aumenta en respuesta a
los aumentos de calcemia, el efecto contrario
sucede sólo en parte. Durante la deprivación de
calcio se debe mantener una concentración séri-
ca mínima de este catión, mediante el sistema
vitamina D-PTH: ya sea estimulando la absor-
ción intestinal de calcio o bien la resorción oste-
oclástica del hueso.

Hay un dintel mínimo en la cantidad de cal-
cio urinario eliminado. Cuando la absorción in-
testinal de calcio está por debajo de este dintel,
el sujeto entra en un balance esquelético negati-
vo de calcio. Este dintel mínimo varía en fun-
ción de la ingesta de sodio y proteínas y es, por
tanto, muy diferente de una persona a otra.

NECESIDAD/RACION DE CALCIO

La necesidad de calcio es la cantidad media
necesaria para mantener un balance equilibrado
de calcio en los adultos normales. La ración de
calcio es la cantidad que mantendrá al 95% de
personas normales en un balance estable de cal-
cio. La ración, por tanto, implica que algunas

personas tendrán más de lo necesario; mientras que la necesidad de calcio implica que algunos tendrán menos del necesario.

Hay mucha controversia sobre la relación necesidad de calcio/ración de calcio para las personas normales. Algunos investigadores creen que la necesidad de calcio no existe como tal, o que es tan pequeña que no tiene importancia nutricional. Otros investigadores opinan que las necesidades son del orden de 1.000 mg diarios o incluso más.

La necesidad de calcio depende de la relación entre el aporte de la dieta, la absorción intestinal neta y la eliminación urinaria. Dicho equilibrio se ha calculado en diversos estudios y el rango estimado oscila entre 200 y 1.000 mg diarios. Por consiguiente, y debido a la falta de datos científicos convincentes acerca de la relación entre ingesta de calcio y desarrollo de enfermedades como la osteoporosis, la ración de calcio diaria recomendada en todo el mundo varía ampliamente entre 400 y 800 mg.

Debido a los cambios importantes del metabolismo del calcio que aparecen en mujeres normales durante la menopausia y que llevan consigo un balance negativo de calcio, la ingesta diaria recomendada para la mujer postmenopáusica es de 1.000 a 1.500 mg. Estas necesidades de calcio también aumentan durante el crecimiento y por esta razón se recomienda una mayor ingesta del mismo durante la infancia y la pubertad.

Varios estudios han demostrado que en el envejecimiento existe un descenso en la absorción intestinal del calcio. Debido a esto, y a que muchas personas mayores tienen una dieta pobre en calcio, a todos los ancianos se les debe aconsejar que aumenten su ingesta de calcio diaria.

Bibliografía consultada: 7

RESUMEN

- El esqueleto contiene el 99% del calcio corporal.
- El metabolismo del calcio extracelular está sutilmente regulado por tres hormonas: PTH, 1,25-vitamina D y calcitonina. Estas hormonas actúan sobre la absorción intestinal de calcio, su eliminación urinaria y sobre el recambio óseo.
- Desconocemos la cantidad de calcio necesario para asegurar su concentración óptima en el hueso, aunque probablemente oscile entre 300 y 500 mg. Estas necesidades aumentan durante la infancia, la pubertad y en la vida adulta, e incluso son mayores en las mujeres postmenopáusicas.

METABOLISMO DEL HUESO

EL HUESO A NIVEL CELULAR

El hueso no es solamente un tejido de sostén. No se trata de un tejido inerte, ya que en él tienen lugar intercambios metabólicos fundamentales. Cuando acaba el crecimiento, tanto en el hueso trabecular como en el cortical persisten cambios continuos durante el resto de la vida; este fenómeno es conocido como remodelamiento óseo.

A nivel celular, el remodelamiento tiene dos fases: la resorción ósea y la formación ósea, y su secuencia es siempre la misma. Estas fases están controladas tanto por la actividad de las células óseas como por su número.

En el tejido óseo existen cuatro tipos de células. Dos de ellos, los osteoblastos y los osteoclastos, intervienen de forma especial en el remodelamiento óseo, mientras que las principales funciones de los otros dos tipos celulares, osteocitos y células de revestimiento ("lining cells"), son metabólicas, encaminadas a la nutrición del hueso y a mantener la homeostasis del calcio.

Osteoclastos

Los osteoclastos son células gigantes multinucleadas, derivadas de la estirpe monocito-macrófago, que miden entre 20 y 100 micrómetros de diámetro. Se encuentran en la superficie del hueso que sufre erosión o resorción, donde forman cavidades conocidas como lagunas de resorción de Howship.

En respuesta a la PTH y a la 1,25-vitamina D, los osteoclastos aumentan tanto en número como en actividad, al contrario que la calcitonina, que disminuye ambos. Su citoplasma contiene enzimas lisosomales que se segregan en la superficie ósea y ocasionan resorción del hueso.

Los marcadores bioquímicos de la actividad osteoclástica son los niveles plasmáticos de fos-

fatasa ácida tartrato-resistente y los niveles urinarios de hidroxiprolina, producto de la degradación del colágeno. Para formar la misma cantidad de hueso que un único osteoclasto es capaz de resorber se necesitan entre 100-150 osteoblastos.

Osteoblastos

Los osteoblastos, que derivan, a través de precursores de las células mesenquimales, son las células formadoras de tejido óseo, y, por tanto, están localizados en la superficie donde el hueso se halla en proceso de crecimiento o remodelamiento. En el adulto sano se sitúan en las cavidades creadas tras el cese de la resorción ósea.

Los osteoblastos actúan primero secretando colágeno para formar una matriz no mineralizada que constituye una franja de 6-10 micrómetros de espesor, llamada osteoide. El osteoide es, por tanto, un tejido pre-óseo, formado por colágeno y otras proteínas óseas, como la osteocalcina (o "bone gla protein"), la cual, junto con la fosfatasa alcalina sérica, son los marcadores bioquímicos de actividad osteoblástica.

Detrás de la franja de osteoide aparece el "frente de calcificación". En dicho frente, bajo el control del osteoblasto, el osteoide madura durante un período de 5 a 10 días. Posteriormente se depositan cristales diminutos de hidroxapatita.

Resorción, formación, mineralización

Pequeños grupos de células geográficamente definidos, las unidades de remodelamiento óseo (Bone Remodelling Unit=BRU), llevan a cabo las fases de resorción, formación y mineralización óseas.

En respuesta al estímulo de factores aún desconocidos, varios osteoclastos se unen y comienzan a resorber hueso, creando pequeñas lagunas de reabsorción (lagunas de Howship). Es-

ta fase de resorción es seguida por una fase de formación, en la que un grupo de osteoblastos rellenan de osteoide el interior de las lagunas de resorción. Finalmente, el osteoide se mineraliza transformándose en hueso. La resorción siempre va seguida de otra fase de formación, también llamado fenómeno “acoplamiento”.

Remodelamiento óseo

Las hormonas PTH y 1,25-vitamina D regulan la resorción ósea. En los osteoblastos hay receptores para ambas hormonas, pero no así en los osteoclastos. Ya que el remodelamiento óseo comienza con la resorción, la información para estimular dicho remodelamiento, según parece, se transmite desde el osteoblasto al osteoclasto.

Todavía se desconocen la mayor parte de los mecanismos que regulan el remodelamiento óseo. Este cambia o falla de varias formas: si varían tanto el número de BRUs a lo largo del esqueleto como la velocidad de funcionamiento de cada BRU, se producirá un desequilibrio entre las fases de resorción y formación.

Disminución de masa ósea

Después de alcanzar el pico de masa ósea, aparece un leve desequilibrio entre estas fases de resorción y formación; esto es, la cantidad de hueso reabsorbido por el osteoclasto no es reemplazado totalmente por el osteoblasto. Esto explica el descenso de masa ósea que se produce con la edad.

Por factores desconocidos, la velocidad de remodelamiento óseo (intercambio óseo) aumenta tras la menopausia, pero con un mayor déficit en la formación con respecto a la resorción del hueso. El resultado será un balance de calcio negativo y una pérdida acelerada de hueso.

EL HUESO A NIVEL MACROSCOPICO

El crecimiento influye en el metabolismo del calcio en los niños, lo cual implica un aumento en el contenido de calcio desde un 0.1-0.2% del peso libre de grasa en el recién nacido hasta un 2% en el adulto. En términos absolutos, esto representa un incremento desde aproximadamente 25 gr. en el nacimiento hasta 900-1.300 gr. en la madurez.

Crecimiento del esqueleto

En los primeros siete años de vida, el aumento diario en el esqueleto es de aproximadamente 100 mg, llegando hasta 350 mg diarios en la pubertad. Tras cesar el crecimiento esquelético, la retención de calcio es del orden de 15 mg. diarios y la masa ósea aumenta, probablemente para consolidar el esqueleto durante algunos años. Cuando se alcanza la madurez esquelética, el hombre tiene de un 30 a un 50% más de masa ósea que la mujer.

Pérdida de masa ósea

No se sabe a ciencia cierta cuándo comienza la pérdida de masa ósea, aunque probablemente sea hacia la edad de 30 años en ambos sexos. Está comprobado que, una vez alcanzado el pico de masa ósea (la máxima masa ósea obtenida en la madurez esquelética), los varones comienzan a perder lentamente masa ósea con un balance de calcio negativo. Esta pérdida de hueso se relaciona con la edad y se ha comparado con la pérdida de otras funciones, también relacionada con la edad, como la masa muscular por ejemplo.

- La pérdida de hueso en el varón es pequeña, probablemente entre un 3 y un 5% cada diez años, lo cual explica, en parte, la baja incidencia de fracturas osteoporóticas en el hombre. Sin embargo, un bajo pico de masa ósea, junto con una vida longeva puede desembocar finalmente en una osteoporosis.

- En las mujeres el proceso es más complicado. La pérdida de masa ósea antes de la menopausia es pequeña y, probablemente, paralela a la de los varones.

La acción de la menopausia

Sin embargo, la pérdida ósea aumenta alrededor de la menopausia alcanzando una media del 2% anual durante los siguientes 5-10 años. Durante este período, esta pérdida de masa ósea sigue una curva exponencial, con una mayor pérdida durante los primeros años de la menopausia, para después estabilizarse y alcanzar el grado de pérdida de la premenopausia.

- **Los diez primeros años.** La pérdida de masa ósea acelerada en la postmenopausia y el relativamente menor pico de masa ósea inicial explicarían porqué la osteoporosis es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre. El grado de pérdida de masa ósea durante los diez primeros años de la postmenopausia varía considerablemente de una mujer a otra, oscilando desde -1% a +5% anual.

Según esto, las mujeres postmenopáusicas se clasifican en dos grupos. Entre un 25 y un 30% del total pertenecen al grupo de “perdedoras rápidas de hueso”, las cuales serán particularmente vulnerables a la aparición de fracturas osteoporóticas en los últimos años de su vida.

Durante los primeros años de la postmenopausia, el porcentaje de hueso que se pierde en el esqueleto periférico (constituido fundamentalmente por hueso cortical) es diferente del que se pierde en el esqueleto axial (principalmente hueso trabecular). Así, por ejemplo, la columna vertebral pierde hueso a mayor velocidad que el antebrazo.

- **A partir de los 75 años.** Sin embargo, a la edad de 75 años las mujeres han perdido el mismo porcentaje de hueso en el esqueleto periférico que en el axial. Esto indica que la pérdida relativamente mayor de hueso que ocurre en la

columna vertebral durante los primeros años de postmenopausia se estabiliza con el tiempo.

Bibliografía consultada: 7

RESUMEN

- En el hueso tienen lugar cambios metabólicos sustanciales, con resorción y formación ósea, que se suceden a lo largo de la vida. Este recambio lo realizan los osteoclastos y los osteoblastos en unidades celulares especializadas.
- Cuando cesa el crecimiento, el esqueleto se consolida, hasta alcanzar un pico de masa ósea a los 35-40 años.
- La posterior pérdida ósea relacionada con la edad es relativamente lenta y aparece tanto en hombres como en mujeres, pero éstas, además, están expuestas a una pérdida acelerada que coincide con la menopausia.

ENDOCRINOLOGIA DE LA OSTEOPOROSIS

Aún se desconoce la razón por la que aumenta el recambio óseo y se acelera la pérdida ósea en las mujeres menopáusicas. Los cambios en el metabolismo del hueso se relacionan estrechamente con la pérdida de la función ovárica, por lo que muchos trabajos se han centrado en el estudio del efecto de los estrógenos sobre el hueso. Durante muchos años se dudó de la presencia de receptores para estrógenos en el tejido óseo, aunque estudios recientes confirman su existencia, localizados en el osteoblasto.

Durante los últimos años se han propuesto diversas teorías para explicar el mecanismo fisiopatológico responsable de la osteoporosis. En ellas juegan un papel preponderante las hormonas reguladoras del calcio, principalmente la calcitonina, la vitamina D y sus metabolitos, y la hormona paratiroidea (PTH). Ambos hechos son compatibles con la frecuencia elevada de la osteoporosis en la mujer, aunque no prueban que esta enfermedad sea el resultado de un déficit de calcitonina. Se ha sugerido también que la acción de los estrógenos sobre el hueso está mediada, de forma indirecta, por la calcitonina. Tanto los niveles plasmáticos como la producción de calcitonina están significativamente relacionados con los niveles plasmáticos de estrógenos.

CALCITONINA

El papel de la calcitonina en el desarrollo, prevención y tratamiento de la osteoporosis se ha puesto de manifiesto en los últimos cinco años. Algunos estudios han demostrado que la mujer posee niveles séricos de calcitonina menores que el hombre, y que, en ella, la respuesta de la calcitonina endógena a la hipercalcemia disminuye con la edad. El tratamiento estrogénico sustitutivo en mujeres menopáusicas comporta un aumento de los niveles de calcitonina.

VITAMINA D

Se ha sugerido el sistema endocrino de la vitamina D como un factor importante en la patogénesis de la osteoporosis. En diversos países como Estados Unidos, Reino Unido, Holanda y Francia, una minoría de los pacientes osteoporóticos (especialmente los más ancianos) presentan déficit en vitamina D y algunos, incluso, signos de osteomalacia. El déficit en vitamina D puede, desde luego, agravar la osteoporosis, y por lo tanto hay que recomendar una ingesta adecuada de la misma. A pesar de todo, es improbable que los trastornos en el sistema endocrino de la vitamina D sean un factor patogénico importante en el desarrollo de la osteoporosis.

HORMONA PARATIROIDEA (PTH)

La hormona paratiroidea (PTH) juega un papel importante en la regulación del metabolismo del calcio. Varios estudios indican que la PTH tiene un papel patogénico en la osteoporosis y datos preliminares sugieren, además, que la PTH puede ser efectiva en el tratamiento de la osteoporosis sintomática. Sin embargo, esto se encuentra todavía en un nivel experimental.

También se ha sugerido que otras hormonas, como la del crecimiento y la somatomedina, juegan un papel fisiológico en el desarrollo de la osteoporosis. Por otra parte, diversos factores de regulación local ("factores de crecimiento"), todavía en fase de identificación, podrán en el futuro probar su importancia.

Bibliografía consultada: 7, 31.

RESUMEN

- El déficit de **estrógenos** es el factor patogénico predominante en el desarrollo de la osteoporosis en la mujer.
- El papel de los trastornos de las hormonas reguladoras del calcio, así como el déficit de vitamina D, son menos relevantes.
- Los mecanismos fisiopatológicos de la osteoporosis en el **hombre** aún no están bien estudiados.

IV. Epidemiología e Impacto

EPIDEMIOLOGIA

VARIACIONES GEOGRAFICAS Y DE RAZA

La incidencia de fracturas osteoporóticas presenta diferencias geográficas considerables. Es más frecuente en países occidentales y en mujeres de raza blanca. Es considerada, por tanto, una enfermedad de la civilización.

Nuestra Comunidad se encuentra dentro de los países mediterráneos, donde hay una menor incidencia que en los países nórdicos. En el estudio MEDOS se ha observado que dentro de los países mediterráneos hay diferencias entre grupos étnicos, quizás relacionadas con modos de vida y con carencias alimenticias en la infancia, que han repercutido en la tercera edad. La raza negra tiene una mayor densidad ósea y menores tasas de fracturas que la raza blanca.

EDAD

El número de fracturas osteoporóticas aumenta con la edad. Durante 1992, en 14 hospitales de la C.A.P.V. se registraron 1.205 episodios osteoporóticos en la población mayor de 45 años. Las fracturas osteoporóticas que requieren asistencia hospitalaria –escoliosis osteoporótica, fractura de Colles, fractura cerrada de pelvis y fractura de fémur– son una parte importante del problema.

Estos datos proceden del sistema de información clínica basado en los PMC's (Patient Management Categories).

El 7,1% del total de fracturas se observó entre las personas de 45 a 54 años, produciéndose un incremento progresivo con la edad: los mayores de 75 años sufrieron el 63,3 % de estas fracturas (Tabla II).

Si analizamos las diferentes fracturas, las de cadera y fémur son las que tienen consecuencias socio-sanitarias más graves. Su incidencia aumenta de forma exponencial con la edad. Se han observado 842 fracturas en mayores de 65 años, lo que supone una relación de 9 a 1 sobre el grupo de 45 a 64 años.

Además, el envejecimiento progresivo de nuestra sociedad conllevará un agravamiento de la situación. La esperanza de vida aumenta cada año. Las mujeres de nuestra comunidad viven una media de 81 años y los varones, de 73 años.

En 1990 en la C.A.P.V. había 261.247 personas de 65 años o más. Se prevé que para el año 2000 este colectivo aumente hasta las 400.000 personas. Durante 1992 se registraron 989 episodios osteoporóticos en este grupo de edad; según las estadísticas, para el año 2000 se producirían unos 1.500. La mayoría de ellos serán fracturas de pelvis y fémur, lo que supone gravedad, incapacidad e invalidez parcial o total en un 30 a 50 % de los enfermos que sobrevivan y una mortalidad de un 22 a 50 % a corto y medio plazo, además de un elevado consumo de recursos económicos y asistenciales.

SEXO

La incidencia de fracturas osteoporóticas es mayor en las mujeres.

Estudios realizados en Europa indican que el 25% de las mujeres de 70 años habrá sufrido una o más fracturas osteoporóticas. Varios factores contribuyen a agravar el problema entre las mujeres. Por un lado, aparecen las fracturas osteoporóticas relacionadas con la privación

TABLA II. PATOLOGIA OSTEOPOROTICA EN POBLACION TOTAL. C.A.P.V. 1992.

	45-54	55-64	65-74	>74	TOTAL
Escoliosis	0 (0%)	1 (12,5%)	4 (50%)	3 (37,5%)	8 (100%)
F. Colles	52 (26,1%)	59 (29,7%)	43 (21,6%)	45 (22,6%)	199 (100%)
F. Cerrada					
Pelvis	17 (17,7%)	6 (6,3%)	22 (22,9%)	51 (53,1%)	96 (100%)
F. Femur	15 (1,8%)	53 (6,3%)	134 (16,01%)	635 (75,9%)	837 (100%)
Osteoporosis	1 (1,5%)	12 (18,5%)	23 (35,4%)	29 (44,6%)	65 (100%)
TOTAL	85 (7,1%)	131 (10,9%)	226 (18,7%)	763 (63,3%)	1.205 (100%)

Fuente: Subd. Evaluación y Calidad asistencial Osakidetza/SVS. Elaboración propia.

estrogénica postmenopáusica; por otro, la esperanza de vida de las mujeres, que es más elevada que la de los varones, hace que nos encontremos con más mujeres en edades muy avanzadas, por lo que la magnitud del problema sanitario y social es aún más importante.

• **La fractura de Colles** es muy común entre las mujeres, mientras que la frecuencia en varones es baja. La incidencia en la mujer aumenta rápidamente en los primeros cinco años posteriores a la menopausia, alcanzando un pico a los 55 años. En la C.A.P.V. se observa esa distribución, con una frecuencia de fractura de Colles dos veces mayor en mujeres que en varones.

• **Fracturas vertebrales.** Existe menos información sobre estas fracturas, también más frecuentes en mujeres. Al no repercutir en muchos casos en ingreso hospitalario no aparecen en ningún registro, por lo que no es posible conocer la magnitud del problema. Se ha estimado que a los 80 años un gran porcentaje de mujeres habría sufrido una fractura por aplastamiento vertebral.

• **Fractura de pelvis y fémur.** En la C.A.P.V se puede comprobar que, entre los 65 y 74 años de edad, la razón mujer/varón de este tipo de fracturas es de 2. A partir de los 74 años, aumenta hasta 4,4. Hay que tener en cuenta que la población femenina anciana es más numerosa que la masculina, por lo que la diferencia en términos absolutos aumenta (Tabla III).

TABLA III. FRACTURAS DE PELVIS Y FEMUR EN LA C.A.P.V. 1992. RAZON MUJER/VARON.

	65-74			>74		
	MUJER	VARON	RATIO	MUJER	VARON	RATIO
F. Pelvis	14	8	1,8	46	5	9,2
F. Fémur	90	44	2,1	514	121	4,2
TOTAL	104	52	2,0	560	126	4,4

Fuente: Elaboración propia a partir de los datos proporcionados por la Subdirección de Evaluación y Calidad asistencial Osakidetza/SVS.

Si se comparan las tasas específicas por edad y sexo de fracturas de pelvis y fémur ela-

boradas con los datos procedentes de los registros hospitalarios por PMC's, la razón de las tasas de mujeres/varones de 65 años o más es de 2,3 (4% mujeres y 1,7% hombres). (Tabla IV)

TABLA IV. FRACTURAS DE CADERA Y DE FEMUR. INCIDENCIA VARONES/MUJERES DE MAS DE 65 AÑOS. C.A.P.V. 1992.

	VARONES	MUJERES	TOTAL
RAZON DE TASAS			
Pelvis y fémur	178	664	842
Población < 65 años	104.002	157.245	261.247*
Tasa	1,7	4	
Razón de tasas	2,3		

Fuente: Elaboración propia. Subd. Evaluación y Calidad asistencial Osakidetza/SVS. * Censo 1991 por Comarcas sanitarias. EUSTAT

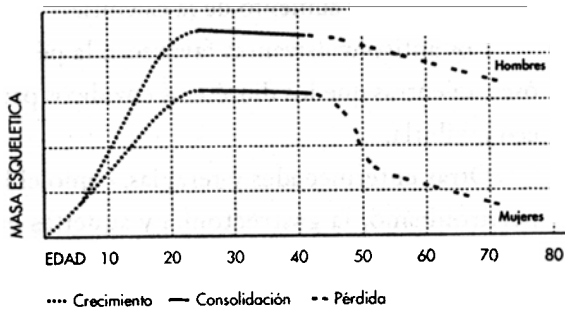
FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo de las fracturas osteoporóticas están en relación con los determinantes de formación y pérdida de masa ósea y con los factores favorecedores de las caídas. El análisis de estos factores puede ayudar a definir grupos de población con mayor o menor riesgo, que permitan proponer medidas de prevención a nivel de grupos, ya que el valor predictivo de estos factores de riesgo es débil para ser utilizado con el fin de estimar el riesgo de fractura a nivel individual.

1. Edad y sexo. El envejecimiento es probablemente el factor más importante de pérdida de masa ósea. A los 70 años, la masa ósea ha disminuido más de un 30% en las mujeres y algo menos en los varones. El nivel máximo de densidad ósea conseguido en la vida juega un papel importante en la futura aparición de fracturas. Cuanto mayor sea el pico de masa ósea, más se tardará en llegar al umbral de pérdida a partir del cual la persona se encuentra en situación de alto de riesgo de fracturas.

La densidad ósea es más elevada en varones que en mujeres, en todas las edades y en todas las localizaciones. Esta diferencia aumenta considerablemente después de la menopausia. (Figura 1)

MODELO DEL CAMBIO EN LA MASA ÓSEA CON LA EDAD EN MUJERES Y HOMBRES DE RAZA BLANCA.



Fuente: Palacios, S. Menopausia y Osteoporosis. Universidad Autónoma de Madrid.

2. Factores hormonales. En el momento de la menopausia, y de forma más marcada si ésta es precoz y/o aguda como consecuencia de una ovariectomía, se produce una aceleración de la pérdida ósea. Esta aceleración se corresponde con el cese de las funciones ováricas y se añade a la pérdida relacionada con la edad que se observa en los dos sexos. Este efecto, que ha sido demostrado por estudios que comparaban la masa ósea de mujeres de la misma edad según fueran o no menopáusicas, se ha mostrado especialmente evidente en la menopausia precoz. De aquí ha partido la propuesta de tratamiento de sustitución estrogénica, que influiría disminuyendo la pérdida de masa ósea, y que ha sido reconocido como eficaz a partir de los años 70.

3. Paridad. El riesgo de osteoporosis es más elevado en las mujeres que no han tenido ningún hijo en comparación con las que al menos han tenido uno, lo que se explicaría por la producción más elevada de estrógenos y progesterona durante los embarazos y el incremento de la absorción del calcio durante el embarazo y la lactancia. No está demostrado el efecto protector de los anticonceptivos tomados en períodos prolongados.

4. Constitución. Las mujeres obesas tienen menos riesgo de osteoporosis y fracturas tras la

menopausia. Esto podría ser debido a la producción de estrógenos en los tejidos adiposos, gracias a la transformación de la androstendiona en estrona, a que el peso elevado estimula la producción de hueso y al efecto protector del panículo adiposo en las caídas.

5. Genética. Se han observado diferencias raciales en Estados Unidos. Las mujeres negras tienen una densidad ósea más elevada que las blancas y una frecuencia de fracturas dos veces menor.

Por otra parte, parece que las hijas en edad no menopáusica de mujeres con osteoporosis tienen menor densidad ósea que las hijas de mujeres sin osteoporosis.

6. Actividad física. Se ha estudiado el efecto de la gravedad y de las tensiones ejercidas en la contracción muscular en el estímulo de la formación ósea. También es conocida la osteoporosis producida por la inmovilización: este factor podría explicar el aumento de la osteoporosis con la edad y el aumento secular de la osteoporosis por efecto del modo de vida sedentario.

El efecto de la actividad física ha sido demostrado en los jugadores de tenis, que tienen mayor densidad ósea en el antebrazo dominante.

Sin embargo, el deporte de alta competición en mujeres, que llega a conducir a la amenorrea, produce una disminución de masa ósea, lo que demuestra el papel preponderante de los factores hormonales.

La práctica del ejercicio físico podría ser un método muy sugerente para la prevención de fracturas de fémur y de pelvis, ya que actuaría sobre la masa ósea, sobre las funciones neuromusculares, mejorando la fuerza y el equilibrio, y previniendo las caídas. En mujeres menopáusicas, sigue siendo motivo de controver-

sia el tipo de ejercicio (con carga o sin ella) aconsejable para prevenir la osteoporosis de columna.

7. Alimentación. Los factores nutricionales más estudiados han sido el calcio, la vitamina D y el flúor.

Si bien su ausencia en la dieta sería un importante factor teórico desencadenante de la osteoporosis, no parece que en nuestro medio exista deficiencia de estos elementos.

Más que factores de riesgo serían medidas de prevención que serán abordadas en otro apartado.

8. Alcohol. Parece demostrado que el consumo elevado de alcohol tiene un efecto negativo sobre la masa ósea tanto en los varones como en las mujeres.

La asociación entre alcoholismo y osteoporosis podría venir del efecto tóxico del alcohol o de otros factores ligados al alcoholismo, como desnutrición, delgadez, tabaquismo, hepatopatías y predisposición a las caídas. Estos factores están especialmente relacionados con las fracturas ocurridas por traumatismos mínimos en hombres menores de 70 años.

9. Tabaco. Parece existir una relación entre consumo de tabaco y fracturas vertebrales, de Colles y de cadera en mujeres. Se ha demostrado una disminución de la densidad ósea en mujeres fumadoras postmenopáusicas. Aunque no está explicado el mecanismo de acción del tabaco, se podría relacionar con el hecho de que las mujeres fumadoras sean más delgadas y por la constatación de una disminución de estrógenos que provocaría una menopausia más precoz.

10. Medicamentos y patologías asociadas. Se conoce el efecto de los corticoides sobre la disminución de la masa ósea, especialmente a

nivel de vértebras y costillas. Su mecanismo de acción sería por inhibición de la actividad de los osteoblastos, disminución de la absorción intestinal del calcio y aumento de la calciuria.

Los anticonvulsivantes favorecen la pérdida ósea, mientras que los diuréticos tiazídicos parecen inhibirla.

Otras enfermedades y terapias, como el hipertiroidismo, la gastrectomía y aquellas que conllevan una inmovilización prolongada, pueden favorecer la aparición de osteoporosis.

11. Factores favorecedores de caídas. Las caídas son un importante factor de riesgo de osteoporosis pero su epidemiología no ha sido bien estudiada. El aumento de la incidencia de la fractura de cadera con la edad no puede ser explicada únicamente por la disminución de la densidad ósea. Este hecho, unido al incremento de la frecuencia de traumatismos producidos por caídas, conforman el patrón de aumento exponencial de fracturas con la edad. Para muchas mujeres mayores, la prevención de las caídas va a ser la estrategia más interesante para evitar fracturas.

Los factores que ocasionan las caídas pueden ser de dos tipos:

- Unos están presentes a nivel individual, como enfermedades, disminución de las funciones neuromusculares con la edad, discapacidades, etc. Dentro de éstos hay que tener en cuenta los episodios neurológicos, y accidentes cerebrovasculares y cardiovasculares en la tercera edad. También la hipotensión postural, la demencia senil y otros desórdenes cognitivos, así como el uso de medicamentos hipnóticos, barbitúricos, antihipertensivos y diuréticos, consumidos frecuentemente por los ancianos. En particular, se ha descrito la relación entre el uso de hipnóticos utilizados para dormir y el aumento de fracturas por la noche entre los ancianos.

• El papel de los factores ambientales no ha sido bien descrito. Este hecho, y las diferencias entre países por el clima y el medio físico donde se vive, dificultan su estudio y valoración. La mayoría de las caídas se producen en los domicilios. Las escaleras, los suelos deslizantes, las alfombras, la poca iluminación, etc. son factores de fácil corrección y pueden causar muchas caídas. Para personas discapacitadas neuromuscular o sensorialmente cualquier obstáculo en la rutina diaria puede ser un riesgo. En especial se han descrito las escaleras como un riesgo importante.

Bibliografía consultada: 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 32.

FACTORES DE RIESGO DE OSTEOPOROSIS

Fisiología, genética, raza

- SEXO FEMENINO
- EDAD MAYOR DE 65 AÑOS
- RAZA BLANCA
- ANTECEDENTES FAMILIARES DE OSTEOPOROSIS
- PESO Y TALLA CORPORAL BAJA
- UNA O MAS FRACTURAS OSTEOPOROTICAS ANTERIORES
- DEFICIT ESTROGENICO O EPISODIOS AMENORREICOS PROLONGADOS ANTES DE LA MENOPAUSIA
- NULIPARIDAD
- MENOPAUSIA PRECOZ: FRACASO OVARICO PREMATURO
- MAYOR PREDISPOSICION PARA LAS CAIDAS

Estilo de vida y hábitos dietéticos

- INGESTA REDUCIDA DE CALCIO A LO LARGO DE LA VIDA
- CONSUMO EXCESIVO DE SODIO, FIBRA, CAFEINA, PROTEINAS Y FOSFATOS
- HABITOS TOXICOS: ALCOHOL Y TABACO
- INMOVILIZACION O ESTILO DE VIDA SEDENTARIO

Patologías coadyuvantes

- SINDROME DE MALA ABSORCION INTESTINAL
- ENFERMEDAD HEPATICA
- INSUFICIENCIA RENAL CRONICA
- INTOLERANCIA A LA LACTOSA
- ESCOLIOSIS
- HIPOGONADISMOS ADQUIRIDOS
- MENOPAUSIA PRECOZ QUIRURGICA (OVARIECTOMIA)
- ANOREXIA NERVIOSA
- METASTASIS OSEAS
- MIELOMA MULTIPLE
- ARTRITIS
- HIPERTIROIDISMO
- HIPERPARATIROIDISMO
- ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA
- EXCESO DE GLUCOCORTICOIDES
- GASTRECTOMIA

IMPACTO SOCIOECONOMICO

La patología osteoporótica conlleva un considerable y progresivo consumo de recursos asistenciales y sociales, con una gran repercusión económica, ya que afecta a un amplio grupo de población.

Por un lado, un elevado número de mujeres postmenopáusicas se verán afectadas; por otro, el envejecimiento de la población conlleva un aumento de las personas ancianas y de las patologías ligadas a la vejez. Este desequilibrio demográfico va a agravar los costes sociales y económicos.

Es importante abordar el problema de la osteoporosis en nuestra comunidad desde un punto de vista del análisis coste-efectividad que permita diseñar las estrategias más eficientes para su control.

COSTES POR ATENCION HOSPITALARIA

La osteoporosis produce fracturas prácticamente en cualquier punto del esqueleto, y son éstas las que confieren a la enfermedad su gravedad e impacto económico.

Del total de fracturas, la de fémur es la más relevante. Su severidad y las consecuencias que acarrea hacen que sea el marcador clásico de osteoporosis. Las fracturas asociadas a otras localizaciones, sobre todo las vertebrales, costales y de muñeca, presentan complicaciones importantes, pero su evaluación es más difícil, al no requerir un proceso asistencial con ingreso hospitalario tan controlado como las de fémur.

La información disponible para realizar el análisis del impacto económico en nuestro sistema sanitario procede de los indicadores de gestión de Osakidetza/SVS. Se han utilizado los datos de la clasificación por PMC's de patologías relacionadas con osteoporosis: altas, estancia media y PIR (peso de incidencia relativa) junto con los costes hospitalarios de esta patología, para todas las edades, durante 1992.

En ese año, en 11 hospitales generales públicos de Osakidetza (91,7% de la red general de asistencia hospitalaria) se produjeron 1.812 altas por patología relacionada con la osteoporosis, que supusieron un coste aproximado de 1.150 millones de pesetas. Esta cifra sólo representa el coste directo (costes tangibles) en atención hospitalaria (servicio de urgencias, ingresos y/o intervención quirúrgica). (Tabla V)

TABLA V. COSTES HOSPITALARIOS EN 11 HOSPITALES DE LA C.A.P.V. POBLACION TOTAL 1992.

HOSPITAL	FRACTURAS	E.M.	COSTE EN PTAS.
GIPUZCOA	161	13,35	102.842.693
BIDASOA	117	11,22	62.976.355
CRUCES	549	14,87	427.800.995
GALDAKAO	278	14,63	175.717.174
SAN ELOY	90	19,58	63.908.225
SANTIAGO	148	14,88	103.589.018
ALTO DEBA	90	7,00	26.180.205
ZUMARRAGA	88	11,90	40.485.953
MENDARO	1	5,00	1.578.300
TXAGORRITXU	117	20,27	106.437.709
ARANZAZU	173	19,77	39.128.832
TOTAL	1.812	14,97	1.150.645.459

La patología osteoporótica comporta un número elevado de altas y largas estancias hospitalarias. Durante 1992, la E.M. (estancia media) derivada de esta patología ha sido de 14,8 días, aumentando hasta 16,8 días cuando se trata de fracturas cerradas de pelvis y a 25,8 días cuando es una fractura de fémur. Las fracturas de pelvis y fémur ocasionaron el 76,6 % de los costes por patología osteoporótica en los hospitales estudiados.

Analizando la ocupación de las 518 camas hospitalarias de los Servicios de Traumatología en nuestra Comunidad, en 1992 un 12% (61 camas) estuvo ocupado permanentemente por fracturas de pelvis y fémur. Las personas mayores de 65 años ocuparon la mayor parte de éstas (10 %).

COSTES SOCIALES

COSTES SOCIALES

La repercusión socioeconómica es especialmente importante en el caso de la fractura de fémur, debido a la difícil evolución y al elevado número de complicaciones que esta patología presenta. La capacidad funcional de estos enfermos y su independencia social se encuentran marcadamente disminuidas.

En un estudio realizado en el hospital de La Esperanza de Barcelona se observó que antes de sufrir la fractura, un 73% de pacientes podía llevar una vida social independiente; después, sólo un 29%. Estos enfermos precisarán ser atendidos en su domicilio bien sea por su familia (21%) o por los servicios sociales (8%), mientras un 51% dependerá de un centro de crónicos y tan sólo un 20% seguirá teniendo autonomía. También se han observado repercusiones psíquicas posteriores a la fractura, ya que algunos pacientes empezaron a consumir de forma regular psicofármacos.

Sin olvidar el absentismo laboral debido a otras manifestaciones osteoarticulares, hay que tener en cuenta otros costes difícilmente cuantificables (intangibles): el dolor, la soledad o la dificultad de integración social, padecidos frecuentemente por los afectados.

Bibliografía consultada: 14

COSTES POR TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

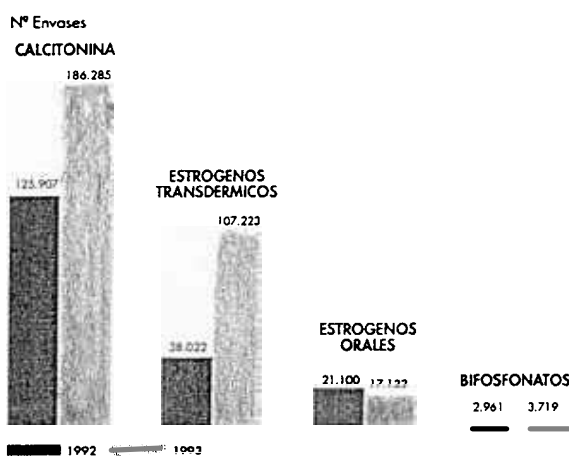
Los medicamentos más empleados en el tratamiento de osteoporosis durante 1992 y 1993 en la C.A.P.V son, según los datos del Servicio de Prestaciones Farmacéuticas de Osakidetza /SVS, los siguientes:

1. Calcitonina. Es el medicamento más empleado. Se ha pasado de un consumo de 53.453 envases en 1991 a 125.907 en 1992 y 186.285 en 1993. Este consumo ha supuesto para Osakidetza un coste de 640 millones de pesetas (1991),

991 millones (1992) y 1.219 millones de pesetas en 1993. Bizkaia consumió el 63,5% del total de la calcitonina utilizada en nuestra Comunidad en el último periodo estudiado (Ver gráfico).

De las dos vías de administración que existen, inyectable y nasal, el coste por tratamiento es más elevado en la calcitonina inyectable que en la nasal, aunque el consumo ha sido superior en ésta última por su fácil aplicación.

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA. 1992 Y 1993.



Fuente: Subdirección de Farmacia Osakidetza/SVS.

2. Estrógenos. La utilización de estrógenos en la C.A.P.V. ha aumentado de 59.122 envases en 1992 a 124.356 en 1993. Este incremento se produce a expensas de los estrógenos transdérmicos sobre los orales, característica que se aprecia en los tres Territorios Históricos.

El 53,1% de los estrógenos totales utilizados en nuestra comunidad se consumen en Bizkaia. Los costes por este tratamiento han aumentado de 66 millones de pesetas en 1992 a 165 millones en 1993.

3. Bifosfonatos. El consumo de estos medicamentos aumenta ligeramente. En términos de costes fueron 24 millones en 1992 y de unos 27 millones durante 1993.

V. Prevención y Control

El control de la osteoporosis debe basarse en la prevención, al ser ésta la única aproximación coste-efectiva. El riesgo de fracturas osteoporóticas se reduce incrementando el pico de masa ósea (prevención primaria) o frenando la pérdida de masa ósea (prevención secundaria). Se puede influir en ambos procesos modificando algunas pautas de comportamiento, incrementando la ingesta de calcio y restituyendo los esteroides cuando son deficitarios.

Hay dos aproximaciones a la prevención:

- **Enfoque dirigido a una población de alto riesgo.** En este caso habría que identificar al grupo de alto riesgo de fractura por medio de un screening al conjunto de mujeres menopáusicas y después tratar a ese grupo. El problema se presenta a la hora de distinguir a las mujeres susceptibles de tratamiento. Habría que diferenciar las grandes perdedoras de masa ósea de las pequeñas perdedoras con el fin de pronosticar el futuro riesgo de fractura pero la osteoporosis es muy heterogénea y por ello de difícil evaluación. Además, la utilización de parámetros biológicos o medidas de masa ósea de forma secuencial y sistemática no parece ser predictora de riesgo de fractura y es muy costosa.

- **El enfoque poblacional** intentaría reducir el riesgo de fractura en las edades avanzadas, reduciendo factores de riesgo para fracturas en el conjunto de la población. Sin embargo, los factores de riesgo conocidos son poco predictivos individualmente. Se trataría de reforzar la conciencia de la población en aspectos parcialmente efectivos, como la ingesta adecuada de calcio o la práctica de ejercicio físico a lo largo de la vida, y de mejorar el entorno y las capacidades de los ancianos con el fin de evitar las caídas. La eficacia de los tratamientos a instaurar en edades más avanzadas, precisaría de investigaciones más profundas.

MEDIDAS HIGIENICO-DIETETICAS

Las medidas de prevención primaria son fundamentales para conseguir el máximo pico de masa ósea. Esto va a suponer que la descalcificación posterior a la menopausia, o la que se va a producir a lo largo de la vida, va a partir de unas mejores condiciones.

INGESTA DE CALCIO Y VITAMINA D

Una alimentación rica en calcio es fundamental en adolescentes, adultos jóvenes y mujeres mayores. Una dieta equilibrada debe considerar siempre la ingesta adecuada de calcio a partir de la leche y derivados lácteos, a poder ser, total o parcialmente desnatados, para evitar la sobrecarga lipídica aterogénica.

Se recomiendan 1.200 mg. diarios de calcio en jóvenes y 800 mg. en adultos. A las mujeres premenopáusicas se les recomienda 1.000 mg/día y 1.200 a las postmenopáusicas. Desafortunadamente muchas personas consumen menos de 800 mg. diarios.

En los ancianos, los requerimientos de calcio aumentan porque disminuye su absorción intestinal, se incrementan los niveles de PTH y se acelera la resorción ósea; por otro lado, estas personas son las que tienen un consumo de calcio más bajo y unos niveles de vitamina D disminuidos debido a su baja exposición al sol.

Tabla VI. CONTENIDO EN CALCIO DE LOS ALIMENTOS*

PRODUCTOS LACTEOS	MG./100 G.
Leche 3,5% de grasa	120
Leche descremada	121
Yogur natural	140
Yogur descremado	176
Queso	700 - 1.200
Queso fresco	186
Cuajada	60
Flan y natillas	140
Helados	150
OTROS ALIMENTOS	
Pan blanco o integral	100
Vegetales	50 - 200
Frutos secos	80 - 250
Sardinias en lata (con espina)	300 - 400
Otros pescados	5 - 10
Carnes	5 - 10
Huevo sin cáscara	55

* En algunos, especialmente en hortalizas verdes, el calcio está en forma insoluble y no puede absorberse totalmente.

El calcio se pierde a través de la absorción en el tracto gastrointestinal (20-40%), a través de la orina y de las heces, y debido al alto consumo de proteínas, cafeína, oxalatos y fibra. En el caso de no conseguir unos niveles adecuados de calcio con la alimentación, se han recomendado los suplementos farmacológicos, aunque éste es un tema controvertido.

Parece que la suplementación con calcio tiene más éxito en la prevención de la pérdida de hueso cortical que en el hueso trabecular, y es por tanto más efectivo en la reducción del riesgo de fractura de cadera. El hecho de que las fracturas de hueso trabecular sean muy frecuentes en mujeres postmenopáusicas hace dudar de la efectividad del calcio en la prevención de estas fracturas.

Incluso se ha sugerido que la osteoporosis no estaría ocasionada por la deficiencia de calcio, ya que se ha encontrado una incidencia alta de fracturas en países con un consumo elevado de este mineral.

El suplemento más recomendado es el carbonato de calcio, por ser menos caro y contener el mayor porcentaje de calcio.

La deficiencia de vitamina D produce un

balance negativo del calcio. Para garantizar los requerimientos necesarios, se recomienda tomar el sol en la cara y manos durante 15-30 minutos diarios. Los suplementos con vitamina D se deben restringir a los casos de mala absorción intestinal de calcio. Además, debido a la toxicidad de la vitamina D, no son convenientes las dosis elevadas.

El calcitriol sintético (1,25 dihidroxivitamina D) en pequeñas cantidades también mejora la absorción y el balance del calcio. Mientras el calcio afecta más al hueso cortical, el calcitriol es más beneficioso en el hueso trabecular y en la reducción de fracturas vertebrales.

HABITOS PERJUDICIALES Y EFECTOS SECUNDARIOS DE CIERTAS PATOLOGIAS Y TRATAMIENTOS

Aunque no están demostrados los mecanismos de actuación del alcohol y del tabaco sobre la aparición de la osteoporosis, sí se conoce su relación con el aumento de fracturas en varones grandes bebedores o alcohólicos, así como una menor densidad ósea en las mujeres postmenopáusicas fumadoras, por lo que se debe recomendar a la población el abandono de estos hábitos perjudiciales.

Asimismo, la toma de esteroides, anticonvulsivantes y ciertas enfermedades endocrinometabólicas, hepáticas o reumáticas pueden comprometer la obtención de un buen pico de masa ósea, por lo que requerirían medidas específicas tendentes a su prevención y a la posibilidad de su corrección.

EJERCICIO FISICO

La práctica de ejercicio físico ayuda al desarrollo y al mantenimiento de la masa ósea, aunque no restaura su pérdida. Por ello, es recomendable promocionar el deporte entre los adolescentes y jóvenes e impulsar especialmente la incorporación de las chicas, tradicionalmente más alejadas de la práctica sistemática del de-

porte. De cualquier forma, el ejercicio siempre debe ser constante, adaptado a la edad y circunstancias individuales.

No todos los ejercicios son adecuados; los más idóneos son los antigravitatorios, como caminar cargando cierto peso o andar con una mochila sobre los hombros, que será más efectivo que nadar.

Otro importante beneficio del ejercicio es el incremento de la agilidad y de la fuerza muscular para prevenir las caídas y, por tanto, las fracturas; esto tiene más importancia en la edad madura. Además, el ejercicio produce un aumento de los niveles de calcitonina. Un aspecto negativo en la práctica de deportes o ejercicios inadecuados sería el incremento del riesgo de accidentes y fracturas.

PREVENIR LAS CAIDAS

La presencia de una densidad ósea baja no es el único factor de riesgo de fracturas. Las caídas son la condición presente en casi todas las fracturas de las personas mayores. Hay que tratar de evitarlas mejorando la psicomotricidad de los ancianos, controlando la medicación hipotensora o los sedantes que producen mareos o torpeza en los movimientos, mejorando la visión y la iluminación, eliminando los suelos resbaladizos y alfombras, procurando apoyos y barandillas en los lugares de riesgo como escaleras, bañeras, etc. y utilizando un calzado seguro.

En las personas ancianas, un trauma directo a nivel del fémur proximal incrementa la probabilidad de fractura de cadera. Cuando este riesgo exista se deben utilizar protectores sobre esta zona.

MEDIDAS TERAPEUTICAS

Las drogas utilizadas en la prevención secundaria y en el tratamiento de la osteoporosis se pueden agrupar en :

- Drogas que disminuyen la resorción ósea
- Drogas que incrementan la formación ósea.

Las medicaciones antireabsortivas no incrementan la masa ósea, o sólo lo hacen de forma moderada, siendo más efectivas en el hueso trabecular que en el cortical. La reducción en la resorción del hueso trabecular estabiliza la estructura ósea y reduce el riesgo de fracturas, por lo que estarían más indicadas en la prevención que en el tratamiento. Los estrógenos, la calcitonina y el calcio pertenecen a este tipo de medicación.

Las drogas que aumentan la formación, más que la reabsorción, incrementan la masa ósea. Activan nuevas unidades de remodelación ósea e incrementan la actividad osteoblástica, con lo que aumentarían la masa ósea y el umbral de fractura. Este tipo de agentes está en fase experimental.

AGENTES ANTIRESORTIVOS

1. Estrógenos. Los estrógenos actúan sobre distintos factores: tienen una acción directa sobre los receptores óseos de alta afinidad, disminuyen la sensibilidad del hueso a la PTH, favorecen la secreción endógena de calcitonina y estimulan la síntesis de vitamina D favoreciendo la absorción intestinal de calcio.

• **Influencia de la menopausia.** En la menopausia se incrementa el intercambio óseo, con un predominio de la reabsorción sobre la formación ósea. La máxima pérdida se produce entre los tres y seis años posteriores, aunque se puede mantener cierta pérdida, relacionada con la deficiencia estrogénica, hasta veinte años después. Se atribuye a la menopausia entre un 33 y un 50% de la pérdida ósea que se produce en las mujeres mayores.

Parece evidente que la terapia de sustitución estrogénica puede ayudar a preservar la masa ósea, siendo más efectiva cuando se inicia el tratamiento lo más precozmente después de la menopausia.

- **Efecto.** Su efecto en la reducción de fracturas parece estar demostrado en la fractura de Colles, pero no hay estudios randomizados que demuestren o estimen reducciones en el riesgo de padecer fracturas de cadera. Una investigación de este tipo precisaría una muestra de 1.000 a 2.000 personas por año de tratamiento para demostrarlo.

- **Tratamiento.** Debe mantenerse durante un mínimo de 7 a 10 años para producir este efecto protector sobre el hueso. Un inconveniente de su larga duración es el alto índice de abandono y la discontinuidad del tratamiento, con lo que disminuye su eficacia.

- **Edad recomendada.** A partir de los 75 años, cuando las fracturas comienzan a ser más frecuentes, no existe el efecto protector de los estrógenos administrados tras la menopausia: se plantea como alternativa administrarlos en el momento de la fractura o bien iniciar el tratamiento en la edad de mayor riesgo, muchos años después de la menopausia, y continuar durante toda la vida.

- **Efectos secundarios.** La administración de estrógenos aumenta la incidencia de cáncer de endometrio, aunque este riesgo desaparece al añadir un progestágeno. El aumento de cáncer de mama no está bien demostrado, pero se recomienda realizar un examen mamográfico antes de iniciar el tratamiento y seguir un control periódico.

Las cifras de incidencia y mortalidad por cáncer femenino pueden estar influidas por el hecho de que a las mujeres sometidas a tratamiento hormonal sustitutivo se les practican más pruebas de detección precoz y otros controles que al resto.

- **Otras indicaciones.** Los estrógenos también pueden estar indicados para controlar los síntomas climatéricos y tienen un efecto protector sobre la enfermedad cardiovascular por el cambio que inducen en el perfil lipídico. La administración por vía tópica, con la ventaja de que evita el paso hepático, puede acarrear un aumento de su prescripción. Esto va a influir en el manejo del protocolo diagnóstico y terapéutico que se siga en la prevención de la osteoporosis postmenopáusica.

- **Polémica.** El debate sobre la acción de los estrógenos bien pudiera estar influenciado por intereses económicos provenientes de la industria farmacéutica y de los investigadores financiados por ella. Por otra parte, la generalización de este tratamiento a todas las mujeres postmenopáusicas difícilmente va a ser aceptado por el público dado su débil beneficio y la falta de investigaciones sobre sus efectos a largo plazo.

2. Calcitonina. Es una hormona polipeptídica que se está empleando habitualmente en el tratamiento de la osteoporosis. Se sabe que su nivel disminuye al comienzo de la menopausia, de ahí que se haya pensado que la deficiencia de calcitonina es un factor que contribuye a la osteoporosis.

- **Acción.** La calcitonina inhibe la resorción ósea, actuando sobre los osteoclastos (disminuyendo su actividad y número). No reduce la pérdida de masa ósea a nivel cortical, ni la incidencia de fracturas; su principal efecto es analgésico.

- **Indicaciones.** Está indicada en aquellos casos de riesgo aumentado de fractura osteoporótica en que la terapia hormonal sustitutiva con estrógenos y progesterona está contraindicada, y también en la osteoporosis sintomática, para reducir el dolor asociado. Es especialmente útil en afecciones con turnover acelerado, como la enfermedad de Paget, y en las metástasis óseas.

- **Administración.** Se administra por vía parenteral y nasal. Esta última presentación ha supuesto un aumento espectacular y no siempre justificado de la prescripción de este medicamento. Además de su elevado coste, tiene otros inconvenientes, como la aparición de efectos colaterales y resistencias al tratamiento y una biodisponibilidad en la presentación nasal del 40-50%.

- **Dudosa eficacia.** La Comisión de Evaluación de Medicamentos de Australia no acepta la eficacia de esta droga en el tratamiento de la osteoporosis. Solamente está permitido y financiado por la sanidad pública en casos severos de enfermedad de Paget o en tratamientos urgentes de hipercalcemia. Tampoco está aceptada en Francia, aunque su uso está muy difundido en España y en Italia.

3. Bifosfonatos. Son sustancias análogas al pirofosfato, un regulador natural de la precipitación y disolución mineral del hueso. Actúan directamente sobre los osteoclastos.

- **Indicaciones.** El etidronato se utiliza preferentemente en la enfermedad de Paget, la hipercalcemia tumoral y la osificación heterotópica.

- **Administración.** Es ligeramente más potente en la inhibición de la reabsorción que en la inhibición de la mineralización, por lo que se administra cíclicamente, intercalando la administración de calcio y vitamina D. Estos inconvenientes desaparecen en los bifosfonatos de segunda generación.

- **Acción.** Los bifosfonatos aumentan la densidad ósea del hueso trabecular, disminuyendo la incidencia de fracturas vertebrales. Su actuación a nivel del hueso cortical (cadera, muñeca) es mucho menor.

- **Eficacia.** Debido a que presentan un coste relativamente bajo, a la posibilidad de administración por vía oral y presentar pocos efectos se-

cundarios, podrían representar una alternativa a los estrógenos o a la calcitonina en el tratamiento de la osteoporosis.

Sin embargo, habrá que experimentar más sobre sus efectos a largo plazo sobre las fracturas no vertebrales.

4. Otros medicamentos antirresortivos.

Los esteroides anabolizantes, el calcitriol, y los diuréticos tiazídicos pueden ser alternativas en el tratamiento de la osteoporosis, pero antes deben ser evaluados en ensayos clínicos randomizados.

AGENTES QUE ESTIMULAN LA FORMACION OSEA

1. Flúor.

- **Acción.** Se administra en forma de fluoruro sódico o monofluorofosfato. Aumenta la velocidad de formación ósea, actuando a nivel de los osteoblastos y produciendo un aumento de la densidad del hueso trabecular.

- **Efectos secundarios.** A nivel del hueso cortical, puede darse un riesgo de fracturas debido a que el hueso tratado con flúor es más frágil y poroso, por lo que debe administrarse junto al calcio y la vitamina D.

- **Indicaciones.** La efectividad del tratamiento con flúor en la fractura vertebral está seriamente limitada por sus efectos secundarios, síntomas digestivos y dolor en las extremidades inferiores que produce.

- **Dosificación.** La dosis utilizada habitualmente en aguas de consumo (1mg./litro) en la profilaxis de la caries dental carece de efecto preventivo en la fractura de cadera.

- **Conclusión.** No se considera el flúor como medicación de rutina en el tratamiento de la osteoporosis

2. Otros agentes. La administración en dosis bajas de la hormona paratiroidea, la hormona de crecimiento y los factores de crecimiento insulí-

nicos (IGF I y II) sería una posible alternativa en el tratamiento de la osteoporosis, aunque todavía en fase de investigación .

Bibliografía consultada: 1, 3, 7, 9, 11, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25.

VI. Medida de la Densidad Ósea

Generalmente, la osteoporosis se manifiesta por la aparición de dolor en la espalda, acompañado de imágenes radiológicas de aplastamientos vertebrales, o por fracturas de muñeca o cadera posteriores a un trauma mínimo. El diagnóstico se realiza por la clínica. También se puede realizar una investigación bioquímica para descartar otras causas de fragilidad ósea.

Durante las últimas décadas, se han desarrollado técnicas de medida de masa ósea que han resultado útiles para conocer el contenido mineral óseo previo a la fractura osteoporótica. Estas técnicas se basan en estudios epidemiológicos que muestran la relación entre el aumento del riesgo de fractura y una reducida masa ósea. Su utilidad reside, más que en su valor diagnóstico, en la información que facilita a la hora de iniciar tratamientos, modificar los ya existentes o promover medidas preventivas.

La densitometría ósea se ha mostrado eficaz en el diagnóstico y vigilancia de las osteopatías fragilizantes.

TECNICAS DE DENSITOMETRIA OSEA

Las técnicas más utilizadas para determinar la masa ósea son:

- la **absorciometría simple**, que mide principalmente el contenido mineral óseo en el hueso cortical
- la **absorciometría fotónica doble**, que emite fotones de dos longitudes de onda diferentes; permite medir el hueso trabecular (columna vertebral) que es más irregular y está rodeado de tejido graso, muscular y aorta en forma variable.
- Posteriormente se ha desarrollado la **absorciometría fotónica dual por rayos X** en la que la fuente utilizada son rayos X de energía dual. Este método es el más utilizado actualmente por su buena reproductibilidad.
- Por último está la **tomografía computarizada cuantitativa de doble energía**, que tie-

ne el inconveniente de su elevada dosis de radiación.

OPERATIVIDAD Y RESULTADOS

Para valorar la operatividad y los resultados de las diferentes tecnologías diagnósticas, hay que tener en cuenta varios conceptos:

Sensibilidad. Capacidad para discriminar correctamente aquellos individuos sin tratamiento que sufrirán fracturas en un futuro.

Especificidad. Capacidad que tiene el test para identificar correctamente aquellos individuos sin tratamiento que no sufrirán fracturas en un futuro.

Valor Predictivo Positivo. Proporción de individuos identificados como de alto riesgo que realmente sufrirán una fractura en ausencia de una intervención.

Precisión. Capacidad de obtener un resultado similar al valor real. Es importante para comparar la medida de un enfermo concreto en relación con la población sana o en relación a una única medida de pico de masa ósea, con el fin de identificar el riesgo de osteoporosis.

Reproductibilidad. Posibilidad de obtener el mismo resultado en mediciones repetidas. Importa para el seguimiento en un mismo individuo a lo largo del tiempo. El promedio de pérdida ósea postmenopáusica anual es de un 2%, muy cercano al de la reproductibilidad de los aparatos.

TABLA VII. CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS DE LOS DIFERENTES DENSITOMETROS PARA LA MEDIDA DE LA MASA ÓSEA

	ABSORC. FOT. SIMPLE	ABSORC. FOT. DOBLE	ABSORC. DUAL RAD.	TC. CUANTITATIVA
Localización	Radio, talón	Columna, cadera*	Columna, cadera*	Columna, cadera*
Precisión	1-2 %	2-4 %	1-2 %	2-5 %
Reproducibilidad	2 %	4-10 %	4-10 %	5-10 %
Minutos	10	30	10	10
Radiación (mRem)	5	5	3	100-300

* Corporal total

UTILIDAD DE LA DENSITOMETRIA EN UN SCREENING POBLACIONAL. REQUISITOS

El valor de la densitometría ósea reside en la posibilidad de identificar a aquellas personas que necesitan un tratamiento activo. Se ha propuesto incluso la utilización de estas técnicas como test de screening para las poblaciones de riesgo, como las mujeres menopaúsicas, con el fin de prevenir las fracturas iniciando un tratamiento.

Sin embargo, aunque la disminución de la masa ósea pueda considerarse como un factor de riesgo para la aparición de fracturas, no está demostrado que su medida sirva para predecir el riesgo de futuras fracturas en edades más avanzadas.

Por ello, para evaluar la capacidad de la densitometría ósea como test de screening habrá que responder de forma positiva a la siguiente pregunta:

¿Se ha demostrado su eficacia con un ensayo randomizado?

En el caso de que no haya sido así, se deberán cumplir las cuatro condiciones siguientes:

1. Importancia y gravedad del problema sanitario que justifiquen el rastreo de la población general o de un grupo con riesgo de padecer la enfermedad.

2. Existencia de medidas preventivas o tratamientos eficaces.

3. Un buen test de screening.

4. Alta participación de la población y que las personas con test positivo estén de acuerdo en seguir las recomendaciones e intervenciones consecuentes.

1. EFICACIA

No se ha realizado una evaluación de la densitometría ósea mediante un ensayo randomizado, que demuestre su eficacia para predecir a largo plazo el riesgo de fracturas. Se precisaría de un período de tiempo muy largo, por lo que por ahora analizaremos el cumplimiento de las otras cuatro condiciones.

2. GRAVEDAD DEL PROBLEMA

El envejecimiento de la población, el aumento de la esperanza de vida y la generalización de los hábitos de vida sedentaria propios de los países industrializados van a incrementar en los próximos años la importancia de la osteoporosis en nuestro medio. Actualmente, la incidencia de fracturas osteoporóticas en nuestra Comunidad es inferior a la de los países del centro y norte de Europa. Se prevé, por tanto, un aumento de los costes sociosanitarios, especialmente los debidos a fracturas de cadera.

La mortalidad relacionada con esta patología se produce en edades muy avanzadas por lo que su impacto en términos de años potenciales de vida perdidos no refleja la importancia del problema.

3. TRATAMIENTO

El que se ha mostrado más efectivo para la prevención de pérdida de masa ósea es la terapia hormonal sustitutiva, que disminuye la resorción ósea en mujeres postmenopáusicas. Sin embargo, no se ha probado la efectividad de la THS en la prevención de fracturas, en épocas tardías de la vida, a mujeres que siguen el tratamiento durante diez años después de la menopausia. El uso

de los bifosfonatos parece prometedor, pero no se ha evaluado sus efectos a largo plazo.

4. TEST DE SCREENING

La densitometría ósea es, a pesar de los avances de los últimos métodos, una técnica muy controvertida, debido a los errores inherentes a la propia medida, que hacen que la estimación de pérdida ósea sea muy imprecisa en pacientes individuales. Por otra parte, no se conoce el nivel de densidad ósea por debajo del cual existe un alto riesgo de sufrir una fractura (umbral fracturario). Además, la sensibilidad y la especificidad están solapadas, ya que no aparecen diferencias significativas entre las densidades óseas de mujeres que han sufrido o no fracturas. Por ello, el valor predictivo positivo de la prueba es bajo.

A ello hay que añadir la suma de otros factores como: la edad, la falta de visión, el estado mental, el consumo de medicamentos y la existencia de otras patologías que son muy importantes para determinar el riesgo de fractura. La identificación del factor de riesgo "baja densidad ósea" con densitometría no sirve para predecir las fracturas en personas ancianas, ya que todas tendrán una densidad ósea baja.

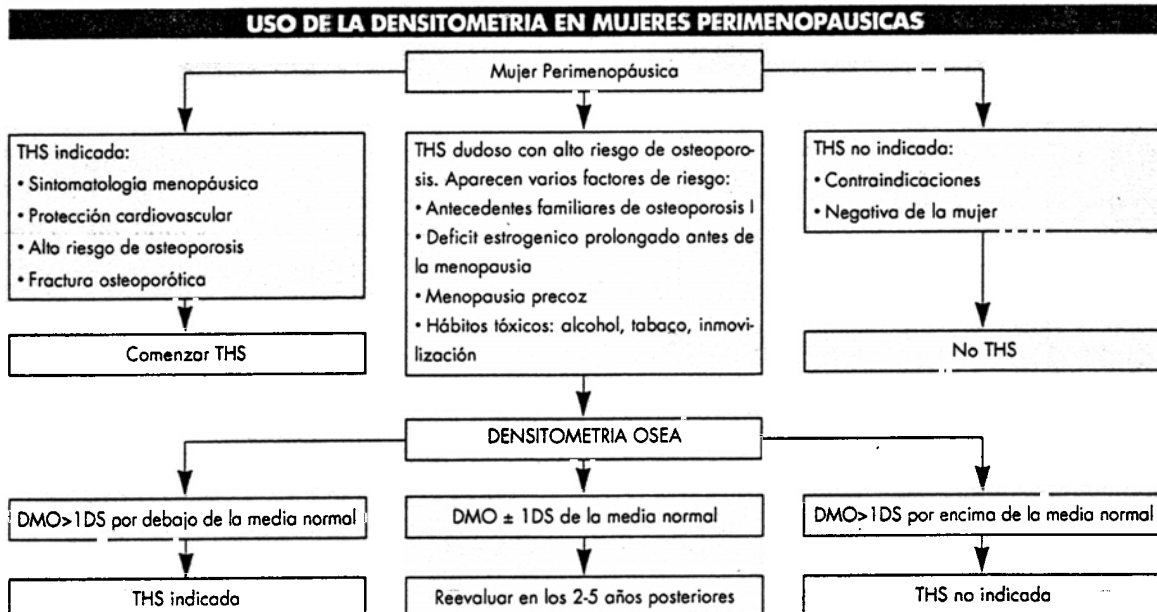
5. PARTICIPACION DE LA POBLACION

Habría que valorar por último si la población, fundamentalmente las mujeres sanas, va a estar dispuesta a someterse a tratamientos prolongados que no hayan demostrado su eficacia en la reducción de fracturas ni garantizan su inocuidad a largo plazo.

En muchos casos se va a iniciar la THS para reducir la sintomatología perimenopáusica o para prevenir la patología cardiovascular; de este modo, el efecto de prevención de la osteoporosis estaría añadido, por lo que no estaría indicada la medida de masa ósea para decidir sobre la pauta que se deberá seguir.

RESUMEN

- No parece que se cumplan plenamente las condiciones para indicar la densitometría ósea a un screening poblacional.
- El coste de un programa de este tipo, junto con el del tratamiento, deberían ser razonables en relación al ahorro producido por la reducción de fracturas.
- Las recomendaciones para la utilización de la densitometría entre mujeres perimenopáusicas se resumen en el siguiente cuadro adaptado, propuesto por Riggs.



FUENTE: Elaboración propia adoptado de Riggs L.16

MEDIDA BIOQUIMICA DE LA PERDIDA DE MASA OSEA

Existe una gran variación en la velocidad de pérdida de masa ósea. Aproximadamente, entre el 25 y el 30% de todas las mujeres pierde, en la menopausia temprana, más de un 3% de masa ósea al año (pérdida rápida), mientras que un 70-75% pierde menos de un 3% al año (pérdida normal).

El grupo de perdedoras rápidas se caracteriza por valores de los marcadores bioquímicos del recambio óseo más elevados (cocientes urinarios en ayunas de calcio/creatinina, e hidroxiprolina/creatinina, la fosfatasa alcalina y osteocalcina plasmática).

Actualmente, se están evaluando métodos de medida indirecta de pérdida de masa ósea y nuevos marcadores no aplicados aún de forma rutinaria que, junto con la densitometría, podrán ser de gran ayuda para decidir la pauta a seguir en caso de duda.

DIAGNOSTICO Y SEGUIMIENTO DE OSTEOPATIAS FRAGILIZANTES

La osteoporosis puede ser secundaria a enfermedades o tratamientos tanto en mujeres como en hombres o niños. Los más importantes son los tratamientos con glucocorticoides y los desórdenes endocrinológicos, principalmente el hiperparatiroidismo primario.

La alta velocidad de pérdida de masa ósea producida tras los tratamientos corticoideos podría ser detectada mediante la densitometría. Esto ayudaría a ajustar la dosis o cambiar el tratamiento. En los casos en que no fuera posible introducir cambios, la utilidad de la medida sería dudosa. Otro inconveniente sería el aumento de las dosis de radiaciones y el coste, en los casos en que se precisaran medidas repetidas.

El papel de la medida de masa ósea estaría indicado para ayudar a decidir sobre el tratamiento quirúrgico en el hiperparatiroidismo asintomático. Sin embargo, antes de utilizar la densitometría de forma rutinaria se debería demostrar más claramente su relación con el incremento de fracturas vertebrales. También podría ser indicada en aquellos casos sintomáticos en los que habría una contraindicación relativa de cirugía.

La densitometría estaría indicada en el manejo de la pérdida de masa ósea asociada a hipogonadismos y amenorreas prolongadas en mujeres, hipogonadismos en hombres, anorexia nerviosa, artritis reumatoide, inmovilización, y desórdenes de malabsorción, siempre que la medida de masa ósea vaya a influir en las decisiones terapéuticas o en las recomendaciones generales al paciente.

Bibliografía consultada: 7,10,26,27,28,29,30

VII. Recomendaciones

OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA

Se pueden presentar varias situaciones:

- Menopausia precoz (antes de los 45 años)
- Menopausia inducida (histerectomía con doble anexectomía)
- Menopausia fisiológica
- Osteoporosis postmenopáusica establecida

MENOPAUSIA FISIOLÓGICA

En la menopausia fisiológica, cuando haya varios factores asociados de riesgo óseo se recomiendan medidas higiénico dietéticas:

- práctica de ejercicio físico
- dieta rica en calcio
- evitar tóxicos como el tabaco y el alcohol.

En mujeres bien informadas y con varios factores de riesgo se puede indicar tratamiento farmacológico, en cuyo caso la **Terapia Hormonal Sustitutiva (THS)** es el tratamiento de elección.

MENOPAUSIA PRECOZ E INDUCIDA

Igualmente, en los casos de **menopausia precoz e inducida**, además de recomendar las medidas higiénico-dietéticas generales, la **THS** es el tratamiento de elección. En aquellos casos en que los estrógenos estén contraindicados se puede administrar bifosfonatos o calcitonina.

OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA ESTABLECIDA

En cualquiera de los casos anteriores, transcurridos 5 o 10 años desde la menopausia, si se detectan fracturas típicas como aplastamientos vertebrales, fracturas costales o de Colles, se debe sospechar una osteoporosis postmenopáusica establecida. Si es así, además de recomendar las **medidas generales** habrá que remitir a la paciente a un **especialista** para su estudio y tratamiento.

ELECCION DEL TRATAMIENTO CON THS

La selección para el inicio del tratamiento con

THS debe hacerse teniendo en cuenta los factores de riesgo presentes: de éstos, los más importantes son la menopausia precoz y la quirúrgica.

En los casos en que se decide el inicio de la THS de acuerdo con la paciente, **no es necesaria la práctica de densitometría ósea** como criterio de inicio del tratamiento. Esta prueba estaría indicada en aquellos casos dudosos en los que la indicación de tratamiento sea ambigua. En caso de realizarse, una sola determinación es suficiente. **No está justificada la densitometría de rutina.**

TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA
PRESENTACION
Oral y transdérmica.
ADMINISTRACION
Secuencial
Ciclos de 21-25 días con descansos de 7-5 días respectivamente. Se asocia un progestágeno los últimos 12-14 días de administración de estrógenos en dosis de 5-10 mg./día.
ORAL
• Valerianato de estradiol: 1-2 mg./día
• Estrógenos conjugados: 0,6-1,25 mg./día
TRANSDERMICA
• Parches dérmicos: 2, 4 u 8 mg. de estradiol/parche, con una absorción de 25, 50 o 100 mcg./día respectivamente. Un parche cada tres o cuatro días.
• Gel de estradiol: aplicación diaria de 2,5, 5 ó 10 mg. de estradiol, lo que proporciona una absorción de 25, 50 y 100mcg. respectivamente.
Continua
• Sustitución hormonal con las mismas dosis de estrógeno y progestágeno que en el esquema anterior, pero sin interrupciones.
• La administración del progestágeno no es necesaria en mujeres histerectomizadas.
Controles periódicos a mujeres sometidas a THS.
VENTAJAS
Los estrógenos controlan los síntomas climatericos y presentan un efecto protector sobre la enfermedad cardiovascular. La vía transdérmica evita el paso enterohepático.

En aquellos casos de mujeres con riesgo osteoporótico elevado, en las que la THS esté contraindicada o no la acepten, se pueden aconsejar otros tratamientos, como la calcitonina y los bifosfonatos.

CALCITONINA

INDICACIONES

- Prevención de la pérdida de masa ósea trabecular.
- No es eficaz en la disminución de las fracturas a largo plazo.

RECOMENDACION

- Debido a que los tratamientos son prolongados y a la pérdida de su efectividad después de un uso continuado, administrarla intermitentemente.

PRESENTACION

- Inyectable
- Vía intranasal

ADMINISTRACION

Inyectable

- 100 unidades durante 10 días y se descansa el resto del mes.
- También se puede administrar en días alternos una caja al mes.
- Administrar durante 2 o 3 meses descansando otros 2 o 3 meses.

Intranasal

- 10-14 días al mes. Debido a que la biodisponibilidad de la calcitonina nasal es del 40-50% **no parece aconsejable su uso.**

INCONVENIENTES

- No hay control de la dosis.
- Su efecto se pierde a los 16 a 20 meses de uso continuado.
- No actúa sobre los síntomas del climaterio ni en la prevención cardiovascular.
- Alto coste.

BIFOSFONATOS

INDICACIONES

- Prevención de pérdida de masa ósea tras la menopausia.
- Disminución de la tasa de fracturas vertebrales en las pacientes tratadas.

PRESENTACION

- Oral

PAUTA

- Cíclica. 400 mg/día durante 14 días cada tres meses, intercalando con la administración de calcio y Vitamina D para disminuir su efecto sobre la inhibición de la mineralización.

VENTAJAS

- Comodidad
- Bajo coste

INCONVENIENTES

- No actúa sobre los síntomas climatericos ni en la prevención cardiovascular.

Otros tratamientos a base de vitamina D, nuevos derivados estrogénicos y anabolizantes están en fase de investigación.

DURACION DE LOS TRATAMIENTOS

- Las recomendaciones de base (ejercicio físico y normas higiénico dietéticas) se deben aconsejar de forma indefinida.
- Los tratamientos farmacológicos deben mantenerse durante el tiempo suficiente para retrasar la osteopenia severa. Los estrógenos, durante 5 a 15 años, no más allá de los 70 años. No está claro el período aconsejable para la calcitonina administrada de forma intermitente, aunque queda claro que los tratamientos de pocos meses no son efectivos. Además no hay información suficiente sobre los efectos antifractura con tratamientos prolongados.

OSTEOPOROSIS SENIL

Se tratará a mayores de 65 a 70 años con clínica de dolor, deformidades y fracturas o con factores de riesgo como encamamiento, tratamiento corticoideo, actividad escasa, etc..

MEDIDAS NO FARMACOLOGICAS

Algunas medidas de prevención primaria a los 65 a 70 años llegan tarde. Sin embargo son de capital importancia las medidas no farmacológicas:

- Evitar el sedentarismo y el exceso de encamamiento.
- Promover actividades físicas leves o moderadas, dependiendo de las características individuales.
- Aconsejar calzado cómodo y estable.
- Evitar estados extremos de sobrepeso y delgadez.
- Mantener una dieta adecuada y equilibrada con aporte suficiente de calcio (1.200 mg. al día) preferentemente en forma de productos lácteos descremados.
- Evitar la medicación si es innecesaria (diuréticos, laxantes, antibióticos, antiácidos..) debido a la posibilidad de disminución de la absorción intestinal del calcio especialmente si se toma en forma de sales inorgánicas.
- Promover la exposición a la luz solar al menos 15 a 30 minutos cada día.

PREVENCIÓN DE CAIDAS

Debido a la menor agilidad y fuerza muscular, a la menor visión y al mayor consumo de hipnóticos, las caídas son comunes a estas edades por lo que hay que actuar sobre los factores que las favorecen:

- Alteraciones del sistema nervioso central: demencia, ACV, Parkinson, epilepsias.
- Enfermedades cardiovasculares: arritmias cardíacas, hipotensión postural.

- Disfunciones en la marcha y equilibrio: alteraciones vestibulares, neuromusculares y osteoarticulares de extremidades inferiores.

- Fármacos: sedantes, hipotensores, polifármacos.

- Factores ambientales: Superficies resbaladizas y/o con obstáculos, pobre iluminación, alfombras, etc..

MEDIDAS FARMACOLOGICAS

- El calcio sólo en forma de suplemento cuando se sospechen carencias dietéticas. Dosis subdivididas en comidas y cena y si es dosis única, sólo en la cena.

- La Vitamina D se puede dar ante sospecha de déficit por la ingesta o por baja exposición solar. Se recomiendan 400-800 UI/día.

- Otros agentes útiles en situaciones concretas para restablecer adecuadamente el intercambio óseo serían la calcitonina y los bifosfonatos que deberían estar indicados desde servicios especializados hospitalarios. En todo caso la calcitonina no está indicada como analgésico, ya que se disponen de múltiples alternativas más eficientes.

Bibliografía consultada: 15

OSTEOPOROSIS SECUNDARIA

La osteoporosis secundaria es aquélla en la que se puede identificar un agente causal o una enfermedad como responsable de la pérdida ósea.

Cuando se detecta una fractura vertebral espontánea, se puede demostrar una patología causante de osteoporosis hasta en un 20% de las mujeres y en un 40% de los hombres.

Las causas más habituales son: la menopausia quirúrgica precoz en la mujer y el hipogonadismo en el hombre, la gastrectomía subtotal, la enfermedad pulmonar crónica, la inmovilización, el alcoholismo, los tratamientos esteroideos y con hormonas tiroideas. Todas ellas son patologías con una importante pérdida de masa ósea.

DIAGNOSTICO

Clínicamente no se diferencia de la forma primaria de osteoporosis. Para diagnosticarla, debe realizarse una historia clínica completa, valorando las características del dolor óseo, tratamiento farmacológico anterior, edad de aparición de la menopausia y si ésta fue o no natural, historia familiar de osteoporosis, consumo de alcohol y tabaco, ingesta de calcio y actividad física.

En casos seleccionados, cuando no se encuentre una evidencia radiológica de osteoporosis, se podría realizar una densitometría.

PREVENCION Y TRATAMIENTO

La prevención y control de este tipo de osteoporosis se basa en el tratamiento curativo de la enfermedad de base lo más precozmente posible.

Se debe usar siempre la dosis mínima eficaz de aquellos fármacos que potencialmente impliquen un desarrollo de osteoporosis.

- Es aconsejable aplicar **medidas generales** como un aporte adecuado de calcio, ejercicio físico

diario y constante, prevenir caídas y traumatismos, evitar el consumo de alcohol y tabaco y procurar la exposición al sol que mantendrá unos niveles adecuados de vitamina D.

- En aquellos pacientes que necesiten anti-convulsivantes o padezcan malabsorción, colostasis, hepatopatía, hipercorticismos, o se les haya realizado una gastrectomía, será necesario un **aporte farmacológico de vitamina D** o de sus metabolitos.

- Merece especial atención el **enfermo sometido a tratamiento esteroideo**. La dosis de éste debe ser la mínima requerida, sin olvidarse de las medidas generales anteriormente mencionadas. Además, al menos durante los primeros 24 meses de su tratamiento, pueden recibir hidroclorotiazida para prevenir las pérdidas urinarias de calcio. Podrían necesitar un aporte de vitamina D para mantener suprimida la PTH.

- En los **enfermos que reciben medicación anticonvulsivante**, se deben eliminar aquellos fármacos que puedan tener un efecto inductor sobre los enzimas hepáticos, asegurando un aporte adecuado de calcio y vitamina D o 25-hidroxi-vitamina D.

- En el **mieloma** será fundamental el empleo de quimioterápicos y la movilización precoz; en el caso de **hipogonadismos**, hay que establecer una terapia hormonal sustitutiva lo más precozmente posible.

Bibliografía consultada: 15

1. INDICACIONES

- SINTOMAS VASOMOTORES
- ATROFIA GENITO-URINARIA
- MANIFESTACIONES PSIQUICAS
- ALTERACIONES MUSCULO-ESQUELETICAS
- PREVENCION (ALTO RIESGO DE OSTEOPOROSIS Y/O CARDIOVASCULARES)

5. PAUTAS DE ADMINISTRACION *

Secuencial

- LOS ESTROGENOS SE ADMINISTRAN EN CICLOS DE 21-25 DIAS CON DESCANSOS DE 7-5 DIAS RESPECTIVAMENTE.
- COINCIDIENDO CON LOS 12-14 ULTIMOS DIAS DE LA ADMINISTRACION ESTROGENICA, PUEDE AÑADIRSE UN GESTAGENO (MEDROXIPROGESTERONA, DIHIDROGESTERONA O MEDROGESTERONA). * LA ADICION DEL GESTAGENO NO SE REALIZA EN MUJERES HISTERECTOMIZADAS.

Continua

- SUSTITUCION ESTROGENICA SIN INTERRUPCIONES; CON O SIN GESTAGENO AÑADIDO.
- * DEBEN INDIVIDUALIZARSE

6. VIAS DE ADMINISTRACION

Oral

- VALERIANATO DE ESTRADIOL, DE 1-2 MG./DIA, MAS MEDROXIPROGESTERONA 5-10 MG./DIA
- ESTROGENOS CONJUGADOS EQUINOS, 0,6-1,25 MG./ DIA, AL QUE SE LE PUEDE AÑADIR UN GESTAGENO COMO EN EL ESQUEMA ANTERIOR

Transdérmico

- PARCHES DÉRMICOS, 2, 4 ó 8 MG. DE ESTRADIOL/PARCHE, CON UNA ABSORCION DE 25, 50 O 100 MCG. RESPECTIVAMENTE. UN PARCHES CADA 3-4 DIAS, SE PUEDE AÑADIR UN GESTAGENO
- GEL DE ESTRADIOL: APLICACION DIARIA DE 2.5, 5 ó 10 MG. DE ESTRADIOL, LO QUE PROPORCIONA UNA ABSORCION DE 25, 50 Y 100 MCG. RESPECTIVAMENTE, SE PUEDE AÑADIR UN GESTAGENO COMO EN ESQUEMAS ANTERIORES

2. CONTRAINDICACIONES

Absolutas

- NO ACEPTACION DEL PACIENTE O INCAPACIDAD DE SEGUIR CONTROLES ADECUADOS
- CANCER DE ENDOMETRIO ACTUAL
- CANCER DE MAMA
- HEPATOPATIA GRAVE
- HIPERTENSION GRAVE
- ACCIDENTES CEREBROVASCULARES
- MIGRAÑA SEVERA
- TROMBOFLEBITIS O TROMBOEMBOLIA
- MELANOMA MALIGNO

Relativas

- MASTOPATIA FIBROQUISTICA
- MIOMA UTERINO
- ENDOMETRIOSIS
- NEFROPATIA
- CARDIOPATIA
- HEPATOPATIA LEVE
- HIPERTENSION AGRAVADA POR ESTROGENOS
- PANCREATITIS.COLECISTOPATIA
- DIABETES
- HIPERLIPEMIA FAMILIAR
- EPILEPSIA
- PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE
- TABACO
- VARICES
- OTOESCLEROSIS

3. DESPISTAJE DE CONTRAINDICACIONES

Anamnesis y Exploración física completa

- ANTECEDENTES FAMILIARES
- ANTECEDENTES GINECOLOGICOS (CIRUGIA, ETC.)
- ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS Y LACTANCIA
- TOMA DE MEDICAMENTOS
- FACTORES DE RIESGO OSTEOPOROTICO Y CARDIOVASCULAR
- SINTOMATOLOGIA MENOPAUSICA

DESCARTAR:

- OTRAS CAUSAS DE AMENORREA
- PATOLOGIA GINECOLOGICA ORGANICA
- PATOLOGIA NO GINECOLOGICA

Pruebas complementarias

- HEMATIMETRIA COMPLETA Y V.S.G.
- ORINA COMPLETA Y SEDIMENTO
- PERFIL BIOQUIMICO GENERAL Y HEPATICO (LIPIDOGRAMA, HDL,LDL-COLESTEROL OPCIONALES)
- E2 (ESTRADIOL) FSH, LH
- MAMOGRAFIAS
- CITOLOGIA CERVICO-VAGINAL
- CITOLOGIA-BIOPSIA ENDOMETRIAL
- OTRAS (OPCIONALES): DENSITOMETRIA OSEA, ETC.

7. TRATAMIENTO COADYUVANTE

- EJERCICIO
- DIETA EQUILIBRADA
- VALORAR SUPLEMENTOS DE CALCIO (500-1.500 MG/DIA)

4. EFECTOS SECUNDARIOS

- SANGRADO ENDOMETRIAL
- TENSION MAMARIA
- HIPERTENSION
- RETENCION DE LIQUIDOS
- AUMENTO DEL APETITO
- NAUSEAS
- CEFALEA
- IRRITABILIDAD

8. CONTROLES

A los 3 meses de tratamiento

- EVOLUCION CLINICA-TOLERANCIA
- CONSTANTES VITALES
- "PERFIL BIOQUIMICO GENERAL" (O EQUIVALENTE)
- HDL Y LDL-COLESTEROL OPCIONAL
- OTROS (OPCIONALES: FSH, LH, E2, ETC.)

Cada 6-12 meses

- EVOLUCION CLINICA-TOLERANCIA:
- EXPLORACION FISICA COMPLETA
- "PERFIL BIOQUIMICO GENERAL" (O EQUIVALENTE)
- HDL Y LDL-COLESTEROL OPCIONAL
- ESTRADIOL PLASMATICO, FSH, LH, OPCIONALES
- OTROS CON INDICACION PRECISA

Cada 12-24 meses

- MAMOGRAFIAS
- CITOLOGIA CERVICO-VAGINAL
- CITOLOGIA-BIOPSIA ENDOMETRIAL
- OTROS CON INDICACION PRECISA (DENSIDAD OSEA, COCIENTE CALCIO/CREATININA, HIDROXIPRO-LINA/CREATININA, ETC.)

9. ASESORAMIENTO Y TRATAMIENTO ESPECIALIZADO

- EN PATOLOGIAS PREEXISTENTES Y/O INTERCURREN-
TES ANTES Y DURANTE LA THS

VIII. Bibliografía

1. A. TORRIJOS ESLAVA ET AL. *Osteoporosis. Enfermedad de Paget*. *Medicine*. 1992;6:958-67.
2. KANIS J. *The Epidemiologic of hip fracture in Europe*. The MEDOS study. *Rev. Clin.Esp.* 1991;188 (Suppl 1): 12-14.
3. ANN PRENTICE. *The problem of Osteoporosis*. MCR Dunn Nutrition Unit, Cambridge. 1993 (report).
4. STEVE R. CUMMINGS ET AL. *Epidemiology of Osteoporosis and Osteoporotic fractures*. *Epidem Reviews*. The Johns Hopkins University School of Higiene and Public Health. 1985:178-208.
5. GOBIERNO VASCO. *Osasuna Zainduz. Estrategias de Cambio para la Sanidad Vasca*. Departamento de Sanidad, 1993.
6. A. DIEZ PEREZ ET AL. *Aproximación a los costes de la fractura osteoporótica de fémur en España*. *Medicina Clínica*. 1989; 92:721-23.
7. C. CHRISTIANSEN, B. RIIS, A. RAPADO. *Osteoporosis postmenopáusica. Fundación Europea de Osteoporosis y Enfermedades óseas*. AHOEMO. 1990.
8. MEHRSEED SINAKI. Md. Exercise and osteoporosis. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1989;70:220-29.
9. B. ETTINGER, MD. ET AL. *The waning effect of postmenopausal estrogen therapy on osteoporosis*. *N Engl J Med* 1993;329:1192-93.
10. *Evaluation de l' osteodensitométrie*. Service des Études de l' Andem 1991.
11. M. R. LAW ET AL. *Strategies for prevention of osteoporosis and hip fracture*. *BMJ* 1991; 303:453-59.
12. JAMES M. RIPPE ET AL. *Walking for health and fitness*. *JAMA* 1988;259:2720-24.
13. P. BRAILLON, P. D. DELMAS. *Métodes d'Evaluation des Osteoporoses*. SANDOZ. 1992.
14. A. DIEZ PEREZ. *Aspectos socioeconómicos de las fracturas en España*. *Reemo* 1993; 2:24-26.
15. MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO. *Guía Práctica de Manejo de la Osteoporosis*. Instituto Nacional de la Salud. 1992 (informe).
16. B. LAWRENCE RIGGS, MD. ET AL. *The Prevention and Treatment of osteoporosis*. *N Engl J Med* 1992;327:620-26.
17. ELLEN BIRUBANN. *Osteoporosis: A summary of recent literature*. *Chronic diseases in Canadá* 1992;13:89-95.
18. CHALLENGE. *Newsletter of Academe on the Health of the Public*. Your shoes could be Killing. *IS-TAHC* 1993;V:7.
19. D. T. FELSON ET AL. The effect of postmenopausal estrogen therapy on bone density in elderly women. *N Engl J Med* 1993;329:1141-46.
20. UNIVERSITY OF NEWCASTLE. *Osteoporosis Study Group Australia (Draft)*. Meta-análisis of interventions for prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis and fracture. 1992.
21. J. C. STEVENSON. *Effects of transdermal versus oral hormone replacement therapy on bone density in spine and proximal femur in postmenopausal women*. *The Lancet* 1990;336:265-69.
22. JACK FROOM. *Selections from Current Literature: Hormone Therapy in Postmenopausal Women*. *Family Practice* 1991; 8:288.
23. TOMMY STORM, MD. ET AL. *Effect of intermittent cyclical etidronate therapy on bone mass and fracture rate in women with postmenopausal osteoporosis*. *N Engl J Med* 1990;322:1265-71.
24. B. LAWRENCE RIGGS, MD. ET AL. *Effect of fluoride treatment on the fracture rate in postmenopausal women with osteoporosis*. *N Engl J Med* 1990;322:802-9.
25. C. COOPER ET AL. *Water fluoride concentration and fracture of the proximal femur*. *J Epidemiology and Comunity Health* 1990;44:17-19.
26. SBU EXPERT GROUP MEETING. *A summary of seleted reports on Bone Mineral Density measurement and Hormone Replacement Therapy* 1993 (SBU report).
27. L. JOSEP MELTON ET AL. *Screening for osteoporosis*. *Annals of internal Medicine*. 1990;112:516-28.
28. *Screening for osteoporosis to prevent fractures*. *Effective Health Care*. School of Public Health, University of Leeds. 1992; Bulletin 1.
29. *Guide to Clinical Preventive Services. An assessment of the effectiveness of 169 interventions*. Report of the US Preventive Services Task Force. 1989.
30. NATIONAL HEALTH TECHNOLOGY ADVISORY PANEL. *Bone mineral assessment: an update*. Australian Institute of Health. 1989. (report).
31. STEVENSON ET AL. *Lancet*, march 1981, 693.
32. SINAKI M. ET AL. *Mayo Clin Proc*. 64: 762-769, 1989.