

UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA
DE CIENCIAS EMPRESARIALES
UCEM



Facultad de Ciencias Médicas
Farmacia

Compendio de Osteoporosis

Elaborado por:

Bra. Jacksa García Flores

Bra. Karen Sánchez Gato

Asesor Metodológico:

Dr. Alvaro Banchs F.

Managua, Nicaragua 2007

UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS EMPRESARIALES
UCEM



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
FARMACIA

COMPENDIO DE OSTEOPOROSIS

ELABORADO POR
BRA. JACKSA GARCIA FLORES
BRA. KAREN SANCHEZ GALO

ASESOR METODOLÓGICO

DR- ÁLVARO BANCHS F

ASESOR ESPECIALISTA

DR. CESAR DIAZ RIVAS

MANAGUA, NICARAGUA

2007



INDICE

CAPITULO I

INTRODUCCION	1-2
SELECCIÓN DEL TEMA	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
JUSTIFICACION	5
OBJETIVOS	6

CAPITULO II

A. ANTECEDENTES	7-9
B. INFORMACION GENERAL	10
B.1. METABOLISMO ÓSEO	10
B.2. FACTORES DE CRECIMIENTO QUE INTERVIENEN EN LA REGULACIÓN DEL PROCESO DE REMODELADO ÓSEO.	11
B.3. ESQUEMA DE LA REGULACIÓN CENTRAL DEL REMODELADO	11-12
B.4. CLINICA Y DIAGNOSTICO	12-14
B.5. IDENTIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.	14-17
B.6. OSTEOPOROSIS DEL VARÓN.	18-21
B.7. OSTEOPOROSIS SECUNDARIAS.	21-22
B.8. EVALUACIÓN DEL PACIENTE	22
B.9. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.	22
B.10. CAUSAS EMERGENTES DE OSTEOPOROSIS SECUNDARIA	22-23
B.11 MARCADORES BIOQUIMICOS DEL REMODELADO OSEO	23-24



B.12.MARCADORES DE FORMACIÓN ÓSEA.	24-25
B.13.MARCADORES DE RESORCIÓN ÓSEA.	25
B.14.DETERMINACIÓN GENÉTICA	26
B.15.DENSITOMETRIA OSEA.	26-29
B.16. ULTRASONIDOS Y OTROS METODOS DE MEDICIÓN DE LA MASA OSEA.	29-31
B.17.CUESTIONARIOS DE VALORACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA DEL PACIENTE OSTEOPOROTICO.	31-32
C. INFORMACION SUSTANTIVA	32-47
CAPITULO III.	
A. METODOLOGIA	48
B. NARRATIVA METODOLOGICA	48
C. CONCLUSIONES	49
D. GLOSARIO	50-53
E. BIBLIOGRAFIA	54-58
F. ANEXOS	



INTRODUCCION

La osteoporosis, es una afección que puede ir de una ligera a extrema gravedad, en la calidad de vida de los pacientes.

Es una realidad en nuestro país, ya que una gran parte de la población más afectada está situada en los estratos de población más pobre, con desbalance nutricional y poco acceso a salud previsional, mas aun cuando la persona no se informa o tiene bajos niveles de educación.

Esta enfermedad ataca principalmente a mujeres, en un 30-40%, en estado posmenopáusico. Se estima que una tercera parte de las personas mayores de 65 años padecen de osteoporosis, y casi el 50% de las personas mayores de 75 años de edad por lo que se trata de un sector poblacional vulnerable, por lo tanto, aquí radica la importancia de este trabajo, sobre esta enfermedad, que tiene múltiples etiologías que hace se dificulte la identificación de todos los individuos que la padecen, ya que casi siempre el conocimiento de **la prevalencia poblacional de la osteoporosis**, se basa en indicadores indirectos como las fracturas.

Aunque la incidencia de la osteoporosis aumenta de forma significativa en las mujeres después de la menopausia y hasta en cierto modo se acepta como parte normal del proceso de envejecimiento; Hoy en día no se puede aceptar que sea un proceso inevitable.

La gente en general piensa que este problema se presenta con la edad y solo en las mujeres, y que, por tanto, solo afecta a personas mayores; Nada más lejos de la realidad, porque también los niños y personas jóvenes pueden padecerlas y una de las osteoporosis más olvidadas es la del varón, aunque su importancia es grande, ya que un tercio de las fracturas de caderas se producen en varones.

Este trabajo pretende ayudar a tener un mejor conocimiento, sobre esta enfermedad a todos aquellos que estén interesados en abordar sobre el tema para tratar esta enfermedad, considerada como la epidemia silente del siglo XXI, además para tratar de identificar el riesgo de padecerla, sus factores,



Compendio de Osteoporosis

diagnosticarla, prevenirla o tratarla, y evitar sus complicaciones, y abordarla con la mayor y mejor eficacia y eficiencia posible.

La osteoporosis es la enfermedad metabólica más frecuente, responsable de la mayor parte de las fracturas que se producen en personas mayores de 50 años, entre las que destacan las fracturas de vértebras de la extremidad distal de radio/codo y de la proximal de femur.

Además de ser una entidad, los dolores, es degenerativa e incapacitante tanto al caminar de noche y los pacientes no saben cómo actuar frente a ésta.

Con el fin de brindar un poco de orientación con respecto a la Osteoporosis, se ha elaborado el presente COMPENDIO DE OSTEOPOROSIS.



A. SELECCIÓN DEL TEMA

La osteoporosis, es la enfermedad metabólica ósea más frecuente, responsable de la mayor parte de las fracturas que se producen en personas mayores de 50 años, entre las que destacan las fracturas de vértebras, de la extremidad distal de antebrazo y de la proximal de fémur.

Además de ser una enfermedad dolorosa, es degenerativa e incapacitante tanto el portador de esta y los familiares no saben cómo actuar frente a esta.

Con el fin de brindar un poco de orientación con respecto a la Osteoporosis, se ha seleccionado el tema **COMPENDIO DE OSTEOPOROSIS**.



B. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La osteoporosis es un problema de salud mucho más común en las mujeres que en los hombres, en la mayoría de las ocasiones se descubren de manera casual, una de las causas de este problema es por la falta o disminución de los niveles de estrógeno, aunque existen otros factores que pueden aumentar las probabilidades de desarrollarla.

Tomando en cuenta que existen factores que pueden llevar a complicar el estado del paciente, es necesario saber **¿Cuáles son los factores de riesgo que pueden llevar a un paciente a padecer de osteoporosis?**

En la actualidad se hace fácil y rápida la detección de este problema, por eso es que se hace necesario saber **¿Cuáles son los métodos para determinar la enfermedad?**, con el fin de que el paciente se sienta satisfecho con los resultados. Partiendo del factor que ha ocasionado la osteoporosis, eso nos hará saber **¿Cuáles son los tipos de osteoporosis que existen?**, al existir diferentes tipos de osteoporosis, es necesario saber si **¿existe tratamiento para cada uno de sus tipos?**



C. JUSTIFICACION

Nuestro trabajo, pretende ser un COMPENDIO sobre la osteoporosis y se realiza con el objetivo de recopilar la mayor cantidad posible de información farmacéutica.

Es de nuestro interés promover este tipo de información y procurando que sea una fuente de consulta científica, que abarque lo más actual de la enfermedad, para los diferentes centros de enseñanza de la farmacología; Y les sirva de herramienta metodológica a la hora de atender un paciente osteoporótico.

También pretendemos promover el uso adecuado de los fármacos para el tratamiento de la osteoporosis; Informar objetivamente al paciente durante nuestra práctica farmacológica.

Esperamos que este trabajo sea útil para adiestrar y actualizar al personal de salud y que estos contribuyan educando y tratando de una manera científica y profesional a los pacientes.



D. OBJETIVOS

Compendio de Osteoporosis

D.1. General

Realizar un compendio de osteoporosis, abordando desde su etiología, tratamiento según su clasificación hasta sus complicaciones.

D.2. Específicos

- Establecer las principales causas para desarrollar la osteoporosis; Sus manifestaciones clínicas, clasificación, complicaciones, tratamiento, prevención.
- Según las manifestaciones clínicas que presentan los pacientes, determinar los métodos de diagnósticos más utilizados en la detección de la osteoporosis
- Partiendo de las diferentes etapas de la osteoporosis, establecer el tipo de tratamiento utilizado en esta patología.



DESARROLLO

C. ANTECEDENTES

A lo largo de las últimas décadas la preocupación por encontrar un fármaco efectivo para el tratamiento de la osteoporosis ha llevado un grupo de científicos a estudiar a profundidad esta patología, la cual se ha designado la enfermedad del siglo XX o la "epidemia OCULTA Y SILENCIOSA", debido a que es la enfermedad metabólica más frecuente de los huesos y causa un aumento de morbilidad muy importante; además afecta directamente a la familia, sociedad y economía de los sistemas. (Yates AJ, Rodan GA, 1998).

La osteoporosis es el resultado de la interacción de múltiples factores como son: genéticos, hormonales, nutricionales, entre otros. (Cuadra López J, 1991). Harvey Cushing (1869-1939); neurocirujano estadounidense, fue el primero que identificó la relación entre hipercortisolismo y la pérdida de masa ósea hace más de 70 años. Inicialmente la teoría de Cushing no aseguraba que la osteoporosis inducida por glucocorticoides fuera un problema de salud pública, esto cambió cuando la cortisona fue introducida como un potente antiinflamatorio utilizado para el tratamiento de la artritis reumática; la asociación entre osteoporosis y drogas glucocorticoideas fue hecha poco tiempo después de la introducción de estas drogas en los años cincuenta. Al inicio los pacientes demostraron avances significativos en el componente inflamatorio de la enfermedad, pero no había pasado un año con el tratamiento cuando se presentó un elevado porcentaje en el desarrollo de las fracturas vertebrales.

Albright y Reifstein, en 1948, fueron quienes propusieron primero que la osteoporosis posmenopáusica comprendía dos tipos diferentes: uno relacionado con la pérdida de actividad estrogénica de la menopausia y otro con el envejecimiento.

Más tarde Riggs sugirió el término de osteoporosis tipo I para la osteoporosis posmenopáusica, en donde la pérdida de hueso trabecular es predominante, y tipo II para la osteoporosis senil, con pérdida tanto de hueso cortical como trabecular. La osteoporosis secundaria comprende formas de aumento de fragilidad ósea

asociada a otras enfermedades sistémicas como por ejemplo: Síndrome de Cushing (primario o iatrogénico, por uso indiscriminado de esteroides), hipogonadismo, síndrome de malabsorción, anorexia nerviosa, etc.

Hasta hace poco el diagnóstico era fundamentalmente clínico: historia de fracturas asociadas a traumas mínimos y aunque esto era específico también tenía muy poca sensibilidad y no prestaba ayuda al médico cuando este quería identificar a los individuos afectados mucho antes que ocurrieran las fracturas. Con las mediciones de densidad mineral ósea (DMO) o densitometría se ha logrado detectar a los pacientes que sufren de osteoporosis y se ha tratado de evitar que sufran fracturas mediante la prescripción del tratamiento adecuado. (Dra. Alba Mendoza, 1991)

Es a partir del auge de la DMO, específicamente en 1994, que se propone una nueva definición de osteoporosis basada en la masa ósea, cuyo objetivo principal, era que sirviera clínicamente para predecir o medir el riesgo de fracturas como evento final resultante de la osteoporosis. Se le aplicó el suficiente rigor para minimizar los diagnósticos incorrectos y se sugirió entonces que la DMO por debajo de 2.5 desviaciones estándar del promedio de una mujer joven adulta, que se considera que tiene el pico máximo de masa ósea, era la médula de corte más adecuada. Así, al utilizar este valor, aproximadamente el 30% de las mujeres posmenopáusicas presentan osteoporosis. (OMS, 1994)

La tendencia espontánea de la enfermedad osteoporótica es a empeorar con el aumento de la edad. De ahí la importancia de detectarla y someterse a un tratamiento para mejorar los parámetros de morbilidad (disminución de la tasa de nuevas fracturas e incapacidad) y la mortalidad (al disminuir la tasa de fracturas de cadera). (Cook DJ, 1993).

Los esfuerzos actuales en la investigación básica y clínica de la osteoporosis van encaminados tanto al esclarecimiento de las claves del control del remodelado óseo y de las causas de la osteoporosis involutiva, así como a lograr un consenso internacional para los criterios de diagnósticos, el mejor empleo de la metodología diagnóstica, la realización de grandes ensayos clínicos con los nuevos fármacos y



con diferentes asociaciones de fármacos, con el fin de conseguir la unificación de los protocolos de prevención y tratamiento. (Cook DJ, 1993).

Los avances en los estudios del control genético de la adquisición y mantenimiento de la masa ósea están todavía en desarrollo, con resultados hasta el momento controvertidos, ya que la osteoporosis parece ser una enfermedad en un 80% de origen poligénico. Dos interesantes y recientes estudios han encontrado en el gen promotor IL-6 un excelente candidato capaz de predecir la pérdida ósea posmenopáusica. En uno de los estudios se ha encontrado una correlación importante entre la DMO en cadera de mujeres mayores de 65 años y los polimorfismos para los dos alelos: G (alelo más activo) y C (alelo menos activo). En el otro, se ha demostrado que las mujeres con los alelos CC tenían marcadores de reabsorción (niveles séricos de telopéptido C) netamente inferiores que las que poseían los alelos GC y GG. Estos resultados han abierto una línea de investigación para la identificación y estudio de todos los genes reguladores de cada uno de los mediadores de remodelado óseo conocidos hasta el momento, y que, todavía se encuentra lejos de una posible manipulación sobre dichos genes para prevenir la enfermedad. (Looker AC, et. al., 2000).

La ingestación sobre la metodología diagnóstica, esta orientada a lograr sistemas para medir la masa ósea con mayor eficiencia y a un costo más asequible. También a mejorar la medida de la DMO con nuevos datos sobre la calidad del hueso (microestructura ósea) que le confiere gran parte de su resistencia; aspecto que está investigándose con los nuevos métodos de ultrasonidos y la tomografía computarizada con reconstrucción tridimensional. A nivel del tratamiento farmacológico con los nuevos fármacos actualmente disponibles (los aprobados y los todavía no aprobados para uso en la osteoporosis) se están realizando grandes ensayos clínicos que incluyen diversas combinaciones a fin de lograr un mayor rendimiento. (Looker AC, et. al., 2000).



D. INFORMACION GENERAL.

La osteoporosis es una enfermedad caracterizada por la disminución de la masa ósea y de su resistencia mecánica que ocasiona susceptibilidad para las fracturas. Es la principal causa de fracturas óseas en mujeres después de la menopausia y ancianos en general. La osteoporosis no tiene un comienzo bien definido y, hasta hace poco, el primer signo visible de la enfermedad acostumbraba a hacer una fractura de la cadera, la muñeca, o de los cuerpos vertebrales que originaban dolor o deformidad.

Fisiológicamente los huesos están sometidos a un proceso continuo de formación y reabsorción, y también sirven como reservorio de calcio del organismo. A partir de los 35 años se inicia la pérdida normal de pequeñas cantidades de huesos; Múltiples enfermedades o malos hábitos de vida pueden incrementar la pérdida de huesos ocasionando osteoporosis a una edad más temprana.

La menopausia y la principal causa de osteoporosis en las mujeres, debido a disminución de los niveles de estrógenos siendo esta una causa fisiológica, también la extirpación quirúrgica de los ovarios puede ocasionar una rápida pérdida de hueso. Influyen la raza por ejemplo las mujeres caucásicas y asiáticas, tienen una menor masa ósea que los hombres, en relación a otro grupo etnográficamente distinto de mujeres.

B.1. METABOLISMO ÓSEO

Nuestros huesos están sometidos a un proceso llamado remodelado óseo, influido por la osteoprotegerina y la leptina, este es un proceso fisiológico, que se produce durante toda la vida a través del cual el hueso está en constante renovación, dividido en las fases de resorción y deformación, que en condiciones normales dura unos 100 días aproximadamente en el hueso cortical y unos 200 días en el trabecular, un 7.6% del tejido óseo es renovado anualmente.

La regulación de este proceso fisiológico se produce por factores locales (citosinas, factores de crecimiento, etc) y factores endocrinos. Recientemente se ha sugerido a intervención del sistema nervioso central, concretamente el hipotálamo, en la regulación de la formación ósea a través de la leptina.

B.2. FACTORES DE CRECIMIENTO QUE INTERVIENEN EN LA REGULACIÓN DEL PROCESO DE REMODELADO ÓSEO

- **IGF** (Factores de crecimiento, insulina)
- **TGF- β** (factor β transformante de crecimiento)
- **BMP** (proteínas morfogenéticas, selectivas óseas)
- **FGF** (factor de crecimiento del fibroblasto)
- **PDGF** (factores de crecimiento derivados de las plaquetas)
- **IL-1, 4, 6, 11** (interleucinas)
- **TNF** (factor de necrosis tumoral)
- **CSF** (factor estimulante de colonias)

La leptina es una hormona polipeptídica que se ha relacionado con la obesidad, la cual actuaría sobre la formación ósea, independientemente de los osteoclastos, sobre unos receptores específicos de los osteoblastos ya diferenciados. Se conoce muy poco aún sobre este método de regulación de la masa ósea, la cual resumimos en el esquema de la figura 1. (ver anexos)

B.3. ESQUEMA DE LA REGULACIÓN CENTRAL DEL REMODELADO

La pérdida de la masa ósea se debe a un desequilibrio entre formación y resorción ósea, que se refleja a nivel celular en un aumento de la actividad osteoclástica y una disminución de la actividad formadora osteoblástica. Este desequilibrio en el balance del remodelado óseo se produce en la osteoporosis pos-menopáusica por la pérdida de la función estrogénica. Por ello la terapia hormonal sustitutiva constituye durante los primeros años de la menopausia, un tratamiento de elección para la mujer. Su acción terapéutica actúa también sobre el resto de los síntomas que se producen en el climaterio y su acción epidemiológicamente demostrada de disminución de la enfermedad cardíaca coronaria.

La síntesis de nuevas moléculas No Hormonales, con una acción similar a éstas, como los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos representa un gran avance para el campo específico del tratamiento de la osteoporosis y su



mecanismo de acción se conoce no tan sólo a nivel farmacológico, sino también a nivel molecular, así se ha descubierto un elemento de respuesta específico, para algunos medicamentos, como el raloxifeno que supone una nueva vía de regulación de la activación transcripcional de la acción estrogénica

Del mismo modo, se han sintetizado recientemente nuevas moléculas de otro grupo de fármacos antirresortivos ya conocidos desde hace años; son los nuevos bifosfonatos, que han demostrado su eficacia antifracturaria con un poder antiresortivo mucho mayor, como el alendronato y risedronato que han demostrado de forma significativa reducción en el número de fracturas.

Nuevos fármacos de distintos grupos terapéuticos están en diferentes fases de investigación, algunos con resultados preliminares muy prometedores como la paratohormona, el estroncio, el hibandronato, nuevos moduladores selectivos y nuevos bifosfonatos, etc. Parece claro que la investigación terapéutica en el campo de la osteoporosis está en plena actividad, lo cual no es de extrañar dada la previsión del envejecimiento notable de la población y la finalidad de mejorar la calidad de vida de la sociedad.

B.4. CLINICA Y DIAGNOSTICO

Actualmente se preconiza la búsqueda oportunista, como una estrategia, es decir dirigir la intervención a los que tienen un mayor riesgo.

Esta búsqueda está justificada también en personas mayores de 65 años (1), ya que en este grupo de población:

- Se conoce bien que la pérdida de masa ósea continúa hasta más allá de los 80 años y que las intervenciones terapéuticas tienen un efecto positivo sobre la masa ósea y el riesgo de fractura a esta edad.
- La desintometría predice el riesgo de fractura con sensibilidad y especificidad comparable a edades previas.
- Hay evidencia de que determinados fármacos antirresortivos han demostrado eficacia edades avanzadas (65-80 años).



B.4.1. El primer paso es la sospecha ya sea por presencia de fractura, por fragilidad, radiología sugestiva o presencia de determinados factores de riesgo.

La osteoporosis es una enfermedad silente, que va a manifestarse cuando se complica por la aparición de fracturas. En otras ocasiones, puede ser una disminución de la talla o una lumbalgia crónica la que nos hará sospechar.

Cualquier fractura por fragilidad puede considerarse osteoporótica, aunque clásicamente la más frecuentes, son la de radio distal (colles) vértebra, y cadera.

Las fracturas vertebrales, aunque menos aparentes no deben infravalorarse, ya que tienen un importante impacto sobre la calidad de vida y una morbo-mortalidad no despreciable (2)

B.4.2. En la valoración del paciente, con sospecha de osteoporosis hay que:

- Descartar procesos que pueden simular una osteoporosis (diagnóstico diferencial con osteomalacia, osteodistrofia renal, hiperparatiroidismo).
- Excluir las osteoporosis secundarias.
- Identificar los posibles factores de riesgo.

B.4.3. Evaluar la gravedad de la osteoporosis y el riesgo de fractura:

- Cuantificación de la masa ósea (a menor masa ósea, mayor riesgo).
- Identificar fracturas previas (la fractura vertebral, duplica el riesgo de nuevas fracturas y la de colles, duplica el de cadera y triplica la vertebral).
- Identificar otros factores de riesgo de fractura, independientes de la masa ósea (geometría del cuello del fémur, fragilidad del anciano, inmovilización, polifarmacia, caídas).
- Valoración de la tasa de pérdida de masa ósea

Todo ello, se hará a través de la historia clínica, con una buena anamnesis y exploración física y la ayuda del laboratorio, radiología y otras pruebas para determinar la densidad mineral ósea.



B.4.4. Historia clínica: Se interrogará específicamente acerca de los antecedentes familiares de fractura, hábitos higiénicos- alimentarios y tóxicos antecedentes personales, enfermedades concomitantes y tratamientos farmacológicos.

Se practicará un examen físico con peso, talla, estática vertebral y se valorará la presencia de cifosis, el balance muscular y la exploración del equilibrio.

B.4.5. Analítica de sangre: Se realizará hemograma completo, glicemia, función hepática, creatinina, calcemia, fosforemia, fosfatasa, alcalina específicas, proteinograma, velocidad de sedimentación globular y calciuria en orina de 24 horas.

En pacientes mayores de 65 años con sospecha déficit de vitamina D por hábitos alimentarios o estilos de vida, se aconseja determinar la 25 (OH) vitamina D.

Según el grado de sospecha, otras determinaciones serían: paratohormona, hormona estimulante de la tiroides, gonadotropinas y testosterona.

B.4.6. Radiología: Radiografías de columna dorsolumbar (AP y lateral)

B.5. IDENTIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.

La fragilidad esquelética y las caídas son los factores de riesgo más potentes en la fractura osteoporótica ⁽³⁾

B.5.1. Menopausia y niveles hormonales: La deficiencia estrogénica se asocia a un aumento del remodelado óseo con balance total negativo. Esta pérdida de masa ósea es más importante en el hueso trabecular. El papel de la progesterona y de la proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG) con relación de la masa ósea es controvertido. La mayoría de los estudios que relacionan masa ósea y post-menopausio indican: Que la masa ósea depende más de los años de post-menopausia, que de la edad cronológica ⁽⁵⁾



B.5.2. PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO ⁽³⁾

B.5.2.1. Factores de riesgo NO modificables:

- Antecedentes de fractura previa en la edad adulta.
- Historia de fractura en familiar, de primer grado.
- Raza blanca.
- Edad avanzada.
- Sexo femenino.
- Mala salud/fragilidad.

B.5.2.2. Factores de riesgo potencialmente modificables:

- Hábito tabáquico
- Bajo peso.
- Deficiencia estrogénica: Menopausia precoz u ooforectomía bilateral.
- Amenorrea prolongada.
- Baja ingesta de calcio durante tiempo prolongado.
- Alcoholismo.
- Actividad física inadecuada.
- Caídas recurrentes.
- Mala salud/fragilidad.

En negrita se indican los factores de riesgo que han demostrado ser factores predictivos de riesgo de fractura independiente de la masa ósea.

B.5.3. VARIABLES GINECOLÓGICAS

Kritz-silverstein ⁽⁸⁾ investigó la relación entre paridad, lactancia materna y masa ósea en un estudio poblacional a gran escala, llegando a la conclusión de que, la historia reproductiva no era un determinante a largo plazo de la densidad mineral ósea.

La menarquía tardía se relaciona con un menor pico de masa ósea y mayor riesgo de fractura ⁽⁹⁾

Se demostró que la densidad mineral ósea lumbar se asociaba con la duración del periodo reproductivo. Así, **las mujeres con menarquía precoz y menopausia tardía; eran las que presentaban una mejor masa ósea.**



Los ciclos irregulares la oligomenorrea y los baches amenorreicos también han demostrado su efecto perjudicial sobre la masa ósea, probablemente por la situación de hipoestrogenismo que reflejan.

B.5.4. VARIABLES ANTROPOMETRICAS

El bajo peso y la talla pequeña se asocian a un mayor riesgo de osteoporosis ⁽¹⁰⁾. La obesidad protege contra la pérdida ósea, por la sobrecarga mecánica y en la mujer posmenopáusica, por la conversión de androstendiona en estrona en tejido adiposo.

B.5.5. VARIABLES RELACIONADAS CON EL ESTILO DE VIDA

Parece bien documentado el papel de la actividad física en relación con el pico de masa ósea.

Respecto al tabaco la evidencia actual indica que el tabaquismo crónico tiene efectos nocivos para el hueso que son acumulativos y que son más aparentes en mujeres posmenopàusicas y en varones mayores de 60 años. Los fumadores tienen menor densidad ósea, y mayor susceptibilidad a fractura vertebral y de cadera y mayor probabilidad de presentar fracturas recurrentes.

Para ancianos fumadores, el exceso de riesgo de fractura de cadera va del 20 al 100%. En mujeres fumadoras, mayores de 50 años, el exceso de riesgo para fractura de cadera es del 50% .En las fumadoras delgadas es 3 veces superior a las no fumadoras. Para la fractura vertebral, a partir de los 60 años, el riesgo se duplica respecto a las no fumadoras.

El tabaquismo ejerce su efecto en las 3 fases del remodelado óseo (resorción, formación y mineralización).

Respecto al alcohol, parece haber una asociación positiva entre masa ósea e ingesta moderada de alcohol en mujeres posmenopàusicas, el abuso del alcohol presenta su efecto sobre el osteoblasto por la alteración hepática asociada.



La información acerca del beneficio de una ingesta elevada de calcio durante el climaterio y pos menopausia **no es concluyente**.

El efecto de los suplementos de calcio es mayor en mujeres con ingestas previas muy bajas y si llevan más de 5 años de pos menopausia.

B.5.6. PICO DE MASA ÓSEA.

El pico de masa ósea en mujeres premenopáusicas es un determinante potente del riesgo de fractura.

Un pico de masa ósea bajo y una tasa alta de pérdida de masa ósea predispone a la fractura.

B.5.7. ANTECEDENTE DE FRACTURA PREVIA.

Es uno de los factores predictivos más potentes de fractura. Una de cada 5 mujeres presentará, una nueva fractura vertebral un año después ⁽¹³⁾ y el riesgo aumenta a más de siete veces cuando son 2 o más fracturas previas.

Haber sufrido una fractura de Colles duplica el riesgo de padecer una fractura de cadera y triplica el riesgo de fractura vertebral.

B.5.8. CAIDAS

Aproximadamente el 35 % de los ancianos mayores de 75 años han experimentado una caída en el último año y entre un 4 y un 6% de las caídas ocasionan unas fracturas.

La prevención de las caídas y de fracturas implica diferentes estrategias ⁽¹⁴⁾ dependiendo de las características de la población a quien va dirigida. En los ancianos con buena salud, probablemente es suficiente con corregir el déficit de los sensoriales y vigilar el equilibrio. Mientras que en el anciano frágil debe valorarse todos los factores; como son el estado nutricional, la función cognitiva, etc.

B.6. OSTEOPOROSIS DEL VARÓN.

La osteoporosis una enfermedad de se ha considerado habitualmente una enfermedad de mujeres y relacionadas fundamentalmente con el descenso de los estrógeno que acontece la menopausia. A pesar que epidemiológicamente el 30% de las fracturas de cadera y el 20% de las fracturas vertebrales ocurren en varones. Además la pérdida ósea relacionada con la edad afecta por igual a varones y mujeres.

A partir de los 50 años el riesgo de padecer una fractura osteoporótica es del 5% y de un 2 5% a los 60 años de edad. A los 90 años más de un 17 % de los varones puede presentar una fractura de cadera.

B.6.1. FISIOPATOLOGÍA

El patrón de desarrollo de la masa ósea en varones y mujeres es distinto. En el varón el pico de masa ósea se alcanza mas tarde que en la mujer su mayor tamaño podría estar más relacionado con el tamaño corporal que con la densidad ósea. El hueso del varón es más resistente debido a un mayor grosor de la cortical, mayor sección ósea y mejor conectividad trabecular ⁽¹⁵⁾

La pérdida de masa ósea inicia a partir de los 30 años alcanza 5-10% por década, con un total de un 5% al 15% para el hueso cortical y de un 15- 45% para el hueso trabecular.

B.6.2. DETERMINANTE DE RIESGO DE FRACTURA.

- Relacionado con la masa ósea: edad, nivel de hormona sexuales (andrógenos y estrógenos), peso, tóxicos como el alcohol y tabaco, alteraciones del metabolismo mineral y los factores genéticos.
 - Los relacionados con traumatismo o caída: los varones caen menos que las mujeres y estas cuando lo hacen caen más a menudo sobre sus caderas
- Hay poca información acerca de la relación entre masa ósea y riesgo de fracturas en varones. Diversa hipótesis se han postulado para explicar la pérdida ósea que acontece con el envejecimiento. Se le ha relacionado con la hipercalciuria, con el



descenso de la función renal, deficiencia de la vitamina D, pobre ingesta y absorción de calcio y por niveles bajos de testosterona.

B.6.3. CLASIFICACION

Se divide en primaria y secundaria. Más del 50% de los varones con fractura vertebral tienen una osteoporosis secundaria (16)

Primaria: edad, idiopática, genética.	
Secundaria: hipogonadismo	Exceso de glucocorticoide
Alcoholismo	Enfermedades gastrointestinales
Anticonvulsivante	Mastocitosis
Tirotoxicosis	hipercalcemia
Inmovilización	osteogénesis imperfecta
	homocisteinuria
Inmovilización	Enfermedades neoplásicas
	Artritis reumatoidea

Fuente: The Cellular of bone remodelling; Eriksen Ef, Axelrod Dw.

B.6.4. MANIFESTACIONES CLINICAS

Similar a las mujeres, la osteoporosis del varón es una enfermedad; silente, asintomática, disminución de la talla o presencia de fracturas por trauma leves.

Ante la sospecha de la osteoporosis, por la presencia de fracturas periféricas o vertebrales, osteopenia debe iniciarse el estudio diagnóstico que incluirá: anamnesis completa, antecedentes familiares, patológicos personales y de enfermedades concomitantes, hábitos higiénico- alimentario, tóxicos y farmacológicos.

Se realizara exploración física, haciendo hincapié en el peso, talla, balance muscular y el equilibrio.

B.6.5. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

B.6.5.1. Análisis de sangre y orina: Creatinina, albúmina, calcio, fósforo, magnesio, glucosa, hemograma velocidad de sedimentación globular, tiroxina, cortisol, prolactina, testosterona, androstendiona, LH, FSH.

B.6.5.2. Radiografía: de columna dorsal y lumbar de frente y perfil

B.6.5.3. Densitometría Ósea: Aun teniendo presente que los umbrales diagnóstico actuales de la OMS se establecieron para mujeres pueden aceptarse, los mismos umbrales diagnóstico para los varones (17)

B.6.6. TRATAMIENTO

Junto a las medidas no farmacológicas, determinadas drogas antirresortivas están siendo utilizadas cada vez más en los varones.

B.6.6.1. Testosterona

En varones con hipogonadismo, el tratamiento con testosterona aumenta rápidamente los niveles de 1, 25 vitaminas D, corrige la mala absorción del calcio mejora el balance cálcico y aumenta la formación ósea. El efecto es mayor en varones con epífisis abiertas. Más del 16% de los varones con aplastamiento vertebral presentan **Hipogonadismo**.

El papel de la testosterona en varones eugonadales no se conoce con exactitud, pero algunos estudios han encontrado un aumento de la densidad ósea en columna lumbar (5%) en 6 meses. El perfil de seguridad es bueno.

B.6.6.2. Calcitonina

No es posible determinar si éste es diferente al de las mujeres.

B.6.6.3. Bifosfonato

Ensayos no controlados sugieren que estos tienen un efecto positivo en el varón, aumentando la masa ósea en columna lumbar en varones con osteoporosis idiopática o secundaria.



Osteoporosis secundaria: Lo más importante es corregir la causa, asegurar el aporte suficiente de calcio y vitamina D y recomendar el ejercicio físico regular para evitar la pérdida de masa ósea.

En hipogonadismo: El tratamiento con testosterona aumenta la masa ósea y reduce los índices de remodelado. La dosis óptima y la duración del tratamiento no se conocen con exactitud.

Exceso de glucocorticoide: En pacientes que van seguir tratamientos prolongado con corticoide, los bifosfonato parecen una medida eficaz para prevenir o revertir parcialmente los efectos adversos sobre el hueso.

B.7. OSTEOPOROSIS SECUNDARIAS.

Diferentes enfermedades y situaciones médicas se asocian a osteoporosis y aumentan el riesgo de fractura. A continuación se resumen las principales.

B.7.1. ENFERMEDADES ENDOCRINAS

- Hipertiroidismo Hipogonadismo
- Diabetes mellitus Hiperprolactinemia
- Hiper cortisolismo

B.7.2. Enfermedades Digestivas

B.7.3. Enfermedades hepáticas

B.7.4. Trasplante

B.7.5. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

B.7.6. Enfermedades Reumática.

- Artritis reumatoide
 - Lupus eritematoso sistémico
- Polimialgia reumática
 - Espondilo artropatías

B.7.7. Farmacos

- Glucocorticoide
- Anticonvulsiantes
- Citotóxicos y heparina.

B.7.8. Tóxicos

- Alcohol y tabaco

B.7.9. Neoplasias: mieloma múltiple, metástasis, mastocitosis**B.7.10 Otras:** inmovilización prolongada, mal nutrición, sarcoidosis, y hemoglobinopatías.

En el varón entre el 30 y 60 % de la osteoporosis es secundario, fundamentalmente por hipogonadismo glucocorticoide y alcohol. En la posmenopausia la prevalencia de osteoporosis secundaria es menor. En mujeres perimenopáusicas más del 50 % de los casos se asocian a una causa secundaria: Hipoestrogenismo, glucocorticoide, tirotoxicosis, y terapia anticonvulsiante.

B.8. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

En la historia clínica deben investigarse fundamentalmente los factores de riesgo modificables y fármacos que puedan agravar la pérdida ósea. La exploración física se centrará en la talla, peso, balance, fuerza muscular y equilibrio.

Se recomienda la realización de una densitometría ósea tan pronto como sea posible y también en controles sucesivos.

B.9. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.

La prevención primaria debe iniciarse cuando se prescribe un fármaco, si se sospecha una duración superior a los 6 meses.

Las estrategias para prevenir la pérdida incluyen utilizar la mínima dosis eficaz posible.

B.10 CAUSAS EMERGENTES DE OSTEOPOROSIS SECUNDARIA

A)- post- trasplante: La prevalencia de fracturas osteoporóticas el trasplante cardiaco, hepático, o pulmonar oscila entre un 20-65% (19)

Siendo la cifra más alta la hepática por cirrosis biliar primaria. Se conocen bien diversos factores que pueden influir en la pérdida de masa ósea postrasplante, como la enfermedad subyacente, la inmovilización, dosis alta de corticoide y otros inmunosupresores.

Aproximadamente un tercio de los pacientes trasplantados desarrollan fracturas por fragilidad fundamentalmente vértebras, durante el primer año postrasplante. Leidy-Bruckner identificaron la edad y la densidad ósea mineral previa, como factores predictivos de fractura en el trasplante cardíaco y la fractura vertebral previa en el trasplante hepático.

En la evaluación del paciente pretrasplante debería medirse la masa ósea y valorar la presencia de otros factores de riesgo, de osteopenia o de fractura.

B)- VIH: Las alteraciones del metabolismo óseo en los pacientes portadores de VIH o con diagnóstico de SIDA parecen estar relacionados con la propia enfermedad por la alteración del balance en el remodelado óseo y disminución de la formación ósea (20)

C)- TERAPIA ANTIANDROGENICA EN EL TRATAMIENTO DE CÁNCER DE PROSTATA:

La castración química que esta terapia produce conduce a una situación de hipogonadismo en el varón de edad avanzada, que se sumará a las otras posibles causas de pérdida de masa ósea.

B.11. MARCADORES BIOQUÍMICOS DEL REMODELADO ÓSEO

El hueso es un tejido que aunque parece inerte, se encuentra en continua renovación: Es el llamado proceso de remodelado óseo que se caracteriza por 2 tipos de actividad:

La formadora y la resorptiva de masa ósea. Cada una cumple su misión y ambas mantienen al hueso en una situación de equilibrio dinámico, desde el punto de vista histológico. La relación entre formación y resorción puede ser conocida mediante la medición de la actividad enzimática de formación y resorción ósea. Figura 2 (Ver Anexos)



Los marcadores bioquímicos se consideran imprescindibles en los estudios clínicos para conocer si el fármaco investigado frena el remodelado óseo, pero nunca sustituye en el diagnóstico de la osteoporosis, a los métodos de medición de masa ósea.

Permiten conocer si el fármaco ha iniciado su actividad antirresortiva en un plazo menor que la densitometría y así entre 1 a 3 meses se puede saber si disminuye la actividad resortiva y a los 6 meses, se aumenta la actividad formadora ósea.

B.11.1.MARCADORES BIOQUÍMICOS.

Formación ósea: Fosfatasa alcalina total y específica ósea
Osteocalcina
Prospectidos del procolágeno
Resorción ósea: Piridolina y desoxipiridolina urinaria
Hidroxiprolina urinaria
Productos derivados del derivado de colágeno Tipo 1
Fosfatasa ácida tartrato resistente
Osteocalcina

Fuente: The Cellular of bone remodelling; Eriksen Ef, Axelrod Dw.

Sin embargo, la variabilidad de la mayoría de ellos no permite aun generalizar su uso, aunque resulta de gran utilidad para monitorizar la respuesta al tratamiento.

B.12.MARCADORES DE FORMACIÓN ÓSEA.

B.12.1.Fosfatasa alcalina total y específica ósea:

La medición de la fosfatasa alcalina sérica total ha sido el marcador bioquímico de formación ósea más utilizado, aunque su especificidad y sensibilidad en los pacientes con osteoporosis son bajas. Como método diagnóstico de osteoporosis **no sirve**, al igual que el resto de los marcadores de remodelado, aunque sí es de gran utilidad para el diagnóstico de enfermedades del metabolismo óseo como la osteomalacia y la enfermedad de Paget, el hiperparatiroidismo y la osteodistrofia renal.

B.12.2.Osteocalcina: También llamada proteína GLA, es una proteína no colagena que es específica para el tejido óseo; es sintetizada por los osteoblastos e incorporada parcialmente a la matriz ósea, siendo el resto incorporada la circulación sanguínea donde puede ser medida por técnicas de anticuerpos monoclonales de origen humano, que son sensibles y específicos, es un buen marcador del remodelado óseo cuando existe equilibrio entre la formación y resorción ósea.

B.13.MARCADORES DE RESORCIÓN ÓSEA.

B.13.1.Índice calcio- creatinina: La excreción de calcio por la orina tiene una dirección directa con la ingesta de calcio en la dieta, varía con la edad, sexo, y localización geográfica. Se ha utilizado durante muchos años como marcador de resorción ósea. Es una prueba de baja especificidad y sensibilidad, debido a los numerosos factores que afectan la absorción y excreción de calcio. Sus valores normales se sitúan entre 0.03- 0.28 aunque su baja sensibilidad lo hace un pobre factor predictivo de fracturas.

B.13.2.Fosfatasa ácida tartrato-resistente: es una enzima que está presente principalmente en el hueso, próstata, plaquetas, hematíes y bazo. La falta de especificidad e inestabilidad en las muestras congeladas recogidas confieren a los resultados una gran variabilidad que hace difícil su interpretación.

B.13.3.Piridolinas urinarias: son puentes de enlaces estabilizantes de la cadena de colágenos de la matriz extracelular. Se hallan básicamente en el hueso y en la matriz del cartílago y la matriz colagena del hueso. Se determinan en orina en forma libre en un 40% y unidos a péptido en un 60%

La sensibilidad y especificidad, parece ser mayor que la del resto de las pruebas de resorción ósea pero tienen un costo elevado, lo que hace que su uso no sea generalizado y se realice solo en ensayos clínicos de gran escala.



B.14.DETERMINACIÓN GENÉTICA

La identificación por los genes implicados en el desarrollo de la osteoporosis se ve dificultada por el carácter multifactorial de la propia enfermedad. Los principales genes candidatos estudiados son el gen que codifica al receptor de la vitamina D, receptor de estrógenos y el colágeno alfa1 tipo 1. Los resultados fueron muy alentadores con los primeros estudios aunque posteriormente se demostró la complejidad de identificar a un solo gen como responsable del desarrollo de la osteoporosis (21) es probable que en un futuro no muy lejano se pueda predecir mediante la genética qué mujeres van a desarrollar osteoporosis o a qué tratamiento van a responder mejor.

B.15.DENSITOMETRIA OSEA.

La cuantificación de la masa ósea mediante técnicas de medición como la densitometría, permite establecer una aproximación al riesgo de fractura del paciente; va a definir si un paciente tiene osteopenia u osteoporosis y cuál va a ser su riesgo de fractura. Se calcula que, por cada desviación estándar con esta técnica, se aumenta 2 veces el riesgo de fractura. La calidad ósea es otro de los factores que va a contribuir a tener más o menos riesgo de fractura, pero por el momento, no la podemos cuantificar. También coexisten varios factores muy importantes en la producción final de la fractura, como el equilibrio, masa muscular, coordinación de movimientos etc.

La densitometría ha permitido precisar el diagnóstico de la osteoporosis. La organización mundial de la salud (OMS) estableció en 1994 unos criterios diagnósticos de osteoporosis, a partir de valores densitométricos, (22) que se muestran en la tabla (Anexos)

La densitometría ósea no es una técnica imprescindible para decidir un tratamiento ni tampoco "lo es todo" en el manejo de la osteoporosis. Se sabe que no todos los pacientes diagnosticados de osteopenia u osteoporosis van a sufrir una fractura. Pero sí, van a ver sus riesgo aumentado, pero el que se produjo 1 fractura, va a depender de factores no mesurable; como son el riesgo de caída, la fragilidad, la resistencia o la flexibilidad ósea.

Todo ello hace que se tenga que priorizar a la hora de solicitar una densitometría y seguir unos criterios para su petición.

Una premisa básica es conocer si el o la paciente a estudiar mediante la densitometría ósea, tiene intención de realizarse tratamiento, porque de lo contrario parece un contrasentido realizar un diagnóstico si después no se actúa.

Algunos autores han intentado analizar algunos factores que sean predictivos del diagnóstico densitométricos de osteoporosis. A continuación se presentan unos criterios.

B.15.1. CRITERIO DE SOLICITACIÓN DE DENSITOMETRÍA EN LA MENOPAUSIA

- 1- Peso menor de 69 kilos.
- 2- Edad mayor de 51 años
- 3- Años fértiles menor de 31
- 4- Número de hijos mayor de 2

B.15.2. INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

El concepto de puntuación T (T-score) se refiere al pico o punto máximo de masa ósea que se alcanza en la vida adulta aproximadamente a la edad de 30 años y el concepto de Z score se refiere a la comparación con los valores de masa ósea referidos a la población general de su edad y sexo.

La realización de la densitometría femoral se recomienda a partir de los 65 años para evitar los artefactos, debidos a la presencia de artrosis o de calcificaciones aórticas, que se puedan producir cuando se realice la medición en la columna vertebral, es frecuente encontrar en la radiografía simple osteofitos o sindesmofitos que alteran la medición de la masa ósea y por ello no se realiza un diagnóstico de osteopenia u osteoporosis de forma correcta. En un 20-25% de los casos se encuentra una ausencia de correlación entre los valores densitométricos de columna y de fémur sobre todo a edades superior a los 65 años. Por eso el mejor procedimiento es medir la masa ósea en el lugar donde se quiere conocer el riesgo. (23)

Es conocido también que no todo los pacientes con osteoporosis, diagnosticada por Densitometría van a padecer de una fractura.

B.15.3. SEGUIMIENTO DENSITOMÉTRICO Y COMPARACIÓN DE RESULTADOS.

El intervalo de tiempo que ha de transcurrir entre 2 mediciones de masa ósea para realizar el control densitométrico es importante. Un motivo es económico, para evitar las listas de espera y tiene un motivo puramente técnico. El control de la medición de la densitometría no debe realizarse nunca antes del año; Porque el coeficiente de variación de la prueba que se sitúa entre el 1% y el 3% impedirá hallar cambios significativos entre ambas mediciones para intervalos inferiores. Los cambios máximos que se esperan encontrar oscilan alrededor del 3-4% en un año.

Es importante conocer que existen tres marcas comerciales fabricantes de aparatos y que cada una de ellas tienen características específicas, que las diferencia y se han de realizar unas correcciones para su comparación en el caso de disponer de mediciones densitométricas de un mismo paciente, pero con aparatos de distintas marcas.

B.15.4. ESCALAS DE FACTORES DE RIESGO.

La búsqueda de un cuestionario fácil que en la consulta diaria permita la selección de los pacientes, con mayor riesgo de osteoporosis y fractura, **es un objetivo perseguido desde hace años.**

Se han propuesto diferentes cuestionarios, algunos breves, como el de Caderette (24), que seleccionando 3 variables: edad, peso actual y uso o no de estrógenos en la posmenopausia, obtiene una sensibilidad del 99,3% y una especificidad del 46%; **Concluyendo que es una herramienta útil, que identifica a la mayoría de las mujeres que van a tener una masa ósea baja.**

El más conocido, quizás, es el de Lydick (25) cuyo objetivo era desarrollar y validar un cuestionario que identificara a mujeres que probablemente tendrían una masa ósea baja. Utilizo 5 apartados: edad, raza, historia de fractura, artritis reumatoide,

y uso o no de estrógenos. Tenía una sensibilidad del 89% y una especificidad del 50%.

Porcentaje similar se obtuvo en el trabajo de Díez, quien identificó cuatro factores predictivos independientes: edad, peso, años de vida fértil y paridad. Con 2 factores de riesgo, se obtenía una sensibilidad de 62.7% y una especificidad de 70%. En consecuencia este método ahorra un 35% de las exploraciones innecesarias.

La utilización de un cuestionario auto administrado, es una herramienta de preselección de pacientes, barata, que junto con la valoración clínica, puede optimizar la utilización de la densitometría, mejorando la rentabilidad de la prueba.

En resumen, podemos concluir que:

- Los factores de riesgo clínico tienen un importante, pero todavía pobremente validado papel para determinar quién debe ser sometida a la medición de la masa ósea.
- La mayoría de los trabajos apuntan como factores más potentes; la edad, el bajo peso, y el no uso de estrógenos: (27) para predecir la masa ósea, y para predecir la fractura: El antecedente de fractura y la pérdida de altura.
- La combinación de factores de riesgo junto con la medición de la masa ósea, podrá incrementar la capacidad para predecir el riesgo de fractura y ayudar en la toma de decisiones terapéuticas.
- No debe olvidarse que la ausencia de factores de riesgo no excluye la enfermedad, hasta un 35% de las mujeres que no los presentan puedan desarrollar osteoporosis.

B.16. ULTRASONIDOS Y OTROS METODOS DE MEDICIÓN DE LA MASA ÓSEA.

Los aparatos de medición de masa ósea que utilizan los ultrasonidos, se fundamentan en los diferentes parámetros relacionados con el paso de la onda de sonido a través del hueso. (Ver anexo, Figura). Los parámetros en la mayoría de los instrumentos son la banda de atenuación de ultrasonidos (BUA) y la velocidad

de la onda de sonido (VOS) y algunos de ellos llegan a dar un valor de densitometría mineral ósea estimativo con una puntuación T.

B.16.1. Esquema de funcionamiento de la medición de la masa ósea mediante ultrasonidos en calcáneo. (Ver anexo, figura)

El estudio prospectivo EPIDOS, con más de 7,500 mujeres mayores de 75 años y con un seguimiento de 22 meses, demostró que la medición con ultrasonidos en calcáneo era un factor predictivo, independiente de la fractura de cadera en mujeres mayores de 75 años ⁽²⁸⁾

Uno de los grandes retos que se le pide a la medición de la masa ósea mediante ultrasonido es que sus valores se correlacionen con la densitometría medida por absorciometría con fuentes de rayos x (DXA). Esta correlación es siempre baja y se sitúa entre 0.2 y 0.4 y es importante saber que la medición de la masa ósea por ultrasonido no sustituye a la DXA pero puede ser útil para realizar una preselección de pacientes.

Establecer, pues, una estrategia de cribado previo a la densitometría, mediante la utilización de este tipo de aparatos de medición de masa menos costosos, parece ser el papel fundamental de los ultrasonidos.

Sin olvidar que los ultrasonidos han demostrado en diferentes estudios que son buenos factores predictivos de fractura, se han de considerar las limitaciones actuales y los problemas pendientes de solución de estas técnicas de medición de masa ósea. No se sabe con exactitud si todos los aparatos que existen en el mercado hasta el momento, proporcionan también buenos factores predictivos de fractura, tampoco se conoce con exactitud su precisión en cuanto al seguimiento de los pacientes en tratamiento.

B.16.2. VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LOS APARATOS PERIFÉRICOS DE MEDICIÓN DE MASA ÓSEA

Ventajas: Pequeños, transportables y menos costosos
Utilizan fuentes no radiactiva o atenuada
Factores predictivos independientes del riesgo de fracturas

osteoporóticas.

Desventajas: Baja correlación con la densidad, medida por densitometría.

No se conoce precisión para el seguimiento de pacientes.

Se ven afectados por las condiciones de propagación del sonido.

Fuente: The Cellular of bone remodelling; Eriksen Ef, Axelrod Dw.

B.17. CUESTIONARIOS DE VALORACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA DEL PACIENTE OSTEOPOROTICO.

La osteoporosis, como ya se ha visto anteriormente, no va a dar ninguna manifestación clínica, hasta que se produzca la fractura. Sus efectos sobre la morbilidad y mortalidad se van a producir a largo plazo, cuando la osteoporosis ya es manifiesta.

La mayoría de los estudios realizados demuestran que la persona que sufren una fractura osteoporótica vertebral o femoral disminuye de forma notable su calidad de vida posterior. (29)

Para el facultativo que trata a pacientes con osteoporosis, es importante valorar la **calidad de vida del paciente antes y después de la fractura** y conocer si un tratamiento le está ayudando a mejorarla. Los cuestionarios utilizados inicialmente, eran de tipo general y no diseñados específicamente para la osteoporosis, y se valoraban parámetros generales como las capacidades o discapacidad funcional, el dolor, el carácter o los síntomas de la enfermedad.

Más recientemente, se dispone ya de cuestionario más adecuado y específicos validados en varios idiomas. La Fundación Europea para el estudio de la Osteoporosis (EFO), ha desarrollado un modelo de cuestionarios de calidad de vida específicos para la osteoporosis vertebral establecida (30)

Otro cuestionario denominado QUALEFFO, contiene 48 preguntas y 6 escalas visuales y es autoaplicable aunque se permite la colaboración del encuestador; contiene diferentes apartados que se refieren al dolor, actividad de la vida diaria, actividades caseras, movilidad, óseo y actividades sociales, percepción general de la salud y el estado de ánimo(ver más adelante tabla)

El ECOS-16 es un cuestionario de calidad de vida desarrollado a partir de las reducción y adaptación a nuestros países como el QUALEFFO y otros, que

pretenden ser una alternativa de mayor rapidez e interpretación de los resultados, con la misma fiabilidad que los cuestionarios de mayor número de preguntas y con la posibilidad de incorporarse a la práctica clínica diaria; Estos se han utilizados en ensayos clínicos y en investigación.

Los cuestionarios de calidad de vida son un instrumento de cuantificación de cómo afecta la osteoporosis sobre la calidad de vida del paciente, **pero nunca cuantifican el grado de afectación médica de la osteoporosis**. Para ello es necesario realizar siempre, radiografías que valoren el número de aplastamientos o fracturas vertebrales o la densitometría ósea para cuantificar la evolución del tratamiento; Se ha podido correlacionar una determinada localización y el número de aplastamientos vertebrales; Con unos grados específicos de afectación de la calidad de vida del paciente (31).

En una enfermedad crónica como la osteoporosis, que se va a ver incrementado el número de pacientes en las próximas décadas debido a la mayor esperanza debida de la población, la cuantificación de la calidad de vida y los instrumentos de medición de la misma, van a ser imprescindibles en la consulta de los clínicos. Por ello, es importante que el médico de atención primaria en salud se familiarice con los cuestionarios específicos y validados para la osteoporosis.

C. INFORMACION SUSTANTIVA

C.1. TERAPEUTICA PARA LA OSTEOPOROSIS

C.1.1. TRATAMIENTOS NO FARMACOLÓGICOS.

Determinadas acciones no farmacológicas pueden contribuir a preservar y aumentar la masa ósea, con una rentabilidad suficiente para ser recomendadas a la población en general (32)

Entre ellas se incluyen:

- Recomendaciones dietéticas, con aporte suficiente de calcio y vitamina D.
- La práctica de ejercicio físico regular.
- Evitar hábitos tóxicos.

- El tratamiento de los otros factores de riesgo de fractura, fundamentalmente la prevención de caídas.

C.1.2. EJERCICIO FISICO

La práctica del ejercicio físico regular tiene numerosos beneficios para la salud.

Existe una clara evidencia de que el ejercicio físico en la infancia y adolescencia contribuye a aumentar el pico máximo de masa ósea.

Por el contrario el papel del ejercicio en edades medias o edades avanzadas de la vida para preservar la masa ósea o enlentecer la pérdida es más controvertido. Hay evidencias de que reduce el número de caídas pero pocos ensayos demuestran un efecto sobre la masa ósea y sobre las fracturas.

El objetivo primario del ejercicio físico en pacientes con osteoporosis es reducir el riesgo de caídas y de fracturas. Los ejercicios van dirigidos a aumentar la resistencia, fortaleza, coordinación, equilibrio y flexibilidad. También pueden aliviar el dolor crónico y el dolor que ocasionan las actividades de la vida diaria al corregir posturas y movimientos inadecuados. (33)

El efecto beneficioso se mantiene mientras se practica el ejercicio; por ello, es importante que los pacientes lo incorporen a su rutina diaria.

Así mismo, debe vigilarse la dieta de estos pacientes, que debe ser adecuada en calorías – energía y nutrientes para que el ejercicio físico regular no suponga una pérdida de peso excesiva.

Se recomiendan ejercicios con sobrecarga mecánica, sobre todo caminar de prisa, correr y ejercicios aeróbicos o de resistencia. También ejercicios de estiramiento, elasticidad y equilibrio. (34)

No se conoce con exactitud la intensidad, duración y periodicidad con que deben practicarse los ejercicios. Se suele aconsejar el ejercicio físico regular de moderada intensidad, 30 minutos cada día, preferiblemente todos los días de la semana.

No hay evidencia directa de que el ejercicio disminuya el riesgo de fracturas, pero como tiene muchos otros beneficios, se recomienda la práctica de ejercicio físico como medida de salud pública.



La mayoría de la información de que se dispone respecto a la reducción de fracturas es inferencial o indirecta. La práctica del ejercicio físico regular supuso una reducción del 30% del riesgo de fractura, mientras que mantener la bipedestación durante 4 o más horas al día, aumentaba el riesgo de fractura de cadera en un 70%. Esta información se considera suficiente que actividades medias, como andar o permanecer de pie, o ejercicio no extenuantes como el Tai-Chi, pueden prevenir caídas y la fracturas de caderas.

C.1.3. PREVENCIÓN DE CAÍDAS.

El riesgo de caída aumenta con la edad. Además de las recomendaciones sobre el ejercicio físico antes reseñadas, debe hacerse hincapié en: Revisar toda la medicación que está tomando al paciente, fundamentalmente hipnóticos de larga duración, drogas psicotrópicas, e hipotensores.

Reconocer enfermedades neurológicas, vasculares y de los órganos de los sentidos, cataratas esencialmente, que puedan aumentar el riesgo de caídas.

Introducir medidas de seguridad en el hogar, que es donde se producen la mayoría de las caídas.

El uso de protectores externos de caderas, que van a minimizar el impacto de la caída y el número de fracturas.

C.1.4. EVITAR HÁBITOS TÓXICOS

Debe recomendarse la abstención de tabaco y moderar el consumo de alcohol; Ya que el tabaco tiene un efecto nocivo sobre el esqueleto, así como en la salud en general. El consumo moderado de alcohol no tiene efecto negativo conocido y puede asociarse a una mayor densidad mineral ósea en mujeres posmenopáusicas. (34)

C.1.5. RECOMENDACIONES DIETÉTICAS

La dieta debe ser equilibrada, con la adecuada proporción de los distintos nutrientes y oligoelementos. Se aconseja que contenga un aporte suficiente de

calcio y vitamina D, importantes para conseguir un buen pico de masa ósea y mantener posteriormente la salud esquelética.

También es recomendable la ingesta anormal de proteínas.

C.1.6. CALCIO Y VITAMINA D

El calcio es un mineral que desempeña un papel esencial en el desarrollo y mantenimiento de la salud del esquelético. El 99% se encuentra en el esqueleto y el restante 1% es intercambiable con el líquido extracelular. Si la ingesta de calcio es insuficiente, éste se moviliza desde el esqueleto para mantener la Homeostasis de calcio en suero. También tiene un efecto inhibitor sobre el remodelado óseo a través de la supresión de la paratohormona (PTH).

A lo largo de la vida los requerimientos van a cambiar. En la siguiente tabla vemos las ingestas recomendadas. (35)

Durante la infancia y la adolescencia, están bastante claros los beneficios de la ingesta adecuada de calcio, en la consecución del pico de masa ósea, mineralización y talla final del individuo.

Posteriormente, existe un gran debate, acerca de si la ingesta adecuada de calcio puede evitar la pérdida de masa ósea y con ello disminuir el riesgo de fracturas y sobre todo si la ingesta de calcio podría incrementar la masa ósea en mujeres perimenopáusicas.

En cuanto a la densidad mineral ósea, la evidencia muestra un efecto beneficioso del calcio sobre la masa ósea en mujeres ancianas (36)

Respecto a las fracturas, la evidencia indica que el calcio puede prevenir las fracturas, pero el rango de incertidumbre acerca de la magnitud de este efecto es muy amplio. En dos estudios epidemiológicos se ha observado que la administración de calcio reduce el riesgo de fractura de cadera y que el efecto persiste tras el ajuste de los factores. El tratamiento, aún administrado en edades avanzadas de la vida, da buenos resultados.

En un estudio controlado, prospectivo, la utilización de calcio y de vitamina D, en ancianas con déficit de vitamina D disminuyó un 25% las fracturas de caderas y un 15 % otras fracturas (37)



C.1.6.1. En resumen

- Los suplementos de calcio de 1 gramo o mas al día reducen la pérdida de masa ósea en mujeres con osteoporosis (Nivel 1a)
- El efecto es menor que el de la TSH u otros fármacos específicos sobre el hueso (nivel 1b)
- El calcio a dosis farmacológicas reduce el riesgo de fracturas vertebral (Nivel 1b), pero los efectos en cadera son menos consistentes (Nivel III)
- La evidencia es suficiente para recomendar preparados con calcio a la población general, si no se obtienen las ingestas recomendadas con la dieta. Se recomienda a todos los adultos un consumo mínimo de 1,200 mg, de calcio elemento al día.

El calcio puede obtenerse de la dieta o mediante la administración de suplementos la fuente alimentaria es la más recomendable y procede, sobre todo, de la leche y derivados, de preferencia desnatada, pero también del salmón, sardinas, vegetales de hoja verde y legumbres (ver más adelante tabla)

En los suplementos la cantidad de calcio de elementos varían según las diferentes sales. Tienen mejor absorción en medio ácido y se absorben mejor si se toman con alimentos y a dosis fraccionadas, no superior a 500mg.

C.1.6.2. VITAMINA D

La vitamina D desempeña un papel importante en la absorción de calcio en el tracto gastrointestinal y en el equilibrio óseo. Se obtiene de la síntesis cutánea a partir de precursores y de la dieta: De la leche suplementada con vitamina D, cereales, huevos, pescado blanco y aceite de hígado de bacalao. (Ver anexos, Tablas)

Tabla de contenido de calcio de algunos alimentos.

Alimento	calcio (mg/100gramos)
Leche entera	115
Leche desnatada	120
Leche condensada	280
Leche en polvo entera	920
Leche en polvo desnatada	1200
Yogurt	150
Yogurt desnatado	180
Queso especial	1180
Queso de bola	900
Queso manchego	400
Requesón	100
Repollo	400
Sardina en aceite	350
Avellanas	250
Almendras cecas	230

Fuente: The Cellular of bone remodelling; Eriksen Ef, Axelrod Dw.

Tabla de contenido en calcio elemento de los diferentes preparados de calcio

Compuesto	contenido en calcio
elemento %	
Carbonato cálcico	40
Fosfato cálcico tribásico	38
Pidolato cálcico	13
Gluconato cálcico	9
Citrato cálcico	21

Fuente: The Cellular of bone remodelling; Eriksen Ef, Axelrod Dw.

La ingesta recomendada es de 400-800UI/día. Ingesta superiores no benefician y exponen a riesgo de toxicidad.

Respecto a la masa ósea, hay una modesta reducción en la pérdida de esta con la vitamina D.

El efecto sobre la fractura es más controvertido. En un trabajo de Chapuy, se evidencia una reducción del 25% en fracturas de cadera y del 15% de otras fracturas.

C.1.6.2.1. ANALOGOS DE LA VITAMINA D

La 1,25 vitamina D o calcitrol, es el metabolito activo de la vitamina D, que posee diversas acciones a nivel del metabolismo óseo, en la regulación de la síntesis de varias de las proteínas componentes de la matriz ósea, como el colágeno tipo1, osteocalcina y osteopontina.

La 1alfa-OH-vitamina D es un análogo de la vitamina D que ha demostrado ser efectivo aunque tan solo está comercializado en algunos pocos países.

El calcitrol a dosis de 0.5 ng a 1ng al día ha demostrado ser efectivo en la reducción de la fracturas vertebrales y aumento de la masa ósea, también ha demostrado ser eficaz en la prevención de las fracturas producidas por osteoporosis corticoide y puede ser, una alternativa de tratamiento a los bifosfonatos. Su desventaja es que su uso debe ser estrechamente monitorizado.

En general, el calcitrol se utiliza en patologías de metabolismo mineral y óseo específicas, como la osteodistrofia renal, la osteomalacia dependiente de la vitamina D y las osteomalacias hipofosfatémicas, mientras que en el tratamiento de la osteoporosis se reserva para estudios o casos especiales.

C.1.7. TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA

En este caso nos referimos a la terapia estrogénica o con progestágenos. Tienen un efecto directo sobre la masa ósea, actuando a través de los receptores estrogénicos del hueso, reduciendo la tasa de remodelado y la pérdida de hueso; indirectamente aumentan la absorción intestinal de calcio y disminuyen su excreción renal mejorando el balance cálcico ⁽³⁸⁾

Respecto a la masa ósea, diversos ensayos controlados han mostrado que THS puede reducir la tasa de pérdida ósea, en mujeres posmenopáusicas. Aunque la mayoría de los estudios son de corta duración (<3 años).

Si se inicia precozmente su administración en la menopausia reciente, se previene la pérdida de masa ósea o incluso se incrementa entre 1-3%, pero también se ha observado que, si administra a mujeres con más de 10 años de posmenopausia, se pueden registrar incremento entre 5-10% de la masa ósea entre 1y 3 años. (39) El efecto se mantiene mientras dura el tratamiento y es dependiente de la dosis. Cuando se interrumpe, de nuevo se pierde masa ósea, acercándose el valor al de las mujeres que no han seguido tratamiento. (40)

El tratamiento combinado con progestágenos es tan eficaz como los estrógenos solos. Con respecto a las fracturas, estudios observacionales han encontrado una menor incidencia en fracturas de cadera y otras fracturas osteoporóticas en pacientes con THS.

Estos resultados implican que cualquier uso de la THS reduce en un 25% el riesgo de fractura de cadera. (41)

Unos estudios confirman que la efectividad es superior si se inicia en los 5 años siguientes a la menopausia y si se mantiene 10 años o más.

En mujeres con osteoporosis establecida, la THS **reduce la incidencia de fractura vertebral y no vertebral, excepto cadera.** (42)

C.1.7.1. En resumen

- La THS previene la pérdida de masa ósea, en mujeres con osteoporosis.
- Solo un ensayo controlado aleatorio realizado ha demostrado, la reducción de las fracturas vertebrales.
- Numerosos estudios observacionales indican el efecto potencial en cadera y radio distal.

Por todo ello, con la evidencia actual, una aproximación razonable seria, estimar que tras 5 años de THS se podría reducir en un 50-80% en riesgo de fractura vertebral y en un 25% el de cadera. Si se mantuviera el tratamiento por 10 años o

mas, se esperaría que se redujera el riesgo de todas las fracturas entre un 50 y un 75%.

C.1.7.1.1. Otros efectos de la THS :

- Mejora la sintomatología climatérica
- Mejora el perfil lipídico
- La administración de estrógenos solos, sin progestágenos, en mujeres con útero intacto: aumenta el riesgo de cáncer de endometrio.
- El riesgo relativo de cáncer de mama es de 1, a partir de los 5 años (43)
- Aumenta el riesgo de tromboembolismo venoso.

C.1.7. 2. CALCITONINA.

La calcitonina es una hormona peptídica sintetizada por las células tiroideas, su principal acción a nivel óseo es la de contrarrestar la resorción producida por los osteoclastos, ya que altera su estructura y produce la inhibición de la motilidad citoplasmática de los mismos.

La calcitonina de salmón es la más utilizada y de la que se tiene más experiencia a nivel clínico- terapéutico se puede administrar por vía parenteral e intranasal disminuyendo los efectos secundarios y la incomodidad. Existen otras de origen humano, de cerdo, y un análogo de calcitonina de anguila.

Se demostró que la calcitonina de salmón por vía intranasal a dosis alta de 200UI, era eficaz para disminuir el dolor producido por la fractura vertebral osteoporótica después de la primera semana de tratamiento y disminuir los requerimientos analgésicos en la fase aguda de la fractura. (44)

Recientemente un estudio, ha demostrado que la calcitonina intranasal a dosis de 200 UI/día administrada de forma continua previene la aparición de nuevas fracturas vertebrales y le ha conferido un nivel de evidencia. Apoya su utilización en algunos casos, esencialmente en la fase aguda de la fractura vertebral, cuando el paciente no puede tomar otros fármacos por estar en reposo y además por su efecto analgésico.



C.1.7.3. RALOXIFENO

Es un modulador selectivo de los receptores estrogénicos. Es un derivado benzotiofeno, perteneciente a la segunda generación, que realiza acciones biológicas específicas de los tejidos, que reproduce parcialmente los efectos estrogénicos en el hueso y el sistema cardiovascular **y actúa como anti-estrógeno en la mama y el útero.**

Parece que actúa sobre la transcripción génica a través de los receptores estrogénicos, mediante interacciones con el elemento de respuestas estrogénicas y el elemento de respuesta al raloxifeno. (45)

A nivel óseo, frena el remodelado óseo, disminuyendo la pérdida de masa ósea en la posmenopausia. Estudios histomorfométricos realizados en biopsias de cresta iliaca, indicaron que se conserva la arquitectura ósea, sin defectos en la mineralización ni en la calidad del hueso.

Se ha registrado un balance cálcico positivo en comparación con los valores basales, esto se debió fundamentalmente, a la disminución de la excreción de calcio.

En cuanto a la prevención, en tres ensayos controlados se observó que el raloxifeno incrementó uniformemente la densidad mineral ósea en columna vertebral, cuello femoral y la totalidad del esqueleto (46)

El efecto en mujeres con osteoporosis también se ha evaluado en diferentes ensayos controlados y aleatorizados; Que analizaron diferentes dosis y con distinta duración (12 -36 meses)

En un estudio a 3 años de duración, los resultados demuestran que el tratamiento con el raloxifeno con 60mg/día, disminuye el riesgo de fractura vertebral en un 50% en mujeres osteoporóticas sin fracturas vertebrales previas y un 30% en mujeres osteoporóticas, con fracturas vertebrales previas. El aumento de la densidad mineral ósea fue de un 2-3% en la columna lumbar y el cuello femoral. Persiste el aumento de la densidad mineral ósea y la disminución de los marcadores del remodelado óseo; Además el riesgo de fracturas vertebrales clínicas (dolorosas) disminuyó en un 68%. (47)



El raloxifeno se absorbe rápidamente por el tracto digestivo, se distribuye extensamente, se une en más del 95% a las proteínas plasmáticas humanas y su excreción es principalmente por la vía fecal y menos del 5% por vía urinaria.

El raloxifeno generalmente fue bien tolerado. El principal acontecimiento adverso vinculado al tratamiento fue la presencia de episodios de tromboembolismo venoso, también fueron los sofocos y calambres en las piernas.

Se ha observado, sin embargo en estudios experimentales y clínicos que el raloxifeno ejercería un efecto beneficioso, sobre determinados factores de riesgo cardiovascular: Sobre el perfil lipídico, la disminución de depósitos de colesterol en la pared aórtica, el incremento en la producción de óxido nítrico endotelial y reducción de la oxidación.

También otros estudios han demostrado que el raloxifeno disminuye la incidencia de todos los cánceres de mama en un 62% y de cánceres de mama invasivos en un 72%.

En la actualidad está en marcha el estudio STAR (study of tamoxifen and raloxifene) que incluirá a 22mil mujeres con alto riesgo de desarrollar un cáncer de mama y en el que se comparará la eficacia y seguridad de raloxifeno frente a tamoxifeno para prevenir este tipo de tumores. (48)

Respecto al útero diferentes ensayos clínicos, han demostrado que raloxifeno, no estimula al endometrio posmenopáusico y no se asocia a manchado, sangrado o hiperplasia endometrial. Tras 3 años en tratamiento con raloxifeno no se ha evidenciado un aumento en el riesgo de cáncer de endometrio ni de ovario.

En resumen, el raloxifeno actúa como antirresortivo, frenando el remodelado óseo y aumentando la densidad mineral ósea en mujeres posmenopáusicas y reduce el riesgo de fractura vertebral en mujeres con osteoporosis con o sin fractura previa, tiene además un efecto beneficioso sobre factores de riesgo cardiovascular, sin riesgo de cáncer de mama ni de endometrio.

Por todo ello es un fármaco recomendado para el tratamiento y la prevención de la osteoporosis posmenopáusicas.

C.1.7.4. BIFOSFONATOS

Estos compuestos son moléculas con una estructura química análoga al pirofosfato, en los que se ha sustituido un Oxígeno por un átomo de carbono y mediante la sustitución de los hidrógenos del átomo de carbono es posible sintetizar diferentes productos de características físico-químicas y terapéuticas distintas.

Su efecto sobre el hueso se realiza por su acción inhibitoria, en la resorción ósea, fundamentalmente sobre los osteoclastos. En algunos casos, esta acción se debe a un depósito del fármaco sobre los propios osteoclastos.

Los bifosfonatos ejercen también una acción muy importante sobre la calcificación, de tal forma que, a dosis alta, se puede producir una osteomalacia o raquitismo, esta acción hace que los bifosfonatos se utilicen en oncología para tratar las hipercalcemias malignas, y en la osteoporosis para evitar las mineralizaciones ectópicas y la formación de hueso ectópico en la enfermedad de Paget.

A partir del etidronato, que fue el primer bifosfonato utilizado de forma mayoritaria en el tratamiento de la osteoporosis han surgido nuevos bifosfonatos de mayor potencia y seguridad terapéutica.

Los problemas de este grupo de fármaco, son, por una parte, que se absorben pobremente, y que por este mismo precisan de ser administrado sin alimento, lo que provoca un porcentaje significativo de síntomas gastrointestinales.

C.1.7.5. ETIDRONATO

Este fármaco ha sido probablemente, el bifosfonato que ha abierto el camino de la investigación de nuevos fármacos de la misma familia.

El etidronato ha demostrado su efecto sobre la masa ósea, en diversos estudios publicados; Con una pauta de tratamiento cíclico, encontrándose una buena tolerancia gastrointestinal. El aumento de la densidad mineral ósea en mujeres posmenopáusicas y el descenso en el número de fracturas vertebrales, le ha conseguido un sitio alto, según los criterios de la Medicina Basada en la Evidencia (MBE).



La aparición de nuevos bifosfonatos ha hecho que el etidronato sea siempre el fármaco de referencia de este grupo; Aunque se puede afirmar, sin embargo, que Se han obtenido respuestas favorables con alendronato en pacientes en los que había fracasado la terapia con etidronato y mayores ganancias de masa ósea en pacientes al sustituir el etidronato por el alendronato. (49)

Como conclusión, se puede afirmar con los datos disponibles que el etidronato es un fármaco capaz de reducir el riesgo de fracturas vertebrales y de aumentar la densidad mineral ósea en columna y cadera, pero se ha visto superado por el alendronato y el risedronato.

C.1.7.6. ALENDRONATO

El alendronato ha demostrado ser eficaz en la reducción de fracturas vertebrales y femorales en mujeres posmenopáusicas osteoporóticas con y sin fracturas vertebrales previas.

Provoca un aumento de la masa ósea durante los 3 o 4 años de tratamiento en los diferentes estudios, con un incremento del 8.8% en columna y 5.9% en cuello femoral, aunque el mayor incremento de densidad se observa esencialmente durante el primer año de tratamiento.

El efecto adverso más importante, que obliga en ocasiones a la retirada del fármaco, es el gastrointestinal, que se produce en un 15.3%. En la gran mayoría de pacientes con patología grave tras la administración de alendronato, se ha visto que no se habían seguido las recomendaciones de administración y se había continuado la administración del fármaco, a pesar de presentar ya síntomas gastrointestinales.

La recomendación general, es la de dedicarle tiempo al paciente para explicarle como ha de tomarse la pastilla, no prescribirlo a pacientes con problemas de memoria o con dificultad para seguir la instrucciones y retirar inmediatamente el fármaco cuando se inicia algún síntoma de intolerancia digestiva.

La introducción de la dosis semanal de 70 mg al día puede reducir la presentación de síntomas gastrointestinal y permite un mejor y más fácil cumplimiento del tratamiento por parte de los pacientes. (50)

C.7.1.7. RISEDRONATO

El risedronato es un bifosfonato con una gran potencia inhibitoria del remodelado óseo, que se ha utilizado con éxito en la enfermedad de Paget ⁽⁴⁹⁾ y que recientemente ha demostrado su eficacia antifracturaria en osteoporosis.

El risedronato ha demostrado su eficacia en la reducción del riesgo de fractura de cadera a dosis de 5mg/día. ⁽⁵⁰⁾

En cuanto a los efectos secundarios estos fueron gastrointestinales de moderados-graves en un 13% de los casos, y en ocasiones duodenitis.

La recomendación de la administración de risedronato en la práctica clínica, debe ser muy similar a la del alendronato, en ayunas, respetar el período de ingesta del desayuno, tomarlo con un vaso con agua grande, no volver a la cama, posología semanal para facilitar su cumplimiento, etc.

C.1.7.8. OTROS BIFOSFONATOS

La búsqueda incesante de nuevas moléculas de bifosfonatos, más potentes, de administración intermitente e incluso endovenosa a intervalos de 2 o 3 meses ha hecho que apareciera él: **tiludronato, ibandronato, zoledronato**, que están bajo investigación para el tratamiento de la osteoporosis, algunos se han introducido para el tratamiento de la enfermedad de Paget o para el tratamiento endovenoso de las hipecalcemias malignas.

Esta nueva generación de fármacos incrementará las opciones de tratamiento de la osteoporosis y facilitarán el cumplimiento y la comodidad, con las pautas intermitentes; Semanales, mensuales o trimestrales y la administración endovenosa, aunque de momento, no se puede establecer su eficacia, hasta que los resultados de los ensayos clínicos en marcha sean publicados.

Tabla. Fármacos utilizados en el tratamiento de las osteoporosis.

1-ANTIRESORTIVO
• ESTRÓGENOS(THS)
• CALCITONINAS
• BIFOSFONATOS
• CALCIO
• VITAMINA D Y DERIVADOS
• RALOXIFENO
2-ESTIMULADORES DE LA FORMACIÓN ÓSEA
• FLUOR (SODICO/MONOFUOROFOSFATO)
• HORMONA PARATIROIDEA Y ANALOGOS
• ESTEROID ANABOLIZANTE (ESTANOZOLOL,OXANDROLONA,NANDROLONA)
• HORMONA DE CRECIMIENTO
• OTROS FACTORES DE CRECIMIENTO (IGF,TGF,etc)
3- OTROS
• ESTEROIDES ANABOLIZANTES (TIBOLONA)
• IPRIFLAVONAS
• FITOESTROGENOS
• DIURETICOS TIAZIDICOS

Fuente: The Cellular of bone remodelling; Eriksen Ef, Axelrod Dw.

C.1.7.9. NUEVOS FÁRMACOS.

Grandes esperanzas se depositan en los nuevos tratamientos, actualmente en fase de investigación, como son la hormona paratiroidea (PTH) recombinante humana y el estroncio.

La PTH recombinante humana administrada de forma subcutánea intermitentemente produciría un efecto de formación de masa ósea, sobre todo de hueso trabecular, que ha sido demostrada en diversos modelos animales y en estudio preliminares en humanos. (47)

En un estudio realizado se ha demostrado que el tratamiento, con 20-40ng de hormona paratiroidea, disminuye el riesgo de fracturas vertebrales en un 65-69% respectivamente, se observo un aumento de la densidad mineral ósea de un 9 - 13% en columna lumbar y de un 3-6% en cuello de fémur (50)



C.1.7.9.1. El ranelato de estroncio actuaría disminuyendo la resorción ósea y aumentando la formación ósea, se han presentados resultados prometedores sobre el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusicas, con incrementos espectaculares de la densidad mineral ósea, según la memoria de distintos congresos.

CAPITULO III

A. METODOLOGIA

- Este estudio por las características que presenta, se define como un estudio tipo documental, ya que se ha recopilado información necesaria para satisfacer los objetivos propuestos a partir de documentos ya existentes.
- La información para este estudio fue recopilada como en toda investigación, a través de dos fuentes: fuente primaria, la cual la constituye las 75 preguntas en un cuestionario sobre la patología, y también se hizo necesario de una segunda fuente, como es la fuente secundaria la cual la constituye todos los libros consultados en los cuales se hace referencia sobre la patología y sus diferentes aspectos, así como datos estadísticos proporcionados por el departamento de estadísticas y censos del Ministerio de salud.

B. NARRATIVA METODOLOGICA

La información se ha procesado en un documento fuente, se estratificó y se abordó el tema, su categoría va de acuerdo a lo planteado en los objetivos.

Se decidió realizar un compendio, porque inicialmente se había querido realizar una comparación del comportamiento de la osteoporosis en diferentes sitios en Nicaragua y a lo largo de los años, pero por falta de investigaciones completas y concretas sobre esta enfermedad; optamos cambiar y realizar un compendio lo más completo posible de lo que es la osteoporosis; el cual será de gran utilidad a las próximas generaciones interesadas en temas relacionados con esta patología.

La información se obtuvo por varias fuentes bibliográficas consultadas, entre las que podemos mencionar: Libros de medicina interna, diccionarios de especialidades medicas, revistas e internet.

Analizamos la información y con mucho cuidado se fue decidiendo y procesando lo que se consideró lo más importante y de mayor utilidad para la elaboración de este compendio.

Se incluyen tablas, gráficos, figuras, que ayudaran a la lectura y la interpretación de este documento.

C. CONCLUSIONES

- 1-En la osteoporosis, el primer paso es la sospecha clínica, y luego se debe medir la masa ósea en el sitio anatómico de mayor riesgo.
- 2-El factor hormonal es fundamental en la presentación de la osteoporosis, ya que las mujeres con menarquía precoz y menopausia tardía presentan una mejor masa ósea.
- 3-La información acerca del beneficio de una ingesta elevada de calcio durante el climaterio y posmenopausia No es concluyente.
- 4-Un pico de masa ósea bajo y una tasa alta de pérdida de masa ósea predispone a la osteoporosis y consecuentemente a la fractura.
- 5-En la osteoporosis: Lo más importante es corregir la causa, asegurar el aporte suficiente de calcio y vitamina D. y recomendar el ejercicio físico regular, y el uso de fármacos antirresortivos como los Bifosfonatos para evitar la pérdida de masa ósea.
- 6-La densitometría ósea, permite la cuantificación de la masa ósea y establece una aproximación al riesgo de fractura del paciente, define si presenta osteopenia u osteoporosis. Y ha permitido precisar el diagnóstico, sin embargo no es una técnica imprescindible para decidir un determinado tratamiento ni tan poco "lo es todo" en el manejo de la osteoporosis.
- 7-Para el farmacéutico que trata pacientes con osteoporosis, es importante valorar la calidad de vida del paciente antes y después del tratamiento y conocer si le está ayudando o no, y si le presenta reacciones adversas medicamentosas y/o complicaciones.

GLOSARIO

ABSORCIOMETRIA

Prueba de imaginología que mide la densidad ósea (la cantidad de mineral óseo contenido en un cierto volumen de hueso) al pasar rayos X con dos grados diferentes de energía a través del hueso. Se usa para diagnosticar la osteoporosis (disminución de la masa y la densidad de los huesos). También se llama gammagrafía DEXA, gammagrafía de la densidad mineral ósea, gammagrafía DMO, gammagrafía absorciométrica dual de rayos X, DXA y DEXA.

BIFOSFONATOS

Los bifosfonatos son un tipo de medicamento utilizado tanto para la prevención como para el tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas. Los dos bifosfonatos actualmente aprobados para la osteoporosis, alendronato (Fosamax) y risedronato (Actonel), previenen la pérdida de hueso y reducen el riesgo de fracturas de la cadera y de la columna.

CALCEMIA

Concentración de sangre de calcio en la sangre.

DENSITOMETRIA OSEA

Método de cuantificación de la mineralización ósea basado en la medida de la atenuación que la radiación sufre al atravesar la estructura ósea a estudiar. Posee especial relevancia en el diagnóstico y seguimiento de la osteoporosis.

HIPERCALCIURIA

Cantidades anormalmente elevadas de calcio en la orina.



HIPERCORTISOLISMO

Es una enfermedad que ocurre cuando el cuerpo produce demasiada hormona cortisol. También puede ocurrir si la persona toma demasiado cortisol u otras hormonas esteroides.

HIPOGONADISMO

Se presenta cuando las glándulas sexuales producen pocas o ninguna hormona.

IBANDRONATO

Medicamento que se usa para prevenir y tratar la osteoporosis. Es un tipo de bifosfonato.

LEPTINA

Es una hormona producida por los adipocitos (células grasas). Fue descubierta en el ratón. Posteriormente, el gen Ob humano se cartografió en el cromosoma 7. Se cree que la leptina actúa como un lipostato: cuando la cantidad de grasa almacenada en los adipocitos aumenta, se libera leptina en el flujo sanguíneo, lo que constituye una señal (feed-back) que informa al cerebro de que el cuerpo tiene bastante comida.

OLIGOMENORREA

Disminución de la frecuencia del número de menstruaciones. Aparece, por ejemplo, con intervalos superiores a los 35 días. Puede asociarse, también, a la disminución de la cantidad de la pérdida menstrual.

OSTEOPENIA

Término general que designa los trastornos de remodelación ósea en las que existe una pérdida de masa esquelética incluyendo la osteomalacia y Osteoporosis.

OSTEOPOROSIS SENIL

La que se produce en hombres y mujeres de más de 70 años, caracterizada por frecuentes fracturas de cadera o de vértebras, produciendo cifosis dorsal.

OSTEOPROTEGERINA

También denominada como factor inhibitorio de la osteoclastogenesis, es una glicoproteína secretora de la superfamilia de los receptores al factor de necrosis tumoral. Esta proteína es producida por el hueso, la piel, el hígado, el pulmón y el estómago e inhibe la producción de osteoclastos.

OSTEOCLÁSTICO

Destructivo para el hueso.

OSTEOCLASTOS

Células derivadas de monocitos circulantes que se asientan sobre la superficie del hueso y proceden a la destrucción de la matriz ósea.

OSTEOBLASTOS

Célula que forman el tejido óseo, pero que han perdido la capacidad de dividirse por mitosis. Segregan colágeno y otros materiales utilizados para la construcción de hueso.

PERIMENOPAUSICA

Ausencia de ciclos menstruales dentro de los 3 a 11 meses anteriores

POLIMIALGIA REUMATICA

Es un trastorno inflamatorio que involucra dolor y rigidez en el área de la cadera o del hombro.

POSMENOPAUSIA

La última fase de la menopausia. Comienza un año después del último período y termina a los 65 años.

TELOPEPTIDO

Son marcadores de remodelado óseo.



BIBLIOGRAFIA

1. Black DM. Why elderly women should be screened and treated to prevent osteoporosis. *Am J Med* 1995; 98 (2A): 67S-75S.
2. Ross PD. Osteoporosis. Frequency, consequences and Risk Factors. *Arch intern Med* 1996; 156: 1399-1411
3. Physician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. National Osteoporosis Foundation. Washington DC 1999.
4. Stevenson JC, Lees B, Devenport M, Cust MP, Ganger KF. Determinants of bone density in normal women: risk factors for future osteoporosis? *BMJ* 1989; 298: 924-928.
5. Kritiz- Silverstein D, Barret-Connor E, Hollenback KA. Pregnancy and lactation as determinanants of bone mineral density in postmenopausal women. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 1052-1059.
6. Ravn P, Cizza G, Bjarnson NH et al. low body mass index is an important risk factor for low bone mass and increased bone loss in early postmenopausal women. Early postmenopausal intervention Cohort (EPIC) study group. *J Bone Miner Res* 1999; 9: 1622-1627.
7. Lindsay R silverman SL, Cooper C, Hanley DA, Barton I, Broy SB et al. Risk of New Vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA* 2001; 285: 3320-3323.
8. Stevens JA, Olson S. FALLS and resulting hip fractures among older women. *Home care provid* 2000; 4: 134-141.
9. Seeman E. Osteoporosis in men :epidemiology, phatofisiology and treatment possibilities .*Am J Med* 1993; 95: 22-28
10. Orwoll ES. Osteosporosis in men. *New Dimensions in osteosporosis* 1999;1(5): 2-8,12.
11. Melton III LJ, Atkinson EJ, O'Connor MK, O'Fallon WM, Riggs BL. fracture prediction by BMD in men versus women . *J Bone miner Res* 1997; 12 (suppl 1): S362.

12. Anderson FH, Francis RM, Bishop JC, Rawlings DA. Effect of intermittent cyclical disodium etidronato therapy on bone mineral density in men with vertebral fractures. *Age Ageing* 1997; 26: 359-365.
13. Rodino MA, Shane E. Osteoporosis after organ transplantation. *AM J Med* 1998; 104: 459-469.
14. Shane E, Rivas M, Staron RB et al. Fracture after cardiac transplantation: A prospective longitudinal study. *J clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 1740-46
15. Kuhne CA, Heufelder AE, Hofbauer LC. Bone and mineral metabolism in human Immunodeficiency virus infection. *J Bone Miner Res* 2001; 16: 2-9.
16. Tebas P, Powderly WG, Claxton S, Marin D, Trantisiriwat W, teitelbaum SL, Yaras heski KE. Accelerated bone and mineral loss in HIV-infected patients receiving potent antiretroviral therapy. *AIDS* 2000; 14:63-67.
17. Looney JE, Yoon HK, Fischer M, Farley SM, Farley JR, Wergedal JE, Baylink DJ. Lack of a high prevalence of the BB vitamin D receptor genotype in severely osteoporotic women. *J Clin Endocrinol metab* 1995;80: 2158-2162.
18. Garnero P, Borel O, Sornay-rendu E, Arlot ME, Delmas PD. Vitamin D receptor gene polymorphisms are not related to bone turnover, rate of bone loss, and bone mass in postmenopausal women: the OFELY Study. *J. Bone Miner Res* 1996; 11 827-834.
19. Kanis JA, Melton L J, Christiasen C, Johnston CC, Khaltaev N. The diagnosis of osteoporosis. *J.Bone Miner Res* 1994; 9: 1137-41.
20. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE, Cauley J, Black D, Vogt TM. Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic fractures Research Group. *N Engl J Med* 1995; 332:767-73.
21. Cadarette SM, Jaglal SB, Murria TM. Validation of the simple calculated osteoporosis risk estimation (SCORE) for patient selection for bone densitometry. *Osteoporosis Int* 1999;10:85-90.
22. Lydick E, cook K, Turpin J, Melton M, Stine R, Byners C. Development and validation of a simple questionnaire to facilitate identification of women likely to have low bone density. *Am J Manag Care* 1998;4:37-48.



23. Diez A , Puig J, Nogues X, Knobel H , Minguez S, Supervia A, Mellibovsky L, Arnau D, Carreras R, Serrano S, Aubia J. Cribado de riesgo oseo mediante factores clinicos en mujeres tras menopausia fisiologica . Med Clin (Barc) 1998;110:121-124.
24. Weinstein L, Ullery B , Bourguignon C. A Simple system to determine who needs osteoporosis screening .Obstet Gynecol 1999;93:757-60.
25. Ballard PA, Purdie DW, Langan CM, Steel SA, Mussurakis . Prevalence of osteoporosis and related risk factor in UK women in the seventh decade: osteoporosis case finding by clinical referral criteria or predictive model? .osteoporos Int 1998;6:535-9.
26. Hans D, Dargent-Molina P, Schott AM, Sebert JL, Cormier C, Kotzki PO , Delmas PD, Pouilles JM, Breart G, Meunier PJ. Ultrasonographic heel measurements to predict hip fracture in elderly women : the EPIDOS prospective study .Lancet 1996; 348:511-4.
27. Knobel H . Diez A , Arnau A, Ibanez J Campodarve I ,Supervia A , Nogues X. secuelas de la fractura osteoporotica de femur en Barcelona . Med Clin (Barc)1992; 98:441-4.
28. Lipps P, Cooper C, Agnusdei D , Caunin F, Egger P, Johnell O, Kanis JA , Liberman U, Minne H, Reeve J, Reginter JY, Vernejoul MC, Wiklund I. Quality of life as outcome in the treatment of osteoporosis: the development of a questionnaire for quality of life by the European Foundation for Osteoporosis .osteoporosis.Int 1997 ;7:36-38.
29. Diez A , Badia X, Diaz B, Alvarez C, Diaz-Curiel M, Guillen F, Gonzalez – Macias J. grupo de estudio GRECO. Rev Esp Enf Metad Oseas 1999; 8(supl A):11.
30. Grady D , Rubin SM , Pettiti DB et al . Hormone therapy to prevent disease and prolong life in posmenopausal women. Ann Inter Med 1992 ;117 :1016-1037.
31. Luftkin EG, Wahner HW, O'Fall WM, Hodsong SF et al . treatment of postmenopausal osteoporosis whit transdermal estrogens. Ann Inter Med 19992 ; 117:1-9.



32. Pun KK, Chan LWL. Analgesic effect of intranasal salmon calcitonin in the treatment of osteoporotic vertebral fracture. *Clin ther* 1989;11: 205-209.
33. Yang NN, venugopalan M, hardikar S et al. identification of an estrogen response element activated by metabolites of 17-beta-estradiol and raloxifene. *Science* 1996; 273:1222-1225.
34. Pavo I, masanauskaite D, Rojinskaya L et al. Effects of raloxifene vs placebo on bone mineral density in postmenopausal women in the absence of calcium supplementation. (abstract). *J Bone Miner Res* 1999;14 suppl 1:S410.
35. Maricic M, Adachi J, Meunier P, Luftin E et al. Raloxifene 60 mg/day has effects within 12 months in postmenopausal osteoporosis treatment and prevention studies. *Arthritis Rheum* 2000; 43:S197.
36. Overmoyer BA. The role of tamoxifen in preventing breast cancer. *Cleveland clinic J Medicine* 1999; 66:33-40
37. Miller PD, WattsNB, Licata AA, Harris ST, Genant HK, WasnichRD, Ross PD, Jackson RD, Hoseyni MS, Schoenfeld SL, Valent DJ, Chesnut CH, Cyclical etidronate in the treatment of postmenopausal osteoporosis: efficacy and safety after seven years of treatment. *Am J med* 1997; 103:468-76.
38. Bone HG, Adami S, Rizzoli R, Favus M, Ross PD, Santora A, Prahalada S, Daifotis A, Orloff J, Yates J, Weekly administration of alendronate: rationale and plan for clinical assessment. *Clin ther* 2000; 22:15-28.
39. Satterwhite JH, Melnick KA, O'Brien LM, Gaich GA, Heathman MA. Comparison of dose, drug concentrations, and biochemical markers of bone turnover as predictors of bone mineral density response to LY33333a(1-34) *J Bone Miner Res* 2000;15 (suppl): S230.
40. Neer RM, arnaud CD, zanchetta JR, Prince R et al. Effect of parathyroid hormone(1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2001;344:1431-1441.
41. Eriksen EF, Axelrod DW, Melsen F. The cellular basis of bone remodelling. In: *Bone Histomorphometry*. Eriksen EF Editor. Raven Press, New York 1994
42. Amling M, Takeda S, Karsenty G. A neuro (endo)crine regulation of bone remodelling. *BioEssays* 2000; 22: 970-975.



43. Hans D, Dargent-Molina P, Schott AM, Sebert JL, Cormier C, Kotzki PO, Delmas PD, Pouilles JM, Breart G, Meunier PJ Ultrasonographic heel measurements to predict hip fracture in elderly women: the EPIDOS prospective study. *Lancet* 1996; 348:511-4.
44. Sydney S, Petitti DB, Quesenberry CP Jr. Myocardial infarction and the use of estrogen and estrogen-progestogen in postmenopausal women. *Ann Intern Med* 1997; 127: 501-508.
45. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, Christiansen C, Delmas PD, Zanchetta JR, Stakkestad J, Gluer CC, Krueger K, Cohen Fj.
46. Grady D, Rubin SM, Petitti DB, Fox CS, Black D, Ettinger B, Ernster VL, Cummings SR. Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. *Ann Intern Med* 1992; 117: 1016-1037
47. Johnson ML, Gong G, Kimberling W, Recker SM, Kimmel DB, Recker RB. Linkage of a gene causing high bone mass to human chromosome 11 (11q12-13). *Am J Hum Genet* 1997; 60: 1326-1332.
48. Colditz GA, Egan KM, Stampfer MJ Hormone replacement therapy and risk of breast cancer: results from epidemiologic studies. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:1473-80.
49. Brzozowski AM, Pike AC, Dauter Z, Hubbard RE, Bonn T, Engstrom O, Ohman L, Greene GL, Gustafsson JA, Carlquist M. Molecular basis of agonism and antagonism in the oestrogen receptor. *Nature* 1997; 389: 753
50. Paech K, Weeb P, Kuiper GG, Nilsson S, Gustafsson J, Kushner PJ, Scanlan TS. Differential ligand activation of estrogen receptors ERalpha and ERbeta at AP1 sites. *Science* 1997; 227:1508-10.
51. <http://www/google.com.nic>

Anexos



ANEXO N° 1

Principales preguntas que abordan, las diferentes cuestiones sobre la osteoporosis. Que contestan muchas de las interrogantes que se puede plantear el clínico en su consulta y/o en el Hospital.

Se hará en cada pregunta un breve resumen, que abarcara las distintas índoles sobre la enfermedad, que puedan ayudar al médico, estudiantes, investigadores, y la población en general, ya que se usara un lenguaje sencillo. Este apartado se agregara a los anexos, no por eso, no dejaran de tener gran importancia académica.

¿Qué es la osteoporosis?

Es un padecimiento que consta de masa ósea baja y alteración de la microarquitectura, que origina fracturas por traumatismos mínimos. Los sitios característicos de fracturas comprenden cuerpos vertebrales, parte distal del radio y la porción proximal de fémur, pero los individuos con osteoporosis presentan fragilidad esquelética generalizada, y son también frecuentes las fracturas en otros sitios, como las costillas y los huesos largos.

Se caracteriza por una reducción del tejido óseo, en relación con el volumen del hueso anatómico que altera la función mecánica de soporte. Generalmente se presenta en mujeres mayores de 45 años, es de presentación insidiosa, puede alterar el estilo de vida de las personas y su capacidad laboral.

Se puede tratar con fármacos, implementar medidas higiénicas, dietéticas y eliminación de malos hábitos. También se puede prevenir.

¿La osteoporosis afecta solo a personas mayores?

La incidencia de la osteoporosis aumenta de forma significativa en las mujeres después de la menopausia y en ambos sexos por igual después de los 65 años. La gente en general piensa que solo afecta a personas mayores. Nada más lejos



de la realidad, porque también los niños y personas jóvenes, pueden padecerla. Una de la osteoporosis mas olvidada es la del varón.

¿El hueso es un tejido muerto?

El hueso es un tejido, en continuo dinamismo presenta procesos definidos, como crecimiento, modelado, remodelado y reparación; Sirve de esqueleto y es metabólicamente activo, facilita la locomoción; Contribuye al equilibrio mineral del organismo, actuando como o reservas de iones esenciales, como el calcio, por lo que no debe entenderse como una estructura estática.

¿Qué es el remodelado óseo?

El hueso está siendo renovado continuamente como respuesta a los cambios de la carga y de las necesidades de calcio. Es un proceso en el cual el tejido mas antiguo es sustituido por otro nuevo. Hay 2 tipos principales de células responsables de este proceso: Los osteoclastos, encargados de la reabsorción o destrucción ósea y los osteoblastos, encargados de la formación del hueso. Este proceso dura toda la vida. En el adulto el 7.6% del tejido óseo es renovado anualmente

¿Que son las unidades estructurales del hueso?

Las unidades estructurales óseas, son pequeños elementos o "cuantos" de hueso que se elaboran en distintos momentos. En el hueso cortical adulto, es característica y se denomina osteona secundaria o sistema de Havers. Son aproximadamente 35 millones en el tejido esquelético y de estos el 40% se encuentran en el hueso esponjoso.

¿Qué factores influyen en el remodelado óseo?

Está regulado por varios factores: genéticos, hormonales, alteraciones dietéticas y de la absorción intestinal y por factores locales. Dichos factores, todos están relacionados entre sí.



¿Qué factores genéticos influyen sobre la masa ósea?

El porcentaje de masa ósea que depende de la herencia es aproximadamente de un 50 %. Se han encontrado factores genéticos que influyen directamente en la formación – resorción ósea, así como variantes comunes en el gen que codifica en el receptor de la vitamina D, que son responsable del 75% de la determinación genética de la densidad mineral ósea y otros como las hormonas calciotropas, y los genes de las citocinas.

¿Cuáles son los factores hormonales, influyentes sobre el remodelado óseo?

Son varias las hormonas que actúan sobre las células óseas, así las hormonas sexuales, como los estrógenos y andrógenos, son importantes para la maduración del esqueleto y para prevenir la pérdida de hueso.

La PTH estimula la función osteoclastica. La vitamina D ejerce efectos estructurales y funcionales en el hueso mediante receptores, y la calcitonina ejerce un potente efecto inhibitor directo sobre la motilidad y actividad de los osteoclastos maduros.

¿Influye el aporte dietético sobre el remodelado óseo?

Un aporte suficiente de calcio, es necesario para el crecimiento y la consolidación del esqueleto en el niño y en el adolescente, ya que va a determinar el pico de masa ósea que el individuo va a alcanzar.

¿Cuánto tiempo dura el remodelado óseo?

La fase de remodelado óseo suele durar unos 4 meses; De los que uno es de fase exclusivamente osteoclástica, aunque algunos estudios señalan que puede durar unos 200 días. Cincuenta días se corresponden con la reabsorción y el resto con la formación.



¿Qué es el pico de masa ósea?

Es la máxima cantidad de hueso que llega a alcanzar nuestro esqueleto. Este se mantiene durante algunos años y empieza a decaer a mediados de los treinta, siendo un factor determinante, para presentar una mayor o menor predisposición a padecer osteoporosis.

¿Por qué se produce la osteoporosis?

En la osteoporosis se produce un desequilibrio entre la formación y la destrucción ósea, con un predominio de la destrucción, ocasionando un balance negativo de remodelado óseo y dando lugar a un déficit irreversible y acumulativo de masa ósea y mineral.

¿Todas las personas pierden masa ósea?

La pérdida ósea ocurrirá en algún grado en todas las personas. La mujer puede perder hasta un 35% de hueso cortical un 50% de hueso trabecular. En el hombre, estos decrementos son menores en dos tercios en relación a las mujeres. Con la edad, se incrementa esta pérdida, para finalmente estabilizarse en edades avanzadas.

¿Quiénes son las personas, con mayor riesgo de sufrir osteoporosis?

Se presenta más frecuentemente en mujeres de edad avanzada, de raza blanca, de aspecto frágil, con constitución delgada y menuda, con hábito tabáquico, mujeres con menopausia prematura o precoz y con antecedentes familiares de primer grado de osteoporosis.

¿Existen otros factores que aumentan el riesgo de padecer osteoporosis?

El principal factor para el posterior desarrollo de osteoporosis, es la presencia de una masa ósea baja. Además existen otros factores que se pueden dividir en modificables y no modificables.



- **No modificables:** Edad avanzada, raza blanca o amarilla, sexo femenino, menarquía tardía, menopausia precoz, antecedentes de osteoporosis familiar y antecedentes de fractura previa.

- **Modificables:** Pobre ingesta de calcio, delgadez, nuliparidad, sedentarismo, hábito de tabaco, abuso del café, baja exposición solar, dieta hipersódica, amenorrea prolongada, inmovilización prolongada, ejercicio excesivo en mujer joven, enfermedades (hipogonadismo, etc), fármacos (esteroides, heparina, tiroxina, etc).

¿Existe algún factor que prevenga la pérdida de masa ósea?

Si. La actividad física constituye quizás el estímulo más importante en el crecimiento y remodelación del hueso, aumentando la masa ósea, especialmente en el hueso trabecular.

¿Cuáles son los factores determinantes principales de la fractura osteoporótica?

Hay varios factores, "esquelético y factores extra-esquelético".

- **Factores esqueléticos:** Aumenta con la edad en ambos sexos, durante el curso de algunas enfermedades, y que estos hechos están relacionados con la cantidad de hueso presente en el esqueleto.

- **Extra-esquelético:** Escaso panículo adiposo, menor control neuromuscular, disminución de la agudeza visual, traumatismo, caídas, levantar objetos pesados y el padecer determinadas enfermedades; neurológicas, vasculares, psíquicas, uso de sedantes, antiarrítmicos, diuréticos, alcohol, otros: suelos resbaladizos, escasa iluminación, barreras arquitectónicas, etc.

¿Quiénes presentan mayor riesgo de sufrir una fractura osteoporótica?

Las personas con una densidad mineral ósea baja, que han sufrido una fractura previa, historial familiar de osteoporosis, de edad avanzada, riesgo elevado de caídas, personas delgadas, fumadoras, con déficit estrogénicos.



La presencia de una fractura de Colles, es un importante factor predictivo para la aparición de posteriores fracturas de cadera, de igual modo la presencia de una fractura vertebral, constituye un factor de riesgo de sufrir una nueva fractura vertebral o no vertebral o de cadera.

¿Cómo podemos clasificar la osteoporosis?

Se estableció una clasificación de la osteoporosis idiopática en 2 tipos.

Primaria: idiopática juvenil, del adulto joven, posmenopáusica, senil.

Secundaria

- **Alimentarias:** ingesta baja en calcio, déficit de vitamina D y C, anorexia nerviosa.
- **Digestiva:** hepatopatías crónicas, gastrectomía, malabsorción, alcoholismo, etc.
- **Endocrinas:** hipertiroidismo, hipofunción ovárica o testicular, cushing, etc.
- **Metabólicas:** diabetes, acidosis, hipercalcemia, hemocromatosis.
- **Neuropatías Genéticas:** osteogenesis imperfecta, síndrome de Turner, de Klinefelter, de marfan, homocistinuria, hipofosfatasa. Hemopatías: mieloma, leucosis, macroglobulinemia, reticulohistiocitoma, anemias, mastocitosis. Farmacológicas: corticoides, heparina, fósforo, hidantoínas, barbitúricos, citotóxicos, hormonas tiroideas, alcalinos, litio, teofilina, diuréticos.
- **Otros:** inmovilización, artritis reumatoide, trasplantes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

¿Cómo se manifiesta la osteoporosis?

La osteoporosis en si misma es asintomática y no da síntomas hasta que aparecen las fracturas. Aun así, muchas de las fracturas vertebrales son asintomáticas. Las características de la clínica, varían de acuerdo con el lugar y el hueso fracturado.



La osteoporosis no sigue un patrón clínico preestablecido, manifestándose durante su curso de diversas formas. Los síntomas dominantes son el dolor, impotencia funcional, deformidad, disminución de la talla de la zona afectada, etc.

¿Qué huesos se suelen fracturar con mayor frecuencia?

La fractura osteoporótica pueden ocurrir en cualquier hueso, sin embargo la fractura más frecuente son las vertebrales, de antebrazo, de Colles, y las de cadera.

¿Cómo se diagnóstica la osteoporosis?

La osteoporosis es enfermedad prevenible por lo que la sospecha y el diagnóstico precoces de la misma deben realizarse antes de que se produzcan las fracturas.

La historia clínica y el examen físico son rasgos importantes, actualmente se utilizan métodos de imagen no invasivos que miden la masa ósea, siendo la densitometría ósea la que más se utiliza.

¿Cuáles son los factores de la anamnesis que nos hace sospechar una osteoporosis?

Existen una serie de factores que nos pueden hacer sospechar la presencia de osteoporosis: Menopausia precoz, histerectomía, menarquía tardía, amenorrea secundaria prolongada, uso crónico de corticoide, hepatopatías crónicas, gran fumador, ingesta elevada de alcohol o cafeína, reposo prolongado, historia familiar de osteoporosis, baja ingesta de calcio, sedentarismo, hipogonadismo, anemias, síndromes de malabsorción intestinal, etc.

¿Que signos físicos, orientan al diagnostico de la osteoporosis?

Observar o constatar una disminución anormal de la talla, o un pronunciamiento progresivo de una cifosis dorsal o de una escoliosis, dolor a la palpación en región dorso lumbar o dolor a la percusión etc.



¿De qué pruebas complementarias nos valemos para diagnosticar osteoporosis?

Hasta el momento no existe ningún método incruento, preciso para medir la calidad ósea, aunque se dispone de diversas técnicas, llamadas pruebas de densitometría ósea que miden la cantidad de tejido óseo.

¿Qué valor tiene hoy en día la radiología en el diagnóstico?

La radiología ósea convencional permite asegurar el diagnóstico de la osteoporosis, pero es poco sensible y generalmente es un diagnóstico tardío, por tanto no es correcto emplear las radiografías para diagnosticar la osteoporosis en etapas tempranas.

¿Qué otras pruebas de imagen se emplean en el diagnóstico de la osteoporosis?

Métodos densitométricos, como la tomografía computadorizada cuantitativa (TCC), absorciometría, fotonica simple, absorciometría fotonica simple con rayos X, absorciometría fotonica dual, absorciometría fotonica dual con rayos X (DEXA) y los ultrasonidos.

¿Cuál es la prueba incruenta más utilizada y precisa para el diagnóstico?

La absorciometría fotonica dual con rayos X (DEXA), es la más popular y la que más se utiliza en todo el mundo. Permite medir hueso cortical y hueso trabecular en cadera y vertebrae lumbares. Tiene una especificidad del 80%.

La ultrasonografía cuantitativa permite la medición de la densidad mineral ósea en huesos periféricos, pero debería confirmarse el diagnóstico con una DEXA.

¿Qué valoramos exactamente con la densitometría?

Medimos la densidad mineral ósea. Los resultados se expresan en gramos/centímetros cuadrados y se utilizan para determinar 2 puntuaciones: T y Z score, que comparan la densidad mineral del sujeto con la densidad mineral media en un sujeto típico de 30 años de edad y del mismo sexo, y expresa la diferencia

Como una desviación estándar.

¿Cuándo deberíamos solicitar una densitometría ósea?

La decisión debe hacerse tras estudiar distintos factores, como la disponibilidad y los costos del procedimiento, magnitud individual del riesgo, evaluar si el paciente se encuentra motivado para seguir un tratamiento. Se ha elaborado un documento en el que figuran las posibles indicaciones clínicas: mujer posmenopáusica, historia familiar de osteoporosis, índice de masa corporal bajo, tabaquismo, esterilización quirúrgica, menopausia precoz, baja ingesta en calcio; Todas las mujeres de 65 años o mayores; Fármacos: heparina, litio, corticoides, tiroxina; Patologías: hipogonadismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo primario, hipercortisismo; Pacientes con sospechas radiológicas de osteoporosis; Mujeres que han seguido THS durante periodos largos; Monitorización de la masa ósea en el tratamiento de la osteoporosis; e inquietud o preocupación de la mujer posmenopáusica por la osteoporosis.

¿En qué pacientes es innecesaria la determinación de la masa ósea?

En aquellas mujeres que no tengan factores de riesgo de osteoporosis o cuando ya se haya producido una fractura previa tras un trauma mínimo, cuando la persona no esté dispuesta a seguir el tratamiento farmacológico prescrito y en pacientes con deterioro físico y mental importante.

¿Cada cuanto tiempo debemos repetir la densitometría?

El momento depende de la tasa esperada de variación y de la precisión de la medición. El problema de la repetición de la densitometría es diferente en personas tratadas y en no tratadas. Se considera que no está justificado repetir la densitometría para valorar la pérdida de hueso acelerada, en los años inmediato a la menopausia. Se acepta realizarla cada 2-4 años para favorecer el cumplimiento del tratamiento.

¿Qué papel juega la biopsia ósea en el tratamiento de la osteoporosis?

Mide la cantidad de hueso y la calidad del mismo; Nos da información de todos los cambios que pueden acontecer en el hueso según la causa. Las indicaciones de la biopsia ósea son: Sospecha de osteomalacia, para la clasificación de la osteodistrofia renal, o en caso de osteopenia/osteoporosis sin una clara etiología.

¿Cuál es el valor de las pruebas de laboratorio en el diagnóstico?

La mayoría de las pruebas de laboratorio su característica constante es la normalidad. Pero sus parámetros nos pueden servir para hacer el diagnóstico diferencial conjuntamente con la clínica y la radiología, de otros trastornos, como mieloma múltiple, metástasis, hiperparatiroidismo, osteomalacia, etc.

¿Que son los marcadores bioquímicos del recambio óseo?

Son proteínas enzimáticas que proceden de los osteoblastos y de los osteoclastos, que permiten medir con precisión marcadores sensibles y específicos del recambio metabólico óseo y se correlacionan con los cambios producidos en la masa ósea en respuesta a un determinado tratamiento. Ejemplo: osteocalcina decarboxilada, fosfatasa alcalina ósea, etc.

¿Qué marcadores bioquímicos del remodelado óseo podemos utilizar en atención primaria?

Cociente, calcio/creatinina urinaria y la hidroxiprolina urinaria, fosfatasa alcalina sérica total y su fracción ósea.

¿Todas las fracturas vertebrales son osteoporóticas?

No todas las fracturas vertebrales son osteoporóticas, habrá que plantearse hacer un diagnóstico diferencial.

La osteomalacia se caracteriza por un aplastamiento central de la vértebra.

La enfermedad de Scheuerma se caracteriza por la presencia de múltiples vertebras cuneiforme.



La osteomielitis piógena puede aparecer con aplastamiento de un cuerpo vertebral.

¿Podemos prevenir la osteoporosis?

Si. La prevención de la osteoporosis es el mejor tratamiento, si actuamos sobre aquellos factores que modifican la masa mineral ósea o precipitan las fracturas. Se debe realizar en todas las etapas de la vida y debe de ser complementaria.

¿Cuáles son los objetivos del tratamiento preventivo de la osteoporosis?

Evitar la pérdida de masa ósea y disminuir el riesgo de fractura, para ello se debe de insistir en:

- 1-Alcanzar el máximo de masa ósea en la adolescencia
- 2-Prevenir o evitar la pérdida de masa ósea, en los períodos en los que ésta, está más acelerada
- 3-Evitar la aparición de fractura.

¿Qué medidas higiénico-dietéticas, debemos aconsejar a la población para prevenir la enfermedad?

Medidas basadas en una dieta equilibrada, evitar dieta con excesiva sal, y alimentos proteicos, fomentar la ingesta de alimentos ricos en vitamina D, ejercicio regular según la edad, disminuir el consumo de café y abandonar los hábitos tóxicos como el alcohol y el tabaco.

¿Cuál es el papel del calcio en la prevención de la osteoporosis?

El calcio es un nutriente que participa directamente en la construcción y el mantenimiento del hueso sano. Las necesidades son determinadas por las necesidades del esqueleto y estas varían a lo largo de la vida.

¿Es necesaria la vitamina D para prevenir la osteoporosis?

La vitamina D en realidad es una hormona, que junto al calcio construye y mantiene el esqueleto sano.



¿Es recomendable realizar ejercicio físico para prevenir la pérdida de masa ósea?

Si, porque la actividad física es un estímulo importante en el crecimiento y remodelación del hueso, aumentando la masa ósea, es recomendable, ya que alivia el dolor crónico, aumenta la movilidad y la agilidad, incrementa la fortaleza y la coordinación muscular, y mejora la autoestima. Deben estar supeditado a la edad y circunstancia del paciente y deben de ser fortalecedores, dirigidos a mejorar la mecánica y la higiene postural, evitando posiciones forzadas, levantar pesos excesivos y el ejercicio intensivo o excesivo.

¿Es bueno tomar el sol para prevenir la osteoporosis?

Si. Es necesaria una exposición a la luz solar moderada de 15 a 20 minutos al día, hay que tener en cuenta que este sería un proceso coadyuvante.

¿Cómo podemos evitar las caídas, los traumatismos o la sobrecarga?

Aumentando la seguridad en el domicilio. Evitando suelos deslizantes o barreras arquitectónicas, alfombras, escalones, iluminación adecuada, pasamanos en escaleras o puntos de apoyo en los baños, adecuar la altura de la cama. Corregir defectos de visión y audición, usar zapatos adecuados, uso de bastones o muleta, uso de protectores externos del cuerpo y disminuir el consumo de hipnóticos, benzodiacepinas, barbitúricos, hipotensores, alcohol, etc.

¿Qué medicamentos se usan para prevenir fracturas en pacientes con masa ósea baja?

El calcio y la vitamina D, terapia hormonal sustitutiva, los bifosfonatos.

¿Qué objetivos debemos plantearnos para el tratamiento de la osteoporosis establecida?

El principal objetivo es enlentecer el proceso de la enfermedad y prevenir las caídas. Es fundamental un régimen terapéutico que frene la pérdida de masa ósea y a ser posible, aumentarla.



¿Existe tratamiento eficaz para la osteoporosis?

Si. Podemos frenar la pérdida de masa ósea o incluso aumentarla y evitar el riesgo de fractura. La efectividad depende del estado de la arquitectura del tejido y del remodelado óseo en ese momento, así como del fármaco utilizado.

¿Hay que tratar a todos los pacientes?

No. Cada uno de los pacientes deberá recibir un tratamiento individualizado, teniendo en cuenta los beneficios y los riesgos, la experiencia con el fármaco el cumplimiento del tratamiento, los efectos secundarios, el costo económico. La diferencia en los criterios de tratamiento, **radica en el riesgo de fracturas.**

¿Qué requisitos debería cumplir un fármaco para ser considerado eficaz en el tratamiento de la osteoporosis?

Que actúe sobre el recambio óseo favoreciendo la actividad osteoblástica sobre la osteoclastica y de esta manera reducir el riesgo de fracturas, de posología fácil y cómoda y con los mínimos efectos secundarios posibles, que mejore la calidad de vida del paciente.

¿Cómo actúan los fármacos en el tratamiento de la osteoporosis?

Los fármacos antirresortivos reducen la tasa de pérdida ósea, y su efecto se relaciona con el remodelado óseo, aumentan la masa ósea, desarrollando el capital esquelético y prevendría el desarrollo de fracturas.

¿Se debe dar uno solo de estos fármacos o se pueden combinar entre sí?

El tratamiento de la osteoporosis puede ser con un tratamiento o en combinación. Por lo general se acompañan de suplementos adecuados de calcio. Los antirresortivos, la THS y los modeladores, los bifosfonatos y las calcitoninas no se deberían combinar porque tienen el mismo mecanismo de acción y doblarían los efectos secundarios.

¿Puede ser perjudicial un exceso de Calcio?

Si. A dosis superiores a 2 gramos/día, el calcio puede interferir en la absorción del hierro y de las tetraciclinas, provocar estreñimiento y acides. El calcio está contraindicado en enfermedades que cursen con hipercalcemia y hay que valorar el riesgo/beneficio en casos de litiasis renal cálcica.

¿Que conocemos como tratamiento hormonal sustitutivo?

Consiste en la administración de una hormona esteroidea como el estradiol o estrógenos conjugados, para compensar el hipoposterogenismo producido por el fallo o por la ablación quirúrgica o radiológica de los ovarios, para paliar o tratar las consecuencias que el déficit estrogénico pueda acarrear.

¿Se ha demostrado ser eficaz la terapia hormonal sustitutiva?

Si. Se ha demostrado que la THS puede reducir los marcadores de resorción ósea, disminuye la velocidad de pérdida ósea y ejerce un efecto protector sobre las fracturas. También es muy efectiva en el tratamiento de la sintomatología vasomotora.

¿Cuándo está indicada la terapia hormonal sustitutiva?

Su indicación incluye las mujeres con menopausia precoz y aquellas que presenten algún factor de riesgo personal o familiar de osteoporosis. También mejora las sintomatologías neuroendocrina o vasomotora y genital del climaterio. La THS está indicada para tratar y prevenir las alteraciones asociadas al hipoposterogenismo.

¿A qué dosis y durante cuánto tiempo se debe emplear la THS ?

La dosis mínima eficaz para prevenir la pérdida de masa ósea es de 0.625mg de estrógenos conjugados, cuando son orales. También existen presentaciones de parches transdermicos, gel, crema o implantes y son eficaces. Puede administrarse de forma cíclica durante 25 días al mes, aunque la forma continua es más aconsejable. En la práctica clínica es importante individualizar la dosis.



Los efectos beneficiosos de la THS sobre el hueso persisten mientras se administra el tratamiento.

La THS se limita a veces al alivio de los síntomas agudos de la menopausia y con frecuencia se interrumpe uno a dos años mas tarde

¿Cuáles son los riesgos potenciales que puede acarrear la THS ?

Pueden provocar un aumento de la incidencia de litiasis biliar, se ha visto un aumento de la trombosis venosa, puede inducir hiperplasia del endometrio y puede aumentar la incidencia de cáncer endometrial y puede aumentar la incidencia del cáncer de mama.

¿Qué efectos secundarios pueden presentarse con el uso de la THS ?

Aumentan la retención de sodio y de líquido en el espacio extracelular, puede por tanto alterar el asma, epilexia, migraña, insuficiencia renal o cardíaca, favorece el apetito y el aumento de peso.

También pueden provocar tensión mamaria, mastalgia, pesadez de pierna y calambre, hemorragias, nauseas y vómitos, alteración de la memoria y el humor, etc.

¿Cuándo está contraindicada la terapia hormonal sustitutiva?

Pacientes con antecedentes de enfermedad tromboembólica, otosclerosis, hepatopatías, alergias, neoplasia activa de mama o de endometrio, embarazo, enfermedad renal grave, hipertensión arterial, migraña, diabetes, litiasis biliar, etc.

¿El raloxifeno es una hormona o un derivado hormonal?

Ni lo uno ni lo otro. Es un modelador selectivo de los receptores de estrógenos de segunda generación derivado del benzotiofeno; desencadena efectos biológicos específicos de tejido, tiene acción agonista sobre el tejido óseo y el metabolismo lipídico.



¿Cómo actúa el raloxifeno?

Sus efectos fisiológicos están mediados por su unión al receptor estrogenico, modulan la respuesta, provoca un cambio conformacional en la proteína y en el hueso, se ha demostrado que estimula la producción por los osteoblastos del factor de crecimiento transformante β -3, que es un potente antirresortivo, que explicaría su acción agonista a nivel del tejido óseo.

¿Qué efectos clínicos tiene el raloxifeno, sobre el remodelado óseo y la densidad mineral ósea?

Es capaz de reducir los parámetros bioquímicos e histomorfométricos de reabsorción, preservando la masa ósea y mejorando las propiedades biomecánicas del hueso, disminuye el remodelado óseo, incrementa significativamente la densidad mineral ósea en un 2.1% en cuello del fémur y de un 2.6% en la columna lumbar.

¿Disminuye la incidencia de fracturas con el uso de raloxifeno?

Se ha demostrado que tras tres años de tratamiento, disminuye de forma significativa el riesgo de fracturas vertebrales en un 30% en mujeres con osteoporosis; Esta eficacia en reducción de fracturas, ya se observa en el primer año de tratamiento.

¿Cuándo está indicado usar el raloxifeno, a que dosis y durante cuánto tiempo?

Esta indicado en toda mujer con osteoporosis o riesgo de padecerla, en la que no deseamos estimular el endometrio, ni aumentar el riesgo de cáncer de mama, ni toda la secuencia de efectos secundarios, de otras terapias.

La dosis recomendada es de 1 comprimido al día (60mg, por vía oral, a cualquier hora del día, sin depender de las comidas, no es necesario ajustar las dosis, no tiene interferencia con medicamentos; El raloxifeno es un fármaco eficaz y seguro para prevenir y tratar la osteoporosis por lo que podría administrarse a cualquier edad, sería a partir entre los 53-55 años, en que se inicie el tratamiento y si no



presentan efectos secundarios, no tienen ningún motivo para suspender el tratamiento.

¿Cuáles son las contraindicaciones del raloxifeno?

Mujeres que pudieran quedar embarazadas, antecedentes de tromboembolismo venoso, alteraciones hepáticas y renales, sangrado uterino, signos o síntomas de cáncer de endometrio o mama.

¿Qué es la calcitonina y como actúa sobre el hueso?

Es una hormona polipeptídica, que inhibe la actividad resorptiva de los osteoclastos, favorece la mineralización, posee un efecto analgésico central, mejorando la calidad ósea.

¿Cuáles son los efectos clínicos de calcitonina?

Puede aumentar la densidad mineral ósea lumbar en un 1-2%, puede mantener la masa ósea, pero no la aumenta, puede disminuir el número de nuevas fracturas vertebrales.

¿Que son los bifosfonatos?

Son compuestos inorgánicos, en el cual el oxígeno, es sustituido por un carbono, lo que le confiere resistencia a la hidrólisis química y enzimática, se absorben por vía oral, un 20-80% se fija rápidamente en el hueso y puede permanecer durante años. Su vida media plasmática es de 30-120 minutos.

¿Cómo actúan los bifosfonatos?

Son potentes inhibidores, eficaces y persistentes de la resorción ósea, mediada por los osteoclastos.

Tienen distinta potencia terapéutica, el etidronato a dosis elevada puede inhibir la mineralización del hueso y el cartílago; Por esta razón el etidronato debe darse de forma discontinua, mientras que el alendronato y el risedronato, a pesar de tener una potencia antirresorptiva superior al etidronato, no parecen producir



trastornos de la mineralización y por lo tanto pueden administrarse de forma continua.

¿Cómo influyen los bifosfonatos sobre la masa ósea y las fracturas?

El etidronato aumenta la densidad mineral ósea lumbar en un 4-8% y en el cuello femoral de un 2%.

El alendronato aumenta la densidad mineral ósea en un 8.8% en la zona lumbar y un 5.9% en el cuello femoral y un 7.8% en trocánter. Es así mismo eficaz en la prevención de fracturas vertebrales y no vertebrales en la osteoporosis posmenopáusica.

El risedronato provoca una reducción del remodelado óseo del 50%, es eficaz para reducir el riesgo de fracturas vertebrales y otras, incluidas las de caderas, puede aumentar la densidad mineral ósea en un 5% en columna lumbar y un 1.5% en cuello femoral.

¿Cuándo debemos utilizar los bifosfonatos y a que dosis?

En el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica establecida, para reducir el riesgo de nuevas fracturas vertebrales para incrementar la masa ósea, en la prevención y tratamiento de la osteoporosis por corticoide. La dosis recomendada es:

- **Etidronato:** 2 comprimidos al día (400mg) en pauta cíclica durante 14 días cada 3 meses, en ayunas, con un vaso lleno de agua y sin tomar nada 2 horas antes ni 2 horas después.
- **Alendronato:** 1 comprimido de 70mg semanal, en ayuna 30 minutos antes y 30 minutos después, con un vaso lleno de agua, en pauta continuada.
- **Risedronato:** 1 comprimido al día de 5mg, en ayunas, 30minuto antes del desayuno o 2 horas después de cualquier comida, con un vaso de agua, en pauta continuada.



¿Qué efectos secundarios pueden ocasionar los bifosfonatos?

Pueden provocar náuseas, vómitos, dispepsia, gastralgia, diarreas, esofagitis, úlceras. En general la mayoría de los efectos adversos son leves o moderados tienen escasa transcendencia y rara vez obligan a la suspensión del fármaco.

¿Existen otras alternativas para el tratamiento de la osteoporosis?

Si, se puede utilizar el flúor, testosterona, esteroides anabolizantes, diuréticos tiazídicos, hormona del crecimiento, factores del crecimiento.

¿Cuál debería ser la misión del médico de atención primaria en el tratamiento de la osteoporosis?

Se debería de encargar de educar al paciente, identificar a los pacientes de alto riesgo, instaurar un tratamiento preventivo y motivar al paciente. En otros casos remitir el paciente al reumatólogo, ortopedista, internista, ginecólogo o la unidad especializada cuando se sospeche: osteoporosis juvenil, en el varón, en la mujer premenopáusica, osteoporosis secundaria a otra enfermedad o por fármaco, dificultad en el tratamiento del paciente osteoporótico, sospecha de osteoporosis e imposibilidad de solicitar densitometría.



ANEXO N°2

Tabla. CONTENIDO DE LOS APARTADOS DEL CUESTIONARIO REDUCIDO DE CALIDAD DE VIDA ECOS-16.

Función física: Inclinar, escalar, andar, vestirse, limpieza.
Temor por la enfermedad: Miedo a la fractura, miedo a caerse.
Función psicosocial: Desanimada, frustrada, esperanza, futuro, visitar amigos.
Dolor: Dolor al inclinarse, dolor de pie, frecuencia del dolor de espalda, tipo del dolor, dolor por dormir mal.

Fuente: The Cellular of bone remodelling; Eriksen Ef, Axelrod Dw.



ANEXO N°3

Criterios para solicitar una densitometría ósea.

Mujer menopáusica	menopausia precoz
Historia familiar de osteoporosis	antecedentes de fractura de colles
Mujer no menopáusica con ciclos amenorreicos	osteopenia radiológica
Paciente en tratamiento con corticoide	
hiperparatiroidismo primario asintomático	
Seguimiento de la terapia antirresortiva	
sospecha de osteoporosis secundaria(alcoholismo, anorexia)	

Fuente: The Cellular of bone remodelling; Eriksen Ef, Axelrod Dw.



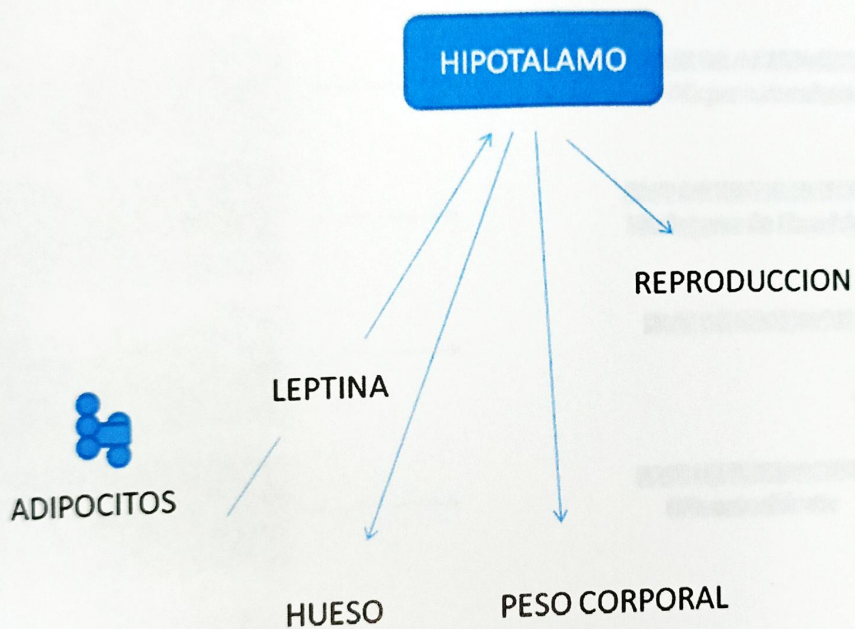
TABLA. ALGUNAS PREGUNTAS DE CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA DE LA EUROPEAN FUNDATION FOR OSTEOPOROSIS (QUALEFFO).

A*Dolor (referido a la última semana) ¿Ha dormido mal debido a su dolor de espalda?	No, ninguna noche Dos Noches Noche si, noche no Cada Noche
B*Actividades de la vida diaria ¿Tiene dificultad para vestirse?	No Un poco Moderado Necesito algo de ayuda Necesito siempre ayuda
C*Actividades caseras ¿Puede realizar la compra diaria?	Sin dificultad Con algo de dificultad Con moderada dificultad Con gran dificultad Imposible
D*Movilidad ¿Puede usted levantarse de una silla?	Sin dificultad Con algo de dificultad Moderada dificultad Gran dificultad Solamente con ayuda
E*Ocio y actividades sociales	Una vez a la semana 1 o 2 veces al mes Menos de una vez al mes Ninguna
F*Percepción de Salud ¿Cómo podría definir su estado de salud?	Excelente Bueno Satisfactorio Correcto Pobre
G*Estado de Animo ¿Se siente en plena forma?	Casi diario De 3 a 5 días a la semana De 1 o 2 días a la semana En alguna ocasión Casi nunca

Fuente: The Cellular of bone remodelling; Eriksen Ef, Axelrod Dw.

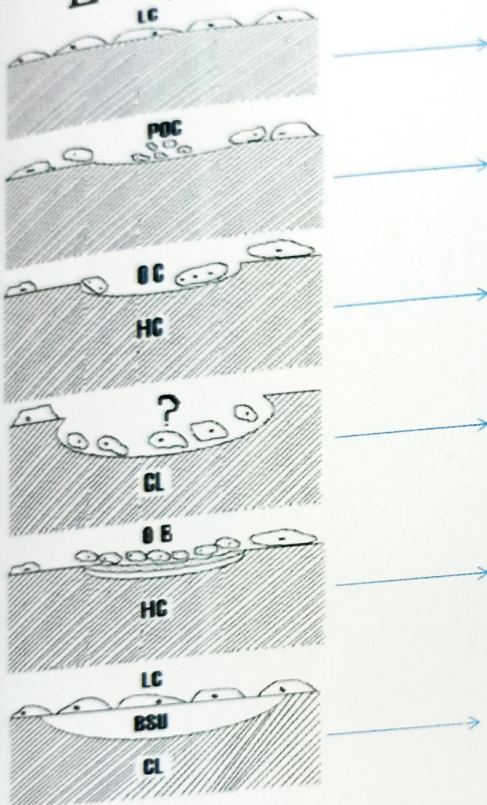
ANEXO N° 4

Esquema de la regulación central del remodelado óseo.



ANEXO N° 5

ESQUEMA DEL REMODELADO OSEO



FASE DE REPOSO

FASE DE ACTIVACION
POC: preosteoclasto

FASE DE REABSORCION
HL: laguna de Howship

FASE DE INVERSION

FASE DE FORMACION
OB: osteoblasto

FASE DE REPOSO
BSU: unidades