GUÍA PRÁCTICA DEL MANEJO DE LA OSTEOPOROSIS Y DE LA PREVENCIÓN DE LA FRACTURA POR FRAGILIDAD EN ATENCIÓN PRIMARIA

Dr. J. Carlos Bastida Calvo

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Casa del Mar de Marín (Pontevedra).
Coordinador nacional Grupo de Osteoporosis de la Sociedad Española
de Médicos Generales y de Familia SEMG

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN 5

1. OSTEOPOROSIS..... 7

2. LA FRACTURA POR FRAGILIDAD 20

3. ¿CÓMO DIAGNOSTICAR LA OSTEOPOROSIS?..... 24

4. ¿CÓMO SE PUEDE MEDIR EL RIESGO DE FRACTURA? 39

5. MEDIDAS PARA DISMINUIR EL RIESGO DE FRACTURA 48

6. VITAMINA D 66

7. CONCEPTOS CLAROS 66

8. ORIENTACIÓN TERAPÉUTICA 68

BIBLIOGRAFÍA 71

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis es una enfermedad de gran prevalencia e importancia que afecta al esqueleto, haciendo que los huesos sean de menor calidad, más frágiles, y por ello más propensos a sufrir una fractura. El tratamiento de estas fracturas hace que se incremente el gasto sanitario, disminuya ostensiblemente la calidad de vida de quienes la padecen e, incluso, que aumente su riesgo de mortalidad.

Por ello, sigue constituyendo un reto para los profesionales de la Atención Primaria, porque, a pesar de sus consecuencias, sigue estando infradiagnosticada, no se valora suficientemente su importancia, no se conocen los factores que aumentan el riesgo de fractura y no se detectan precozmente a aquellos pacientes que tienen un alto riesgo de sufrir una fractura en los próximos años. De hecho, estando ante un paciente con una fractura, ni tan siquiera se piensa en la posibilidad de que ésta pudiera ser una fractura por fragilidad, una fractura osteoporótica. Esta situación se sucede no solo en las consultas de Atención Primaria, sino también en los servicios de Atención Secundaria u hospitalaria. En varias encuestas realizadas entre profesionales de Atención Primaria, se observa la poca importancia que se presta a factores de riesgo tan importantes como el riesgo de caídas, los antecedentes familiares de fractura, la pérdida de altura, o la menopausia precoz, todo lo cual debería alertar sobre la falta de conocimiento de la osteoporosis.

Es mi intención, aportar mi ilusión y mi trabajo para tratar de colaborar en la difusión del conocimiento de la osteoporosis, y conseguir que seamos capaces de valorar adecuadamente en los pacientes el riesgo de padecer una fractura por fragilidad, detectando precozmente a aquellos que presentan un mayor riesgo, y plantearnos las medidas preventivas más eficaces, efectivas y eficientes.

J. Carlos Bastida Calvo

1. OSTEOPOROSIS

1.1. Definición

La osteoporosis (OP) es una enfermedad que afecta al esqueleto óseo, en el que hay una disminución de la densidad mineral y una alteración de la microestructura del hueso, lo que provoca que la resistencia ósea sea menor, predisponiendo a la persona que la padece a un incremento del riesgo de sufrir una fractura.

El hueso es una estructura viva, que se está remodelando continuamente (el hueso viejo se renueva para mantener su estructura, reparando las lesiones causadas por la fatiga y el desgaste del material). Este proceso de remodelado óseo es imprescindible para tener una correcta estructura ósea porque mantiene la masa ósea, repara las microfracturas y además participa en la regulación de la homeostasis del calcio; el proceso está regulado por un sistema complejo, que cada vez se va conociendo mejor, interviniendo diversos factores: genéticos, biomecánicos (como la actividad física, gravedad, presión sobre el hueso), locales de la matriz ósea (citoquinas,, factores de crecimiento, factor de necrosis tumoral alfa, osteoprotegerina, sistema RANK ligando, prostaglandinas, leucotrienos, óxido nítrico, etc), sistema endocrino (eje vitamina D y parathormona) y metabólico del organismo, factores neurológicos y vasculares regionales.

El remodelado óseo conlleva un continuo recambio y reparación a lo largo de toda la vida, siendo responsable de los cambios en el hueso durante el crecimiento y de la reparación de los daños sufridos por el esqueleto, reparando las lesiones causadas por la fatiga y el desgaste. Se produce este remodelado por la activación de las unidades de remodelado óseo (UROs), de las que existen unos 35 millones en nuestro esqueleto, que están formadas por un grupo de osteoblastos y osteoclastos, y se activan temporalmente en distintos lugares del esqueleto cuando se necesita la reparación del hueso. En el hueso cortical, estas UROs forman túneles a través del tejido, y en el hueso esponjoso se desplazan a través de la superficie trabecular.

Este proceso de remodelado, comprende cuatro fases:

1. Activación: tras una micro rotura se activan los osteocitos liberándose unos factores activadores

2. Resorción: una vez activadas, las células se diferencian a presoteoclastos, que se fusionan formándose osteoclastos que se adhieren al hueso y después lo eliminan mediante acidificación y digestión proteolítica, generando una pequeña excavación conocida como laguna de Howship; aquí también actúan una serie de factores activadores (RANK L, M-CSF) e inhibidores (OPG, GM-CSF)
3. Reversión: los osteoclastos abandonan el lugar de resorción o se mueren por apoptosis, abandonando la laguna de Howship, que es ocupada por macrófagos que limpian los restos de la resorción, activan los osteoblastos y preparan la superficie del hueso para el anclaje de los osteoblastos
4. Formación: se activan y proliferan los osteoblastos para cubrir la zona excavada segregando osteoide que terminará mineralizándose formándose hueso nuevo; después los osteoblastos se aplanan y forman una capa de revestimiento

En condiciones normales, existe un equilibrio entre la resorción y la formación, manteniéndose estables la cantidad y la calidad del hueso. A partir de los 40-50 años, existe un predominio cada vez mayor de la resorción, descendiendo la masa ósea de una forma lenta y progresiva.

El papel del sistema RANK ligando ya es conocido, y sintetizando, podríamos explicar que los osteoblastos expresan el RANK L que se une a su receptor RANK en los precursores de los osteoclastos, activando su diferenciación, y la maduración de los osteoclastos, prolongando su actividad resortiva y la supervivencia de los osteoclastos maduros. La Osteoprotegerina OPG secretada por los osteoblastos contrarresta los efectos del RANK L actuando como un "receptor trampa" impidiendo la unión RANK-RANK L, inhibiendo la activación y diferenciación de los osteoclastos y bloqueando la resorción ósea.

Últimamente se está estudiando el papel de la vía WNT en el remodelado óseo, estimándose que, en poco tiempo, se producirán grandes avances para obtener nuevas vías de tratamiento para reducir el riesgo de fractura.

Es una vía de señalización celular y está implicada en múltiples procesos orgánicos.

A nivel del esqueleto, su papel mejor conocido es la regulación de la actividad osteoblástica (proliferación, funcionamiento y apoptosis), pero también parece tener efectos moduladores de los osteoclastos *(ww.stanford.edu/~rnusse/wntwindow.html).*

Inicialmente, la densidad ósea aumenta progresivamente y se alcanza un pico de masa ósea hacia los 20 años de edad; en esta etapa de crecimiento van a influir diversos factores: hormonales, nutricionales (ingesta de calcio y vitamina D), ejercicio físico, estilo de vida (tóxicos como tabaco y alcohol), ambientales y genéticos (raza, sexo, herencia familiar).

El pico de masa ósea alcanzado por las mujeres es inferior al de los hombres, lo que explica, junto con el déficit estrogénico de la menopausia, la mayor incidencia de osteoporosis en el sexo femenino, siendo la osteoporosis postmenopáusica la más frecuente, causada precisamente por ese déficit estrogénico que altera el equilibrio del remodelado óseo.

Hasta los 35-40 años, podemos decir que existe un equilibrio constante entre la formación y la destrucción ósea.

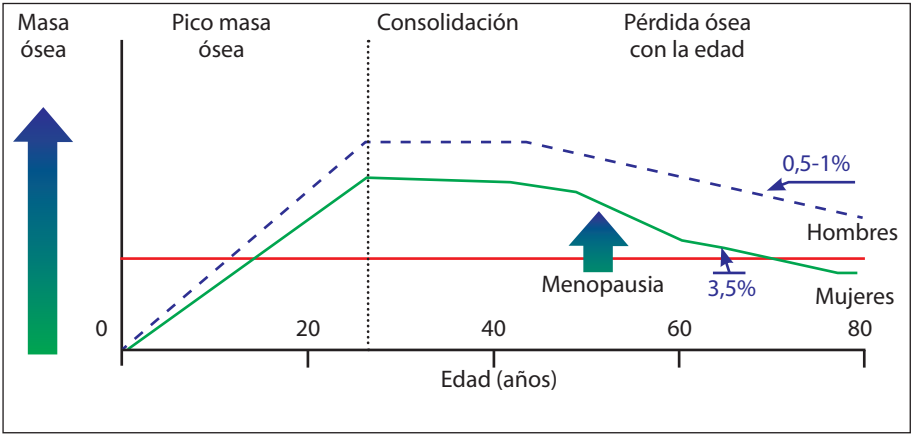
A partir de aquí, se va a perder este equilibrio, enlenteciéndose progresivamente el proceso de remodelado, aumentando la porosidad del hueso al disminuir el número y tamaño de las trabéculas, haciendo que se sintetice menos hueso que el que se degrada (figura 1).

En las mujeres, a partir de la menopausia esta pérdida es mucho más rápida que en el hombre. La pérdida de masa ósea durante la vida va a ser aproximadamente del 20-30% en los varones y del 50% en las mujeres.

Es indudable que cuanto mayor sea ese pico de masa ósea y cuanto más se trate de mantener la masa ósea alcanzada, más se conseguirá alargar en el tiempo la pérdida.

La cantidad, la calidad del hueso y el remodelado óseo son los determinantes de la resistencia ósea. Alteraciones en la calidad, la disminución de la masa ósea y un remodelado acelerado, serían la causa fisiopatológica de la osteoporosis.

Figura 1. Cambios en la masa ósea con la edad.



La edad y la menopausia van a influir notablemente en la disminución de la resistencia del hueso, al desequilibrar el remodelado óseo y provocar la pérdida de masa ósea.

1.2. Prevalencia

Siendo difícil de indicar con seguridad la prevalencia de esta enfermedad, podríamos deducir de los diferentes estudios realizados que afecta al 35% de las mujeres mayores de 50 años y al 52% de las mayores de 70; a partir de los 50 años va a afectar a una de cada cuatro mujeres y a uno de cada ocho varones. Una de cada cinco mujeres mayores de 50 años tiene una fractura vertebral.

Así pues, la prevalencia de la osteoporosis es elevada (en España alrededor del 17%), estimándose que una de cada tres mujeres y uno de cada cinco varones mayores de 50 años va a sufrir una fractura por fragilidad a lo largo de su vida. Se estima que en España, alrededor de 2.500.000 mujeres mayores de 50 años, padecen osteoporosis.

Existen pocos trabajos sobre la prevalencia de osteoporosis sin fracturas en la población española siguiendo los criterios densitométricos; en el estudio llevado a cabo por Diez Curiel y colaboradores se estima esta prevalencia dependiendo del grupo de edad (tabla 1):

Tabla 1. Prevalencia de osteoporosis sin fracturas en la población española.

Edad	DMO	%
45-49	Osteopenia	31,9 %
50-59	Osteoporosis Osteopenia	4,3% 41,9%
60-69	Osteoporosis Osteopenia	9% 50%
70-80	Osteoporosis	24,2% 39,3%
> 80	Osteoporosis	40%

1.3. Fisiopatología de la osteoporosis

Hay una serie de factores que predisponen a una masa ósea insuficiente y a un aumento de la fragilidad ósea, por lo que tras sufrir un traumatismo, provocará que el hueso se rompa.

La osteoporosis no va a dar síntomas hasta que se produzca la fractura, por lo que se hace imprescindible que el médico de Atención Primaria se familiarice con los factores de riesgo de osteoporosis y de fractura por fragilidad, para detectar aquellos pacientes con riesgo moderado/elevado y proponer una serie de medidas destinadas a conseguir reducir ese riesgo.

1.4. Factores de riesgo

El conocimiento de estos factores de riesgo de osteoporosis y de fractura por fragilidad va a permitir identificar a los pacientes, clasificarlos según su perfil de riesgo y optimizar los recursos existentes, ya que se actúa sobre aquellos pacientes que realmente necesitan ser tratados.

Hay que tener siempre presente el riesgo es multifactorial, por lo que habrá que abordar todos los factores de riesgo, tanto de fragilidad ósea como de fractura.

Factores de riesgo de osteoporosis:

- No modificables:
  - Edad
  - Sexo femenino
  - Raza blanca
  - Genética (antecedentes familiares; el 70-80% del pico de masa ósea viene determinado genéticamente)

- Modificables:
  - Bajo peso (IMC < 19 kg/m^2)
  - Déficit estrogénico:
    - Menopausia precoz
    - Amenorrea prolongada
  - Tabaco y alcohol (menor masa ósea en los pacientes fumadores)
  - Hipogonadismo (en los dos sexos)
  - Dieta:
    - Baja ingesta de calcio
    - Malnutrición
  - Inactividad física, sedentarismo (la práctica de ejercicio disminuye la pérdida de masa ósea y además la buena forma física asegura mayor agilidad y mejor capacidad de respuesta ante las caídas)
  - Enfermedades y fármacos osteopenizantes

Factores de riesgo de fractura por fragilidad:

- Edad > 65 años (cada 10 años, el riesgo de fractura aumenta en 1,4-1,8 veces)
- Antecedentes personales de fractura por fragilidad
- Antecedentes familiares de fractura por fragilidad
- Baja masa ósea
- IMC < 20
- Corticoterapia
- Hiperparatiroidismo
- Malnutrición crónica
- Caídas

La osteoporosis está infradiagnosticada, al no prestársele la atención debida, por lo que se debe insistir en la necesidad de conocimiento de esta patología tan prevalente que representa un claro problema de salud pública, con unas consecuencias socioeconómicas muy importantes: coste económico, aumento de la morbi-mortalidad, pérdida de funcionalidad y de autonomía, invalidez y dependencia.

1.4.1. Factores de riesgo de osteoporosis

- **Edad:** por cada década, el riesgo de fractura aumentará entre 1,4 y 1,8 veces
- **Sexo:** las mujeres tienen mayor riesgo de osteoporosis; sus huesos son de un tamaño menor, su pico de masa ósea es menor, tienen una pérdida ósea mayor y su esperanza de vida es mayor
- **Raza:** la raza blanca tiene 2,5 veces mas riesgo que la raza negra de presentar osteoporosis
- **Antecedentes familiares de osteoporosis:** el pico de masa ósea viene determinado genéticamente en un gran porcentaje (70-80%)
- **Bajo peso:** un IMC < 19 y una pérdida de peso con respecto a la edad joven indican baja densidad ósea
- **Hipogonadismo:** el déficit estrogénico (menopausia precoz, períodos de amenorrea prolongados, menopausia quirúrgica) o el hipogonadismo en el varón (Síndrome de Klinefelter, hiperprolactinemia, castración quirúrgica o farmacológica), están asociados a una mayor pérdida de masa ósea
- **Ejercicio físico:** estudios recientes han demostrado que la práctica habitual de ejercicio físico desde la juventud y los programas de entrenamiento en la gente mayor pueden disminuir la pérdida de masa ósea y ayudar a preservarla, además de proporcionar una agilidad mayor y asegurar una mejor y más adecuada respuesta a las caídas
- **Dieta:** una dieta equilibrada y adecuada, con un aporte adecuado de todos los nutrientes, es fundamental para un desarrollo correcto del esqueleto
- **Enfermedades y tratamientos osteopenizantes:** hay diversos fármacos que se han asociado a la pérdida de masa ósea: corticosteroides, inhibidores selectivos de la eecaptación de la serotonina (ISRS), metotrexato, agonistas GnRH tiroxina, inhibidores de la aromatasa, anticonvulsivantes, anticoagulantes (heparina y dicumarínicos), teofilina, diuréticos de Asa, inhibidores de la bomba de protones

(IBPs), sedantes, antirretrovirales (TARGA), vitamina A y retinoides sintéticos, anticonceptivos hormonales, amiodarona

Existe una serie de enfermedades que pueden ser la causa de una osteoporosis secundaria:

– Enfermedades inflamatorias: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, espondilitis anquilopoyética, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa
– Enfermedades gastrointestinales: enfermedad celíaca, pancreatitis crónica, hepatopatía crónica, fibrosis quística, síndrome de malabsorción
– Enfermedades endocrinas: hipogonadismo, tirotoxicosis, hiperparatirodismo, Cushing, diabetes ID tipo 1
– Enfermedades varias: hemoglobinopatía, enfermedad de Gaucher, mieloma múltiple, mastocitosis sistémica, insuficiencia renal, trasplantes, neoplasia y metástasis óseas, malnutrición
– Enfermedades genéticas: osteogénesis imperfecta, síndrome osteoporosis-pseudoglioma, déficit de aromatasa, mutaciones de los receptores de estrógenos

- **Baja masa ósea:** por cada DE en el *T-Score* que disminuye la densidad ósea, el riesgo se multiplica por 2

1.4.2. Factores de riesgo de fractura por fragilidad

- **Factores esqueléticos:** relacionados con una disminución de la resistencia ósea, la geometría del esqueleto, la microarquitectura, la estructura mineral y un remodelado óseo acelerado
- **Factores relacionados con las caídas:** hay que destacar que aproximadamente el 30% de los mayores de 65 años sufren una caída al año, y el 40% de los mayores de 80 años. Un 5% de estas caídas va a ocasionar una fractura

Hay una serie de factores asociados a las caídas:

– Edad > 80 años
– Caídas en el último año
– Consumo de fármacos: benzodiazepinas, antidepresivos, antipsicóticos, anti–histamínicos
– Deterioro cognitivo o funcional

– Hipotensión ortostática
– Disminución agudeza visual
– Inestabilidad a la bipedestación
– Obstáculos (alfombras, objetos, diseños hogar)
– Subirse a objetos inestables

- **Edad:** el riesgo de padecer una fractura aumenta con la edad. En la figura 2 se observa como una persona de edad avanzada tiene mucho más riesgo de fractura que una persona más joven con la misma masa ósea. Las cifras que se muestran sobre las curvas de masa ósea representan el riesgo relativo de fractura respecto al basal. La masa ósea baja es un determinante de riesgo elevado, pero la edad avanzada lo multiplica

Figura 2. Riesgo de fractura según edad y masa ósea.

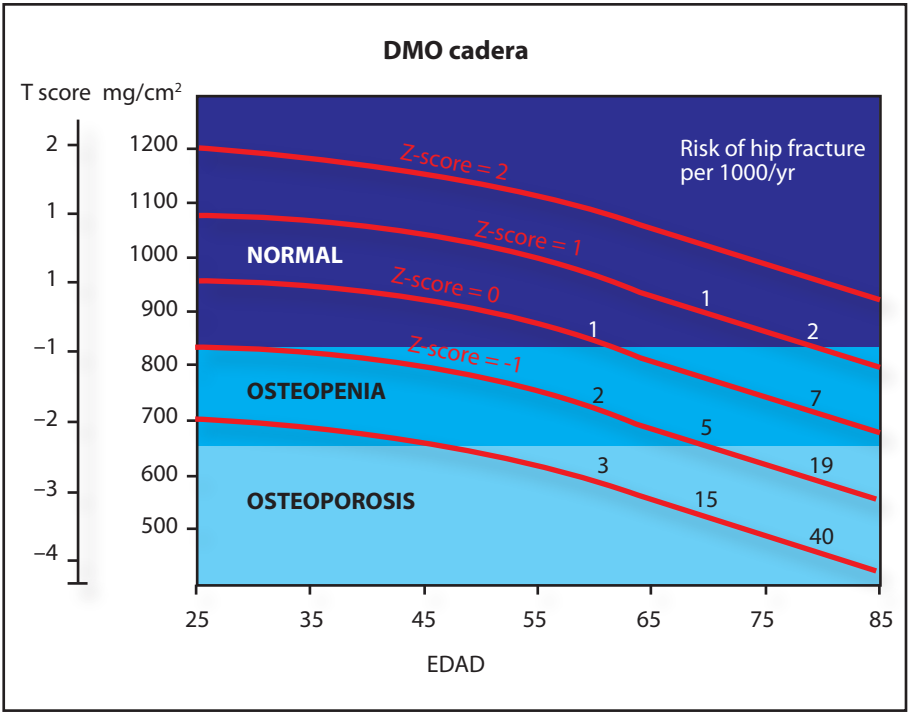


Tabla 2. Riesgo de fractura posterior según localización de la fractura.

Lugar de la fractura anterior	Cadera	Columna	Antebrazo	Fractura menor
Cadera	2,3	2,5	1,4	1,9
Columna	2,3	4,4	1,4	1,8
Antebrazo	1,9	1,7	3,3	2,4
Cadera	2,0	1,9	1,8	1,9

Adaptado de Klotzbuecher et al. J Bone Miner Res 2000; 15:721-727

- **Sexo y raza:** las mujeres se caen más que los hombres. La osteoporosis es mucho más frecuente en las mujeres caucásicas y postmenopáusicas
- **Antecedentes de fractura previa:** la fractura por fragilidad podría definirse como aquella que ocurre tras una caída desde la propia altura o por un traumatismo menor que en un hueso normal no provocaría daños. Puede afectar a cualquier localización, aunque suele respetar el cráneo y el macizo facial; las más frecuentes ocurren en cadera, vértebras, tercio distal de radio y húmero

  La fractura por fragilidad es uno de los principales factores de riesgo de sufrir una nueva fractura: incrementa el riesgo entre 1,5 y 9,5 veces, dependiendo de la edad del paciente, lugar y número de fracturas previas. Este factor de riesgo es independiente de la masa ósea. En la tabla 2 se puede apreciar el incremento del riesgo de fractura posterior dependiendo del lugar de la fractura anterior

  Una fractura vertebral previa aumenta en más de 4 veces el riesgo de sufrir una nueva fractura vertebral y en 2 veces la de una fractura no vertebral. La fractura de cadera incrementa la posibilidad de fractura vertebral y de otras fracturas como la de Colles
- **Antecedente de fractura en familiar de primer grado:** el antecedente de fractura de fémur en familiares de primer grado, antes de los 80 años, multiplica por 2 el riesgo de sufrir una fractura de cadera; este riesgo es independiente de la masa ósea, de la altura y del peso

Tabla 3. Riesgo de fractura según valor de la densidad ósea.

DMO	T-Score	Riesgo fractura
Normal	Entre -1 y +1	Normal
Osteopenia	Entre -1 y -2,5	X 2
Osteoporosis	< -2,5	X 4
Osteoporosis establecida	< -2,5 y fractura	Cada DE que disminuye x 2
Osteoporosis severa	Entre -3,5 y -4,5	Cada DE que disminuye x 2

- **Tamaño corporal:** las mujeres altas siendo jóvenes, tienen mayor riesgo de fractura de cadera, y el bajo peso es además un factor de riesgo de fractura de cadera (IMC < 19)
- **Masa ósea:** la OMS ha establecido una clasificación según el valor de la densidad mineral ósea en cuanto al T-Score, y según sea éste el riesgo de fractura se incrementa, tal como se expone en la tabla 3

1.5. Consecuencias de la osteoporosis

Es indudable que van a verse incrementadas en los próximos años, al haber aumentado de forma notable la esperanza de vida de la población.

Se calcula unas 500.000 fracturas vertebrales/año, unas 60.000 fracturas de cadera/año y unas 87.000 estancias hospitalarias; todo ello supone un coste de unos 550 millones de euros. Más de 2.500.000 mujeres mayores de 50 años padecen osteoporosis, 1 de cada 3 de estas mujeres y 1 de cada 5 hombres tendrá una una fractura osteoporótica. Las fracturas provocan, asimismo, un incremento del riesgo de mortalidad y una importante discapacidad.

El alto coste económico viene determinado por los costes directos que suponen las fracturas y también por sus costes indirectos.

En la tabla siguiente (tabla 4) elaborada por el Instituto Carlos III, se estiman estos gastos provocados por las distintas fracturas:

Tabla 4. Costes de las fracturas. ICIII 2012.

Costes de la fractura de cadera el 1er año	Directos sanitarios	Directos no sanitarios + indirectos	TOTAL
50-64 años	9.685	966	10.651
65-74 años	11.289	117	11.406
75-84 años	12.002	329	12.331
85-100 años	17.837	177	18.014
Costes de la fractura de cadera el 2.º año y sucesivos			
50-54 años			4.415
65-74 años			4.586
75-84 años			4.332
85-100 años			6.639
Costes de la fractura vertebral el 1.er año			
50-64 años	3.779	191	3.970
65-100 años	12.947	655	13.602
Costes de la fractura de muñeca el 1.er año	1.874	190	2.064

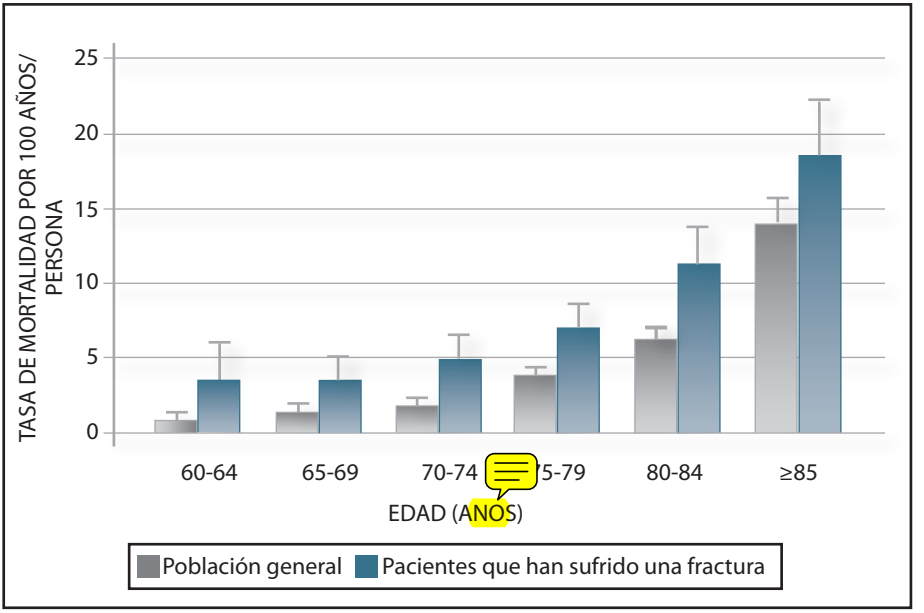
Si se estiman unas 60.000 fracturas de cadera y unas 500.000 fracturas vertebrales, es fácil calcular los gastos económicos que suponen.

Además, las fracturas osteoporóticas van a incrementar el riesgo de mortalidad de una manera muy importante tal como se indica en los cuadros siguientes (figura 3 y tabla 5) que forman parte de los estudios de D. Bliuc y de Centre:

Todas las fracturas van afectar a la calidad de vida, disminuyéndola, y provocando incapacidad y dependencia.

Aquellos pacientes que han sufrido una fractura de cadera van a tener una alta tasa de mortalidad y de pérdida de su independencia para las actividades de su

Figura 3. Riesgo de mortalidad y fractura.



Bliuc D et al. JAMA 2009;301:513–521

Tabla 5. Tasa de mortalidad estandarizada según la edad tras haber sufrido una fractura.

Fractura	Mujeres	Hombres
Fémur proximal	2,2	3,2
Vertebral	1,7	2,4
Otras importantes	1,9	2,2
Otras menores	0,8	1,5

Adaptada de Centre et al. Lancet 1999; 353:878-882

vida diaria. Según un estudio de C. Cooper, en el primer año tras sufrir la fractura morirá 1 de cada 5 pacientes, 1 de cada 3 pacientes sufrirá una incapacidad permanente, y 8 de cada 10 pacientes tendrán como mínimo una incapacidad para realizar una actividad de su vida diaria independiente (asearse, vestirse, comer, etc.).

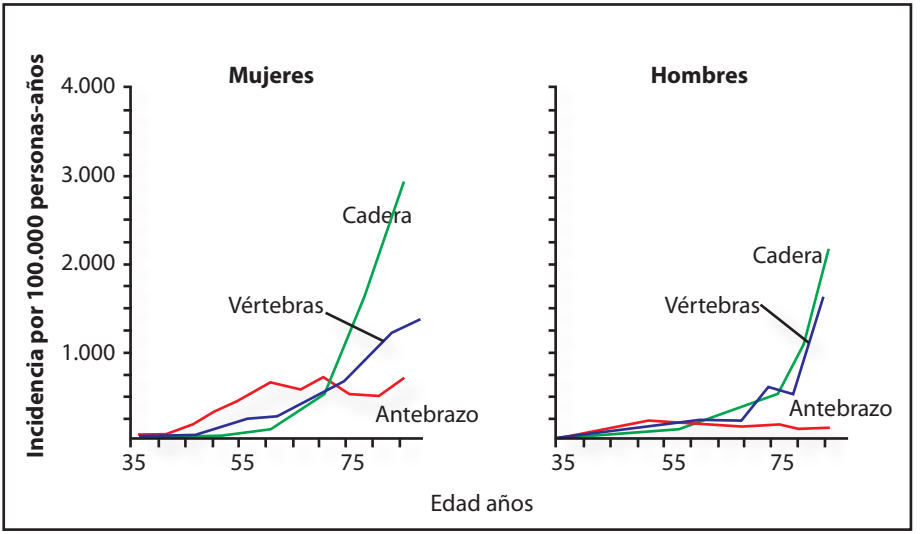
2. LA FRACTURA POR FRAGILIDAD

Se define la fractura osteoporótica o fractura por fragilidad como aquella que ocurre tras una caída desde la propia altura o por un traumatismo menor (agacharse, incorporarse) que en un hueso normal no provocaría daños.

Suelen respetar el cráneo y el macizo facial. Las más frecuentes son: cadera (20%), vértebras (46%), tercio distal del radio (15%), húmero.

Estas fracturas osteoporóticas más frecuentes tienen distinto patrón de presentación

Figura 4. Incidencia de las fracturas por fragilidad.



según la edad, tal como se aprecia en la figura 4. Así, tras la menopausia, alrededor de los 60 años, se producen las fracturas de Colles, costillas y vértebras por la pérdida de hueso trabecular. A partir de los 70-75 años, aparecerán las fracturas de cadera, por la pérdida del hueso cortical.

En las mujeres son más frecuentes las fracturas de hueso trabecular en una proporción de 8:1 con respecto al hombre y de 2:1 en las fracturas de hueso cortical (como la cadera).

A partir de los 50 años, se ha estimado que el riesgo de sufrir una fractura para una mujer es de casi el 40%. Según la localización de la fractura, el riesgo va a variar como se observa en la tabla 6:

- **Fractura de Colles:** es la más temprana; supone el 14% de las fracturas osteoporóticas; afecta sobre todo a mujeres (85%) (4:1); su incidencia es de 661/100.000 habitantes mayores de 60 años
- **Fractura de extremidad proximal de húmero:** el 90% de estas fracturas se trata ambulatoriamente y sólo el 10% precisará ingreso hospitalario. Su incidencia es de 452/100.000 habitantes mayores de 60 años
- **Fractura de cadera:** es la más importante por sus consecuencias (mortalidad del 20% en el primer año, 80% de alguna incapacidad que va a provocar dependencia). Aumenta con la edad (más frecuente en mujeres), produciéndose

Tabla 6. Riesgo de fractura permanente para el resto de la vida (%) en la población caucásica a los 50 años.

Tipo de fractura	Hombres	Mujeres
Antebrazo	4,6	20,8
Cadera	10,7	22,9
Columna	8,3	15,10
Húmero proximal	4,1	12,9
Otros	22,4	46,4

Adaptado de Johnell et al. Osteoporos Int 2005; 16 Suppl 2:S3-7

unos 15 años después de las fracturas de muñeca y vertebrales. Constituye el 20% de las fracturas osteoporóticas, y su incidencia es de 720 casos/100.000 habitantes mayores de 60 años

- **Fracturas vertebrales:** son las fracturas osteoporóticas más frecuentes (44%). Una de cada 5 mujeres mayores de 50 años tiene al menos 1 fractura vertebral. Su prevalencia se estima entre el 12 y el 25% (60-75 años) y suelen estar localizadas a nivel dorsal medio y bajo. Constituyen un importantísimo factor de riesgo de aparición de nuevas fracturas.

  Las fracturas vertebrales suelen pasar desapercibidas, ya que la mayoría son asintomáticas o provocan unas molestias que pueden ser diagnosticadas como "dolores de columna". Suelen ser un hallazgo casual al realizarse una radiografía de tórax, abdomen o raquis, efectuada por cualquier otra causa

  Tienen una gran importancia porque son predictoras de la aparición futura de nuevas fracturas en cualquier localización; así, llegan a multiplicar por 4,4 el riego de sufrir una nueva fractura vertebral, o a duplicar el riesgo de sufrir una fractura de cadera, o en cualquier otro lugar del esqueleto:
  – Radio: x 1,4
  – Vertebral: x 4,4
  – Cadera: x 2,1
  – Otras: x 1,8

También las fracturas vertebrales provocan un incremento del riesgo de mortalidad, (la mortalidad aumenta un 20-34% a los 5 años; esta mortalidad aumenta con el número de fracturas vertebrales existentes) y todas conllevan algún tipo de morbilidad (reposo en cama, limitación de la movilidad, etc.). Su prevalencia, según el estudio EVOS *(European Vertebarl Osteoporosis Survey)*, es elevada (12 % a los 60 años) y se va incrementando según la edad (25% a los 75 años en mujeres y 17% en varones).

Pueden llegar a afectar a los pacientes de una manera importante:
– Afectación respiratoria: disminución de la capacidad pulmonar, patrón restrictivo.
– Afectación digestiva: sensación de plenitud precoz, reflujo gastro-esofágico
– Alteración del sueño, ansiedad y depresión
– Alteración de la apariencia física: cifosis dorsal, rectificación lordosis lumbar, disminución de altura, protusión abdominal

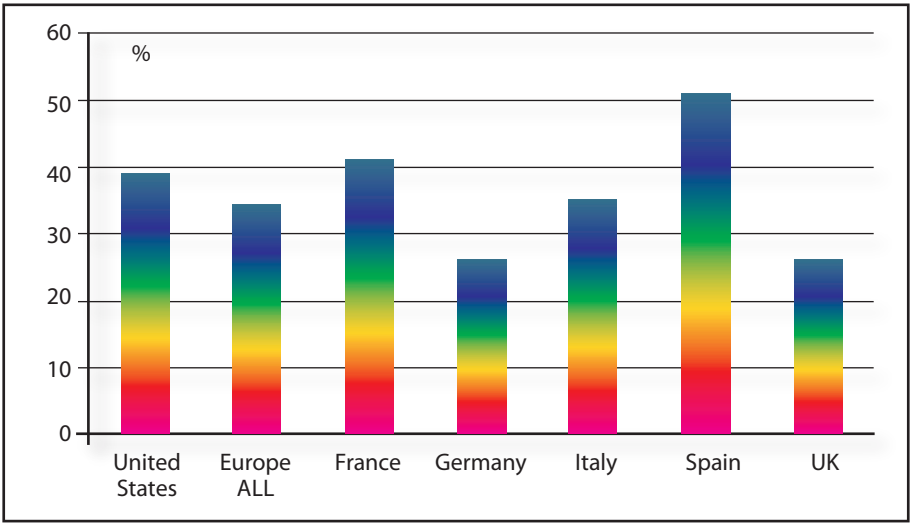
Lamentablemente, se les concede una escasa importancia al no ser valoradas suficientemente y, por tanto, pasan desapercibidas, lo que supone un gran riesgo para el paciente.

Más de la mitad de las mujeres y hasta el 95% de los varones con osteoporosis no son diagnosticados ni se tratan tras sufrir una fractura osteoporótica.
Como se aprecia en la figura 5, en Europa y USA, menos de la mitad de las mujeres que padecen osteoporosis son diagnosticadas.

Existen diferentes estudios que demuestran en una serie de pacientes ingresados por cualquier causa, a los que se les habría realizado un estudio radiográfico de tórax, se habían encontrado fracturas vertebrales en el 10% pero tan sólo se habían informado como tales un 20% del total, y únicamente se habían anotado en la historia clínica el 6% *(Hernández et al. Osteoporos Int 2000)*.

Encuestas llevadas a cabo en Atención Primaria siguen demostrando que en los informes de radiología, no se informan como tales las fracturas vertebrales encontradas en las radiografías.

Figura 5. Porcentaje de mujeres diagnosticadas de osteoporosis en Europa y USA.



Decision Resource 2010.

Resumiendo, se observa que las fracturas por fragilidad, sea cual sea su localización, tienen unas importantes consecuencias:

- Incrementa el riesgo de nuevas fracturas en cualquier localización
- Incrementa el riesgo de mortalidad
- Importante disminución de la calidad de vida
- Deterioro funcional
- Empeoramiento de la salud
- Importante coste económico

3. ¿CÓMO DIAGNOSTICAR LA OSTEOPOROSIS?

Al ser la osteoporosis una enfermedad que no va a dar ninguna sintomatología hasta que se produce la fractura, el diagnóstico debe ser oportunista, debiendo valorar adecuadamente la existencia de los factores de riesgo a partir de una buena anamnesis y la correcta exploración física, mediante la realización de una serie de exploraciones complementarias que se consideren necesarias. Si se espera a la aparición de la fractura se cometería un grave error. Se trata de detectar precozmente la enfermedad para llevar a cabo una prevención adecuada y una estrategia de tratamiento encaminada a reducir el riesgo de fractura.

- Anamnesis y exploración física
- Factores de riesgo
- Análisis sangre y orina
- RX columna dorso-lumbar
- Densitometría ósea

3.1. Anamnesis

Debemos preguntar siempre por sus antecedentes personales y familiares, con especial atención a la existencia o no de fracturas (indagando sobre su mecanismo, buscando que sean fracturas por fragilidad), y a una serie de enfermedades y tratamientos relacionados con la osteoporosis:

- **Antecedentes personales:** fracturas, menopausia precoz (< 45 años), enfermedades (diabetes, artritis reumatoide, hiperparatiroidismo, trasplantes,

insuficiencia renal crónica, EPOC,..), tumores (próstata, linfomas, mieloma múltiple), tratamientos (corticoides, inhibidores aromatasa, IBPs, ISRS, anticonvulsivantes,..), hábitos (alcohol, tabaco), nutrición, ejercicio

- **Antecedentes familiares:** Fracturas

3.2. Exploración física

A continuación, una buena exploración física nos va a informar adecuadamente sobre la existencia o no de los factores de riesgo: edad y sexo, peso (IMC < 19), talla (cifosis, pérdida altura), equilibrio, fuerza muscular, vista, oído, riesgo de caídas. deterioro cognitivo, tensión arterial (hipotensión), auscultación cardiaca (soplos, arritmias), valoración de signos de osteoporosis secundaria (signos de hepatopatía, estrías, signos de hipertiroidismo, taquicardia, etc.).

Se debe examinar la columna para detectar posibles deformidades de la misma y la existencia de malas posturas.

Se puede valorar si existe pérdida de altura observando la talla actual, y si no se dispone de la talla en la juventud, se puede calcular esa máxima talla midiendo la distancia con los brazos extendidos entre la punta de los dedos medianos de ambas manos. También se puede valorar esa pérdida de altura observando, con la paciente en bipedestación, dónde le llegan las puntas de los dedos de las manos, que en condiciones normales alcanzarían la mitad del muslo pero cuando hay disminución de la talla pueden llegar hasta la rodilla.

Cada fractura vertebral va a causar aproximadamente 1 cm de pérdida de altura; se prestará atención especial a las pérdidas mayores de 4 cm, o mayores de 2 cm en el último año.

Para valorar la cifosis, se dispone de dos pruebas sencillas:

- Distancia occipucio-pared: el paciente en ausencia de cifosis, estando de pie, es capaz de contactar la pared con su hueso occipital
- Distancia margen costal-cresta ilíaca (normal: 3 traveses de dedo): si existen fracturas vertebrales, las últimas costillas pueden contactar con las crestas ilíacas provocando dolor.

Es posible valorar el riesgo de caídas con otra prueba muy sencilla: pedir a la paciente que se levante de la silla sin apoyarse en sus brazos, caminar unos 3 metros y volver a sentarse; si lo hace sin dificultad y sin inestabilidad podremos deducir que tiene un bajo riesgo de caída.

3.3. Pruebas complementarias

Son las siguientes:

- Análisis: hemograma y VSG, calcio y fósforo, bioquímica (transaminasas, función renal, fosfatasa alcalina), TSH, proteinograma, 25 (OH) D (se debería tener al menos una determinación inicial), PTH (si sospechamos hiperparatiroidismo), testosterona, LH (si sospechamos hipogonadismo), orina (calciuria), marcadores de remodelado óseo
- Estudios imagen: RX, GGO, DEXA

3.3.1. Análisis

Servirán para valorar posibles osteoporosis secundarias y poder realizar así el diagnóstico diferencial con otras enfermedades causantes de fragilidad ósea.

En la siguiente tabla (tabla 7) se sugieren las posibles patologías a través de una serie de alteraciones analíticas.

Ante el posible déficit de vitamina D es interesante valorar el 25-OH D en sangre, obteniendo al menos una determinación inicial por la importancia que tiene el mantenimiento de unos niveles adecuados (> 30 ng/ml).

En el hipotético caso de no poder solicitar en Atención Primaria esos niveles, una alternativa sería la valoración de los parámetros de calcio en sangre y orina, fósforo y fosfatasa alcalina, según se puede apreciar en la tabla 8, lo que nos acercaría según esos resultados a una sospecha de patología.

Se consideran niveles deficitarios de vitamina D aquellos valores inferiores a 30 ng/ml de 25 (OH) D, siendo ya muy severos aquellos valores menores de 10 ng/ml.

Tabla 7. Alteraciones analíticas que sugieren otras patologías.

Analítica	Patología
VSG	Aumentada: neoplasia, patología inflamatoria, colagenosis
Hemograma	Enfermedades hematológicas
Calcemia	Aumentada: hiperparatirodismo primario, metástasis, mieloma múltiple. Disminuida: osteomalacia
Fosforemia	Disminuida: osteomalacia, hiperparatirodismo
Fosfatasa alcalina	Aumentada: fracturas, enfermedad de Paget, osteomalacia, hepatopatías, metástasis óseas
Proteinograma	Mieloma
TSH	Patología tiroidea
Creatinina, FG	Nefropatías
Transaminasas	Hepatopatías
Testosterona y LH	Hipogonadismo
Calciuria	Disminuida: hiperparatiroidismo secundario, osteomalacia Aumentada: hiperparatiroidismo primario, hipercalciuria renal idiopática

Tabla 8. Patología de sospecha según valores de calcio, fósforo y FA.

Calcio	Fósforo	Fosfatas alcalina	Calcio orina 24h	Patología sospecha
N/↓	N/	N	↓	Déficit leve de vitamina D
↓	N/↓	N/↑	↓	Déficit severo de vitamina D
↓↓	↓	↑	↓	Osteomalacia
↑	N/↓	N	N/↑	Hiperparatiroidismo primario

En cuanto a los marcadores bioquímicos, señalaremos que no tienen utilidad práctica para el diagnóstico de la osteoporosis, no siendo de uso habitual en Atención Primaria; son útiles a la hora de evaluar la respuesta al tratamiento y el cumplimiento del mismo.

3.3.2 Marcadores bioquímicos de remodelado óseo

Se utilizan los marcadores de resorción y los de formación, tanto en sangre como en orina; no se recomienda su uso de forma sistemática. No son útiles en el diagnóstico, pero sí para valorar la respuesta al tratamiento y para identificar a aquellos pacientes con mayor riesgo de fractura.

- **Marcadores de resorción:**
  - En orina: telopéptidos colágeno tipo I: NTx; piridinolina (Pir); deoxipiridinolina (DPir); catepsina K; beta-CTx; alfa-CTx
  - En sangre: fosfatasa ácida (FART5b); telopéptidos del colágeno I
- **Marcadores de formación:**
  - En sangre: fosfatasa alcalina total y ósea; osteocalcina; péptidos del colágeno I: PICP, PINP

3.3.3 Radiología

Aunque no sirve para el diagnóstico de la osteoporosis, sí va a ser de gran utilidad para detectar deformidades vertebrales o los antecedentes de otras fracturas.

En todos los pacientes con riesgo, se debe realizar una radiografía de columna dorso-lumbar para detectar posibles fracturas vertebrales que, como sabemos, es un factor de riesgo muy relevante para la aparición de nuevas fracturas tanto vertebrales como no vertebrales.

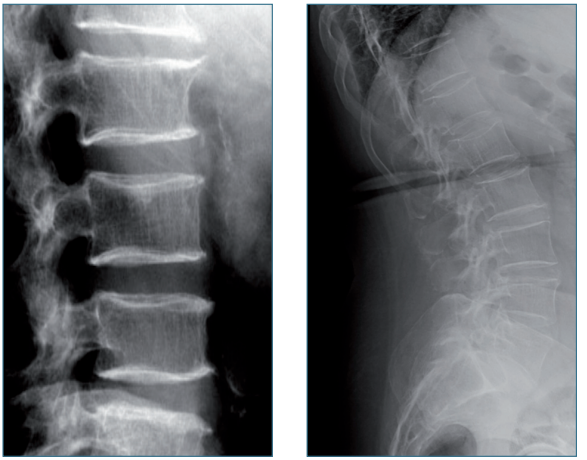
Es indudable, que si se ha sufrido una fractura por fragilidad, la radiología va a ser demostrativa y diagnóstica.

Se puede solicitar un estudio radiográfico de columna dorso-lumbar centrada en D7 y L2, prueba de fácil acceso, sencilla y económica.

Se buscarán signos de disminución de la densidad ósea, conocida por osteopenia, aunque se requiere una pérdida de más del 30% para que se manifieste en la radiografía convencional, existiendo una gran influencia de factores técnicos al evaluarla.

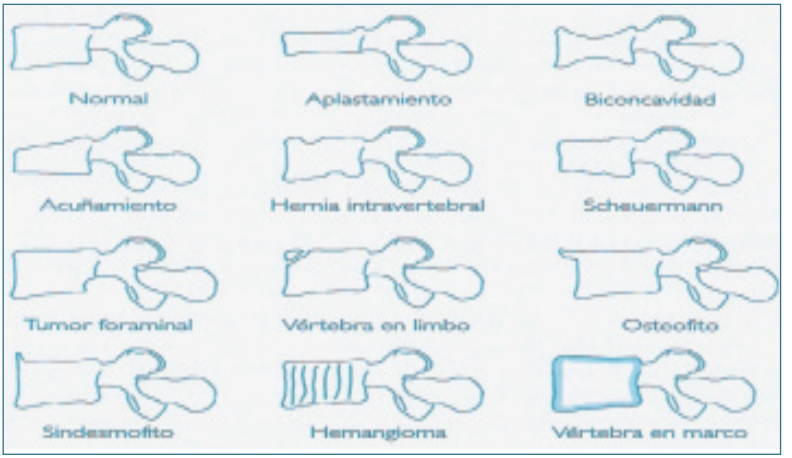
Los signos de osteopenia serían: hipertransparencia, predominio de las trabéculas verticales sobre las horizontales y bordes marcados de los cuerpos vertebrales (figuras 6 y 7).

Figuras 6 y 7. Osteopenia.



- **Deformidades de los cuerpos vertebrales** (figura 8)**:**

Figura 8. Alteraciones morfológicas vertebrales.



– Deformidad en cuña anterior (menos altura en el segmento anterior de la vértebra); más frecuente en osteoporosis
– Deformidad en cuña posterior (menos altura en el segmento posterior); menos frecuente, lo que obliga a descartar otras posibilidades
– Aplastamiento central o bicóncavo (pérdida de altura en el segmento medio)
– Aplastamiento vertebral completo (afectación de los segmentos anterior, medio y posterior)

- **Fracturas vertebrales** (figura 9):

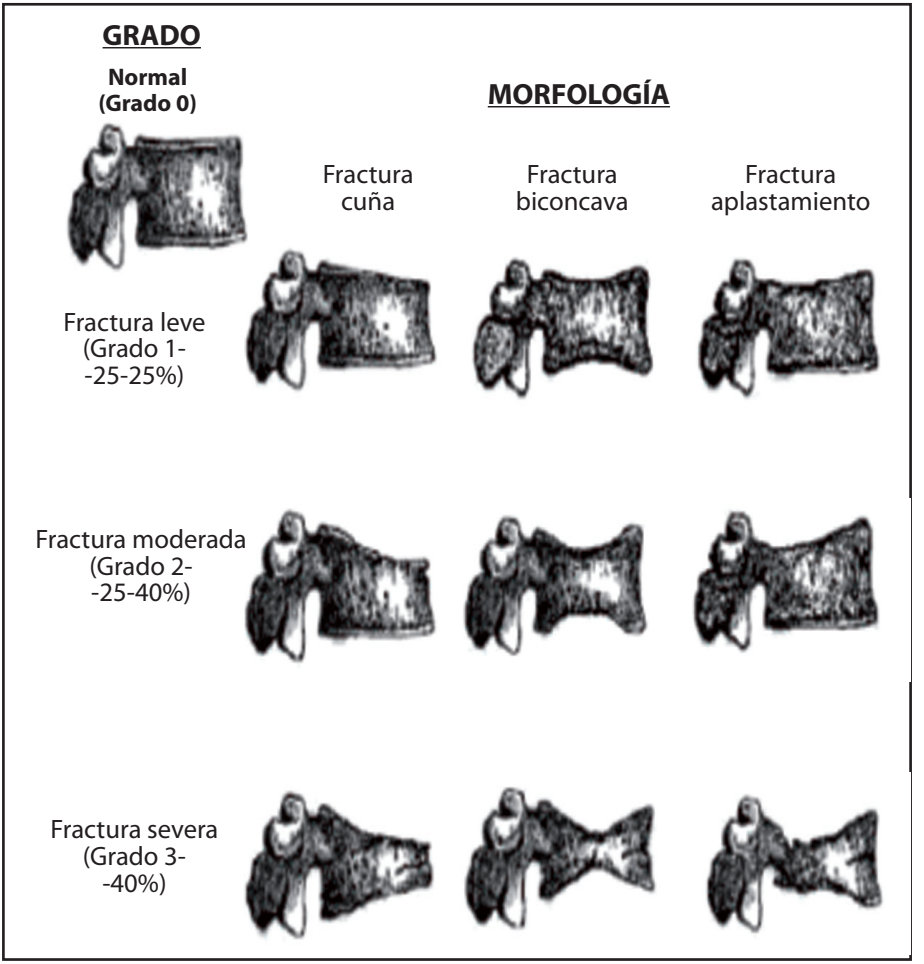
Figura 9. Fractura vertebral.

– Pérdida de altura superior al 20% en cualquiera de los segmentos del cuerpo vertebral.

Las fracturas vertebrales son deformidades con pérdida de altura del cuerpo vertebral superior al 20% en cualquiera de los segmentos, anterior, medio o posterior.

Génant (Figura 10), las clasifica según el grado de pérdida de altura y la morfología de las mismas en:

Figura 10. Fractura vertebral. Clasificación de Génant.

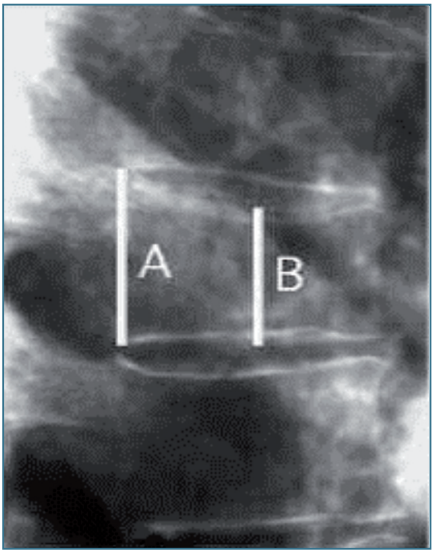


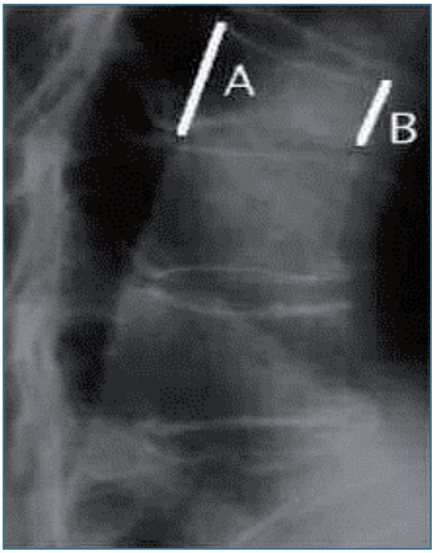
- **Grados:**
  - 0: normal
  - 1: leve (pérdida de altura 20-25%)
  - 2: moderada (pérdida de altura 25-40%)
  - 3: grave (pérdida de altura > 40%)

- **Morfología:**
  - Cuña (pérdida de altura anterior)
  - Bicóncava (pérdida de altura central)
  - Aplastamiento (pérdida de altura en todo el cuerpo vertebral)

Para calcular la pérdida de altura (figura 11), existen unos puntos de referencia:

Figura 11. Puntos de referencia para calcular la pérdida de altura vertebral. *(Tomado de: Osteoporosis. Manejo en Atención Primaria. Sanfélix J, Giner V., editores, 2008.)*





A: altura posterior del cuerpo vertebral

B: altura anterior del cuerpo vertebral, o altura menor de la zona central del cuerpo vertebral

A – B / A = m (porcentaje de disminución del muro menor vertebral)

La fractura vertebral osteoporótica tiene una serie de características que ayudan a su diferenciación de las fracturas producidas por otras causas: su localización

Tabla 9. Características de la fracturas vertebrales.

Osteoporóticas	Por otras causas
Factores de riesgo de osteoporosis	No existen factores de riesgo de osteoporosis
Antecedentes de corticoterapia	Neoplasia previa
Dolor mecánico	Dolor de reposo
VSG normal	VSG elevada
Fosfatasa alcalina y calcemia normal	Fosfatasa alcalina y calcemia elevadas
Proteinograma normal	Banda monoclonal en proteinograma
Alteraciones RX entre D4-L5	Alteraciones RX por encima de D4 o solo en L5
Aplastamiento en cuña anterior	Alteraciones RX de pedículos y/o arco posterior
Causadas por traumas mínimos	

entre D4 y L4, no suelen desplazarse y suelen respetar los pedículos, conservando el espacio interdiscal.

Las características de las fracturas vertebrales se relacionan en la tabla 9 que se incluye a continuación:
Cuando se vea una fractura vertebral, se debe valorar siempre la posibilidad de que se trate de una fractura osteoporótica, descartando siempre las otras posibilidades: tumores óseos secundarios o metástasis, mieloma múltiple, plasmocitoma solitario y granuloma eosinófilo, trastornos del metabolismo del calcio/fósforo, traumatismos previos, tumores óseos benignos, variantes de la normalidad, espondilodiscitis, osteitis deformante o enfermedad de Paget, enfermedad de Scheüerman o epifisitis juvenil idiopática y tumores óseos primarios.

En las figuras 12 a 17 se presentan diversos ejemplos de fracturas vertebrales:

Figura 12. Fractura en cuña leve.

Figura 13. Fractura en cuña moderada.

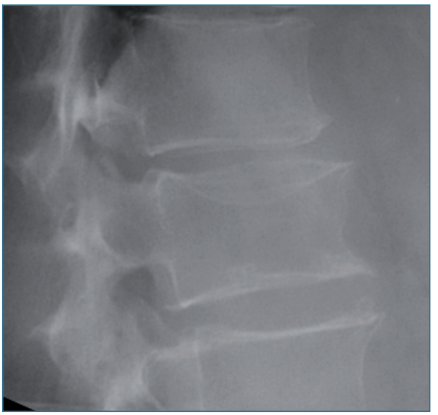


Figura 14. Fractura en cuña severa.

Figura 15. Fractura bicóncava leve.

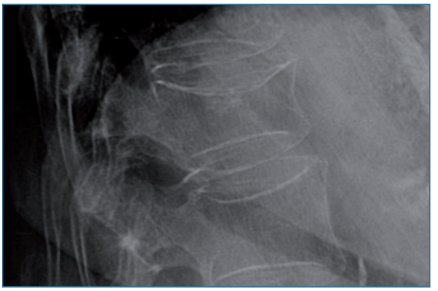


Figura 16. Fractura bicóncava moderada.

Figura 17. Fractura bicóncava severa.

3.3.4. Densitometría ósea

Mide la cantidad ósea, la masa ósea. Se considera como referencia la absorciometría radiológica de doble energía (DEXA). Servirá para diagnosticar la osteoporosis densitométrica, la valoración del riesgo de fractura y la eficacia terapéutica.

Figura 18. Prueba de absorciometría radiológica de doble energía (DEXA).

Se suele realizar en columna lumbar y cadera; su duración es aproximadamente de unos 15 minutos y la dosis de radiación recibida es mínima, generalmente inferior a la recibida en una radiografía de tórax (figura 18).

Sus valores vienen expresados en gramos/centímetro cuadrado y se valoran según dos comparaciones:

- **Z-Score:** por comparación con valores de personas de su misma edad, tamaño y sexo
- **T-Score:** por comparación con valores de personas jóvenes (20-30 años)

Los Score indican las desviaciones estándar (DE) sobre el promedio.

Según los valores de T-Score la OMS utiliza desde 1993 los siguientes umbrales para la clasificación de cuatro categorías:

- Normal: T-Score > -1 DE
- Osteopenia: T-Score entre -1 y -2,5 DE
- Osteoporosis: T-Score < -2,5 DE
- Osteoporosis manifiesta: T-Score < -2,5 DE + fractura

La DMO está considerada como un buen indicador del riesgo de fractura; en una mujer de 65 años, por cada descenso de 1 DE de T-Score el riesgo de fractura se multiplica por 2. La eficacia de su capacidad predictiva del riesgo mejora notablemente si también se consideran los otros factores de riesgo.

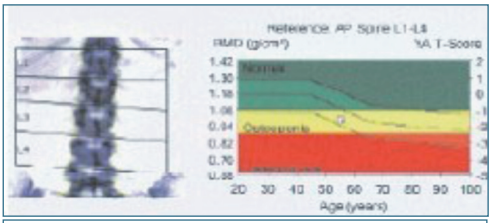
En la figura 19 se aprecia el informe de una densitometría realizada en columna, cadera y antebrazo:

Muchas veces se plantea la siguiente pregunta:

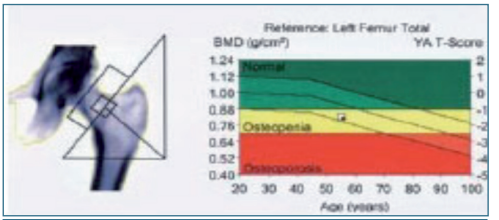
¿Cuando se debe solicitar una densitometría ósea?

Debería primar siempre en la solicitud el considerar aquellos pacientes con mayor riesgo de fractura; no se debe utilizar como método de cribado, ya que tendría un coste muy elevado, y tampoco permitiría identificar individualmente quién va a tener una fractura. Y siempre se solicitará si realmente su resultado va a modificar la decisión terapéutica. El siguiente cuadro orienta hacia la respuesta a la pregunta:

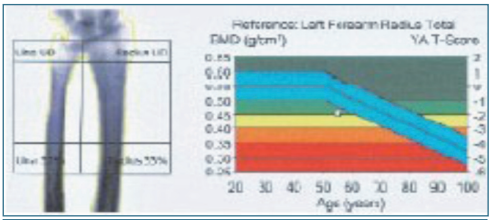
- El cribado no es coste-efectivo
- Se solicitará cuando su resultado vaya a determinar la decisión terapéutica
  - Mujeres con menopausia precoz con FR
  - Mujeres posmenopáusicas con varios FR
  - Antecedentes de fractura por fragilidad en > 50 años
  - Enfermedad osteopenizante, corticoterapia
  - En > 65 años si lo solicitan
  - Evaluación de tratamiento (cada 2-3 años)
  - Mujeres > 65 años con FRAX > 3,6% para fractura mayor



Region	BMD (g/cm²)	Young-Adult T-Score	Age-Matched Z-Score
L1	1.004	-1.1	-0.1
L2	1.031	-1.4	-0.5
L3	1.019	-1.5	-0.6
L4	0.986	-2.3	-1.3
L2-L4	0.988	-1.8	0.8



Region	BMD (g/cm²)	Young-Adult T-Score	Age-Matched Z-Score
Neck	0.772	-1.7	-0.8
Wards	0.559	-2.7	-1.4
Troch	0.624	-1.5	-1.0
Shaft	0.997	-	-
Total	0.822	-1.5	-0.7



Region	BMD (g/cm²)	Young-Adult T-Score	Age-Matched Z-Score
Radius 33%	0.607	-1.5	-1.0
Radius Total	0.455	-1.9	-1.4
Ulna Total	0.300	-	-
Both Total	0.429	-	-

Figura 19. Informe de una densitometría de columna, cadera y antebrazo.

3.3.5. Otras pruebas

Densitometría ósea por ultrasonidos:

- Suele realizarse en el calcáneo
- A pesar del creciente interés por el uso de la densitometría ósea por ultrasonidos (US) para el diagnóstico/cribado de la osteoporosis, parece que es escasa aún la evidencia acerca de la utilidad de los US fuera del contexto de la investigación o como cribado previo al uso del DXA

3.3.6. Microindentación ósea

Actualmente en experimentación, se están haciendo estudios por parte del grupo de Adolfo Díez y Xavier Nogués en el Hospital del Mar de Barcelona, en colaboración con el Departamento de Física de la Universidad de Santa Bárbara (California), para poder conocer con este método la calidad ósea.

En síntesis se trata de conocer la resistencia del hueso a la fractura, realizando con un aparato, que es aproximadamente como una pluma de insulina, un impacto microscópico de una profundidad de alrededor de 200 micras; se lleva a cabo con anestesia local, y va a detectar a aquellas personas que, aún teniendo una densidad ósea normal, tienen una calidad del hueso muy deteriorada. Permite calcular la resistencia del hueso a la penetración del aparato (figura 20).

Figura 20. Microindentación ósea.

4. ¿CÓMO SE PUEDE MEDIR EL RIESGO DE FRACTURA?

Cuando se quiere calcular el riesgo de fractura, lo primero que se debe plantear es la presencia de los factores de riesgo de fractura, tras realizar una buena anamnesis y una correcta exploración física, con la ayuda de las pruebas complementarias solicitadas.

4.1 Escalas de riesgo de fractura

Es posible utilizar una serie de herramientas, como son las diferentes escalas de riesgo de fractura. Las más conocidas son Fracture Index, FRAX, Índice Q-fracture y Garvan.

A continuación se incluye la Escala Fracture Index y sus puntos de corte (figura 21):

Figura 21. Escala Fracture Index y sus puntos de corte.

Parámetro	Valor	Puntos
Edad (años)	< 65	0
	65-69	1
	70-74	2
	75-79	3
	80-84	4
	> 85	5
Existencia de fractura después de los 50 años	No	0
	Sí	1
Antecedente materno de fractura de cadera con más de 50 añosde edad	No	0
	Sí	1
Peso corporal menor de 57 kg.	No	0
	Sí	1
Tabaquismo actual	No	0
	Sí	1
Necesidad de ayudar con los brazos para levantarse de la silla estando sentada	No	0
	Sí	2
Valor del T-score de la densiometría de la cadera (Si se ha realizado)	No hecha / ≥ -1	0
	Entre -1 y -2	2
	Entre -2 y -2,5	2
	< -2,5	4

Valor	Riesgo de fractura de cadera
1-2	0,4%
3-4	0,9%
5	1,9%
6-7	3,9%
8-13	8,7%

La Escala Garvan (figura 22) puede infraestimar el riesgo, al no incluir otros factores de riesgo. Se basa en datos australianos, y no está validada para su uso en España.

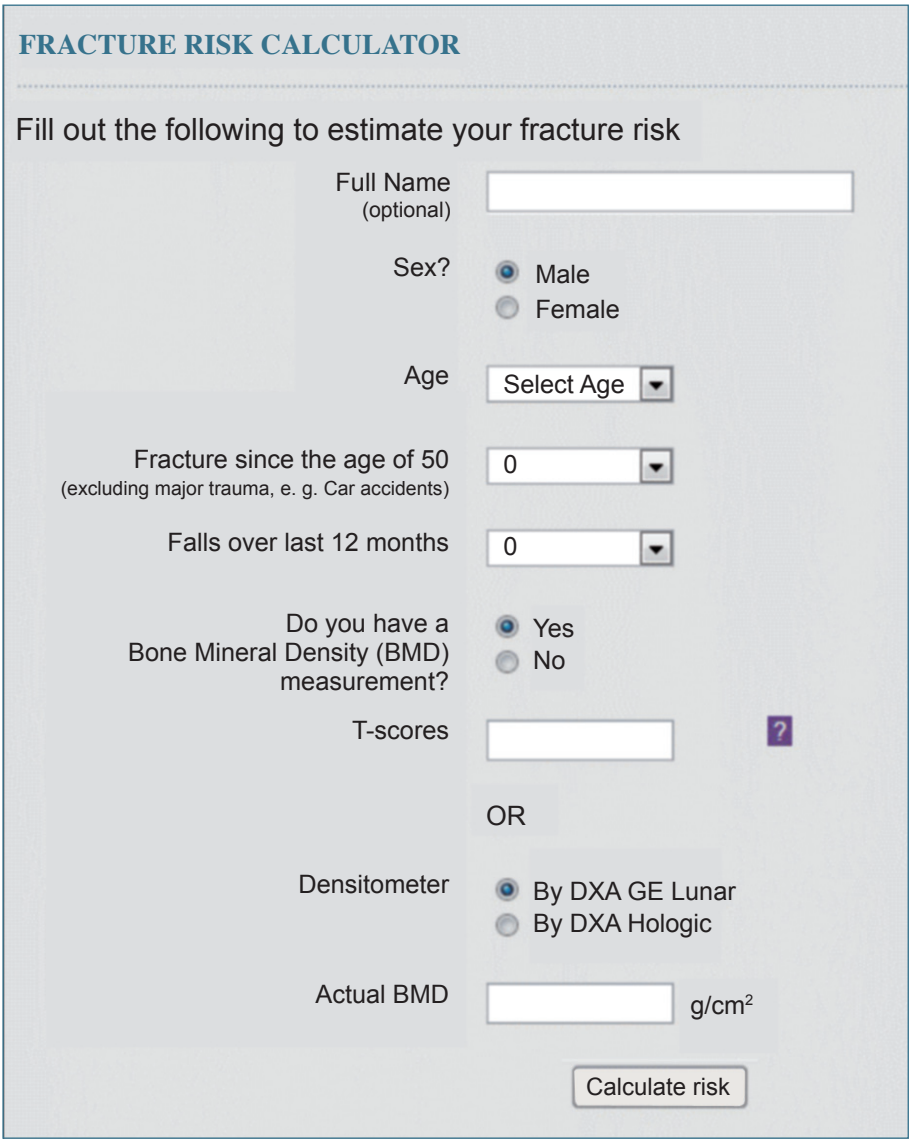


Figura 22. Escala Garvan.

La Escala Q-fracture (figura 23) ha sido desarrollada en el Reino Unido; tampoco ha sido validada para su en España y su cálculo valora como alto riesgo de fractura a 10 años un resultado en mujeres ≥ 8,75 y en hombres ≥ 2,11.

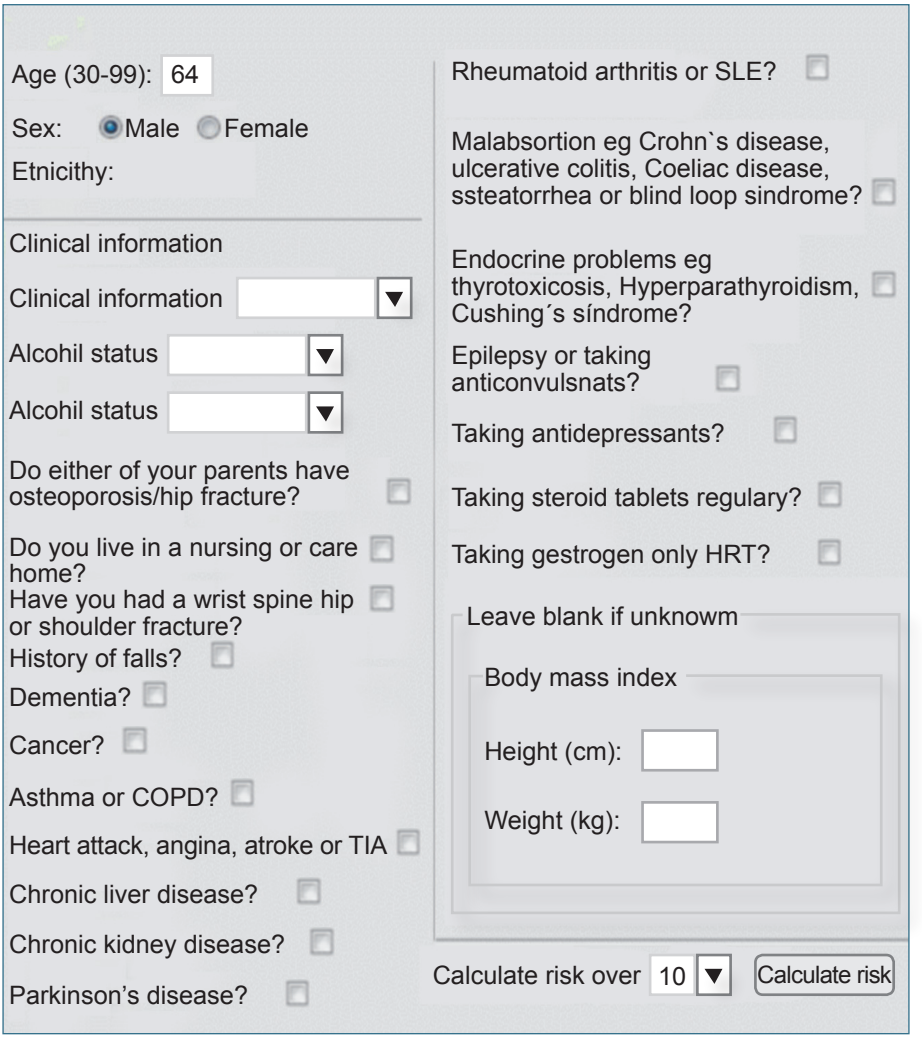
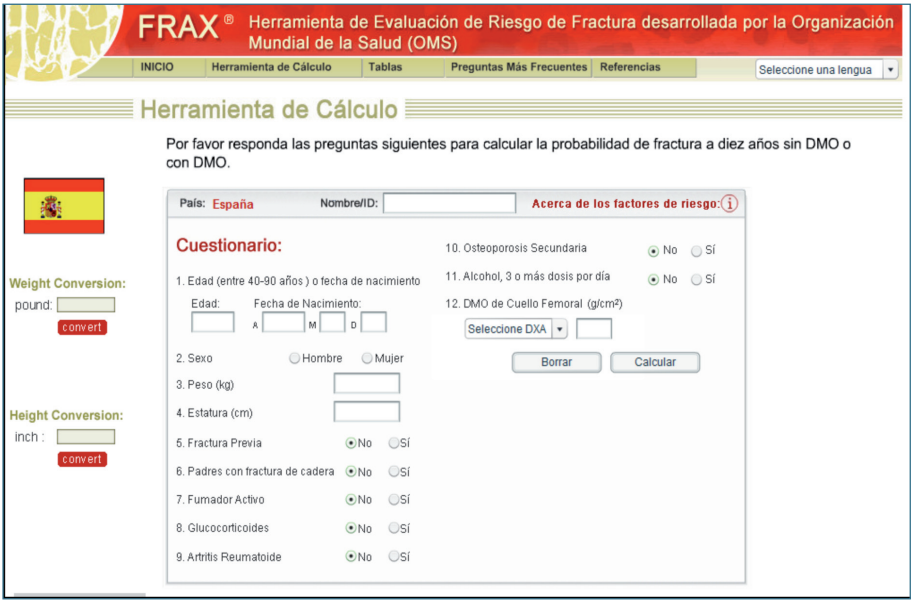


Figura 23. Escala Q-fracture.

4.2 FRAX

Kanis y colaboradores han desarrollado por encargo de la OMS la Herramienta FRAX (figura 24), que permite evaluar en cada paciente el riesgo absoluto de fractura a 10 años, tanto para fractura de cadera como para otras fracturas osteoporóticas.

Figura 24. Herramienta FRAX.



Combina una serie de factores de riesgo (edad, sexo, peso, talla, fractura previa, antecedente familiar de fractura de cadera, tabaquismo activo, glucorticoides, artritis reumatoide, osteoporosis secundaria, alcohol) con la densidad mineral ósea si está disponible. También calcula el riesgo de fractura incluso sin disponer de la densidad mineral ósea.

Uso de la Herramienta FRAX:

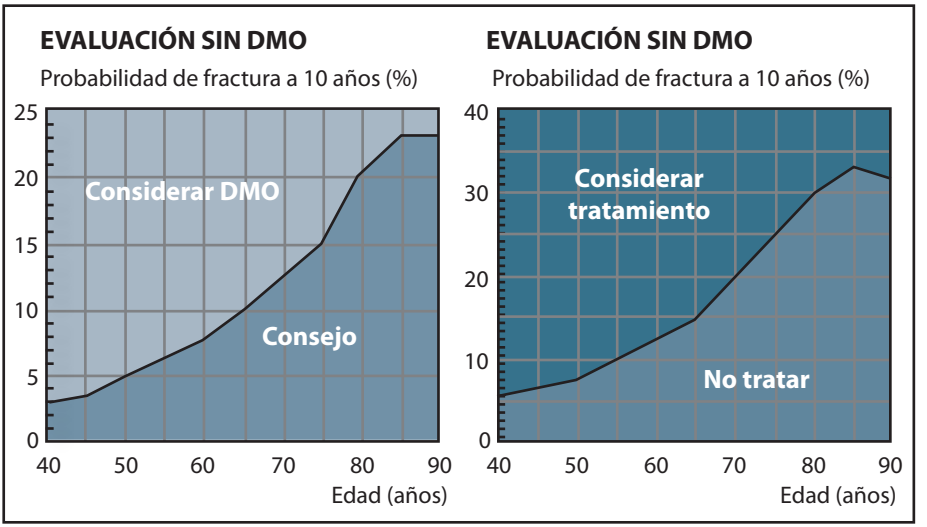
1) Valorar factores de riesgo de fractura y osteoporosis (figura 25)

Figura 25. Factores de riesgo utilizados en FRAX.

Edad	El modelo acepta edades entre 40 y 90 años. Si se introducen edades inferiores o superiores, el programa calculará probabilidades a 40 y 90 años, respectivamente.
Sexo	Hombre o mujer. Introduzca lo que corresponda.
Peso	Deberá introducirse en kg.
Estatura	Deberá introducirse en cm.
Fractura previa	Una fractura previa hace referencia a un fractura ocurrida en la vida adulta de manera espomtánea o a una fractura causada por un trauma que, en un individuo sano, no se hubiese producido. Introduzca sí o no (ver también notas sobre factores de riesgo).
Padres con Fractura de Cadera	Preguntas sobre la historia de fractura de cadera en la madre o padre del paciente. Introduzca sí o no.
Fumador activo	Introduzca sí o no, dependiendo de si el paciente fuma tabaco en la actualidad (ver también notas sobre factores de riesgo).
Glucocorticoides	Introduzca sí en caso de que el paciente esté tomando corticosterioides actualmente o los ha tomado durante más de tres meses a una dosis equivalente a 5 mg de prednisolona al día o más (o dosis equivalente de otros corticosteroides) (ver también las notas sobre factores de riesgo).
Artritis Reumatoide	Introduzca sí, en caso de que el paciente tenga diagnóstico confirmado de artrisits reumatoide. De lo contrario, introduzca no (ver también notas sobre factores de riesgo).
Osteoporosis secundaria	Introduzca sí cuando el paciente tiene un transtorno fuertemente asociado a osteoporosis. Ello incluye diabetes tipo I (insulino-dependiente), osteogénesis imperfecta del adulto, hipertiroidismo no tratado durante largo tiempo, hipogonadismo o menopausia prematura (<45 años), malnutrición o malabsorción crónicas o hepatopatía crónica.
Alcohol, 3 o más dosis por día	Introduzca sí, en caso de que el paciente beba 3 o más dósis de alcohol por día. Una dosis de alcohol varía ligeramente entre países de 8-10g de alcohol. Esto equivale a una caña de cerveza (285 ml), una copa de licor (30ml), una copa de vino de tamaño mediano (120ml), ó 1 copa de aperitivo (60ml) (ver también notas sobre factores de riesgo).
Densidad Mineral Ósea (DMO)	*(DMO) Por favor seleccione la marca del densitómetro DXA y luego introduzca la DMO de cuello de fémur medida (en grs/cm2). Alternativamente introduzca el score T basado en los valores de referencia NHANES III para mujeres. En pacientes sin datos de DMO, se debe dejar el campo vacío (ver también notas sobre factores de riesgo) (proporcionado por el Centro de Osteoporosis de Oregón).

2) Calcular con la herramienta FRAX la probabilidad de fractura (figura 26):

Figura 26. Evaluación según resultado FRAX.



- Probabilidad alta: considerar tratamiento
- Probabilidad baja: consejos
- Probabilidad intermedia: solicitar DMO y recalcular FRAX

3) Se aceptan actualmente como puntos de corte:

- > 3% en cadera, o
- > 20% en las fracturas osteoporóticas mayores

4.2.1 Importancia de la buena utilización del FRAX

De todas formas, conviene tener en cuenta que la herramienta FRAX de momento tiene una serie de **limitaciones** que bien podríamos resumir en:

- Son variables dicotómicas
- No tiene en cuenta el número de fracturas previas (2 fracturas previas suponen un riesgo mucho mayor que una sola)
- No tiene en cuenta la dosis de corticoides
- No recoge las caídas padecidas

- No diferencia la fractura vertebral de otras fracturas (una fractura vertebral supone el doble de riesgo de nuevas fracturas vertebrales que cualquier otra fractura)
- Solo utiliza la DMO de cuello fémur; no utiliza la DMO de columna
- Mala valoración de las osteoporosis secundarias
- Hay dudas sobre la cohorte española (recomiendan multiplicar por 2 el riesgo de fractura mayor).

Últimamente, en España se están haciendo nuevos estudios para validar nuevas cohortes de mujeres españolas y la utilización del FRAX para calcular su riesgo de fractura. El más conocido es el estudio FRIDEX *(Azagra R, et al. Umbrales de FRAX para identificar personas con alto o bajo riesgo de fractura osteoporótica en población femenina española. Med Clin (Barc). 2014. http://dx.doi.org/10.1016 /j.medcli.2013.11.014)***,** donde básicamente se divide a las pacientes según el riesgo de fractura osteoporótica mayor calculado por el FRAX en las siguientes categorías:

- Riesgo bajo: < 5%
- Riesgo intermedio: 5-7,5% (recomiendan solicitar si no se dispone de ella la DMO y recalcular después el riesgo con el FRAX)
- Riesgo alto: > 7,5% (recomiendan calcular DMO si no se dispone de ella y recalcular)

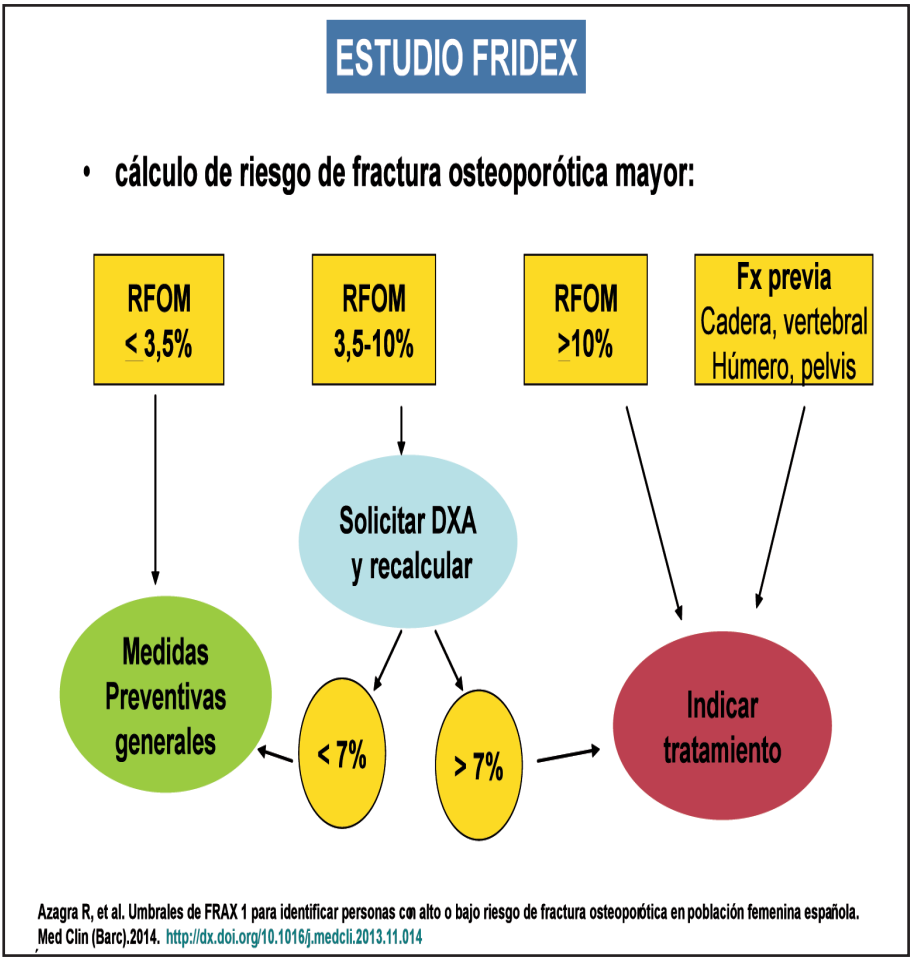
Proponen asimismo un algoritmo de decisión (figura 27) basado en el riesgo obtenido para fractura osteoporótica mayor con el uso de la herramienta FRAX:

- Riesgo ≤ 3,5%: recomendar medidas preventivas
- Riesgo entre 3,5-10%: solicitar la DMO:
- Riesgo < 7%: medidas preventivas
- Riesgo ≥ 7%: recomendar tratamiento
- Riesgo ≥ 10%: recomendar tratamiento
- Si existe fractura por fragilidad (cadera, vertebral, húmero, pelvis) recomendar tratamiento

En todo paciente con sospecha de que padece osteoporosis se debe llevar a cabo una buena anamnesis, una correcta exploración física y una serie de exploraciones complementarias orientadas a:

- Valorar todos los factores de riesgo
- Buscar causas de osteoporosis secundaria

Figura 27. Algoritmo estudio FRIDEX.



- Identificar la causa de la osteoporosis y de los factores que contribuyen
- Establecer el riesgo de fractura
- Valorar el riesgo de caídas
- Seleccionar el tratamiento más adecuado

A la hora de identificar el riesgo se debe seguir una pauta:

- Buscar factores de riesgo

- Valorar: estilos de vida, riesgo de caídas, antecedentes familiares y personales
- Exploración física: talla, peso, vista, oído, tensión arterial, arritmias, equilibrio, agilidad, cifosis, pérdida altura
- Pruebas complementarias: RX, DEXA, análisis
- Buscar signos de osteoporosis secundaria

Se debe considerar siempre que la fractura osteoporótica es multifactorial, por lo que es necesario valorar todos los factores de riesgo de fragilidad ósea y de fractura**.** Los distintos factores de riesgo deben ser considerados no independientemente sino que deben ser sumados; también es preciso considerar cada uno de ellos en el contexto de la edad y el sexo. Así, no tendrá el mismo riesgo de fractura una persona de 65 años que otra de 75 años, aunque tengan igual masa ósea.

Podemos valorar en la tabla 10 las diferencias entre las tres escalas:

Tabla 10. Consideración de variables incluidas en las escalas de riesgo.

	Garvan	Q-Fracture	FRAX
Validez externamente	Sí	Sí	Sí
Calibrada	No	Sí (Reino Unido)	Sí
Aplicabilidad	Desconocida	Reino Unido	45 países
Incluye caídas	Sí	Sí	No
Incluye DMO	Sí	No	Sí
Incluye factura previa	Sí	No	Sí
Incluye antecedente familiar	No	Sí	Sí
Principal resultado	Incidencia	Incidencia	Probabilidad
Resultado al tratamiento evaluado	No	No	Sí

5. MEDIDAS PARA DISMINUIR EL RIESGO DE FRACTURA

El objetivo que se persigue es la prevención de la fractura, no ganar masa ósea.

El tratamiento se elegirá, valorando siempre las preferencias del paciente, en función de:

- Riesgo de fractura
- Evidencia científica de los tratamientos disponibles con respecto a la prevención de las fracturas
- Beneficios extraóseos
- Seguridad y tolerancia
- Adherencia

5.1. Medidas no farmacológicas

Se debe incidir siempre, en primer lugar, en reforzar hábitos y estilos de vida saludables:

- Abandono del tabaco (acelera la pérdida de masa ósea) y evitar el consumo excesivo alcohol (aumenta resorción ósea)
- Evitar el sedentarismo; la práctica de ejercicio ayuda a mejorar el pico de masa ósea, disminuye la pérdida de masa ósea, alivia el dolor articular, mejora la función muscular, mejora los reflejos y mejora el equilibrio. Se puede recomendar caminar 30 minutos al día, Taichi, baile, etc.
- Alimentación equilibrada: alimentación rica en todos los nutrientes básicos, oligoelementos y vitaminas; evitar el exceso de proteínas, sodio y fosfatos; asegurar una ingesta adecuada de calcio en la dieta (1.200-1.500 mg/día); se recomienda emplear cuestionarios de ingesta de calcio para hacer esta valoración

En la siguiente tabla (tabla 11) se puede observar el contenido aproximado en calcio de algunos alimentos, lo que puede ayudar para hacer el cálculo.

- Evitar déficit de vitamina D
- Tomar el sol 15-20 minutos diarios

Tabla 11. Contenido en calcio de diversos alimentos.

Alimento (porción de 100 gramos)	Calcio (mg)
Leche	118-133
Nata	300
Yogur	150-180
Queso bola	900
Queso manchego	800
Queso cheddar	740
Requesón	100
Cuajada	175
Sardinas aceite	354
Anchoas aceite	273
Repollo	535
Col	200
Habas	115
Avellanas	250
Almendras	234
Cerezas	267
Naranjas	41

- Consejos para evitar caídas:
  - Mejorar el balance muscular y el equilibrio
  - Corregir los déficits visuales y auditivos
  - Evitar fármacos implicados en caídas

– Adecuar el entorno físico (seguridad en el hogar)
– Protectores de cadera (baja tolerancia)

5.2. Tratamiento farmacológico

Posteriormente, una vez que hayamos decidido recomendar un tratamiento, es preciso tener en cuenta que el tratamiento farmacológico deberá ser:

- Razonado en tiempos de crisis
- Dirigido a reducir el riesgo de fractura
- Detectar al paciente que más se beneficiará del tratamiento: aquel con alto riesgo de fractura
- Valorando siempre: eficacia, efectividad y eficiencia
- Comodidad; adherencia

Además el tratamiento debe ser:

- Eficaz para prevenir la fractura en todos los huesos del esqueleto, tanto en el hueso cortical como en el hueso trabecular
- Fácil de tomar y de administrar
- Bien tolerado
- Tomado según las indicaciones del médico y durante el periodo de tiempo prescrito

5.3. ¿A quién se debe tratar?

Se debe tener en cuenta todos los factores de riesgo de fractura por fragilidad para valorar la necesidad de indicar un tratamiento farmacológico, teniendo claro los riesgos y los beneficios de esa indicación. Se debe tratar a todos los pacientes con alto riesgo de fractura.

La decisión, debe ser siempre individualizada en cada paciente, en base al criterio clínico.

Se debería indicar tratamiento farmacológico a aquellos pacientes que presenten las siguientes características, recogidas en la tabla 12:.

Tabla 12. Criterios de indicación de tratamiento farmacológico.

Con fractura por fragilidad independientemente de su edad y valor de la DMO
T-Score < - 2,5 en columna lumbar o cadera
T-Score entre -1 y -2,5 y con más de 2 factores de riesgo
Riesgo obtenido con FRAX > 10% para fractura osteoporótica mayor o > 3 para fractura de cadera
Con muchos factores de riesgo de fractura, independientemente de su masa ósea (cuando hay imposiblidad de realizar DEXA)
Corticoterapia durante al menos 3 meses (a dosis > 5 mg. de prednisona o dosis equivalentes de otros corticoides), independientemente de su masa ósea.

5.4. ¿Con qué tratar?

En España, están disponibles los siguientes fármacos (tabla 13):

Tabla 13. Fármacos disponibles en España.

Fármacos antirresortivos	• Estrógenos • Bifosfonatos: alendronato, risendronato, ibandronato, zoledronato, etidronato • SERMs: raloxifeno, bazedoxifeno • Denosumab
Fármacos anabólicos	• Teriparatida • PTH
Fármacos duales	• Ranelato de estroncio
Otros	• Calcio y vitamina D

En las tablas siguientes no se hace mención al etidronato porque se utiliza muy poco en el tratamiento de la osteoporosis por su complicada pauta de dosificación, eficacia y efectos secundarios.

Estos principios activos están disponibles en las siguientes presentaciones en la farmacia (tabla 14):

Tabla 14. Fármacos y presentaciones.

Grupo terapéutico	Principio activo	Principio activo
Bifosfonatos	Alendronato	Oral, diaria o semanal
	Risedronato	Oral, diaria, semanal o mensual
	Ibandronato	Oral, mensual Inyección i.v., cada 3 meses
	Zoledronato	Perfusión i.v., anual
Modulador selectivo de los receptores de estrógenos (SERMs)	Raloxifeno	Oral, diaria
	Bazedoxifeno	Oral, diaria
Hormona paratiroidea (PTH)	Teriparatida	Inyección subcutánea, diaria
	PTH 1-84	Inyección subcutánea, diaria
Denosumab	Teriparatida	Inyección subcutánea, semestral
Otros	Ranelato de estroncio	Oral, diaria

5.5. ¿Y cuál es su eficacia?

No todos los principios activos han demostrado la misma eficacia. En el cuadro siguiente (tabla 15) se observa la eficacia que cada uno de ellos ha demostrado para prevenir las fracturas según su localización:

Y este es el grado de eficacia demostrado por cada uno de ellos (tabla 15):

Tabla 15. Fármacos y presentaciones.

Fármaco	Fx vertebral	Fx no vertebral	Fx cadera
Alendronato	+	+	+
Risedronato	+	+	+
Ibandronato	+	+ (T-Score < -3)	
Zoledronato	+	+	+
Ranelato estroncio	+	+ (post hoc)	+ (post hoc)
Raloxifeno	+		
Bazedoxifeno	+	+ (T-Score < -3)	
Denosumab	+	+	+
Teriparatide	+	+	
PTH 1-84	+		

5.6. ¿Cuáles son sus indicaciones?

Las indicaciones aprobadas para cada uno de los fármacos para su utilización, en los diferentes apartados, se recogen en la tabla 16:

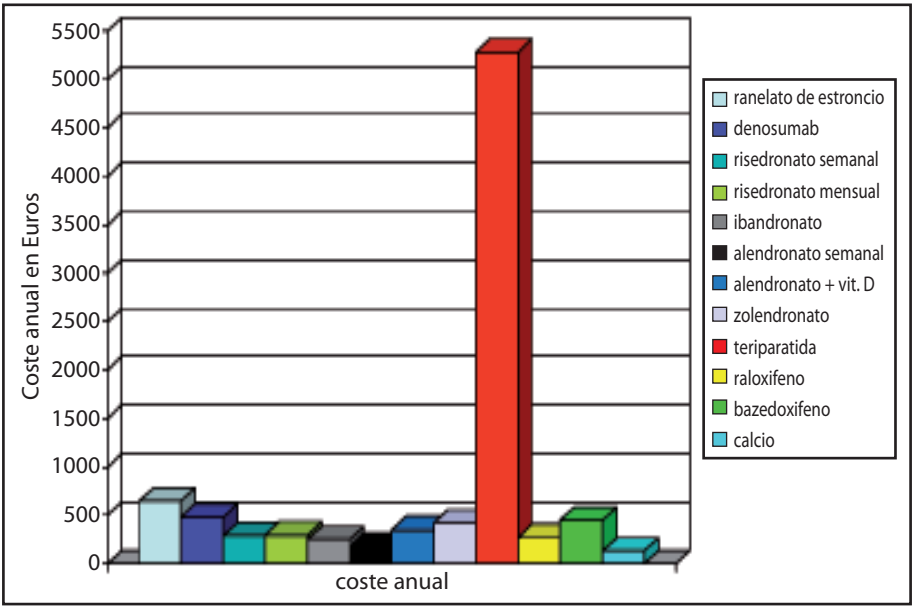
Tabla 16. Indicaciones aprobadas de cada fármaco.

Principio activo	OP postmenopáusica	Fractura vertebral	Fractura cadera	OP hombre	OP por corticoides
Ác. alendrónico	SI	SI	SI		
Alendrónico+ colecalciferol	SI	SI	SI		
Ac. etidrónico	SI				
Ac. ibandrónico	SI	Si			
Ac. risedrónico	SI	Si	Si	Si	Si (mujeres)
Ac. zoledrónico	SI	Si	Si	Si	
Denosumab	SI	Si	Si		
PTH	SI	Si			
Teriparatida	SI	Si	Si	Si	Si
Bazedoxifeno	SI	Si			
Raloxifeno	SI	Si			

5.7. ¿Cuál es el coste anual?

El coste anual de cada uno de estos fármacos es el siguiente (figura 28):

Figura 28. Coste anual de los diversos fármacos.



Se habla mucho últimamente de varias cuestiones, como podrían ser los potenciales efectos secundarios (osteonecrosis mandibular, fracturas atípicas), la terapia secuencial, las vacaciones terapéuticas, la posible respuesta inadecuada al tratamiento, y la duración del tratamiento. A continuación se exponen las últimas consideraciones sobre estos temas difundidas por comités de expertos.

5.8 Otras cuestiones

5.8.1. Suplementos de calcio

Además de incrementar en un 16% la incidencia de litiasis renal, recientemente se ha publicado un metanálisis en el que se valoran los efectos de la toma de suplementos de calcio y su asociación con eventos cardiovasculares e infarto agudo de miocardio *(Bolland MJ et al.)*, concluyendo que aunque el incremento del riesgo es escaso, el uso generalizado de los suplementos de calcio mostró una

mayor incidencia de enfermedad cardiovascular, lo que junto a su escasa eficacia en la reducción del riesgo de fractura de cadera sugiere que debe reevaluarse el papel del calcio en la prevención y tratamiento de la osteoporosis.

Teniendo en cuenta que el aporte de calcio que debe tener una persona adulta está entre 1.200 y 1.500 mg/día, se debe valorar cuál es la ingesta aproximada de calcio en los pacientes, ya que si la ingesta media en España está en torno a los 600-800 mg/día, sería suficiente con hacer pequeños ajustes en la dieta suplementando una cantidad de calcio entre 400-600 mg/día (un vaso de leche, 2 yoghourts,…).

5.8.2. Osteonecrosis mandibular

Se han publicado numerosos estudios y revisiones, aunque debe resaltarse que no ocurre con las dosis habituales de uso, asociando la osteonecrosis mandibular (ONM) con bifosfonatos endovenosos en pacientes oncológicos y con los bifosfonatos más potentes (zoledronato, pamidronato) (tabla 16).

Se estima su riesgo en alrededor de 1 caso cada 100.000 pacientes/año.

Se han descrito una serie de factores de riesgo de desarrollar una ONM (tabla 17):

Tabla 17. Factores de riesgo de desarrollar una osteonecrosis mandibular.

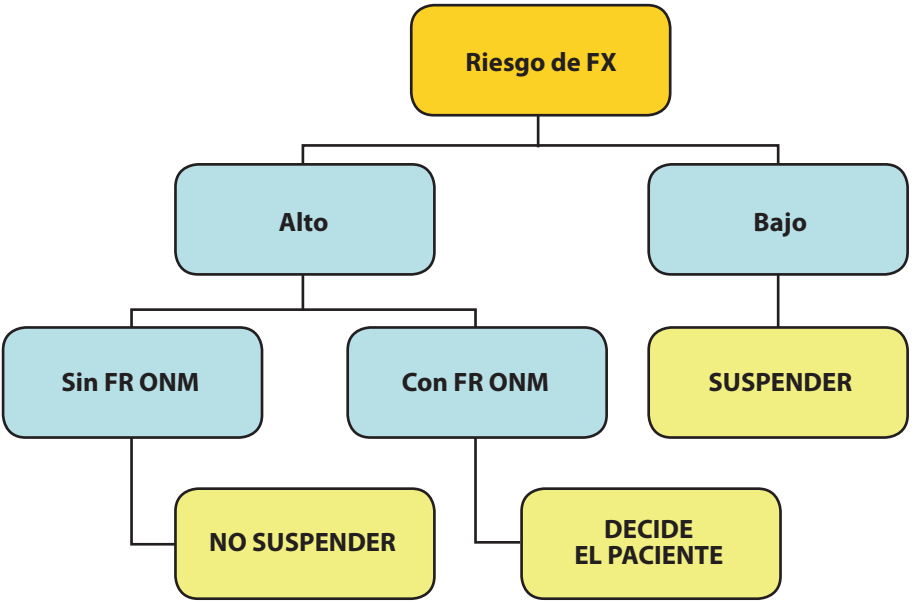
Factores locales	Factores sistémicos
Ác. alendrónico	Bifosfonatos intravenosos
Extracciones dentales	Tiempo y dosis acumulada, edad
Manipulaciones quirúrgicas	Mieloma múltiple, metástasis óseas
Trauma por prótesis	Corticoterapia/inmunosupresión
Higiene buco-dental deficiente	Diabetes, alcohol, tabaco,…

También se han descrito casos de ONM con el uso de denosumab en pacientes inmunodeprimidos y con dosis muy altas; de todas formas su incidencia es muy baja.

¿Qué hacer?

El algoritmo que se presenta a continuación (figura 29) para pudiera ser de utilidad para la toma de decisiones sobre la ONM. De cualquier modo, si el paciente lleva menos de 3 años tomando bifosfonatos y no tiene factores de riesgo de ONM, no hay por qué cambiar ni demorar la cirugía; si lleva menos de 3 años y está con corticoterapia, pudiera valorarse la suspensión del bifosfonato 3 meses antes de la cirugía si el riesgo de fractura es bajo; si fuese alto no.

Figura 29. Algoritmo de la ONM.



Si lleva más de 3 años de tratamiento con bifosfonatos, es preciso valorar siempre el riesgo de fractura y la presencia de factores de riesgo de ONM.

5.8.3. Fibrilación auricular

En los estudios ya publicados FIT y HORIZON, aunque se describieron casos de fibrilación auricular (FA) con el uso de bifosfonatos, sus conclusiones no lo relacionan de forma significativa.

5.8.4. Fracturas atípicas (figura 30)

Aunque el comité científico de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) concluye que las fracturas atípicas de fémur constituyen un efecto de clase de los bifosfonatos por su alto poder antirresortivo, no existe en estos momentos una evidencia concluyente de que el uso de bifosfonatos durante más de 10 años incremente la aparición de fracturas diafisarias.

Figura 30. Fractura atípica de fémur.

Su incidencia de cualquier modo es muy baja: para el riesgo de tener una fractura atípica se habrían evitado unas 100 fracturas de cadera, que suponen alrededor de 25 muertes y centenares de fracturas vertebrales y no vertebrales. Podríamos concluir que, como en todo tratamiento, se debería reevaluar periódicamente (cada 3-5 años?) de forma individualizada a cada paciente. También se han reportado casos de fracturas atípicas en los estudios con denosumab, pero también su incidencia es bajísima.

Sus características son las siguientes:

- Localizadas en diáfisis femoral
- Asociada a ausencia de traumatismo o trauma mínimo
- Trazo transverso o ligeramente oblicuo
- No conminutas; espícula medial característica
- Completas, afectando a ambas corticales y en ocasiones a la cortical externa
- Retraso en la consolidación
- Síntomas prodrómicos: dolor en muslo o ingle
- Incidencia extremadamente baja
- Suelen requerir osteosíntesis
- En caso de aparición, suspender el tratamiento

5.8.3 Bifosfonatos

Baja absorción oral, lo que hace que su biodisponibilidad se vea reducida (1-5% de la dosis); se eliminan en un 80% por vía renal. Una vez captado por el hueso, se mantienen en él durante años, lo que ha llevado a los expertos a hablar de otras estrategias terapéuticas, como la terapia secuencial o el descanso terapéutico, de las que se hablará más adelante, para minimizar posibles riesgos a largo plazo. Aunque en general son bien tolerados, pueden provocar alteraciones gastrointestinales (náuseas, flatulencia, disfagia, esofagitis), reacciones raras de hipersensibilidad o cefaleas.

5.8.4 Ranelato de estroncio

Tras finalizar la revisión europea de su balance beneficio-riesgo, se concluye que su uso debe restringirse a:

- Pacientes con osteoporosis severa y alto riesgo de fracturas que no puedan utilizar otras alternativas terapéuticas y no presenten ni tengan antecedentes de cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica o patología cerebro–vascular
- No debe utilizarse en pacientes con hipertensión arterial (HTA) no controlada.

La decisión de utilizar ranelato de estroncio debe basarse en la evaluación individual de cada paciente, valorándose además su riesgo cardiovascular (RCV) antes del inicio del tratamiento y periódicamente durante el mismo.

Teniendo en cuenta estas conclusiones, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) informa de lo siguiente:

- Uso restringido en pacientes con OP severa y alto riesgo de fractura sin otra alternativa terapéutica. La decisión de su utilización debe realizarla un médico con experiencia en el tratamiento de esta patología
- No debe utilizarse en pacientes que presenten o hayan presentado: cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica, patología cerebro- vascular, HTA no controlada. Interrumpir el tratamiento si alguna de estas circunstancias ocurriera.
- Antes de comenzar el tratamiento, y periódicamente a lo largo del mismo, debe evaluarse el RCV del paciente y, en base a ello, valorar la pertinencia de iniciar o continuar el tratamiento

5.8.4. SERMS: raloxifeno y bazedoxifeno

Se trata de un grupo de fármacos no esteroideos, no hormonales, que se unen a los receptores estrogénicos, induciendo diferentes efectos dependiendo del tejido diana, pudiendo comportarse como:

- Agonistas estrogénicos a nivel del hueso y metabolismo de los lípidos
- Antagonistas estrogénicos en mama y endometrio.

Aparte de sus efectos beneficiosos sobre la reducción del riesgo de fractura osteoporótica, presentan otros efectos favorables extraesqueléticos: perfil lipídico favorable (disminución LDL y aumento HDL), excelente seguridad endometrial, no incrementan la incidencia de efectos cardiovasculares, y no tienen efectos perjudiciales en mama. Sus efectos secundarios son escasos: sofocos, calambres, discreta incidencia en pacientes con riesgo de tromboembolismo venoso (antecedentes de tromboembolismo, ancianas, obesidad, inmovilización prolongada).

Raloxifeno, sólo ha demostrado que reduce el riesgo de fracturas vertebrales. Con su uso, en el estudio MORE, se encontró un incremento en el riesgo de tromboembolismo venoso.

Bazedoxifeno ha demostrado reducir el riesgo de fractura vertebral entre un 42-45%. Además, en mujeres con un riesgo de fractura elevado (> 20%), demostró disminuir el riesgo de fracturas no vertebrales en un 55%.

Complementariamente, en los estudios realizados con bazedoxifeno se ha demostrado un efecto protector del endometrio, con disminución de la aparición de casos de cáncer de endometrio, y además efecto neutro o incluso protección en la mama.

Otros estudios realizados tras 7 años de uso han demostrado la seguridad a largo plazo de bazedoxifeno y su mayor coste-efectividad que raloxifeno, siendo una opción razonable para su elección en mujeres postmenopáusicas e incluso en aquellas que no pudieran continuar tratándose con bifosfonatos. Estudios publicados en 2014 han demostrado que en mujeres con riesgo determinado por FRAX superior al 20%, su eficacia es igual o superior a los bifosfonatos orales en la reducción del riesgo de fracturas vertebrales *(Current medical research & opinión Indirect comparison of bazedoxifene vs oral bisphosphonates for the prevention of vertebral fractures in postmenopausal osteoporotic women. Ellis et al. Accepted: 17 March 2014; published online: 2 May 2014. Citation: Curr Med Res Opin 2014; 1–10), y de* fracturas no vertebrales *(Current challenges in the treatment of osteoporosis: an opportunity for bazedoxifene Jean-Yves Reginster et al. Current Medical Research & Opinion 2014, 1–12).*

5.8.5. Teriparatida y PTH

Son fármacos poco utilizados en Atención Primaria. Su coste es elevado. Pueden provocar dolor en extremidades, palpitaciones, calambres, aumentos de la fosfatasa alcalina, cefalea. Su utilización máxima es de dos años.

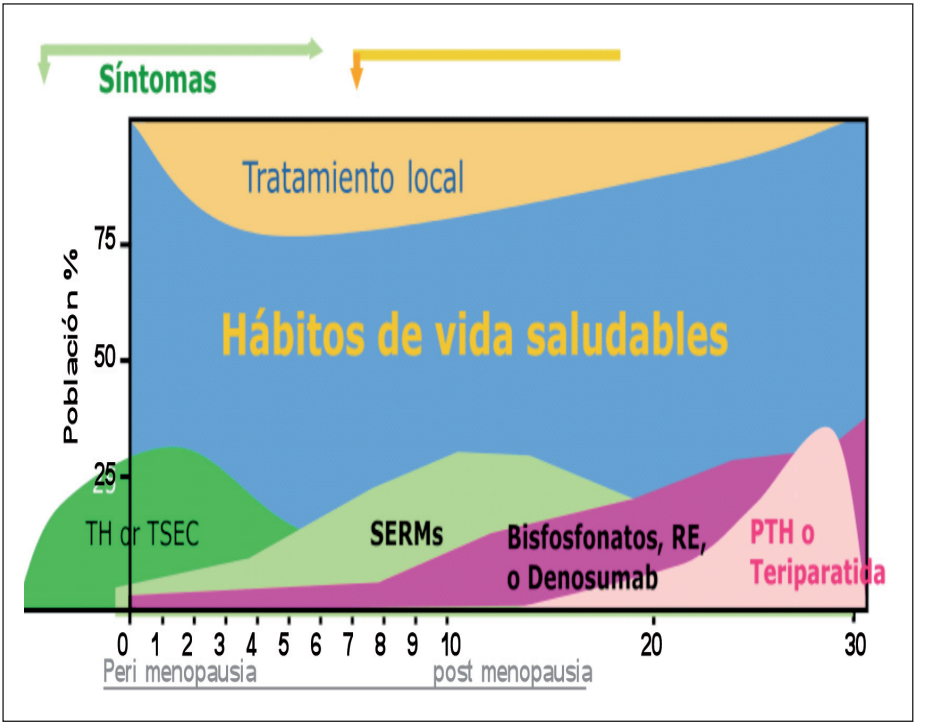
5.9. Terapia secuencial

Se trataría de mantener el tiempo suficiente un fármaco con el máximo beneficio, los mínimos riesgos, y la máxima adherencia, para poder pasar posteriormente a otro que cumpla los mismo requisitos.

Valorando siempre los efectos indeseados del uso prolongado, el tipo de fractura que deseamos prevenir y la eficacia según la edad.

Como se aprecia en la figura 31, en mujeres que tienen síntomas de menopausia climatérica, que necesitaran tratamiento hormonal sustitutivo (THS), no sería necesario utilizar otro fármaco antiosteoporótico en los primeros años de

Figura 31. Terapia secuencial.



postmenopausia (2-3 años), pasando posteriormente a utilizar un SERM y más adelante utilizar ya los otros fármacos.

5.10. Vacaciones terapéuticas

Se trata de explicar como se debería actuar para evitar posibles efectos secundarios derivados del uso prolongado de fármacos antiresortivos, como los bifosfonatos. Según el riesgo de fractura que presente el paciente la AEMPS propone las consideraciones siguientes:

- Riesgo alto (DEXA < - 2,5; fractura previa cadera o vertebral, corticoterapia): no está justificado retirar el tratamiento; reevaluación periódica
- Riesgo moderado (DEXA > - 2,5; ausencia de fractura previa): retirada del tratamiento (vacaciones terapéuticas) tras 3-5 años de tratamiento

- Riesgo bajo (falta de criterios terapéuticos desde el principio): suspender el tratamiento

Según la FDA-EMA, la evaluación de la necesidad de continuar o no el tratamiento con bifosfonatos (tras 5 años con bifosfonato oral o 3 años con zolendronato), según el riesgo de fractura, sería la siguiente:

- Riesgo alto (fractura previa): continuar el tratamiento, explicando el balance riesgo/beneficio del tratamiento
- Riesgo moderado (DMO en cuello femoral $\leq$ - 2,5; tratamiento con corticoides, o inhibidores de aromatasa): individualizar valorando el riesgo/beneficio de continuar o no el tratamiento; si se suspende valorar nuevos factores de riesgo, fracturas, fármacos y cambios en la DMO a los 2 años
- Riesgo bajo (DMO en cuello femoral > - 2,5, no fracturas previas): suspender el tratamiento, valorando a los 2 años nuevos factores de riesgo, fracturas y cambios en la DMO

En el caso de continuar el tratamiento, una opción a valorar podría ser la utilización de otros fármacos que hayan demostrado su eficacia para reducir el riesgo de fractura, como serían los SERMs, con un mecanismo de acción diferente, más fisiológico al no suprimir el remodelado.

5.11. Duración del tratamiento

Todos los estudios realizados con los fármacos para el tratamiento de la osteoporosis han demostrado su eficacia en tratamientos prolongados de, al menos, 3 años. Estudios como el FLEX y FIT indican que tras 5 años de tratamiento con alendronato, tras dividir a los pacientes en dos grupos (alendronato y placebo), en el grupo que siguió con placebo se incrementó el número de fracturas. En todo caso, a los 3-5 años, reevaluar el tratamiento. Tanto el médico prescriptor como el/la paciente deben tomar conciencia de la necesidad de estos tratamientos prolongados, debiendo asegurarse la **adherencia al tratamiento**, estableciendo una buena relación médico/paciente y explicar claramente como debe ser el tratamiento y los beneficios que su seguimiento adecuado va a producir, conociendo que tras 3-6 meses de tratamiento ya comienza a disminuir el riesgo de fractura vertebral y, a los 18 meses, el riesgo de fractura de cadera.

5.12. Criterios diagnósticos de respuesta inadecuada al tratamiento

Serían los siguientes:

- Presencia de 2 o más fracturas
- Presencia de 1 fractura y una reducción no significativa de CTX o P1NP durante el tratamiento o descenso significativo de la DMO (> 4-5% fémur-columna)
- Reducción no significativa de CTX o P1NP y descenso significativo de la DMO (> 4-5% fémur-columna)

5.13. Criterios de derivación

Hay diversas situaciones en las que está recomendado derivar al paciente a otro nivel de asistencia, además de valorar la posibilidad de acceso a pruebas diagnósticas y la habilidad en el manejo de la osteoporosis por el médico de Atención Primaria (tabla 18).

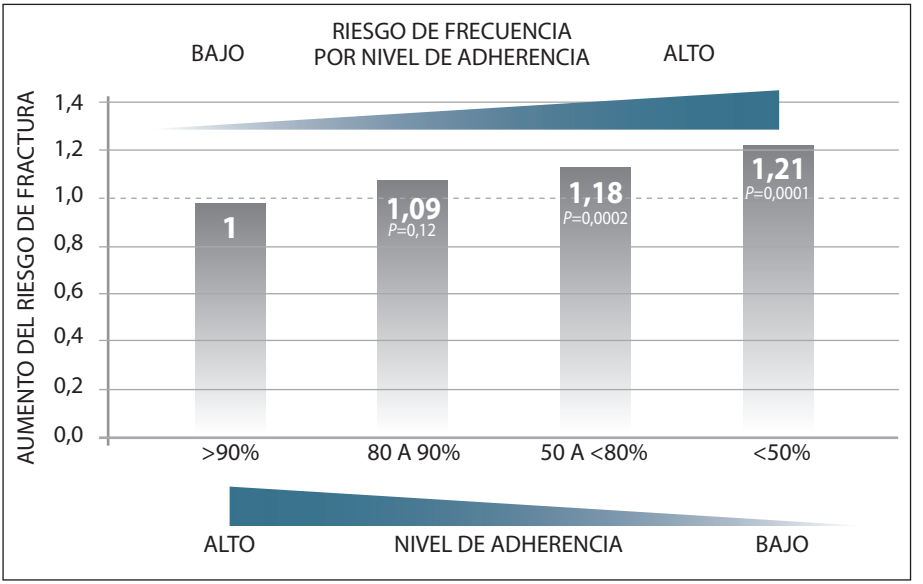
Tabla 18. Criterios de derivación

Situación clínica	Especialidad
Osteoporosis juvenil	Reumatología Medicina Interna
Osteoporosis premenopáusica o menopausia precoz	Ginecología
Osteoporosis secundaria, cuando no se esté habituado al tratamiento de la enfermedad de base	Reumatología Medicina Interna Endocrinología
Fractura aguda que requiere tratamiento o fractura vertebral sintomática que no mejora y precisa vertebroplastia	Traumatología
Respuesta inadecuada al tratamiento	Reumatología Medicina Interna

5.13. Problemas de la adherencia al tratamiento

Existen diferentes estudios que demuestran la escasa adherencia al tratamiento (figura 32) en la osteoporosis, ofreciendo unas cifras de abandono del 40-50% en el primer año.

Figura 32. Importancia de la adherencia al tratamiento.

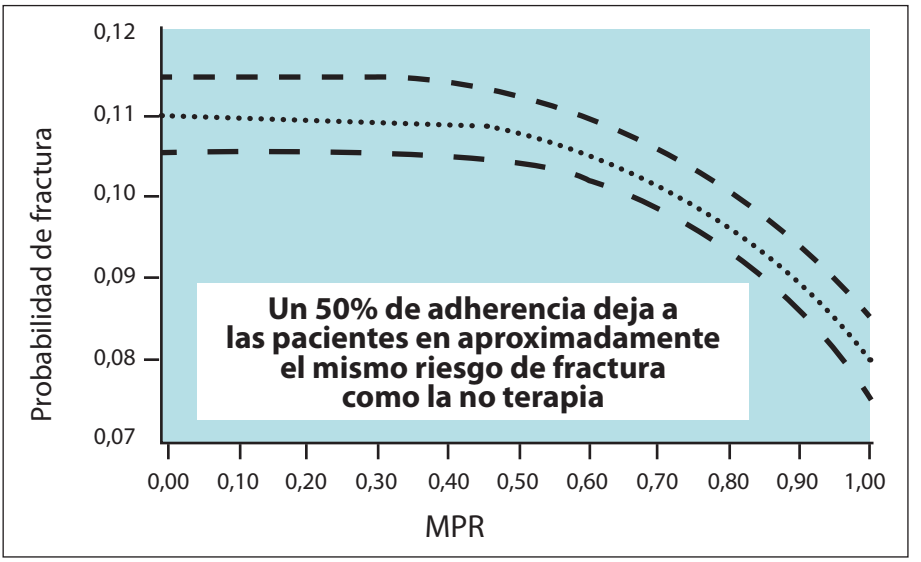


Las causas sugeridas son varias:

– Olvido
– Duración prolongada
– Costes
– Mala valoración y comprensión de la gravedad
– Incomodidad
– Efectos secundarios
– Falta de efecto

Como puede observarse en la figura 33, al bajar el nivel de adherencia, aumenta el riesgo de fractura (un 50% de adherencia deja a las pacientes en aproximadamente el mismo riesgo de fractura como la no terapia).

Figura 33. Mayor riesgo de fractura en pacientes con pobre adherencia.



Según el punto de vista del autor, el paciente mejor cumplidor es aquel que ha comprendido la gravedad de la enfermedad, por lo que debe ser prioritario para los médicos de Atención Primaria explicar correctamente a este paciente el riesgo de fractura que presenta y las consecuencias que conlleva de pérdida de autonomía, disminución de la calidad de vida e, incluso, el incremento del riesgo de mortalidad.

6. VITAMINA D

La vitamina D tiene un papel de gran importancia en la homeostasis del calcio, siendo esencial en la prevención de las caídas y de las fracturas, proporcionando múltiples beneficios para la función y coordinación muscular; su insuficiencia puede incrementar el riesgo de caídas y de fracturas.

La vitamina D se obtiene a partir de la exposición solar mediante la síntesis cutánea endógena, y también a partir de los alimentos de la dieta mediante su absorción en el intestino delgado en presencia de ácidos biliares.

El déficit de vitamina D (< 20 ng/ml) estimula la secreción de PTH, aumentando el remodelado óseo, disminuyendo la densidad y la calidad ósea, y aumentando el riesgo de caídas, lo que supondrá un incremento del riesgo de osteoporosis y del riesgo de fractura osteoporótica.

Diferentes estudios han demostrado una muy alta prevalencia de unos niveles insuficientes de vitamina D (se estima que la mitad de la población tiene valores < 20 ng/ml. de 25 OH D). Para alcanzar una concentración ideal de 25 OH D en suero (> 30 ng/ml), es necesario un suplemento de 800 UI/día. El perfil de seguridad de la vitamina D es muy alto, estimándose que para alcanzar unos niveles peligrosos se necesitaría ingerir cantidades superiores a 10.000 UI/día.

Finalmente, conviene recordar que la vitamina D desempeña un papel muy importante como inmunomodulador, protegiendo frente a unas patologías infecciosas y autoinmunes (artritis reumatoide, esclerosis múltiple, lupus eritematoso sistémico, psoriasis, diabetes tipo 1, etc.); además, el mantenimiento de unos niveles adecuados de vitamina D parece estar relacionado con un efecto protector frente al cáncer de colon, cáncer de próstata, cáncer de mama, linfoma no Hodgkin, e incluso con un mejor control de la diabetes tipo 2 y un menor riesgo de progresión de prediabetes a diabetes; por último, diversos estudios han demostrado que los pacientes obesos tienen cifras más bajas de vitamina D que los no obesos.

Estudios recientes han demostrado que los niveles insuficientes de vitamina D conllevan una mayor respuesta inadecuada al tratamiento; asimismo, los niveles suficientes disminuyen el riesgo de fractura y proporcionan una mejor respuesta al tratamiento.

7. CONCEPTOS CLAROS

1. Considerar todos los factores de riesgo de fractura: edad > 65 años, antecedentes personales de fractura; antecedentes familiares de fractura de cadera; IMC bajo; riesgo de caídas; corticoterapia; hipogonadismo; enfermedades y fármacos osteopenizantes
2. La baja DMO no es una enfermedad, sino otro factor de riesgo de fractura

3. Prevención con medidas no farmacológicas en toda la población: dieta, ejercicio, nutrición, evitar hábitos nocivos (tabaco, alcohol)
4. Considerar el solicitar RX columna dorso lumbar si hay dolor o disminución de estatura para valorar la existencia de fracturas vertebrales, a menudo asintomáticas
5. Utilizar alguna escala para medir el riesgo de fractura: FRAX (teniendo en cuenta la infravaloración en las cohortes españolas); Q FRACTURE (no validada en España); SCORE. Son orientativas, y ayudan a decidir la actitud terapéutica
6. Prevención secundaria: los pacientes que más se beneficiarán del tratamiento son aquellos que ya han sufrido una fractura. Prevención primaria: cuando el riesgo de fractura es alto
7. El déficit de vitamina D es prácticamente generalizado en España, según se ha demostrado en diferentes estudios. Se debe recomendar siempre a dosis mínimas de 800 UI/día
8. Valorar de forma individual, y razonada las diferentes opciones terapéuticas:

   utilizando el fármaco que necesite el paciente, a la dosis y duración adecuadas, con un coste razonable,

   - informando debidamente al paciente (un paciente conocedor de su patología y los riesgos que conlleva es un paciente cumplidor)
   - planificando el seguimiento para conseguir la máxima adherencia
   - valorando siempre la eficacia del fármaco, su seguridad, la comodidad de su administración y el coste
9. Valorar la respuesta inadecuada (si hay nuevas fracturas a pesar del tratamiento), indicando si es necesario la derivación a otra especialidad
10. Beneficio esperado: reducción relativa del riesgo de fractura vertebral entre el 40 y el 60% con cualquiera de los tratamientos. Para fractura no vertebral y de cadera, sólo algunos de los tratamientos han demostrado su eficacia (alendronato, risedronato, zoledronato, denosumab)
11. Los efectos secundarios graves son raros y pueden aparecer en tratamientos prolongados e intravenosos o en pacientes de riesgo (neoplasias): osteonecrosis mandibular (bifosfonatos, denosumab); fractura atípica (bifosfonatos, denosumab); síndrome DRESS (ranelato estroncio); incremento del riesgo cardiovascular (ranelato estroncio); tromboembolismo (raloxifeno, bazedoxifeno); tumores óseos (teriparatida)

8. ORIENTACIÓN TERAPÉUTICA

Se trata simplemente de proporcionar una orientación según las diferentes características de los pacientes como se ve en la tabla siguiente (tabla 19):

Tabla 19. Tratamiento orientativo.

Perfil del paciente/características	Recomendación
Paciente mayor capacitado para seguir régimen complejo, o lo acepta	BFB VO, o denosumab o SERM
Paciente con alto riesgo de fractura	BFN VO o IV o denosumab
Paciente con problemas GI o efectos adversos GI relacionados con BP orales	BFN IV, o SERM o denosumab
Paciente joven que no desea comenzar con BFN por aspectos de seguridad a largo plazo	SERM
Paciente que no tolera BFN orales y no quiere BFN IV	SERM o denosumab
Paciente joven con mayor riesgo de fractura vertebral que de cadera	SERM
Paciente preocupado por ONM	SERM
Paciente con síntomas menopáusicos	THS
Paciente mayor que no acepta o no es capaz de seguir un régimen complejo de BFN orales	BFN IV o denosumab o SERM o ranelato de estrocio?

Tabla 19. Tratamiento orientativo. *(Cont.)*

Perfil del paciente/características	Recomendación
Paciente con alto riesgo de fractura	Teriparatida o denosumab
Paciente que opta por 1 inyección cada 6 meses en lugar de tratamientos orales	Denosumab
Paciente con insuficiencia renal	Denosumab o SERM
Paciente dependiente de cuidados de enfermería	Denosumab o BFN IV si no tiene insuficiencia renal

Modificado de: Silvermann S, Christiansenn C. Individualizing osteoporosis Therapy. Osteoporos Int 2012; 23:797-809
BFN: bifosfonatos; GI: gastrointestinales; ONM: osteonecrosis mandibular; THS: terapia hormonal; VO: vía oral; IV: intravenoso

BIBLIOGRAFÍA

- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Finalización de la revisión del balance beneficio-riesgo de ranelato de estroncio. Restricciones de uso. 21 febrero 2014-04-24. Abordaje de la osteoporosis en el paciente geriátrico. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. 2012.
- Alvarez-Nebreda ML, Jménez AB, Rodriguez P, el al. Epidemiology of hip fracture in the elderly in Spain. Bone 2008; 42:278-85.
- Atención Primaria de Calidad. Guía de Buena práctica clínica en osteoporosis. OMC y MSyC.
- Azagra R, et al. Umbrales de FRAX para identificar personas con alto o bajo riesgo de fractura osteoporótica en población femenina española. Med Clin (Barc).2014. http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2013.11.014.
- Blanch J, Jódar E, Sosa M. Osteoporosis. Guía de fácil manejo. Profármaco.2;2003.
- Bolland MJ. Effect of calcium supplements on risk of myocardial infarction and cardiovascular events: meta-analysis BJM 2010;341:c3691.
- Briggs AM, Greig AM, Wark JD. The vertebal fracture cascade in osteoporosis: a review of etiopathogenesis. Osteoporos Int 2007 Jan; 6.
- Canadian Consensus conference on osteoporosis,2006. J Obstet Gynaecol Can. 2006 Feb; 28 (2 Suppl 1):S95-S112. Brown, Fortier M, Frame H, Lalonde A, Papaioannou A, Senikas V, Yun CK.
- Caeiro-Rey JR, Etxebarría-Foronda I, Mesa-Ramos M. Fracturas atípicas relacionadas con el uso prolongado de bifosfonatos. Estado de la situación. Rev Esp Cir Ortop Traumatol.2011;55(5):392-404.
- Carbonell Abella C, Nogues Solán X. Manual de Práctica Clínica en Atención Primaria. Osteoporosis. Scientific Comunication Managenment S.L. 2001.
- Cauley JA, Thompson DE, Ensrud KC, et al. Risk of mortality following clinical fractures. Osteoporos Int 2000 ;11(7) :556-561.

- Carbonell J, et al. Importance of osteoporosis and ostheoartritis in Spain in 2002. Osteoporosis Int. 2002 Suppl 3:51-58.
- Cummings SR, *et al*. *N Engl J Med* 2009;361:756-765.
- Cummings SR, McClung MR, Christiansen C, et al. A phase III study of the effects of Denosumab on vertebral, nonvertebral, and hip fracture in women with osteoporosis: results from the FREEDOM trial. J Bone Miner Res 2008;23(supl);S80.
- Cummings SR, Melton III LJ. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. Lancet 2002, 359:1.761-7.
- Del Pino Montes J. Epidemiología de las fracturas osteoporóticas: Las fracturas vertebrales y no vertebrales. Rev Osteoporos Metab Miner 2010;2(supl 5): S8-S12.
- Denis M, Black Ph D, Michael P, et al. Bisphosphonates and fractures for the subthrocanteric or diaphyseal femur. N Engl J Med 2010; 362:1761-1771.
- Díaz Curiel M, García JJ, Carrasco JL, Honorato J, Pérez Cano R, Rapado A, et al. Prevalencia de osteoporosis determinada por densitometría en la población femenina española. Med Clin (Barc) 2001;116:86-88.
- Documento 2003 de la Sociedad Española de Reumatología sobre la osteoporosis postmenopáusica. Rev Esp de Reumatología 2003;30(10):565-571.
- Documento de consenso 2006 de la Sociedad Española de Reumatología sobre la osteoporosis postmenopáusica. Reumatol Clin 2007;(supl 3):26-32.
- Documento de consenso del Grupo de Osteoporosis de la Sociedad Gallega de Reumatología. Noviembre 2013.
- Documento de posición ONM: SEIOMM-SSCC (SEMERGEN). Rev Oteoporos Metab Miner 2009;1,1:41-5.
- Egan M, Jaglal S, Byrne K, et al. Factors associated with a second hip fracture: a systematic review. Clinical Rehabilitation 2008;22.272-282.
- Espallargues M, Estrada MD, Sampietro-Colom L, Granados A. Cribado de osteoporosis en las personas mayores. Med Clin (Barc) 2001; (Supl 1):77-82

- European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporos Int 2013;24:23-57.
- European Prospective Osteoporosis Study. Incidence of vertebral fracture in Europe: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). J Bone Miner Res 2002;17:716-724.
- Finigan J, Greenfield DM, Blumsohn A, et al. Risk factors for vertebral and nonvertebral fracture over 10 years: A population-Based Study in women. J Bone Miner Res 2008;23:75-85.
- Fragilidad ósea. Pautas de actuación y seguimiento. FFOMC. 2013.
- Genant HK, Jergas M, Palermo L, Nevitt M, Valentin RS, Black D, et al. Comparison of semiquantitative visual and quantitative morphometric assesment of prevalent and incident vertebral fractures in osteoporosis. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. J Bone Miner Res. 1996; 11.
- Genant HK, Jergas M, Van Kwijk C. Vertebral fracture in osteoporosis. Radiology Research and Education Foundation, San Francisco 1995.
- Genant HK, Wv CY, Van Kujik C, Nevitt M. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique, J. Bone Miner Res. 1993;8:1137-1148.
- González Macías J. Osteoporosis primaria: epidemiología y diagnóstico. En: Riancho Moral JA y González Macías J; Manual Práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral, Edit Jarpyo 2004.
- González Macías J, Guañabens Gay N, Gómez Alonso C, et al. Guías de práctica clínica en la osteoporosis postmenopáusica, glucocorticoidea y del varón. Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral. Rev Clin Esp 2008;28(Supl 1):1-24.
- Guañabens Gay N. Osteoporosis. Manifestaciones clínicas y diagnóstico. En: Manual SER de las enfermedades reumáticas, 4ª edición, Edit Panamericana, Madrid 2004.
- Guía de Buena Práctica Clínica en Osteoporosis postmenopáusica. Prevención de fracturas por fragilidad. OMC. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2011.

- Guía de Osteoporosis. Disponible en http://www.fisterra.com/guias-clinicas/osteoporosis (última revisión 5/12/2012).
- Guía de práctica clínica sobre Osteoporosis y Prevención de Fracturas por Fragilidad. Guías de práctica clínica en el SNS. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. 2010.
- Guías europeas de la IOF.
- Hernández Hernández JL, Fidalgo González I, López-Calderón M, Olmos Martínez JM, González Macías J. Diagnóstico de osteoporosis mediante la radiografía lateral de tórax. Med Clin (Barc) 2001;117:734-736.
- Indice FRAX. Disponible en : http://www.shef.ac.uk/FRAX/
- IOF. Richmond. Journal of Orthopaedic Trauma.2003;17(1):53-56.
- Kanis JA, Borgstrom F, De Laet C, et al. Assessment of fracture risk. Osteoporos Int 2005;16:581-9.
- Kanis JA, Burlet N, Cooper C, et al. European Society for clinical and economic aspects of osteoporosis and osteoarthritis (ESCEO). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in posmenopausal women. Osteoporos Int 2008;19:339-428.
- Assessment of fracture risk Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. FRAX and the assessment of fracture probablity in men and women from the UK. Osteoporos Int 2008; DOI 10.1007/s00198-007-0543-5.
- Kanis JA, McCloskey EV, Johansson A, et al. European guidance for the diagnosis & management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporos Int 2013;24:23-57.
- Kanis JA, Oden JA, Johnell O, Johansson H, de Laet C, Brown J, et al. The use of clinical risk factors enhances the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women. Osteoporos Int. 2007.
- Leslie WD, Metge C, Ward L. Contribution of clinical risk factors to bone density-based absolute fracture risk assessment in postmenopausal women. Osteoporos Int 2003;14:334-338.

- Libro Azul de la Fractura Osteoporótica en España. SEFRAOS. 2012
- McLung MR, Lewiecki EM, Geller ML, et al. Effect of Denosumab on bone mineral density and biochemical markers of bone turnover: 8-year results of a phase 2 clinical trial. Osteoporos Int 2013 January;24(1):227-235.
- MENOGUIA. Osteoporosis. AEEM. Mayo 2012.
- National Osteoporosis Foundation. Clinician´s guide to prevention and treatment of osteoporosis. Washington DC: National Osteoporosis Foundation. 2014
- NICE technology appraisal guidance 160 (amended January 2010). Alendronate, etidronate, risedronate, raloxifene and strontium ranelate for the primary prevention of osteoporotic fragility fractures in posmenopausal women (amended). January 2010.
- NICE technology appraisal guidance 161(amended) Alendronate, etidronate, risedronate, raloxifene, strontium ranelate and teriparatide for the secondary prevention of osteoporotic fragility fractures in posmnopausal women (amended). January 2011.
- NICE technology appraisal guidance 204. Denosumab for the prevention of osteoporotic fractures in postmenopausal women. October 2010.
- NIH consensus development panel on osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA 2001;285:785-795.
- Nishizawa Y, Nakamura T, Ohta H, et al. Guidelines for he use of biochemical markers of bone turnover in osteoporosis (2004). J Bone Miner Metab 2005;23:97-104.
- Osteoporosis posmenopáusica. 100 preguntas más frecuentes. Fhoemo. 2012.
- Palacios S. Bazedoxifene acetate for the management of postmenopausal osteoporosis. Drugs Today (Barc) 2011 Mar; 47(3): 187-95.
- Papadopoulos S, Chapurlat R, Libanati C, et al. Five years of Denosumab exposure in women with postmenopausal osteoporosis: result from the first two years of the FREEDOM Extrension. J Bone Miner Res 2012 Mar; 27(3):694-701.
- Pérez Edo L, Alonso Ruiz A, Roig Vilaseca D, et al. Actualización 2011 del Consenso

de la Sociedad Española de Reumatología de Osteoporosis. Reumatol Clin 2011;7(6):357-79.

- Resultados estudio AFOE. Acta de fracturas osteoporóticas en España. Grupo de estudio e investigación en osteoporosis de la SECOT. Medical & Marketing Communications. Madrid; 2003.
- Reyes García R, et al. Guías de práctica clínica para la evaluación y tratamiento de la osteoporosis asociada a enfermedades endocrinas y nutricionales. Endocrinol Nutr. 2012;59:174-96.
- Revista Clínica Española. Protocolos en Osteoporosis. 2009. Volumen 209 Extraordinario 1 Febrero 2009.
- Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral. Volumen 6. Suplemento 1. Marzo 2014. Vitamin D. Puesta al día. SEIOMM.
- Rogers A, Eastell R. Circulating osteoprotegerin (OPG) and receptor activator for NF (kappa) ligand (RANKL): Clinical utility in metabolic bone disease assessment. J Clin Endocrinol Metab 2005;90:6.323-331.
- Rolland Y, Abellan Van Kan G, Benetos A, et al. Fragilty, osteoporosis and hip fracture: causes, consequences and therapeutic perspectives. J Nutr Health Aging 2008;12:335-346.
- Schousboe JT, Fink HA, Taylor AC, et al. Association between self-reported prior wrist fractures and risk of subsequent hip and radiographic vertebral fractures in older women: A prospective study. J Bone Miner Res 2005;20:100-106.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of osteoporosis. A national clinic guideline (http://www.sign.ac.uk)
- SECOT. Resultados AFOE. Acta de fracturas osteoporóticas en España. Grupo de estudio e investigación en Osteoporosis SECOT. Medical & Marketing Communications. Madrid 2003.
- Silverman S, Christiansen C. Individualizing osteoporosis therapy. Osteoporos Int 2012;23:797-809.
- Sociedad Española de Geriatría y Gerontología y Sociedad Española de

Reumatología. Guía de Buena Práctica Clínica en Geriatría: Osteoporosis. (http://www.segg.es/segg/).

- Sociedad Española de Investigaciones Óseas y Metabolismo Mineral (SEIOMM). Osteoporosis posmenopáusica. Guía de práctica clínica. (http://www.seiomm.org).
- Sorensen HT, Christensen S, Mehnert F, et al. Use of bisphosphonates among women and risk of atrial fibrillation and flutter: based case-control study population. BMJ 2008;336:813-6.
- Sosa Henríquez M, Gómez de Tejada Romero MJ, Bagán Sebastián JV et al. Osteonecrosis de los maxilares: Documento de consenso. Rev Osteoporos Metab Miner 2009 1; 1:41-51.
- World Health Organization. WHO Tech Report 2003.