

UNIVERSIDAD DE VALENCIA
FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA
Curso de doctorado 040F: Cirugía y sus especialidades



VNIVERSITAT  VALÈNCIA

**Manejo de la osteoporosis en un Servicio de Rehabilitación:
impacto de la puesta en marcha de un protocolo.**

Tesis doctoral presentada por:

Carmen Candel Romero

Para aspirar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía

Dirigida por:

Prof. Dr. D. Francisco Gomar Sancho

Dra. D^a Inmaculada Pereiró Berenguer

Dra. D^a Ángeles Forner Cordero

Valencia, 2015

D. FRANCISCO GOMAR SANCHO, CATEDRÁTICO DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA DE VALENCIA.

Certifica:

Que bajo mi dirección, ha sido realizado el presente trabajo: **“Manejo de la osteoporosis en un Servicio de Rehabilitación: impacto de la puesta en marcha de un protocolo”** por D^a Carmen Candel Romero y en mi criterio, reúne méritos suficientes para poder optar al Grado de Doctor en Medicina.

Y para que conste a los efectos oportunos firma el presente certificado en Valencia, a 30 de septiembre de 2015.

Dr. D. Francisco Gomar Sancho

Director de la Tesis.

D^ª INMACULADA PEREIRÓ BERENGUER, DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGÍA POR LA UNIVERSIDAD DE VALENCIA.

Certifica:

Que bajo mi dirección, ha sido realizado el presente trabajo: **“Manejo de la osteoporosis en un Servicio de Rehabilitación: impacto de la puesta en marcha de un protocolo”** por D^ª Carmen Candel Romero y en mi criterio, reúne méritos suficientes para poder optar al Grado de Doctor en Medicina.

Y para que conste a los efectos oportunos firma el presente en Valencia, a 30 de septiembre de 2015

Dra. D^ª Inmaculada Pereiró Berenguer

Directora de la Tesis.

D^ª ÁNGELES FORNER CORDERO, DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGÍA POR LA UNIVERSIDAD DE VALENCIA.

Certifica:

Que bajo mi dirección, ha sido realizado el presente trabajo: **“Manejo de la osteoporosis en un Servicio de Rehabilitación: impacto de la puesta en marcha de un protocolo”** por D^ª Carmen Candel Romero y en mi criterio, reúne méritos suficientes para poder optar al Grado de Doctor en Medicina.

Y para que conste a los efectos oportunos firma el presente en Valencia, a 30 de septiembre de 2015.

Dra. D^ª. Ángeles Forner Cordero

Directora de la Tesis.

Agradecimientos

Al finalizar un trabajo tan arduo y lleno de dificultades como es el desarrollo de una tesis doctoral, te das cuenta de que su realización hubiese sido imposible sin la participación de personas que han colaborado para que este proyecto haya llegado a su final.

En primer lugar agradecer la ayuda y comprensión de mis tres directores.

Al profesor Francisco Gomar Sancho por aceptarme para realizar esta tesis bajo su dirección y por su capacidad para guiar de forma rigurosa mi trabajo.

A la Dra. Inmaculada Pereiró Berenguer, por todas las horas que hemos pasado juntas desarrollando este trabajo, y por su capacidad para convertir las dificultades en metas.

A la Dra. Ángeles Forner Cordero, porque además de ser mi compañera, me ha brindado su ayuda a tiempo completo, robándole ese tiempo a su familia.

A mis padres por inculcarme la tenacidad y el esfuerzo en el estudio y en la vida.

A mis hermanos por ofrecerme su apoyo en todo lo que he necesitado.

A mis hijas Lucía y Carmen, por todas las horas que no les he dedicado y por la comprensión que han mostrado.

A mi marido, Jose, por su paciencia infinita durante este tiempo y por ser el faro que ilumina mi vida, sin él no lo hubiera conseguido.

Y a todos aquellos familiares, amigos y compañeros que me han soportado cuando ni yo misma me soportaba.

Estoy en deuda con todos.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ABREVIATURAS	1
ÍNDICE DE TABLAS	5
ÍNDICE DE FIGURAS	9
SITUACIÓN ACTUAL DEL TEMA	13
1. DEFINICIÓN	15
2. ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA	17
3. CLASIFICACIÓN	21
3.1. OSTEOPOROSIS PRIMARIA O IDIOPÁTICA	21
3.2. OSTEOPOROSIS SECUNDARIA	22
4. PREVALENCIA	23
5. FACTORES DE RIESGO	26
5.1. FACTORES DE RIESGO DE BAJA MASA ÓSEA	26
5.1.1. NO MODIFICABLES	26
5.1.2. MODIFICABLES	28
5.2. FACTORES DE RIESGO DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA	37
5.3. FACTORES DE RIESGO DE CAÍDAS	45
6. FRACTURA OSTEOPORÓTICA	46
6.1. FRACTURA VERTEBRAL	50
6.2. FRACTURA PROXIMAL DE FÉMUR	56
6.3. FRACTURA DE EXTREMIDAD PROXIMAL DE HÚMERO	59
6.4. FRACTURA DE EXTREMIDAD DISTAL DE RADIO	60
7. DIAGNÓSTICO	61
7.1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO	61
7.2. DIAGNÓSTICO DENSITOMÉTRICO	62
7.3. PRUEBAS DE LABORATORIO	68
7.4. DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO	70
7.5. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS A ESTUDIO	72

8. ESTRATEGIAS DE ACTUACIÓN	72
9. TRATAMIENTO	76
9.1. MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS	77
9.1.1. EJERCICIO FÍSICO	77
9.1.2. DIETA	78
9.1.3. PREVENCIÓN DE CAÍDAS	79
9.1.4. CONSUMO DE TÓXICOS	80
9.2. MEDIDAS FARMACOLÓGICAS	81
9.2.1. FÁRMACOS ANTIRRESORTIVOS O ANTICATABÓLICOS	82
9.2.1.1. CALCITONINA	82
9.2.1.2. TERAPIA ESTROGÉNICA	83
9.2.1.3. MODULADORES SELECTIVOS DE LOS RECEPTORES ESTROGÉNICOS	84
9.2.1.4. BIFOSFONATOS	85
9.2.1.4.1. Efectos Secundarios de los Bifosfonatos	88
9.2.1.5. DENOSUMAB	91
9.2.2. FÁRMACOS ANABÓLICOS	92
9.2.2.1. RANELATO DE ESTRONCIO	92
9.2.2.2. TERIPARATIDA	93
9.2.3. CALCIO	94
9.2.4. CALCIO Y VITAMINA D	94
9.2.5. NUEVAS TERAPIAS	96
9.3. DECISIÓN TERAPÉUTICA	97
9.4. ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO	100
9.5. CONTROL DEL TRATAMIENTO	101
9.6. DURACIÓN DEL TRATAMIENTO	102
9.7. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO	103
10. SITUACIONES ESPECIALES	105
10.1. OSTEOPOROSIS PREMENOPÁUSICA Y EN VARONES JÓVENES	105
10.2. OSTEOPOROSIS INDUCIDA POR GLUCOCORTICOIDES	106
10.3. OSTEOPOROSIS DEL VARÓN	108
11. SERVICIO DE REHABILITACIÓN Y MEDICINA FÍSICA	112

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	115
1. HIPÓTESIS	117
2. OBJETIVOS	117
2.1. OBJETIVO GENERAL	117
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	117
SUJETOS Y MÉTODOS	119
1. DISEÑO DEL ESTUDIO	121
2. ÁMBITO DEL ESTUDIO	121
3. SUJETOS DEL ESTUDIO	121
3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	121
3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	122
4. TAMAÑO MUESTRAL	122
5. VARIABLES DEL ESTUDIO	123
5.1. VARIABLES DEMOGRÁFICAS	123
5.2. VARIABLES RELACIONADAS CON LOS FACTORES DE RIESGO DE BAJA MASA ÓSEA Y FRACTURA OSTEOPORÓTICA	123
5.3. VARIABLES RELACIONADAS CON EL PROCEDIMIENTO MÉDICO	125
5.4. VARIABLES RELACIONADAS CON EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO	126
5.5. VARIABLES RELACIONADAS CON LA FUNCIONALIDAD	127
6. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN LOS PACIENTES CON OSTEOPOROSIS	128
7. TRABAJO DE CAMPO	128
8. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICOS DE LOS DATOS	129
9. ASPECTOS ÉTICOS	132
RESULTADOS	133
1. ÁMBITO DEL ESTUDIO	135
2. POBLACIÓN MUESTRAL	136
3. FACTORES DE RIESGO	137
3.1. FACTORES DE RIESGO DE BAJA MASA ÓSEA	137
3.2. FACTORES DE RIESGO DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA	140

3.3. FACTORES DE RIESGO DE CAÍDAS	142
3.4. RELACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE OSTEOPENIA	143
3.5. RELACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE OSTEOPOROSIS	145
3.6. RELACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA.....	147
4. FRACTURA OSTEOPORÓTICA.....	149
4.1. FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON Y SIN FRACTURA OSTEOPORÓTICA.....	149
4.2. FRACTURA OSTEOPORÓTICA Y DIAGNÓSTICO DENSITOMÉTRICO.....	152
4.3. CARACTERÍSTICAS DE LA FRACTURA OSTEOPORÓTICA.....	153
4.3.1. FRACTURA OSTEOPORÓTICA DEL ESQUELETO PERIFÉRICO.....	153
4.3.2. FRACTURA OSTEOPORÓTICA DEL ESQUELETO AXIAL.....	156
5. DERIVACIONES DE LOS PACIENTES.....	158
6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PRESCRITO.....	161
6.1. TRATAMIENTO PRESCRITO ANTES DEL INICIO DEL PERIODO DE ESTUDIO.....	161
6.1.1. DIAGNÓSTICO DE OSTEOPENIA	161
6.1.2. DIAGNÓSTICO DE OSTEOPOROSIS.....	163
6.1.3. DIAGNÓSTICO DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA.....	165
6.2. TRATAMIENTO PRESCRITO TRAS EL INICIO DEL PERIODO DE ESTUDIO.....	167
6.2.1. DIAGNÓSTICO DE OSTEOPENIA.....	167
6.2.2. DIAGNÓSTICO DE OSTEOPOROSIS.....	169
6.2.3. DIAGNÓSTICO DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA.....	171
7. INGRESOS HOSPITALARIOS.....	173
8. RELACIÓN ENTRE FRACTURA Y DÉFICIT DE VITAMINA D	174
9. VALORACIÓN FUNCIONAL DE LA MARCHA.....	176
9.1. VALORACIÓN DEL PATRÓN DE LA MARCHA PREVIO A LA APARICIÓN DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA.....	176
9.2. VALORACIÓN DEL PATRÓN DE LA MARCHA TRAS LA APARICIÓN DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA.....	178
10. IMPACTO DE LA APLICACIÓN DEL PROTOCOLO.....	179

DISCUSIÓN	181
CONCLUSIONES	211
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	215
ANEXOS	237

ABREVIATURAS

ABREVIATURAS

ABVD: Actividades Básicas de la Vida Diaria

ACV: Accidente Cerebral Vascular

AEMPS: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios

AVD: Actividades de la Vida Diaria

BP: Bifosfonatos

CIA: Confidence Interval Analysis

CIE.9.MC: Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª revisión modificación clínica.

CTX: Telopéptido carboxiterminal del colágeno tipo I

DE: Desviación Estándar

DXA: Densitometría absorciometría de rayos X de doble energía

DMO: Densidad Mineral Ósea

EMA: Agencia Europea de Medicamentos

ESCEO: European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis

FDA: Food and Drug Administration: Agencia de Alimentos y Medicamentos

FHOEMO: Fundación Hispana de Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas

FRAVOS: Fractura Vertebral Osteoporótica y Factores de Riesgo Asociados

IC 95%: Intervalo de Confianza del 95%

IMC: Índice de Masa Corporal

INE: Instituto Nacional de Estadística

MRO: Marcadores de Remodelado Óseo

NTX: Telopéptido aminoterminal del colágeno tipo I

OD: *Odds Ratio*

OMS Organización Mundial de la Salud

ONM: Osteonecrosis de Maxilar

PTH: Paratohormona

PINP: Péptido aminoterminal del procolágeno 1

SEIOMM: Sociedad Española de Investigación Ósea y Metabolismo Mineral.

SER: Sociedad Española de Reumatología

SERMs: Moduladores selectivos de los receptores estrogénicos

SihSag 9000: Sistema de información hospitalaria del Hospital de Sagunto.

SNS: Servicio Nacional de Salud

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

THS: Hormona Tiroestimulante

VSG: Velocidad de Sedimentación Globular

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: Características de los distintos tipos de hueso	18
TABLA 2: Contenido en calcio de algunos alimentos (mg/100g)	33
TABLA 3: Niveles de vitamina D y significación clínica	36
TABLA 4: Factores de riesgo de fractura según consenso SER	43
TABLA 5: Factores de riesgo de fractura según ESCEO	44
TABLA 6: Diagnóstico diferencial de fracturas vertebrales por fragilidad	55
TABLA 7: Marcadores bioquímicos de remodelado óseo	70
TABLA 8: Factores de riesgo de osteoporosis por cada herramienta	74
TABLA 9: Causas de osteoporosis y pérdida de masa ósea en el varón	110
TABLA 10: Distribución de la población del Departamento de Salud de Sagunto por sexo y edad	135
TABLA 11: Distribución de la población por grupos de edad y sexo	136
TABLA 12: Factores de riesgo de baja masa ósea	138
TABLA 13: Patologías relacionadas con baja masa ósea	139
TABLA 14: Factores de riesgo de fractura osteoporótica	141
TABLA 15: Factores de riesgo de caídas	142
TABLA 16: Relación de los factores de riesgo en pacientes con diagnóstico clínico de osteopenia	144
TABLA 17: Relación de los factores de riesgo en pacientes con diagnóstico clínico de osteoporosis	146
TABLA 18: Relación de los factores de riesgo en pacientes con diagnóstico clínico de fractura osteoporótica	148
TABLA 19: Factores de riesgo de fractura en los pacientes atendidos en el Servicio de Rehabilitación del Hospital de Sagunto durante 2013-2014	150

TABLA 20: Variables predictoras de fractura osteoporótica. Modelo logístico.....	151
TABLA 21: Relación entre fractura osteoporótica y osteoporosis densitométrica	152
TABLA 22: Características de la fractura osteoporótica del esqueleto periférico.....	155
TABLA 23: Características de la fractura osteoporótica del esqueleto axial.....	157
TABLA 24: Origen de las derivaciones al Servicio de Rehabilitación	159
TABLA 25: Tratamiento previo al inicio del estudio en pacientes con osteopenia	162
TABLA 26: Tratamiento previo al inicio del estudio en pacientes con osteoporosis	164
TABLA 27: Tratamiento previo al inicio del estudio en pacientes con fractura osteoporótica	166
TABLA 28: Tratamiento prescrito por el Servicio de Rehabilitación en pacientes con osteopenia	168
TABLA 29: Tratamiento prescrito por el Servicio de Rehabilitación en pacientes con osteoporosis	170
TABLA 30: Tratamiento prescrito por el Servicio de Rehabilitación en pacientes con fractura osteoporótica.....	172
TABLA 31: Descripción de valores analíticos de vitamina D en población de estudio..	174
TABLA 32: Relación ente niveles de vitamina D y fractura osteoporótica	175
TABLA 33: Relación ente niveles de vitamina D y caídas	175
TABLA 34: Relación entre la alteración de la marcha y sufrir fractura osteoporótica..	177
TABLA 35: Análisis de regresión logística de los factores de riesgo alteración de la marcha y caída con fractura.....	177
TABLA 36: Impacto de la aplicación del protocolo	180

ÍNDICE DE FIGURAS

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Diagnóstico de los pacientes derivados al Servicio de Rehabilitación.....	160
Figura 2: Diagnóstico de ingreso hospitalario.....	173
Figura 3: Nivel funcional de la marcha previo a la fractura.....	176
Figura 4: Nivel funcional de la marcha tras la fractura.....	178
Figura 5: Impacto de la aplicación del protocolo.....	180

SITUACIÓN ACTUAL DEL TEMA

1- DEFINICIÓN

La osteoporosis es un trastorno esquelético sistémico, caracterizado por masa ósea baja y el deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, que se traduce en una disminución de la resistencia ósea y una mayor fragilidad que predispone a la fractura¹⁻³.

Se considera la osteoporosis como la enfermedad metabólica ósea más frecuente, pero la ausencia de sintomatología hasta la aparición de complicaciones, como son las fracturas, hace que sea difícil determinar el número de pacientes que la padecen⁴. Esta ausencia de síntomas da lugar a que sea una patología infradiagnosticada, incluso hay estudios que indican que el 95% de los pacientes que presentan una fractura por fragilidad no estaban diagnosticados de osteoporosis¹.

En 1994, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó un informe técnico estableciendo la definición de osteoporosis basada en la utilización de las técnicas de medición de la masa ósea por densitometría radiológica de doble haz (DXA) en columna, fémur o antebrazo en mujeres postmenopáusicas de raza blanca. Esto permitió clasificar la población sobre la base de la cuantificación de la densidad mineral ósea (DMO) instaurándose las siguientes relaciones^{1,4,5}:

- Normalidad: valores de DMO superiores a -1 desviación estándar (DE) con relación a la media de adultos jóvenes (*T-score* > -1).
- Osteopenia: valores de DMO entre -1 y -2,5 DE (*T-score* entre -1 y -2,5)
- Osteoporosis: valores de DMO inferiores a -2,5 DE (*T-score* < -2,5).
- Osteoporosis establecida: cuando junto a las condiciones previas se asocia una o más fracturas por fragilidad.

La puntuación T (*T-score*) compara la DMO del paciente con la DMO prevista para un adulto sano y joven del mismo sexo^{1,4,5}. La puntuación Z (*Z-score*) compara la DMO del paciente con la DMO esperada para la edad y el sexo del paciente^{1,4,5}.

Esta definición realizada por la OMS tiene utilidad principalmente como criterio de clasificación epidemiológica y diagnóstica, pero desde el punto de vista clínico, no debe

ser considerada de modo aislada ya que, a pesar de que la DMO parece ser el mejor predictor de fractura^{6,7}, ésta sólo explica el 70% de la fragilidad ósea, por lo que es recomendable considerar no sólo una DMO disminuida sino evaluar otros factores implicados en el riesgo de fractura como la edad, la frecuencia de las caídas u otros factores asociados.

La definición actual de osteoporosis agrega el concepto de “resistencia ósea” en la que, además de la DMO, se tiene en cuenta la calidad ósea. Es decir, que la resistencia ósea refleja la integración de la densidad ósea, que es un aspecto cuantitativo y se evidencia en la masa ósea, y la calidad ósea, aspecto cualitativo que hace referencia a la microarquitectura del hueso. La utilización de esta nueva definición de la enfermedad comenzó en el año 2000 en la Conferencia de Consenso del *National Institute of Health* de los Estados Unidos^{8,9}.

La densidad ósea, o cantidad de hueso por unidad de volumen, está determinada por el valor máximo de masa ósea y la magnitud de su pérdida^{3,10}. La DMO aumenta progresivamente durante el crecimiento y la juventud hasta alcanzar un “pico máximo” aproximadamente a los 30 años. Este pico es un factor determinante de la cantidad de masa ósea en etapas posteriores de la vida³.

Para conseguir un pico máximo adecuado influyen tanto factores genéticos como ambientales (nutrición, ejercicio físico, exposición solar y consumo de tóxicos). En general las mujeres alcanzan un pico de masa ósea menor que el de los hombres³.

Por otro lado, la calidad del hueso hace referencia a su arquitectura, remodelado, existencia de microfracturas y grado de mineralización^{10,11}.

En la práctica clínica no se tiene ningún modo de evaluar la calidad ósea, por lo que nos basamos en la DMO para valorar la existencia o no de osteoporosis. Se tiende a equiparar la resistencia ósea con la DMO ya que una disminución de la misma se asocia a la aparición de fracturas^{4,11}.

La DMO se expresa en gramos de mineral por unidad de superficie (cm^2) y puede estimarse por una amplia variedad de técnicas entre las que se considera la

absorciometría radiológica de doble energía como patrón oro. El resultado obtenido se expresa en $\text{g/cm}^{2,4,11}$.

Por lo tanto, la definición actual de osteoporosis permite explicar que las fracturas pueden aparecer en pacientes sin criterios densitométricos de osteoporosis y, a la inversa, que muchos pacientes con criterios diagnósticos de osteoporosis no sufren fracturas⁹.

2- ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

El hueso es un tejido dinámico que se encuentra en continua formación y resorción. Esto le permite evitar la acumulación de microfracturas de fatiga, adaptarse a las necesidades mecánicas de cada momento y mantener la homeostasis del calcio. En este proceso denominado **remodelado óseo**, el conjunto de osteoblastos y osteoclastos actúan de manera coordinada mediante un proceso de destrucción o resorción ósea, seguida de la formación de hueso nuevo. Esto ocurre sobre un lugar concreto de la superficie ósea llamado unidad de remodelado óseo, que se activa temporalmente en diferentes puntos del esqueleto cuando es necesaria la reparación del hueso^{3,12}.

Este es un proceso continuo que se repite durante toda la vida y de esta forma el hueso "viejo" se renueva para mantener sus características mecánicas y estructurales. Este recambio óseo o "*turnover*" se define como el volumen de hueso renovado por unidad de tiempo y se ve afectado tanto por factores locales como generales. Por lo tanto, el equilibrio entre la formación y destrucción de hueso es fundamental para mantener el balance óseo. Se calcula que la tasa anual normal de recambio óseo es del 4% en el hueso cortical y del 11% en el trabecular. Se estima que en un individuo adulto entre el 7 y 8% del esqueleto es renovado anualmente, siendo esta cifra superior en los jóvenes e inferior en los ancianos^{3,12}.

Las características de cada tipo de hueso se muestran en la tabla 1

Tabla 1. Características de los distintos tipos de hueso

HUESO CORTICAL	HUESO MEDULAR
Representa el 80% de la masa ósea y el 30% de la superficie ósea disponible para la remodelación	Representa el 20% de la masa ósea y el 70% de la superficie ósea disponible para la remodelación
Forma la cubierta externa	Alberga en su interior tejido hematopoyético
Desarrolla funciones de sostén y protección	Realiza fundamentalmente funciones metabólicas

Cada ciclo de remodelado óseo consta de cuatro fases¹²:

- 1- Fase de reabsorción: la acción de los osteoclastos produce una pequeña excavación en la matriz celular conocida como lagunas de Howship. Esta fase puede durar entre una y tres semanas y cuando finaliza los osteoclastos son eliminados por apoptosis.
- 2- Fase de descanso: el hueso presenta una aparente inactividad. Su duración es de una a dos semanas.
- 3- Fase de formación: actúan los osteoblastos sintetizando el componente orgánico de la matriz extracelular u osteoide para rellenar la zona excavada.
- 4- Fase de mineralización: se inicia unos diez días después del depósito de osteoide. Tras esta fase el hueso queda de nuevo en reposo. Estas dos fases duran unos tres meses.

En el proceso de remodelado óseo intervienen factores genéticos; biomecánicos, que incluye la actividad física y la presión sobre el hueso entre otros; locales de la matriz ósea, como citoquinas, factores de crecimiento, factor de necrosis tumoral alfa, osteoprotegerina y sistema RANK; sistema endocrino fundamentalmente vitamina D; y factores neurológicos y vasculares regionales³.

La **mineralización ósea** experimenta un incremento progresivo desde el nacimiento hasta la edad adulta. Este aumento es mucho más rápido entre el nacimiento y los dos y tres años de vida, manteniendo después un ritmo menor y equiparable en ambos sexos hasta los 10 años, momento en el que se acelera la maduración en las niñas¹³. Es durante la pubertad cuando se produce mayor formación de hueso¹⁴. En el sexo femenino, tanto la DMO como el contenido mineral óseo experimentan un incremento importante entre los 11 y 14 años para enlentecerse a los 16 años y cesar sobre los 18 años. En los niños el periodo de máxima mineralización es más tardío, intenso y prolongado y abarca desde los 13 a los 17 años¹³.

En este proceso intervienen fundamentalmente el calcio y el fósforo aunque precisan de la colaboración de otros nutrientes, destacando la acción de la vitamina D y otras hormonas como la paratohormona (PTH) y la calcitonina¹³.

El crecimiento longitudinal óseo está regulado por la hormona del crecimiento (GH) que induce la síntesis hepática de factores de crecimiento (factores de crecimiento análogos a la insulina y sus proteínas transportadoras)¹³.

Se estima que aproximadamente el 86% del pico de masa ósea se alcanza antes de los 14 años o a los dos años tras la menarquia. Por ello, la exposición a factores nocivos o la presencia de enfermedades que puedan afectar al metabolismo óseo durante este periodo, podrían influir en gran medida en la masa ósea presente en la edad adulta¹⁵.

En el momento en que se alcanzada el pico de masa ósea, la proporción entre la síntesis y la resorción ósea es equivalente^{4,14}. Este balance comienza a ser negativo a partir de los 40 años, perdiéndose ente un 0,6%-0,7% de masa ósea cada año a partir de esa edad^{4,12,15}.

El depósito de calcio en el hueso es variable en las distintas etapas de la vida. En el recién nacido se depositan unos 30 g/año, llegando hasta 100 g/año durante la pubertad, estabilizándose en la madurez y existiendo una pérdida fisiológica a partir de los 40-50 años, más pronunciada en la mujer al coincidir con la pérdida estrogénica condicionada por la menopausia¹⁴.

Existen varios factores que influyen en la adquisición del pico de masa ósea y en su evolución a lo largo de la vida. Los factores genéticos junto con los factores ambientales, como el ejercicio físico y la dieta, y los factores hormonales son los principales determinantes en la adquisición del pico de masa ósea¹⁵.

Se ha demostrado que la adquisición de un adecuado pico de masa ósea es el factor más importante en la prevención de la osteoporosis del adulto¹³. Un individuo que no alcance un pico de masa ósea óptimo durante la infancia y adolescencia puede padecer osteoporosis sin que se produzca una pérdida acelerada de la masa ósea⁴.

La mayor actividad de la resorción ósea es el motivo del descenso lento y progresivo de la DMO. Esta disminución de la densidad junto a las alteraciones de la calidad y remodelado óseo acelerado serán la causa fisiopatológica de la osteoporosis³.

En las mujeres, la privación de estrógenos tras la menopausia va a llevar a una pérdida de DMO, siendo esta merma mayor en los cinco-diez años posteriores a la menopausia con una pérdida anual de masa ósea de alrededor del 3%^{3,12,16}. A pesar de esto, se estima que el pico de masa ósea posee una influencia relativa mayor en el desarrollo de osteoporosis en la edad adulta que la pérdida de masa ósea que posteriormente se produce con la edad¹⁵.

La **vitamina D₃ o colecalciferol** se sintetiza en la piel por la influencia de los rayos ultravioletas. Para ser funcional precisa de una hidroxilación en el hígado, donde se convierte en 25-hidroxi-vitamina D o calcifediol (25[OH]D), que es la forma circulante, y de otra hidroxilación en el túbulo renal. En los riñones se convierte en 1,25 (OH)₂ D o calcitriol, la verdadera hormona con acciones fisiológicas^{17,18}.

La función más conocida de la vitamina D es la regulación del metabolismo del calcio y del fósforo para mantener las concentraciones de estos iones estables en sangre, y la mineralización adecuada del esqueleto¹⁷.

Existen numerosos estudios a nivel mundial que han demostrado que la insuficiencia de vitamina D es un problema común. Es frecuente en todas las edades y depende de la combinación de una serie de factores como la raza, la latitud, el grado de exposición solar, el envejecimiento y la ingesta de vitamina D^{17,19,20}.

El déficit de vitamina D, independientemente de cuál sea su causa, provoca un hiperparatiroidismo secundario que ocasiona un aumento del remodelado óseo, balance óseo negativo e incrementa el riesgo de fractura. El déficit severo y mantenido de vitamina D condiciona una mineralización ósea deficiente y la aparición de osteomalacia y raquitismo. Además la insuficiencia de vitamina ocasiona debilidad muscular e incrementa el riesgo de caídas^{17,19-21}.

En España se ha demostrado la existencia de deficiencia de vitamina D en individuos de todas las edades y especialmente en ancianos institucionalizados y en ancianos con fractura de cadera¹⁷.

3- CLASIFICACIÓN

3.1- OSTEOPOROSIS PRIMARIA O IDIOPÁTICA

Constituye el grupo más amplio e incluye los casos de osteoporosis en los que no se identifica ninguna enfermedad que la justifique directamente^{4,22}.

- Osteoporosis idiopática juvenil: es un trastorno poco frecuente que afecta a niños o adultos jóvenes de ambos sexos con función gonadal normal. Parece debido a un defecto tanto de la formación como de la reabsorción ósea y suele revertir después de la pubertad.
- Osteoporosis idiopática del adulto joven: se observa en varones jóvenes y mujeres premenopáusicas en las que no se objetiva ningún factor etiológico.
- Osteoporosis posmenopáusica: se caracteriza por una pérdida acelerada de hueso trabecular con elevada remodelación ósea relacionada con el déficit estrogénico. Las fracturas de los cuerpos vertebrales y de la porción distal del radio son complicaciones frecuentes.
- Osteoporosis senil: aparece en mujeres y varones mayores de 70 años como consecuencia de un déficit de la función de los osteoblastos con bajo remodelado óseo. En este grupo de pacientes se asocia una peor absorción intestinal de calcio,

menor exposición solar, trastornos nutricionales que ocasionan un déficit de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario. Las fracturas de cuello femoral y las proximales de húmero son las más frecuentes.

Dentro de este grupo que es el más frecuente destacan la osteoporosis posmenopáusica y la senil³.

3.2- OSTEOPOROSIS SECUNDARIA

La osteoporosis secundaria se caracteriza por la pérdida de masa ósea resultado de otro proceso médico o farmacológico identificable, y que muchas veces es reversible con el tratamiento apropiado^{3,4}.

Se estima que hasta el 30% de las mujeres y el 60% de los varones diagnosticados de osteoporosis tienen una causa secundaria³.

Existen numerosas enfermedades o situaciones clínicas que se relacionan con la aparición de osteoporosis entre las que destacan^{3,22,23}:

- Trastornos alimenticios: ingesta inadecuada de calcio y vitamina D, anorexia y bulimia.
- Abuso de tóxicos: tabaco, alcohol y cafeína.
- Patologías digestivas: enfermedad inflamatoria intestinal, hepatopatía crónica, alcoholismo, pacientes que han sufrido resecciones intestinales o gastrectomías.
- Enfermedades endocrinas y metabólicas: hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, enfermedad de Cushing, hipogonadismo tanto femenino como masculino, hemocromatosis y diabetes mellitus.
- Enfermedades genéticas: osteogénesis imperfecta y síndrome de Marfan entre otras.
- Patologías reumáticas: artritis reumatoide, lupus eritematoso y polimialgia reumática.
- Nefropatías y pacientes que han sido trasplantados.

- Enfermedades hematológicas: mieloma múltiple, leucemia y otros síndromes mielodisplásicos.
- Fármacos: glucocorticoides, heparina, barbitúricos anticomiciales, quimioterápicos, psicótropos y hormonas tiroideas. Aproximadamente el 50% de las causas de osteoporosis secundarias son debidas a los fármacos³.

La presencia de alguna de las enfermedades o situaciones clínicas anteriores debe advertir al médico de la sospecha diagnóstica de osteoporosis y adoptar medidas preventivas³.

4- PREVALENCIA

Hoy en día no se dispone de un protocolo para identificar a las personas con osteoporosis, los pacientes se diagnostican de forma oportunista cuando presentan antecedentes de fractura por fragilidad o por la presencia de factores de riesgo^{10,24}. La osteoporosis no produce síntomas y esto complica su diagnóstico ya que la única manifestación clínica es la aparición de fracturas^{4,10}.

La osteoporosis es una enfermedad muy frecuente que se calcula que afecta a 150-200 millones de personas en el mundo y aproximadamente la mitad de los pacientes pertenecen a países desarrollados de América del Norte, Europa y Japón^{8,25,26}. Sólo en Europa, Estados Unidos y Canadá el tratamiento de la osteoporosis tiene un coste anual directo de 48.000 millones de dólares²⁷.

Según la OMS, la **prevalencia** de la enfermedad a nivel mundial se estima en el 30% de las mujeres caucásicas y en el 8% de los varones caucásicos mayores de 50 años^{4,8,26}. La prevalencia en la mujer aumenta con la edad desde el 15% para el intervalo entre 50-59 años, hasta más del 80% en las mayores de 80 años^{8,28}.

En Estados Unidos se calcula que alrededor de 10 millones de personas tienen osteoporosis y cerca de 34 millones estarían en riesgo de padecer una fractura^{8,28}. En los países en desarrollo existen importantes carencias sobre los datos del impacto de la enfermedad en la población²⁹.

La prevalencia de la osteoporosis en España se aproxima a los 2 millones de mujeres y 800.000 varones^{1,3,8}. Es una patología más prevalente en las mujeres en una proporción aproximada de 3-4/1. Afecta al 35% de las mujeres españolas mayores de 50 años, al 52% de las mayores de 70 y a más del 60% a partir de los 80 años. Entre los varones mayores de 50 años la prevalencia se estima en el 8%^{1,3,30}. En cuanto a la osteopenia, la prevalencia en mujeres entre los 20 a 44 años es del 13,1% en columna lumbar y del 17,9% en cuello femoral. Estas cifras aumentan en el rango de edad de 60 a 69 años con valores del 50% en columna y del 31,1% en cuello femoral³¹.

Si se considera globalmente a las pacientes con un índice de T-score < -1 la prevalencia supera el 80% de las mujeres mayores de 70 años, valores similares a los obtenidos en otros países³².

Debido a que la prevalencia de la enfermedad aumenta con la edad, y dado que existe un envejecimiento de la población por el aumento de la esperanza de vida, la osteoporosis se ha convertido en un problema sociosanitario global. Esto ha llevado a considerarla la "epidemia silenciosa del siglo XXI"^{1,3}. España es uno de los países con la esperanza de vida más elevada, que se situaba en el año 2011 en 82,1 años (85 años para las mujeres y 79,2 años para los hombres)³³. Por todo ello se estima que en los próximos 10 años en España se producirán 715.000 fracturas osteoporóticas, la mayor parte en mayores de 70 años, de las cuales el 48% serán fracturas de cadera, con un coste de tratamiento farmacológico próximo a los 4.800 millones de euros anuales³⁴.

A pesar de la elevada prevalencia, menos del 30% de los pacientes están diagnosticados y menos del 10% reciben tratamiento³. Se estima que el 12% de los pacientes con osteoporosis tienen signos y síntomas como disminución de la talla, aumento de la cifosis dorsal o acuñaamientos vertebrales, pero no llegan a ser diagnosticados. El 5% son diagnosticados pero no tratados y solamente el 5% son diagnosticados y tratados. El 78%

restante nunca son diagnosticados ni tratados por lo que la prevalencia de la osteoporosis está infravalorada^{35,36}.

La mayor prevalencia en las mujeres se debe fundamentalmente a dos causas: el pico de masa ósea alcanzado en las mujeres es menor que el de los varones de la misma edad, y además la velocidad de pérdida ósea se acelera de forma importante durante los primeros años tras la menopausia^{3,4}.

En cuanto a la **incidencia** global de fractura osteoporótica, ésta es mayor en las mujeres que en los varones. Entre el 53 y el 92% de las fracturas en mujeres mayores de 50 años se atribuyen a la osteoporosis^{3,4}. Dentro de los tipos de fractura, la mujer presenta fracturas de hueso trabecular en un proporción de 8/1 respecto a varón, frente a las fracturas de hueso cortical donde la proporción se reduce a 2/1, también mayor en la mujer⁴.

Aunque la osteoporosis es una patología más prevalente en las mujeres, la morbimortalidad es más elevada en los varones, así como la prevalencia de osteoporosis secundaria. En varones menores de 70 años con osteoporosis, entre el 40 y el 60% son secundarias, siendo las causas más frecuentes el consumo de alcohol, el tratamiento con glucocorticoides y el hipogonadismo primario o secundario¹.

Por otra parte, la discapacidad producida por la osteoporosis en Europa supera al impacto de muchos cánceres y otras enfermedades crónicas como la artritis reumatoide, el asma o la repercusión cardíaca de la hipertensión⁸.

Respecto a la **mortalidad** de las fracturas por fragilidad, ésta también es mayor en varones que en mujeres. La mortalidad hospitalaria por fractura de cadera y fractura vertebral es el doble en varones que en mujeres (10% frente al 4,7%), así como la mortalidad al año de la fractura (35-37% frente al 28%). También es mayor en varones el riesgo relativo de volver a sufrir otra fractura tras la primera. A pesar de todo esto, la osteoporosis es una enfermedad infradiagnosticada en la población¹.

5- FACTORES DE RIESGO

La osteoporosis es una enfermedad de elevada prevalencia cuya existencia pasa desapercibida por la ausencia de sintomatología. Una forma de aproximarse a la identificación de la enfermedad es a través del estudio de sus factores de riesgo. La detección de estos factores de riesgo permite el diagnóstico y tratamiento de los pacientes antes de que se produzca la fractura^{37,38}.

Dentro de los factores de riesgo se diferencian los que están relacionados con una masa ósea baja, y por tanto, con el desarrollo de osteoporosis, y aquellos que son factores de riesgo de fractura.

5.1- FACTORES DE RIESGO DE BAJA MASA ÓSEA

Se trata de enfermedades, situaciones clínicas, hábitos de vida o fármacos cuya presencia o uso implica que el riesgo de desarrollar baja masa ósea es alto. Son muy numerosos y plantean la dificultad de cuantificar el riesgo relativo de cada uno. Se dividen en dos grupos, los factores de riesgo no modificables y los modificables³⁹.

5.1.1- NO MODIFICABLES

Sobre este tipo de factores no podemos realizar ningún tipo de actuación para modificarlos.

- Edad

En la edad adulta se inicia la pérdida progresiva de masa ósea. En las mujeres esta pérdida se ve aumentada la primera década tras la menopausia y posteriormente continuará a un ritmo menor³.

En el hombre, la edad es un factor de riesgo más específico, por eso, en edades superiores a los 75 años, la proporción de osteoporosis entre mujeres y hombres

tiende a igualarse siendo 2/1, mientras que en edades más jóvenes esa proporción es de 8/1⁴.

Por lo tanto, la edad es un factor de riesgo independiente para desarrollar osteoporosis, pero está intensamente relacionado con la menopausia en la mujer⁴⁰.

Cabe destacar, que con la edad se modifican las condiciones fisiológicas apareciendo una menor actividad osteoblástica, una menor absorción intestinal de calcio, carencia de vitamina D, escasa exposición solar y un aumento del sedentarismo que favorecen la pérdida de masa ósea⁴.

- Sexo:

Las mujeres presentan mayor riesgo de fractura que los hombres ya que el pico de masa ósea es menor que el alcanzado en los hombres. La tasa de pérdida de masa ósea aumenta tras la menopausia reciente por el déficit estrogénico y a esto se asocia que la esperanza de vida es mayor en la mujeres, por lo que la pérdida ósea se prolonga durante más tiempo^{3,40}.

- Raza:

La raza blanca tiene 2,5 veces mayor riesgo de padecer osteoporosis que la raza negra y asiática^{3,41,42}.

- Genética:

La osteoporosis es más frecuente en hijas de madres osteoporóticas, pero no se ha podido establecer un patrón de transmisión genético específico de la enfermedad. Algunos genes que intervienen en la masa ósea son los que regulan el receptor para la vitamina D, los colágenos tipo I y II, el factor de crecimiento B1 y el receptor estrogénico⁴². La influencia de la carga genética parece evidente en lo referente al pico de masa ósea alcanzado en las primeras décadas de la vida que viene determinado en el 70-80% genéticamente, aunque los distintos genes implicados y su polimorfismo hacen difícil un diagnóstico genético^{3,4,13}.

Este factor es menos importante en la pérdida de masa ósea a lo largo de la vida, donde los factores adquiridos tienen más importancia, de ahí la necesidad de actuar sobre los hábitos de vida para prevenir la enfermedad⁴.

Dentro de los factores no modificables el prematuro desarrollo hormonal, la menopausia tardía y un largo periodo fértil se consideran factores protectores en la aparición de fracturas en las mujeres⁴³.

5.1.2- MODIFICABLES

Son aquellos factores de riesgo sobre los que se puede intervenir.

- **Peso:**

Se considera que un índice de masa corporal (IMC) menor de 19 es indicativo de baja masa ósea. El IMC se calcula dividiendo la masa (kg) por la estatura (m²)³.

Esto parece estar en relación con un menor efecto osteoblástico debido a una menor carga mecánica sobre el hueso, y además con un menor freno de la actividad osteoclástica derivado de la menor producción de estrona por falta de panículo adiposo⁴.

La pérdida moderada del 10% del peso da lugar a una pérdida de hueso del 1 al 2%. Si la pérdida de peso es más grave o se dan situaciones de desnutrición, se consideran un factor de riesgo para la osteoporosis¹⁴.

- **Hipogonadismo:**

En la mujer el déficit estrogénico se asocia a una mayor pérdida de masa ósea. Esto ocurre en la menopausia precoz (< 45 años), menopausia quirúrgica o periodos de amenorrea prolongada durante el periodo fértil. La amenorrea puede ser primaria o secundaria a patologías como anorexia nerviosa, hiperprolactinoma o amenorrea inducida por ejercicio físico.

En occidente la edad media de presentación de la menopausia es a los 49 años, mientras que la esperanza de vida supera los 80 años. Esto condiciona que la mujer pase más de una tercera parte de su vida en menopausia. La deprivación

estrogénica supone una falta de freno a la acción de los osteoclastos y esto conlleva una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular (alto remodelado óseo). Esta acción, junto con que el pico de masa ósea en la mujer es más precoz y de menor cuantía que en el varón, justifica que la osteoporosis sea más frecuente en el sexo femenino. El riesgo es mayor cuanto más precoz es la edad de la menopausia, y es más intensa cuando la deprivación hormonal es brusca como ocurre en la menopausia quirúrgica^{4,42}.

La pérdida de masa ósea tras la menopausia se acompaña de un aumento de la eliminación de calcio por orina secundario a un aumento de la resorción ósea¹⁴.

Por otra parte se consideran factores protectores la menarquia precoz y la menopausia tardía, que condicionan un largo periodo fértil. Hay discrepancia a la hora de valorar el embarazo como factor protector o factor asociado a pérdida de masa ósea. Tras el embarazo el contenido mineral se reduce un 3%, sin embargo existe una adaptación que tiene lugar en las mujeres embarazadas que conduce a una absorción más eficiente de calcio y una reducción de pérdida de hueso. Algunos autores sugieren que esta pérdida ósea se recupera tras el parto donde se produciría un aumento del remodelado que incrementaría la resistencia ósea⁴³.

En el varón el hipogonadismo puede deberse a causas como la castración quirúrgica o farmacológica en el cáncer de próstata, la hiperprolactinemia, alteraciones de eje hipotálamo-hipofisario-gonadal o en el síndrome de Klinefelter³.

- Tabaco:

El tabaco tiene un efecto tóxico directo sobre el hueso disminuyendo su actividad osteoblástica. También reduce la absorción intestinal de calcio y tiene un efecto antiestrogénico^{4,42}.

Este efecto es dosis dependiente pero reversible. La relación perjudicial del tabaco sobre el hueso se mantiene muchos años a lo que hay que sumar que, en numerosos casos, el inicio del hábito tabáquico se produce durante la adolescencia⁴⁴.

Pero además, el tabaco se asocia a un menor apetito, menor ganancia ponderal y menor ejercicio físico que también influyen en la baja DMO¹³.

Los fumadores tienen una menor DMO que los no fumadores y como consecuencia de esto, un mayor riesgo de fractura⁴⁴.

- Cafeína:

La cafeína aumenta la calciuria favoreciendo un balance negativo de calcio y además interfiere en la absorción intestinal de calcio¹⁴. En mujeres posmenopáusicas que toman poca leche, el consumo de dos o más tazas de café se acompaña de una menor DMO, aunque no se ha comprobado un aumento de las fracturas^{27,45,46}.

Sin embargo el té contiene fitoestrógenos y actúa como factor protector sobre la masa ósea reduciendo el riesgo de fractura⁴⁷.

- Alcohol

Se relaciona directamente con una disminución de la DMO y un mayor riesgo de fractura al disminuir la absorción intestinal de calcio y su metabolización hepática, a la vez que inhibe los osteoblastos y provoca alteraciones hormonales (hipogonadismo, hipercorticismos). Esto se denomina osteopatía alcohólica¹³.

Por otra parte el consumo de alcohol conlleva una mayor frecuencia de caídas y por lo tanto incrementa el riesgo de fracturas⁴.

Hoy en día es preocupante la ingesta de alcohol a edades cada vez más tempranas, con el inicio de su consumo durante la infancia y su repercusión en la adquisición del pico de masa ósea. Más del 34% de los niños/niñas mayores de nueve años reconocen haber consumido alcohol y este porcentaje se incrementa a partir de los 13 años, llegando casi al 80% a los 18 años sin observarse diferencias significativas respecto al sexo. El consumo de alcohol en las edades tempranas de la vida es ocasional, de fin de semana, frente al tabaco que se suele consumir diariamente¹³.

Si bien el consumo excesivo y crónico de alcohol lleva a un aumento del riesgo de sufrir osteoporosis y fracturas, diversos estudios señalan que el consumo moderado o ligero podría tener un efecto protector sobre el hueso de las mujeres postmenopáusicas. Así, el consumo de 200 ml semanales en mujeres y de 400 ml en varones se asociaría con mayor osificación y reducción del riesgo de fractura de cuello de fémur^{43,48}.

Se considera que el consumo de más de 3 unidades al día de alcohol tiene un efecto negativo sobre la masa ósea, equivaliendo una unidad a 8-10 g de alcohol³. Por lo tanto, una cerveza o un vaso de vino equivalen a 10 g de alcohol, mientras que los licores, el vermut o los combinados equivalen a 20 g de alcohol⁴⁹.

- Alimentación:

La dieta debe ser equilibrada, con aporte suficiente de calcio y vitamina D para que el metabolismo óseo sea adecuado³. La nutrición es el factor modificable más importante para el desarrollo y el mantenimiento de la masa ósea, así como para la prevención y tratamiento de la osteoporosis. Aproximadamente el 80-90% del contenido mineral del hueso es calcio y fósforo¹⁴.

Durante la infancia y adolescencia la baja ingesta calórica se acompaña de un retraso en el crecimiento, maduración y mineralización ósea¹³.

Tanto las dietas hiperproteicas, que favorecen la hipercalciuria, como las dietas vegetarianas muy estrictas se asocian a disminución de masa ósea^{4,13}.

La ingesta recomendada de **calcio** depende de la edad y de circunstancias individuales como el embarazo, la lactancia, el crecimiento o la menopausia, oscilando entre 1.000 y 1.500 mg al día en presencia de niveles adecuados de vitamina D^{4,14}.

No es necesaria una ingesta mayor, ya que el calcio adicional es eliminado por las heces y, al contrario de lo esperado, la mayor ingesta de calcio con la dieta, especialmente con las comidas, reduce el riesgo de litiasis tanto en varones como en mujeres ya que disminuye la absorción intestinal de ácido oxálico, principal factor químico de la litogénesis¹⁴.

Un aporte menor de calcio favorece una mayor resorción ósea al ser el hueso el mayor depósito de calcio del organismo y esto conlleva a la pérdida de masa ósea. La ingesta menor de 250 mg/día puede provocar un hiperparatiroidismo secundario y una baja masa ósea¹⁴.

No se conoce realmente la cantidad de calcio necesaria para alcanzar el pico de masa ósea adecuado. No sólo depende del contenido en calcio de los alimentos, sino también del tipo de dieta, ya que la biodisponibilidad es muy variable (30% en la leche y 5% en las espinacas), disminuyendo en función del contenido en fibra, oxalatos y filatos (presentes en algunas verduras, cereales y legumbres), así como en la relación calcio/fósforo^{13,14}. Aunque estudios recientes muestran que el consumo de filatos mejora los niveles de masa ósea^{50,51}.

Por otra parte, la capacidad de absorción del calcio varía en las diferentes etapas de la vida, siendo máxima en la lactancia (45%), algo más baja en la adolescencia (35%) y decrece en la edad adulta (30%)^{13,27}.

Es importante indagar sobre la ingesta diaria de calcio a través de una encuesta alimentaria y hay que tener en cuenta tanto los alimentos lácteos como los no lácteos^{4,52}.

La ingesta cálcica diaria se puede calcular a partir del consumo de lácteos con las siguientes equivalencias: 1 vaso de leche: 250 mg; 1 yogur: 125 mg; una porción de queso: 125 mg³² (tabla 2). En España se estiman unos aportes medios en la población adulta de 472 mg/día en varones y de 914 mg/día en mujeres, inferiores a las recomendaciones del *National Institute of Health* que aconseja un consumo de 1.500 mg/día a partir de los 50 años^{27,53,54}.

Tabla 2. Contenido en calcio de algunos alimentos (mg/100 g)¹⁴

Alimento (100 g)	Contenido de calcio (mg)
Verduras	
• Repollo	400
• Soja seca	226
• Acelgas	110
• Judías pintas	106
• Lentejas	79
Cereales	
• Pan blanco enriquecido	84
Fruto secos	
• Avellanas	250
• Almendras secas	234
• Nueces	99
• Cacahuetes	74
Lácteos	
• Leche entera	123
• Leche desnatada	133
• Yogur	150
Quesos	
• Emmental	1.180
• Bola	900
• Cabrales	700
• Gryère	700
• Rochefort	700
• Manchego	400
• Nata	300
• Burgos	210
• Camembert	162
• Queso fundido en porciones	110
• Requesón	100
Pescados	
• Sardinas	354
• Lenguado	70
Carnes	8-12
Confitería	
• Melaza	273
• Chocolate con leche	228
Otros	
• Huevos	40

Otro de los nutrientes importantes es el **fósforo**, debido a que el 85% se encuentra depositado en el hueso. Las necesidades diarias de fósforo oscilan entre 800-1.000mg/día, que se cubren con la dieta. Dada su concentración en la mayoría de los alimentos y su alta biodisponibilidad (60-70%) no es habitual detectar ingestas insuficientes. El exceso en la cantidad de fósforo puede disminuir la relación calcio/fósforo e interferir en la absorción del calcio. Se recomienda que la relación calcio/fósforo de la dieta sea ≥ 1 . La cantidad de fósforo ingerida en la dieta guarda una estrecha relación con la cantidad de alimentos proteicos (carne, pescado, huevos y lácteos) que se consumen. También contienen elevadas cantidades de fósforo las bebidas carbonatadas, los alimentos procesados y las bebidas de cola^{13,14}.

La **vitamina D** es un precursor del calcitriol (1,25-[OH]-vitamina D). Esta hormona es esencial para el crecimiento y desarrollo del esqueleto durante la infancia, para mantener la homeostasis ósea en adultos y para la prevención de la osteoporosis y la aparición de fracturas⁵⁵.

Entre las funciones de la vitamina D destaca el favorecer la absorción intestinal y renal del calcio y del fósforo y desempeñar un papel crucial en la mineralización ósea. Las necesidades de vitamina D están entre 400-800 UI diarias^{3,13}.

Actualmente es raro encontrar en los países desarrollados déficits graves de vitamina D como ocurre en la osteomalacia o el raquitismo. En cambio, el déficit subclínico de vitamina D es frecuente y puede contribuir al desarrollo de osteoporosis⁵⁵.

La podemos encontrar en los pescados grasos y los lácteos en forma de colecalciferol (vitamina D₃), en las verduras de hoja verde en forma de ergocalciferol (vitamina D₂), y se sintetiza en la piel durante la exposición solar a partir del 7-deshidrocolesterol^{14,28,55}. Los alimentos que contienen altas concentraciones de vitamina D como los pescados grasos, los aceites de hígado de pescado (aceite de hígado de bacalao) y el hígado, no son consumidos de forma frecuente por la población adulta⁴⁴. La dieta no aporta las cantidades diarias recomendadas de vitamina, siendo la fuente más importante la transformación de la provitamina de la piel en colecalciferol por la acción de las radiaciones solares⁵⁵.

Curiosamente en España, donde la cantidad de radiación solar es alta, la población de más edad no suele estar expuesta, y la síntesis de vitamina D es más baja que en otros países con menor radiación solar^{29,44}.

Se estima que la prevalencia de déficit de vitamina D en la población general es del 9% y está relacionada con una ingesta inadecuada o por una exposición solar insuficiente. A nivel de la población anciana u hospitalizada, esta prevalencia asciende a valores entre el 25 al 87%⁵⁵. Alrededor del 50% de los pacientes con osteoporosis presentan concentraciones séricas bajas de vitamina D¹⁰.

En nuestro medio nos encontramos con un déficit generalizado de vitamina D en la población por la preocupación de desarrollar cáncer de piel ligado a la exposición solar¹³. Se calcula que una exposición solar de 15 minutos al día en cara y antebrazos es suficiente para aportar todas las necesidades diarias de vitamina D^{27,56}.

Además de disminuir la absorción de calcio y fósforo, se ha comprobado que la insuficiencia de vitamina D altera la función muscular facilitando la propensión a las caídas^{14,57}. Existe evidencia de la reducción de fracturas en ancianos institucionalizados cuando se administra esta vitamina junto con calcio debido a que tiene un efecto beneficioso sobre la actividad funcional reduciendo la incidencia de caídas^{10,25,58}.

El hiperparatiroidismo secundario es una consecuencia del déficit de vitamina D. Los pacientes con déficit de vitamina D presentan un aumento del remodelado óseo, lo que conlleva a un balance óseo negativo y a un aumento del riesgo de fractura⁵⁵.

El metabolito que se aporta en la dieta y que se sintetiza en la piel es el colecalciferol, pero la mayor parte de la vitamina D almacenada en el organismo se encuentra en estado de calcifediol. Por ello se realizó un consenso para su medición en sangre, ya que el mejor indicador analítico para su determinación es el valor sérico de 25-hidroxivitamina D o calcifediol⁵⁵ cuyo valor debe ser \geq de 30 ng/ml¹⁰. Este marcador indica el estatus corporal de la vitamina D, incluyendo la síntesis endógena por exposición solar, la ingesta dietética o el tratamiento

farmacológico. Los niveles de vitamina D y su significación clínica se recogen en la tabla 3^{59,60}.

Tabla 3. Niveles de vitamina D y significación clínica

Diagnóstico	ng/ml
Deficiencia de vitamina D	<20
Insuficiencia de vitamina D	20-30
Normalidad	30-70
Intoxicación de vitamina D	>150

- Ejercicio físico

El ejercicio físico es uno de los factores más directamente relacionado con la estructura y mineralización óseas. Existe una relación directa y positiva entre la práctica de ejercicio físico habitual y la DMO³. El ejercicio físico tiene efecto osteogénico y éste es mayor cuanto más joven sea el individuo, por lo que tiene un efecto preventivo, no solo por proporcionar un mayor pico de masa ósea en la juventud, sino también por prevenir las pérdidas de masa mineral en edades sucesivas⁶¹.

Hay que hacer especial hincapié en la necesidad de realización de ejercicio físico en la infancia para que la calidad que adquieran los huesos al final de la pubertad sea la correcta¹³.

Por el contrario, el sedentarismo reduce la mineralización, favoreciendo la pérdida de la resistencia y calidad del hueso¹⁶.

Mientras que la dosificación del ejercicio está sujeta a discusión, la intensidad del esfuerzo y la de la carga axial son los parámetros más determinantes⁶¹.

Dentro de los diferentes tipos de actividad física, los deportes con alta carga de impacto aumentan más la DMO que los que sólo realizan contracción muscular. La natación es el ejercicio que menos aumenta la DMO¹³.

Por otra parte, la realización de ejercicio o programas de entrenamiento en la población anciana enlentece la pérdida de masa ósea y contribuye a una mejor agilidad y a una mayor reacción de respuesta ante las caídas^{3,25}.

El hábito sedentario y todas las situaciones que conlleven inmovilización suponen ausencia de estos estímulos y condicionan la posibilidad de desarrollar o agravar la osteoporosis⁴.

Por lo tanto, los factores de riesgo con mayor peso específico sobre la masa ósea son: más de 10 años de menopausia, historia familiar de osteoporosis y la edad⁴.

Los factores relacionados con el estilo de vida (dieta, hábitos tóxicos y actividad física), influyen con poco peso específico cada uno, pero de forma persistente a lo largo de la vida y potenciándose entre sí⁴.

5.2- FACTORES DE RIESGO FRACTURA OSTEOPORÓTICA

Son situaciones que favorecen que se produzca la fractura, fundamentalmente en aquellos pacientes con baja masa ósea³⁹.

Existen numerosos factores relacionados con el riesgo de fractura, unos asociados con la resistencia ósea de forma directa y otros que no están relacionados con las características óseas como son la tendencia a las caídas⁵.

La identificación de la población con mayor riesgo de fractura osteoporótica debe realizarse mientras estén en fase silente, antes de que presenten la primera fractura³.

Actualmente no hay una política universalmente aceptada de cribado poblacional en Europa para identificar a los pacientes con osteoporosis o alto riesgo de fractura. Esto conlleva a que la detección de estos pacientes se realice de forma casual mediante el

hallazgo de fractura previa por fragilidad o la presencia de factores de riesgo importantes⁶².

A pesar de un mejor conocimiento de los distintos factores de riesgo de fractura por fragilidad y el amplio número de Guías Clínicas publicadas, no existe una definición universalmente aceptada de paciente con alto riesgo de fractura⁷.

La importancia de cada factor de riesgo va a ser distinta según la etapa de la vida y la localización de la fractura que se analice. Para la fractura de cadera en una mujer anciana los factores con más relevancia son aquellos relacionados con las caídas, mientras que para las fracturas vertebrales de las mujeres más jóvenes lo más importante es la resistencia ósea disminuida, es decir, una baja masa ósea³.

La **masa ósea** es el factor más importante relacionado con la patogenia de las fracturas. La masa ósea a cualquier edad es el resultado de dos variables: la cantidad de hueso acumulado durante el crecimiento (pico de masa ósea) y la consecuente proporción de hueso perdido. Es evidente que una insuficiente acumulación de masa ósea esquelética durante la juventud posibilita una mayor incidencia de fracturas en las fases posteriores de la vida^{14,42}.

Pero la influencia de la disminución de la DMO no es la misma en pacientes jóvenes (50-60 años) que en pacientes ancianos donde supone un mayor riesgo⁵. La edad es el factor determinante más importante en la densidad ósea. A partir de los 40 años comienza la disminución global de la cantidad de hueso cortical, y más específicamente trabecular, originándose la denominada osteopenia fisiológica ligada a la edad. La pérdida de masa ósea acumulada a la edad de 80-90 años es del 30% en el varón y del 45-50% en la mujer¹⁴. Esta pérdida no es lineal, siendo más importante en los primeros años de menopausia de la mujer, para posteriormente alcanzar una disminución global del 0,5 al 1% por año¹⁴.

La **edad** no sólo afecta a la calidad y cantidad de hueso, sino que favorece el deterioro muscular y cognitivo y por lo tanto las caídas³. El envejecimiento conduce a una disminución de la actividad física, y éste constituye un importante factor en la formación

ósea, lo que conllevaría a una disminución de dicha formación en los individuos de edad¹⁴.

Por lo tanto la edad no sólo influye a través del descenso fisiológico del capital óseo a partir del pico de masa ósea, sino que es un factor independiente de la masa ósea para la aparición de fracturas⁴. Es decir, que en ancianos el riesgo de fractura aumenta no sólo por las alteraciones en la masa y arquitectura ósea, sino porque aumenta el riesgo de caídas. Por lo tanto, con la misma DMO, los pacientes ancianos son más susceptibles a fracturarse que los pacientes jóvenes⁶³.

La importancia de conocer el cálculo del riesgo en términos absolutos radica en que la mayoría de las fracturas ocurren en mujeres con valores de DMO por encima de -2,5 DE y que otros factores, en especial la edad, influyen en el riesgo de fractura⁶⁴. Se estima que a partir de los 65 años cada cinco años se produce un aumento del riesgo de fractura del 20-40%⁴¹.

Otro de los principales factores de riesgo es la existencia de **antecedente de fractura por fragilidad**^{5,65}. La fractura por fragilidad a partir de los 40-45 años constituye uno de los principales factores de riesgo para sufrir nuevas fracturas. Este incremento del riesgo de padecer nuevas fracturas es independiente de la masa ósea por lo que el antecedente de fractura puede ser indicativo de un mayor riesgo de caídas o defectos de la resistencia ósea no detectados en la densitometría. El riesgo permanece aumentado durante los siguientes cinco años tras la fractura inicial³.

Se considera que el antecedente de fractura previa supone duplicar el riesgo de sufrir una nueva fractura por fragilidad^{3,4}. La presencia de una o más fracturas vertebrales multiplica por cinco el riesgo de presentar nuevas fracturas vertebrales en el periodo de un año y también incrementa la probabilidad de sufrir una fractura de cadera⁶⁶.

Por lo tanto la DMO, la edad y el antecedente de fractura son los factores que más influyen en el riesgo de fractura⁶⁷.

El **sexo** es otro factor importante, sobre todo en lo que se refiere a la mujer postmenopáusica y ha dado lugar a una entidad clínica que es la osteoporosis postmenopáusica.

También son factores de riesgo de fractura el consumo de **tabaco**, la ingesta de **alcohol** (más de tres unidades/día) y el peso corporal bajo con un **IMC** < 20 kg/m². El peso y el IMC son factores determinantes de la masa ósea, y el bajo peso es, además, un factor de riesgo para la fractura de cadera. Este efecto se ha atribuido en parte a la correlación positiva entre la DMO y el IMC, como también al incremento de la absorción de energía del traumatismo por los tejidos blandos^{3,5,68}.

Debemos tener en cuenta como factores de riesgo aquellas **enfermedades y tratamientos** que causan osteoporosis secundarias como los trastornos alimenticios (anorexia y bulimia), la artritis reumatoide, el tratamiento esteroideo, el hipogonadismo, la amenorrea, la enfermedad inflamatoria intestinal, el hiperparatiroidismo o el hipertiroidismo^{5,69}.

La existencia de **antecedente de fractura por fragilidad en un familiar de primer grado** es otro factor que no es dependiente de la DMO⁵. Las mujeres cuyas madres han sufrido una fractura de cadera tienen el doble de riesgo de sufrir una fractura de cadera que las mujeres que no tienen ese antecedente^{3,47}. Este incremento del riesgo es independiente de la masa ósea, de la altura y del peso y se han relacionado con las características de la zona del fémur proximal que dependerán de la herencia^{3,25}.

También existen otros factores que se relacionan con la **tendencia a las caídas** y tampoco guardan relación con la masa ósea. Algunos de estos factores son el antecedente de haber sufrido dos o más caídas en el último año, la pérdida de capacidad visual, la alteración de la marcha, el tratamiento con psicofármacos o antecedentes de accidente cerebral vascular (ACV)^{5,70,71}.

La asociación de cinco o más factores de riesgo en mujeres con DMO baja, aumenta el riesgo de fractura en 12 veces respecto a las mujeres con DMO normal y sin factores de riesgo clínico asociados⁵. Pero hay que tener en cuenta que la mayoría de las fracturas aparecen en mujeres sin osteoporosis densitométrica, de ahí la importancia de valorar el resto de los factores de riesgo de fractura de los pacientes. Es decir, que una DMO normal no significa que no haya riesgo de fractura ya que algunos de los factores de riesgo de fractura son independientes de la DMO^{56,72}.

Por lo tanto, el riesgo de fracturas osteoporóticas viene determinado por la presencia de uno o más factores de riesgo incluida la DMO baja. Los distintos factores de riesgo no deben considerarse de forma aislada, sino que su asociación incrementa el riesgo de fractura de forma notable³.

La falta de consenso sobre cuáles son los factores de riesgo de fractura osteoporótica a tener en cuenta se pone de manifiesto en las distintas Guías Clínicas. Ninguna Guía Clínica nacional ni internacional propone una definición para pacientes con alto riesgo de fractura.

- Guía de Práctica Clínica para Osteoporosis Posmenopáusica de la Sociedad Española de Investigación Ósea y Metabolismo Mineral (SEIOMM): establece como factor de riesgo más importante para fracturas la presencia de dos o más fracturas vertebrales previas, junto con la edad y la DMO^{5,7}.
- Documento de Consenso sobre osteoporosis posmenopáusica de la Sociedad Española de Reumatología (SER): clasifica los factores de riesgo de fractura según sean de riesgo alto o moderado (tabla 4). El riesgo de fractura osteoporótica viene determinado por la presencia de uno o más factores de riesgo incluida la DMO baja^{7,10}.
- Guía Europea para el Diagnóstico y Tratamiento de la Osteoporosis en Mujeres Posmenopáusicas de la *European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis* (ESCEO) considera la edad y la DMO como los factores de riesgo más importantes para fractura (tabla 5)^{7,62}.
- Herramienta de Evaluación de Riesgo de Fractura desarrollada por la Organización Mundial de la Salud (FRAX[®]): valora la edad, el sexo, el índice de masa corporal (a partir del peso y la talla), el antecedente de fractura personal, y fractura de fémur en alguno de los progenitores, el hábito tabáquico actual, el tratamiento con corticoides sistémicos, la presencia de artritis reumatoide, la existencia de causas de osteoporosis secundaria, el hábito enólico, y de forma opcional el T-score del cuello femoral medido mediante DXA⁷³.

Por lo tanto se puede considerar como paciente de alto de riesgo de fractura⁷⁴:

- Los pacientes mayores de 65-70 años.
- Aquellos con historia previa de dos fracturas por fragilidad o una fractura de cadera. Los pacientes con una única fractura por fragilidad que no sea de cadera, se considerarán de alto riesgo si asocian otros factores de riesgo.
- Una baja masa ósea con valores de T-score por debajo de -3 o -3,5 DE.
- Presencia de tres o más factores de riesgo.
- Osteoporosis secundarias o primarias asociadas a enfermedades que pueden dar lugar a alto riesgo de fractura por varias causas:
 - Enfermedades neurológicas como los accidentes cerebrovasculares, enfermedad de Parkinson y patologías que incrementen la frecuencia de caídas.
 - Enfermedades reumáticas o de otra etiología cuyo tratamiento requiera el uso de corticoides.
 - Pacientes institucionalizados ya que suelen tener una edad avanzada, asocian déficit de vitamina D y sarcopenia, una mayor tendencia a las caídas y presentan comorbilidades importantes.

Tabla 4. Factores de riesgo de fractura osteoporótica según consenso SER¹⁰

De riesgo alto(≥ 2)
<ul style="list-style-type: none"> • Edad avanzada (65 años). • Peso bajo (IMC $< 20 \text{ kg/m}^2$). • Antecedente personal de fractura/s. • Antecedente materno de fractura de fémur. • Corticoides (más de 5 mg de prednisona/día durante más de 3 meses). • Caídas (más de 2 caídas en el último año).
De riesgo moderado ($> 1 < 2$)
<ul style="list-style-type: none"> • Consumo de tabaco y/o alcohol (tabaquismo activo y consumo de alcohol $>$ de 3 unidades día: una unidad de alcohol equivale a 8-10 g). • Menopausia precoz (< 45 años). • Amenorrea primaria o secundaria. • Hipogonadismo en el varón. • Enfermedades y fármacos con capacidad de disminuir la DMO: artritis reumatoide y otras artropatías inflamatorias, patología inflamatoria intestinal, celiaquía, malabsorción, hepatopatías, hiperparatiroidismo, anorexia y bulimia, pacientes con trasplantes sólidos, hidantoínas, retrovirales, anticomiciales, etc. • Factores relacionados con las caídas: trastornos de la visión, psicofármacos, ACV, enfermedad de Parkinson.

Tabla 5. Factores de riesgo de fractura osteoporótica según ESCEO⁶²

Edad
Sexo
Bajo IMC
Fractura previa por fragilidad, en particular de cadera, muñeca, húmero proximal y columna, incluyendo las fracturas vertebrales morfométricas
Historia de fractura de fémur en padres
Tratamiento glucocorticoideo (oral durante 3 meses o más)
Tabaquismo activo
Toma de 3 unidades o más de alcohol al día
Causas de osteoporosis secundaria incluyendo las siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoide • Hipogonadismo no tratado en hombres y en mujeres • Enfermedad inflamatoria intestinal • Inmovilidad prologada • Trasplante de órgano • Diabetes tipo I • Trastornos tiroideos • Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Por lo tanto no hay un solo factor de riesgo que nos indique cuál es la población de riesgo, sino que es una suma de factores. Los factores de riesgo clínico y la edad son los de mayor peso a la hora de predecir la aparición de fracturas⁵⁶.

5.3- FACTORES DE RIESGO DE CAÍDAS

Las fracturas se producen por la interacción de tres factores: la fragilidad ósea, la caída y la dirección y fuerza de la caída³⁹. Se estima que solamente el 1% de las caídas conduce a una fractura de cadera²². Aunque es posible que se produzcan fracturas espontáneas ante un movimiento inadecuado, la mayoría de las fracturas se originan tras una caída³⁹.

Se calcula que un tercio de los mayores de 65 años se cae por lo menos una vez al año y las mujeres caen el doble que los hombres. En los mayores de 65 años el porcentaje de caídas al año es del 30% que asciende al 40% para los mayores de 80 años. El 5% de las caídas ocasionarán una fractura^{3,33,75}.

En España, la frecuencia anual de caídas en las personas mayores que viven en la comunidad es del 26-30% y de éstos el 5 al 10% van a generar una lesión grave como fractura o traumatismo craneoencefálico. Además las caídas son la causa de hasta el 7,5% de las hospitalizaciones en personas mayores y representan hasta la mitad de las hospitalizaciones por lesiones en los mayores de 65 años. En los pacientes institucionalizados la frecuencia aumenta llegando hasta el 50% según las características de la población ingresada^{75,76}.

Los factores asociados a mayor riesgo de caídas son de dos tipos^{39,41,76}:

- Factores intrínsecos: son aquellos relacionados con el individuo. La edad avanzada, alteración del equilibrio y del control postural, debilidad en miembros inferiores, trastornos de la marcha, déficit visual y déficit cognitivo entre otros.
- Factores extrínsecos o ambientales: fármacos que produzcan sedación, fármacos antihipertensivos, calzado o vestimenta inadecuada, factores que se encuentran en el propio domicilio del paciente (alfombras, poca iluminación, cables, mascotas) o en el exterior (clima, obstáculos urbanos).

Patologías como el Alzheimer, el Parkinson o los accidentes cerebrovasculares aumentan el riesgo de caídas y por lo tanto de fracturas. Estas enfermedades suelen darse en edades avanzadas de la vida, donde se asocia el riesgo dependiente de la edad⁴⁷.

Por lo tanto el riesgo de caída es multifactorial y aumenta cuando lo hace el número de factores de riesgo. Las caídas son la causa más común de lesión fatal, siendo responsables del 70% de las muertes accidentales en personas con más de 74 años^{76,77}.

6- FRACTURA OSTEOPORÓTICA

Las fracturas se distribuyen en dos etapas a lo largo de la vida, la primera durante la adolescencia y juventud, y una segunda cuyo pico de frecuencia es en la vejez. Las primeras suelen deberse a causas traumáticas, predominan en huesos largos y afectan sobre todo a los varones. Las segundas son más frecuentes en las mujeres y se producen ante mínimos traumatismos siendo su localización más frecuente en columna vertebral, extremidad proximal de fémur, extremidad proximal de húmero y extremidad distal de radio^{2,78,79}.

La fractura osteoporótica o fractura por fragilidad se define como aquella fractura ocasionada por un traumatismo que sería insuficiente para fracturar un hueso "sano", es decir, que se produce por un traumatismo de bajo impacto estando de pie a nivel del suelo o en sedestación, o incluso por un traumatismo mínimo como toser o estornudar^{1,4,10,37}. No se consideran fracturas por fragilidad las que se producen tras un accidente o con la práctica deportiva¹⁰.

El tejido óseo se compone de hueso cortical, el 80% del total, y hueso trabecular, que supone el 20% restante. El hueso trabecular está muy vascularizado, por lo que dispone de una superficie y metabolismo mayor. Las fracturas por fragilidad se localizan más frecuentemente en regiones ricas en hueso trabecular⁸⁰.

Las fracturas osteoporóticas típicas son las de la extremidad proximal de fémur, extremidad distal de radio, húmero proximal y las fracturas vertebrales^{3,22}. Éstas últimas son las más frecuentes y en más de dos tercios de los casos son asintomáticas².

Únicamente las fracturas de cara, cráneo y tobillo no se relacionan claramente con la disminución de la DMO por lo que no se consideran fracturas osteoporóticas^{2,10}. Por otra parte, las fracturas cervicales y las dorsales localizadas por encima de T5 tampoco se consideran osteoporóticas².

La presencia de fractura por fragilidad se asocia a un mayor riesgo de padecer nuevas fracturas, confirma el diagnóstico de osteoporosis independientemente de la DXA y se acompaña de un aumento de la morbimortalidad y una disminución de la calidad de vida de los pacientes^{1,81}.

A mayor descenso de la DMO, mayor riesgo de fractura, considerándose que por cada -1 DE del T-score se multiplica por dos el riesgo de fractura. Pero por otro lado pueden aparecer fracturas por fragilidad en pacientes con osteopenia, es decir con valores de T-score que no llegan al rango de osteoporosis⁴.

La mayor parte de las fracturas que se producen después de los 50 años son por osteoporosis, estimándose que a partir de esta edad el riesgo de padecer una fractura osteoporótica durante el resto de la vida es del 40% en las mujeres y del 13% en los hombres^{3,10,82}. Se considera que al menos el 90% de las fracturas vertebrales y de cadera que aparecen en mujeres de edad avanzada se pueden atribuir a esta enfermedad^{2,63}.

Las fracturas osteoporóticas pueden dar lugar a una **clínica** aguda en forma de dolor severo e impotencia funcional o pueden ser asintomáticas. Pueden cursar sin complicaciones y tener una recuperación completa o producir una incapacidad y dependencia para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), o incluso la muerte⁴. Son una de las causas principales de morbilidad en mujeres posmenopáusicas en países industrializados⁸³. Tras una fractura de cadera la probabilidad de ingreso en un centro para enfermos crónicos es mayor del 25% y solamente el 25% de las mujeres que han sufrido una fractura de cadera recuperan su movilidad y la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria (AVD) previas⁸⁴.

Por todo ello se considera la osteoporosis como la segunda causa de morbilidad músculo-esquelética ya que es el proceso más determinante de fracturas en mayores de 50 años, y el segundo problema sanitario después de las enfermedades cardiovasculares³⁵.

Además la fractura osteoporótica está relacionada con un aumento de la mortalidad, cuya incidencia es mayor inmediatamente después de la fractura y disminuye con el tiempo. Tras la fractura de cadera el aumento de la mortalidad se mantiene elevado durante diez años, mientras que para el resto de las fracturas este riesgo se reduce a partir de los cinco años^{2,85}.

En 2010, el número de muertes relacionadas con fracturas osteoporóticas se estimó en 43.000 en la Unión Europea. Aproximadamente el 50% se debieron a fracturas de cadera, un 25% a fracturas vertebrales clínicas y el resto a otras fracturas¹².

Se calcula que en España el 13% de los pacientes que han sufrido una fractura osteoporótica, independientemente de su localización, fallece en los siguientes tres meses. Esta mortalidad se incrementa a un 38% en los dos años siguientes¹.

Las causas de mortalidad pocas veces están relacionadas con la fractura en si sino que, factores como las enfermedades concomitantes de los pacientes, el encamamiento o la inmovilidad, la edad, un mal estado previo a la fractura, o los procesos infecciosos asociados son determinantes².

Se estima que la mortalidad relacionada con las fracturas de cadera puede ser equiparable a la causada por enfermedades cardiovasculares²⁷. Por otra parte las fracturas vertebrales y de cadera están relacionadas con una reducción de la esperanza de vida de entre un 12-20%⁸⁶.

Otra de las repercusiones de las fracturas osteoporóticas son los **costes socioeconómicos** que suponen y que se dividen en costes directos e indirectos. Los costes directos derivan de la hospitalización, cuidados ambulatorios y farmacéuticos, e incluyen los gastos que suponen la adaptación de la casa, los cuidados, la ayuda en domicilio y el transporte. Los costes indirectos se relacionan con la pérdida de producción del paciente o de los familiares que lo acompañan^{8,87}.

Se considera que las fracturas ocasionadas por la osteoporosis generan un gasto anual estimado de 30.000 millones de euros en toda Europa⁸⁸. En un artículo reciente publicado en 2014 sobre epidemiología y carga económica de la osteoporosis en Suiza, se estimaron aproximadamente unas 74.000 nuevas fracturas por fragilidad, con unos costes de 2.050 millones de francos suizos de los cuales el 76% representaban los costes directos de las

fracturas, el 21% los cuidados que requirieron los pacientes a largo plazo y sólo el 3% los gastos destinados a la prevención farmacológica⁸⁹.

No hay datos globales de fracturas osteoporóticas en España, pero se cree que pueden llegar a 100.000 fracturas por año, con unos costes directos superiores a 126 millones de euros, e indirectos de más de 420 millones de euros^{2,4,8,90}.

Se espera un aumento tanto de la prevalencia de la osteoporosis como de la de las fracturas osteoporóticas debido al envejecimiento de la población consecuencia del aumento de la esperanza de vida y a los cambios en el estilo de vida^{43,91}. Debido a esto se prevé que, hacia el 2015 el coste anual de las fracturas osteoporóticas en Estados Unidos puede ascender a 25.000 millones de dólares y en 2050 el coste en Europa será de 76.700 millones de euros⁶⁶.

Por lo tanto, la fractura es el hecho clínico más importante de la osteoporosis², con una repercusión enorme a nivel socio-sanitario, dada la morbilidad y la alta mortalidad en algunos pacientes de edad elevada, y los costes económicos que conlleva.

Su importancia radica en su posible prevención, su coste sanitario (tanto farmacológico, quirúrgico como rehabilitador) y el impacto sobre la calidad de vida de los pacientes. La osteoporosis es una patología prevenible y tratable, pero la ausencia de sintomatología previa a la aparición de la fractura hace que su diagnóstico y tratamiento precoz no sea habitual¹. A pesar de la importancia del diagnóstico de fractura por fragilidad, algunos estudios recientes han comprobado que el 95% de los pacientes que presentaban fracturas por fragilidad no habían sido diagnósticos de osteoporosis¹. Se calcula que menos del 20% de los pacientes que han tenido una fractura por fragilidad recibe tratamiento en el primer año para prevenir la aparición de una nueva fractura osteoporótica^{12,30,92}. Se han publicado datos sobre pacientes mayores de 65 años que ingresaron en un hospital de tercer nivel por fractura de cadera y sólo el 5% de los pacientes recibieron posteriormente tratamiento médico para prevenir nuevas fracturas⁸⁴.

Por último destacar la importancia de la aparición de refractura, que contribuye substancialmente a incrementar la mortalidad asociada a fractura. La mayoría de las refracturas y de la mortalidad de estos pacientes ocurre en los primeros cinco años

después de la fractura inicial. Existe también un incremento de la mortalidad de hasta diez años tras la fractura en los pacientes que sufren una nueva fractura⁹³.

6.1- FRACTURA VERTEBRAL

La prevalencia de la fractura vertebral es difícil de cuantificar ya que más de dos tercios son asintomáticas y de aquellas que producen sintomatología, la mayoría son infravaloradas, quedando diagnosticadas como dorsalgias o lumbalgias^{8,94}.

La fractura vertebral se define como la pérdida de más del 20% de la altura anterior del cuerpo vertebral (lo más habitual), posterior o central con respecto a la vértebra adyacente, siendo la localización más frecuente entre D7 y L2^{3,4,39}. También se considera fractura si la altura vertebral disminuye más de 4 mm con respecto a los controles previos⁴.

La fractura vertebral con mucha frecuencia pasa desapercibida si no da sintomatología. Se precisa de una radiografía lateral de columna para su diagnóstico, pero la aplicación de los criterios de deformidad vertebral a menudo no concuerdan^{22,83}.

La clasificación de Genant cataloga las fracturas según la porción afectada y la severidad^{39,82,95}:

- Respecto a la porción afectada establece tres tipos de fracturas
 - Aplastamiento o compresión: disminución de la altura del cuerpo vertebral de manera global.
 - Biconcavidad: disminución de la altura central
 - Acuñaamiento anterior o vértebra en cuña: disminución de la altura anterior. El acuñaamiento posterior es mucho menos frecuente. Este tipo se considera la fractura vertebral más típica de la osteoporosis.

- Según la severidad o gravedad de la fractura en función de la pérdida de altura del cuerpo vertebral establece tres grados
 - Grado I: pérdida del 20%.
 - Grado II: pérdida entre el 20 al 40%.

- Grado III: pérdida de altura mayor del 40%.

Las fracturas vertebrales pueden aparecer con una simple sobrecarga para la columna, como levantar un peso, agacharse o sentarse bruscamente³ y preferentemente son debidas a una pérdida de hueso trabecular⁴.

De las fracturas atribuibles a la osteoporosis, entre el 15% y el 30% se producen en la columna vertebral⁹⁶, por lo tanto la fractura vertebral es la más frecuente de las fracturas osteoporóticas⁴.

La prevalencia de fractura vertebral osteoporótica radiográfica según el estudio EVOS (*European Vertebral Osteoporosis Study*) se estima en el 5% en las mujeres mayores de 50 años, en el 12% a los 60 años y en el 25% en las de 75 años. En varones mayores de 75 años la prevalencia es del 17%^{4,12,94}.

Las fracturas vertebrales rara vez se presentan en menores de 50 años y aumentan exponencialmente con la edad¹. Se calcula que llegan a afectar a casi la mitad de las mujeres mayores de 70 años³. La mayor incidencia se sitúa en las décadas de los 60 y 70 años cuando la actividad de la persona es aún importante y por tanto su impacto social y de calidad de vida es relevante⁹⁴.

En el estudio FRAVOS (Fractura vertebral osteoporótica y factores de riesgo asociados) se calcula una prevalencia en la población de Valencia del 21,4% de fracturas vertebrales en mujeres mayores de 50 años, incrementándose hasta el 46,3% en las mayores de 75 años^{8,72}. La alta prevalencia actual de fractura vertebral osteoporótica en la población española mayor de 60 años, se atribuye a la malnutrición ocurrida en el periodo entre 1936 a 1952⁹⁷.

Las deformidades vertebrales en la radiografía de columna lumbar y dorsal son tres veces más frecuentes que las fracturas de cadera^{1,90}.

Las características radiológicas de las fracturas vertebrales son⁴:

- localización dorso-lumbar,
- afectación vertebral múltiple,
- conservación de los espacios discales,

- hundimiento de las plataformas,
- aplastamiento centrado en el cuerpo y respete los pedículos vertebrales y al arco posterior,
- ausencia de compresión medular y de sintomatología neurológica (son fracturas estables),
- ausencia de desplazamiento anterior o posterior de los fragmentos.

Como ya se ha comentado, este tipo de fracturas pueden ser asintomáticas en más de dos tercios de los casos^{2-4,10}. Cuando producen clínica, ésta se caracteriza por la aparición de dolor intenso, que aumenta con el movimiento y conlleva a una limitación funcional. El dolor tras la fractura puede desaparecer totalmente al cabo de tres-cuatro meses o quedar dolor residual debido a la sobrecarga y distensión de los músculos paravertebrales, ligamentos espinales, discos intervertebrales y articulaciones interapofisarias por la alteración estática y funcional tras la fractura¹².

Además del dolor, otra de las manifestaciones de las fracturas vertebrales osteoporóticas es la disminución de la estatura. Se estima que pueden reducir la talla en unos 10 cm en el curso de 10-20 años. Esta disminución de la talla va asociada a una deformidad de la columna por un aumento de la cifosis dorsal que se acompaña en ocasiones de una hiperlordosis lumbar compensadora^{4,12}.

Una disminución de la talla mayor de 4 cm en total o mayor de 2 cm en un año debe hacer sospechar el diagnóstico de osteoporosis³.

Si las fracturas se localizan en la columna lumbar o en las últimas vértebras dorsales, se produce una rectificación de la columna que conlleva a una inclinación del tronco hacia delante. El paciente compensa esta postura con flexión de las rodillas o adelantando un pie en la bipedestación. En pacientes con escoliosis, las fracturas vertebrales osteoporóticas acentúan la curva, ya que suelen producirse en la concavidad de la misma^{4,12}.

Todos estos cambios en la columna vertebral producen una disminución de la distancia entre las costillas y la cresta ilíaca, con afectación de la caja torácica. Esto puede condicionar un trastorno respiratorio restrictivo por alteración funcional de los músculos

respiratorios y de las articulaciones costo vertebrales y provocando una disminución del volumen torácico¹².

Todo esto tiene un impacto en la calidad de vida del paciente, no sólo por la presencia de dolor sino también por la alteración de la capacidad para realizar las AVD y por ocasionar una morbimortalidad no despreciable^{4,12}. El 20% de los pacientes que han sufrido una fractura vertebral osteoporótica ven disminuidas sus actividades diarias después de los seis primeros meses¹². Además pueden empeorar la evolución y el pronóstico de otras enfermedades presentes en estas edades³.

Se calcula que en España el 50% de los pacientes que han sufrido una fractura vertebral van a requerir una incapacidad permanente total o parcial⁹⁰.

Tras una fractura vertebral existe un aumento del riesgo de sufrir una nueva fractura vertebral en los cinco años siguientes de 7-10 veces y duplica el riesgo de fractura de cadera, aumentando éste con el número de deformidades vertebrales^{1-4,8,90}. Si al antecedente de haber sufrido una fractura vertebral se asocia una baja masa ósea, el riesgo de aparición de nuevas fracturas vertebrales aumenta. Se estima que uno de cada cuatro pacientes con fractura vertebral sufrirá una segunda fractura vertebral durante los dos años siguientes y el 26% sufrirá una fractura no vertebral durante el año siguiente^{30,98}.

El antecedente de fractura previa por fragilidad está considerado el principal factor de riesgo, junto con la edad, para la aparición de nuevas fracturas en el mismo paciente³. Así, el mayor impacto sobre la calidad de vida del paciente que ha sufrido una fractura vertebral es que este hecho por sí sólo constituye el mayor factor de riesgo para sufrir una nueva fractura⁹⁴.

Se estima que el 20% de las mujeres afectas de fractura vertebral sin tratamiento sufren una nueva fractura vertebral al cabo de un año y además tienen una elevada morbilidad y un incremento de la mortalidad^{82,99}.

La fractura vertebral es la fractura por fragilidad más frecuente en ambos sexos y es un potente indicador de la aparición de una nueva fractura. Se asocia a un empeoramiento de la calidad de vida y a un aumento de la mortalidad¹⁰⁰.

Por lo tanto se concluye que es muy importante el reconocimiento de las fracturas vertebrales. La infravaloración en el diagnóstico viene determinada porque cursa en numerosas ocasiones de manera asintomática o como dolor de espalda autolimitado en el tiempo, y por la falta de criterios radiográficos unificados para su diagnóstico⁸².

Ante la presencia de fracturas vertebrales hay que realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías que pueden manifestarse con deformidades vertebrales o con fracturas patológicas (tabla 6)^{4,41}:

- Deformidades vertebrales fisiológicas: la deformidad en la columna dorsal media puede ser fisiológica. Una altura anterior de hasta el 15% inferior a la altura posterior o viceversa.
- Secuela de enfermedad de Scheüerman: puede ser asintomática o producir dolor y cifosis. Es característico encontrar nódulos de Schmorl dentro del cuerpo vertebral.
- Neoplasia benigna: hemangioma, granuloma eosinófilo.
- Neoplasias malignas metastásicas: de origen pulmonar, mamario, prostático, renal, digestivo o hematológico. En estos casos suele haber una desestructuración del cuerpo posterior y la afectación suele ser cervical, o por encima del nivel D5 o aislado de L5.
- Mieloma múltiple: produce fracturas vertebrales y afectación sistémica esquelética con osteoporosis difusa y lesiones osteolíticas parcheadas en cráneo, costillas, vértebras, pelvis y epífisis de huesos largos.
- Espondilodiscitis séptica: se localiza sobre todo a nivel lumbar y existe compromiso de los discos intervertebrales. Suele haber historia previa de infección primaria urinaria, respiratoria o cutánea, o de una instrumentación invasiva. El germen más frecuente es el *Estafilococcus aureus*.
- Fracturas traumáticas.
- Osteomalacia: puede simular o asociarse a la osteoporosis. Los aplastamientos vertebrales son bicóncavos y el aspecto de las vértebras es en “vidrio esmerilado”, a diferencia del enmarcado vertebral de la osteoporosis.

- Enfermedad de Paget: habitualmente se localiza en pelvis, fémur, cráneo, tibia, columna lumbosacra, columna dorsal, clavícula y costillas. La radiografía muestra una vértebra enmarcada, con un aumento de volumen que hace que sobresalga de las inmediatas vecinas.

Tabla 6. Diagnóstico diferencial de fracturas vertebrales por fragilidad³

Apoyan diagnóstico de OP	Posible existencia de otra patología
Presencia de factores de riesgo de OP	Ausencia de factores de riesgo de OP
Dolor mecánico	Dolor en reposo
Aplastamiento del muro anterior	Rotura del muro posterior y/o afectación de los pedículos
Fracturas entre D7 y L4	Fracturas por encima de D7 o D5 o sólo L5
VSG normal	VSG elevada
Fosfatasa alcalina y calcio normales	Fosfatasa alcalina y calcio alterados
Calciuria de 24 horas normal	Calciuria de 24 horas alterada
Proteinograma normal	Proteinograma alterado (banda monoclonal)
Tratamiento con corticoides	Lesiones líticas en radiografía

Al contrario de lo que ocurre en las fracturas de cadera donde el riesgo de muerte es máximo tras la fractura y se reduce paulatinamente con el tiempo, en las fracturas vertebrales el riesgo de muerte está aumentado tras el primer año después de la fractura. Este riesgo también se asocia a las comorbilidades del paciente y empeora con el paso del tiempo⁹⁰. El principal efecto de la fractura vertebral clínica es el dolor, que puede provocar complicaciones respiratorias sobre todo en los pacientes con enfermedades pulmonares. Esto repercute en la calidad de vida del paciente e incluso puede incrementar el riesgo de mortalidad⁹⁴.

6.2- FRACTURA PROXIMAL DE FÉMUR

Las fracturas de cadera suponen el 10% de todas las fracturas no vertebrales, sin embargo a partir de los 80 años se incrementa hasta llegar a suponer el 40%⁸. Se considera que la fractura de cadera puede ser la primera fractura osteoporótica en aparecer en la mitad de los pacientes³⁶.

Aparecen con más frecuencia en edades avanzadas, sobre todo entre los 75 y 80 años, y su incidencia aumenta exponencialmente con la edad^{1-3,21,26,78}.

Este tipo de fractura se relaciona con la pérdida de masa ósea cortical y con aquellos factores que facilitan las caídas. Son más frecuentes en las mujeres con una relación mujer/varón de 3/1^{4,101}.

Se estima que el riesgo de padecer una fractura de cadera en una mujer de raza blanca a partir de los 50 años es del 15,6% lo cual supone la mitad de riesgo de sufrir una fractura vertebral (32%)^{4,102}.

La mayoría de las fracturas de cadera son de origen osteoporótico aunque no se haya establecido el diagnóstico de osteoporosis previo a la fractura y el paciente no esté recibiendo tratamiento médico al respecto como prevención primaria²⁴. Suelen ocurrir tras una caída desde una altura igual o inferior a la talla del paciente, es decir caída al suelo desde bipedestación o sedestación^{2,24,90}.

Las fracturas de cadera tienen una influencia estacional con mayor incidencia en el invierno, aunque en la mayoría de los casos las fracturas se producen en el domicilio y podrían deberse a peores condiciones lumínicas o al enlentecimiento de los reflejos neuromusculares en épocas más frías^{90,103}.

La incidencia de fractura de cadera en todo el mundo se estima en 1,66 millones por año y se prevé que podría superar los 6,26 millones en el año 2050^{25,104}. Dicha incidencia presenta variaciones geográficas. En Escandinavia y en América del Norte la tasa de fractura de cadera llega a ser siete veces mayor que en los países del sur de Europa, mientras que Asia y Latinoamérica presentan tasas menores. La incidencia de casos en España es más baja que la que existe en otros países europeos, sobre todo los países nórdicos, por lo que España se considera una zona de riesgo medio-bajo de fractura de

cadera^{103,105}, con una incidencia anual que oscila entre 301-897/100.000 pacientes mayores de 65 años y un promedio de 6,94/1.000 habitantes/año^{2,8,94}. Es decir, que anualmente se producen unas 30.000 fracturas de fémur en España y su frecuencia es doble en las mujeres que en los hombres⁸⁶.

El aumento de la esperanza de vida en las mujeres con una media por encima de los 80 años y la existencia de patología concomitante en esas edades, hace que la fractura de cadera sea un problema familiar, social, sanitario y económico²⁴. Debido a este progresivo envejecimiento de la población, se estima un aumento de la incidencia de fractura de cadera del 310% en varones y del 240% en mujeres para el año 2050^{56,106}.

Este tipo de fracturas son las que se producen a edades más avanzadas y las que mayor morbimortalidad asocian. De los pacientes que sobreviven, menos del 50% se recuperará por completo volviendo a su estado funcional previo, el 25% va a necesitar cuidados en su domicilio y el 20% requerirá dependencia continua posterior a la fractura^{1,2,4,8,24,101}.

Las consecuencias de la fractura son similares en los hombres y en las mujeres, sin embargo tras una fractura de cadera, los hombres parecen ser más propensos a presentar mayor discapacidad y mortalidad que las mujeres⁷⁸. El fallecimiento tras una fractura de cadera se produce durante el ingreso hospitalario del paciente en el 8% de los varones y el 3% de las mujeres mayores de 50 años²².

En Estados Unidos se estiman aproximadamente 31.000 defunciones durante los seis primeros meses tras la fractura de cadera, siendo mayor la mortalidad en hombres que en mujeres⁶³

En España, según datos del Ministerio de Sanidad, la mortalidad tras una fractura de cadera durante el ingreso hospitalario es del 8,4% para varones y del 4,8% para mujeres^{2,90}. Por otro lado la mortalidad tras el primer año de la fractura también es mayor en los varones que en las mujeres, siendo de un 36% para los hombres y del 21% para las mujeres^{22,44}.

Por lo tanto en términos globales, la mortalidad de la fractura de cadera sería de un 8% durante el primer mes, de un 30% al año de la fractura y de un 38% a los dos años de la fractura^{86,88,94}. Esto significa que el riesgo de fractura aumenta la mortalidad de dos a diez veces por encima de lo esperado en la población de las mismas características⁸.

La causa de muerte en muchas ocasiones no está relacionada directamente con la fractura sino con otras comorbilidades presentes. Tiene un patrón bifásico, con un pico inicial en las primeras cuatro semanas y otro incremento posterior entre los seis y doce meses. Luego decrece aunque se mantiene por encima de lo esperado en los siguientes años⁸. La mayoría de las muertes ocurren en los primeros tres-seis meses tras la fractura⁶⁶.

Uno de los factores más importantes que interfiere en esta mortalidad es el tiempo que transcurre entre la fractura y la intervención quirúrgica, aumentado la mortalidad cuando distan más de dos días².

En el caso de las fracturas de fémur, el estado cognitivo previo del paciente parece ser otro factor predictor de mortalidad, ya que si existe demencia o involución senil, ésta se ve aumentada tras la fractura y conlleva a un mayor deterioro del estado general del paciente⁹⁴. También son factores predictores de mayor mortalidad el sexo masculino, la edad avanzada (mayores de 85 años), el riesgo operatorio alto y la existencia de comorbilidades^{4,22,107}.

Además, tras la fractura de cadera, pueden aparecer complicaciones agudas como úlceras por decúbito, neumonías, infecciones del trato urinario y tromboembolismo pulmonar. Pero la complicación más importante es la imposibilidad para deambulación que aparece en el 50% de estos los pacientes^{4,90}.

Se calcula el uso de más de 2.100 camas de agudos ocupadas permanentemente por pacientes que han sufrido una fractura de cadera, con necesidad de 30.000 intervenciones quirúrgicas de las cuales más de 10.000 corresponden a cirugía protésica. La estancia media hospitalaria oscila entre los 13 y los 15 días y la mortalidad durante el ingreso es del 5%-8%^{3,24,104}.

En las personas mayores, la fractura de cadera es la causa más frecuente de ingreso hospitalario en los servicios de traumatología y ortopedia³³.

El coste global de la fractura de cadera para el Sistema Nacional de Salud (SNS) en 2008 ascendió a 397,7 millones de euros²⁴, siendo el coste de las hospitalizaciones derivadas de las fracturas de cadera de 220 millones de euros anuales^{27,66}.

Además hay que considerar los gastos relacionados con la convalecencia, rehabilitación y gastos indirectos como el personal cuidador en domicilio, o ingreso en centros geriátricos, lo que representa un 43% del total del coste global del tratamiento de la fractura de cadera^{94,108}.

Se ha estimado el coste mundial de las fracturas de cadera en 34.800 millones de dólares en 1990, con el aumento de esta cifra hasta valores de 131.500 millones de dólares calculados para el año 2050⁸. Este incremento está relacionado con el envejecimiento de la población que conlleva un aumento del número de fracturas de cadera en todo el mundo¹⁰⁷.

Entre el 5 y el 15% de los pacientes tratados de fractura de cadera presentan una segunda fractura de cadera a lo largo de su vida asociando una mayor tasa de mortalidad en este segundo episodio. Por lo tanto, como se concluye en la literatura, hay que tomar medidas de prevención secundaria para reducir la incidencia de nuevas fracturas por fragilidad²⁴.

6.3- FRACTURA DE EXTREMIDAD PROXIMAL DE HÚMERO

La fractura de húmero proximal es el tercer tipo de fractura osteoporótica en extremidades en orden de frecuencia después de las de cadera y radio distal.

La incidencia de fractura de húmero proximal se incrementa a partir de los 60 años, teniendo su pico en los 90 años¹⁰⁹.

La fractura de húmero aumenta por cinco el riesgo de sufrir una fractura de cadera durante el primer año tras la fractura de húmero¹¹⁰.

Las consecuencias que pueden aparecer tras una fractura de húmero no son tan graves como las que pueden ocurrir tras la fractura de cadera, pero pueden conllevar déficits funcionales que repercuten en la vida de los pacientes¹¹¹. Por esto es necesaria la detección y tratamiento de pacientes con osteoporosis, porque reduciría el riesgo de sufrir una fractura de húmero proximal^{112,113}.

6.4- FRACTURA DE EXTREMIDAD DISTAL DE RADIO

La fractura apendicular por traumatismo leve más frecuente en las mujeres es la fractura de antebrazo distal¹¹⁴.

La mayoría de las fracturas de radio distal aparecen en mujeres y más del 50% son mujeres mayores de 65 años⁹⁰. Se estima que la fractura de Colles (con angulación dorsal) ocurre en el 15% de mujeres caucásicas de más de 50 años⁴.

También es más frecuente en las mujeres que en los varones con una relación de 4 a 1. Aparecen en la perimenopausia y su incidencia aumenta rápidamente a partir de los primeros cinco años tras la menopausia para estabilizarse a los 65 años, en cambio en los varones la incidencia permanece constante con la edad^{1,4,41}.

Las fracturas de extremidad distal de radio se han relacionado con una alteración de los reflejos neuromusculares debido al envejecimiento y a una mayor tendencia a las caídas que se pretende amortiguar con los brazos extendidos^{2,8}.

Los resultados del tratamiento después de una fractura distal de radio, especialmente en pacientes de edad avanzada, a menudo son subóptimos. La inmovilización durante varias semanas conduce a una reducción del rango de movimiento, deterioro de la fuerza y alteración de las habilidades motoras finas¹¹⁵. Las complicaciones asociadas a este tipo de fractura son: síndrome de dolor regional complejo, deformidad y rigidez residual, síndrome del túnel carpiano y artrosis secundaria⁴.

La mortalidad no es mayor en este tipo de fracturas que en la población general, pero sí que incrementa el riesgo de fractura de cadera en un 50% tras la aparición de la fractura de radio distal^{1,4,22,85,116}.

Excluyendo las fracturas vertebrales y las fracturas de cadera, el resto de fracturas osteoporóticas representan la mitad de todas las fracturas por fragilidad. Su importancia respecto al incremento del riesgo de sufrir una nueva fractura está clara, mientras que su contribución sobre la mortalidad prematura es incierta¹¹⁷.

7- DIAGNÓSTICO

7.1- DIAGNÓSTICO CLÍNICO

La osteoporosis es una enfermedad asintomática hasta que se produce la primera fractura. En la práctica clínica el diagnóstico se basa en la determinación de una baja masa ósea y/o la presencia de fracturas por fragilidad¹¹⁸. Este tipo de fractura debe cumplir al menos dos requisitos³:

- Desproporción de la fractura con la intensidad del traumatismo (traumatismo de bajo impacto).
- Excluir otras causas de fragilidad ósea como metástasis, mieloma múltiple, osteomalacia o la enfermedad de Paget.

El objetivo de diagnosticar la baja masa ósea es identificar a los pacientes que van a tener más probabilidad de sufrir una fractura osteoporótica para evitar que se produzca, y si ésta ya se ha producido es decir, si existe una osteoporosis establecida, evitar que se vuelva a fracturar³⁹.

Las fracturas que con más frecuencia se asocian a osteoporosis son las distales de radio, las fracturas vertebrales, las proximales de húmero y las proximales de fémur. También pueden ser de origen osteoporótico las fracturas de pelvis y las fracturas costales³.

La presentación de las fracturas sigue un orden cronológico de aparición según la edad del paciente: las de radio distal aparecen en menores de 65 años, posteriormente las vertebrales y a partir de los 75 años las fracturas de cadera.

Dado que la importancia clínica de la osteoporosis reside principalmente en la fractura y en la morbimortalidad asociada a ésta, es más importante identificar al paciente con alto riesgo de fractura que al paciente con osteoporosis propiamente dicha^{65,66}.

Por lo tanto, los objetivos del facultativo a través de la historia clínica, que debe incluir una buena anamnesis, exploración física, análisis clínicos y pruebas de imagen son⁶²:

- Excluir enfermedades que puedan simular osteoporosis (osteomalacia, mieloma u otras).
- Identificar la causa de osteoporosis y los factores contribuyentes.
- Establecer el riesgo de fractura.
- Determinar el riesgo de caídas.
- Seleccionar la forma más adecuada de tratamiento.
- Realizar mediciones basales para posteriormente monitorizar el tratamiento.

7.2- DIAGNÓSTICO DENSITOMÉTRICO

La densitometría ósea engloba todas aquellas técnicas no invasivas que miden la DMO en distintas regiones del esqueleto. Se denominan mediciones centrales las que se realizan en la columna o en el tercio proximal de fémur, y periféricas las que se realizan en otros segmentos de las extremidades^{5,80}.

La absorciometría es una técnica basada en el hecho de que, cuando un haz de radiación de baja energía atraviesa un cuerpo, en este caso el hueso, experimenta una atenuación medible, dependiente de la densidad del material atravesado⁸⁰.

La técnica de absorciometría por rayos X con doble nivel de energía es la técnica óptima para estimar el riesgo de fractura^{5,32} y se considera la única técnica válida en el seguimiento y en la evaluación de la respuesta al tratamiento¹⁰. Según la OMS (1994) la DXA es el patrón oro para medirla por su mejor exactitud, precisión, reproductibilidad y por las bajas dosis de radiación utilizada^{3,41}.

La osteoporosis ha sido evaluada midiendo la DMO ya que guarda una buena correlación con la resistencia del hueso y es un buen parámetro de predicción del riesgo de fractura^{1,32,119}. El riesgo relativo de fractura aumenta entre 1,5 y 3 por cada desviación estándar (DE) de disminución de masa ósea, comparada con la media de la población

joven del mismo sexo (*T-score*)^{3,22,120}. Es decir, que el descenso de 1 DE en columna o cadera aumenta en más del doble la probabilidad de fractura^{39,72,121}.

La capacidad global de predicción de fractura es similar en las distintas localizaciones, pero ésta predicción mejora si se mide en la región esquelética donde se desea valorar el riesgo⁵. Es decir, que la medición en el cuello femoral mejora la predicción de riesgo de fractura en cadera y lo mismo sucede con la medición de la columna y la predicción de riesgo de fractura vertebral. El *T-score* en cuello femoral es la medida aislada de mayor importancia y básico a la hora de tomar decisiones terapéuticas, siendo la localización de referencia^{62,122}.

La presencia de fracturas, artrosis, escoliosis, calcificaciones vasculares y otras patologías pueden alterar el resultado de la medición, por lo que es aconsejable medir al menos dos regiones⁵. La frecuencia de osteoporosis varía notablemente según la región esquelética considerada ya que aunque se trate de una enfermedad sistémica, el hueso trabecular es más sensible a los cambios hormonales y por eso, en el periodo postmenopáusico inicial, la pérdida ósea es mayor en columna lumbar que en el tercio proximal de fémur¹²³.

La DMO es la cantidad de masa ósea por unidad de área y se expresa en g/cm². Como ya se ha comentado anteriormente, se define en relación con el número de DE por encima o por debajo de un valor normal medio:

- Puntuación T (*T-score*): compara la DMO del paciente con la DMO prevista para un adulto sano y joven del mismo sexo.
- Puntuación Z (*Z-score*): compara la DMO del paciente con la DMO esperada para la edad y el sexo del paciente.

El valor promedio de DMO de la población adulta joven que se utiliza como referencia en esta definición corresponde al obtenido a los 30 años en población sana del mismo sexo y raza²².

Se utilizan los mismos puntos de corte para las mujeres posmenopáusicas que para los varones mayores de 50 años. El *Z-score* se utiliza en la medición de la DMO en mujeres premenopáusicas y en varones menores de 50 años^{80,124}.

Según la OMS las categorías diagnósticas son las siguientes^{1,4,5,125}:

- Normal: puntuación $T \geq -1$ DE.
- Osteopenia: puntuación $T < -1$ y $> -2,5$ DE.
- Osteoporosis: puntuación $T \leq -2,5$ DE.
- Osteoporosis establecida o grave: puntuación $T \leq -2,5$ DE y una o más fracturas por fragilidad.

Para la puntuación Z se considera normal hasta -2 DE (masa ósea en rango esperado para la edad). Si el valor del Z-score es inferior a -2 DE se considera inferior al esperado para la edad del paciente (baja masa ósea para la edad cronológica). Por lo tanto este parámetro no se usa para definir la osteoporosis, sino que identifica a los individuos con una baja DMO, más baja de lo esperado para su edad^{15,41,122}.

El diagnóstico de osteoporosis se establece cuando el valor referido de T es menor o igual de -2,5 DE en cualquiera de las tres localizaciones siguientes: columna, cuello femoral o fémur total. Pero estos criterios diagnósticos no son aplicables a otras localizaciones esqueléticas ni a otras técnicas de densitometría⁵.

Si no es posible realizar una DXA en la columna lumbar o en cadera, se recomienda realizarla en el tercio distal de radio del antebrazo no dominante¹⁰.

La densitometría ósea tiene una elevada especificidad pero una baja sensibilidad para la predicción del riesgo de fractura. Debido a la baja sensibilidad no se recomienda realizar una densitometría a todas las mujeres en la menopausia. Es decir, que el cribado poblacional no se recomienda ya que sus resultados son un mal predictor de fracturas en poblaciones asintomáticas o sin otros factores de riesgo adicionales para las mismas^{12,122}.

La DXA permite valorar el riesgo de fractura antes de que ésta aparezca, ayuda a confirmar el diagnóstico de fragilidad ósea y es útil para monitorizar el tratamiento. Entre los inconvenientes del uso de esta técnica destaca que, los criterios que estableció la OMS están definidos sólo para mujeres posmenopáusicas de raza blanca, y que según estos criterios la medición debe ser en columna, cuello femoral y fémur total sin poder aplicarse a otras técnicas. Esta prueba diagnóstica mide la cantidad de hueso, pero no

valora la calidad. Debido a esto existen casos de fractura por fragilidad con una disminución de la DMO que no llega a criterio de osteoporosis^{3,122,126}.

La indicación de realizar una densitometría debe basarse en criterios clínicos para seleccionar a aquellos pacientes en los que la utilización de esta técnica resulte eficiente¹⁰. Estos criterios deben permitir seleccionar a las personas con mayor probabilidad de tener una baja DMO, y por tanto, un mayor riesgo de fractura³².

Existe disparidad de criterios de indicación de DXA para intentar racionalizar el uso de esta técnica¹²⁷:

Criterios de la OMS^{32,80}:

- Evidencia radiológica de osteopenia y/o deformidad vertebral.
- Pérdida de altura y / o cifosis dorsal.
- Fractura previa por traumatismo de baja energía.
- Tratamiento prolongado con corticoides.
- Hipogonadismo (incluye a la mayor parte de las mujeres posmenopáusicas).
- Enfermedades asociadas con osteoporosis.
- Historia materna de fractura de cadera.
- IMC < 19 kg/m².
- Ingesta cálcica baja.

Según la SER se recomienda realizar una DXA basal en^{3,10}:

- Mujeres con menopausia precoz (antes de los 45 años) con algún factor mayor de riesgo de fractura.
- Mujeres posmenopáusicas de cualquier edad y varones de más de 50 años con al menos un factor mayor de riesgo de fractura.
- Antecedentes de fractura por fragilidad en pacientes de más de 50 años.
- Enfermedad subyacente o tratamiento crónico con medicación que asocie pérdida de masa ósea, especialmente glucocorticoides.
- Para evaluar el tratamiento farmacológico prescrito
- Mujeres mayores de 65 años y varones mayores de 70 años al menos en una ocasión.

Por otro lado, según la SEIOMM se recomienda seleccionar los casos para realizar la DXA sobre la base de los principales factores de riesgo, especialmente de aquéllos que se asocian a un riesgo elevado de fractura para conseguir una mayor consistencia en la indicación. La tendencia actual es considerar a la DMO como un factor de riesgo más, utilizándolo junto con los factores de riesgo clínicos presentes para calcular el riesgo absoluto de fractura. Otra posible indicación de la DXA es la evaluación de la eficacia terapéutica^{5,126}.

Existen factores de riesgo clínico que contribuyen a aumentar el riesgo de fractura independientemente de la DMO¹². Estos factores de riesgo se definen como variables, estados o condiciones que incrementan el riesgo de desarrollar osteoporosis. Nos van a ayudar a tomar decisiones respecto a la identificación y al tratamiento de las personas con mayor riesgo de osteoporosis¹¹. De esta forma, a mayor número de factores de riesgo, mayor es la consistencia de la indicación de la DXA⁵.

Entre estos factores el más importante es la edad. Con un mismo valor de T-score el riesgo de fractura aumenta en pacientes de mayor edad¹².

Por lo tanto, para valorar el riesgo de fractura de un paciente hay que tener en cuenta tanto la DMO como los factores de riesgo clínico. De esta manera se aumenta la sensibilidad sin empeorar la especificidad en la predicción del riesgo¹².

En la práctica clínica, la mayoría de los estudios de DXA se solicitan a pacientes con menopausia reciente y sin factores de riesgo de fractura, mientras que los pacientes con mayor riesgo de fractura, los pacientes ancianos, no suelen ser diagnosticados ni tratados. Los pacientes de mayor edad son los que más factores de riesgo acumulan y los que probablemente ya han presentado alguna fractura por fragilidad^{12,119}.

El intervalo de tiempo que tiene que transcurrir entre la realización de dos DXA consecutivas depende de los valores de DMO. En pacientes que no requieren tratamiento farmacológico y cuyos valores de DMO están alejados de la osteoporosis el periodo puede ser de diez años, mientras que si los valores están próximos a osteoporosis el estudio debería repetirse en dos o tres años. En pacientes que sí están siendo tratados, el primer control debería realizarse en uno o dos años y los posteriores estudios entre dos y cuatro

años. Existen circunstancias especiales donde estos controles deben hacerse cada seis o doce meses, como son los pacientes sometidos a trasplantes^{5,78}.

En general se recomienda no realizar controles densitométricos antes de los dos años, ya que se ha observado que algunas pacientes tratadas pierden masa ósea el primer año pero pueden ganarla durante el segundo año¹⁰.

Para detectar cambios significativos con un intervalo de confianza del 95%, estos deben ser como mínimo 2,8 veces el coeficiente de variación (cambio mínimo significativo). Esto supone que en la práctica clínica se utilice un concepto más sencillo que es la diferencia más pequeña detectable, que se establece en un 2% (cambio de la DMO lumbar $\pm 0,05$ g/cm² y en DMO fémur total de $\pm 0,04$ g/cm²)¹⁰.

Se estima que sólo un tercio del riesgo de fractura es atribuible al descenso de la densidad mineral ósea, y por otro lado, el descenso del riesgo de fractura no guarda relación con el incremento de la DMO, e incrementos de tan sólo un 0,5% en 5 años pueden producir una reducción del riesgo de fractura vertebral del 33%^{121,128}.

Los mayores cambios en la DMO se detectan en la columna lumbar pero a nivel de la cadera los cambios se ven menos artefactados por la artrosis¹⁰. En el 20-25% de los casos no hay adecuada correlación entre la densidad ósea de columna y de cadera, por lo que en este tipo de situaciones debemos utilizar el valor más bajo. En mujeres posmenopáusicas menores de 65 años los cambios en la DXA son generalmente mejor detectados en columna lumbar, mientras que en las más mayores, donde existen cambios degenerativos en columna y otros cambios como la calcificación de la aorta, utilizaremos los valores obtenidos en cadera³⁹.

7.3- PRUEBAS DE LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio se solicitan para descartar patologías asociadas que puedan producir una baja masa ósea^{12,42}.

En la osteoporosis primaria las pruebas de laboratorio deben estar dentro de los parámetros de la normalidad. Si se sospecha una osteoporosis secundaria es necesario realizar un estudio analítico. El 30% de las osteoporosis consideradas como primarias son en realidad secundarias³.

Estos estudios analíticos deben incluir un hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), una determinación de parámetros bioquímicos incluidos la función renal y hepática, concentraciones séricas de calcio y fosfatasa alcalina^{3,5,10}.

También es aconsejable la determinación de hormona tiroestimulante (TSH), proteinograma y calcio en orina de 24 horas. Cuando la determinación de calcio en orina de 24 horas es bajo sugiere una falta de aporte o una malabsorción, mientras que la hipercalcemia se suele asociar a osteoporosis^{3,5,10}.

Además es conveniente la determinación sérica de 25-OH-D₃, de PTH y de los marcadores de remodelado óseo (MRO)^{5,17}.

Los valores por debajo de 10 ng/ml se definen como déficit de vitamina D y si éstos se encuentran entre 10 y 20 ng/ml se considera como insuficiencia de vitamina D^{42,129}.

El hiperparatiroidismo primario se da en aproximadamente el 1% de la población adulta, llegando al 2% en mayores de 55 años y es dos-tres veces más frecuente en mujeres. En la analítica puede aparecer una hipercalcemia leve y asintomática, valores normales de calcio en sangre, o con valores bajos cuando el hiperparatiroidismo es secundario a déficit de vitamina D²³.

Los MRO nos ofrecen un análisis dinámico y global del esqueleto, mientras que la DMO es un parámetro estático que no aporta información del ritmo del recambio óseo¹³⁰. Estos marcadores aumentan tras la menopausia y en varios estudios se ha demostrado que los MRO se correlacionan con el riesgo de fractura en mujeres posmenopáusicas, independientemente de la edad y de los valores de la DMO.

Ningún marcador o grupo de marcadores cuenta con suficiente evidencia para predecir el riesgo de fractura de forma consistente debido a la gran variabilidad entre individuos, pero pueden ser útiles para ayudarnos a la hora de tomar decisiones³⁹. La aplicación clínica más relevante de los marcadores de recambio óseo es la evaluación de la respuesta terapéutica¹³⁰. Son un índice de eficacia del tratamiento, ya que disminuyen en presencia de antirresortivos. Cuanto mayor es el valor de los marcadores al inicio del tratamiento, mejor progresa la DMO con él⁸⁰.

Los MRO van a medir los productos generados durante el proceso de formación o degradación de la matriz ósea y pueden determinarse en sangre u orina. Los marcadores óseos que miden la actividad osteoblástica se denominan de formación y los que derivan de la actividad osteoclástica son los de resorción¹³⁰.

Como marcadores de formación destacan la osteocalcina, la fosfatasa alcalina ósea y el propéptido aminoterminal del procolágeno tipo I (PINP); entre los de resorción las piridolinas, los telopéptidos carboxi y aminoterminal del colágeno tipo I (CTX en suero y NTX en orina) y la fosfatasa ácida resistente al tartrato 5b. Actualmente el CTX y el NTX se consideran los marcadores de resorción ósea más útiles en la práctica clínica (tabla 7)^{10,130}.

La calciuria de 24 horas nos ofrece información respecto al balance del calcio. Una calciuria baja con dieta rica en calcio orienta a una malabsorción o déficit de vitamina D. Por el contrario la hipercalciuria puede ser absortiva, resortiva o de origen renal. Así, en el hiperparatiroidismo secundario y en la osteomalacia disminuye la calciuria, mientras que en el hiperparatiroidismo primario y en la hipercalciuria renal idiopática aumenta la cantidad de calcio en orina^{4,42}.

Cuando la analítica va dirigida al diagnóstico diferencial con otras patologías capaces de producir fracturas vertebrales como neoplasias primarias, metástasis óseas o mieloma, se solicitará además proteinograma y proteinuria de Bence-Jones³. El proteinograma es útil para descartar la presencia de una gammapatía monoclonal, ya que el mieloma múltiple que es el prototipo de gammapatía monoclonal maligna, predomina en individuos de edad avanzada y en el 80% de los casos tiene afectación esquelética⁴².

Tabla 7. **Marcadores bioquímicos de remodelado óseo**

Resorción	Formación
Suero	Suero
Fosfatasa ácida tartrato-resistente	Fosfatasa alcalina total
Telepéptido carboxiterminal del colágeno 1 (CTX sérico)	Fosfatasa alcalina ósea Osteocalcina
Orina	Péptido aminoterminal del procolágeno 1 (PINP)
Hidroxiprolina	
Piridolina y deoxipiridolina	
Telepéptido aminoterminal del colágeno 1 (NTX)	
Telepéptido carboxiterminal del colágeno 1 (CTX urinario)	

7.4- DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

La radiografía convencional no debe utilizarse como método de valoración de la masa ósea ya que los signos radiográficos de osteopenia aparecen tardíamente, cuando la pérdida de masa ósea representa entre el 30-50% del total. En cambio la radiografía es imprescindible para el diagnóstico de fractura vertebral^{4,5,39}.

Se debe realizar el estudio de radiografía lateral de columna dorsal con foco en D7 y de columna lumbar con foco en L2 en aquellos pacientes que tras la anamnesis y exploración física refieran dolor dorsal, aumento de la cifosis o disminución de la estatura. Esta pérdida de talla debe ser de 2 cm en la estatura documentada previamente o de 4-6 cm respecto a la recordada en la juventud^{3,5}.

En esta prueba de imagen, la disminución mayor del 20% a nivel del cuerpo vertebral (anterior, medio o posterior), comparada con las vértebras adyacentes es criterio diagnóstico de fractura^{3,39}. Se considera fractura grado I o leve si la pérdida es del 20 al 25%, grado II o moderada si es del 25 al 40% y de grado severo o grado III si supera el 40%^{3,42}.

El hecho de que las fracturas vertebrales suelen ser asintomáticas en más de la mitad de los casos y la falta de consenso sobre la definición radiológica de fractura vertebral, hacen difícil su diagnóstico^{1,2,5}. La importancia del diagnóstico de fractura radica en que es un factor de riesgo relevante para la aparición de nuevas fracturas tanto vertebrales como no vertebrales. Además, la existencia de fractura por fragilidad es diagnóstico de osteoporosis independientemente del valor de la DMO^{1,2,5}.

El infradiagnóstico de las fracturas vertebrales osteoporóticas contribuye en gran medida al infradiagnóstico de la enfermedad, y de esta forma, si los pacientes no se identifican y no se tratan, la incidencia de fractura vertebral aumenta¹³¹.

Después de una fractura vertebral existe un aumento del riesgo de sufrir una nueva fractura vertebral de siete-diez veces en los cinco años siguientes y predice una fractura de cadera con un riesgo de 2,8 a 4,5 veces, aumentando éste con el número de deformidades vertebrales^{1,2,74}.

Por otra parte, el estudio radiológico de la columna permite valorar otras patologías que pueden interferir en los resultados de la densitometría ósea, como son las calcificaciones, la espondiloartrosis y la escoliosis⁴².

No debemos olvidar que no todas las fracturas vertebrales son debidas a osteoporosis y por lo tanto, hay que realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías como osteomalacia, neoplasias o traumatismo previos. En ocasiones es necesario completar el estudio de imagen con resonancia magnética nuclear (RMN) o tomografía axial computarizada (TAC) para establecer el diagnóstico de certeza^{3,5}.

7.5- TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS A ESTUDIO

La osteoporosis se caracteriza por una disminución de la resistencia ósea, y este término incluye cantidad y calidad del hueso. La cantidad se mide con la densitometría, pero una parte importante en la resistencia ósea no se explica con esta medición.

Las técnicas para determinar la calidad ósea requieren de la práctica de una biopsia ósea y del uso de explantes óseos obtenidos durante la cirugía. Estas determinaciones son imposibles en la práctica clínica diaria¹³².

La aplicación que más ha progresado es la que se centra en el análisis directo de la resistencia mecánica ósea medida en la tibia de los pacientes, se basa en una microindentación realizada sobre la superficie anterior del tercio medio de la tibia.

Esta microindentación produce fracturas microscópicas y es capaz de calibrar de forma muy precisa la fuerza que hay que aplicar para producirla, es decir, que mide la propensión del hueso a fracturarse¹³².

8- ESTRATEGIAS DE ACTUACIÓN

No existe una estrategia de actuación en pacientes con osteoporosis para decidir cuando está indicado solicitar la densitometría y cuando hay que iniciar tratamiento.

Si nos basamos en la estrategia del juicio clínico, basada en los factores de riesgo clínico de fractura que presenta el paciente, podemos clasificar en riesgo alto, medio y bajo.

- Riesgo alto: presencia de dos o más criterios mayores.
- Riesgo medio: presencia de dos o más criterios menores o presencia de un criterio mayor con algún criterio menor.
- Riesgo bajo: ausencia de criterios mayores o presencia de menos de dos criterios menores.

En los pacientes en los que el riesgo de fractura sea alto, se puede iniciar tratamiento sin necesidad de realizar DXA. En muchas ocasiones la DXA se solicita para evaluar la eficacia del tratamiento prescrito.

En los pacientes en los que el riesgo de fractura sea medio está indicada la realización de DXA.

Cuando el riesgo de fractura es bajo se puede decidir no iniciar tratamiento sin necesidad de realizar DXA¹².

Es decir, que la combinación de los factores clínicos de riesgo de fractura, el riesgo de sufrir caídas y la medida de la DMO, proporcionan al clínico elementos de juicio para valorar el riesgo individual de cada paciente¹²².

Por otro lado existen una serie de herramientas de predicción del riesgo. Se trata de una serie de escalas para valorar el riesgo de padecer osteoporosis y la predicción del riesgo de fractura^{5,122}.

El objetivo de estas escalas no es diagnosticar la osteoporosis, ni sustituir la DXA ni el juicio clínico, pretenden ser herramientas de preselección que permitan al médico identificar a los pacientes asintomáticos antes de que presenten una fractura³.

En las escalas de predicción del riesgo de osteoporosis no se incluye la densitometría y son útiles para ayudar a decidir cuándo solicitar la DXA. Entre este tipo de escalas destacan la OSIRIS, SCORE, ORAI, OST y FRAX® sin DMO³.

En la siguiente tabla se recogen los factores considerados por cada herramienta para predecir el riesgo de osteoporosis (tabla 8)⁵.

Tabla 8. Factores de riesgo de osteoporosis por cada herramienta

	FRAX®	SCORE	OSIRIS	ORAI	OST
EDAD	✓	✓	✓	✓	✓
PESO	✓	✓	✓		
FRACTURA PREVIA	✓	✓	✓		
TRATAMIENTO ESTROGÉNICO		✓	✓	✓	
ARTRITIS REUMATOIDE	✓	✓			
ALTURA	✓				
FRACTURA CADERA PADRES	✓				
TABACO	✓				
ALCOHOL	✓				
TRATAMIENTO ESTEROIDEO	✓				
OSTEOPOROSIS SECUNDARIA	✓				
SEXO	✓				
RAZA		✓			

Por otra parte, entre las herramientas para detectar el riesgo de fractura se encuentran la del *Garvan Medical Research Institute*, el *QFracture Index* y el FRAX®. En cada una de ellas se recoge un número de factores de riesgo de fractura diferente, pero el rendimiento de las más sencillas es similar al de las más complejas. Esto se debe a que los factores de riesgo que se asocian de forma más estrecha a la aparición de fractura son la edad, la DMO, el IMC y los antecedentes personales de fractura^{5,133,134}.

De entre todas estas herramientas, el FRAX® es el más utilizado. La herramienta FRAX® ha sido desarrollada por la OMS para evaluar el riesgo de fractura en pacientes. Se basa en modelos individuales que combinan e integran factores clínicos de riesgo con la DMO del cuello femoral. Los modelos FRAX® se han desarrollado a partir del estudio de grupos poblacionales de Europa, América del Norte, Asia y Australia^{5,10}.

Por lo tanto, el modelo FRAX® es un algoritmo informático creado para la predicción del riesgo absoluto de fracturas osteoporóticas a los diez años en hombres y mujeres entre

40-90 años. Se basa en una fórmula aritmética que combina el peso de diferentes factores de riesgo clínico, y a dicho cálculo se pueden añadir o no los valores de la DMO del cuello femoral. Todo ello se ajusta automáticamente a las tasas de fracturas y de muerte previstas para cada país según los resultados obtenidos de las cohortes originales^{83,120,134}.

Proporciona dos valores de riesgo, el de fractura de cadera y el de fractura osteoporótica mayor (conjunto de fractura clínica vertebral, fractura de húmero, fractura de radio distal y de cadera)^{5,10}. El FRAX® calcula la probabilidad absoluta de fractura a los diez años para el grupo de fracturas mayores y para la fractura de cadera en solitario^{10,83}.

Ha sido adaptada a cada país en función de las características epidemiológicas de las fracturas osteoporóticas de éstos, pero en el caso de España se disponía de datos epidemiológicos adecuados de fractura de cadera pero no del resto de fracturas⁵. En todos los países donde se aplicaba, la relación fractura mayor/fractura de cadera era la misma, por lo que se pensó que se podía deducir los datos de fractura mayor a partir de los datos de un país donde sí se dispusiera de ese registro, como fue Suecia. Pero en España, así como en otros países, esta aproximación con los datos de Suecia no es correcta. En nuestro país, la incidencia de fractura de cadera es algo inferior a la mitad de la de Suecia, pero la incidencia de fractura mayor se aproxima bastante a la de este país^{5,83}.

A nivel práctico, lo que ocurre es que la versión española del FRAX® proporciona un riesgo de fractura mayor muy inferior al que corresponde, es decir que su adaptación a la población española ha sido inadecuada. Pero esta inadecuación se refiere a la determinación del riesgo de fractura mayor, la herramienta sí que es útil para valorar el riesgo de fractura de cadera⁵.

Es decir, que el modelo FRAX® en la población española ha mostrado una tendencia discordante, ya que se observa una infraestimación de las fracturas esperadas frente a las fracturas observadas. Esto ocurre sobre todo en las fracturas osteoporóticas mayores, mientras que los resultados en las fracturas femorales aisladas son más coincidentes. Este algoritmo podría mejorarse con datos más concretos de la epidemiología de las fracturas en España⁸³.

Aunque no exista un consenso en la literatura médica sobre el umbral por encima del cual un riesgo de fractura se considera alto en la población española, se estima^{10,122}:

- Riesgo absoluto de fractura a 10 años < 10%: bajo.
- Riesgo absoluto de fractura a los 10 años \geq 10% y < 20%: moderado
- Riesgo absoluto de fractura a los 10 años \geq 20%: alto

El modelo FRAX[®] se utiliza en pacientes que no llevan tratamiento para la osteoporosis, para ayudar a decidir cuándo tratar, y no se aplica a pacientes que ya toman medicación⁴¹.

9- TRATAMIENTO

La intervención en la infancia, adolescencia, juventud y en el adulto joven está basada en medidas preventivas destinadas a incrementar el pico de masa ósea. En edades más avanzadas, la intervención consiste en medidas farmacológicas y no farmacológicas encaminadas a mejorar la calidad del hueso, a evitar la pérdida de masa ósea o a recuperarla. También juega un papel importante la prevención de caídas en ancianos³⁹.

El objetivo terapéutico fundamental no es aumentar la masa ósea sino evitar la aparición de fracturas que, como ya se ha comentado, son la complicación más importante en estos pacientes^{42,128}.

El abordaje terapéutico de los pacientes con osteoporosis es muy heterogéneo, existiendo una gran variabilidad en el manejo terapéutico del paciente. Hay pacientes que permanecen sin tratamiento a pesar de un alto riesgo de fractura, mientras que otros reciben medicación sólo sobre la base de los resultados de la DXA, e incluso algunos sin DXA ni evaluación del riesgo previo^{67,135}. En muchas ocasiones el diagnóstico y tratamiento se realizan después de la aparición de la fractura⁶³.

Es fundamental diferenciar a los pacientes con mayor riesgo de fractura, que son los que se van a beneficiar del tratamiento farmacológico, a fin de optimizar las intervenciones para que la relación riesgo/beneficio sea favorable. Por lo tanto, identificar y tratar a personas de alto riesgo es necesario para la prevención secundaria de fractura^{67,136}. El grupo de pacientes osteoporóticos de mayor riesgo y en los que el tratamiento es imperativo incluye aquellos con antecedente de fractura por fragilidad, en los que se realiza una prevención secundaria de la enfermedad con el fin de evitar la aparición de nuevas fracturas⁸⁴.

Según un estudio publicado por la Fundación Hispana de Osteoporosis y Enfermedades Metabólicas (FHOEMO) el 90% de las mujeres españolas con osteoporosis no recibe tratamiento y sólo 300.000 están recibiendo algún tipo de control^{35,137}.

9.1- MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

Las actividades de prevención primaria abarcan una serie de recomendaciones de estilo de vida y de cambios de hábitos que permiten incrementar el pico de masa ósea a través de la actividad física, de la exposición solar y del abandono de hábitos tóxicos, para evitar o minimizar la pérdida de masa ósea y reducir las caídas^{3,41}.

Las siguientes medidas se deben recomendar a toda la población pero en especial a los pacientes con osteoporosis¹⁰:

9.1.1- EJERCICIO FÍSICO:

El ejercicio físico moderado-intenso incrementa la masa ósea en pacientes jóvenes y en adultos aunque en menor medida. En los ancianos, el ejercicio reduce el riesgo de fractura porque mejora la masa muscular, la fuerza muscular, el equilibrio y la resistencia y esto conlleva a que disminuyan las caídas^{10,138}.

El ejercicio debe ser el adecuado para cada paciente, dependiendo de su edad, estado físico y existencia de otras enfermedades^{10,39}. Se recomienda practicarlo con regularidad, al menos tres días a la semana durante un mínimo de 20-30 minutos⁴¹.

La reducción de testosterona y estrógenos que acompaña a la vejez acelera la pérdida de masa muscular. Esta disminución de la fuerza y función muscular está involucrada en la discapacidad del anciano. Por lo tanto en los ancianos, el ejercicio físico aumenta la masa muscular y la flexibilidad, favorece la coordinación neuromuscular y mejora las respuestas para evitar las caídas^{3,138}.

En términos de DMO, los ejercicios recomendados son tanto los aeróbicos como los de carga y contra resistencia, incluido caminar y trotar. Los ejercicios de extensión de columna o los que refuercen la faja muscular abdominal son útiles para evitar las fracturas vertebrales. Están contraindicados los ejercicios de flexión forzada o rotación de columna por el riesgo de producir fracturas^{39,41}.

Todos los ejercicios que mejoran la coordinación y el control postural, así como los que refuerzan la musculatura y la flexibilidad, son útiles para reducir el riesgo de caídas y de fracturas. Entre éstos se encuentran el *taichí*, el baile o el *jogging*. Se ha demostrado que la realización de ejercicio físico dentro de un programa de intervención multifactorial es efectivo en la reducción de las caídas (grado de recomendación A)^{41,139}. En general se calcula que la intervención del ejercicio físico reduce el 12% del riesgo de caídas y el 19% del número de éstas^{28,41}.

Por otro lado la inactividad y la inmovilidad se asocian con un aumento del riesgo de fracturas de cadera⁹⁵.

9.1.2- DIETA

Como ya se ha comentado, las recomendaciones sobre las necesidades diarias de calcio y vitamina D varían según la edad y las necesidades del paciente. Durante la infancia y la adolescencia se debe asegurar el aporte necesario de estos nutrientes para lograr alcanzar un adecuado pico de masa ósea. En los niños y adolescentes no se recomienda el uso de suplementos dietéticos, sino que se ha de fomentar su aumento en la dieta¹⁴⁰.

Se recomienda una dieta equilibrada, sin exceso de proteínas animales. En lo adultos la ingesta diaria de calcio debe ser de 1.000 mg y conseguir unos niveles séricos de 25-OH-vitamina D \geq de 30 ng/ml. Para ello la ingesta diaria de vitamina D debe ser de 800-1.000UI (grado de recomendación B)^{3,10}.

Se debe vigilar el aporte de vitamina D sobre todo en los ancianos, debido a la disminución de la síntesis cutánea de vitamina D, la disminución de la respuesta intestinal a la absorción de la vitamina D y la escasa exposición solar³.

El aporte bajo de vitamina D en la dieta, la edad avanzada, la obesidad y la escasa exposición solar son factores de riesgo de déficit de vitamina D¹²⁹. Diversos estudios ponen de manifiesto el déficit de vitamina D en los ancianos, entre ellos el estudio SENECA donde se recogen datos de 11 países europeos. En dicho estudio se objetivó que el 47 % de la población anciana presentaba déficit de vitamina D. Este déficit era mayor en países mediterráneos que en países nórdicos, posiblemente porque en estos últimos existe un mayor consumo de pescado y alimentos con suplementos de vitamina D^{141,142}.

9.1.3- PREVENCIÓN DE CAÍDAS

Las caídas representan uno de los problemas más importantes en geriatría y son una de las principales causas de lesiones, deterioro funcional e incluso defunción en este grupo de población. Un tercio de las personas mayores que viven en la comunidad se caen una vez al año y cerca de la mitad de ellas se caen más de una vez. La prevalencia e incidencia de caídas es mayor en los pacientes institucionalizados^{33,77}. Las complicaciones que siguen a una caída constituyen la sexta causa de muerte en personas mayores de 65 años¹³⁸.

Entre los factores intrínsecos destacan la edad, déficit sensoriales (disminución de agudeza visual, cataratas e hipoacusia entre otros), debilidad muscular, inestabilidad, deterioro cognitivo, pérdida de reflejos posturales, uso de medicación (hipotensores, benzodiacepinas, hipnóticos u otro tipo de medicación). Dentro de los factores extrínsecos hay que tener en cuenta el entorno por donde se mueve el paciente^{3,77}.

Se deben aplicar una serie de medidas para reducir el riesgo de caídas, como es el uso de bastones, evitar el uso de psicofármacos, corrección de defectos visuales, realizar programas de ejercicio, adaptación de la vivienda (eliminar alfombras y otros obstáculos y tener una buena iluminación en el domicilio) y el tratamiento con vitamina D en caso de déficit o insuficiencia^{10,75,77,84,143}.

En el caso del efecto de la vitamina D en la prevención de fracturas en personas de edad avanzada con osteoporosis senil o posmenopáusica, su eficacia no es bien conocida. Mientras unos estudios apuntan a que disminuye el riesgo de caídas, en otros su eficacia es incierta¹⁴¹.

Los protectores de cadera son unas medidas para evitar las fracturas de cadera ya que disminuyen la energía del impacto recibida por el fémur. Han demostrado su eficacia en población institucionalizada, pero su mayor inconveniente es su cumplimentación^{47,75,84}.

En los últimos años se han creado unidades de prevención de caídas que tienen como objetivo realizar un diagnóstico de las causas de las caídas, así como proponer intervenciones para reducir su frecuencia y consecuencias⁷⁵.

Se puede calcular que por cada persona que fallece como consecuencia de una caída, 24 han sufrido un ingreso hospitalario por fractura de cadera, casi 100 habrán sufrido una caída con consecuencias graves y cerca de 1.000 personas mayores habrán sufrido una caída con alguna secuela³³.

9.1.4- CONSUMO DE TÓXICOS

El **tabaco** presenta una relación muy clara y directa con la pérdida de masa ósea y el riesgo de fractura a través de su efecto tóxico sobre las células óseas y alterando la absorción intestinal de calcio. Esto va a producir un hiperparatiroidismo secundario y un aumento de la resorción ósea que en edades jóvenes afecta al hueso en crecimiento con lo que se alcanza un menor pico de masa ósea⁴¹.

El **alcohol** tiene un efecto dual, con ligera ganancia de masa ósea con las ingestas leves probablemente debido al aumento estrogénico, pero incrementando el riesgo de fractura

ósea con una ingesta moderada/alta sobre todo si es de forma crónica. El incremento del riesgo se produce por la acción inhibitoria sobre los osteoblastos y por alteraciones a nivel del sistema nervioso central que favorecen las caídas⁴¹.

Como ya se ha nombrado con anterioridad, la **cafeína** aumenta la calciuria favoreciendo un balance negativo de calcio y además interfiere en la absorción intestinal de calcio¹⁴. Se ha relacionado el consumo de dos tazas de café al día con una disminución de la masa ósea en mujeres que no beben leche diariamente¹⁴⁴.

Por lo tanto se debe evitar el consumo de cafeína, alcohol y tabaco³.

9.2- MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

El objetivo de los fármacos utilizados en la osteoporosis es evitar o reducir la aparición de fracturas osteoporóticas, ya se trate de la primera vez o con existencia de otras fracturas previas, ya que constituyen su principal complicación y problema clínico¹⁴⁵.

El aumento de la DMO, la modificación de los marcadores bioquímicos de remodelado óseo o las complicaciones y efectos adversos se consideran como objetivos secundarios¹⁴⁵.

Estos fármacos actúan en las dos fases del remodelado óseo y se clasifican en¹⁰:

- Antirresortivos cuando inhiben la resorción ósea. Actúan sobre los osteoclastos o sus precursores, disminuyen la tasa de activación del remodelado óseo, incrementan la DMO y preservan la microarquitectura del hueso.
- Anabólicos cuando actúan sobre los osteoblastos o sus precursores produciendo un aumento del remodelado óseo, con un incremento de la formación de hueso en mayor medida que la resorción, lo que aumenta la masa y resistencia ósea.

Hoy en día, los estudios de los fármacos para el tratamiento de la osteoporosis se realizan con el objetivo principal de la reducción del riesgo de fractura. Se tiende a separar la fractura vertebral del resto de fracturas no vertebrales. Dentro de las fracturas no vertebrales se agrupan fracturas muy diferentes tanto desde el punto de vista de la sintomatología como de la mortalidad¹⁴⁵.

En el pasado, los estudios se realizaban tomando como objetivo principal evaluar los cambios en la DMO, pero se ha observado que no existe una correlación entre los incrementos de la DMO y el descenso del riesgo de fractura¹⁴⁵.

España es el país que más fármacos consume para el tratamiento de la osteoporosis y sin embargo no ha disminuido la incidencia de fractura de cadera en los últimos años^{146,147}. Esto puede deberse a que la esperanza de vida de la población está aumentando y la edad es un factor muy importante en relación con las fracturas. Cuanta mayor edad tenga la población, mayor riesgo de sufrir fracturas y ésta es la expectativa que se espera en un futuro¹⁴⁸. A pesar de esto, los pacientes que han recibido tratamiento frente a la osteoporosis tras la primera fractura vertebral tienen menos riesgo de una refractura¹⁴⁹.

La adherencia al tratamiento es un factor clave para el éxito del tratamiento de la osteoporosis. Los pacientes que toman regularmente la medicación para la osteoporosis tienen mejores resultados, tanto en lo referente a los cambios en la DMO, como en la reducción en la tasa de fracturas y en el descenso de la mortalidad¹⁴⁵.

Se considera que el tratamiento farmacológico de la osteoporosis es rentable desde el punto de vista costeefectividad, cuando se emplea en pacientes ancianos con riesgo de fractura y en pacientes jóvenes con varios factores clínicos de riesgo de fractura¹⁵⁰. Por lo tanto, la relación costebeneficio de la terapia antifractura es beneficiosa en lo referente a los costes que se derivan del tratamiento de las fracturas por fragilidad y sus complicaciones, de gran impacto sobre la morbimortalidad de estos pacientes¹²².

9.2.1- FÁRMACOS ANTIRRESORTIVOS O ANTICATABÓLICOS

9.2.1.1 CALCITONINA

La calcitonina es un agente antirresortivo que provoca una disminución rápida de la actividad osteoclástica al unirse a los receptores de la superficie celular de los osteoclastos frenando su función³.

Previene la pérdida ósea de manera dosis dependiente y disminuye la incidencia de fracturas vertebrales en mujeres con osteoporosis postmenopáusica en un 30%, presentando además una disminución del dolor tras la fractura. No ha demostrado disminución del riesgo de fractura no vertebral ni de cadera^{3,41}.

En 2012, la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) recomendó el uso de preparados que contenían calcitonina únicamente en tratamientos a corto plazo, ya que su uso prolongado puede aumentar el riesgo de desarrollar cáncer^{5,34}. Este riesgo es mayor en los pacientes tratados con calcitonina nasal. En 2013 la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) suspendió la autorización de comercialización de los medicamentos de administración intranasal que contenían calcitonina.

Está permitida la utilización de calcitonina inyectable en periodos cortos de dos a cuatro semanas para prevenir la pérdida de masa ósea tras inmovilización^{5,122}.

9.2.1.2 TERAPIA ESTROGÉNICA

El mecanismo de acción por el que actúa está basado en inhibir la resorción y el *turnover* óseo que se produce durante la menopausia³.

La terapia estrogénica es eficaz para la prevención de la pérdida de masa ósea y el desarrollo de fracturas osteoporóticas, pero los fenómenos secundarios desaconsejan su uso para el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica⁵.

Su uso se asocia a un aumento del riesgo de enfermedad coronaria, cáncer de mama, accidente vascular cerebral y tromboembolismo venoso y pulmonar^{5,10}.

Por lo tanto, la terapia hormonal sustitutiva sólo puede recomendarse en mujeres con menopausia precoz, con intensa sintomatología climatérica y con riesgo significativo de fractura en que no sea adecuado el uso de otros tratamientos^{3,5,10}.

9.2.1.3 MODULADORES SELECTIVOS DE LOS RECEPTORES ESTROGÉNICOS (SERMS)

Son un grupo de compuestos que se unen al receptor estrogénico ejerciendo una acción agonista o antagonista sobre distintos tejidos diana. El objetivo de su uso es obtener los efectos beneficiosos de los estrógenos sobre el hueso y minimizar sus efectos adversos sobre la mama y el endometrio^{3,5,10}.

Dentro de este grupo de fármacos con indicación para el tratamiento de la osteoporosis se encuentra:

- Raloxifeno

Tiene un efecto positivo sobre la masa ósea y disminuye los marcadores de remodelado óseo. Además reduce la aparición de fracturas vertebrales en mujeres osteoporóticas, pero no existe evidencia de reducción de las fracturas no vertebrales ni de cadera^{3,5,81}.

Se ha comprobado el efecto positivo sobre la DMO con aumentos del 2,6% en columna lumbar y del 2,1% en cuello femoral a los tres años de tratamiento. A los ocho años de seguimiento se confirma dicho efecto positivo⁵.

Se presenta en dosis de 60 mg/día vía oral, no necesita respetar las comidas y puede administrarse en cualquier momento del día³.

Su tolerancia es buena y los efectos secundarios descritos con mayor frecuencia han sido la aparición de sofocos, calambres en miembros inferiores y edema periférico⁵.

El efecto adverso más grave es el incremento del riesgo de fenómenos tromboembólicos⁵.

El raloxifeno tiene un efecto protector sobre la mama, siendo tan efectivo como el tamoxifeno para reducir el riesgo de cáncer de mama invasivo⁵.

- Bazedoxifeno

El bazedoxifeno es un SERM de tercera generación con una alta afinidad para los receptores estrogénicos. Tiene un efecto positivo sobre la masa ósea y disminuye los marcadores de remodelado óseo. En mujeres con osteoporosis reduce la aparición de fracturas vertebrales^{5,151}.

Se presenta en dosis de 20 mg/día vía oral, y se puede administrar en cualquier momento del día, con o sin comida⁵.

Tiene una buena tolerancia y los efectos adversos más frecuentes son la aparición de sofocos y de calambres en miembros inferiores. También es un fármaco seguro en relación con el desarrollo de cáncer de mama o endometrio⁵.

9.2.1.4 BIFOSFONATOS

El mecanismo de acción de todos los bifosfonatos (BP) es similar, con la única diferencia de su estructura molecular que les confieren características propias. Actúan bloqueando la resorción ósea, fijándose a la matriz del hueso y pasando al interior de los osteoclastos donde ejercen su acción³.

Estos fármacos son conocidos por ser el pilar del tratamiento de la osteoporosis, pero también juegan un papel fundamental en el tratamiento de otras enfermedades óseas como la osteogénesis imperfecta, la enfermedad de Paget y en la prevención de efectos adversos esqueléticos en ciertos cánceres como el cáncer de próstata o el mieloma múltiple¹⁵².

Los bifosfonatos se recomiendan como fármacos de primera línea en el tratamiento de la osteoporosis¹⁰, donde se están utilizando con éxito desde hace más de 20 años^{128,153,154}.

Aunque su eficacia antifractura ha quedado ampliamente demostrada, la adherencia al tratamiento a medio y largo plazo (un año) es baja, entre el 47% en los preparados mensuales y el 30% en los semanales^{10,154}.

Se debe asegurar un adecuado aporte de calcio y vitamina D y seguir las pautas básicas para la administración de los bifosfonatos: tomar por las mañanas, en bipedestación o sedestación y con un vaso de agua del grifo, en ayunas desde la cena del día anterior y no se puede ingerir alimentos o líquidos durante media hora o una hora dependiendo del fármaco¹⁰.

- Etidronato

Fue el primer bifosfonato utilizado en la práctica clínica y se administraba vía oral en ciclos quincenales cada tres meses (dos comprimidos/día en una sola toma durante dos semanas cada tres meses). Tiene un efecto positivo sobre la masa ósea y disminuye los marcadores de remodelado^{3,5}.

Se ha señalado un aumento de la DMO lumbar del 4,06% y del 2,35% en el cuello del fémur en estudios entre uno y tres años de duración⁵.

En mujeres con osteoporosis reduce las fracturas vertebrales, pero no reduce de forma significativa el riesgo de fractura de cadera y no vertebrales. Su uso continuado puede provocar osteomalacia^{3,5,10}.

- Alendronato

Se administra por vía oral a dosis de 70 mg semanales. Se tiene que tomar en ayunas y no se puede ingerir alimentos ni adoptar el decúbito hasta pasados 30 minutos de su ingesta⁵.

Produce un aumento de la DMO en mujeres osteoporóticas al año de tratamiento de alrededor del 4-5% en columna y del 3% en cadera. Tras diez años de tratamiento la DMO lumbar continúa aumentando discretamente y la de cadera se estabiliza⁵.

El fármaco tiene un efecto residual sobre el riesgo de fractura por lo que a los cinco años de su toma se pueden realizar unas “vacaciones terapéuticas”⁵.

Además disminuye los MRO y en mujeres con osteoporosis reduce las fracturas tanto vertebrales como las no vertebrales incluidas las de cadera^{5,10,87}.

- Risedronato

Se administra por vía oral a dosis de 35 mg semanales. También se debe tomar en ayunas, sin ingerir alimento y sin adoptar el decúbito hasta 30 minutos tras su ingesta⁵.

La indicación por la Agencia de Alimentos y Medicamentos (FDA) a finales de los años noventa fue para el tratamiento de la enfermedad de Paget, siendo posteriormente

ampliada para prevención y tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica, para la osteoporosis inducida por corticoides y para la osteoporosis del varón³.

Es eficaz en la disminución de las fracturas vertebrales, no vertebrales y de cadera en mujeres posmenopáusicas y en osteoporosis establecida, con o sin fracturas previas^{5,10}.

En las mujeres osteoporóticas tiene un efecto positivo sobre la DMO, que a los tres años se sitúa entre del 5-6% en columna lumbar y en del 2% en cuello de fémur. A los 7 años la DMO en la columna sigue aumentando y en la cadera permanece estabilizada. Además reduce los niveles de los MRO⁵.

Su tolerancia es buena y los efectos secundarios más frecuentes son los gastrointestinales⁵.

- Ibandronato

Se puede administrar vía oral una vez al mes o intravenosa cada dos o tres meses. Se debe tomar en ayunas y no ingerir alimentos hasta pasados 60 minutos.

Tiene un efecto positivo sobre la DMO con un aumento del 8,4% en columna lumbar a dosis de 150 mg mensuales. Además disminuye los MRO⁵.

En mujeres con osteoporosis reduce las fracturas vertebrales, pero no reduce las fracturas no vertebrales incluidas las de cadera^{3,5,10}.

- Zoledronato

Se usa por vía intravenosa a dosis de 5 mg anuales en régimen de hospital de día, pudiendo aparecer como efecto secundario más frecuente un cuadro pseudogripal o de reacción de fase aguda^{5,10}. Este cuadro se caracteriza por la aparición aguda y transitoria de fiebre y mialgias que dura entre uno y tres días, responde al paracetamol y cura sin secuelas. Es frecuente tras la primera infusión y disminuye en las infusiones sucesivas¹⁵³.

Tiene un efecto positivo sobre la DMO y disminuye los MRO. En mujeres con osteoporosis reduce las fracturas tanto vertebrales como no vertebrales incluidas las de cadera⁵. También reduce la mortalidad global en los pacientes con fractura de cadera sin que exista una explicación clara al respecto¹⁰.

Constituye una alternativa para los pacientes con osteoporosis y riesgo elevado de fractura, o en aquellos que no toleren o estén contraindicados los bifosfonatos por vía oral^{10,155}.

Su administración anual facilita la adherencia pero puede suponer una limitación en aquellos casos en que no se disponga con facilidad de los medios adecuados, como puede ocurrir en los Centros de Atención Primaria¹⁵⁶.

De esta forma, el alendronato, riserdronato y zoledronato son los fármacos de primera elección en el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica ya que disminuyen el riesgo de fractura vertebral, no vertebral y de cadera⁸¹.

9.2.1.4.1 EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS BIFOSFONATOS

Sobre el tracto digestivo superior: pueden provocar esofagitis, úlceras esofágicas e incluso hemorragias. Los efectos son menos frecuentes en las presentaciones semanales y mensuales. Es importante ingerirlos con un vaso de agua y mantener la posición erguida entre 30 y 60 minutos después de su ingesta dependiendo del tipo de fármaco. Este tipo de efectos adversos no aparecen con los bifosfonatos intravenosos. Se debe evitar su prescripción oral en pacientes con patología del tracto digestivo superior, dificultad para deglución o para mantener la postura erguida o si presentan esófago de Barret^{5,153}.

Dolor músculo esquelético: se trata de un dolor osteoarticular o muscular difuso que desaparece al retirar el fármaco. No es un efecto adverso frecuente y no se debe confundir con la reacción pseudogripal que aparece con la aplicación intravenosa. Ésta última consiste en manifestaciones similares a la gripe con fiebre, cefalea y artromialgias y se instaura a las 24-36 horas de la administración del fármaco con una duración de tres días. Suele aparecer en el 25-35% tras la primera administración y su incidencia e intensidad disminuyen con las sucesivas administraciones^{5,153}.

Insuficiencia renal: la toxicidad renal de los bifosfonatos guarda relación con los niveles séricos del fármaco alcanzados, por lo que en la práctica constituye un problema con la administración intravenosa. Recientemente se han publicado casos de lesión renal asociada a tratamiento oral con bifosfonato semanal¹⁵⁷. Cuando el filtrado glomerular del

paciente es bajo (inferior a 30-35 ml/minuto) se desaconseja el uso de bifosfonatos tanto intravenoso como por vía oral porque pueden disminuir la función renal^{5,153}.

Hipocalcemia: debido a la inhibición de la resorción ósea, los bifosfonatos pueden provocar un ligero descenso de la calcemia. Este descenso puede ser significativo en: la administración intravenosa, en pacientes con disminución del filtrado glomerular, en déficit de vitamina D, valores previos de hipocalcemia y en patologías con recambio muy alto como ocurre en la enfermedad de Paget. Es aconsejable comprobar que la función renal y la calcemia son normales antes de prescribir bifosfonatos y se han de administrar con calcio y vitamina D^{5,153}.

Osteonecrosis de maxilar (ONM): se define como un área de exposición ósea en la región maxilofacial que no cura en ocho semanas en un paciente que no ha recibido radioterapia en esa región y que ha estado expuesto a tratamiento con bifosfonatos. Puede aparecer en personas no expuestas a estos fármacos. Se localiza con más frecuencia en mandíbula y su desarrollo guarda relación con el uso prolongado de bifosfonatos y con el mal estado de salud de la boca (periodontitis)^{5,10,153}.

En 2003 y 2004 se publicaron los primeros casos de ONM y en todos ellos los pacientes habían recibido dosis muy elevadas de bifosfonatos en el contexto de enfermedad neoplásica con metástasis, siendo muy escasos los casos descritos en pacientes que reciben bifosfonatos a la dosis correspondiente al tratamiento de la osteoporosis^{158,159}.

El diagnóstico se realiza por inspección visual, observándose lesiones que pueden ser líticas, escleróticas o mixtas y pueden extenderse a tejidos blandos adyacentes con sobreinfección asociada frecuente^{153,159}.

El riesgo de ONM en pacientes tratados con antirresortivos por osteoporosis es de 1/10.000-1/100.000 pacientes/tratamiento/año^{5,10,153,158}.

Los factores de riesgo que se relacionan con la aparición de ONM son: el mieloma múltiple, el tratamiento concomitante con corticoides, la vía intravenosa y el uso de bifosfonatos orales durante más de tres años. No se han publicado casos por debajo de los seis meses de administración del fármaco¹⁶⁰.

Algunos autores recomiendan la retirada del fármaco durante unos meses antes de realizar un procedimiento dental invasivo (exodoncia o implante) y reanudarlo de nuevo tras la cicatrización de la herida quirúrgica. Pero tras su interrupción los bifosfonatos permanecen durante largos periodos en el tejido óseo, manteniendo su capacidad antirresortiva, por lo que esta medida es controvertida^{153,158}.

Las recomendaciones del Consenso Multidisciplinario de Especialidades implicadas en la prevención de la ONM para pacientes con osteoporosis tratados con bifosfonatos son¹²²:

- Generales para todos los pacientes: abstención de tabaco y alcohol y mantener una buena higiene bucodental.
- Tratamiento con BP < tres años y sin factores de riesgo de fractura: no es necesario retrasar ni modificar la cirugía ni suspender el BP.
- Tratamiento con BP < tres años con factores de riesgo de fractura bajo (tratamiento simultáneo con corticoterapia): valorar suspensión de BP al menos tres meses antes de la cirugía.
- Tratamiento con BP < tres años con factores de riesgo de fractura alto (> 70 años, T-score < -3, antecedente de fractura osteoporótica previa): se recomienda no suspender el BP y en caso de hacerlo retomar la medicación en cuanto se haya producido la cicatrización.
- Tratamiento con BP > tres años: plantear su suspensión excepto en el caso de que el riesgo de fractura sea elevado, en cuyo caso se recomienda no suspenderlo.

Fracturas atípicas de fémur: al igual que la ONM aparece en pacientes tratados durante tiempo prolongado con bifosfonatos. El riesgo varía de 5-100/100.000 pacientes/año y la incidencia disminuye tras la retirada del fármaco^{5,153}.

El paciente refiere dolor en los muslos y en la radiografía se observa la presencia de fracturas atípicas (subtrocantérea/diafisaria de fémur), con línea de fractura transversal u oblicua. Suelen ser bilaterales, muchas veces asociadas a dolor de muslos y/o ingle, y a veces se asocian a otras comorbilidades y/o la toma de fármacos como TSH, inhibidores de la bomba de protones o glucocorticoides^{10,153}.

Se ha calculado que por cada fractura atípica atribuible a los bifosfonatos se evitarían alrededor de 50-100 fracturas de cadera⁵. Por otra parte la incidencia de fractura atípica de fémur disminuye rápidamente tras la retirada del fármaco.

9.2.1.5 DENOSUMAB

El denosumab es un anticuerpo monoclonal humano específico que bloquea el ligando del receptor activador del factor nuclear k-B (RANKL) y por tanto disminuye la resorción ósea. Este anticuerpo va a inhibir la formación, activación y supervivencia de los osteoclastos^{5,10,161}.

Se administra vía subcutánea 60 mg de denosumab cada seis meses. La tolerancia al fármaco es buena, apareciendo como efectos adversos una mayor incidencia de infecciones tanto cutáneas como de órganos internos (neumonía, diverticulitis, infecciones de orina)⁵.

Frente a otros antirresortivos, el denosumab se puede administrar en pacientes con insuficiencia renal. El denosumab tiene un efecto beneficioso sobre la masa ósea y disminuye los MRO. En mujeres osteoporóticas reduce las fracturas, tanto vertebrales como no vertebrales, incluida la de cadera^{5,162}, por lo que se considera como tratamiento de primera línea en la osteoporosis posmenopáusica en mujeres con riesgo alto de fractura (grado de recomendación A)⁸¹.

Su efecto es reversible dado que la inhibición que produce en la resorción ósea desaparece rápidamente conforme disminuyen sus niveles séricos^{10,136,163}.

En pacientes en tratamiento con denosumab, se ha descrito un efecto analgésico con una reducción de la intensidad del dolor óseo de más del 50%¹⁶³.

Al igual que en los bifosfonatos también se han descrito casos de fracturas atípicas y de ONM en pacientes con tratamiento con denosumab^{5,153}.

9.2.2- FÁRMACOS ANABÓLICOS

España es el país de Europa con mayor uso de terapia anabólica, especialmente de teriparatida⁷⁴.

9.2.2.1 RANELATO DE ESTRONCIO

Promueve la formación ósea al estimular la replicación de los osteoblastos a partir de sus precursores y la síntesis de colágeno, y frena la diferenciación de preosteoclastos a osteoclastos y su actividad resortiva, además de inducir la apoptosis de éstos³.

El ranelato de estroncio aumenta la DMO de forma continuada y uniforme durante todo el tiempo de administración hasta valores del 14% en columna y del 10% en cadera al cabo de tres años⁵. Pero parte de este aumento se debe al depósito de estroncio en el hueso, siendo prácticamente el 50% del incremento de la DMO debido a este efecto¹⁰.

Por otra parte aumenta los marcadores de formación y disminuye los de resorción⁵.

Se utiliza por vía oral una vez al día, recomendándose tomarlo dos horas después de cenar y permanecer en ayunas hasta el día siguiente ya que la ingesta de alimentos disminuye su absorción.

La tolerancia es buena, con escasos efectos adversos menores. Sin embargo están descritos casos de reacciones cutáneas graves (síndrome de Stevens-Johnson, síndrome de DRESS) y problemas vasculares tanto venosos (trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar) como arteriales (infarto de miocardio). Por esto último la EMEA ha limitado su uso^{3,5}.

Por lo tanto, es un fármaco eficaz en la disminución de las fracturas vertebrales y no vertebrales en las mujeres con osteoporosis pero su uso está restringido a pacientes con osteoporosis severa que no puedan utilizar otros tratamientos y no tengan antecedentes de cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica, patología cerebrovascular o hipertensión arterial no controlada^{5,34,164,165}.

9.2.2.2 TERIPARATIDA

La teriparatida es el fragmento 1-34 de la PTH y su mecanismo de acción es osteoformador. La forma de administración es una dosis de 20 µg/día vía subcutánea durante 24 meses⁵.

La teriparatida se obtiene mediante recombinación genética y es idéntica a la secuencia N-Terminal de 34 aminoácidos de la fracción activa de la PTH humana endógena³.

Actúa de forma positiva sobre la DMO con aumentos en columna lumbar del 8,1% y en cadera total del 2,5%. El aumento de MRO alcanza el máximo entre los seis y nueve meses y posteriormente desciende. Reduce el riesgo de la fractura tanto vertebral como no vertebral en mujeres con osteoporosis severa y puede considerarse su prescripción en mujeres postmenopáusicas con pérdida de masa ósea o aparición de una nueva fractura por fragilidad a pesar del tratamiento con antirresortivos (grado de recomendación A)^{5,81,166}.

Hay que tener en cuenta que la administración de teriparatida debe seguirse de un tratamiento antirresortivo potente y por otro lado, la administración de bifosfonatos previamente a la PTH enlentece el efecto de ésta pero no lo disminuye⁵.

Su uso se ha asociado a una disminución de la raquialgia en pacientes con osteoporosis. Los efectos adversos más frecuentes son mareos, vértigo y calambres en las extremidades inferiores⁵. Además puede aparecer hipercalcemia e hipercalciuria por lo que se aconseja realizar una analítica previa al tratamiento¹⁰.

Está indicado como fármaco de primera línea en el tratamiento de la osteoporosis con elevado riesgo de fractura tanto en mujeres posmenopáusicas como en varones y en el tratamiento de la osteoporosis asociada a terapia sistémica mantenida con glucocorticoides^{10,122}.

9.2.3- CALCIO

La eficacia de los suplementos de calcio sobre el desarrollo de fractura de cadera administrado de forma aislada es dudosa, incluso es posible que si no se asocia a vitamina D pueda ser contraproducente^{5,39,167}.

Cuanto mayor es la dosis de calcio que se administra de una sola vez, menor es su absorción fraccional. Por lo tanto, para asegurarse una absorción óptima, el calcio y la vitamina D deben administrarse en dosis divididas a lo largo del día¹⁴⁵.

La absorción y biodisponibilidad del carbonato cálcico y del citato de calcio es similar, pero el menor precio del carbonato lo hace más recomendable desde el punto de vista coste/beneficio. La sal de calcio más utilizada es el carbonato cálcico y debe administrarse en mitad de las comidas para que la absorción sea mejor¹⁴⁵.

El carbonato cálcico incrementa ligeramente el riesgo de urolitiasis por lo que en pacientes con aclorhidria y/o riesgo de urolitiasis está indicado el citrato cálcico¹⁴⁵.

Los efectos secundarios más frecuentes son el estreñimiento y las molestias gástricas. Como efectos secundarios más trascendentes destacan el aumento del riesgo de nefrolitiasis, de cáncer de próstata y del riesgo vascular, aunque en éste último los datos son discrepantes⁵.

9.2.4- CALCIO Y VITAMINA D

La mayoría de los estudios describen un efecto positivo de los suplementos de calcio y vitamina D en la reducción del riesgo de fractura, tanto vertebral como no vertebral incluida la de cadera, en un 20% aproximadamente y también en el riesgo de caída en ancianos^{39,145,169}.

Se aconseja la prescripción de calcio y vitamina D en los pacientes en tratamiento para la osteoporosis, tanto en los que se ha prescrito fármacos antirresortivos, como anabólicos o de acción mixta (grado de recomendación B)^{5,81,145}.

La falta de calcio y vitamina D favorece el desarrollo de fracturas, y en los pacientes en tratamiento farmacológico para la osteoporosis hay que evitar este riesgo. Hay que tener

en cuenta que los estudios diseñados para valorar la eficacia de los fármacos utilizados en la osteoporosis, se han realizado con la administración conjunta de calcio y vitamina D, por lo que no tenemos apenas información acerca de esa eficacia sin suplementos de calcio y vitamina D. Aunque hay estudios que apuntan a una disminución de la eficacia de los bifosfonatos si no se administra vitamina D^{5,170}.

No se han realizado ensayos clínicos que comparen la eficacia de diferentes dosis de calcio y vitamina D. La recomendación es alcanzar niveles de 25-OH-D₃ por encima de los 20 ng/ml, e incluso mejor si superan los 30 ng/ml. No se considera recomendable superar valores de 50 ng/ml porque pueden resultar nocivos⁵.

La dosis diaria de vitamina D que debe ingerirse para alcanzar estos niveles varía entre los 800 y 1.000 UI/día^{5,145}. Se ha relacionado el tratamiento con suplementos de vitamina D (> 800 UI/día) con un menor índice de fractura tanto vertebral como no vertebral en pacientes mayores de 65 años, así como con una reducción de las caídas^{143,171}. La dosis oral de 400 UI/día no es suficiente para prevenir las fracturas osteoporóticas¹⁷².

La dosis de 800 UI al día de colecalciferol es insuficiente para normalizar la reserva de vitamina D en pacientes con déficit de esta vitamina, dosis que consigue aumentar sólo en 8 ng/ml la concentración de 25-OH-D₃ basal. Para normalizar esta concentración se requieren dosis más elevadas, como 10.000 UI diarias de vitamina D y tres meses de tratamiento, o utilizar un metabolito más eficaz como calcidiol, a dosis de 16.000 UI en una dosis semanal y durante 4 meses^{17,18}.

En cuanto al calcio la ingesta diaria debe ser de 1.000-1.200 mg/día siendo preferible alcanzarla con la dieta y en caso de no ser posible añadir suplementos según proceda^{5,145}.

En España existe un porcentaje considerable de pacientes que no llevan tratamiento con calcio y vitamina D asociado al tratamiento antirresortivo a pesar de que las Guías Clínicas coinciden en que deben ser asociados¹⁷³.

9.2.5- NUEVAS TERAPIAS

El creciente conocimiento de la biología ósea ha permitido la identificación de nuevas vías intracelulares que participan en la regulación del remodelado y de la actividad de los osteoblastos.

Cabe destacar en ese aspecto el mayor conocimiento de la vía Wnt. Se trata de una vía de señalización que permite desarrollar nuevos marcadores diagnósticos así como nuevos fármacos. La vía Wnt está relacionada en el esqueleto adulto con la estimulación, diferenciación y maduración del osteoblasto, y parece controlar indirectamente la osteoclastogénesis a través de sus efectos sobre los osteoblastos¹⁷⁴.

El antagonista endógeno de la vía Wnt es la esclerostina, una proteína codificada por el gen SOST que inhibe la vía osteoblástica Wnt¹⁷⁵.

A nivel de estrategias terapéuticas se puede potenciar los efectos agonistas de la vía Wnt o bloquear sus antagonistas naturales, siendo esto último más factible. Se están desarrollando estudios mediante anticuerpos monoclonales específicos que inhiben la actividad biológica de la esclerostina. Los hallazgos preclínicos son compatibles con un importante efecto anabólico óseo. Dentro de este tipo de fármacos se encuentra el romosozumab y el blosozumab^{174,176}.

Otra línea de investigación está centrada en la inhibición de la catepsina K. Se trata de una colagenasa que se expresa de forma específica en los osteoclastos. Esta enzima activa las lagunas de resorción osteoclástica, por lo que su inhibición reduciría la resorción ósea^{177,178}. Dentro de esta línea de investigación se encuentra el odanacatib. Se trata de un inhibidor de la resorción ósea, pero que conserva en cierta medida la formación de hueso. Odanacatib aumenta progresivamente la DMO y disminuye los MRO en mujeres postmenopáusicas con baja DMO. Puede ser administrado una vez por semana, en comprimidos y también contienen vitamina D^{176,179,180}.

Desde hace 15 años se está valorando el efecto de las estatinas sobre el metabolismo óseo, específicamente sobre la formación de hueso nuevo. El potencial efecto positivo de las estatinas sobre la formación ósea se puede explicar a partir de tres mecanismos: a) la promoción de la osteogénesis; b) la supresión de la apoptosis de los osteoblastos y c) la inhibición de la osteoclastogénesis^{181,182}.

La dosis utilizada en la práctica clínica para el control de la hipercolesterolemia no muestra un efecto sobre la estimulación de la formación ósea. Sólo el 5% del fármaco ingerido alcanza la circulación sistémica después de su acción hipolipidemiante a nivel hepático¹⁸¹.

9.3- DECISIÓN TERAPÉUTICA

Aunque no existe una norma consensuada de cuando hay que tratar a los pacientes, sí que se acepta que debe iniciarse el tratamiento cuando la DMO es inferior o igual a -2,5 o cuando existe una fractura por fragilidad⁵.

Las fracturas por fragilidad y la densitometría son los predictores de fractura en los que se basan los estudios de eficacia de los fármacos utilizados en la osteoporosis⁵.

Existe mucha variabilidad en la decisión terapéutica dependiendo de la Guía Clínica que se utilice:

1. La SEIOMM considera que deben ser tratadas⁵:
 - Mujeres con osteoporosis posmenopáusica diagnosticada mediante criterios clínicos (antecedente de fractura por fragilidad) o por criterios densitométricos (valores de T-score $\leq -2,5$ en columna lumbar, cuello femoral o fémur total).
 - Pacientes que sin cumplir los criterios de osteoporosis anteriores presentan un riesgo de sufrir una fractura que justifique el tratamiento farmacológico. Dentro de este grupo se incluyen:
 - Pacientes en tratamiento con corticoides.
 - Pacientes con valores de DXA de osteopenia pero próximos a osteoporosis que presentan otro u otros factores de riesgo independientes de la masa ósea (edad, IMC < 19, antecedente familiar de fractura, artritis reumatoide, asociación de tabaquismo y alcoholismo severo, diabetes). No se deben tener en cuenta aquellos factores que tiene su efecto sobre la masa ósea, ya que están recogidos en el T-score.

Pero existen tres situaciones que pueden constituir excepciones a estas reglas generales⁵:

- En las mujeres entre 50-60 años el valor de T-score debe ser inferior a -2,5 (en las Guías francesas señalan valores inferiores a -3 para iniciar tratamiento).
- Las mujeres jóvenes con fractura de radio distal deben tener algún otro factor de riesgo para descartar que no se trate de una fractura traumática en lugar de por fragilidad. Sería aconsejable solicitar una DXA en estas pacientes y cuando la DMO sea inferior a -2 iniciar tratamiento.
- Se aplicarían las mismas condiciones anteriores en mujeres con deformidad vertebral que no sea claramente osteoporótica.

2. Para la European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) las estrategias de intervención son diferentes⁶²:

- Las mujeres con fractura previa se pueden tratar sin necesidad de conocer la DMO
- En las mujeres con otros factores clínicos de riesgo menores deben considerarse para análisis de DMO y se deben tratar cuando el T-score para cuello femoral sea:
 - a. de -1 DE o menor en mujeres posmenopáusicas con historia de fractura de fémur en los padres.
 - b. de -2 DE en mujeres con previsión de tratamiento al largo plazo con glucocorticoides orales.
 - c. de -2,5 DE o menor en mujeres con artritis reumatoide que fuman o beben tres o más unidades de alcohol al día.

3. Documento de consenso de la SER^{10,67}

Recomienda tratar:

- Pacientes con fractura por fragilidad independientemente del valor de la DXA.
- Paciente con criterios DXA de osteoporosis con o sin fracturas valorando los factores de riesgo.
- Pacientes con riesgo de fractura alto independientemente de los valores de DXA.

Se valorará tratamiento en¹⁵:

- Menopausia precoz (< 45 años) según los resultados de DXA y otros factores de riesgo.
- Diagnóstico DXA de osteopenia cercana a osteoporosis en pacientes jóvenes y con factores de riesgo alto de fractura.

Por lo tanto, cuando se plantee el inicio de tratamiento, éste no debe basarse únicamente en los valores de la DMO, sino en el riesgo absoluto que tiene el paciente de sufrir una fractura. Es decir, el tratamiento no se dirigirá a mujeres posmenopáusicas jóvenes con baja DMO y bajo riesgo de fractura, sino a pacientes mayores con riesgo de fractura alto o moderado^{128,183,184}.

En un estudio realizado en Madrid, se comprobó que el 48% de los pacientes tratados con antirresortivos no cumplían criterios para recibir tratamiento según las Guías de Práctica Clínica más utilizadas en España¹³⁵. Según un informe publicado en 2010 en Reino Unido, España era el país que más medicamentos para la osteoporosis utilizaba de 14 países de la Organización OCDE en los que se había medido, a pesar de ser un país con un riesgo de fractura de cadera relativamente bajo (tres veces menos riesgo que Noruega), estando Noruega en el puesto número 11^{146,147,185}. El mal manejo de la osteoporosis fue confirmada en un estudio realizado en la Comunidad Valenciana con una cohorte de mujeres entre 54 y 64 años. Tan sólo el 0,7% tenían un elevado riesgo de fractura y, por tanto, indicación de tratamiento farmacológico, sin embargo el 22% tenía instaurada alguna terapia con medicamentos para la osteoporosis debido, fundamentalmente, a que eran mujeres que habían sido sobrediagnosticadas de osteoporosis tras la realización de una DXA¹⁸⁴. Esto es lo que se denomina como sobretratamiento, es decir utilizar tratamientos farmacológicos e intervenciones sanitarias innecesarias¹⁸⁵.

9.4- ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO

Todas las Guías de Práctica Clínica consideran los BP orales como primera línea de elección para iniciar el tratamiento de la osteoporosis. Se recomienda el alendronato (mayor costeeffectividad) y el riserdronato como primera línea de tratamiento en la prevención primaria y secundaria de fracturas por fragilidad¹²².

Pero la elección del tratamiento puede variar dependiendo del riesgo de fractura, por lo que es posible clasificar a los pacientes en⁵:

- Paciente con riesgo de fractura vertebral elevado (dos o más fracturas vertebrales). Se recomienda el uso de teriparatida durante 24 meses seguida de un antirresortivo potente: alendronato, riserdronato, zoledronato o denosumab. Si de inicio no se puede utilizar la teriparatida se puede comenzar con uno de los cuatros fármacos.
- Paciente joven con riesgo moderado de fractura vertebral y poco riesgo de fractura de cadera (ausencia de fracturas y presencia de valores densitométricos de osteoporosis únicamente en columna). Se iniciaría tratamiento con SERM y de no ser posible, con alendronato o riserdronato.
- Pacientes con otras situaciones de riesgo. Se seleccionaría entre el alendronato, riserdronato, zoledronato o denosumab.
- Los dos primeros por vía de administración oral y los segundos inyectable. Se debe tener en cuenta para la selección de uno u otro la adherencia al tratamiento, si existe intolerancia oral o imposibilidad para mantener la bipedestación. El tratamiento con denosumab no requiere acudir al hospital para su administración, no presenta reacción pseudogripal y se puede administrar en pacientes con filtrado glomerular bajo siendo esta última una situación frecuente en los acianos.

9.5- CONTROL DEL TRATAMIENTO

La valoración de la respuesta al tratamiento se puede realizar a través de:

Fracturas: ninguno de los tratamientos para la osteoporosis anula el riesgo de fractura, pero sí lo disminuye. Si durante el tratamiento aparece una nueva fractura no significa que el fármaco no sea efectivo, pero si la aparición de fracturas se repite por segunda vez se debe modificar el fármaco⁵.

DMO: se considera ausencia de respuesta al tratamiento el descenso de la DMO en el año o años inmediatos al comienzo del tratamiento. No existe acuerdo para definir qué grado de descenso se considera falta de respuesta. Esta modificación en los valores de DMO debe realizarse sobre términos absolutos de g/cm^2 , no en los cambios de la T-score⁵.

MRO: tras el inicio del tratamiento antirresortivo se produce un descenso significativo tanto de los marcadores de resorción (a las cuatro-seis semanas) como en los de formación (entre dos y tres meses). Un cambio significativo sería una reducción entre el 40-70% de los marcadores de resorción (CTX y NTX) cuando se usa un antirresortivo, y del 30-40% con el uso de anticatabólicos menos enérgicos (SERMs). Por el contrario en los pacientes tratados con teriparatida, los marcadores PINP son los más sensibles¹³⁰.

La aparición de nuevas fracturas junto a un descenso de los valores de DMO superior al 2%, que corresponden al mínimo cambio significativo después de al menos un año de tratamiento, se pueden considerar como una respuesta terapéutica inadecuada. Si sólo se da una de estas dos circunstancias se considera una probable respuesta inadecuada. La respuesta adecuada al tratamiento viene definida por la ausencia de estas dos circunstancias¹⁰.

En las siguientes circunstancias se debe valorar el cambio de tratamiento⁵:

- Desarrollo de dos fracturas sucesivas
- Aparición de dos de los tres siguientes factores:
 - Desarrollo de una nueva fractura.
 - Disminución de la DMO.

- Descenso de los MRO inferior al mínimo cambio significativo (el 30% aproximadamente) o permanencia por encima de los valores de premenopausia.

Pero aun cumpliéndose las circunstancias anteriores, hay que descartar⁵:

- Déficit de vitamina D.
- Que se trate de una osteoporosis secundaria.
- Mala cumplimentación de la medicación.
- Tendencia a las caídas.
- Existencia de un deterioro óseo grave de inicio que hace esperable la aparición de una nueva fractura aunque el fármaco sea activo
- Defectos en la medición de la DMO o de los MRO.

9.6- DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

A pesar de que la osteoporosis es una enfermedad crónica que no tiene tratamiento curativo, la duración del tratamiento no tiene por qué ser de por vida⁵.

Cuando se hayan alcanzado los objetivos del tratamiento, es decir, conseguir una masa ósea adecuada, éste se puede retirar.

Excepto en los bifosfonatos, que permanecen unidos al hueso y se mantiene su efecto de forma residual, con el resto de fármacos se reanuda la pérdida de masa ósea en cuanto se suprimen⁵.

Existe una gran controversia acerca de la duración ideal del tratamiento antirresortivo, sobre todo tras describirse fracturas atípicas de fémur y casos de ONM durante el tratamiento a largo plazo con bifosfonatos¹⁸⁶.

Por lo tanto, los pacientes en tratamiento con BP en los que se haya alcanzado una masa ósea adecuada, pueden recibir unas “vacaciones terapéuticas”⁵.

Se aconseja una duración media de tratamiento de cinco años y valorar si se debe suspender temporalmente el tratamiento, continuar con la misma medicación o

sustituirse por otro fármaco, siempre teniendo en cuenta el riesgo residual de fractura estimado en ese momento¹⁰.

La retirada del tratamiento es posible si se han conseguido estos objetivos⁵:

- Pacientes sin antecedente de fractura: conseguir un valor de T en cuello femoral de al menos -2,5.
- Pacientes con antecedentes de fractura antigua (más de tres-cinco años antes) conseguir un valor de T de al menos de -2 en cuello de fémur.

Aquellos pacientes con antecedente de fractura reciente (en los últimos tres-cinco años) deben continuar con tratamiento independientemente de los valores de T.

Si no se puede retirar el tratamiento porque no se cumplen estos objetivos, debemos mantenerlo, con el mismo fármaco o cambiar a otro tipo de fármaco con mecanismo de acción distinto. Según las Guías de Práctica Clínica el tiempo máximo recomendado de tratamiento con BP es de cinco a diez años⁵.

En los casos en que los pacientes hayan llevado tratamiento con teriparatida durante 24 meses, debe administrarse posteriormente un antirresortivo potente⁵.

9.7- ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

Dado que en la mayoría de las ocasiones la enfermedad no da síntomas, el paciente no la percibe y esto conlleva que le reste importancia al tratamiento¹⁸⁷. Es necesario fomentar el cumplimiento del tratamiento a largo plazo, y que el paciente se implique y asuma los consejos dados por el médico, tanto sobre hábitos o estilos de vida, como sobre el tratamiento farmacológico¹⁸⁸.

En 2003 la OMS definió la adherencia al tratamiento como el grado en el que la conducta del paciente, en relación con la toma de medicación, el seguimiento de una dieta o la modificación de los hábitos de vida, se corresponde con las recomendaciones acordadas con el profesional sanitario¹⁸⁹.

En el tratamiento de la osteoporosis hay que destacar algunas cuestiones que todavía están sin resolver. Una de ellas es que muchos de los pacientes diagnosticados de osteoporosis o de fractura por fragilidad no se les prescribe tratamiento. En algunas publicaciones se hace referencia a que sólo el 66,1% de las mujeres afectadas de osteoporosis con o sin fracturas reciben tratamiento¹⁸⁹.

La otra es que una vez indicado el tratamiento, los pacientes lo abandonan al cabo de cierto tiempo, o no lo siguen de forma correcta. Es decir, que la adherencia al tratamiento de la osteoporosis es mala y esto conlleva un incremento en el riesgo de fractura¹⁹⁰. En general se considera que el grado de cumplimiento oscila entre el 40-60%^{188,189}.

Las pacientes que presentan mejores niveles de adherencia y cumplimiento presentan mejores resultados finales, tanto en la mejora de la DMO como en una menor tasa de fracturas. Normalmente las pacientes fracturadas toman el tratamiento con más adherencia que las no fracturadas¹⁸⁹.

Medir bien el cumplimiento en la práctica clínica es difícil y complejo por la diversidad de factores implicados^{188,191}. Se estima que la tasa de adhesión al tratamiento antirresortivo es del 67% durante el primer año, con una persistencia media de 180 días de tratamiento/año. Respecto a la cumplimentación de la toma de calcio y vitamina D en España se calcula una tasa de adhesión del 50%^{135,187,192}. Cuando el paciente toma más del 80% de la medicación prescrita se asegura la reducción significativa de futuras fracturas³⁰.

Entre los procedimientos para medir la adherencia se encuentra la prueba de *Morisky-Green*. Se trata de un método validado para medir el grado de adherencia al tratamiento en enfermedades crónicas donde se le realizan cuatro preguntas al paciente con respuesta dicotómica sí/no que se entremezclan con la conversación. Dependiendo del número de contestaciones correctas se clasifica al paciente en tres categorías: buen cumplidor, cumplidor medio e incumplidor al tratamiento¹⁹¹.

10- SITUACIONES ESPECIALES

10.1- OSTEOPOROSIS PREMENOPÁUSICA Y EN VARONES JÓVENES

Aunque existen aspectos diferenciales entre ambos sexos relacionados con la adquisición del pico de masa ósea y la pérdida ósea que se produce a lo largo de la vida, la frecuencia de osteoporosis en individuos jóvenes de ambos sexos es similar¹⁵.

En la mujer premenopáusica y en los varones menores de 50 años los criterios diagnósticos según DXA son distintos a los comentados anteriormente para mujeres postmenopáusicas. En estos pacientes se debe aplicar la escala Z en lugar de la T y cuando el valor de Z es inferior a -2 DE se establece el diagnóstico de masa ósea baja¹⁰.

La prevalencia en nuestra población de osteoporosis densitométrica en mujeres jóvenes (con edades comprendidas entre los 20 y 44 años) es de 0,34-0,17% en columna lumbar y cuello de fémur respectivamente. En los varones para el mismo rango de edad la prevalencia es del 1,39-0,17% respectivamente¹⁵.

Por otro lado, la incidencia de fracturas vertebrales en jóvenes menores de 35 años se estiman en 3/100.000 personas/año que asciende a 21/100.000 personas/año entre los 35-44 años¹⁵.

En el 50% de los casos existe una patología subyacente, por lo que hay que realizar un estudio exhaustivo de estos pacientes. Pero también la osteoporosis primaria suele darse en estos casos y los pacientes suelen tener antecedentes familiares de osteoporosis o hipercalciuria^{10,15,122}.

Las causas más frecuentes de osteoporosis son la presencia de enfermedades o fármacos relacionados con una baja masa ósea, destacando sobre todo el tratamiento con glucocorticoides. En los varones predomina la ingesta de alcohol, el hipogonadismo y el tratamiento corticoideo. En las mujeres destaca la enfermedad de Cushing, la osteoporosis asociada al embarazo y la osteogénesis imperfecta. Otras causas menos frecuentes son el déficit estrogénico, la anorexia, la bulimia o las enfermedades que cursen con malabsorción intestinal^{10,15,122}.

La disminución de la DMO en un individuo joven puede no estar relacionada con un aumento del riesgo de fractura y reflejar únicamente una adquisición insuficiente del pico de masa ósea, por lo que la cuantificación de la DMO en jóvenes se deberá realizar cuando existan situaciones de riesgo como el tratamiento con corticoides, un déficit gonadal, la presencia de fracturas por fragilidad o enfermedades asociadas a pérdida de masa ósea¹⁵.

En estos pacientes, además de la búsqueda de la causa subyacente y de pautar normas higiénico nutricionales, se debe iniciar tratamiento farmacológico en aquellos pacientes con fracturas o en los que presentan factores de riesgo de fractura asociados como el uso de corticoides o el hipogonadismo. El tratamiento dependerá de la etiología de la osteoporosis ya que el tratamiento de la propia enfermedad puede asociarse a un aumento de la masa ósea en algunos pacientes^{10,15}.

10.2- OSTEOPOROSIS INDUCIDA POR GLUCOCORTICOIDES

La administración de glucocorticoides es la causa más frecuente de osteoporosis secundaria llegando a suponer el 25% de todos los casos de osteoporosis^{5,10}. Constituyen la primera causa de osteoporosis inducida por fármacos³. En la pérdida ósea influyen tanto la dosis diaria como el tiempo de administración⁵.

La mayoría de los pacientes van a presentar una baja masa ósea (hasta el 30% de pérdida de hueso trabecular) y uno de cada cuatro sufrirá una fractura osteoporótica. Las fracturas más frecuentes son las de costillas y las fracturas vertebrales, pero también se duplica el riesgo de fractura de cadera³.

No se conoce con exactitud la dosis por debajo de la cual los corticoides se pueden considerar seguros, pero se ha establecido actualmente la de 5 mg/día de prednisona o equivalente^{3,5}.

La afectación sobre la masa ósea se produce sobre todo durante los seis primeros meses de tratamiento y el riesgo de fractura aumenta a partir del tercer mes^{3,5}. La pérdida de masa ósea es rápida, sobre todo durante el primer año, incluso con dosis bajas, siendo el hueso trabecular el más afectado^{3,5}. Se estima que el 50% de los pacientes tratados

durante más de seis meses presentarán osteoporosis⁵ y que se producirán fracturas en un tercio de los pacientes con tratamiento y en el 50% en algún momento de su evolución¹⁰. Debido a la gran alteración que producen estos fármacos sobre la microarquitectura del hueso, las fracturas producidas por glucocorticoides aparecen con valores de DMO mayores que en otros tipos de osteoporosis¹⁰. Debido a que la afectación es más precoz en el hueso trabecular, los cambios en la DXA podrán apreciarse más precozmente en la columna lumbar³.

Los corticoides tienen un efecto directo sobre los osteoblastos, suprimiendo su actividad y por lo tanto la formación ósea, y a nivel de los osteoclastos aumentando su actividad por lo que incrementan la resorción³.

Por otra parte los corticoides reducen los niveles de hormonas sexuales y la absorción intestinal de calcio y aumentan su excreción urinaria. Todo esto conduce a un hiperparatiroidismo secundario y a un aumento de la resorción³.

Los efectos de estos fármacos sobre la masa ósea son parcialmente reversibles con la retirada del fármaco. Además los glucocorticoides inhalados tienen menor impacto sobre el hueso que los administrados por vía sistémica^{5,63}.

Deben ser tratadas todas las mujeres posmenopáusicas y los varones mayores de 50 años que reciban o vayan a recibir dosis de prednisona igual o superior a 5 mg/día (o su equivalente) durante más de tres meses^{3,5,10,39}.

En mujeres premenopáusicas y varones menores de 50 años se indicará tratamiento si existen fracturas previas, la DMO es muy baja o la dosis de corticoide es muy elevada^{5,10}.

Si tras la administración del tratamiento con glucocorticoides el paciente continúa manteniendo criterios para recibir tratamiento para la osteoporosis, éste se mantendrá⁵.

La prevención debe iniciarse de la forma más precoz posible ya que la pérdida de masa ósea es mayor en los primeros meses de tratamiento. El riesgo de fractura aparece en el primer semestre y se mantiene hasta un año después de la suspensión del corticoide³.

Las medidas preventivas deben incluir suplementos diarios de calcio de 1 g y de 800 UI de vitamina D. Se debe utilizar la dosis mínima eficaz de corticoides y evitar otros factores de riesgo como el tabaco o el alcohol^{3,193}.

En el tratamiento y la prevención de la osteoporosis inducida por glucocorticoides los bifosfonatos son los fármacos de elección^{5,10,194}.

Se recomienda el empleo de teriparatida si el paciente presenta antecedentes de fracturas por fragilidad^{5,10,193}.

El control densitométrico en estos pacientes debe realizarse a intervalos más cortos que en la población general⁵.

10.3- OSTEOPOROSIS DEL VARÓN

La osteoporosis del varón es reconocida como un importante problema de salud pública y hoy en día hay una mayor comprensión de la patología. Por otra parte, el estudio de la osteoporosis en el varón ha revelado diferencias entre hombres y mujeres que ha llevado a una mayor comprensión de la biología ósea⁷⁸.

En los varones, el rápido incremento de la masa ósea ocurre algo más tarde que en las niñas, siendo la edad promedio en niñas los 16 años y en niños los 18 años. Las razones de las diferencias en el desarrollo del esqueleto entre los dos sexos no están claras, pero podrían estar relacionados con la acción de los esteroides⁷⁸.

En general, el patrón de pérdida ósea relacionada con la edad en los hombres es similar al de las mujeres, pero en los hombres no aparece la fase acelerada de pérdida de masa ósea asociada con la menopausia⁷⁸.

En los varones la incidencia de fracturas es bimodal, con un pico en la adolescencia y en la edad media, un descenso de la incidencia entre los 40 y 60 años, y un importante aumento después de los 70 años^{2,78}. Este incremento de la incidencia de fracturas en la vejez también ocurre en las mujeres, pero en los varones aparece de 5 a 10 años más tarde⁷⁸. Este retraso en la aparición de las fracturas, junto con la mayor esperanza de vida de las mujeres, hace que las fracturas osteoporóticas sean más frecuentes en las

mujeres⁷⁸. Sin embargo, un tercio de las fracturas de cadera sucede en varones y en España el 26% de las fracturas de cadera se diagnostican en hombres⁴⁴.

En la primera fase de mayor incidencia, las fracturas son de huesos largos, mientras que en la vejez predominan las fracturas vertebrales y de cadera⁷⁸. Esto se debe a que la etiología de las fracturas es diferente siendo los traumatismos los causantes de las fracturas en los varones jóvenes y la fragilidad esquelética junto con una mayor tendencia a las caídas la responsable de las fracturas en el anciano⁷⁸.

La epidemiología de la fractura en los hombres parece estar influenciada por la raza y la geografía. Por ejemplo, los hombres de raza negra tienen una menor probabilidad de fractura que los de raza blanca y los hombres asiáticos tienen una menor probabilidad de sufrir fractura de cadera que los blancos⁷⁸.

El riesgo de sufrir una fractura de cadera en los hombres está relacionado con la edad, aunque el 50% de estas fracturas ocurre en varones menores de 80 años. Por otro lado, la incidencia de fracturas osteoporóticas vertebrales es un 50% menor en los hombres que en las mujeres, pero muchas de estas fracturas se diagnostican en varones con niveles de DMO por encima de los criterios estándar de osteoporosis⁴⁴. En el varón se utilizan los mismos criterios densitométricos que en la mujer.

La prevalencia de osteoporosis densitométrica en varones españoles mayores de 20 años se estima entre el 2,5 y el 4,2%, la de fracturas vertebrales radiológicas en el 20% de los varones menores de 65 años y en el 25% de los mayores de 65 años. La incidencia de fractura de cadera oscila entre 73-115/100.000 varones mayores de 50 años^{10,195}.

A pesar de todo esto, la sospecha diagnóstica de osteoporosis del varón es baja, a no ser que asocien factores de riesgo claros para pensar en el diagnóstico de osteoporosis como el tratamiento con corticoides, la hepatopatía crónica u otros. Así, tanto el diagnóstico como el tratamiento de la osteoporosis es mayor en la población femenina que en la masculina^{10,44}.

El envejecimiento, la historia de fracturas previas y el bajo peso se asocian a mayor riesgo de fracturas, así como las caídas cuya incidencia es mayor en edades avanzadas⁷⁸.

La osteoporosis secundaria es más frecuente en el varón que en la mujer. Las causas más frecuentes son el hipogonadismo (10-20%), el tratamiento crónico con corticoides, el alcoholismo y la hepatopatía crónica habitualmente asociada a este último^{4,10,78} (tabla 9). Entre el 50-60% de los diagnósticos de osteoporosis en los varones son secundarias a alteraciones metabólicas, consumo de tóxicos o debidas a fármacos⁴⁴.

El hipogonadismo está asociado a un aumento del remodelado óseo y a una baja masa ósea. Estudios realizados en residencias de ancianos mostraron que, entre los individuos geriátricos que habían sufrido una fractura de cadera, hasta el 66% tenían niveles hormonales por debajo de los valores de normalidad⁴⁴.

Una de las causas más importantes de hipogonadismo severo en el varón es la terapia de deprivación androgénica en el cáncer de próstata. En esta situación la pérdida de masa ósea es rápida y el riesgo de fractura se ve claramente incrementado⁷⁸.

Tabla 9. **Causas de osteoporosis y pérdida de masa ósea en el varón**⁷⁸

Primaria
<ul style="list-style-type: none"> • Senil • Idiopática
Secundaria
<ul style="list-style-type: none"> • Hipogonadismo • Tratamiento con glucocorticoides • Consumo de tabaco o alcohol • Insuficiencia renal • Enfermedades gastrointestinales, hepáticas o malabsorción • Hiperparatiroidismo • Hipercalciuria • Tratamiento con anticonvulsiantes • Enfermedad respiratoria crónica • Anemia, hemoglobinopatías • Inmovilización • Osteogénesis imperfecta • Homocistinuria • Mastocitosis sistémica • Artritis reumatoide • Quimioterapia y enfermedades neoplásicas

La osteoporosis primaria también puede aparecer en los varones de cualquier edad, pero en general es más severa cuando aparece en varones jóvenes. Hasta el 40 % de los casos de osteoporosis en varones son diagnosticados como primarios o idiopáticos. Las etiologías más importantes son los factores genéticos, porque la DMO y el riesgo de fractura son altamente hereditables^{44,78}.

La medición de la DMO es igual de efectiva en hombres como en mujeres. Sería aconsejable realizar un DXA en varones menores de 50 años con antecedentes de fracturas por fragilidad y en varones que presenten patologías o estén en tratamiento con fármacos que produzcan una pérdida de masa ósea (alcoholismo, tratamiento con glucocorticoides o hipogonadismo entre otros)^{10,78}.

Dentro de las medidas terapéuticas a tener en cuenta en los varones con osteoporosis, además del tratamiento farmacológico, es importante incidir en los hábitos de vida saludables. La interrupción de la ingesta de tóxicos como el tabaco y el alcohol, la realización de ejercicio físico y asegurar una ingesta adecuada de calcio y vitamina D debe indicarse a todos ellos⁴⁴.

Los fármacos aprobados en España para el tratamiento de la osteoporosis del varón son el riserdronato, zoledronato, denosumab, teriparatida y ranelato de estroncio^{5,10,122}. Los varones reciben menos tratamiento para la osteoporosis que las mujeres: 6 veces menos en Noruega y 12 veces menos en España¹⁹⁵.

Un reciente estudio con un fármaco en fase III (Toremifene) ha demostrado ser eficaz en la prevención de la aparición de nuevas fracturas vertebrales en pacientes con terapia de deprivación androgénica^{44,196}.

Otros compuestos en avanzado desarrollo clínico incluyen odanacatib, un inhibidor selectivo de la cisteína proteasa catepsina-K y romosozumab, un anticuerpo monoclonal específico que inhiben la actividad biológica de la esclerostina¹⁹⁷.

Por lo tanto hay que tener en cuenta el diagnóstico de osteoporosis en los varones, teniendo especial atención en aquellos que han tenido una fractura por fragilidad antes de los 50 años y en los que están diagnosticados o consumen tóxico o fármacos relacionados con baja densidad ósea⁴⁴.

11- SERVICIO DE REHABILITACIÓN Y MEDICINA FÍSICA

Los factores de riesgo de osteoporosis están presentes antes de que se desarrolle la enfermedad. En la práctica clínica, la osteoporosis es asintomática y se reconoce por las fracturas tras traumatismos leves. En la consulta de Rehabilitación son frecuentes los pacientes con factores de riesgo clínico de osteoporosis que todavía no se han fracturado^{198,199}.

A menudo los pacientes son remitidos al Servicio de Rehabilitación y Medicina Física por otro diagnóstico principal y es en el proceso de estudio cuando se identifica la existencia de osteoporosis⁷⁰. Además, la Rehabilitación y Medicina Física es una especialidad habituada a tratar fracturas por la merma que éstas provocan en los pacientes y en numerosos casos se trata de fracturas por fragilidad. Por tanto la prevalencia de osteoporosis en la consulta de Rehabilitación es muy elevada^{1,198}.

La detección de factores de riesgo de osteoporosis durante la anamnesis y exploración física es un instrumento eficaz en las consultas del médico rehabilitador para la prevención, modificación de factores de riesgo reversibles y tratamiento de pacientes con osteoporosis^{11,200}.

Por otra parte, en los Servicios de Rehabilitación se tratan a pacientes con patologías asociadas que incrementan el riesgo de fractura osteoporótica. Entre dichas patologías cabe destacar el accidente cerebrovascular, donde los pacientes suelen ser ancianos y presentan como secuela una alteración sensitivo/motora que condiciona un empeoramiento de la marcha y el equilibrio y un mayor riesgo de sufrir caídas. Además estos pacientes suelen asociar un déficit de vitamina D por carencias alimenticias y/o escasa exposición solar⁷⁰.

Si queremos reducir el riesgo de fractura osteoporótica, sobre todo de fractura de cadera, en los pacientes con ACV se debe pautar un programa de terapia física con carga y deambulación para favorecer el factor mecánico y prescribir tratamiento farmacológico en aquellos en lo que se detecte riesgo de fractura⁷⁰.

Por lo tanto, el perfil de los pacientes que se valoran en los Servicios de Rehabilitación hace de esta especialidad un ámbito estratégico para la prevención, diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad^{198,199}.

La osteoporosis es una enfermedad silente y constituye un importante problema de salud por su manifestación clínica: la fractura. El dolor, la discapacidad, la alteración en la calidad de vida de los pacientes, así como las repercusiones económicas y sociales a las que conduce en una población cada vez más envejecida, hace que sea necesario un mayor conocimiento de la enfermedad.

La variabilidad en la práctica clínica está condicionada por diferentes causas, entre ellas: la existencia/utilización de distintas Guías Clínicas; diferente nivel de acceso a pruebas diagnósticas; múltiples servicios y/o profesionales implicados; variabilidad interdepartamental en cuanto al servicio de referencia (Ginecología, Reumatología, Traumatología, Rehabilitación, Unidades de Metabolismo Óseo), etc.

En este departamento es el Servicio de Rehabilitación el referente en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes, por lo que en diciembre de 2012 se pone en marcha un protocolo de intervención en osteoporosis con el objetivo de mejorar y unificar criterios respecto al manejo de esta patología y optimizar su tratamiento.

La escasa cuantía de estudios sobre el seguimiento de los pacientes con osteoporosis en un Servicio de Rehabilitación^{11,70,198,201}, justifica realizar este trabajo, con el objetivo de conocer el impacto de la aplicación del protocolo y contribuir a mejorar la atención sanitaria en nuestro Departamento de Salud.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1- HIPÓTESIS

La aplicación del protocolo de actuación del Servicio de Rehabilitación en los pacientes con osteoporosis mejora la indicación del tratamiento.

2- OBJETIVOS

- **OBJETIVO GENERAL**

Analizar el impacto de la osteoporosis en la actividad asistencial en un Servicio de Rehabilitación y de la aplicación del protocolo de actuación en los pacientes con osteoporosis y fractura osteoporótica durante dos años, puesto en marcha en diciembre de 2012 por el Servicio de Rehabilitación del Departamento de Salud de Sagunto (Departamento de Salud 4).

- **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Describir los factores de riesgo de osteoporosis y de fractura osteoporótica en los pacientes con diagnóstico de: osteoporosis, osteopenia y fractura osteoporótica (fractura de radio distal, proximal de húmero, proximal de fémur, vertebral dorsal y vertebral lumbar) que son valorados en un Servicio de Rehabilitación.
2. Analizar los factores de riesgo entre pacientes con diagnóstico de fractura osteoporótica y aquellos que no presentan fractura.
3. Estudiar la relación entre fractura osteoporótica y el grado de osteopenia u osteoporosis.

4. Conocer las características epidemiológicas de la fractura osteoporótica.
5. Describir el origen de las derivaciones al Servicio de Rehabilitación de los pacientes referidos.
6. Analizar el tratamiento farmacológico prescrito a los pacientes con diagnóstico de osteoporosis, osteopenia y fractura osteoporótica previamente a nuestra intervención y describir las modificaciones.
7. Determinar el número de ingresos hospitalarios y de intervenciones quirúrgicas en pacientes con diagnóstico de fractura osteoporótica.
8. Analizar la relación entre la presencia de fractura y el déficit de vitamina D.
9. Conocer las modificaciones en el nivel de la marcha antes y después de la fractura osteoporótica.

SUJETOS Y MÉTODOS

SUJETOS Y MÉTODOS

1- DISEÑO DEL ESTUDIO

Para analizar el impacto de la osteoporosis y de la fractura osteoporótica en el Servicio de Rehabilitación del Hospital de Sagunto se ha utilizado un estudio de intervención antes y después sin grupo control. Para el resto de objetivos se ha empleado un estudio observacional transversal.

2- ÁMBITO DEL ESTUDIO

Hospitalario.

3- SUJETOS DEL ESTUDIO

La población de estudio fueron los pacientes con diagnóstico de osteoporosis, osteopenia y/o fractura osteoporótica, valorados por el Servicio de Rehabilitación del Hospital de Sagunto durante el periodo de tiempo correspondiente al 1 de enero de 2013 hasta el 31 de diciembre de 2014.

3.1-CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Dentro de la población del Departamento de Salud de Sagunto se seleccionaron aquellos pacientes, de ambos sexos, con diagnóstico en la historia clínica codificado por la Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª revisión modificación clínica (CIE. 9. MC) de:

- Osteoporosis
- Osteopenia
- Fractura de radio distal

- Fractura de Colles
- Fractura proximal de húmero
- Fractura vertebral dorsal
- Fractura vertebral lumbar
- Aplastamiento vertebral
- Fractura de cadera
- Fractura proximal de fémur

3.2- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de fractura que no sea por fragilidad (fracturas tras traumatismos de alto impacto y/o fracturas patológicas).
- Pacientes que no han acudido a las revisiones indicadas por el Servicio de Rehabilitación durante el periodo determinado en el estudio.
- Pacientes que han sido valorados por el Servicio de Reumatología del Departamento de Salud de Sagunto. La extracción informática no permite diferenciar entre los Servicios de Reumatología y Rehabilitación por estar englobados en la misma codificación.
- Pacientes que se han negado al estudio y/o tratamiento de su patología.
- Pacientes cuyo estudio no se ha completado en el plazo que se ha determinado para el estudio.
- Fallecidos durante el estudio.

4- TAMAÑO MUESTRAL

Se incluyeron todos los pacientes valorados por el Servicio de Rehabilitación del Departamento de Salud de Sagunto durante el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de enero de 2013 al 1 de diciembre de 2014 con diagnóstico codificado de osteopenia, osteoporosis, fractura de radio distal, fractura de Colles, fractura proximal de húmero, fractura vertebral dorsal, fractura vertebral lumbar, aplastamiento vertebral, fractura de cadera y fractura proximal de fémur.

Tras la extracción inicial se obtuvieron 1.086 casos, de los cuales 485 fueron excluidos y el resto, 601 fueron los pacientes del estudio.

5- VARIABLES DE ESTUDIO

Tras la extracción de los casos que cumplían los criterios de inclusión, se realizó una recogida de datos (anexo 1).

Las variables fueron obtenidas de la historia clínica de los pacientes y del Sistema de información hospitalaria del Hospital de Sagunto (SigSag 9000) y fueron las siguientes:

5.1- VARIABLES DEMOGRÁFICAS:

- Edad: variable cuantitativa en años.
- Sexo: variable dicotómica recogida como femenino/masculino.

5.2- VARIABLES RELACIONADAS CON LOS FACTORES DE RIESGO DE BAJA MASA ÓSEA Y FRACTURA POR FRAGILIDAD:

Variables cuantitativas

- Peso: recogida de la última densitometría realizada al paciente o de la historia clínica y expresada en kg.
- Altura: recogida de la última densitometría realizada al paciente o de la historia clínica y expresada en cm.
- Índice de Masa Corporal (IMC): expresada en kg/m^2 . Se calcula dividiendo la variable peso del sujeto expresada en kilogramos, entre el cuadrado de la variable altura en metros.
- Edad de menopausia: expresada en años.
- Años sin regla: expresada en años y obtenida a partir de la diferencia entre la variable edad y la variable edad de menopausia.

Variables cualitativas dicotómicas recogidas como Sí/No

- Tabaquismo activo: definida como fumador activo en el momento de la consulta.
- Ingesta de alcohol: definida como ingesta de más de tres unidades de alcohol al día.
- Ingesta de café: definida como ingesta diaria de café < dos unidades o \geq dos unidades.
- Dieta adecuada en lácteos: definida como ingesta diaria de lácteos mayor o igual a tres raciones.
- Exposición solar: definida como exposición solar diaria mayor de diez minutos.
- Realización de ejercicio físico: definida como realización de ejercicio físico diario incluyéndose caminar más de 30 minutos.
- Antecedente de caídas: definida como la presencia de más de dos caídas en el último año.
- Existencia de patologías que disminuyan la DMO: para cada una de las siguientes patologías: hipogonadismo en varón, artritis reumatoide, anorexia, bulimia, celiaquía, amenorrea primaria o secundaria, malabsorción, enfermedad inflamatoria intestinal, hepatopatía, hiperparatiroidismo e hipertiroidismo.
- Tratamiento con glucocorticoides: definida como haber recibido tratamiento con más de 5 mg de prednisona al día durante un periodo mayor a tres meses.
- Antecedentes maternos de fractura de cadera.
- Antecedentes personales de fractura osteoporótica previa: definida como antecedente de fractura por fragilidad con diagnóstico de fractura de radio distal, fractura proximal de húmero, fractura proximal de fémur, fractura vertebral dorsal y fractura vertebral lumbar.
- Existencia de factores relacionados con las caídas: definida como la existencia de antecedentes personales de ingesta de psicofármacos,

accidente cerebral vascular, alteraciones de la visión y enfermedad de Parkinson.

Otras variables

- Menopausia precoz: variable cualitativa obtenida a partir de los valores de la variable edad de menopausia y expresada en años en dos categorías:
 - Menopausia precoz: edad de menopausia antes de los 45 años.
 - Menopausia no precoz: edad de menopausia \geq 45 años.

5.3- VARIABLES RELACIONADAS CON EL PROCEDIMIENTO MÉDICO

Variables cuantitativas

- Días de ingreso: variable cuantitativa definida como número de días de ingreso hospitalario por fractura por fragilidad contabilizando desde el día del ingreso al día del alta hospitalaria.

Variables cualitativas dicotómicas recogidas como Sí/No

- Origen de la derivación al Servicio de Rehabilitación: definida como Servicio de origen desde donde se realiza la derivación al Servicio de Rehabilitación del Departamento de Salud de Sagunto siendo: Atención Primaria, Traumatología, Urgencias, Medicina Interna, Rehabilitación y otros servicios.
- Diagnóstico por el que se realiza la derivación: definida como el diagnóstico con el que el paciente fue derivado al Servicio de Rehabilitación: osteoporosis, fractura de radio distal, fractura proximal de húmero, fractura proximal de fémur, fractura vertebral dorsal, fractura vertebral lumbar y otro diagnóstico.
- Ingreso hospitalario: definida como necesidad de ingreso hospitalario por la presencia de fractura por fragilidad.
- Tratamiento quirúrgico: definida como necesidad de tratamiento quirúrgico de la fractura por fragilidad.

- Realización de tratamiento fisioterápico: definida como realización de tratamiento fisioterápico a consecuencia de la fractura osteoporótica durante el ingreso o tras el alta hospitalaria tras valoración en consultas externas del Servicio de Rehabilitación.

5.4-VARIABLES RELACIONADAS CON EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

Variables cuantitativas

- Tipo de tratamiento previo a la valoración durante el periodo indicado: definida como el tratamiento que había recibido el paciente con osteoporosis previo a la primera visita en el Servicio de Rehabilitación del periodo del estudio.
- Tipo de tratamiento prescrito por el Servicio de Rehabilitación: definida como el tratamiento prescrito al paciente por el Servicio de Rehabilitación durante periodo del estudio.

Ambas variables expresadas en años para cada uno de los siguientes fármacos: calcio, calcitonina, alendronato, ibandronato, riserdronato, zoledronato, bazedoxifeno, raloxifeno, ranelato de estroncio, denosumab y teriparatida.

- Valores de la última DXA: expresada en desviaciones estándar (DE) definida como valores de *T-score* o *Z-score* de columna, cuello femoral y fémur total de la última DXA del paciente. Se ha escogido el *Z-score* en aquellas mujeres premenopáusicas y varones menores de 50 años. En el Hospital de Sagunto se dispone de un DXA tipo Lunar DTX pro con mediciones en columna lumbar (L1-L4), cuello femoral y fémur total.
- Diagnóstico densitométrico: obtenida a partir de los valores de *T-score* medido en columna, cuello femoral y fémur total de la última DXA

realizada. Expresada en desviaciones estándar (DE) en tres categorías según los criterios establecidos por la OMS:

- Normalidad: T-score ≥ -1 DE
 - Osteopenia: T-score < -1 y $> -2,5$ DE
 - Osteoporosis: T-score $\leq -2,5$ DE
- Valores de vitamina D: obtenida a partir de los valores de la última analítica realizada. Expresada en ng/ml en las siguientes categorías según los parámetros utilizados por en laboratorio del Hospital de Sagunto:
 - Deficiencia: < 10 ng/ml
 - Insuficiencia: de 10 a 30 ng/ml
 - Suficiencia: > 30 ng/ml

Variables cualitativas dicotómicas recogidas como Sí/No

- Existencia de diagnóstico de fracturas atípicas y de osteonecrosis del maxilar: definida como la aparición de fracturas atípicas y/o osteonecrosis del maxilar en los pacientes en tratamiento con bifosfonatos/denosumab.
- Fallecimiento o no de los pacientes tras el periodo de finalización del estudio: Definida como el fallecimiento de los pacientes que fueron incluidos en el estudio.

5.5- VARIABLES RELACIONADAS CON LA FUNCIONALIDAD

- Clasificación Funcional de la Marcha del Hospital de Sagunto previa y posterior a la fractura: definida como el nivel de la marcha que presentaba el paciente previo y posterior a la fractura por fragilidad según la Clasificación Funcional de la Marcha del Hospital de Sagunto (CFMHS)^{202,203} (anexo 2). Variable cualitativa con 6 categorías expresada en niveles del 0 al 5.
- Patrón de marcha: variable cualitativa obtenida a partir de la variable Clasificación Funcional de la Marcha del Hospital de Sagunto previa y tras la fractura. Clasificada en dos categorías:

- Marcha normal: nivel 5 de la clasificación de la marcha.
- Alteración de la marcha: agrupa los niveles 0, 1, 2, 3 y 4 de la clasificación de la marcha.

6- PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN LOS PACIENTES CON OSTEOPOROSIS

Se llevó a cabo una revisión de la literatura y de las Guías de Práctica Clínica, tanto nacionales como internacionales, sobre el manejo de los pacientes con osteoporosis.

Posteriormente se realizó el protocolo de actuación del Servicio de Rehabilitación del Hospital de Sagunto en diciembre de 2012 (anexo 3).

Por último se difundió dicho protocolo en las zonas de salud del Departamento por los facultativos del Servicio de Rehabilitación finalizando en marzo de 2013.

7- TRABAJO DE CAMPO

Fuentes de información

Las variables se obtuvieron mayoritariamente de la historia clínica informatizada y en menor proporción de la historia clínica en papel.

Los diagnósticos fueron codificados utilizando la Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª revisión modificación clínica (CIE. 9. MC).

Los datos fueron recogidos en el sistema de información hospitalaria del Hospital de Sagunto (SihSag 9000).

La explotación de estos datos se realizó mediante descarga de datos proporcionada por la unidad de informática del Hospital de Sagunto y realizada mediante lenguaje SQL al sistema de gestión de la base de datos.

La extracción informática no permite diferenciar entre los Servicios de Reumatología y Rehabilitación, ya que están englobados en la misma codificación.

Tras la extracción inicial se obtuvieron 1.086 casos, de los cuales 485 fueron excluidos y el resto, 601 fueron los pacientes del estudio.

Para cuantificar los datos se utilizó una hoja de recogida de datos *ad hoc* preservando en todo momento la confidencialidad de los datos.

Se confeccionó una base de datos en el programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS versión 22 en español para Windows).

8- PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

Se llevó a cabo un control de calidad de los datos revisando los casos fuera de rango, detectando inexactitudes, errores u omisiones, datos incorrectamente recogidos o resultados dudosos o improbables.

Tras depurar la base de datos se realizó el análisis estadístico con el programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versión 22 en español para Windows.

Para el cálculo de los intervalos de confianza que no proporcionaba el SPSS se utilizó el CIA (*Confidence Interval Analysis*) versión 1.0.

Se han realizado los siguientes tipos de análisis:

Análisis descriptivo

La organización, presentación y síntesis de la información se llevó a cabo mediante el análisis descriptivo, utilizando medias y desviación estándar para las variables cuantitativas y proporciones e intervalos de confianza para las variables cualitativas.

La descripción de la población se hizo para las variables independientes:

- Variables demográficas
- Variables relacionadas con baja masa ósea
- Patologías relacionadas con baja masa ósea
- Variables relacionadas con riesgo de fractura osteoporótica
- Variables relacionadas con caídas

- Características de la fractura osteoporótica del esqueleto periférico y del esqueleto axial
- Descripción del origen de las derivaciones al Servicio de Rehabilitación
- Diagnóstico de los pacientes derivados al Servicio de Rehabilitación
- Descripción del tratamiento farmacológico prescrito a los pacientes antes y después de la instauración del protocolo.
- Descripción de los ingresos hospitalarios
- Descripción de los valores analíticos de la vitamina D
- Descripción del nivel funcional de la marcha antes y después de la fractura

En la presentación de los resultados se ajustó el cálculo a un máximo de dos decimales para facilitar su lectura.

Análisis bivariante

Se utilizaron las pruebas estadísticas *ji cuadrado* para comparación de proporciones en el caso en el que, tanto el factor de estudio como el criterio de evaluación eran variables cualitativas; *t de Student* y análisis de la varianza para comparación de medias, en donde se comparaban dos o más grupos respecto a una variable cuantitativa. Todo ello para grupos independientes. Para conocer la fuerza de la asociación se obtuvieron la *odds ratio* (OR) crudas.

La estrategia de análisis ha sido:

- Analizar los factores de riesgo de fractura osteoporótica en los pacientes atendidos en el Servicio de Rehabilitación del Hospital de Sagunto.
- Relación entre fractura osteoporótica y osteoporosis densitométrica
- Relación entre niveles de vitamina D y fractura osteoporótica
- Relación entre niveles de vitamina D y caídas
- Relación entre la alteración de la marcha y sufrir fractura

- Comparación de proporciones antes y después para grupos independientes entre los tratamientos farmacológicos prescritos antes de la puesta en marcha del protocolo y después del protocolo

Análisis multivariante

Para identificar los factores de riesgo de presentar una determinada condición/enfermedad (osteopenia, osteoporosis, fractura osteoporótica) en donde la variable dependiente es la presencia o ausencia de esa enfermedad, se utilizó la regresión logística, siendo la escala de medida cualitativa dicotómica. La finalidad de este análisis es obtener una ecuación que permita estimar la probabilidad individual de presentar esta enfermedad. Las variables independientes fueron tanto cuantitativas como cualitativas.

Cuando la variable dependiente era la fractura osteoporótica, se introdujeron en el modelo las variables siguiendo la estrategia de selección de *Backward Stepwise* que incluye todas las variables que han resultado significativas en el análisis crudo, y se van excluyendo una a una aquellas variables cuyo nivel de significación es mayor de 0,05.

En el caso de que alguna de las variables tuviera que sacarse del modelo, esto pudo ser debido a que no existiera suficiente potencia estadística y no porque no hubiera asociación estadística.

Se definió la categoría de referencia, ya que el coeficiente indica la variación en el riesgo en relación a dicha categoría. En este estudio la categoría de referencia fue aquella considerada como de menor riesgo para la condición a valorar.

En el caso en el que la variable independiente era cuantitativa (edad y años sin regla) se expresó OR en incrementos de cinco años, en este caso al estar en una escala logarítmica, se multiplicó el coeficiente de regresión por cinco y se obtuvo posteriormente su antilogaritmo. La OR se expresó junto a los intervalos de confianza.

La inclusión de variables cualitativas con más de dos categorías hizo necesario la

utilización de variables ficticias (*dummy*) definiendo en estos casos una categoría de referencia con la que se comparó el resto.

El modelo definitivo fue aquel en el que ya no se observó mejora (*improvement*) estadísticamente significativa del modelo, manteniendo las variables que eran estadísticamente significativas.

9- ASPECTOS ÉTICOS

El estudio se llevó a cabo guardando especial atención en el cumplimiento de la declaración de Helsinki (Hong Kong versión de 1989) y de los requerimientos de las buenas prácticas clínicas.

El estudio contó con la aprobación de la Comisión de Investigación del Hospital de Sagunto.

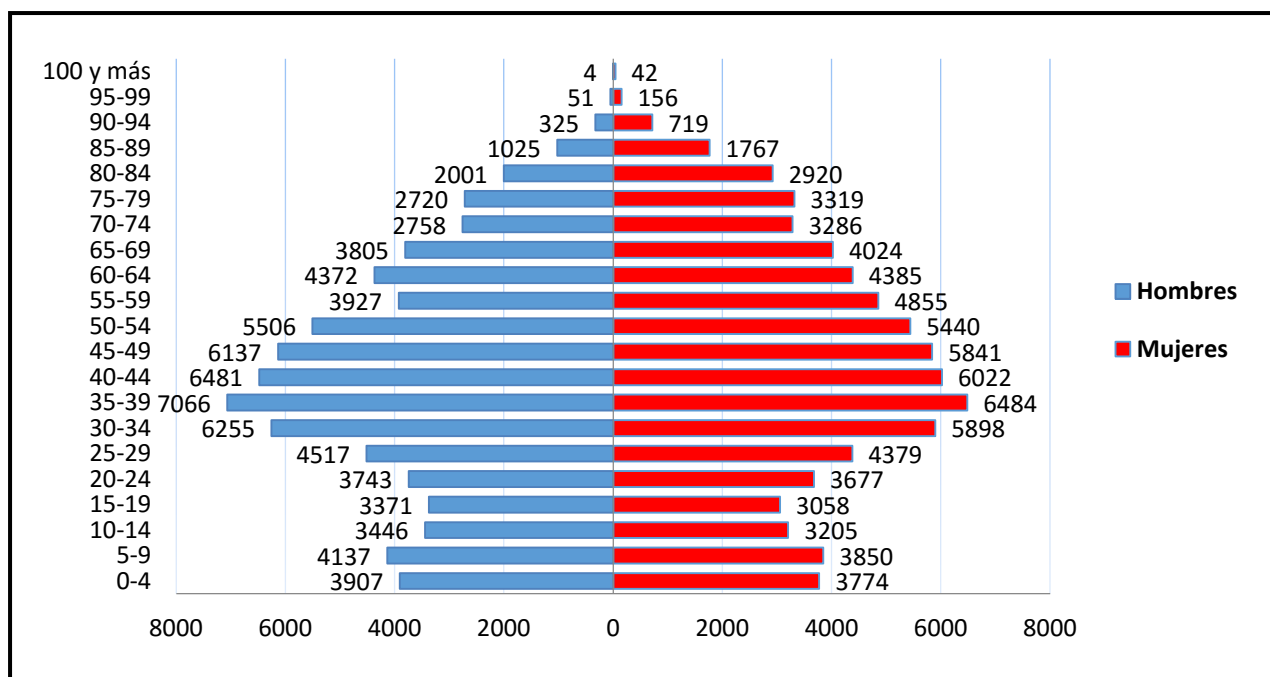
RESULTADOS

1- ÁMBITO DEL ESTUDIO

El marco geográfico del Departamento de Salud de Sagunto está constituido por las comarcas de: El Camp de Morvedre, L'Horta Nord, El Alto Palancia, La Plana Baja y El Alto Mijares. Esto supone una extensión de 1.346,02 Km², con una densidad de población de 144,77 habitantes/Km².

Según los datos recogidos a través del Instituto Nacional de Estadística (INE), la población total del Departamento asciende a 154.307 habitantes, distribuidos por géneros en 77.023 hombres (49,9%) y 77.284 mujeres (50,1%), siendo una distribución muy homogénea (tabla 10)²⁰⁴.

Tabla 10. Distribución de la población del Departamento de Salud de Sagunto por sexo y edad



Fuente: INE. Estadística de Padrón Continuo a 1 de enero de 2013. Datos publicados el 17 de enero de 2014

2- LA POBLACIÓN MUESTRAL

Tras la extracción inicial se obtuvieron 601 casos que fueron los pacientes del estudio.

Los pacientes se distribuyeron en tres grupos de edad y por sexo (tabla 11).

La edad media de los pacientes de la muestra fue de 67,69 años, representando las mujeres el mayor porcentaje en los tres grupos de edad.

En la distribución por sexos la población femenina ha constituido el 90,3% y la masculina el 9,7%.

El mayor porcentaje de hombres se dio en el grupo de 75-93 años con el 14,8%.

El grupo de edad más representado fue el de 41-64 años con un total de 264 casos (43,9%), seguido del grupo de 75-93 años (30,4%) y por último el de 65-74 años con el 25,6%.

Tabla 11. Distribución de la población por grupos de edad y sexo

Grupo edad (años)	Sexo	Edad media (años)	DE	N	%
41-64	Mujer	57,44	4,78	244	92,42
	Hombre	53,00	6,20	20	7,57
65-74	Mujer	69,54	2,98	143	92,85
	Hombre	70,73	2,97	11	7,14
75-93	Mujer	81,40	4,55	156	85,24
	Hombre	80,70	4,68	27	14,75
Población total	Ambos sexos	67,69	11,25	601	100

DE: Desviación Estándar, N: número, %: Porcentaje del total por grupo de edad y sexo

3- FACTORES DE RIESGO

Se han valorado los factores de riesgo para baja masa ósea, para fractura osteoporótica y los factores de riesgo de caídas.

3.1- FACTORES DE RIESGO DE BAJA MASA ÓSEA

Se ha recogido de la historia clínica los factores de riesgo relacionados con baja masa ósea. Estos factores no constan en la totalidad de las historias, bien porque no se han investigado durante la anamnesis, o porque no han quedado registrados (tabla 12).

Dentro de los hábitos tóxicos, el 24,1% de los pacientes eran fumadores activos y al realizar la valoración por sexos, entre las mujeres el 21,6% eran fumadoras mientras que en los hombres lo eran el 55,2%.

El 10,8% de los pacientes del estudio consumían más de tres unidades de alcohol al día, entre las mujeres el porcentaje era del 7,9% y entre los hombres del 48,1%.

Respecto al consumo de café, el 15% de los pacientes referían una ingesta de dos o más tazas al día.

El 47,2% de los sujetos relataban un consumo de productos lácteos mayor o igual a tres unidades al día, el 45,3% referían realizar más de 30 minutos de ejercicio físico diario y el 49,7% recibían exposición solar mayor de 10 minutos al día.

Respecto al tratamiento con corticoides, el 13% de los pacientes había recibido tratamiento durante más de tres meses con una dosis mayor o igual de 5 mg de prednisona al día o dosis equivalente de otro glucocorticoide.

Tabla 12. Factores de riesgo baja masa ósea

Factor de riesgo	N	%
Tabaquismo activo		
Sí	91	24,13
No	286	75,86
Total	377	100
Consumo de alcohol		
Sí	40	10,81
No	330	89,18
Total	370	100
Ingesta de lácteos		
Sí	166	47,15
No	186	52,84
Total	352	100
Exposición solar		
Sí	149	49,66
No	151	50,33
Total	300	100
Ejercicio físico		
Sí	164	45,30
No	198	54,69
Total	362	100
Tratamiento con corticoides		
Sí	34	13,02
No	227	86,97
Total	261	100
Consumo de café		
< 2 tazas/día	155	43,05
≥ 2 tazas/día	54	15,00
No consumo	151	41,94
Total	360	100

N: número, %: Porcentaje sobre el total de casos donde está recogido el factor de riesgo

Dentro de las patologías asociadas a baja masa ósea las más frecuentes han sido hepatopatía (3,5%), hiperparatiroidismo (1,8%) y artritis reumatoide y enfermedad inflamatoria intestinal ambas con el 1,5%. El porcentaje de pacientes que presentaron otras patologías asociadas se muestra en la tabla 13.

Tabla 13. **Patologías relacionadas con baja masa ósea**

Patologías	N	%
Artritis reumatoide	9	1,49
Bulimia	1	0,16
Anorexia	1	0,16
Celiaquía	3	0,49
Amenorrea	5	0,83
Hepatopatía	21	3,49
Hiperparatiroidismo	11	1,83
Hipertiroidismo	1	0,16
Malabsorción	3	0,49
Enfermedad inflamatoria intestinal	9	1,49
Trasplantes sólidos	1	0,16
Hipogonadismo	5	0,83

N: número, %: Porcentaje del total de casos recogidos

3.2- FACTORES DE RIESGO DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA

Dentro de los factores de riesgo de fractura osteoporótica se ha analizado el diagnóstico obtenido a través de la densitometría. Se ha realizado densitometría ósea a 503 pacientes, de los cuales 14 (2,8%) presentaban valores compatibles con la normalidad, 213 (42,3%) tenían diagnóstico de osteopenia y en 276 casos (54,9%) el diagnóstico densitométrico era de osteoporosis en cualquiera de las tres localizaciones valoradas (tabla 14).

Presentaban antecedente materno de fractura de cadera el 13,1% de los pacientes de los que se ha recogido en la historia clínica esta variable.

El 26,8% de los pacientes había tenido antecedente de fractura por fragilidad en cadera, húmero proximal, radio distal, vertebral dorsal y/o vertebral lumbar.

En cuanto a las caídas, el 28,3% de los pacientes donde se recogió este dato, refería antecedente de al menos dos caídas en el último año.

El 33,8% de las mujeres habían tenido la menopausia antes de los 45 años y el 3,9% de los pacientes presentaban un índice de masa corporal inferior a 20 kg/m^2 .

Tabla 14. Factores de riesgo de fractura osteoporótica

Factor de riesgo	N	%
Diagnóstico densitométrico		
Normal	14	2,78
Osteopenia	213	42,34
Osteoporosis	276	54,87
Total	503	100
Ant. maternos de fractura cadera		
Sí	32	13,11
No	212	86,88
Total	244	100
Ant. personales de fractura osteoporótica		
Sí	161	26,78
No	440	73,21
Total	601	100
Caídas frecuentes		
Sí	80	28,26
No	203	71,73
Total	283	100
Menopausia precoz		
Sí	116	33,81
No	227	66,18
Total	343	100
IMC		
< 20 kg/m ²	20	3,86
≥ 20 kg/m ²	497	96,13
Total	517	100

N: número, **%:** Porcentaje sobre el total de casos donde está recogido el factor de riesgo,

Ant: antecedente, **IMC:** Índice de Masa Corporal

3.3- FACTORES DE RIESGO DE CAÍDAS

Dentro de los factores de riesgo relacionados con las caídas, el 4,5% de los pacientes tenía antecedente de haber sufrido un accidente cerebrovascular (tabla 15).

De los pacientes en los que se ha recogido en la historia la existencia de alteración de la visión, la respuesta fue afirmativa en el 20,9% y el 18,7% de los pacientes declaraban llevar tratamiento con psicofármacos.

Únicamente el 3,2% de los pacientes presentaban diagnóstico de enfermedad de Parkinson.

Tabla 15. Factores de riesgo de caídas

Factor de riesgo	N	%
Accidente cerebrovascular		
Sí	27	4,49
No	574	95,50
Total	601	100
Alteración de visión		
Sí	68	20,85
No	258	79,14
Total	326	100
Psicofármacos		
Sí	107	18,70
No	465	81,29
Total	572	100
Parkinson		
Sí	19	3,16
No	582	96,83
Total	601	100

N: número, %: Porcentaje sobre el total de casos donde está recogido el factor de riesgo

3.4- RELACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE OSTEOPENIA

Se han recogido 153 casos de pacientes con diagnóstico clínico de osteopenia. El diagnóstico de osteopenia constaba en la historia clínica como diagnóstico principal o como diagnóstico acompañante de otros procesos (tabla 16).

El 94,1% eran mujeres de las cuales el 38,4% había tenido la menopausia antes de los 45 años.

El grupo de edad donde más diagnósticos de osteopenia se han registrado ha sido entre los 41-64 años.

Tenían antecedentes personales de fractura osteoporótica 24 pacientes, siendo la fractura de radio distal la más frecuente constituyendo el 8,5% de los casos. En este grupo de pacientes con diagnóstico de osteopenia, no se registró ningún caso con antecedentes personales de fractura de cadera.

Tabla 16. Relación de los factores de riesgo en pacientes con diagnóstico clínico de osteopenia

Factor de riesgo	OSTEOPENIA N=153		
	N	Sí	%
Consumo de café	118	15	12,71
Tabaquismo activo	127	36	28,34
Consumo de alcohol	122	17	13,93
Ingesta de lácteos	118	60	50,84
Exposición solar	101	62	61,38
Ejercicio físico	119	63	52,94
Tratamiento con corticoides	75	9	12,00
Caídas frecuentes	88	15	17,04
Ant. maternos de fractura de cadera	81	11	13,58
Psicofármacos	149	22	14,76
Accidente cerebrovascular	153	3	1,96
Alteración visión	94	13	13,82
Parkinson	153	2	1,30
Menopausia precoz	112	43	38,39
Ant. Personales de fractura:			
Cadera	153	0	0,00
Húmero proximal	153	4	2,61
Radio distal	153	13	8,49
Vertebral dorsal	153	2	1,30
Vertebral lumbar	153	5	3,26
IMC < 20 kg/m ²	153	7	4,57
Sexo (mujer)	153	144	94,11
Edad por grupos	153		
41-64 años		102	66,66
65-74 años		33	21,56
75-93 años		18	11,76

N: número, %: Porcentaje sobre el total de casos donde está recogido el factor de riesgo,

Ant: antecedente, IMC: Índice de Masa Corporal

3.5- RELACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE OSTEOPOROSIS

En el caso del diagnóstico clínico de osteoporosis, tanto como diagnóstico principal o como diagnóstico acompañante de otra patología, se han registrado 311 pacientes (tabla 17).

El 92,9% de los casos son mujeres y de ellas el 33,7% han presentado la menopausia antes de los 45 años.

En los individuos con este diagnóstico los grupos de edad son más homogéneos, representando el 38,9% los pacientes entre 41-64 años, el 33,4% los entre 75-93 años y el 27,7% los pacientes entre 65-74 años.

Se registraron 137 casos con antecedentes personales de fracturas por fragilidad, de las cuales el 12,9% correspondían a fractura vertebral dorsal y el 11,3% a fractura de radio distal. Las fracturas de cadera suponían el 3,9% siendo las menos frecuentes.

Tabla 17. Relación de los factores de riesgo en pacientes con diagnóstico clínico de osteoporosis

Factor de riesgo	OSTEOPOROSIS N=311		
	N	Sí	%
Consumo de café	209	37	17,70
Tabaquismo activo	216	49	22,68
Consumo de alcohol	214	18	8,41
Ingesta de lácteos	204	92	45,09
Exposición solar	168	72	42,85
Ejercicio físico	209	86	41,14
Tratamiento con corticoides	155	20	12,90
Caídas frecuentes	155	35	22,58
Ant. maternos de fractura de cadera	134	15	11,19
Psicofármacos	290	61	21,03
Accidente cerebrovascular	310	15	4,83
Alteración visión	169	35	20,71
Parkinson	309	8	2,58
Menopausia precoz	205	69	33,65
Ant. Personales de fractura:			
Cadera	311	12	3,58
Húmero proximal	311	22	7,07
Radio distal	311	35	11,25
Vertebral dorsal	311	40	12,86
Vertebral lumbar	311	28	9,00
IMC < 20 kg/m ²	306	11	3,53
Sexo (mujer)	311	289	92,92
Edad por grupos	311		
41-64 años		121	38,90
65-74 años		86	27,65
75-93 años		104	33,44

N: número, **%:** Porcentaje sobre el total de casos donde está recogido el factor de riesgo,

Ant: antecedente, **IMC:** Índice de Masa Corporal

3.6- RELACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA

El número de casos con diagnóstico clínico de fractura por fragilidad ha sido de 236, tanto como diagnóstico principal o como diagnóstico acompañante (tabla 18).

Este diagnóstico ha sido mayor en mujeres que en hombres, siendo el porcentaje en las primeras del 84,7%.

La distribución por grupos de edad ha sido del 25,4% entre los 41-64 años, del 23,3% entre los 65-74 años y destacando el porcentaje de casos entre los pacientes de 75-93 años con el 51,3%.

Se han registrado 128 casos de pacientes con antecedentes personales de fractura por fragilidad con una distribución del 14,4% de fracturas de radio distal y el mismo porcentaje para fractura vertebral dorsal, del 13,6% para fractura vertebral lumbar, del 8,1% para fractura de húmero proximal y del 3,8% para la fractura de cadera.

Tabla 18. Relación de los factores de riesgo en pacientes con diagnóstico clínico de fractura osteoporótica

Factor de riesgo	FRACTURA N=236		
	N	Sí	%
Consumo de café	91	8	8,79
Tabaquismo activo	94	16	17,02
Consumo de alcohol	94	13	13,82
Ingesta de lácteos	84	38	45,23
Exposición solar	80	29	36,25
Ejercicio físico	89	30	33,70
Tratamiento con corticoides	84	13	15,47
Caídas frecuentes	94	62	65,95
Ant. maternos de fractura de cadera	73	8	10,95
Psicofármacos	226	45	19,91
Accidente cerebrovascular	236	16	6,77
Alteración visión	122	44	36,06
Parkinson	235	13	5,53
Menopausia precoz	76	16	21,05
Ant. Personales de fractura:			
Cadera	236	9	3,81
Húmero proximal	236	19	8,05
Radio distal	236	34	14,40
Vertebral dorsal	236	34	14,40
Vertebral lumbar	236	32	13,55
IMC < 20 kg/m ²	155	4	2,58
Sexo (mujer)	236	200	84,74
Edad por grupos	236		236
41-64 años		60	25,42
65-74 años		55	23,30
75-93 años		121	51,27

N: número, **%:** Porcentaje sobre el total de casos donde está recogido el factor de riesgo,

Ant: antecedente, **IMC:** Índice de Masa Corporal

4- FRACTURA OSTEOPORÓTICA

4.1- FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON Y SIN FRACTURA OSTEOPORÓTICA

Se ha analizado la relación entre los factores de riesgo y la existencia de fractura osteoporótica (tabla 19).

El sexo masculino tiene una probabilidad de tener el diagnóstico de fractura osteoporótica en el Servicio de Rehabilitación 2,8 veces superior que el sexo femenino ($p= 0,00$; IC 95%: 1,61-4,90).

Aquellos pacientes con antecedentes de haber sufrido más de dos caídas en el último año, la probabilidad de fracturarse aumenta en más de 18 veces ($p= 0,00$; IC 95%: 9,64-35,13).

Por otra parte, el riesgo de fractura se incrementa por tres en aquellos pacientes con antecedentes personales de fractura osteoporótica ($p= 0,00$; IC 95%: 2,26-4,77).

En las mujeres con aparición de menopausia antes de los 45 años su riesgo es más del doble que en aquellas con menopausia de instauración más tardía ($p= 0,01$; IC 95%: 1,23-4,11).

Respecto al IMC, por cada kg/m^2 que descienda esta variable, se incrementa el riesgo de sufrir fractura en 1,11 veces ($p= 0,001$; IC 95%: 1,06-1,15).

El número de años sin regla también presenta una relación significativa con la aparición de fractura ($p= 0,02$; IC 95%: 1,07-1,39), con un aumento del riesgo de 1,22 por cada cinco años sin regla.

Respecto a la edad, el riesgo de fractura se eleva en 1,46 por cada cinco años que se incremente la edad del paciente ($p= 0,00$; IC 95%: 1,34-1,60).

Tabla 19. Factores de riesgo de fractura osteoporótica en los pacientes atendidos en el Servicio de Rehabilitación del Hospital de Sagunto durante 2013-2014

Variables	Fracturado (N=236)	No fracturado (N=365)	P	OR	IC 95%
Sexo (N=601)					
Mujer	200	343	0,00	2,81	1,61-4,90
Hombre*	36	22			
Caídas frecuentes (N=283)					
Sí	62	18	0,00	18,40	9,64-35,13
No*	32	171			
Tratamiento con corticoides (N=261)					
Sí	13	21	0,42	1,36	0,64-2,87
No*	71	156			
Ant. maternos fractura cadera (N=244)					
Sí	8	24	0,51	1,33	0,57-3,11
No*	65	147			
Tabaquismo activo (N=377)					
Sí	16	75	0,06	1,76	0,96-3,20
No*	78	208			
Consumo de alcohol (N=370)					
Sí	13	27	0,27	1,48	0,73-3,00
No*	81	249			
Ant. personales de fractura osteoporótica (N=601)					
Sí	97	64	0,00	3,28	2,26-4,77
No*	139	301			
Menopausia precoz (N=343)					
Si	16	100	0,01	2,25	1,23-4,11
No*	60	167			
IMC (por kg/m ²) (N=517) media : DE	29,08 : 5,67	26,35 : 4,49	0,001	1,11	1,06-1,15
Años sin regla (por cada 5 años) (N=343) media : DE	21,38 : 11,13	17,29 : 9,19	0,02	1,22	1,07-1,39
Edad (por cada 5 años) (N=601) media : DE	72,96 : 11,16	64,27 : 9,92	0,00	1,46	1,34-1,60

N: número, **Ant:** antecedente, **IMC:** Índice de Masa Corporal, **p:** significación estadística, **OR:** odds ratio, *categoría de referencia, **IC 95%:** intervalo de confianza del 95%

Con el objeto de conocer que variables pueden estar relacionadas con la variable dependiente fractura, se han construido diversos modelos de regresión logística con el fin de encontrar la ecuación más sencilla y que mejor predice el riesgo de fractura. Se ha utilizado el método *Backward Stepwise*, que incluye todas las variables que han resultado significativas en el análisis crudo, y se van excluyendo una a una aquellas variables cuyo nivel de significación sea mayor de 0,05, controlando de esta forma las posibles variables de confusión.

La variable sexo se ha excluido del modelo al no resultar significativa debido al escaso número de varones del estudio.

En la tabla 20 aparece el modelo definitivo donde se incluye las variables independientes relacionadas con fractura osteoporótica.

Tabla 20. **Variables predictoras de fractura osteoporótica. Modelo logístico**

	OR cruda	OR ajustada	IC 95%	p
Edad	1,46	1,06	1,02-1,10	0,02
Caídas frecuentes	18,40	7,45	3,57-15,57	0,00
IMC	1,11	1,10	1,03-1,17	0,03
Ant. personales de fractura	3,28	3,36	1,67-6,79	0,01

Ant: antecedente, **IMC:** Índice de Masa Corporal, **p:** significación estadística, **OR:** *odds ratio*, **IC 95%:** intervalo de confianza del 95%

4.2- FRACTURA OSTEOPORÓTICA Y DIAGNÓSTICO DENSITOMÉTRICO

Se ha descrito la relación entre fractura osteoporótica y el diagnóstico densitométrico de normalidad, osteopenia y osteoporosis.

No existe relación estadísticamente significativa entre presentar fractura osteoporótica y el diagnóstico densitométrico como variable cualitativa ($p= 0,23$) (tabla 21).

Tabla 21. Relación entre fractura osteoporótica y osteoporosis densitométrica.

Fractura	Normalidad		Osteopenia		Osteoporosis		p
	N	%	N	%	N	%	
Sí	7	50,00	64	30,04	79	28,62	0,23
No	7	50,00	149	69,95	197	71,37	
Total	14	100	213	100	276	100	

N: número, **p:** significación estadística

Sin embargo, sí que existe relación significativa entre presentar fractura osteoporótica y tener diagnóstico de osteoporosis en columna lumbar, al realizar un análisis bivariante mediante regresión logística siendo el T-score variable cuantitativa continua (OR= 1,34; $p= 0,01$).

4.3- CARACTERÍSTICAS DE LA FRACTURA OSTEOPORÓTICA

Se han descrito las características de las fracturas osteoporóticas agrupándolas en dos conjuntos:

- Fracturas del esqueleto periférico constituido por fractura de extremidad proximal de húmero, distal de radio y cadera.
- Fractura del esqueleto axial que engloba las fracturas de columna dorsal y lumbar

De los 601 pacientes del estudio, se ha recogido el diagnóstico de fractura por fragilidad en 252 ocasiones. El número total de pacientes con fractura osteoporótica ha sido 236, por lo que ha habido casos donde se ha producido más de una fractura en el mismo paciente. De estas fracturas el 71% se localizan en el esqueleto periférico y el 29% en el esqueleto axial.

4.3.1- FRACTURA OSTEOPORÓTICA DEL ESQUELETO PERIFÉRICO

Dentro de las 179 fracturas del esqueleto periférico, 69 han sido de radio distal (38,5%), 64 de húmero proximal (35,8%) y 46 de cadera (25,7%) (tabla 22).

La distribución de este tipo de fracturas por grupos de edad ha sido diferente dependiendo del tipo de fractura: la fractura de radio distal se distribuye homogéneamente entre los tres grupos de edad; más del 50% de las fracturas de húmero proximal se da en pacientes mayores de 75 años; en el caso de la fractura de cadera este porcentaje asciende al 87% en los pacientes de mayor edad.

El antecedente personal de haber sufrido con anterioridad una fractura osteoporótica aparece en el 47,7% de los pacientes con fractura de cadera, en el 35,6% de los pacientes con fractura de húmero y en el 31,9% de los pacientes con fractura de radio distal.

Los pacientes que sufren una fractura de cadera presentan un mayor porcentaje de antecedentes maternos de fractura de cadera si lo comparamos con el resto de localizaciones de fractura de fractura osteoporótica.

Llama la atención que en los pacientes con fractura de cadera se dan los porcentajes más elevados de enfermedad de Parkinson, alteración de la visión, consumo de psicofármacos y antecedente de ACV. Respecto a los hábitos tóxicos no hay diferencia entre los distintos tipo de fractura.

Tabla 22. Características de la fractura osteoporótica del esqueleto periférico

Factor de riesgo	Fractura cadera N=46			Fractura húmero proximal N=64			Fractura radio distal N=69		
	N	Sí	%	N	Sí	%	N	Sí	%
Consumo de café	17	2	11,76	19	2	10,52	19	4	21,05
Tabaquismo activo	17	2	11,76	19	5	26,31	19	2	10,52
Consumo de alcohol	16	0	0,00	21	6	28,57	19	2	10,52
Ingesta de lácteos	15	3	20,00	15	7	46,66	18	9	50,00
Exposición solar	13	1	7,69	13	5	38,46	19	9	47,36
Ejercicio físico	14	1	7,14	17	5	29,41	20	11	55,00
Tratamiento con corticoides	14	1	7,14	18	1	5,55	18	2	11,11
Caídas frecuentes	18	16	88,88	20	16	80,00	27	22	81,48
Ant. maternos de fractura de cadera	10	2	20,00	15	2	13,33	18	3	16,66
Psicofármacos	44	12	27,27	60	12	20,00	68	15	22,05
Accidente cerebrovascular	46	6	13,04	64	6	9,37	69	3	4,34
Alteración visión	23	11	47,82	36	10	27,77	30	10	33,33
Parkinson	46	10	21,73	63	2	3,17	69	1	1,44
Menopausia precoz	38	2	5,26	15	3	20,00	23	6	26,08
Ant. Personales de fractura:									
Cadera	46	6	13,04	64	3	4,68	69	2	2,89
Húmero proximal	46	6	13,04	64	6	9,37	69	4	5,79
Radio distal	46	4	8,69	64	7	10,93	69	16	23,18
Vertebral dorsal	46	3	6,52	64	3	4,68	69	1	1,44
Vertebral lumbar	46	3	6,52	64	4	6,25	69	0	0,00
IMC < 20 kg/m ²	28	1	3,57	36	0	0,00	38	0	0,00
Sexo (mujer)	46	37	80,43	64	57	89,06	69	61	88,40
Edad por grupos	46			64			69		
41-64 años		3	6,52		17	26,56		24	34,78
65-74 años		3	6,52		14	21,87		22	31,88
75-93 años		40	86,95		33	51,56		23	33,33

N: número, **%:** Porcentaje sobre el total de casos donde está recogido el factor de riesgo,

Ant: antecedente, **IMC:** Índice de Masa Corporal

4.3.2- FRACTURA OSTEOPORÓTICA DEL ESQUELETO AXIAL

Dentro de las 73 fracturas vertebrales registradas, 33 (45,2%) se localizan en la columna dorsal y 40 (54,8%) en la columna lumbar (tabla 23).

El mayor porcentaje de pacientes con fractura vertebral se da entre los de mayor edad (75-93 años), con el 66,7% de las fracturas dorsales y el 42,5% de las lumbares.

Dentro de la fractura vertebral dorsal destaca que, de 33 pacientes con este diagnóstico, el 84,8% tiene antecedente de haber sufrido al menos una fractura osteoporótica previa. De todas estas fracturas previas, el 78,8% son fracturas vertebrales dorsales. Se constata que el 12,1% de los pacientes con fractura vertebral dorsal tenía tres fracturas osteoporóticas previas.

En columna lumbar, de 40 pacientes con fractura a este nivel, el 72,5% tiene antecedente de otra fractura osteoporótica, siendo de localización vertebral lumbar en el 70% de los casos. En este tipo de fractura, sólo el 2,5% de los pacientes tenía antecedentes de tres fracturas previas.

Tabla 23. Características de la fractura osteoporótica del esqueleto axial.

Factor de riesgo	Fractura vertebral dorsal N=33			Fractura vertebral lumbar N=40		
	N	Sí	%	N	Sí	%
Consumo de café	21	2	9,52	23	1	4,34
Tabaquismo activo	22	5	22,72	25	3	12,00
Consumo de alcohol	21	4	19,04	25	3	12,00
Ingesta de lácteos	19	7	36,84	22	13	59,09
Exposición solar	18	6	33,33	22	10	45,45
Ejercicio físico	21	8	38,09	23	7	30,43
Tratamiento con corticoides	16	5	31,25	25	5	20,00
Caídas frecuentes	17	4	23,52	18	4	22,22
Ant. maternos de fractura de cadera	15	0	0,00	20	1	5,00
Psicofármacos	31	3	9,67	38	7	18,4
Accidente cerebrovascular	33	2	6,06	40	1	2,63
Alteración visión	20	10	50,00	23	10	43,47
Parkinson	33	0	0,00	40	0	0,00
Menopausia precoz	13	2	15,38	19	3	15,78
Ant. Personales de fractura:						
Cadera	33	0	0,00	40	2	5,00
Húmero proximal	33	4	12,12	40	2	5,00
Radio distal	33	5	15,15	40	5	12,50
Vertebral dorsal	33	26	78,78	40	8	20,00
Vertebral lumbar	33	5	15,15	40	28	70,00
IMC < 20 kg/m ²	32	2	6,25	35	1	2,85
Sexo (mujer)	33	24	72,72	40	31	77,50
Edad por grupos	33			40		
41-64 años		7	21,21		10	25,00
65-74 años		4	12,12		13	32,50
75-93 años		22	66,66		17	42,50

N: número, **%:** Porcentaje sobre el total de casos donde está recogido el factor de riesgo,

Ant: antecedente, **IMC:** Índice de Masa Corporal

5- DERIVACIONES DE LOS PACIENTES

La carga asistencial que ha supuesto la osteoporosis y la fractura osteoporótica en la consulta de Rehabilitación del Servicio de Rehabilitación del Hospital de Sagunto ha sido del 8,46% de las consultas realizadas. El origen de las derivaciones de los pacientes, cuya primera visita en el Servicio de Rehabilitación fue durante el periodo de estudio, se distribuye de la siguiente forma (tabla 24):

De las 334 derivaciones desde otros servicios, 27 interconsultas (8,1%) provenían de pacientes ingresados y las restantes (307) de pacientes ambulatorios.

El resto de los 265 pacientes (44%), ya se encontraban en seguimiento por el Servicio de Rehabilitación en el momento del inicio del estudio, bien por osteoporosis o por otras patologías.

De las derivaciones desde otros servicios distintos a Rehabilitación, el 54,8% procedían de Traumatología, el 41,4% de Atención Primaria y el resto (el 3,9%) de los Servicios de Urgencias, Medicina Interna y otros servicios.

Tabla 24. Origen de las derivaciones al Servicio de Rehabilitación

Origen de la derivación	N	%
Traumatología	184	54,76
Atención Primaria	139	41,37
Urgencias	6	1,79
Medicina Interna	5	1,49
Otros	2	0,59
Total	334	100

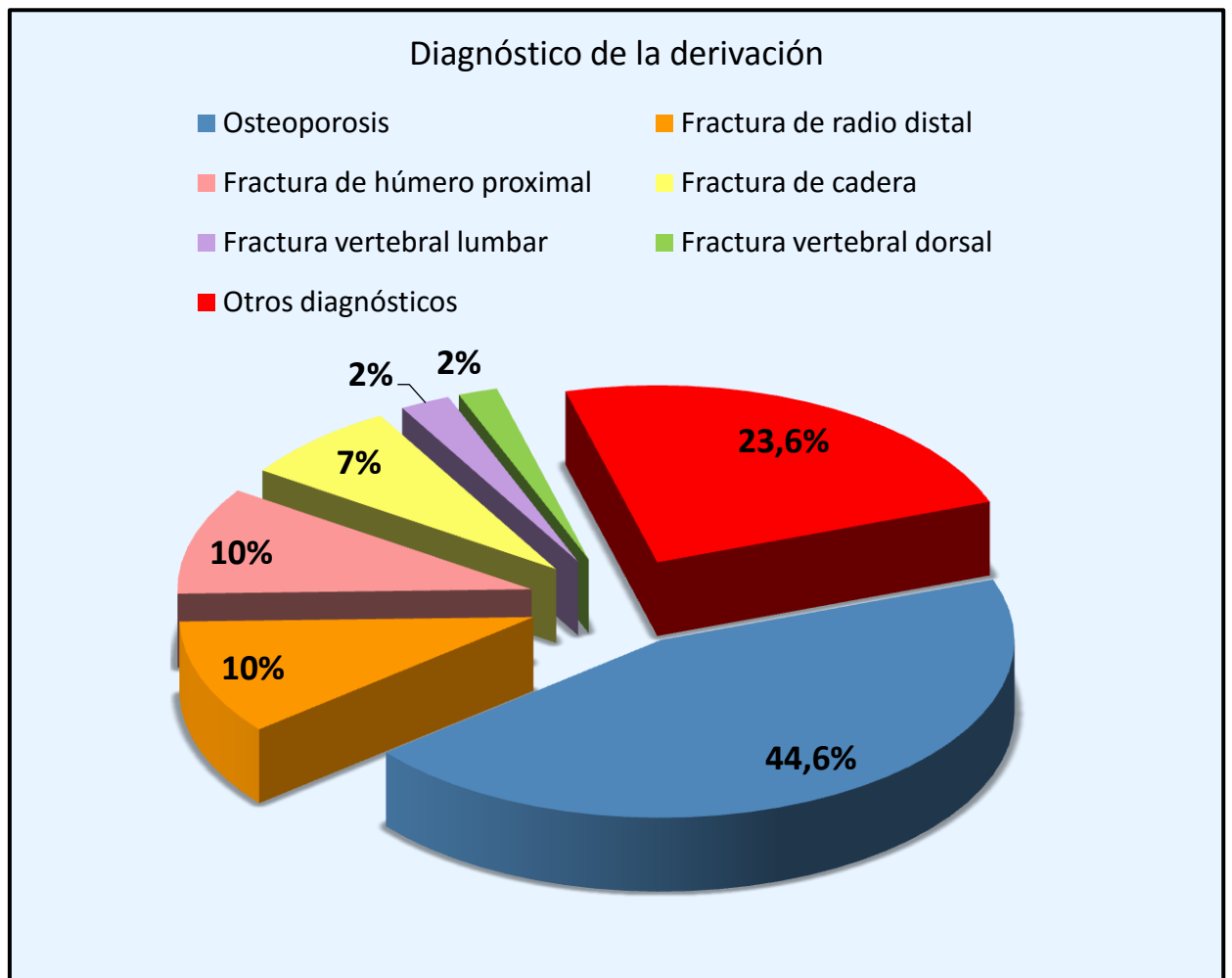
N: número, %: Porcentaje del total de casos recogidos

Los diagnósticos por el que los pacientes han sido remitidos al Servicio de Rehabilitación se muestran en la figura 1.

El diagnóstico de osteoporosis aparece en el 44,6% de los pacientes y en el 31,7% el diagnóstico fue de fractura, con la distribución que se describe en la figura 1.

Por otra parte, los pacientes también fueron derivados al Servicio de Rehabilitación con diagnósticos no relacionados con la osteoporosis, suponiendo éstos el 23,6%.

Figura 1. Diagnóstico de los pacientes derivados al Servicio de Rehabilitación



6- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PRESCRITO

Se ha valorado el tratamiento farmacológico prescrito a los pacientes antes y después del inicio del periodo de estudio. Para ello se han clasificado a los pacientes en tres grupos dependiendo del diagnóstico clínico de osteopenia, osteoporosis y fractura osteoporótica.

En ningún grupo se ha registrado casos de osteonecrosis del maxilar, mientras que existe un paciente con fractura atípica de fémur bilateral.

Se ha cuantificado el tratamiento en años y por tipo de fármaco obteniéndose los siguientes resultados.

6.1- TRATAMIENTO PRESCRITO ANTES DEL INICIO DEL PERIODO DE ESTUDIO

6.1.1- DIAGNÓSTICO DE OSTEOPENIA

De los 153 pacientes con diagnóstico de osteopenia, a 107 (69,9%) se les había prescrito tratamiento con suplementos de calcio, con una media de 5,48 años y una desviación estándar de 3,17 años (tabla 25).

Respecto al porcentaje de pacientes que habían recibido tratamiento con fármacos antirresortivos u osteoformadores, éste era del 64,7% (99 pacientes). En el 57,5% de los casos (88 pacientes), los pacientes habían recibido tratamiento con bifosfonatos o denosumab (en menor proporción), asociado o no a otro tipo de fármacos a lo largo de la evolución de su enfermedad.

Dentro de los fármacos antirresortivos, el que más había sido prescrito era el riserdronato (44 pacientes), seguido del alendronato e ibandronato con igual número de pacientes (28) y una duración media de tratamiento de los tres fármacos muy similar.

Dentro de los fármacos anabólicos, el ranelato de estroncio se prescribió a 32 pacientes con una duración media de tratamiento de 4,53 años y una DE de 2,44 años.

Los fármacos con menor prescripción en osteopenia fueron la calcitonina, el denosumab y el raloxifeno. La teriparatida no se prescribió en ningún caso.

Tabla 25. Tratamiento previo al inicio del estudio en pacientes con osteopenia

Fármaco	N	Mínimo (años)	Máximo (años)	Media (años)	DE
Calcio	107	1	20	5,48	3,17
Calcitonina	2	7	8	7,50	0,70
Alendronato	28	1	10	3,46	2,20
Ibandronato	28	1	7	3,35	1,74
Riserdronato	44	1	10	3,65	1,89
Zoledronato	11	1	3	1,72	0,64
Denosumab	4	1	2	1,25	0,50
Raloxifeno	1	7	7	7,00	
Ranelato de estroncio	32	1	11	4,53	2,44
Teriparatida	0				

N: número de pacientes con tratamiento, **DE:** desviación estándar

6.1.2- DIAGNÓSTICO DE OSTEOPOROSIS

De los 311 pacientes con diagnóstico clínico de osteoporosis a 200 (64,3%) se les había prescrito tratamiento con suplementos de calcio, con una media de 6,69 años y una DE de 4,99 años (tabla 26).

Respecto al porcentaje de pacientes que habían recibido tratamiento con fármacos antirresortivos u osteoformadores, éste era del 62% (193 pacientes). En el 54,7% de los casos (170 pacientes), los pacientes habían recibido tratamiento con bifosfonatos o denosumab (en menor proporción), asociado o no a otro tipo de fármacos a lo largo de la evolución de su enfermedad.

Dentro de los fármacos antirresortivos, el que más había sido prescrito era el riserdronato (84 pacientes), seguido del alendronato (67 pacientes) e ibandronato (41 pacientes) con una duración media de tratamiento de los tres fármacos inferior a los cinco años.

Dentro de los fármacos anabólicos, el ranelato de estroncio se prescribió a 79 pacientes con una duración media de tratamiento de 3,60 años y una DE de 1,82 años. La teriparatida sólo fue prescrita en cinco casos.

Tabla 26. Tratamiento previo al inicio del estudio en pacientes con osteoporosis

Fármaco	N	Mínimo (años)	Máximo (años)	Media (años)	DE
Calcio	200	1	24	6,69	4,99
Calcitonina	27	1	13	4,51	2,95
Alendronato	67	1	10	4,05	2,58
Ibandronato	41	1	8	3,68	1,79
Riserdronato	84	1	10	3,86	1,91
Zoledronato	25	1	5	1,96	0,93
Denosumab	14	1	2	1,14	0,36
Raloxifeno	5	1	6	3,60	1,81
Ranelato de estroncio	79	1	8	3,60	1,82
Teriparatida	5	1	2	1,80	0,44

N: número de pacientes con tratamiento, **DE:** desviación estándar

6.1.3- DIAGNÓSTICO DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA

De los pacientes con diagnóstico de fractura osteoporótica (236) sólo en 30 pacientes (12,7%) se ha prescrito suplementos de calcio (tabla 27).

Respecto al porcentaje de pacientes que habían recibido tratamiento con fármacos antirresortivos u osteoformadores, éste era del 16,5% (39 pacientes). En el 11,4% de los casos (27 pacientes), los pacientes habían recibido tratamiento con bifosfonatos o denosumab (en menor proporción), asociado o no a otro tipo de fármacos a lo largo de la evolución de su patología.

El tratamiento frente a la osteoporosis más utilizado es el alendronato con 14 casos y una media de años de tratamiento de 5,07 con DE de 2,92 años.

En el caso del diagnóstico de fractura no hay ningún paciente con tratamiento con teriparatida, únicamente cinco con ranelato de estroncio y dos con denosumab.

Llama la atención que en los pacientes con este diagnóstico, de los 236 casos de fractura sólo han sido tratados con fármacos frente a la osteoporosis 39 de ellos, lo que supone que únicamente el 16,5% de los casos de fractura osteoporótica es tratada farmacológicamente.

Tabla 27. Tratamiento previo al inicio del estudio en pacientes con fractura osteoporótica

Fármaco	N	Mínimo (años)	Máximo (años)	Media (años)	DE
Calcio	30	1	18	5,03	4,35
Calcitonina	3	2	7	3,66	2,88
Alendronato	14	1	10	5,07	2,92
Ibandronato	8	1	4	2,12	0,99
Riserdronato	5	2	10	4,40	3,20
Zoledronato	2	2	2	2,00	0,00
Denosumab	2	1	1	1,00	0,00
Raloxifeno	0				
Ranelato de estroncio	5	2	3	2,40	0,54
Teriparatida	0				

N: número de pacientes con tratamiento, **DE:** desviación estándar

6.2- TRATAMIENTO PRESCRITO TRAS EL INICIO DEL PERIODO DE ESTUDIO

Se ha valorado el tratamiento que se ha prescrito por el Servicio de Rehabilitación a los pacientes con diagnóstico clínico de osteopenia, osteoporosis y fractura osteoporótica a partir de la fecha de inicio del estudio.

Debido a que el periodo de estudio abarca desde enero de 2013 a diciembre de 2014, el tiempo máximo de tratamiento va a ser de dos años.

En este caso, además del tratamiento farmacológico se ha valorado el tratamiento fisioterápico en aquellos pacientes con diagnóstico de fractura osteoporótica que lo hayan requerido.

6.2.1- DIAGNÓSTICO DE OSTEOPENIA

De los 153 pacientes con diagnóstico de osteopenia, en 107 casos (69,9%) se ha prescrito tratamiento con suplementos de calcio (tabla 28).

El número de pacientes tratados con fármacos antirresortivos u osteoformadores es de 23 (15%), siendo el alendronato el fármaco más utilizado (nueve casos) y le sigue el denosumab con seis casos. Por lo tanto, en el caso de osteopenia, se prescribe más suplementos de calcio que fármacos inhibidores de la resorción ósea o fármacos catabólicos.

Además el aporte de suplementos de vitamina D se ha prescrito en 19 casos, en forma de colecalciferol o de calcifediol. Aunque en la tabla se expresan los datos en años, la pauta de tratamiento de este fármaco en el Servicio de Rehabilitación es de seis meses.

Tabla 28. Tratamiento prescrito por el Servicio de Rehabilitación en pacientes con osteopenia

Fármaco	N	Mínimo (años)	Máximo (años)	Media (años)	DE
Calcio	107	1	2	1,43	0,49
Alendronato	9	1	2	1,11	0,33
Ibandronato	4	1	2	1,75	0,50
Riserdronato	2	1	1	1,00	0,00
Zoledronato	0				
Denosumab	6	1	2	1,66	0,51
Bazedoxifeno	1	1	1	1,00	
Raloxifeno	0				
Ranelato de estroncio	1	2	2	2,00	
Teriparatida	0				
Vitamina D	19		1	1,00	0,00

N: número de pacientes con tratamiento, **DE:** desviación estándar

6.2.2- DIAGNÓSTICO DE OSTEOPOROSIS

En el caso de los pacientes con diagnóstico de osteoporosis (311), los suplementos de calcio se han prescrito en el 96,8% de los casos (tabla 29).

El número de pacientes tratados con fármacos frente a la osteoporosis, ya sean antirresortivos, anabólicos o de acción mixta es del 89,4% (278 casos).

Por otra parte, es llamativa la numerosa prescripción de denosumab 42,4% (118 casos) frente a la suma de bifosfonatos 32,4% (90 casos) siendo el alendronato el más prescrito de ellos, constituyendo el 62,2% del total de los bifosfonatos.

La teriparatida se ha prescrito a 25 pacientes y los suplementos de vitamina D a 81 de ellos.

Tabla 29. Tratamiento prescrito por el Servicio de Rehabilitación en pacientes con osteoporosis

Fármaco	N	Mínimo (años)	Máximo (años)	Media (años)	DE
Calcio	301	1	2	1,40	0,49
Alendronato	56	1	2	1,10	0,31
Ibandronato	8	1	2	1,25	0,46
Riserdronato	7	1	2	1,42	0,53
Zoledronato	19	1	2	1,21	0,41
Denosumab	118	1	2	1,44	0,49
Bazedoxifeno	5	1	2	1,20	0,44
Raloxifeno	0				
Ranelato de estroncio	40	1	2	1,60	0,49
Teriparatida	25	1	2	1,60	0,50
Vitamina D	81	1	1	1,00	0,00

N: número de pacientes con tratamiento, **DE:** desviación estándar

6.2.3- DIAGNÓSTICO DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA

En el caso de los pacientes con diagnóstico de fractura osteoporótica (236), el número de pacientes en tratamiento con suplementos de calcio es de 132 (55,9%), y los pacientes con tratamiento antirresortivo o anabólico frente a la osteoporosis es de 120 (50,8%). Esto significa que prácticamente la mitad de los pacientes con fractura osteoporótica no reciben tratamiento frente a la osteoporosis.

El tipo de fármacos más utilizados en este tipo de pacientes son los bifosfonatos (47 casos), siendo el alendronato el más prescrito (32 pacientes). Pero de forma aislada, fármaco más utilizado el denosumab (45 casos).

El tratamiento con teriparatida se ha utilizado en 20 pacientes. Esto supone que el porcentaje de pacientes tratados con este fármaco y con diagnóstico de osteoporosis (8%) es muy similar al de los pacientes con diagnóstico de fractura osteoporótica al que se les prescribe (8,5%).

Los suplementos con vitamina D se han prescrito en 64 pacientes.

Por otra parte, dentro del tratamiento de los pacientes con fractura osteoporótica, 180 han requerido tratamiento fisioterápico.

Tabla 30. Tratamiento prescrito por el Servicio de Rehabilitación en pacientes con fractura osteoporótica

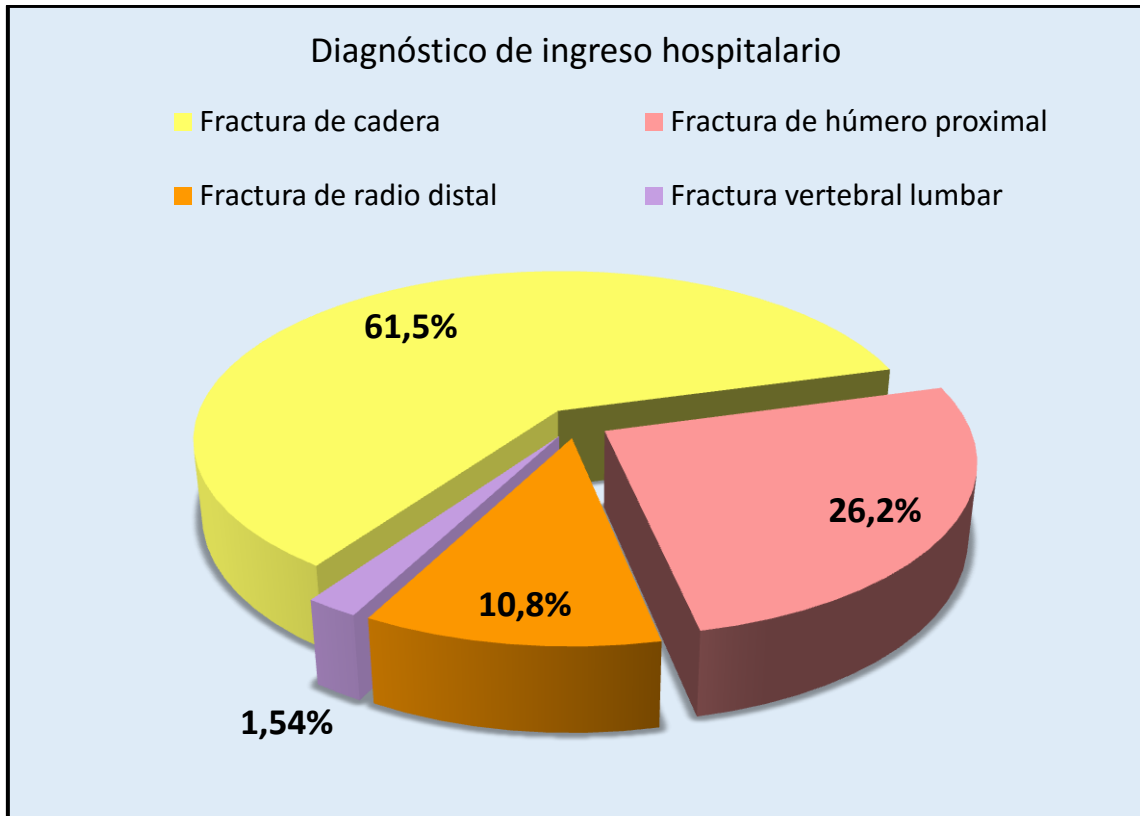
Fármaco	N	Mínimo (años)	Máximo (años)	Media (años)	DE
Calcio	132	1	2	1,34	0,47
Alendronato	32	1	2	1,18	0,39
Ibandronato	6	1	2	1,50	0,54
Riserdronato	2	1	2	1,50	0,70
Zoledronato	7	1	2	1,14	0,37
Denosumab	45	1	2	1,42	0,49
Bazedoxifeno	1	2	2	2,00	
Raloxifeno	1	2	2	2,00	
Ranelato de estroncio	6	1	2	1,83	0,40
Teriparatida	20	1	2	1,55	0,51
Vitamina D	64	1	2	1,01	0,12

N: número de pacientes con tratamiento, **DE:** desviación estándar

7- INGRESOS HOSPITALARIOS

Los pacientes que requirieron ingreso hospitalario fueron 65 (10,8%) con la distribución que se muestra en la figura 2.

Figura 2. **Diagnóstico de ingreso hospitalario**



Por otra parte, 66 pacientes han requerido intervención quirúrgica (11%) con una estancia media de 10,42 días DE: 5,70; rango (3-31).

Se han registrado 13 fallecidos en el estudio todos ellos mayores de 71 años, de ellos 10 con antecedente de fractura durante el período de estudio.

Al estandarizar por edad los fallecidos tras una fractura corresponden al 7,1% mientras que los fallecidos sin antecedente de fractura suponen el 3,1%. Aunque los resultados apuntan a que el riesgo de fallecer tras una fractura es más del doble que si no existe

este antecedente, esta probabilidad no es significativa ($p= 0,19$) probablemente por el pequeño número de fallecidos (potencia del estudio).

8- RELACIÓN ENTRE FRACTURA Y DÉFICIT DE VITAMINA D

Se ha realizado analítica sanguínea con determinación de 25 OH vitamina D en suero a 242 pacientes. El valor de la vitamina D se agrupa en tres rangos y se clasifica como deficiencia, insuficiencia y suficiencia (grupo 1,2 y 3 respectivamente) (tabla 31)

Tabla 31. Descripción de valores analíticos de vitamina D en población de estudio

Vitamina D	N	%
Grupo 1: < 10 ng/ml	25	10,33
Grupo 2: 10-30 ng/ml	146	60,33
Grupo 3: > 30 ng/ml	71	29,33
Total	242	100

N: número, %: Porcentaje del total de casos recogidos

Se ha valorado la relación entre los valores de vitamina D y la fractura osteoporótica (tabla 32). De los pacientes del grupo 1 (25) el 76% se han fracturado, de los del grupo 2 (146) lo han hecho el 43,2% y del grupo 3 (71) sólo se han fracturado el 32,4%. Estos datos nos muestran que a mayor nivel de vitamina D aparecen menos fracturas, siendo estas diferencias significativas ($p= 0,001$).

La probabilidad de tener una fractura teniendo como categoría de referencia el valor normal de vitamina D es de 6,61 veces más probable en aquellos que pertenecen al grupo 1 y de 1,58 veces más probable en los que pertenecen al grupo 2

Tabla 32. Relación ente niveles de vitamina D y fractura osteoporótica

Grupo	Fractura (N=105)	No fractura (N=137)	p	OR	IC 95%
1	19	6	0,001	6,61	2,33-18,77
2	63	83		1,58	0,8-2,87
3	23	48			

N: número, p: significación estadística, OR: odds ratio, IC: 95%: intervalo de confianza del 95%

Por otra parte se ha valorado la relación entre los valores de vitamina D y las caídas (tabla 33). En este caso se han agrupado los pacientes con valores de vitamina D < 30 ng/ml correspondientes al grupo 1 y 2 (deficiencia e insuficiencia) y por otro lado los pacientes del grupo 3 con valores de vitamina > 30 ng/ml.

Los datos obtenidos muestran que a mayor nivel de vitamina D aparecen menos caídas, siendo estas diferencias significativas (p= 0,02).

Por otra parte, teniendo como categoría de referencia el valor normal de vitamina D (grupo 3), los pacientes con niveles de deficiencia e insuficiencia tienen 2,92 veces más probabilidad de sufrir una caída que los del grupo 1.

Tabla 33. Relación ente niveles de vitamina D y caídas

Grupo	Caídas (N=39)	No caída (N=100)	p	OR	IC 95%
1-2	32	61	0,02	2,92	1,17-7,27
3	7	39			

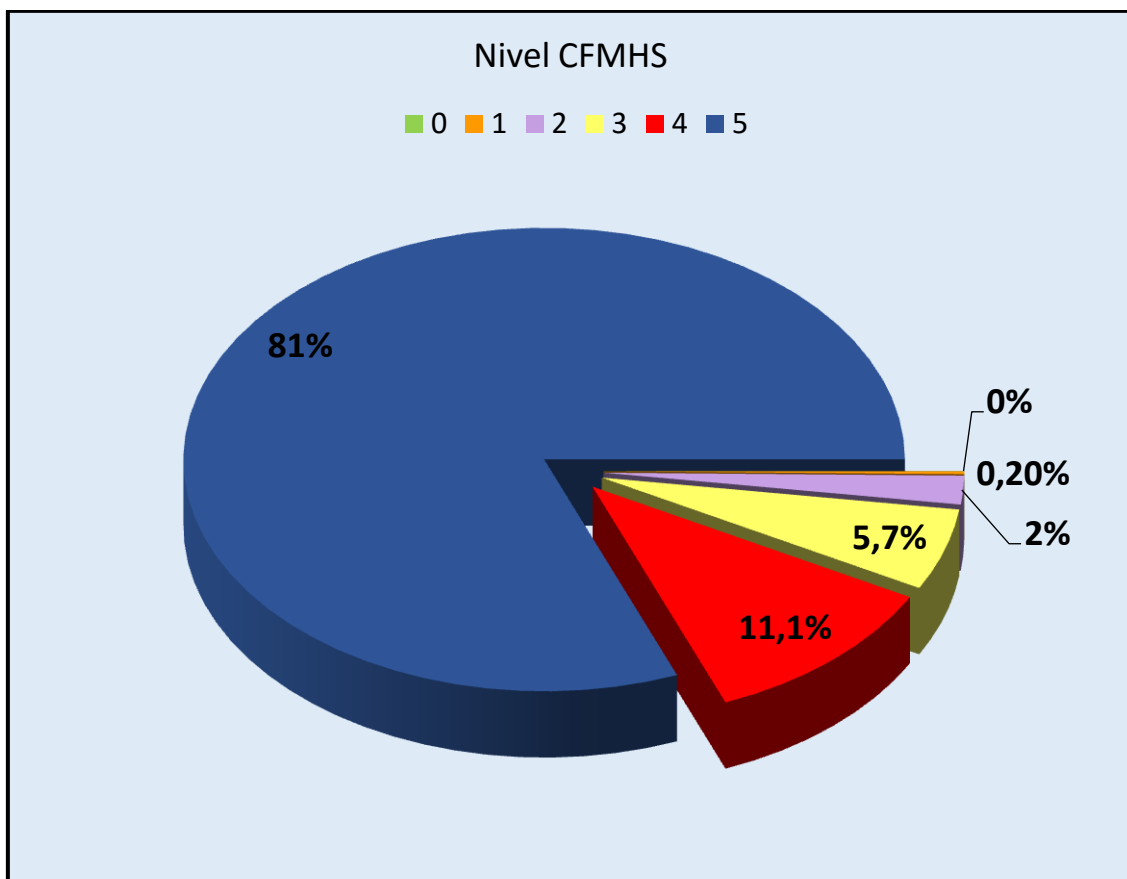
N: número, p: significación estadística, OR: odds ratio, IC 95%: intervalo de confianza del 95%

9- VALORACIÓN FUNCIONAL DE LA MARCHA

9.1- VALORACIÓN DEL PATRÓN DE LA MARCHA PREVIO A LA APARICIÓN DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA

De aquellos pacientes en los que se ha recogido el patrón de marcha previo a la fractura, la mayoría (81%) presentaba un nivel de marcha normal (nivel 5) según la Clasificación Funcional de la Marcha del Hospital de Sagunto, mientras que el 19% mostraban una alteración de la marcha en alguno de sus diferentes niveles (figura 3).

Figura 3. Nivel funcional de la marcha previo a la fractura osteoporótica



Se han agrupado los niveles de la marcha en dos categorías según si el patrón de la marcha era normal o estaba alterado y se ha observado que aquellos pacientes con alteración de la marcha tienen una probabilidad mayor de cinco veces de sufrir una

fractura respecto a los pacientes con patrón normal, siendo esta diferencia significativa ($p=0,00$) (tabla 34).

Tabla 34. Relación entre la alteración de la marcha y sufrir fractura osteoporótica

Alteración de la marcha	Sí fractura (N=146)	No fractura (N=295)	p	OR	IC 95%
Sí	55	29	0,00	5,54	3,33-9,22
No	91	266			

N: número, p: significación estadística, OR: *odds ratio*, IC 95%: intervalo de confianza del 95%

Un modelo que predice la probabilidad de tener fractura incluye las variables alteración de la marcha y caídas tal como se muestra en la tabla 35.

Tabla 35. Análisis de regresión logística de los factores de riesgo alteración de la marcha y caída con fractura osteoporótica

	OR cruda	OR ajustada	IC 95%
Alteración marcha	5,54	2,50	1,11-5,61
Caídas	18,40	15,70	7,69-32,06

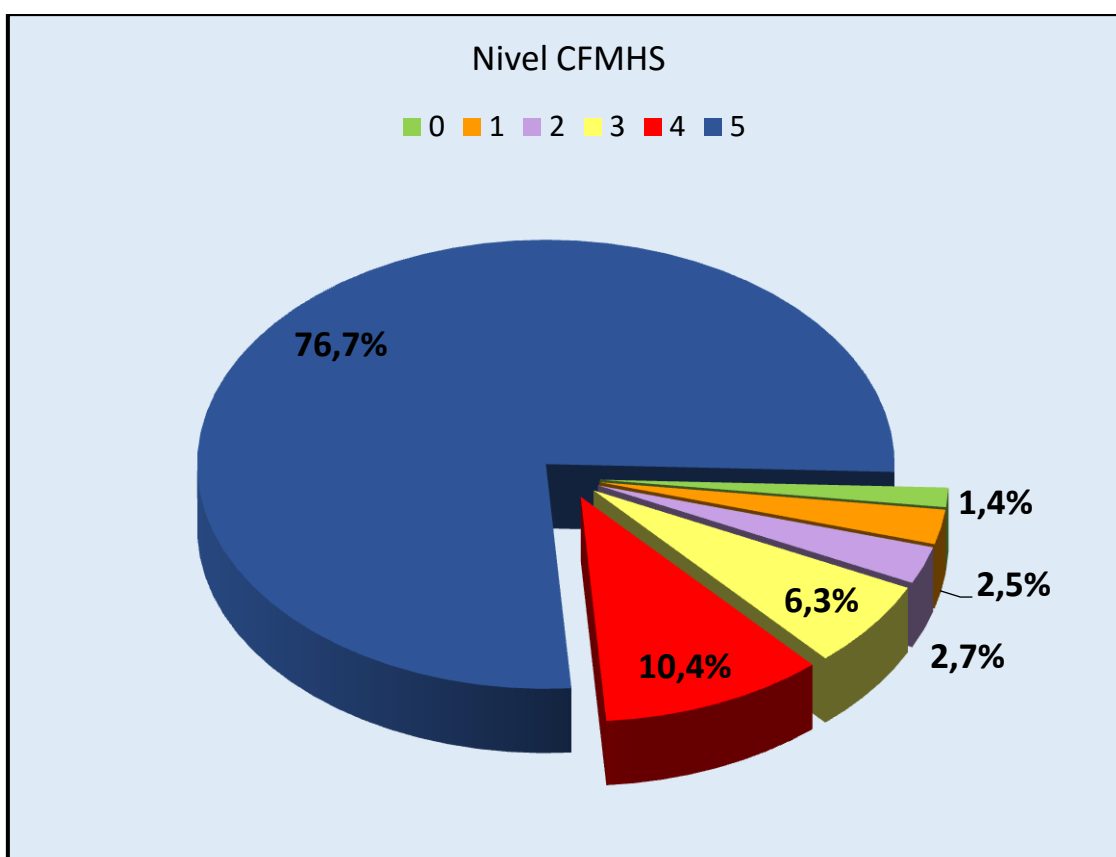
OR: *odds ratio*, IC 95%: intervalo de confianza del 95%

9.2- VALORACIÓN DEL PATRÓN DE LA MARCHA TRAS LA APARICIÓN DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA

En la valoración del patrón de la marcha tras la aparición de la fractura, independientemente de la localización de la misma, se observa un incremento del porcentaje de pacientes con alteración del patrón de la marcha (23%), esto significa que 16 pacientes han pasado de presentar un patrón de marcha normal antes de la fractura, a un patrón de marcha patológico (figura 4).

De aquellos pacientes con patrón de marcha patológico, 17 personas (3,9%) se encuentran en el nivel 0 ó 1, es decir ausencia de marcha o marcha no funcional, mientras que este porcentaje era del 0,2% previo a la fractura.

Figura 4. Nivel funcional de la marcha tras la fractura osteoporótica



10- IMPACTO DE LA APLICACIÓN DEL PROTOCOLO

Por último se ha comparado la prescripción de tratamiento antirresortivo y osteoformador antes y después de la aplicación del protocolo de actuación del Servicio de Rehabilitación en los pacientes con osteoporosis.

Se han analizado las variables: antecedente personal de fractura osteoporótica, diagnóstico de fractura osteoporótica y diagnóstico densitométrico de osteoporosis.

Se ha considerado indicado la prescripción de tratamiento farmacológico en aquellos pacientes que presentaban positividad en alguna de las tres variables estudiadas, mientras que, en los pacientes que no mostraban ninguna de estas tres variables, no se pauto dicho tratamiento.

Los pacientes con indicación de tratamiento y que fueron tratados antes de la puesta en marcha del protocolo eran del 43,2%. Tras la aplicación del protocolo este grupo ascendía al 64% con una reducción absoluta de riesgo del 20,8% (IC 95%: 14,43-26,98) (tabla 36).

Por otra parte, los pacientes sin indicación de tratamiento, pero éste había sido prescrito, era del 78,3% previamente a la puesta en marcha del protocolo y descendió al 14,7% tras la aplicación del mismo con una reducción de riesgo absoluto del 63,6% (IC 95% 52,94-71,62).

Por último, el grupo de pacientes que, a pesar de presentar indicación de tratamiento no lo recibían, era del 56,8% previo al protocolo de actuación y del 36% tras su aplicación obteniendo en este caso una mejoría del 20,8% de riesgo absoluto IC 95%: 14,43-26,98.

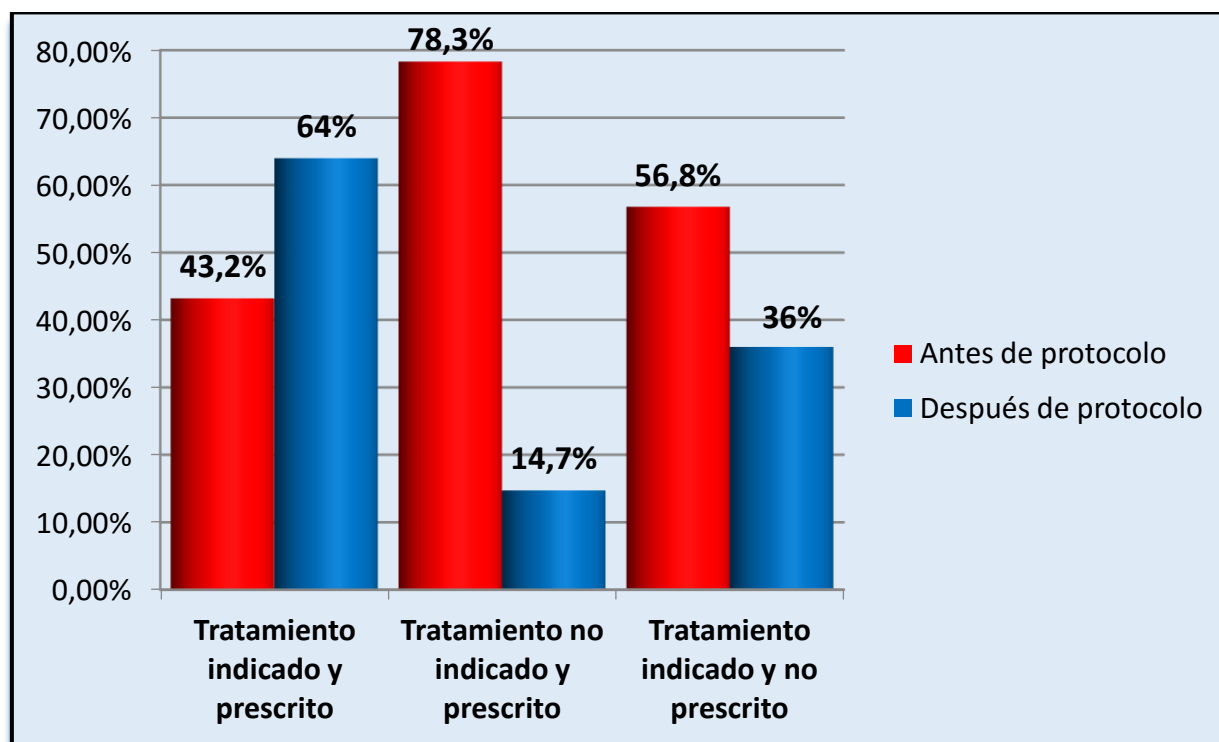
Esto significa que hay una mejoría de la indicación de tratamiento tras la aplicación del protocolo que se refleja en los tres grupos de pacientes (figura 5).

Tabla 36. Impacto de la aplicación del protocolo

	Antes del protocolo	Después del protocolo	Reducción absoluta de riesgo	IC 95%
Tratamiento indicado y prescrito (N=461)	199 (43,20%)	295 (64,00%)	20,82%	14,43-26,98
Tratamiento no indicado y prescrito (N=129)	101 (78,30%)	19 (14,70%)	63,57%	52,94-71,62
Tratamiento indicado y no prescrito (N=461)	262 (56,80%)	166 (36,00%)	20,82%	14,43-26,98

N: número, IC 95%: intervalo de confianza del 95%

Figura 5. Impacto de la aplicación del protocolo



DISCUSIÓN

En nuestro Departamento de Salud, el Servicio de Rehabilitación del Hospital de Sagunto es el referente en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con osteoporosis. Pero a pesar de esto, existen múltiples profesionales implicados en el manejo de esta enfermedad, ya que los pacientes pueden ser valorados por los Servicios de Ginecología, Reumatología, Traumatología, Rehabilitación o por Atención Primaria. Esto supone una gran variabilidad tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de esta patología, no sólo entre los distintos servicios, sino incluso entre los facultativos del Servicio de Rehabilitación.

Por otro lado, la osteoporosis y su principal consecuencia, la fractura osteoporótica, suponen alrededor del 8,46% de la actividad asistencial de nuestro servicio. Si a esto añadimos el progresivo envejecimiento de la población por el aumento de la esperanza de vida, podemos prever un incremento de la incidencia de esta enfermedad, y por lo tanto un incremento de la carga asistencial.

Todos estos factores nos han obligado a unificar criterios sobre el manejo de esta enfermedad a través de la realización de un protocolo de actuación. Tras la puesta en marcha del protocolo, se ha conseguido una mejoría en la asistencia sanitaria de los pacientes con osteoporosis y con fractura osteoporótica de nuestro Departamento, tanto en la detección de aquellos sujetos con factores de riesgo de fractura osteoporótica, como en la prescripción de un tratamiento óptimo para evitar la aparición de fracturas.

Son numerosos los estudios sobre los factores de riesgo implicados en la aparición de la fractura osteoporótica, así como el número de publicaciones existentes sobre la importancia de la prevención de dichas fracturas. Tanto las fracturas osteoporóticas como su prevención a través de tratamiento farmacológico conllevan una gran repercusión socioeconómica.

La comparación con los estudios publicados es difícil, ya que una de las limitaciones de nuestro trabajo es el tipo de población que ha participado en el mismo. Se han incluido todos los pacientes con diagnóstico de osteopenia, osteoporosis y/o fractura

osteoporótica que han sido valorados por el Servicio de Rehabilitación del Hospital de Sagunto desde enero de 2013 a diciembre de 2014.

Se han seleccionado estos individuos sin que esto suponga que representan a la población del Departamento de Salud, lo que conlleva a un desconocimiento del volumen total de fracturas osteoporóticas, ya que sólo se han incluido los pacientes que por distintos motivos, relacionados o no con la osteoporosis y/o la fractura osteoporótica, han recibido asistencia en el Servicio de Rehabilitación durante un periodo de tiempo determinado.

Otra de las limitaciones de este estudio está basada en la revisión de historias clínicas. La recogida de los datos necesarios para nuestro estudio se ha realizado a través de la revisión de la historia clínica, tanto informatizada como en papel, así como del sistema de información hospitalaria del Hospital de Sagunto (SihSag 9000). Nos encontramos que en muchos casos no están recogidas todas las variables, probablemente porque los facultativos realizan valoraciones y recomendaciones que no quedan registradas, o porque simplemente dichas valoraciones no se realizan.

Por otra parte, el diseño antes y después sin grupo control no permite afirmar que los cambios que se han observado hayan ocurrido únicamente por nuestra intervención. En este estudio no se analiza el cumplimiento terapéutico ni las posibles modificaciones hechas por otros facultativos, lo que se analiza es la prescripción realizada por el médico rehabilitador de este servicio. En este caso, las modificaciones podrían haber sido por diversos motivos como el cumplimiento del protocolo, la formación paralela, la influencia de la industria farmacéutica o el cambio de prescriptor.

Por último, en el estudio de los factores de riesgo, no se puede afirmar que un determinado factor de riesgo sea la causa de la fractura osteoporótica, sin embargo sí que permite generar hipótesis sobre posibles variables pronósticas.

La **población total del Departamento** asciende a 154.307 habitantes, distribuidos por sexos en 77.023 hombres y 77.284 mujeres, siendo una distribución muy homogénea (49,9% frente a 50,1%) Estos datos contrastan con la población del estudio, cuya distribución por sexos es del 90,3% para la población femenina y del 9,7% para la masculina. Esto se debe a que, tanto la osteoporosis como las fracturas osteoporóticas, que son los diagnósticos que se han seleccionado para la inclusión de los pacientes en el estudio, son patologías de mayor prevalencia en el sexo femenino que en el masculino^{1,3,10,30,82}. Este tipo de distribución con una población mayoritariamente femenina también se da en otros estudios con una relación 4:1 respecto a los hombres^{35,86,111}.

La distribución por edad se ha realizado agrupando a los pacientes del estudio en tres categorías: de 41-64 años, de 64-74 años y de 75-93 años. La edad media de los pacientes de la muestra es de 67,69 años (rango 41-93), constituyendo las mujeres el mayor porcentaje en los tres grupos de edad. La mayor proporción de hombres se da en el grupo de 75-93 años con el 14,8%, y el grupo de edad más representado fue el de 41-64 años con un total de 264 casos. En la literatura revisada, los grupos de edad no se realizan de forma homogénea ya que depende del objetivo de cada estudio.

Respecto a la edad media, ésta va a depender de la edad a partir de la cual se incluyen los pacientes. En la mayoría de los artículos, la edad media oscila entre los 58,51 y los 70,27 años^{25,28,111}. En la población del Departamento, el mayor volumen de individuos aparece entre los 35-39 años, tanto en el sexo femenino como en el masculino, coincidiendo esto con lo observado en la pirámide población de España. Esto no concuerda con la población del estudio ya que la osteoporosis y la fractura osteoporótica son patologías de aparición más tardía.

Tras la revisión de los factores de riesgo de baja masa ósea, de fractura osteoporótica y de caídas, tanto de artículos científicos como de distintas Guías de Práctica Clínica nacionales e internacionales, se han recogidos aquellos más destacados en las publicaciones.

En relación a los **factores de baja masa ósea**, en la población de estudio destaca:

El 24,1 % de los pacientes se consideraban fumadores de tabaco de forma activa. Respecto a la distribución por sexos, el 21,6% de las mujeres y el 55,2% de los hombres eran fumadores activos. El porcentaje de fumadores en España es del 27,1%, siendo en varones del 31,6% y en mujeres del 22,9%. En los últimos años se ha detectado en los hombres una tendencia descendente respecto al consumo de tabaco en todos los grupos de edad, mientras que en las mujeres esta tendencia es ascendente en el grupo de 45 a 64 años. En las mujeres mayores de 65 años el porcentaje es de escasa magnitud²⁰⁵.

Por otro lado, el 10,8% de los pacientes consumían más de tres unidades de alcohol al día, con una distribución por sexos del 7,9% de las mujeres y del 48,1% de los hombres. Este porcentaje es muy superior a los datos publicados sobre el consumo de alcohol en España. Aunque el 13,8% de la población mayor de 15 años bebe alcohol diariamente, el consumo de riesgo para la salud, es decir, el consumo promedio diario de 40 g en los hombres y de 20 g en mujeres, se da en el 1,7% de la población adulta mayor de 15 años^{49,205}. El mayor consumo de alcohol en los varones sí que coincide con la literatura revisada, que atribuye este hecho a que este tipo de hábito es más aceptable por la sociedad en los hombres, especialmente en mayores de 50 años, incluso cuando se trata de cantidades moderadas^{28,49}.

Respecto a la ingesta de cafeína, el 15% de los sujetos consumían dos o más tazas de café al día. En este caso es difícil comparar los resultados con los datos publicados en la literatura por la diferencia en la selección de las raciones. En un artículo publicado por Sotos-Prieto *et al*²⁰⁶ se estima que el 20% de la población de la Comunidad Valenciana consume una taza de café al día. Si se valora la distribución por sexos, el 41,3% de los hombres consume de uno a tres cafés al día y en las mujeres el porcentaje es del 40,3% para esa misma tasa de ingesta.

La ingesta de lácteos se consideró como adecuada en nuestro estudio a partir del consumo de tres o más unidades al día. El 47,2% de los pacientes relataban una ingesta adecuada. Esto supone que, en menos del 50% de los casos donde se ha recogido este factor de riesgo, el consumo era adecuado. Esto coincide con los datos publicados

sobre el consumo de lácteos en la población española, donde se estima unos aportes medios en la población adulta de 472 mg/día^{27,53,54}.

Respecto a la realización de ejercicio físico, el 45,3% de los pacientes refería realizar más de 30 minutos de ejercicio diario. Este hecho apunta al predominio de una vida sedentaria en la mayoría de la población de estudio. Estos datos coinciden con los publicados sobre la población española, donde más del 40% de la población adulta (39% en hombres y 49,9% en mujeres) presenta vida sedentaria^{25,205}.

A pesar de que en España, y más concretamente en la Comunidad Valenciana, la cantidad de radiación solar es alta, la población de más edad no suele estar expuesta, y la síntesis de vitamina D es más baja que en otros países con menor radiación solar^{29,44}. En los pacientes del estudio, la exposición solar adecuada se daba en el 49,7% siendo más elevado este porcentaje que el que aparece en otros estudios nacionales. Según menciona Vaqueiro *et al*²⁰⁷ en un estudio realizado en población ambulatoria mayor de 64 años en Barcelona, sólo el 30,7% de los sujetos declaraban una exposición solar adecuada. Este hecho puede deberse a que la edad media de los pacientes de nuestra muestra fue de 67,69 años, representando el grupo más numeroso aquellos entre 41-64 años. Esto supone que se trata de una población relativamente joven y no son pacientes institucionalizados, donde el porcentaje de sujetos con exposición solar insuficiente llega a alcanzar hasta el 87% de los casos^{55,207}. Estas variaciones en el grado de exposición solar según la edad, aparecen recogidas en el Estudio de los Cinco Países donde participaron pacientes de Dinamarca, España, Finlandia, Irlanda y Polonia^{208,209}. En este estudio, no sólo se observan diferencias respecto a los hábitos conductuales en relación a la exposición solar de mujeres adolescentes y de edad avanzada, sino que también se observa la variación estacional de los niveles de vitamina D.

Al analizar los pacientes que han recibido tratamiento corticoideo durante más de tres meses, el porcentaje en nuestro estudio es del 13% (34 pacientes). A pesar de haber revisado numerosos estudios sobre los efectos de los glucocorticoides a nivel óseo^{193,194,210-212}, se han encontrado escasos datos sobre la prevalencia del uso de este tipo de fármacos en la población general. La proporción estimada de pacientes en

tratamiento con corticoides, durante al menos tres meses con una dosis diaria de más de 5 mg, varía entre el 0,5%, al 1,7 e incluso el 10%^{213,214}.

Ante la falta de consenso entre las diferentes Guías de Práctica Clínica para determinar cuáles son los principales **factores de riesgo de fractura osteoporótica**^{5,10,62,73}, (ver tablas 4 y 5) se optó por seleccionar los que contempla la SER¹⁰. Esta elección se debió a que consideramos la clasificación que realiza esta sociedad sobre los factores de riesgo de fractura, agrupándolos en factores de riesgo alto y moderado, como la más sencilla en la práctica clínica diaria. Si que existen estudios españoles publicados donde se han seleccionado como factores de riesgo de osteoporosis los remarcados por la SEIOMM^{11,198}. En un artículo de Serralta-Davia y Girbés-Borrás¹⁹⁸ se pone de manifiesto que, el uso de factores de riesgo clínico de osteoporosis en la consulta de Rehabilitación, pone en evidencia a una población con un riesgo 2,7 veces superior a padecer osteoporosis que la población general. Este hecho destaca la importancia de averiguar la existencia de estos factores de riesgo en nuestra práctica clínica habitual.

Dentro de los factores de riesgo de fractura osteoporótica uno de los más importantes es la DMO medida mediante DXA. Al 83,7% de los pacientes de nuestro estudio se les había realizado una DXA, y de éstos, el 2,8% tenían diagnóstico de normalidad, el 42,3% tenían valores de osteopenia en al menos una de las tres localizaciones, mientras que el diagnóstico de osteoporosis se dio en el 54,9%. Según Madrijeros *et al*⁸⁸, cuando el porcentaje de normalidad de las DXA realizadas se sitúa en torno al 20%, esto puede considerarse como una muy buena selección de los pacientes a los que se les indica la realización de una DXA. Nuestro porcentaje de normalidad se sitúa muy por debajo de ese 20%. Esto puede ser debido a que se solicita la DXA realmente a pacientes con factores de riesgo de fractura osteoporótica, o a aquellos que ya han presentado una fractura por fragilidad, mientras que no se realiza la DXA a los pacientes con ausencia de factores de riesgo.

Según la literatura revisada, en España se estima que la prevalencia de osteoporosis entre las mujeres se sitúa en el 40% a partir de los 50 años (con un T-score \leq -2,5), y si se considera el T-score $<$ -1, la prevalencia supera el 80% en mujeres mayores de 70

años³². En nuestra población, el porcentaje total de osteoporosis es del 54,9% siendo la edad media de 67,69 años, lo que podría justificar este incremento respecto a lo publicado.

Otro de los principales factores de riesgo es la existencia de antecedente de fractura por fragilidad^{5,65}. En nuestro estudio se ha recogido en todos los casos la existencia o no de fractura osteoporótica previa, siendo afirmativa la respuesta en el 26,8% de los casos. Este porcentaje es similar al publicado por González-Macías *et al*³⁷, donde la presencia del antecedente de fractura previa se da en el 20,1% de las mujeres mayores de 65 años. Una de las limitaciones que tenemos es que las fracturas vertebrales son asintomáticas en más de dos tercios de los casos^{8,94}. Por lo tanto, suponemos que este porcentaje sería más elevado, si contáramos con un estudio radiográfico de columna dorsal y lumbar en todos los casos y dispusiéramos de un consenso común sobre los criterios de deformidad vertebral^{22,82}.

No en todos los pacientes se recogió el antecedente personal de fractura de cadera materna^{5,65}, pero de aquellos donde éste se registró (244 casos), estaba presente en el 13,1% de los casos. En otras publicaciones donde se ha recogido esta variable el porcentaje es del 4,5%³⁷, pero sólo habían sido incluidos pacientes mayores de 65 años. El antecedente de fractura de fémur en la madre o en alguno de los progenitores se recoge en Guías de Práctica Clínica tanto de la SER como de la de la ESCEO^{10,62}, así como en herramientas para valorar el riesgo de fractura osteoporótica como el FRAX^{®73}.

Otro de los factores implicados en la aparición de fracturas osteoporóticas es la propensión a las caídas. Se considera que el antecedente de haber sufrido más de dos caídas en el último año aumenta el riesgo de fractura ya que, aunque es posible que se produzcan fracturas espontáneas ante un movimiento inadecuado, la mayoría de las fracturas se producen tras una caída³⁹. En este caso, el 28,3% de los pacientes donde se recogió esta variable, refería antecedente de al menos dos caídas en el último año. Esto coincide con los datos publicados donde se estima que, en los mayores de 65 años el porcentaje de caídas al año es del 30% llegando a un 40% en los mayores de 80 años^{3,33,75,77}.

Respecto a la edad de aparición de la menopausia, se considera factor de riesgo de fractura cuando acontece antes de los 45 años^{4,10,42}. De aquellas pacientes en las que se había recogido esta variable, el 33,8% referían haber tenido la menopausia antes de los 45 años. Este porcentaje es muy elevado si lo comparamos con la literatura existente sobre población general. En la Guía sobre Menopausia de Díaz *et al*²¹⁵ (2015), se estima que el 1% de las mujeres tiene una menopausia precoz, es decir, antes de los 40 años; y un 5% tiene una menopausia temprana, antes de los 45 años.

En cambio, existen estudios sobre factores de riesgo de osteoporosis en mujeres españolas, donde el porcentaje de pacientes con aparición de menopausia antes de los 45 años es más similar al nuestro. En un estudio publicado por González-Macías *et al*³⁷ sobre mujeres españolas mayores de 65 años que acudían a un centro de Atención Primaria por cualquier motivo, el 25,4% de ellas refería haber tenido la menopausia antes de los 45 años.

Este elevado porcentaje de pacientes con menopausia precoz en nuestro trabajo puede deberse a que la población estudiada tiene el diagnóstico de osteopenia, osteoporosis y/ o fractura osteoporótica, por lo que la presencia de factores de riesgo está incrementado respecto a la población general.

El peso y el IMC son factores determinantes de la masa ósea, y el bajo peso es, además, un factor de riesgo para la fractura de cadera. En nuestro estudio el 3,9% de los pacientes presentaban un IMC inferior a 20 kg/m². En este caso existen escasas publicaciones sobre antropometría en la población de la Comunidad Valenciana con una proporción de personas de bajo peso (IMC < 20 kg/m²) de 7,4%, distribuidos por sexos con el 10,4% en mujeres y el 4,2% en hombres²¹⁶.

Entre los **factores de riesgo relacionados con las caídas** destaca la edad, pero existen otra serie de factores que incrementan el riesgo de sufrir caídas. Por lo tanto, el riesgo de caída es multifactorial y aumenta cuando lo hace el número de factores de riesgo.

En nuestro estudio el 4,5% de los pacientes tenía antecedente de haber sufrido un ACV y el 3,2% presentaban diagnóstico de enfermedad de Parkinson.

La alteración de la visión y la ingesta de psicofármacos no estaban registradas en todas las historias clínicas. Existía una alteración de la visión de distintas etiologías en el 20,9% de los casos y el 18,7% de los pacientes recibían tratamiento con psicofármacos. Estos datos no se pueden extrapolar debido a la baja frecuencia de este tipo de patologías en nuestro estudio.

Se ha valorado la **relación de los distintos factores de riesgo** antes mencionados en los pacientes **con diagnóstico clínico de osteopenia, osteoporosis y fractura**. El diagnóstico clínico que consta en la historia del paciente es aquel que ha realizado el facultativo del Servicio de Rehabilitación independientemente de los valores de la DXA. Este diagnóstico puede aparecer en la historia clínica como diagnóstico principal o como diagnóstico acompañante, por lo que un mismo paciente puede tener varios diagnósticos.

Es decir, que si hablamos de las características del paciente “tipo” para cada uno de los diagnósticos, podríamos decir que:

- No hay diferencias respecto a la edad entre los pacientes con osteopenia y osteoporosis, predominando en ambos diagnósticos los individuos del grupo de edad entre 41-64 años, mientras que la fractura se da en el grupo de pacientes de más edad (75-93 años). Esto último se debe a que la DMO disminuye con la edad, aumentando la incidencia de fractura hasta convertirse en un problema importante en la población más anciana⁴.
- Respecto al sexo, no es valorable ya que el sexo femenino predomina de forma sustancial en nuestro estudio, estando menos representadas las mujeres en el grupo de las fracturas respecto a los otros dos grupos.
- En relación a la existencia de antecedente previo de fractura por fragilidad, el porcentaje aumenta del 15,7% en los pacientes con osteopenia, al 44% en los pacientes con osteoporosis, hasta alcanzar el 54,2% en los pacientes con fractura por fragilidad. Este incremento puede deberse a la asociación de los dos principales factores de riesgo de fractura, la DMO y la edad. Los pacientes

de mayor edad han tenido más tiempo para haber sufrido una fractura previa que los pacientes más jóvenes.

- Respecto al tipo de fractura previa, en los individuos con osteopenia predominan las fracturas de radio, mientras que en los pacientes con osteoporosis y con diagnóstico de fractura predominan las de columna vertebral. Este dato se debe a que, en las pacientes perimenopáusicas con menor pérdida de masa ósea (osteopenia) y alta actividad, la fractura más frecuente es la de radio distal^{1,4,41}. Mientras que la prevalencia de las fracturas vertebrales se incrementa conforme aumenta la edad^{8,72}.

A pesar de la importancia del diagnóstico de fractura por fragilidad, algunos estudios recientes han comprobado que el 95% de los pacientes que presentaban fracturas por fragilidad no presentaban diagnóstico de osteoporosis¹. En nuestro estudio, de 236 pacientes con diagnóstico de fractura por fragilidad, 154 casos (65,3%) no presentaban diagnóstico de osteoporosis, mientras que 82 pacientes (34,8%) sí que asociaban dicho diagnóstico. Nuestros datos reflejan una mejoría respecto a lo publicado, y este mayor número de pacientes con diagnóstico de osteoporosis puede contribuir a reducir la aparición de nuevas fracturas osteoporóticas, al tratarse de pacientes ya identificados donde se inicia tratamiento farmacológico.

Estamos de acuerdo con la literatura donde se afirma que es absolutamente necesario para los médicos implicados en el diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis definir aquellos pacientes que tienen más riesgo de fracturarse, puesto que este evento tiene unas graves repercusiones clínicas y socioeconómicas⁹.

Se ha analizado la **relación entre los factores de riesgo y la existencia de fractura osteoporótica**. De todas las variables relacionadas con la aparición de fractura osteoporótica, las siguientes han sido estadísticamente significativas en la población de estudio.

Se ha obtenido que el sexo masculino tiene una probabilidad de tener el diagnóstico de fractura osteoporótica en el Servicio de Rehabilitación 2,8 veces superior que el

sexo femenino. Esto no indica que en nuestro estudio el riesgo de fractura osteoporótica sea mayor en el varón, sino que de los 58 varones que se han incluido en el estudio, 36 casos (62%) tienen diagnóstico de fractura osteoporótica. Las mujeres que han participado en el estudio han sido 543 y de ellas el 36,8% (200 casos), presentaron diagnóstico de fractura osteoporótica. Es decir, que la fractura osteoporótica en nuestro estudio es más frecuente en las mujeres que en los hombres. Esto coincide con los datos publicados en algunas Guías Clínicas como la de la ESCEO⁶² o en alguna de las escalas de predicción del riesgo de fractura como el FRAX^{®73}, donde se considera el sexo femenino como factor de riesgo de fractura.

En nuestro estudio observamos que, en aquellos pacientes con antecedentes de haber sufrido más de dos caídas en el último año, la probabilidad de fracturarse aumenta en más de 18 veces. Este aumento del riesgo coincide con la literatura revisada, donde se considera el antecedente de caída como factor de riesgo de fractura^{5,70,71} y se recoge como factor de riesgo mayor en algunas Guías Clínicas como la de la SER¹⁰. La importancia de este factor de riesgo radica en que el 5% de las caídas ocasionarán una fractura^{3,33,75}.

Por otra parte, en la población del estudio el riesgo de fractura se incrementa por tres en aquellos pacientes con antecedentes personales de fractura osteoporótica.

Otro de los factores de riesgo relacionados de forma significativa con la fractura osteoporótica en la población de estudio es la menopausia precoz, de forma que las mujeres con menopausia antes de los 45 años tienen un riesgo mayor del doble de sufrir una fractura osteoporótica respecto a aquellas con menopausia de instauración más tardía. Aunque no se ha encontrado ningún dato que exprese el porcentaje de riesgo que supone la menopausia precoz para la aparición de fractura, Hermoso de Mendoza⁴ concluye que el riesgo de osteoporosis es mayor cuanto más precoz sea la edad de la menopausia, y mucho más intenso cuando la deprivación hormonal es brusca. Esto se relaciona a su vez con los resultados obtenidos en nuestro estudio sobre los años sin regla, apareciendo también esta variable como factor determinante en la aparición de fracturas, con un incremento del riesgo de fractura osteoporótica de 1,22 por cada cinco años sin regla.

Respecto al IMC, los resultados indican que por cada kg/m^2 que desciende el IMC, el riesgo de sufrir una fractura osteoporótica se incrementa 1,11. En un artículo publicado por Sosa Henríquez y Díaz Curriel⁸², obtienen un riesgo de 1,06 por cada kg/m^2 de descenso del IMC relacionado con dolor de espalda por fractura vertebral osteoporótica. En otros trabajos revisados, como el de Masoni⁶⁸, a pesar de que el IMC no constituyó una variable significativa como factor de riesgo de fractura de cadera, se observó que en los sujetos con un $\text{IMC} < 23 \text{ kg}/\text{m}^2$ existía una mayor proporción de pacientes fracturados.

Es bien conocido que la edad es uno de los factores de riesgo que con más relevancia está implicado tanto con la baja masa ósea como con la aparición de fractura osteoporótica^{4,5,56}. En nuestro estudio la edad es otra de las variables que de forma significativa aparece relacionada con la fractura osteoporótica. Encontramos que por cada cinco años que aumenta la edad, el riesgo de fractura aumenta en un 1,46. Este valor es muy similar al que se describe en el protocolo de osteoporosis de la Sociedad Española de Medicina Interna²¹⁷, en el que se estima que el riesgo es de 1,5 por cada cinco años de aumento de la edad.

Un estudio realizado por González-Macías *et al*³⁷ analizó la prevalencia de los factores de riesgo de osteoporosis y fracturas en la población española mayor de 65 años. Los autores observaron que el 25% de los pacientes estudiados habían presentado una menopausia precoz, el 20% tenían antecedentes de fracturas osteoporóticas, el 16,7% antecedentes familiares de fracturas osteoporóticas y un 14,6% pesaba menos de 57 kg. Alguno de estos cuatro factores estuvo presente en el 56% de las mujeres de ese estudio.⁴²

Al valorar las **variables predictoras de fractura osteoporótica a través del modelo logístico**, en nuestro estudio resultan significativas la edad, las caídas frecuentes, el IMC y los antecedentes personales de fractura. No hay consenso entre los diversos estudios de cuáles son las variables predictoras más importantes a la hora de considerar a un paciente como de alto riesgo de fractura, ya que va a depender en parte, del tipo de paciente que se nos plantee. Es decir, que la importancia de cada factor de riesgo va a ser distinta según la etapa de la vida y la localización de la fractura que se analice. Así, en algunos artículos se considera el peso el mejor predictor de la disminución de la DMO en mujeres ancianas; la mayoría considera el antecedente personal de fractura como la variable de mayor trascendencia con un riesgo relativo de fractura superior a dos; también la tendencia a las caídas constituiría un riesgo relativo de 1,6-1,8; la existencia de antecedente familiar de fractura de cadera aumentaría por dos el riesgo de sufrir una fractura de cadera, al igual que ocurre con la edad; y el riesgo relativo de fractura aumenta entre 1,5 y 3 por cada DE de disminución de masa ósea^{3,22,25,39,47,73,120,121,217}.

Se ha descrito la **relación entre fractura osteoporótica y el diagnóstico densitométrico** de los pacientes del estudio sin obtener una relación estadísticamente significativa entre presentar una fractura osteoporótica y el diagnóstico densitométrico. Esta última variable nos permite clasificar a los pacientes en tres categorías: normalidad, osteopenia y osteoporosis según los resultados obtenidos en la DXA. Por lo tanto, no hemos encontrado diferencias significativas entre los pacientes que presentaban diagnóstico densitométrico de normalidad, osteopenia y osteoporosis y sufrir una fractura osteoporótica.

Sin embargo, sí que existe relación significativa entre presentar fractura osteoporótica y tener diagnóstico de osteoporosis en columna lumbar, de tal forma que al realizar un análisis bivariante mediante regresión logística siendo el T-score variable cuantitativa continua, la OR es de 1,34. Es decir, que aquellos pacientes donde se ha obtenido en DXA valores en columna lumbar de osteoporosis ($T\text{-score} \leq -2,5$) tienen un incremento de riesgo de 1,34 veces de sufrir una fractura osteoporótica.

En este punto hay controversia en la literatura publicada. Por una parte, hay autores que consideran que la medición de la DMO mediante DXA es un buen parámetro de

predicción del riesgo de fractura^{1,32,119}. Así, se considera que el riesgo relativo de fractura aumenta entre 1,5 y 3 por cada DE de disminución de masa ósea, comparada con la media de la población joven del mismo sexo (T-score)^{3,22,120}. Es decir, que el descenso de 1 DE en columna o cadera aumenta en más del doble la probabilidad de fractura^{39,72,121}.

Por otro lado, hay publicaciones donde se concluye que la mayoría de las fracturas aparecen en mujeres sin osteoporosis densitométrica⁶⁴, de ahí la importancia de valorar el resto de los factores de riesgo de fractura de los pacientes. Es decir, que una DMO normal no significa que no haya riesgo de fractura, ya que algunos de los factores de riesgo de fractura son independientes de la DMO^{56,72}. De esta forma, en pacientes que han sufrido fracturas vertebrales clínicas, un porcentaje importante tenía valores de DMO correspondientes a osteopenia, y en un porcentaje menor los valores estaban dentro de la normalidad¹²². La tendencia actual es considerar a la DMO como un factor de riesgo más, utilizándolo junto con los factores de riesgo clínicos presentes para calcular el riesgo absoluto de fractura en cada paciente^{5,126}.

Al analizar las **características de la fractura osteoporótica** de los pacientes del estudio, se ha clasificado según la localización, en fracturas del esqueleto periférico y en fracturas del esqueleto axial. De los 601 pacientes del estudio, se ha recogido el diagnóstico de fractura por fragilidad en 252 ocasiones. El número total de pacientes con fractura osteoporótica ha sido 236, por lo que hay casos donde se ha producido más de una fractura en el mismo paciente. De estas fracturas, el 71% han correspondido a fracturas del esqueleto periférico y el 29% del esqueleto axial.

Dentro de las 179 fracturas del esqueleto periférico, 69 (38,5%), se han localizado en el radio distal, 64 (35,8%) en el húmero proximal y 46 (25,7%) a nivel de la cadera. Los datos publicados sobre prevalencia de cada tipo de fractura no vertebral, confirman que la fractura de radio es la fractura apendicular por traumatismo leve más frecuente en las mujeres, seguida de la fractura de cadera y la de húmero proximal^{35,109,190}. Según los resultados publicados por Marín *et al*¹¹⁴ en una cohorte de 5.201 mujeres

mayores de 65 años, la fractura de radio distal era la más frecuente, representando el 36,7% de las fracturas no vertebrales registradas.

La distribución de las fracturas del esqueleto periférico por grupos de edad ha sido diferente dependiendo del tipo de fractura. En el caso de la fractura de radio distal, la distribución es homogénea entre los tres grupos de edad con un discreto mayor porcentaje (34,8%) entre los pacientes de 41-64 años respecto al grupo de 65-74 años donde su aparición ha sido la de menor cuantía (31,9%). Según las publicaciones de Muñoz-Torres *et al*¹, o de Hermoso de Mendoza⁴, la mayor incidencia de fractura de radio aumenta a partir de los primeros cinco años tras la menopausia y se estabiliza a partir de los 65 años⁴¹. Por lo tanto, basándonos en la literatura, la mayor prevalencia de fractura de radio distal se da entre los 45-65 años^{8,90}, al igual que ocurre en nuestro estudio, existiendo artículos con un porcentaje del 36,7% muy similar al nuestro⁷⁰.

En nuestro estudio la fractura de húmero y de cadera aparecen con más frecuencia en el grupo de mayor edad (75-93 años), lo que coincide con los resultados de otros autores. En la literatura se estima que las fracturas de cadera aparecen con más frecuencia en edades avanzadas, sobre todo entre los 75 y 80 años, y su incidencia aumenta exponencialmente con la edad^{1-3,21,26,78}. Respecto a las fracturas de húmero proximal, su incidencia comienza a incrementarse a partir de los 60 años, teniendo su pico en los 90 años como publica Allende *et al*¹⁰⁹.

En España se estima una incidencia anual de fractura de cadera muy variable, oscilando entre 301-897/100.000 pacientes mayores de 65 años según los datos epidemiológicos recogidos en los artículos de varios autores como Del Pino^{2,8} o Nogués *et al*⁹⁴.

En la población de nuestro estudio se obtiene un porcentaje de fracturas de cadera del 25,7%. Estos valores no pueden compararse con los datos anteriormente mencionados por diversos motivos: nuestra muestra no representa a la población general, no están representados todos los grupos de edad y no todas las fracturas de cadera de la población de nuestro Departamento de Salud son valoradas por el Servicio de Rehabilitación del Hospital de Sagunto. Como ejemplo destacamos que, de las 146

fracturas de cadera registradas desde el Servicio de Urgencias del Hospital de Sagunto durante el periodo de estudio (enero de 2013 a diciembre de 2014), en nuestro trabajo sólo hemos registrado 46 casos. Es decir, que únicamente el 31,5% de los pacientes con fractura de cadera han sido remitidos al Servicio de Rehabilitación para ser valorados.

De los pacientes que han presentado una fractura del esqueleto periférico, el antecedente personal de haber sufrido con anterioridad una fractura osteoporótica aparece en el 47,7% de los pacientes con fractura de cadera, en el 35,6% de los pacientes con fractura de húmero y en el 31,9 % de los pacientes con fractura de radio distal. Estos porcentajes se correlacionan con la edad de aparición de cada tipo de fractura y así, cuanto más tardía es la aparición de la fractura (por ejemplo la de cadera), mayor tiempo ha permanecido expuesto el paciente al riesgo de sufrir otras fracturas.

Por otro lado, los pacientes que sufren una fractura de cadera, presentan una mayor porcentaje de antecedentes maternos de fractura de cadera si lo comparamos con el resto de localizaciones de fractura osteoporótica. Esto coincide con los datos publicados, donde se estima que las mujeres cuyas madres han sufrido una fractura de cadera tienen el doble de riesgo de sufrirla que las mujeres que no tienen ese antecedente^{3,47}.

Llama la atención que en los pacientes con fractura de cadera se dan los porcentajes más elevados de enfermedad de Parkinson, alteración de la visión, consumo de psicofármacos y antecedente de ACV. Esto es debido a que estos pacientes son los de edad más elevada y por lo tanto, los que más patologías de este tipo presentan. Este dato coincide con las publicaciones al respecto donde se estima que el uso de benzodiacepinas o psicótropos se da en el 35% de los pacientes con fractura osteoporótica³⁵.

Respecto a los hábitos tóxicos como el tabaco, el alcohol o la ingesta de cafeína, no hay diferencia entre los distintos tipos de fractura osteoporótica.

Las fracturas del esqueleto axial representan el 29% del total de las fracturas osteoporóticas, y de ellas 33 (45,2%), se localizan en la columna dorsal y 40 (54,8%) en la columna lumbar.

Los datos que aparecen en publicaciones nacionales como las de Sosa *et al*⁸², y en las internacionales como la de Ellis *et al*⁹⁶, estiman que entre el 15% y el 30% de las fracturas atribuibles a la osteoporosis se producen en la columna vertebral. Esto significa que la fractura vertebral es la fractura osteoporótica más frecuente^{4,35,86,100}, dato que coincide con nuestro trabajo.

En el grupo de más edad (75-93 años) se ha obtenido el mayor porcentaje de pacientes con fractura vertebral, con el 66,7% de las fracturas dorsales y el 42,5% de las lumbares. En publicaciones como la de Muñoz-Torres *et al*¹, se estima que este tipo de fracturas rara vez se presentan en menores de 50 años y aumentan exponencialmente con la edad. La mayor incidencia se sitúa en las décadas de los 60 y 70 años cuando la actividad de la persona es aún importante⁹⁴. Concretamente en el estudio FRAVOS (Fractura Vertebral Osteoporótica y Factores de Riesgo Asociados), se calcula una prevalencia en la población de Valencia del 21,4% de fracturas vertebrales en mujeres mayores de 50 años, incrementándose hasta el 46,3% en las mayores de 75 años^{8,72}.

En nuestro estudio, al valorar la existencia de fractura previa en los pacientes con diagnóstico de fractura vertebral destaca que, de 33 pacientes con el diagnóstico de fractura vertebral dorsal, el 84,8% tiene antecedente de haber sufrido al menos una fractura osteoporótica previa. De todas estas fracturas previas, el 78,8% son fracturas vertebrales dorsales. Se constata que el 12,1% de los pacientes con fractura vertebral dorsal tenía tres fracturas osteoporóticas previas.

De los 40 pacientes de nuestro estudio que presentaban fractura vertebral lumbar, el 72,5% tenía antecedente de otra fractura osteoporótica, y ésta se localizaba en la columna lumbar en el 70% de los casos. En este tipo de fractura, el 2,5% de los pacientes tenía antecedentes de tres fracturas previas. Esto coincide con la literatura donde se considera que, el hecho haber sufrido una fractura vertebral favorece el desarrollo de nuevas fracturas, estimándose que después de una fractura vertebral existe un aumento del riesgo de entre siete a diez veces de sufrir una nueva fractura vertebral en los cinco años siguientes. Este riesgo aumenta con el número de

deformidades vertebrales^{1-4,8,90}. De esta forma, se estima que uno de cada cuatro pacientes con fractura vertebral sufrirá una segunda fractura vertebral durante los dos años siguientes y el 26% sufrirá una fractura no vertebral durante el año siguiente^{30,42,98}.

En el análisis de **las derivaciones de los pacientes al Servicio de Rehabilitación**, el 44,4% de los pacientes se encontraban en seguimiento por nuestro servicio en la fecha en que comenzó el estudio. El 55,6% procedían de otros servicios distintos a Rehabilitación, donde destacan las derivaciones desde el Servicio de Traumatología (54,8%), de Atención Primaria (41,7%) y el resto (3,9%), procedían de los Servicios de Urgencias, Medicina Interna y otros servicios. Es decir, que la mayor parte de las interconsultas provienen del Servicio de Traumatología que deriva fundamentalmente pacientes fracturados, mientras que desde Atención Primaria se derivan pacientes para estudio y seguimiento de osteoporosis. No se han encontrado estudios publicados para poder comparar estos datos en otros Servicios de Rehabilitación, pero sí existen estudios similares en Servicios de Reumatología donde el 66,3% de las derivaciones provenían de Atención Primaria, el 13,8% de Ginecología y el 10% de Traumatología²⁵.

Respecto al tipo de las derivaciones desde otros servicios, 27 de las interconsultas (8,1%) provenían de pacientes ingresados y las 307 restantes (91,9%) de pacientes ambulatorios. Es notable el escaso número de interconsultas que se realizan al Servicio de Rehabilitación de pacientes hospitalizados con diagnóstico de fractura osteoporótica, y muy llamativo en el caso de las fracturas de cadera. Esto se debe a que no existe un protocolo de trabajo conjunto establecido entre los Servicios de Traumatología y Rehabilitación para los pacientes que ingresan en nuestro hospital por fractura osteoporótica. El Servicio de Rehabilitación no valora de forma sistemática durante el ingreso, ni ambulatoriamente, a todos los pacientes que sufren fractura, como se ha expuesto anteriormente en el caso de las fracturas de cadera. Esto conlleva a que el seguimiento y el tratamiento de los pacientes que han sufrido una fractura por fragilidad sea diferente dependiendo del servicio responsable de su seguimiento.

Por otro lado, los pacientes son remitidos al Servicio de Rehabilitación con distintos diagnósticos. El diagnóstico de osteoporosis aparece en el 44,6% de los sujetos y el de fractura en el 31,7%, y los diagnósticos no relacionados con la osteoporosis suponen el 23,6%. Estos datos apuntan a que probablemente en más de la mitad de los casos el diagnóstico de osteoporosis se realiza por el Servicio de Rehabilitación.

Se ha analizado el **tratamiento farmacológico prescrito** a los pacientes con osteoporosis con anterioridad a la aplicación del protocolo y las modificaciones del mismo tras el periodo de estudio. Para ello se han clasificado a los pacientes en tres grupos dependiendo del diagnóstico clínico de osteopenia, osteoporosis y fractura osteoporótica. Se ha cuantificado el tratamiento en número de años y por tipo de fármaco prescrito.

En el caso del diagnóstico de osteopenia se prescribió tratamiento antirresortivo u osteoformador en el 64,7% de casos en los años previos al período de estudio, y en el 15% tras el inicio del mismo. En el primer caso el fármaco más utilizado fue el riserdronato y en el segundo caso el alendronato. Este dato apunta a que tras la puesta en marcha del protocolo, la prescripción farmacológica en la osteopenia se ha reducido, ajustándose más a lo que sugieren las Guías de Práctica Clínica^{5,10,67}. Para evaluar la prescripción de tratamiento farmacológico en estos pacientes, además de los valores de la DXA hay que tener en cuenta la existencia o no de otros factores de riesgo de fractura asociados.

En los pacientes con diagnóstico de osteoporosis, el 62,1% de los individuos habían recibido tratamiento con fármacos antirresortivos u osteoformadores antes del estudio y el 89,4% tras el inicio del estudio. El fármaco más utilizado antes del periodo de estudio fue de nuevo el riserdronato y posteriormente el denosumab. Llama la atención la elevada prescripción de denosumab en el 42,4% de los casos, frente a la suma de los bifosfonatos prescritos que suponen el 32,4 %, siendo el alendronato el más utilizado de todos ellos. Esta modificación de la utilización de bifosfonatos por denosumab podría justificarse por el uso prolongado de bifosfonatos, por la existencia

de pluripatología en los pacientes o por la comodidad en la administración del mismo. También podría deberse a la influencia de la industria farmacéutica a través de la visita médica al tratarse de un fármaco novedoso.

Respecto al porcentaje de pacientes con diagnóstico de fractura que habían recibido tratamiento con fármacos antirresortivos u osteoformadores antes del estudio, éste era del 16,5% y tras el estudio del 50,8%. El fármaco más utilizado previo al inicio del estudio fue el alendronato y con posterioridad al mismo fueron los bifosfonatos, siendo el alendronato el fármaco con mayor prescripción. Pero de forma aislada, el fármaco más utilizado de nuevo fue el denosumab que, al igual que ocurre en el caso de los pacientes con osteoporosis, puede deberse al uso prolongado de bifosfonatos, o por ser una alternativa cómoda, segura y eficaz, especialmente en pacientes polimedicados, poco adherentes, con problemas digestivos o con insuficiencia renal¹²².

En ningún grupo se ha registrado casos de osteonecrosis del maxilar, lo que no significa que no se hayan producido.

Según la literatura, el riesgo de sufrir fractura atípica en los pacientes que han recibido tratamiento con bifosfonatos o denosumab se estima de 5-100/100.000 pacientes/año y la incidencia disminuye tras la retirada del fármaco^{5,153}. En nuestro estudio se ha registrado un caso de fractura atípica bilateral en un paciente que había recibido tratamiento con bifosfonatos.

En lo relativo a la **hospitalización**, los pacientes del estudio que habían requerido ingreso hospitalario por fractura osteoporótica fueron 65 (10,8%). De éstos el 61,5% tenían diagnóstico de fractura de cadera, el 26,2% fractura de húmero proximal, el 10,8% fractura de radio distal y el 1,5% de fractura vertebral.

En relación a este punto, el estudio presenta la limitación de que no están recogidos todos los pacientes que han sufrido fractura osteoporótica durante los dos años evaluados. Como se ha comentado anteriormente, únicamente se han tenido en cuenta aquellos pacientes que han requerido valoración por el Servicio de Rehabilitación. Por lo tanto, el número de fracturas que se han producido en el

Departamento es mucho más elevado. Cabe destacar respecto a las fracturas de cadera, que el total de pacientes con este diagnóstico que han sido atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital de Sagunto en estos dos años ha sido de 146. A pesar de esto, nosotros tan sólo hemos registrado 46 casos, de los cuales 40 han requerido ingreso hospitalario. Es decir, que los pacientes del estudio con fractura de cadera representan el 31,5% del total de los pacientes del departamento que con este diagnóstico han requerido asistencia sanitaria. Este significa que el número de pacientes que han ingresado por causa de fractura osteoporótica es mucho más elevado que el que refleja nuestro estudio.

Por otra parte, 66 pacientes (11%) del total de los pacientes del estudio, han requerido intervención quirúrgica con una estancia media de 10,42 días (DE: 5,70). En este caso, la mayor parte de las intervenciones quirúrgicas se han realizado en pacientes con fractura de cadera, pero también se han intervenido en menor cuantía pacientes con fractura de húmero o fractura de radio distal. Por lo tanto, la estancia media del estudio es menor que la que aparece en la literatura sobre la fractura de cadera que oscila entre los 13 y los 15 días^{3,24}. Los resultados publicados por Perea *et al*¹⁰⁴ sobre estancia media de los pacientes con fractura de cadera en la Comunidad Valenciana ascienden a 16 días. En nuestro caso, los resultados se deben a la inclusión de los otros dos tipos de fractura, que requieren un menor tiempo de ingreso hospitalario disminuyendo así la media de días de ingreso.

Referente a la **mortalidad**, se han registrado 13 fallecidos en el estudio, de ellos 10 (76,9%) presentaban antecedente de fractura durante el período de estudio. En España, según datos del Ministerio de Sanidad, la mortalidad tras una fractura de cadera durante el ingreso hospitalario es del 8,4% para varones y del 4,8% para mujeres^{2,90}. Por otro lado, la mortalidad tras el primer año de la fractura también es mayor en los varones que en las mujeres, siendo de un 36% para los hombres y del 21% para las mujeres^{22,44}.

Al estandarizar por edad, los fallecidos tras una fractura corresponden al 7,1% mientras que los fallecidos sin antecedente de fractura suponen el 3,1%. Aunque los

resultados apuntan a que el riesgo de fallecer tras una fractura es más del doble que si no existe este antecedente, esta probabilidad no es significativa por el pequeño número de fallecidos ya que suponen el 2,2% del total de pacientes (potencia del estudio).

El **déficit de vitamina D** en la población general y sobre todo en los ancianos, es tema de discusión en diversos estudios. Entre ellos destaca el estudio SENECA donde se recogen datos de 11 países europeos. En dicho estudio se objetivó que el 47% de la población de edad avanzada (de 80 a 85 años) presentaba déficit de vitamina D, siendo mayor este déficit en los países mediterráneos que en los países nórdicos^{141,142}. Esta diferencia entre los países se debe probablemente al mayor consumo de pescado azul y de alimentos suplementados con vitamina D.

Otras publicaciones estiman que la prevalencia del déficit de vitamina D en la población general es del 9%, alcanzando valores entre el 25 al 87% en la población anciana u hospitalizada^{55,207}.

En nuestro estudio se ha valorado el déficit de vitamina D y su relación con la fractura osteoporótica. El 10,3% de los pacientes tenía valores de deficiencia; el 60,3% estaban en el rango de insuficiencia, y el 29,9% tenían valores de suficiencia. Si lo comparamos con otros estudios nacionales como el de Vaqueiro *et al*²⁰⁷, donde el porcentaje de pacientes con valores vitamina D menores de 10 ng/ml (deficiencia) alcanza del 17 al 35%²⁰⁷, podemos concluir que el porcentaje de pacientes con deficiencia de vitamina D en nuestra población es menor del esperado.

Si evaluamos los pacientes con valores inferiores a la normalidad, de los 242 pacientes a los que se les ha realizado analítica con determinación de vitamina D, el 70,6% lo presentaban. A pesar de ser un porcentaje elevado, hay estudios donde llega a ser del 87%²⁰⁷. Luego, el porcentaje de pacientes con déficit de vitamina D es elevado en nuestra población, a pesar de que nuestra área demográfica se caracteriza por tener un clima soleado. Además, no hay un predominio de pacientes ancianos ni institucionalizados en nuestro estudio, donde se da con frecuencia el déficit de

vitamina D relacionado con una escasa exposición solar y una disminución de la síntesis cutánea y de la respuesta intestinal a la absorción de la vitamina D³. Posiblemente este déficit se debe al menor consumo de pescado y alimentos con suplementos de vitamina D en nuestro país, puesto que no existe una normativa de suplementación de los alimentos básicos con esta vitamina. Además, la principal fuente de vitamina D proviene de la exposición de la piel al sol, y el miedo a los efectos nocivos de éste mediante el uso de cremas de protección solar, reduce dicha síntesis^{60,141,142,208,218}.

Por otra parte, de los pacientes con deficiencia de vitamina D, el 76% se han fracturado; de los que estaban en el rango de insuficiencia lo han hecho el 43,2% y del grupo con valores de suficiencia sólo se han fracturado el 32,4%. Estos datos nos muestran que a mayor nivel de vitamina D aparecen menos fracturas, siendo estas diferencias significativas.

De esta forma, la probabilidad de tener una fractura teniendo como categoría de referencia el valor normal de vitamina D, es de 6,61 veces más probable en aquellos que pertenecen al grupo de deficiencia y de 1,58 veces más probable en los que pertenecen al de insuficiencia.

En el caso del efecto de la vitamina D en la prevención de fracturas en personas de edad avanzada con osteoporosis senil o posmenopáusica, su eficacia no es bien conocida. Mientras unos estudios apuntan a que disminuye el riesgo de caídas, y por lo tanto de fracturas, en otros su eficacia es incierta^{25,141,218}. Parece clara la relación con la DMO, existiendo publicaciones donde se observa que el 50% de los pacientes con osteoporosis presentan concentraciones séricas bajas de vitamina D¹⁰.

Se ha valorado la repercusión funcional que tiene la fractura osteoporótica. Para ello se ha comparado el **nivel de la marcha** que presentaban los pacientes antes y después de la fractura. No sólo se han valorado las fracturas de cadera que son las más incapacitantes, sino que se han analizado las fracturas de cualquier localización. La repercusión funcional se ha medido a través de la CFMHS.

A pesar de ser una clasificación sencilla de aplicar y que nos permite conocer tanto la funcionalidad de la marcha como el nivel de dependencia de los pacientes, no se aplica de forma sistemática a todos ellos en la práctica clínica diaria.

De aquellos pacientes en los que se ha recogido el nivel de marcha previo a la fractura, el 81% presentaba un patrón de marcha normal, mientras que el 19% de ellos presentaban una alteración de la marcha en diferentes niveles.

En la valoración de la marcha tras la aparición de una fractura, independientemente de la localización de la misma, se observa un incremento del porcentaje de pacientes con alteración de la marcha (23%), pasando de presentar un patrón de marcha normal antes de la fractura, a un patrón de marcha patológico. De aquellos pacientes con patrón de marcha patológico, el 3,9% se encuentran en el nivel 0 ó 1 tras la fractura, es decir, ausencia de marcha o marcha no funcional, mientras que este porcentaje era del 0,2% previo a la fractura.

Los datos publicados sobre la repercusión funcional de las fracturas osteoporóticas son muy inespecíficos y se centran en la fractura de cadera. Se ha descrito que el 20% de los pacientes que han sufrido una fractura vertebral osteoporótica ven reducidas sus actividades diarias después de los seis primeros meses¹², o que tras la fractura vertebral disminuye la calidad de vida del paciente⁹⁴, pero desconocemos en qué medida repercute en la marcha.

Lo mismo ocurre con los datos sobre fractura de húmero, donde sabemos que pueden conllevar déficits funcionales que repercuten en la vida de los pacientes¹¹¹, pero no hay publicaciones sobre la afectación de la marcha.

Respecto a la fractura de cadera hay más datos sobre la repercusión de la marcha, estimándose que menos de la mitad de los pacientes vuelven a su estado funcional previo. Se estima que de los pacientes que sobreviven, menos del 50% se recuperará por completo, el 25% va a necesitar cuidados en su domicilio y el 20% requerirá dependencia continua posterior a la fractura^{1,2,4,8,24,101}. Es decir, que la complicación más importante es la imposibilidad para la deambulación, apareciendo en el 50% de estos pacientes^{4,90}.

Aunque sí que existen publicaciones sobre el manejo de la CFMHS en pacientes con ictus, no se ha encontrado ninguna sobre la repercusión de la fractura osteoporótica^{70,203,219}.

Además de valorar la repercusión de la fractura sobre la marcha, se ha analizado la relación entre la marcha y la aparición de fracturas. Para intentar facilitar la valoración, se han agrupado los niveles de la marcha en dos categorías según si se trataba de marcha normal o existía alguna alteración de la misma, observando que aquellos pacientes con alteración de la marcha tienen una probabilidad mayor de cinco veces de sufrir una fractura respecto a los pacientes con patrón normal, siendo esta diferencia significativa.

Esto coincide con las publicaciones revisadas donde se estima que en España la frecuencia anual de caídas en las personas mayores que viven en la comunidad es del 26-30% y de éstos del 5 al 10% van a generar una fractura. En los pacientes institucionalizados la frecuencia aumenta llegando hasta el 50% según las características de la población ingresada^{75,76}.

Por último se ha analizado el **impacto de la instauración del protocolo de actuación del Servicio de Rehabilitación** en los pacientes con osteoporosis. Se ha clasificado a los pacientes en tres grupos dependiendo de si existía una correlación entre la indicación de tratamiento farmacológico para la osteoporosis y la fractura osteoporótica y la prescripción del mismo. Se ha considerado indicada la prescripción de tratamiento farmacológico en aquellos pacientes que mostraban positividad en alguna de las tres variables estudiadas, mientras que, en los pacientes que no presentaban ninguna de estas tres variables, no se consideró indicada la prescripción. Las variables requeridas eran al menos una de las siguientes: antecedente personal de fractura osteoporótica, diagnóstico de fractura osteoporótica y/o diagnóstico densitométrico de osteoporosis.

La elevada magnitud de pacientes con osteoporosis y fractura osteoporótica que no son diagnosticados ni tratados, ha llevado a que en España se hayan realizado diversos trabajos de instauración de protocolos de actuación para mejorar su manejo y

optimizar la prevención secundaria de la fractura osteoporótica. Los resultados obtenidos tras la implantación de dichos protocolos de actuación han sido favorables^{220,221}.

En el presente trabajo, tras los resultados obtenidos se observa que, antes de la implantación del protocolo, el porcentaje de pacientes donde existía indicación de tratamiento y éste estaba prescrito era del 43,2%, mientras que tras la aplicación del protocolo este porcentaje ascendía al 64%. Esto se traduce en que, con la aplicación del protocolo de actuación en pacientes con osteoporosis, se ha incrementado el riesgo absoluto en el 20,8% de pacientes con indicación de tratamiento y que lo han recibido.

Los datos obtenidos tras nuestra intervención coinciden con los de algunas publicaciones donde hacen referencia a que sólo el 66,1% de las mujeres afectadas de osteoporosis con o sin fracturas reciben tratamiento^{8,190}. En otras publicaciones se estima que, menos del 20% de los pacientes que han tenido una fractura por fragilidad recibe tratamiento en el primer año para prevenir la aparición de una nueva fractura osteoporótica^{12,30,92}. Se han publicado datos sobre pacientes mayores de 65 años que ingresaron en un hospital de tercer nivel por fractura de cadera y sólo el 5% de los pacientes recibieron posteriormente tratamiento médico para prevenir nuevas fracturas⁸⁴.

Por otra parte, el porcentaje de pacientes donde no existía indicación de tratamiento pero éste había sido prescrito era del 78,3% previamente a la puesta en marcha del protocolo y del 14,7% tras la aplicación del mismo. Esto significa una reducción del riesgo absoluto del 63,6% de los pacientes sobretratados, es decir, aquellos que sin presentar indicación de tratamiento farmacológico éste se les prescribe.

Comparando con la literatura existente al respecto, en un estudio realizado en Madrid se comprobó que el 48 % de los pacientes tratados con antirresortivos no cumplían criterios para recibir tratamiento según las Guías de Práctica Clínica más utilizadas en España¹³⁵. También se confirma esta inadecuada prescripción de tratamiento en un estudio realizado en la Comunidad Valenciana en el cual sólo el 0,7% de los pacientes tenía un elevado riesgo de fractura y, por tanto, indicación de tratamiento

farmacológico. Sin embargo, en el 22% de los casos se había instaurado alguna terapia con medicamentos para la osteoporosis debido fundamentalmente, a que eran mujeres que habían sido sobrediagnosticadas de osteoporosis tras la realización de una DXA¹⁸⁴. Esto es lo que se denomina como sobretratamiento, es decir utilizar tratamientos farmacológicos e intervenciones sanitarias innecesarias¹⁸⁵.

Por último, previamente a la instauración del protocolo, el grupo de pacientes que a pesar de presentar indicación de tratamiento farmacológico no lo recibían era del 56,8% y este porcentaje descendía al 36% tras su aplicación. Es decir, que ha habido una disminución del riesgo absoluto del 20,8% de pacientes infratratados tras la implantación del protocolo de actuación en pacientes con osteoporosis.

En la literatura revisada se estima que el 60% de los pacientes con fractura vertebral diagnosticada en Atención Primaria no recibe ningún tratamiento para prevenir nuevas fracturas³⁰. En España, sólo el 15% de las mujeres que tiene osteoporosis están siendo tratadas, y casi el 50% de las personas que sufrieron fracturas de cadera o de muñeca no reciben tratamiento para la osteoporosis tras dicha fractura⁹.

Tras analizar estos resultados se demuestra, que se ha producido una mejoría significativa en el manejo del tratamiento farmacológico de la osteoporosis y de la fractura osteoporótica tras la aplicación del protocolo de actuación en pacientes con osteoporosis. Esta mejoría se refleja en los tres grupos de pacientes, tanto en el aumento del porcentaje de pacientes en los que existe una adecuada indicación de tratamiento, como en la disminución del porcentaje de pacientes sobretratados e infratratados. Respecto a esta mejoría en la indicación del tratamiento, los datos publicados tras un estudio realizado en uno de los Centros de Salud del Departamento de Sagunto, apuntan a que en los últimos años se ha producido una importante desmedicalización en el tratamiento de la osteoporosis en todos los grupos terapéuticos²²². Como se ha comentado anteriormente, los estudios antes y después sin grupo control no permiten afirmar que nuestra intervención sea la causa de que se haya producido esta mejoría.

Pero a pesar de que sí que se observa una mejoría en el tratamiento de los pacientes con osteoporosis y/o fractura osteoporótica, debemos continuar trabajando para

conseguir que la totalidad de los pacientes con esta patología reciban el tratamiento farmacológico óptimo para evitar la aparición de fractura. Para ello es necesario continuar analizando en la consulta de Rehabilitación los factores de riesgo de fractura osteoporótica y así detectar a los pacientes con riesgo, e intentar que ningún paciente con fractura osteoporótica quede sin diagnosticar ni tratar. Para esto último se necesita la implicación, colaboración y comunicación entre todos los facultativos que atienden al paciente osteoporótico, abarcando desde Atención Primaria a Especializada. Esto es lo que se lleva a cabo en los *Fracture Liaison Services* o Unidades de Fractura donde se intenta prevenir la aparición de nuevas fracturas osteoporóticas tras el diagnóstico de la primera.

A la vista de nuestros resultados, tenido en cuenta los objetivos y todo lo establecido en esta discusión, podemos llegar a las siguientes conclusiones:

CONCLUSIONES

- 1- Los factores de riesgo asociados a la existencia de fractura osteoporótica que han presentado significación estadística son: el sexo femenino, el antecedente de haber sufrido más de dos caídas en el último año, el antecedente personal de fractura osteoporótica, la aparición de la menopausia antes de los 45 años, el IMC, los años sin regla y la edad.
- 2- Los factores de riesgo relacionados con la variable fractura, tras excluir aquellos factores que se comportan como variables de confusión son: la edad, las caídas frecuentes, el IMC y la presencia de antecedentes personales de fractura osteoporótica.
- 3- No existe relación estadísticamente significativa entre presentar fractura osteoporótica y el diagnóstico densitométrico como variable cualitativa.
- 4- La fractura osteoporótica más frecuente es la fractura vertebral, seguida de la de extremidad distal de radio, húmero proximal y cadera. Todos los tipos de fractura aparecen en mayor cuantía en el grupo de más edad excepto la de radio distal que lo hace en el grupo más joven.
- 5- Las derivaciones de los pacientes al Servicio de Rehabilitación proviene en su mayor parte del servicio de Traumatología y de Atención Primaria. El 44% de los pacientes ya se encontraban en seguimiento por el Servicio de Rehabilitación en el momento del inicio del estudio, bien por osteoporosis o por otras patologías.
- 6- Los bifosfonatos han sido el tipo de tratamiento más prescrito en los pacientes tanto con diagnóstico de osteopenia, de osteoporosis o de fractura.
- 7- Únicamente el 10,8% de los pacientes ha requerido ingreso hospitalario, siendo el diagnóstico de fractura de cadera el que aparece en más del 60% de los casos. Todos los pacientes ingresados han sido intervenidos quirúrgicamente.

- 8- El 70,6% de los pacientes donde se ha realizado la determinación de 25 OH vitamina D en suero presentan valores por debajo la normalidad. Los datos muestran que a mayor nivel de vitamina D la existencia de fracturas es menor, así como la aparición de caídas.
- 9- Los pacientes que presentan una alteración de la marcha tienen mayor riesgo de sufrir fractura que aquellos con patrón de marcha normal. Tras la aparición de la fractura, independientemente de la localización de la misma, se observa un incremento del porcentaje de pacientes con alteración de la marcha.
- 10- Tras la instauración del protocolo de actuación del Servicio de Rehabilitación en los pacientes con osteoporosis, se ha mejorado la indicación de tratamiento, disminuyendo el número de pacientes infratratados y sobreatados, y aumentando la prescripción en aquellos casos donde estaba indicado. De esta forma, se ha producido una importante desmedicalización en el tratamiento de la osteoporosis en todos los grupos terapéuticos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Bibliografía

1. **Muñoz-Torres M, Varsavsky M, Avilés M.** Osteoporosis. Definición. Epidemiología. Rev Osteoporos Metab Miner 2010; 3:5-7.
2. **Del Pino J.** Epidemiología de las fracturas osteoporóticas: las fracturas vertebrales y no vertebrales. Rev Osteoporos Metab Miner 2010; 5:8-12.
3. **Carbonell C, Martín J, Valdés y Llorca C.** Guía de Buena Práctica Clínica en Osteoporosis. Organización Médica Colegial de España, Ministerio de Sanidad y Consumo (editores). 2ª ed. Madrid: International Marketing & Communication, S.A.; 2008.
4. **Hermoso de Mendoza MT.** Clasificación de la osteoporosis. Factores de riesgo. Clínica y diagnóstico diferencial. An Sist Sanit Navar 2003; 26 supl 3:29-52.
5. **González J (coord), Comité de Expertos de la SEIOMM (editores).** Guías de Práctica Clínica en la Osteoporosis posmenopausica, glucocorticoidea y del varón. 3rd ed. Madrid: SEIOMM; 2014.
6. **Herrero-Beaumunt G.** Do clinical practice guidelines do enough to help clinicians identify patients at high risk of osteoporotic fracture?. J Clinl Rheumatol 2011; 17:57.
7. **Casado E, Malouf J, Caamaño M, Salas E, Sánchez-Bursón J, Rentero M, y cols.** Defining high risk of osteoporotic fracture: a cross talk between clinical experience and guidelines recommendations. J Clinical Rheumatol 2011; 17:59-67.
8. **Del Pino J.** Coste de la osteoporosis postmenopáusica. Rev Osteoporos Metab Miner 2012; 4:17-21.
9. **Jódar E.** Conclusiones consensuadas del I Foro Multidisciplinar en el Manejo del Paciente con Alto Riesgo de Fractura (ARF) Osteoporótica. Rev Osteoporos Metab Miner 2010; 2:79-86.
10. **Pérez L, Alonso A, Roig D, García A, Guañabens N, Peris P, y cols.** Actualización 2011 del consenso Sociedad Española de Reumatología de osteoporosis. Reumatol Clín 2011; 7:357-79.

11. **Serralta-Davia I, Girbés-Borrás J.** Prevalencia y factores de riesgo clínico de osteoporosis en la consulta de rehabilitación. REEMO 2008; 17:17-21.
12. **Gómez C.** Osteoporosis (I). Etiopatogenia. Manifestaciones Clínicas. Diagnóstico. En: Alperi López M, Balsa Criado A, Blanco Alonso R, Hernández Cruz B, Medina Luezas J, Muñoz Fernández S, y cols., editores. Manual SER de enfermedades reumáticas. 6ª ed. Barcelona: Elsevier España, S.L.; 2014. p. 549-55.
13. **Alonso M, Redondo MP.** Nutrición y enfermedad ósea en la infancia. En: Planas Vilà M, Álvarez Hernández J, Culebras Fernández J, García de Lorenzo y Mateos A, León Sanz M, Maldonado Lozano J, y cols., editores. Tratado de Nutrición. 2nd ed. Madrid: Panamericana; 2010. p. 813-31.
14. **Riobó P, Díaz M, González N.** Nutrición y enfermedad ósea en el adulto. En Planas Vilà M, Álvarez Hernández J, Culebras Fernández J, García de Lorenzo y Mateos A, León Sanz M, Maldonado Lozano J, y cols., editores. Tratado de Nutrición. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2010. p. 833-47.
15. **Peris P.** Osteoporosis en individuos jóvenes. Reumatol Clin 2010; 6:217-23.
16. **Lugones M.** Osteoporosis en la menopausia. Prevención y estrategias terapéuticas actuales. Rev Cubana Obstet Ginecol 2001; 27:199-204.
17. **Larrosa M.** Vitamina D. Salud ósea y mucho más. Reumatol Clin. 2007; 3(5): 197-9.
18. **Larrosa M, Casado E, Gómez A, Moreno M, Berlanga E, Galisteo C, y cols.** Colecalciferol o Calcidiol ¿Qué metabolito utilizar en el déficit de vitamina D? REEMO 2007; 16:48-52.
19. **Barone A, Giusti A, Pioli G.** Hipovitaminosis D and secondary hiperparathyroidism in the elderly: risk factors for hip fracture or markers of frailty? Osteoporos Int 2007; 18: 1561-2.
20. **Binkley N.** Vitamin D and osteoporosis-related fracture. Arch Biochem Biophys 2012; 523:115-22.
21. **Hagino H.** Vitamin D3 analogs for the treatment of osteoporosis. Can J Physiol Pharmacol 2015; 93: 327-32.

22. **Alonso L, Vásquez G, Molina J.** Epidemiología de la osteoporosis. Rev Colomb Reumatol 2009; 16: 61-75.
23. **Martínez I.** Hiperparatiroidismo: ¿primario o secundario?. Reumatol Clin 2012; 8:287-91.
24. **Busto G.** Prevención Secundaria de fractura de cadera por fragilidad. Protocolo de Actuación. Osakidetza, OSI Debarrena. Hospital de Mendaro; 2012.
25. **Bernad M, González C, Fernández M, Fernández J, Maeso R, Garcés M.** Reumatología y osteoporosis (RETOSS): osteoporosis posmenopáusica en la consulta de reumatología. Reumatol Clin 2011; 7:13-9.
26. **Ahn S, Kam S, Chun B.** Incidence of and factors for self-reported fragility fractures among middle-aged and elderly women in rural Korea: an 11-Year Follow-up Study. J Prev Med Public Health 2014; 47:289-97.
27. **Ezquerro R.** Dieta y osteoporosis. Endocrinol Nutr 2006; 53:296-9.
28. **Arana-Arri E, Gutiérrez-Ibarlucea I, Ecenarro A, Asua J.** Prevalencia de ciertos hábitos determinantes de osteoporosis en mujeres postmenopáusicas del País Vasco en 2003. Rev Esp Salud Pública 2007; 81:647-56.
29. **Morales-Torres J.** Perspectivas sobre la osteoporosis en los países en desarrollo; problema creciente, recursos escasos. Reumatol Clin 2008; 4:169-71.
30. **Naranjo A, Ojeda-Bruno S, Bilbao A, Quevedo J, Henríquez-Hernández L, Rodríguez-Lozano C.** Resultados de un modelo de prevención secundaria de fractura osteoporótica coordinado por reumatología centrado en la enfermera y el médico de atención primaria. Reumatol Clin 2014; 10:299-303.
31. **Serra A, Sitjar S, Sotoca J, Alemany L, Contreras B, Hoyo J.** Osteopenia en atención primaria: ¿debemos ser más rigurosos?. Reumatol Clin 2009; 5: 13-7.
32. **Roig D, Valero C, Romera M, Rozadilla A, Mateo L, Juanola X, et al.** Prevalencia de los criterios de indicación de densitometría ósea y de los factores de riesgo de baja masa ósea y fractura en unidades extrahospitalarias de reumatología. Reumatol Clin 2005; 1: 12-9.
33. **Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, editor.** Documento de Consenso sobre prevención de fragilidad y caídas en la persona mayor. Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el SNS. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Centro de Publicaciones; 2014.

34. **Vargas FJ.** Osteoporosis. AMF, 2013. Consultado mayo 2015. Disponible en: http://amf-semfyc.com/upload_revisions/15_03_Actualizacion_Junio_2013_Web.pdf
35. **Martorell E, Renovell P, Blasco C, Gomar F.** Análisis de los factores de riesgo de las fracturas vertebrales osteoporóticas. Rev Esp Cir Osteoart 2006; 42:109-14.
36. **Larrosa M, Gómez A, Casado E, Moreno M, Vázquez I, Orellana C, y cols.** Hipovitaminosis D as a risk factor of hip fracture severity. Osteoporos Int 2012; 23:607-14.
37. **González-Macías J, Marín F, Vila J, Díez-Pérez A, Abizanda M, Álvarez R, y cols.** Prevalencia de factores de riesgo de osteoporosis y fracturas osteoporóticas en una serie de 5.195 mujeres mayores de 65 años. Med Clin (Bar) 2004; 123:85-9.
39. **Giner V, Sanfélix J.** Osteoporosis. Guía práctica de actuación en Atención Primaria. Valencia: Consellería de Sanitat. Generalitat Valenciana; 2004. Consultado mayo 2015. Disponible en: <http://www.san.gva.es/documents/246911/251004/guiasap025osteoporosis.pdf>
40. **Balderramo D, Ramacciotti C, Douthat W.** Factores de riesgo para osteoporosis primaria en mujeres de Córdoba, Argentina. Medicina 2004; 64:400-6.
41. **Vargas F, Pérez A, López J.** Osteoporosis. AMF 2010; 6:240-51.
42. **Mesa MP, Guañabens N (coord).** Guía de buena práctica Clínica en Geriátria: Osteoporosis. Madrid: Sociedad Española de Geriátria y Gerontología y Scientific Communication Management; 2004.
43. **Naves M, Díaz-López J, Gómez C, Rodríguez-Rebollar A, Cannata-Andía J.** Determinants of incidence of osteoporotic fractures in the female Spanish population older than 50. Osteoporos In 2005; 16:2013-7.
44. **Herrera A, Lobo-Escobar A, Mateo J, Gil J, Ibarz E, Gracia L.** Male osteoporosis: A review. World J Orthop 2012; 18:223-34.
45. **Barret-Connor E, Chang J, Edelstein S.** Coffee - associated osteoporosis offset by daily milk consumption. The Rancho Bernardo Study. JAMA 1994; 271:280-3.

46. **Oria E.** Factores preventivos y nutricionales de la osteoporosis. *An Sist Sanit Navar* 2003; 26: 81-90.
47. **Cumming R, Nevitt M, Cummings S.** Epidemiology of Hip Fractures. *Epidemiologic Reviews* 1997; 19:244-57.
48. **Gómez de Tejada M, Hernández D, Limiñana J, Sablón N, Sosa M.** Efecto de la ingesta moderada de alcohol en el metabolismo óseo y la prevalencia de osteoporosis en la mujer postmenopáusica. *Reemo* 2002; 11:171-7.
49. **Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.** Encuesta Nacional de Salud España 2011/12. Madrid: Sudirección General de Información Sanitaria e Innovación; 2013.
50. **López-González A, Grases F, Marí D, Vicente-Herrero M, Costa-Bauzá A, Monroy N.** Influencia del consumo de fitato sobre la masa ósea en mujeres posmenopáusicas de Mallorca. *Reumatol Clin* 2011; 7:220-3.
51. **López-González A, Grases F, Roca P, Marí D, Vicente-Herrero M, Costa-Bauzá A.** Phytate (Myo-inositol hexaphosphate) and risk factors for osteoporosis. *J Med Food* 2008; 11:747-52.
52. **Orozco P, Zwart M, Vilert E, Olmos C.** Predicción de la ingesta total de Calcio a través del consumo de lácteos en la población adulta de España. Estudio INDICAD 2001. *Aten Primaria* 2004; 5:237-43.
53. **Orozco P, Vilert E, Zwart M.** Evaluación de la ingesta de calcio en la población adulta en España. Estudio INDICAD. *Reemo* 2004; 13:117-21.
54. **NIH Osteoporosis and Related Bone Diseases National Resource Center.** Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. NIH Consens Statement 2000; 17: 1-36.
55. **Mezquita P, Muñoz M, López F, Martínez N, Conde A, Ortego N, y cols.** Elevada prevalencia de déficit de vitamina D en poblaciones con riesgo de osteoporosis: un factor relevante en la integridad ósea. *Med Clin (Bar)* 2002; 119:85-9.
56. **Miguel I, Molero J.** Factores de riesgo de osteoporosis en mujeres posmenopáusicas. *Jano* 2011; 51-7.

57. **Barrett-Connor E, Laughlin G, Li H, Nielson C, Wang P, Dam T, y cols.** The Association of Concurrent Vitamin D and Sex Hormone Deficiency with Bone Loss and Fracture Risk in Older Men: The Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study. *JBMR* 2012; 27:2306-13.
58. **Cranney A, Weiler H, O'Donnell S, Puil L.** Summary of evidence-based review on vitamin D efficacy and safety in relation to bone health. *Am J Clin Nutr* 2008; 88:513-9.
59. **Holick M.** Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; 357:266-81.
60. **Alshahrani F, Aljohani N.** Vitamin D: deficiency, sufficiency and toxicity. *Nutrients* 2013; 5:3605-36.
61. **Peña A.** Efectos del ejercicio sobre la masa ósea y la osteoporosis. *Rehabilitación (Madr)* 2003; 37:339-53.
62. **Kanis J, McCloskey E, Johansson H, Cooper C, Rizzoli R, Reginster J.** European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2013; 24:23-57.
63. **Ettinger M.** Aging bone and osteoporosis: strategies for preventing fractures in the elderly. *Arch Intern Med* 2003; 163:2237-46.
64. **Alonso-Coello P, Bonfill X.** Decisiones mejor informadas en el manejo de la osteoporosis. *Reumatol Clin* 2011; 7:1-2.
65. **Casado E, Malouf J, Caamaño M, Salas E, Sánchez-Bursón J, Rentero M, y cols.** Defining high risk of osteoporotic fracture: a cross talk between clinical experience and guidelines recommendations. *J Clin Rheumatol* 2011; 17:59-66.
66. **Casado E, Caamaño M, Sánchez-Bursón J, Salas E, Malouf J, Rentero M, y cols.** Manejo del paciente con alto riesgo de fractura en la práctica clínica. Resultados de una encuesta a 174 reumatólogos españoles (Proyecto OSTEOPAR). *Reumatol Clin* 2011; 7:305-13.
67. **Naranjo A, Rosas J, Ojeda S, Salas E, Grupo CANAL.** Manejo de la osteoporosis en atención primaria antes y después del resultado de la densitometría; tratamiento instaurado versus tratamiento recomendado en los consensos (estudio CANAL). *Reumatol Clin* 2013; 9:269-73.
68. **Masoni A, Morosano M, Tomat M, Pezzotto S, Sánchez A.** Factores de riesgo para osteoporosis y fracturas de cadera. Análisis multivariado. *Medicina (Buenos Aires)* 2007; 67:423-8.

69. **Reyes R, Jodar E, García A, Romero M, Gómez J, Luque I, y cols.** Guías de práctica clínica para la evaluación y tratamiento de la osteoporosis asociada a enfermedades endocrinas y nutricionales. *Endocrinol Nutr* 2012; 59:174-96.
70. **Olmo J, Román P, León M, Mena P, Ignatowitz U, Fuentes M, y cols.** Riesgo de fractura osteoporótica mayor y de cadera en pacientes con accidente cerebrovascular en fase aguda. Estudio prospectivo multicéntrico. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2014; 6:40-5.
71. **Paker N, Bujdayci D, Tekdos D, Caglayan D, Kaya B.** Relationship between bone turnover and bone density at the proximal femur stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2009; 18:139-43.
72. **Sanfélix-Genovés J, Peiró S, Sanfélix-Gimeno G, Giner V, Gil V, Pascual M, y cols.** Development and validation of a population-based prediction scale for osteoporotic fracture in the region of Valencia, Spain: The ESOSVAL-R study. *BMC Public Health* 2010; 12:178.
73. **Roig D, Gómez C, Hoces C, Nolla J.** Riesgo de fractura calculado con el índice FRAX en pacientes con osteoporosis tratados y no tratados. *Med Clin (Barc)* 2010; 134:189-93.
74. **Jódar E.** Identifying and managing patients at high risk for fractures: conclusions from the second Spanish multidisciplinary forum-parathyroid hormone use in osteoporotic patients at high risk for fractures. *Drugs R D* 2012; 12:199-206.
75. **Duaso E, Casas A, Formiga F, Lázaro M, Salvà A, Marcellán T, y cols.** Unidades de prevención de caídas y de fracturas osteoporóticas. Propuesta del Grupo de Osteoporosis, Caídas y Fracturas de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2011; 46:268-74.
76. **Da Silva Z, Gómez A.** Morbilidad, factores de riesgo y consecuencias de las caídas en ancianos. *Fisioterapia* 2008; 30:142-51.
77. **Lázaro M.** Caídas en el anciano. *Med Clin (Barc)* 2009; 133:147-53.
78. **Orwoll E.** Osteoporosis in Men. 2nd ed. Orwoll E, Bilezikian J, Vanderschueren D, editores. San Diego: Elsevier; 2010.
79. **Sosa M, Díez A.** Osteoporosis. Concepto. Etiopatogenia. Clínica. *Rev Clin Esp* 2009; 209:3-9.

80. **Martínez A, Mitjavila J, Montroig A.** La densitometría ósea. *Jano* 2008; 1682:15-22.
81. **Khan A, Hamilton O, Fortier M, Menopause and Osteoporosis Working Group, Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada.** Osteoporosis in menopause. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014; 36:839-43.
82. **Sosa M , Díaz M.** Prevalencia de fracturas vertebrales en pacientes que acuden a la consulta externa de Medicina Interna. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2010; 2:9-13.
83. **Kanterewicz E, Sierra G, Puigoriol E, Tebé C, Peris P.** Riesgo de fractura en la cohorte FRODOS. Estudio comparativo de la aplicación del modelo FRAX español, francés, inglés y sueco. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2014; 6:14-49.
84. **Herrera A, Cáceres E, Caeiro J, Canales V, Curto J, Fernández N, y cols.** Recomendaciones de manejo clínico del paciente mayor de 50 años con fractura osteoporótica. *Reemo* 2003; 12: 125-8.
85. **Hagino H.** Other non-vertebral fractures. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2013; 27: p.731-41.
86. **De Felipe R, Cáceres C, Cimas M, Dávila G, Fernández S, Ruiz T.** Características clínicas de los pacientes con tratamiento para la osteoporosis en un centro de Atención Primaria: ¿a quién tratamos en nuestras consultas?. *Aten Primaria* 2010; 42:559-63.
87. **Pueyo M, Larrosa M, Surís X, García-Ruiz A.** Análisis de coste-utilidad e impacto presupuestario de la prevención primaria con alendronato de la fractura osteoporótica de cadera en Cataluña. *Reumatol Clin* 2012; 8:128-34.
88. **Madrieros R, Tomás R, Llobert E, Gavagnach N, Martínez S, Moyà X.** Elaboración, implantación y seguimiento de un protocolo de osteoporosis posmenopáusica: colaboración entre Atención Primaria y el Servicio de Reumatología. *Reumatol Clin* 2010; 6:128-33.
89. **Svedbom A, Ivergard M, Hernlund E, Rizzoli R, Kanis J.** Epidemiology and economic burden of osteoporosis in Switzerland. *Arch Osteoporos* 2014; 9:1-8.
90. **Jódar E.** Epidemiología de las fracturas osteoporóticas. Mortalidad y morbilidad. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2010; 2:5-9.
91. **Hadji P, Klein S, Gothe H, Häussler B, Kless T, Schmidt T, y cols.** The epidemiology of osteoporosis. *Bone Evaluation Study (BEST).* *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110:52-7.

92. **Herrera A, Martínez A, Fernández L, Gil E, Moreno A.** Epidemiology of osteoporotic hip fracture in Spain. *Int Orthop* 2006; 30:11-4.
93. **Bliuc D, Nguyen N, Nguyen T, Eisman J, Center J.** Compound risk of high mortality following osteoporotic fracture and refracture in elderly women and men. *J Bone Miner Res* 2013; 11:2317-24.
94. **Nogués X, Guerri R, Solé E, Díez-Pérez A.** Impacto socioeconómico de la osteoporosis. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2010; 2:8-11.
95. **Albrand G, Munoz F, Sornay-Rendu F, DuBoeuf F, Delmas P.** Independent predictors of all osteoporosis-related fractures in healthy postmenopausal women: The OFELI Study. *Bone* 2003; 32:78-85.
96. **Ellis A, Reginster J, Luo X, Buschmakin A, Williams R, Sutradhar S, y cols.** Indirect comparison of bazedoxifene vs oral bisphosphonates for the prevention of vertebral fractures in postmenopausal osteoporotic women. *Curr Med Res Opin* 2014; 30:161726.
97. **Herrera A, Mateo J, Gil-Albarova J, Lobo A, Artigas J, López-Prats F, y cols.** Prevalence of osteoporotic vertebral fracture in Spanish women over age 45. *Maturitas* 2015; 80:288-95.
98. **Cauley J, Hochberg M, Lui L, Palermo L, Ensrud K, Hiller T, et al.** Long-term risk of incident vertebral fractures. *JAMA*. 2007; 298(23): p. 2761-2767.
99. **Lindsay R, Silverman S, Cooper C, Hanley D, Barton I, Broy S, y cols.** Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA* 2001; 285:320-23.
100. **Naves M, Díaz-López J, Gómez C, Rodríguez-Rebollar A, Rodríguez-García M, Cannata-Andía J.** The effect of vertebral fracture as a risk factor for osteoporotic fracture and mortality in a Spanish population. *Osteoporos Int* 2003; 14:520-4.
101. **Chang K, Center J, Nguyen T, Eisman J.** Incidence of hip and other osteoporotic fractures in elderly men and women: Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study. *J Bone Miner Res* 2004; 19:532-6.
102. **Mosquera M, Maurel D, Pavón S, Arregui A, Moreno C, Vázquez J.** Incidencia y factores de riesgo de la fractura de fémur proximal por osteoporosis. *Rev Panam Salud Pública* 1998; 3:211-9.

103. **Vega N, Limiñana J, Ardelo A, Medina JA , Cabrera D, Blázquez C, y cols.** Epidemiología de la fractura de cadera en Gran Canaria durante el quinquenio 2007-2011 Rev Osteoporos Metab Miner 2013; 5:30-5.
104. **Perea D, Aguirre A, Rebate P, Hernández P, Segura M, López F.** Estudio descriptivo retrospectivo de la fractura de cadera en un área de salud de la Comunidad Valenciana. Rev Esp Cir Osteoart 2011; 46:26-9.
105. **Cooper C, Cole Z, Holroyd F, Earl S, Harvey N, Dennison E, y cols.** Secular trends in the incidence of hip and other osteoporotic fractures. Osteoporos Int 2011; 22:1277-88.
106. **Ahlborg H, Rosengren B, Järvinen T, Rogmank C, Nillson J, Sernbo I, y cols.** Prevalence of osteoporosis and incidence of hip fracture in women-secular trends over 30 years. BMC Musculoskelet Disord 2010; 11:48.
107. **Brauer C, Coca-Perrillon M, Cutler D, Rosen A.** Incidence and Mortality of Hip Fractures in the United States. JAMA 2009; 302:1573-9.
108. **Adams A, Shi J, Takayanagi M, Dell R, Funahashi T, Jacobsen S.** Ten year hip fracture incidence rate trends in a large California population, 1997-2006. Osteoporos Int 2013; 24:373-6.
109. **Allende C, Mangupli M, Bruno P, Bustos D, Allende D.** No consolidaciones del húmero proximal. Estabilización con clavo-placa bloqueado de 90°. Rev Asoc Argen Ortop Traumatol 2009; 74:230-6.
110. **Clinton J, Franta A, Polissar N, Neradilek B, Mounce D, Fink H, et al.** Proximal humeral fracture as a risk factor for subsequent hip fractures. J Bone Joint Surg Am 2009; 91:503-11.
111. **Sánchez C, Vaamonde O, Conesa D, Gomar F.** Factores de riesgo en las fracturas de extremidad proximal de húmero. Rev Esp Cir Osteoart 2010; 244:119-29.
112. **Singh A, Adams A, Burchette R, Dell R, Funahashi T, Navarro R.** The effect of osteoporosis management on proximal humeral fracture. J Shoulder Elbow Surg 2015; 24:191-8.
113. **Imaizumi Y.** Four major fractures in elderly. Nihon Rinsho 2014; 72:1796-1800.
114. **Marín F, González-Macías J, Moya R, Onrubia C, Cancelo C, Álvarez S, y cols.** Fractura no vertebral por fragilidad en una cohorte de 5.201 mujeres de 65 años o más durante 3 años de seguimiento. Med Clin (Barc) 2006; 127:401-4.

115. **Schott N, Korbus H.** Preventing functional loss during immobilization after osteoporotic wrist fractures in elderly patients: a randomized clinical trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2014; 15:287.
116. **Shauver M, Zhong L, Chung K.** Mortality after distal radial fractures in the Medicare population. *J Hand Surg Eur Vol.* En prensa.
117. **Bliuc D, Nguyen T, Eisman J, Center J.** The impact of nonhip nonvertebral fractures in elderly women and men. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99:415-423.
118. **Naves M, Díaz J, Gómez C, Rodríguez A, Cannata J.** Prevalencia e incidencia de osteoporosis en el varón. Capacidad de predecir fractura osteoporótica mediante la utilización de la densitometría. *Reemo* 2004; 13:87-92.
119. **Roig D, Valero C, Boncompte M, Muñoz J, Contreras C, Romera M.** Sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo y negativo de los criterios de indicación de densitometría ósea de la agencia de evaluación de tecnologías e investigación médicas de Cataluña. *Reumatol Clin* 2011; 7:161-6.
120. **López-González A, Vicente-Herrero M, Capdevila L, Ramírez M, Terradillos M, Monroy N.** Determinación del riesgo de fractura osteoporótica en población laboral española mediante la herramienta FRAX. *Revista CES MEDICINA* 2012; 26:165-74.
121. **Sosa M.** Osteoporosis: el dilema de su definición. *Med Clin (Barc)* 2005; 124:259-60.
122. **Caamaño M, Graña J, Hernández I, Mosquera J, Romero S.** Osteoporosis. Documento de Consenso del Grupo de Osteoporosis de la Sociedad Gallega de Reumatología. *Galicia Clin* 2014; 75 supl 1:5-23.
123. **Martínez-Aguilà D, Gómez-Vaquero C, Narváez J, Romera M, Rozadilla A, Nolla J.** Diferencias de la frecuencia de osteoporosis según la región esquelética evaluada. Análisis de 987 mujeres posmenopáusicas remitidas a una unidad de densitometría. *Reumatol Clin* 2009; 5:63-5.
124. **Kanis J, McCloskey E, Johansson H, Oden A, Melton L, Khaltsev N.** A reference standard for the description of osteoporosis. *Bone* 2008; 42:467-75.
125. **Díaz M, García J, Carrasco J, Honorato J, Pérez R, Rapado A, y cols.** Prevalencia de osteoporosis determinada por densitometría en la población femenina española. *Med Clin (Barc)* 2001; 116:86-8.
126. **Blake G, Foguelman I.** The role of DXA bone density scans in the diagnosis and treatment of osteoporosis. *Postgrad Med J* 2007; 83:509-17.

127. **Hurtado I, Sanfélix-Gimeno G, Baixauli-Pérez C, Peiró S, Sanfélix-Genovés J.** Impact on the population of different bone mineral density testing criteria and appropriateness of densitometries in the ESOSVAL cohort, Spain. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99:142-50.
128. **Calvo, C (coord.)** Tratamiento de la osteoporosis primaria posmenopáusica. En: *Guía Farmacoterapéutica Interniveles de las Islas Baleares*. Govern de les Illes Balears. Servei de Salut, editor. Mallorca: Direcció Asistencial del Servicio de Salud de las Islas Baleares; 2009. p. 1-41.
129. **Ralston S, Binkley N, Boonen S, Kiel D, Reginster J, Roux C, y cols.** Randomized trial of alendronate plus vitamin D3 versus standard care in osteoporotic postmenopausal women with vitamin D insufficiency. *Calcif Tissue Int* 2011; 88:485-94.
130. **Romero C, Manrique S, Rodríguez M.** Marcadores bioquímicos en osteoporosis. Utilidad en la práctica clínica. *Reumatol Clin* 2012; 8:149-52.
131. **Cuéllar A, Luengo M.** Prevalencia de la osteoporosis en las consultas externas de medicina interna. *Aten Primaria* 2006; 38:238.
132. **Güerri R, Díez A.** La medición directa de la resistencia mecánica ósea. *Reumatol Clin* 2011; 7:154-5.
133. **Cano A, Cortés X, Ramírez E.** Riesgo de fracturas no vertebrales en mujeres posmenopáusicas en tratamiento antirresortivo. *Prog Obstet Ginecol.* 2009; 52:443-50.
134. **Aspray T.** Fragility fracture: recent developments in risk assessment. *Ther Adv Musculoskel Dis* 2015; 7:17-25.
135. **Sanfélix-Gimeno G, Sanfélix-Genovés J, Peiró S, Hurtado I, Trillo J, Usó R, et al.** Adherence to and appropriateness of anti-osteoporotic treatments in patients aged 50 and over in the Valencia Region (Spain). The ESOSVAL-AD Study. *BMC Musculoskelet Disord* 2011; 12:178.
136. **Palacios S, Kalouche-Khalil L, Rizzoli R, Zapalowski C, Resc H, Adachi J, y cols.** Treatment with denosumab reduces secondary fracture risk in women with postmenopausal osteoporosis. *Climateric* 2015. En prensa.
137. **Alarcón T, González-Montalvo J.** Osteoporosis en el anciano: una preocupante falta de tratamiento. *Med Clin (Barc)* 2002; 118:515.
138. **Burgos R.** Sarcopenia en ancianos. *Endocrinol Nutr* 2006; 53:335-44.

139. **Pages E, Climent JM, Iborra J, Rodríguez-Pinero M, Pena A.** Taichí, Caídas y Osteoporosis. *Rehabilitación (Madr)* 2005; 39:230-45.
140. **Golden N, Abrams S, Nutrition Co.** Optimizing bone health in children and adolescents. *Pediatrics* 2014; 134:1229-43.
141. **López-Torres J.** Prevention of falls and fractures in all people by administration of calcium and vitamin D. Randomized clinical trial. *BMC Public Health* 2011; 11:910.
142. **Varela-Moreiras G, Escudero J, Alonso-Apperte E.** Homocisteína, vitaminas relacionadas y estilo de vida en personas de edad avanzada: estudio SÉNECA. *Nutr Hosp* 2007; 22: 363-70.
143. **Bischoff-Ferrari H.** Vitamin D and fracture prevention. *Rheum Dis Clin N Am* 2012; 38:107-13.
144. **Barrett-Connor E, Chang J, Edelstein S.** Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk consumption. The Rancho Bernardo Study. *JAMA* 1994; 271:280-3.
145. **Recker R, Cannata A, del Pino J, Díaz M, Nogués X, Valdés C, y cols.** Papel del calcio y la vitamina D en el tratamiento de la osteoporosis. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2010; 2:61-72.
146. **Aguado M, Vázquez M.** Actualización del Consenso de Osteoporosis de la Sociedad Española de Reumatología: una oportunidad perdida. *Reumatol Clin* 2012; 8:229-30.
147. **Hernández J, Olmos J, Alonso M, González-Fernández C, Martínez J, Pajarón M, y cols.** Trend in hip fracture epidemiology over a 14-year period in a Spanish population. *Osteoporos Int* 2006; 17:464-70.
148. **Etxebarria-Foronda I, Mar J.** Incidencia de fracturas de cadera: ¿se está reduciendo? *Reumatol Clin* 2013; 9:130-1.
149. **García R, Mella M, Anaya M, Hernández J, García P, Fernández C, y cols.** Estudio epidemiológico de factores de riesgo asociados a refractura en mujeres con fractura vertebral osteoporótica durante diez años de seguimiento. *Reemo* 2009; 18:85-9.
150. **Dawson-Hughes B, Tosteson A, Melton L, Baim S, Favus M, Khosla S, et al.** Implications of absolute fracture risk assessment for osteoporosis practice guidelines in the USA. *Osteoporos Int* 2008; 19:449-58.

151. **Palacios S, de Villiers T, De Cicco F, Levine A, Williams R, Hines T, y cols.** Evaluación de la seguridad del tratamiento a largo plazo con bazedoxifeno en el aparato reproductor de mujeres posmenopáusicas con osteoporosis: resultados del estudio aleatorizado, controlado con placebo, de fase 3, de 7 años. *Maturitas* 2013; 76:81-7.
152. **Reyes C, Hitz M, Prieto-Alhambra D, Abrahamsen B.** Risks and Benefits of Bisphosphonate Therapies. *J Cell Biochem* 2015. En prensa.
153. **Arboleya L, Alperi M, Alonso S.** Efectos adversos de los bifosfonatos. *Reumatol Clin* 2011; 7:189-97.
154. **Brown J, Morin S, Leslie W, Papaioannou A, Cheung A, Davison K, y cols.** Bisphosphonates for treatment of osteoporosis. *Can Fam Physician* 2014; 60:324-33.
155. **Black M, Delmas P, Eastell R, Reid I, Boonen S, Cauley J, y cols.** Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2007; 356:1809-22.
156. **Comité de Expertos de la SEIOMM.** Guías de práctica clínica en la osteoporosis postmenopáusica, glucocorticoidea y del varón. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2009; 1:53-60.
157. **Garimella P, Rennke H, Strom J.** Alendronate associated focal segmental glomerulosclerosis: a case report and review of the literature. *CEN Case Rep* 2015; 4:20-3.
158. **Sosa M, Gómez de Tejada M, Vagan J, Díaz M, Díez A, Jódar E, y cols.** Osteonecrosis de los maxilares: Documento de consenso. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2009; 1: 41-51.
159. **Navarrete M, Caro J, Prato A, Secchi I.** Asociación entre osteoporosis y periodontitis crónica. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral* 2015. En prensa.
160. **Junquera L, Martín-Granizo R.** Diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteonecrosis de los maxilares por bifosfonatos. Recomendaciones de la Sociedad Española de Cirugía Oral i Maxilofacial (SECOM). *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac* 2008; 30(3):145-56.
161. **Bernabei R, Martone A, Ortolani E, Landi F, Marzetti E.** Screeninig, dignosis and treatment of osteoporosis: a brief review. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2014; 11:201-7.

162. **Russell R.** Pharmacological diversity among drugs that inhibit bone resorption. *Curr Opin Pharmacol* 2015; 22:115-30.
163. **Petranova T, Sheytanov I, Monov S, Nestorova R, Rashkov R.** Denosumab improves bone mineral density and microarchitecture and reduces bone pain in women with osteoporosis with and without glucocorticoid treatment. *Biotechnol Equip* 2014; 28:1127-37.
164. **Marquis P, Roux C, de la Loge C, Díaz-Curiel M, Cormier C, Isaía G, y cols.** Strontium ranelate prevents quality of life impairment in post-menopausal women with established vertebral osteoporosis. *Osteoporos Int* 2008; 19:503-10.
165. **AEMPS.** Informe Mensual Medicamentos de uso humano. Mayo 2013. Madrid: Agencia española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2013. Consultado mayo 2015. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/informa/boletinMensual/2013/mayo/informe-medicamentos.htm>
166. **Harvey N, Kanis J, Odén A, Nakamura T, Shiraki M, Sujimoto T, y cols.** Efficacy of weekly teriparatide does not vary by baseline fracture probability calculated using FRAX. *Osteoporos Int* 2015. En prensa.
167. **Orozco P.** Aumentar la ingesta de calcio no reduce el riesgo de fractura y osteoporosis. *FMC* 2012; 19:194.
168. **Sanfélix-Gimeno G, Sanfélix-Genovés J, Rodríguez-Bernal C, Peiró S, Hurtado I.** Prevalence, determinants, and inappropriateness of calcium supplementation among men and women in a Spanish Mediterranean area: cross-sectional data from the ESOSVAL cohort. *J Bone Miner Res* 2013; 28:2286-94.
169. **Varsavsky M, Alonso G, García-Martín A.** Vitamina D: presente y futuro. *Rev Clin Esp* 2014; 214:396-402.
170. **Boonen S, Lips P, Bouillon R, Bischoff-Ferrari H, Vanderschueren D, Haentjens P.** Need for additional Calcium to reduce the risk of hip fracture with Vitamin D supplementation: evidence from a comparative metaanalysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrin Metab* 2007; 92:1415-23.
171. **Bischoff-Ferrari H, Willet W, Orav E, Lips P, Meunier P, Layons R, y cols.** A pooled analysis of Vitamin D dose requirements for fracture prevention. *N Engl J Med* 2012; 367:40-9.

172. **Bischoff-Ferrari H, Willet W, Wong J, Giovannucci E, Dietrich T, Dawson-Hughes B.** Fracture prevention with Vitamin D supplementation: A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2005; 293:2257-64.
173. **Carbonell C, Díez A, Calaf J, Caloto M, Nocea G, Lara N.** Pauta de tratamiento inicial en pacientes con osteoporosis: uso de antirresortivos y suplementos farmacológicos (calcio y vitamina D) en la práctica clínica. *Reumatol Clin* 2012; 8: 3-9.
174. **Alonso G, García-Martín A, Muñoz-Torres M.** Vía Wnt y esclerostina como nuevas dianas para la evaluación y tratamiento de la osteoporosis. *Med Clin (Barc)* 2012; 139:634-9.
175. **Jódar E.** Esclerostina y hueso en la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Osteopors Metab Miner* 2012; 4:105-6.
176. **Uebelhart B, Rizzoli R.** Osteoporosis. *Rev Med Suisse* 2015; 11:108-13.
177. **Negri A.** Catepsina K: un nuevo blanco molecular en el tratamiento de la resorción ósea aumentada. *Reemo* 2004; 13:134-6.
178. **Reyes R, Muñoz-Torres M.** Catepsina K: aspectos biológicos y posibilidades terapéuticas. *Med Clin (Barc)* 2008; 131:218-20.
179. **Chapurlat R.** Odanacatib: a review of its potential in the management of osteoporosis in postmenopausal women. *Ther Adv Musculoskelet Dis* 2015; 7: 103-9.
180. **Gamsjäger M, Resch H.** Cathepsin K antagonists: preclinical and clinical data. *Wien Men Wochenschr* 2015; 165:65-70.
181. **Pacheco-Pantoja E, Álvarez-Nemegyei J.** Estatinas y osteoporosis: una promesa latente. *Reumatol Clin* 2014; 10:201-3.
182. **Abdul-Majeed S, Mohamed N, Soelaiman I.** The use of delta-tocotrienol and lovastatin for anti-osteoporotic therapy. *Life Sci* 2015; 125:42-8.
183. **McClung.** The clinical and epidemiologic consequences of redefining treatment criteria: Who should be treated. *Salud Publica Mex* 2009; 51 supl 1:46-51.
184. **Sanfélix-Genovés J, Sanfélix-Gimeno G, Peiró S, Hurtado I, Fluixà C, Fuertes A, y cols.** Prevalence of osteoporotic fracture risk factors and antiosteoporotic treatments in the Valencia region, Spain. The baseline characteristics of the ESOSVAL cohort. *Osteoporos Int* 2013; 24:1045-55.

185. **Järvinen T, Michaëlsson K, Jokihaara J, Collins G, Perry T, Mintzes B, y cols.** Overdiagnosis of bone fragility in the quest to prevent hip fracture. *BMJ* 2015; 350:2088.
186. **Black D, Bauer D, Schwartz A, Cummings S, Rosen C.** Continuing bisphosphonate treatment for osteoporosis-for whom and for how long?. *N Engl J Med* 2012; 366:2051-3.
187. **Tejada-Llacsca P, Cahuana-Aparco J, Chalco J, De Freitas C, Cabello J.** Adherencia al tratamiento de osteoporosis en pacientes posmenopáusicas en un hospital de referencia, Perú 2013. *An Fac med* 2015; 76:43-6.
188. **Carbonell C, Guañabens N, Regadera L, Marín JA, Taverna E, Ayechu MP, ADHEPOR grupo de estudio.** Análisis del cumplimiento terapéutico en mujeres con osteoporosis. *Reumatol Clin* 2011; 7:299-304.
189. **Vargas F.** Adherencia al tratamiento: un reto difícil pero posible. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2014; 6:5-7.
190. **Sosa M, Grupo de Trabajo en Osteoporosis Canario.** Las mujeres osteoporóticas con fracturas muestran mayor cumplimiento terapéutico que las no fracturadas. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2014; 6:8-13.
191. **Rodríguez M, García-Jiménez E, Amariles P, Rodríguez A, Faus M.** Revisión de tests de medición del cumplimiento terapéutico utilizados en la práctica clínica. *Aten Primaria* 2008; 40:413-7.
192. **Guañavens N.** Nuevas dianas terapéuticas en el tratamiento de la osteoporosis. *Reumatol Clin* 2006; 2:281-2.
193. **Kenanidis E, Potoupnis M, Kakoulidis P, Leonidou A, Sakelladiou G, Sayegh F, y cols.** Management of glucocorticoid-induced osteoporosis: clinical data in relation to disease demographics, bone mineral density and fracture risk. *Expert Opin Drug Saf* 2015; 14:1035-53.
194. **Albaum J, Youn S, Levesque L, Gershon A, Cadarette S.** Osteoporosis management among chronic glucocorticoid users: a systematic review. *J Popul Ther Clin Pharmacol* 2014; 21:486-504.
195. **León F, Herrero S, Cuerpo C, Andrés M, Caballero L.** Prescripción de ácidos alendrónic y risedrónic en varones: uso fuera de la ficha técnica en área de salud. *Reumatol Clin* 2015; 11:64-7.

196. **Smith M, Morton R, Barnette K, Sieber P, Malkowicz S, Rodríguez D, y cols.** Toremifene to reduce fracture risk in men receiving androgen deprivation therapy for prostate cancer. *J Urol* 2013; 189 supl 1:45-50.
197. **Kaufman J, Lapauw B, Goemaere S.** Current and future treatments os osteoporosis in men. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2014; 28:871-84.
198. **Serralta-Davia I, Gírbés-Borrás J.** Motivos de consulta en rehabilitación en pacientes con factores de riesgo clínico de osteoporosis. *Rehabilitación (Madr)* 2008; 42:73-8.
199. **Peña A, Martínez M.** Qué piensan los médicos relacionados con la osteoporosis acerca del papel de la rehabilitación en esta enfermedad. *Rehabilitación (Madr)* 2012; 46:185-6.
200. **Royal College of Physicians.** Guías clínicas estratégicas para la prevención y tratamiento de la osteoporosis. (Traducido por el Consejo editorial Reemo). *Reemo* 2000; 9:34-8.
201. **Olmo J.** ¿Podría el índice de FRAX modificar el tratamiento de la osteoporosis? *Rev Osteoporos Metab Miner* 2012; 4:23-6.
202. **Viosca E, Martínez J, Almagro P, Gracia A, González C.** Proposal and validation of a new functional ambulation classification scale for clinical use. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86:1234-8.
203. **Viosca E, Lafuente R, Martínez J, Almagro P, Gracia A, González C.** Walking recovery after an acute stroke: assessment with a new functional classification and the Barthel Index. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86:1239-44.
204. **Hospital de Sagunto (editor).** Memoria de Gestión Departamento de Salud de Sagunto 2013. Agencia Valenciana de Salud. Generalitat Valenciana; 2014.
205. **Gutiérrez-Fisac J, Suárez M, Neira M, Regidor E.** Tendencia de los principales factores de riesgo de enfermedades crónicas. España, 2001-2011/12. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2013. Consultado enero 2015. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/inforRecopilaciones/FactoresRiesgoEspana_2001_2011_12.pdf.
- 206 **Sotos-Prieto M, Carrasco P, Sorlí J, Guillén M, Guillém-Sáiz P, Quiles L, y cols.** Consumo de café y té en población mediterránea de alto riesgo cardiovascular. *Nutr Hosp* 2010; 25: 388-93.

207. **Vaqueiro M, Baré M, Anton E, Andreu E, Moya A, Sanpere R, y cols.** Hipovitaminosis D asociada a exposición solar insuficiente en la población mayor de 64 años. *Med Clin (Barc)* 2007; 129:287-91.
208. **Rodríguez M, Beltrán B, Cuadrado C, Moreiras O.** Análisis comparativo del estado nutricional de vitamina D y de los hábitos de exposición solar de las participantes españolas (adolescentes y de edad avanzada) del Estudio de los Cinco Países (Proyecto OPTIFORD). *Nutr Hosp* 2011; 26:609-13.
209. **Rodríguez M, Beltrán B, Cuadrado C, Moreiras O.** Influencia de la exposición solar y la dieta en el estado nutricional de vitamina D en adolescentes españolas: estudio de los cinco países (Proyecto OPTIFORD). *Nutr Hosp* 2010; 25:755-62.
210. **Fujiwara S.** Glucocorticoid and Bone. Fracture risk of steroid-induced osteoporosis. *Clin Calcium* 2014; 24:1295-1300.
211. **Soen S.** Glucocorticoid and bone. *Clin Calcium* 2014; 24:829-36.
212. **Klop C, Vries F, Vinks T, Kooij M, van Staa T, Bijlsma J, y cols.** Increase in prophylaxis of glucocorticoid-induced osteoporosis by pharmacist feedback: a randomized controlled trial. *Osteoporos Int* 2014; 25:385-92.
213. **Sosa M, Mirallave A, González E, González E, Groba M, García S.** La osteoporosis inducida por corticoides. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2010; 2 supl 2:32-9.
214. **Miguel-Carrera J, Varela-Prado M, Bravo-Pérez M, García-Porrúa C.** Características epidemiológicas de los pacientes en tratamiento antiosteoporótico del Centro de Salud de Sarria (Lugo). *Cad Aten Primaria* 2011; 18:85-9.
215. **Díaz D, Fontes J, Galliano D, Gallo J, García A, Llana P, y cols.** Menopausia. Menopausia precoz. Asociación Española para el Estudio de la Menopausia; 2014. Consultado febrero 2015. Disponible en: <http://www.aeem.es/documentos/menoguias/MENOGUIAMENOPAUSIAPRECOZ.pdf> .
216. **Vioque J, Quiles-Izquierdo J, (editores).** Encuesta de Nutrición y Salud de la COMUNIDAD VALENCIANA. Alicante: Departamento Salud Pública, Historia de la Ciencia y Ginecología. Universidad Miguel Hernández; 2003. Consultado enero 2015. Disponible en: <http://bibliodieta.umh.es/files/2012/07/Libro-Encuesta-Nutricion-y-Salud-CV.pdf>

- 217. Gómez M, Jódar E.** Escalas para el diagnóstico de la osteoporosis. Sociedades dedicadas a la osteoporosis. Guías Clínicas y direcciones de utilidad en Internet. En: Sosa Henríquez M (coord), SEMI. Protocolos Osteoporosis. Madrid: SEMI; 2004. p. 145-60.
- 218. Osakidetza.** Vitmaina D: Evidencias y Controversias. San Sebastián: Gobierno Vasco; 2012. Consultado enero 2015. Disponible en: <http://www.osakidetza.euskadi.net/cevime> .
- 219. Arias A.** Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. Galicia Clin 2009; 70:25-40.
- 220. Carpintero P, Gil-Garay E, Hernández Vaquero D, Ferrer H, Munuera L.** Interventions to improve inpatient osteoporosis management following first osteoporotic fracture: the PREVENT project. Arch Orthop Trauma Surg 2009; 129:245-50.
- 221. Herrera A, Carpintero P, Fernández-Pérez C, Hernández-Vaquero D, Martínez AA , Suso S.** Prevención secundaria en fracturas osteoporóticas. Resultados del proyecto GIOS. Med Clin (Barc) 2011; 136:50-5.
- 222. García M, Vicent A, Pascual E, Pereiró I, Martínez S.** Desmedicalización en la osteoporosis en los últimos cinco años. En: VII Congreso Nacional de Atención Sanitaria al Paciente Crónico: 5-7 marzo 2015; Valladolid.

ANEXOS

Anexo 1. Hoja de recogida de datos

Nº Historia	Fecha nacimiento	Hombre	Mujer	
Peso (última DMO):	Altura (última DMO):	IMC:	Edad menopausia:	
Tabaquismo activo:	Sí	No	No consta	
Alcohol (> 3 unidades/día):	Sí	No	No consta	
Café:	Sí (< de 2/día)	Sí (≥ de 2/día)	No	No consta
Dieta adecuada en lácteos (≥ 3 raciones)	Sí	No	No consta	
Exposición solar (> 10 minutos/día)	Sí	No	No consta	
Ejercicio físico (> 30 minutos /día)	Sí	No	No consta	
Caídas (más de 2 caídas en el último año)	Sí	No	No consta	
Patología/fármacos que disminuyan la DMO				
-Hipogonadismo en varón -Artritis reumatoide -Anorexia -Bulimia -Celiaquía				
-Amenorrea primaria o secundaria -Malabsorción -Enfermedad inflamatoria intestinal				
-Hepatopatía -Hiperparatiroidismo -Hipertiroidismo -Trasplantes sólidos				
-Hidantoínas -Retrovirales -Anticomicionales				
TTo corticoideo (> 5 mg de prednisona /día > de 3 meses)	Sí	No	No consta	
Antecedentes maternos de Fx de fémur:	Sí	No	No consta	
Antecedentes personales de Fx por fragilidad:	No	No consta	Sí fecha	
- Cadera	- Húmero proximal	- Radio distal	- Vert dorsal - Vert lumbar	
Factores relacionados con las caídas (anamnesis o antecedentes 9000)				
- Psicofármacos	- ACV	- Alteraciones de visión	- Parkinson	
Remitido al servicio de RHB desde:				
-MAP	-Trauma	-Urgencias	-Med interna -RHB -Otros (incluido Reuma)	
Diagnóstico por el que lo remiten:	OP	Fx radio	Fx húmero Fx ver dor	
Fx ver lumbar Fx cadera	Otros			
Ha requerido ingreso Hospitalario:	Sí	No	No consta	
Días de ingreso hospitalario (en ingresos):				
Ha requerido IQ:	Sí	No	No consta	
Ha requerido tratamiento RHB por Fx:	Sí	No	No consta	

CFMHS previo a la fractura Nivel: 0 1 2 3 4 5

Tto previo de OP. Tiempo en años:

-Calcio -Alendronato -Ibandronato -Riserdronato
 -Zoledronato -Denosumab -Bazedoxifeno -Raloxifeno
 -Ranelato estroncio -Teriparatida

CFMHS tras la fractura Nivel: 0 1 2 3 4 5

Diagnóstico de fracturas atípicas: Sí No No consta

Diagnóstico de osteonecrosis maxilar: Sí No No consta

Analítica previa a tratamiento:

Vit D PTH BCtx Calcio Fósforo

Tto farmacológico para OP prescrito en RHB:

-Calcio -Alendronato -Ibandronato -Riserdronato
 -Zoledronato -Denosumab -Bazedoxifeno -Raloxifeno
 -Ranelato estroncio -Teriparatida - Suplemento de vitamina D (hidroferol/deltius)

Fecha y Valores de última DMO

- T-score columna - T-score cuello femoral - T-score fémur total

Diagnóstico Principal// Acompañante

Osteopenia OP Fx cadera Fx húmero Fx radio Fx V D Fx VL

Fallecido Sí No

Excluido por:

No fx fragilidad Reuma No seguimiento

Se niega a diagnóstico o tto Fuera de plazo (post a 31 dic 14) Éxitus durante estudio

Anexo 2. Clasificación funcional de la marcha Hospital de Sagunto (CFMHS)

<p>Nivel 0 o no deambulaci3n: Incapacidad absoluta para la marcha ni con ayuda.</p>
<p>Nivel 1 o deambulaci3n no funcional: Marcha dependiente porque necesita ayuda de terceras personas y/o s3lo es posible en el 3mbito del gimnasio terap3utico, en las barras paralelas, o cogido por una o dos personas. Esta ayuda es necesaria siempre.</p>
<p>Nivel 2 o deambulaci3n por el domicilio o de interior: La marcha s3lo es posible por terreno llano y horizontal, habitualmente en un 3mbito conocido y controlado, como dentro del hogar. No es capaz de caminar sin ayuda de otra persona fuera de este 3mbito.</p>
<p>Nivel 3 o deambulaci3n alrededor de la casa o intermedia: La marcha es posible por dentro y fuera del domicilio, pero con un radio de marcha limitado y restringido (200-600 metros), la deambulaci3n no es independiente fuera de la comunidad pero caminan sin ayudas por terreno llano y asfaltado.</p>
<p>Nivel 4 o deambulaci3n independiente por la comunidad: Pueden caminar por todo tipo de terreno (irregular, escalera, rampa...) con un radio de marcha considerable (1-2 Km) pero la ejecuci3n es an3mala y no puede considerarse normal.</p>
<p>Nivel 5 o deambulaci3n normal: La marcha es completamente normal tanto en su 3mbito como en su radio de marcha, ejecuci3n y aspecto est3tico.</p>

Anexo 3. Protocolo de actuación del servicio de Rehabilitación en los pacientes con osteoporosis

Factores de riesgo de fractura (según la SER)

De Riesgo alto (≥ 2)

- Edad avanzada (65 años).
- Peso baja (IMC $< 20 \text{ kg/m}^2$).
- Antecedente personal de fractura/s.
- Antecedente materno de fractura de fémur.
- Corticoides (más de 5 mg de prednisona/día durante más de 3 meses).
- Caídas (más de 2 caídas en el último año).

De Riesgo moderado ($> 1 < 2$)

- Consumo de tabaco y/o alcohol (tabaquismo activo y consumo de alcohol $>$ de 3 unidades día: una unidad de alcohol equivale a 8-10 g).
- Menopausia precoz (< 45 años).
- Amenorrea primaria o secundaria.
- Hipogonadismo en el varón.
- Enfermedades y fármacos con capacidad de disminuir la DMO: artritis reumatoide y otras artropatías inflamatorias, patología inflamatoria intestinal, celiaquía, malabsorción, hepatopatías, hiperparatiroidismo, anorexia y bulimia, pacientes con trasplantes sólidos, hidantoínas, retrovirales, anticomiciales, etc.
- Factores relacionados con las caídas: trastornos de la visión, psicofármacos, ACV, enfermedad de Parkinson.

Ante cualquier paciente averiguar:

- Hábitos de vida (dieta/ejercicio/sol).
- Existencia o no de factores de riesgo de fractura.
- Valorar solicitar Rx de columna dorsal/lumbar para descartar fracturas vertebrales asintomáticas.
- Si no existen factores de riesgo \rightarrow no solicitamos DXA y no se inicia tratamiento.
- Si existen factores de riesgo \rightarrow solicitamos DXA \rightarrow Diagnóstico de osteoporosis u osteopenia cercana a osteoporosis y presencia de factores de alto riesgo de fractura \rightarrow iniciamos tratamiento.

Iniciaremos tratamiento en mujeres postmenopáusicas con:

- Fracturas por traumatismo de baja intensidad, independientemente del valor de la DXA.
- T-score $\leq -2,5$ en columna y/o fémur con o sin fracturas, valorando los factores de riesgo.

Valoraremos el tratamiento en:

- Menopausia precoz según DXA y otros factores de riesgo.
- Osteopenia: el tratamiento se reserva a osteopenias muy intensas cercanas a osteoporosis en las mujeres más jóvenes y con factores de riesgo ALTO de fractura.

Tipo de tratamiento:

1- Mujer premenopáusica:

- 1ª elección: bifosfonatos (coste/beneficio). Duración máxima 10 años. Valorar retirada y/o si es necesaria introducción de otra alternativa.

2- Mujer posmenopáusica:

- 1ª elección: bifosfonatos. Duración máxima 10 años. Valorar retirada y/o si es necesaria introducción de otra alternativa.
- 2ª elección: denosumab: Contraindicación o suspensión de bifosfonatos.
- 3ª elección: SERMs en pacientes con alto riesgo de cáncer de mama y postmenopausia precoz.

3- Osteoporosis establecida o alto riesgo de fractura

- 1ª elección: teriparatida durante 24 meses.
- 2ª elección: bifosfonatos.
- 3ª elección: denosumab.

4- Osteoporosis del varón

- Descartar que sea osteoporosis secundaria. Causa más frecuente: hipogonadismo.
- Fármacos con indicación en osteoporosis del varón: riserdronato, zoledronato, teriparatida, ranelato de estroncio y denosumab.

Conclusiones

- La DXA no es una enfermedad sino un factor de riesgo.
- Profilaxis primaria a toda la población.
- Antes de solicitar DXA valorar factores de riesgo.
- No solicitar nueva DXA antes de 2 años.
- Antes de iniciar tratamiento realizar analítica para descartar existencia de otras patologías.
- Todos los tratamientos deben asociar calcio y vitamina D (asegurar aporte correcto mediante dieta o suplementos).
- A los 5 años de tratamiento con bifosfonatos valorar: seguir, suspender (vacaciones terapéuticas) o modificar por otro fármaco.
- Si en analítica aparece déficit de 25-OH vitamina D → damos calcifediol o calcidiol durante 6 meses y realizar control analítico posterior.
- Si toman anticoagulantes tipo *Sintrom*® → bifosfonatos, teriparatida, denosumab.
- Si insuficiencia renal grave: denosumab.
- Si insuficiencia hepática: denosumab.

