
OSTEOPOROSIS EN EL ANCIANO: IDENTIFICACION DE FACTORES DE RIESGO PARA SU PREVENCIÓN

Pabla Roxana del Carmen Gimenez, Constanza Bedin
Dra. Gisela Bedin

RESUMEN

La osteoporosis es un problema en crecimiento exponencial. Durante los últimos años del siglo pasado, los países occidentales han experimentado un progresivo envejecimiento de su población. Este cambio ha hecho crecer de forma importante todas aquellas enfermedades de origen degenerativo e involutivo, entre ellas la osteoporosis.

En el presente trabajo se busca destacar la importancia de una correcta evaluación del riesgo, para intentar un tratamiento farmacológico en aquella población que presente un riesgo aumentado de padecer fracturas por osteoporosis. Entre estos factores de riesgo se destacan el sexo femenino, raza blanca, posmenopáusica y el tratamiento con esteroides. Del mismo modo, un cambio en el estilo de vida, evitando el consumo de tabaco y alcohol, una dieta adecuada seguida de actividad física son consideradas estrategias fundamentales en la prevención de esta enfermedad.

El tratamiento farmacológico ha demostrado ser eficaz para prevenir la pérdida ósea. La terapia de reemplazo hormonal con estrógenos en el tratamiento en la mujer posmenopáusica es de elección para prevenir las fracturas por osteoporosis.

La calcitonina y los bifosfonatos tienen normas para su indicación y son de costo elevado, por lo que su uso queda reservado a grupos de máximo riesgo.

Palabras clave: Osteoporosis, Riesgo, Fractura, Prevención.

SUMMARY

Osteoporosis is an up growing problem. During the last years of the past century, Western Countries have experienced a progressive aging on its population. Due to this change, degenerative and involutive origin illnesses have increased notoriously, among these we can find Osteoporosis.

In the present report we search to emphasize the importance of a right evaluation of risk, to try a pharmaceutical treatment in the population at risk highlighting factors. Risk factors like as female, Caucasian, postmenopausal women and esterooids treatment. Likewise, changes in lifestyle, avoiding the use of alcohol and tobacco, in taking an adequate diet and insisting on the importance of physical activities are the foundation to better the quality of life of the elderly.

Pharmaceutical treatment has shown being effective to prevent bone loss. The therapy of hormonal substitution with estrogens is still the base of the treatment in the postmenopausal woman to prevent a osteoporosis fractures.

Calcitonin and bisphosphonates have norms to their indication and are of an elevated cost, therefore their use is reserved to high-risk groups.

Key words: Osteoporosis, risk, fracture, prevention.

INTRODUCCION

La osteoporosis conocida cada vez más como la "enfermedad del siglo XXI" está presente en casi todas las mujeres de la tercera edad y es bastante frecuente en varones.

Además produce una importante morbilidad, mortalidad y cuantiosos gastos para los servicios sanitarios y sociales en todo el mundo, especialmente en países industrializados.

Se espera que la población mayor de 85 años se duplique en los próximos 15 años, lo que deja entrever que habrá un número creciente de casos de ancianos que sufrirán osteoporosis en un futuro cercano¹.

La osteoporosis se define actualmente como una enfermedad esquelética en la que hay una reducción de la masa ósea, acompañada de alteraciones de la microarquitectura del esqueleto, de tal manera que hay un aumento significativo del riesgo de fractura.

En la mayor parte de los casos, la prevención

de la osteoporosis va a significar prevención de las fracturas, que son la única secuela clínica de mayor importancia.

A los fines de este trabajo, la prevención significará intervención para prevenir la reducción de la masa ósea.²

Objetivos. La presente revisión tiene como objetivos actualizar conceptos sobre la enfermedad, identificar los posibles factores de riesgo y las medidas más importantes a tomar para prevenir y afrontar esta entidad en crecimiento.

MATERIAL Y METODO

Para la realización del presente trabajo se utilizó la base de datos MEDLINE a través del buscador PUBMED, y el buscador SECYT. Se seleccionaron artículos de las revistas especializadas *Clinical Geriatrics; Revista Española de Geriatría y Gerontología; Guías de Práctica Clínica en Geriatría* y del Programa de Educa-

ción Continua en Osteoporosis. La búsqueda se restringió a artículos publicados entre los años 2000 y 2005.

DESARROLLO

La osteoporosis se define comúnmente como "Una enfermedad del esqueleto caracterizada por baja masa y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo con un consecuente incremento en la fragilidad del hueso y susceptibilidad a la fractura".¹

Una definición de mayor uso clínico es la propuesta recientemente por la OMS (2002)². Está basada en la medida de la **densidad mineral ósea (DMO)**. En esta definición se compara la DMO del sujeto en estudio con el valor promedio del pico máximo en sujetos jóvenes. El diagnóstico se establece con una diferencia mayor de 2,5 desviaciones estándar por debajo de este valor ($ts < 2,5 \rightarrow$ Osteoporosis), considerándose $ts > 1 \rightarrow$ **Normal** y un $ts < 1,5 \rightarrow$ **Osteopenia**.³

La densidad ósea se mide tanto a través de absorciometría radiológica de doble energía (DEXA) como mediante ecografía cuantitativa. Antes del desarrollo de estas técnicas de medida fiable de la densidad ósea, la enfermedad se detectaba solamente después de haber sufrido una fractura. El término "osteoporosis" se reservaba entonces únicamente para aquellos casos de fractura que derivaban de una masa ósea reducida.³

En la actualidad el término se emplea cada vez más para describir los casos de reducción de densidad ósea antes de que se haya presentado alguna fractura, denominando osteoporosis grave o establecida a los casos que ya han sufrido alguna. **$Ts < 2,5$ + fractura de baja energía \rightarrow Osteoporosis establecida.**¹

La Osteoporosis puede ser subdividida en tres grupos:

- **Osteoporosis involucional o Primaria:** cuando no se conoce la enfermedad que la ocasiona directamente. Se desarrolla por una pérdida excesiva de masa ósea en relación con la edad.
- **Osteoporosis Secundaria:** cuando existe una enfermedad o causa específica que explica la pérdida de la densidad ósea, tal como: tratamiento esteroideo, tirotoxicosis, inmovilidad prolongada o alcoholismo.
- **Formas Raras:** Osteoporosis Juvenil, Osteoporosis referida al Posparto.¹

Las fracturas osteoporóticas más frecuentes son las de antebrazo, cuerpos vertebrales y cuello del fémur, aunque también son comunes las del húmero, tibia, pelvis y costillas.⁴

PERDIDA OSEA EDAD DEPENDIENTE

El proceso de envejecimiento conduce a la

pérdida de masa ósea después de los 35 años de edad.² Algunos factores relacionados con la edad y que producen cambios en el esqueleto y en la homeostasis del calcio han sido implicados en este mecanismo:

- el incremento de la reabsorción y de la remodelación ósea.
- la deficiencia de estrógenos
- la reducción de la ingesta de calcio y vitamina D
- los trastornos en la absorción de la vitamina D
- una elevación de los niveles de interleucinas 1 y 6 y Factor de Necrosis Tumoral.
- la disminución en la secreción de inmunoglobulina F (Ig F) y tiroglobulina y otros fenómenos relacionados con la edad.³

FISIOPATOLOGIA

El hueso se encuentra sometido a un continuo proceso de formación y reabsorción perfectamente equilibrado. Con la disminución de la secreción de hormonas sexuales, el ciclo de remodelado óseo se desacopla, predominando reabsorción sobre formación, con lo que se produce una pérdida neta de hueso.⁴

El hueso trabecular es más activo (metabólicamente hablando) por lo que tanto la pérdida ósea como la presencia de fracturas osteoporóticas son más importantes donde existe un mayor componente trabecular, como ocurre en las vértebras.⁵

En la mujer, la pérdida ósea es muy rápida en los primeros 5 a 10 años tras la menopausia, llegando a perder hasta el 50 % del calcio total del esqueleto. En los varones cuya masa ósea es superior en el momento de comenzar el proceso, la osteoporosis comienza unos 10 años más tarde como promedio.⁶

La actividad física tiene un papel fundamental en el mantenimiento de la fuerza y la salud del esqueleto óseo ya que tanto la masa muscular como la propia contracción de sus fibras suponen un estímulo para la formación y el incremento de la masa ósea. La inmovilidad, así como los largos períodos de encamamiento conducen a una pérdida ósea acelerada.⁵

Algunos estudios de casos y controles demuestran que los pacientes que sufren fractura de cuello de fémur son habitualmente menos activos que los sujetos control. El reposo prolongado lleva a una pérdida ósea rápida de aproximadamente un 1 % semanal, que se extiende unos 6 meses cuando se alcanza un estado estable.⁶

Menopausia

Normalmente ocurre entre los 51-52 años (rango de 42 a 60).⁴ Los valores circulantes de estrona y estradiol descienden alrededor de un

25 y 75 %. Diferentes estudios han demostrado un incremento de las modificaciones óseas después de la menopausia. Estas incrementan el número de sitios bajo remodelación conduciendo a un incremento de las posibilidades de perforación trabecular y a la acelerada e irreversible pérdida de masa ósea.^{5,6}

Hipogonadismo

Por las mismas razones que en la menopausia, constituyen factores de riesgo para osteoporosis otras situaciones asociadas a déficit de estrógenos, como la anorexia nerviosa o la amenorrea de las deportistas de élite.⁶

Incremento de la reabsorción ósea

Con el aumento de la edad, la ingestión de calcio y su absorción disminuyen lo mismo ocurre con la vitamina D, debido al adelgazamiento de la piel y a la menor exposición a los rayos del sol.⁶

Defectos en la función osteoblástica

A nivel celular la osteoporosis exhibe ciertas anomalías especialmente en la función osteoblástica. Con el incremento de la edad tiende a disminuir la duplicación de la población al decrecer la síntesis de colágeno y otros factores osteotrópicos.⁷

Osteoporosis involutiva en el hombre

Tradicionalmente se consideraba al hipogonadismo como el factor más importante a ser considerado en la patogénesis de la osteoporosis masculina. Publicaciones recientes señalan que solo un 12 % de los casos obedecen a esta causa. Por el contrario, los modernos conceptos demuestran que la insuficiencia de estrógenos es también en el hombre, la causa primordial de la osteoporosis.⁴

El control inadecuado de la diabetes mellitus insulino dependiente puede dar lugar a disminución de la masa ósea. La diabetes no insulino dependiente no suele hacerlo seguramente por asociarse con obesidad.

FACTORES AMBIENTALES

Nutrición

El calcio cumple funciones simultáneas en todo el organismo. Sus concentraciones séricas ocurren dentro de estrechos límites y muchas hormonas participan en su homeostasis. Se absorbe a nivel del duodeno bajo la acción de la vitamina D. En casos de depleción o disminución de su absorción el hueso actúa como buffer asegurando los niveles de calcio circulantes por la acción de la reabsorción osteoclástica.⁴

La ingestión diaria de calcio varía con los hábitos de una población a otra. La ingesta mínima para las necesidades del esqueleto es difícil de determinar, pero en general si la ingestión de calcio es muy baja, comienzan a operar mecanismos compensatorios como el incre-

mento de Parathormona ocasionando efectos negativos sobre la masa ósea.⁵ Estudios recientes en EE. UU. han demostrado que dietas pobres en calcio y ricas en fosfatos (comidas rápidas, bebidas gaseosas) pueden conducir a un estado de permanente hiperparatiroidismo secundario, incluso en sujetos jóvenes.⁶

Actividad física

Los osteoblastos son sensibles a estímulos mecánicos. Diferentes estudios han demostrado cambios en la estructura ósea después de estímulos físicos.

La disminución de la actividad física en la población es, probablemente uno de los principales factores responsables en el incremento de la prevalencia de la osteoporosis en los últimos años.^{1,2}

Tabaquismo

Como fuera demostrado por Daniell el fumar es un alto riesgo para la osteoporosis. Los factores considerados de mayor importancia son los siguientes:

- a) las mujeres fumadoras tienen su menopausia más temprano que las no fumadoras.
- b) Las fumadoras son más delgadas lo que reduce la producción extraglandular de estrógenos,
- c) Las fumadoras tienen una mayor aclaramiento metabólico de estrógenos,
- d) El hábito de fumar puede inhibir directamente la función de los osteoblastos.^{8,9}

Alcohol

El alcoholismo así como el hábito en el uso exagerado del alcohol son considerados factores de riesgo para desarrollar osteoporosis. El alcohol ejerce un efecto tóxico directo sobre la proliferación de los osteoblastos y reduce la síntesis de proteínas en la matriz ósea. Además el abuso en el consumo de alcohol incrementa el riesgo de fractura por caídas.⁸

Peso corporal

Varios estudios entre los que se cuenta el de Framingham han coincidido en señalar la existencia de una relación inversa entre el peso corporal y la fractura de cuello femoral.

La obesidad parece proteger al esqueleto de varias maneras: a) por aumento de los depósitos de vitamina D en el tejido adiposo, b) por la producción de estrona en el tejido adiposo, c) por amortización del impacto en las caídas por el panículo adiposo.^{6,8} De manera inversa, un bajo índice de masa corporal es un factor de riesgo bien documentado para futuras fracturas de cualquier tipo siendo más evidente en las de cadera.¹⁰

Aspectos clínicos

Las manifestaciones de la osteoporosis son

las ocasionadas por las fracturas. La osteoporosis por sí misma es asintomática ya que la disminución de la masa ósea no estimula los receptores de dolor. De acuerdo con esto, las manifestaciones de la enfermedad - cuando se dan - son las de la fractura: dolor, deformidad e impotencia funcional.⁶ De acuerdo al estudio de Framingham la deformidad vertebral es la más común en la osteoporosis y generalmente iba asociada a limitaciones en las actividades del paciente y dolores de espalda.¹¹

Las fracturas de húmero, antebrazo y cuello del fémur se diagnostican con facilidad, pero las fracturas vertebrales por aplastamiento son más difíciles de diagnosticar. La más habitual en el esqueleto axial es la fractura vertebral (de la 5ta vértebra dorsal hacia abajo). Clásicamente se manifiesta como dolor agudo localizado en la línea media que se exacerba con el movimiento y tiende a irradiarse por la metámera correspondiente.⁶ Suele presentarse 2 a 3 semanas después de una caída. La afección de las vértebras dorsales suele ser en cuña (con pérdida de altura de la porción anterior) lo que ocasiona un aumento de la cifosis dorsal. De forma ocasional, las fracturas de huesos largos pueden presentarse de forma indolora en el anciano.¹ Algunos pacientes pueden también referir disminución de la talla, como resultado de ello, aparecen pliegues cutáneos redundantes en la pared anterior del abdomen y el hundimiento del tórax en el abdomen, hasta el punto que los arcos costales pueden llegar a contactar la cresta ilíaca.^{1,2} El dolor y las limitaciones funcionales alteran de forma notable la calidad de vida del paciente. De forma particular, la fractura del cuello femoral presenta un aumento del riesgo relativo de muerte de 2,3 veces durante los primeros 6 meses post fractura y se extienden hasta 6 años.¹²

DIAGNOSTICO

Los grupos poblacionales en los que determinar la densidad ósea puede ser beneficioso de cara a un posible tratamiento son: mujeres con menopausia precoz, historia familiar de osteoporosis y aquellos pacientes en tratamiento con corticoides.

Los pacientes pertenecientes a grupos de alto riesgo, como los mayores de 80 años y todos aquellos que han presentado alguna fractura por fragilidad no precisan una medida de densidad ósea.⁶

Se deben realizar de modo complementario algunas determinaciones como tests de función tiroidea, valores plasmáticos de FSH y LH, testosterona en varones y electroforesis de proteínas, para excluir osteoporosis secundaria.⁷ De igual manera, los valores plasmáticos de parathonnona y vitamina D ayudan a excluir la presencia de osteomalacia y enfermedades de

la glándula paratiroides.²

Una de las aplicaciones de la radiología en el estudio de la osteoporosis se refiere a la detección de pequeños cambios que ayudan a sospechar la enfermedad pero no bastan para hacer el diagnóstico. Estos consisten en: una disminución de las trabéculas horizontales (vértebra en lluvia), refuerzo de los platillos y menor densidad del cuerpo vertebral (vértebra vacía) y contorno quebrado. En los huesos largos puede detectarse un adelgazamiento de la cortical.⁶

La principal aplicación de la radiología se refiere a la detección de fracturas. En las fracturas vertebrales se sistematizaron 3 tipos: el achapamiento (disminución de la altura de la porción anterior), la biconcavidad (disminución de la altura de la porción central de la vértebra) y el aplastamiento completo.⁶

La afección vertebral de la columna osteoporótica es heterogénea y debe ser estudiada en proyección lateral.

Para el estudio de la osteoporosis se recurre a determinar su densidad mineral con la densitometría. Una disminución en una desviación estándar (DE) aumenta el riesgo de fractura en 2 a 2,5 veces.

Para la interpretación de los resultados se utilizan los denominados índices T y Z (el índice T es la diferencia entre la densidad ósea del enfermo y la media de las personas jóvenes del mismo sexo).

La principal utilidad de la gammagrafía en la osteoporosis es el diagnóstico de las fracturas no visibles radio lógicamente.⁶

IDENTIFICACION DE INDIVIDUOS EN RIESGO

Al igual que en muchos otros trastornos relacionados con el envejecimiento, existe un gran número de factores en la patogenia de las fracturas en los ancianos.

Algunos modifican claramente el comienzo, la duración o la velocidad de la pérdida ósea, mientras que otros aumentan el riesgo de fractura por modificar el riesgo de lesiones.

Algunos son bastante raros en la población, de modo que su utilidad como factores de riesgo es modesta.²

Estos factores generales son sexo femenino, raza blanca o asiática, y posmenopausia (con mayor riesgo en caso de menopausia precoz quirúrgica o natural). Para los que cumplen estos criterios, los antecedentes personales de fractura antes de los 45 años o antecedente de fractura por osteoporosis en un familiar directo, el bajo peso corporal, el consumo de cigarrillos y la ingesta alcohólica excesiva se suman al riesgo y cada uno confiere riesgo adicional.² Una amplia variedad de factores, como enfermedad crónica y fármacos se sobreagregan a

los anteriores.⁴ Otros son lo suficientemente endémicos en la población para que casi puedan ser asumidos, como la ingesta de calcio y la actividad física inadecuadas.^{1,2}

Por lo general para cada paciente, cuanto más factores de riesgo presente y más prolongado sea su tiempo de evolución, mayor es el riesgo de futuras fracturas.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Por lo general, la prevención de la pérdida ósea se logra mediante dos enfoques complementarios: modificación de la conducta e intervención farmacológica.²

Sin embargo en la práctica clínica ya no se puede desligar la prevención del tratamiento debido a que cualquier medida que se tome tiene idéntico resultado: una rápida disminución de la reabsorción ósea. El enfoque inicial se basa en la modificación del perfil de factores de riesgo.

La eliminación de las causas secundarias de osteoporosis es una parte obligatoria de esta evaluación inicial.

Para prevenir la osteoporosis primaria (posmenopáusica), las modificaciones de los hábitos nutricionales y de vida constituyen el enfoque primario.

Cambios en el estilo de vida^{8,9}

Deben ser combatidos tanto el consumo de tabaco como la ingestión excesiva de alcohol, ambos factores relacionados con el aumento de incidencia de osteoporosis. Sin embargo, la lucha contra estas dos formas de adicción es una tarea complicada.

Nutrición: la nutrición participa en la patogenia, la prevención y el tratamiento de la osteoporosis. Se conoce con certeza la importancia del calcio, la vitamina D, proteínas y calorías. Es preciso ingerir una dieta que contenga minerales y vitaminas variados. Se estima que los requerimientos de calcio en el anciano son mayores que en la edad media de la vida y nunca deberían ser inferiores a 1.200 mg al día.

Ha de insistirse en el ejercicio físico regular, no solamente para mejorar la salud de los huesos, sino también para fortalecer músculos, la coordinación y el equilibrio; todo ello con el fin de prevenir caídas.

Intervenciones farmacológicas:

1 Calcio y vitamina D. Constituye la piedra angular de cualquier tratamiento.⁶ La dosis recomendada es de 1000 a 1500 mg de calcio más 400 a 800 U de vitamina D al día²

La vitamina D más calcio reduce de forma significativa las fracturas de cadera y las no vertebrales, pero no tiene efecto sobre las fracturas vertebrales.¹³

La profilaxis se practica satisfaciendo las recomendaciones con alimentos naturales prin-

cipalmente productos lácteos descremados, algunas verduras verdes y crustáceos o con alimentos fortificados con calcio como jugos de fruta, pan, yogurt, cereales, arroz. También se pueden indicar suplementos; el carbonato de calcio es la sal más ampliamente utilizada.¹⁴

Las bajas ingestas de calcio en la infancia se asocian con mayor riesgo de fractura en etapas más tardías de la vida y aun en la adolescencia. Las ingestas de calcio se correlacionan positivamente con la masa ósea en todas las edades, pero muy especialmente en la edad avanzada cuando el requerimiento aumenta y la ingesta tiende a caer, lo que ensancha la brecha entre necesidades y aporte.

El calcio también es de importancia como co-terapia en la prevención y el tratamiento de la osteoporosis establecida, combinadas con estrógenos y bifosfonatos.¹³

La profilaxis con estrógenos muestra un efecto protector 2 a 3 veces mayor cuando se combina con suplementos de calcio que cuando es administrada sola.⁶

2 Terapia de reemplazo hormonal (TRH) con estrógenos y progesterona. Ha de instaurarse al comienzo de la menopausia, aunque su eficacia se ha probado incluso cuando se inicia después de los 70 años. Datos epidemiológicos indican que el uso de estrógenos se asocia con reducción del riesgo de fracturas, sobre todo de cadera y muñecas (fractura de Puteau-Colles)^{1,3} y de cáncer de colon.¹⁶

La TRH es ampliamente utilizada para el control de los síntomas menopáusicos, además de presentar un efecto beneficioso sobre el perfil lipídico y disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular. Como aspectos negativos, existe un leve aumento del riesgo de trombosis venosa profunda. Asimismo los estrógenos aumentan el riesgo de neoplasia endometrial, aunque la combinación actual con progestágenos lo anulan.^{7,8}

Se suele afirmar que la dosis mínima efectiva de estrógenos es de 0,625 mg de estrógenos equinos conjugados o su equivalente. Pero algunos estudios recientes sugieren que dosis más bajas pueden ser efectivas en muchos casos.² Estudios clínicos controlados prospectivos confirmaron la eficacia a largo plazo de los estrógenos para prevenir la pérdida ósea durante por lo menos 10 años, aunque en general la TRH rara vez se mantiene más allá de 10 o 15 años.¹⁶ Desgraciadamente, la interrupción del tratamiento se acompaña de una pérdida ósea intensa, que progresa a una velocidad comparable a la observada inmediatamente después de la ooforectomía.

Cuando se está considerando específicamente la prevención de la osteoporosis, se

debe pensar en practicar determinaciones de densidad ósea.²

Se debe iniciar la TRH en mujeres sin ningún otro factor de riesgo, si la densidad ósea cae más de 2 unidades de desviación estándar ($T < -2$) y en presencia de factores de riesgo, se debe proponer la intervención con una puntuación T de -1,5.

En todos los casos corresponde efectuar anamnesis y examen clínico, incluido examen ginecológico. Se debe solicitar una mamografía y enseñar el autoexamen de mamas antes de iniciar el tratamiento.⁶

Si la paciente ha presentado menopausia natural, se indica tratamiento combinado o secuencial con un progestágeno para proteger el endometrio. El progestágeno prescrito más comúnmente es el acetato de medroxiprogesterona, el mínimo es de 5 mg/día.

La principal contraindicación del tratamiento estrogénico es la existencia o el antecedente de un tumor estrógeno-dependiente, sobre todo un tumor maligno de mama. Otras contraindicaciones relativas son: hemorragia vaginal no diagnosticada, antecedentes de tumor maligno de endometrio, enfermedad tromboembólica activa y alteración grave de la función hepática o renal.⁶

3 *Raloxifeno y MSRE (Moduladores Selectivos de los Receptores de Estrógenos)*^{3,7}. Esta nueva clase de fármacos se caracteriza por su unión a receptores de estrógenos, con una doble acción agonista y antagonista. La dosis de raloxifeno es de 60 mg/día. Al igual que el tamoxifeno, protege la mama y el endometrio contra los efectos de los estrógenos, manteniendo una actividad agonista sobre el tejido óseo y el colesterol LDL. Sus efectos antagonistas sobre la mama, el endometrio y el hipotálamo son similares a los estrógenos. En estudios recientes sobre densidad mineral ósea en la columna vertebral y el fémur proximal, este fármaco ha demostrado un beneficio significativo. Se requerirán estudios a largo plazo para determinar sus efectos en otros sistemas orgánicos.

4 *Bifosfonatos: alendronato, etidronato, y risedronato*.^{4, 11} Derivados del pirofosfato, estos fármacos han demostrado una disminución de la pérdida ósea, a través de la mejoría de la densidad tanto en la columna vertebral como en la cadera, y disminuyendo el riesgo de fracturas en ambas localizaciones.¹⁰ La dosis preventiva de alendronato de 5 mg diarios por lo general es bien tolerada. La dosis de 10 mg diarios (indicada para el tratamiento) tiene mayor probabilidad de producir alteraciones del tracto gastrointestinal superior relacionadas con el efecto irritante del fármaco sobre la mucosa esofágica.⁶ Las principales ventajas son la vía de administración oral y su especi-

ficidad para el esqueleto. Son potentes agentes antirreabsortivos, que se absorben mal por vía digestiva, presentan una importante afinidad por los cristales de hidroxiapatita, reduciendo la actividad de los osteoclastos. Se emplea básicamente en varones, en mujeres que no desean o no tienen contraindicado la TSH y en la osteoporosis secundaria.¹⁷

El pamidronato intravenoso se utiliza en pacientes que no pueden recibir medicación por vía oral.¹⁸ Las preocupaciones con estos fármacos son la escasa absorción intestinal y su prolongado tiempo de permanencia en el hueso.¹⁸

5 *Calcitonina*.^{1,9} Se recomienda el empleo de 200 U diarias, en combinación con calcio y vitamina D. Puede ser administrada tanto por vía intranasal (spray) como parenteral. Una reciente revisión de estudios controlados con este fármaco parece sugerir su eficacia en la reducción de fracturas vertebrales y no vertebrales, aunque parece ser menos eficaz que los bifosfonatos.

6 *Hormona paratiroidea humana recombinante*. En el 2001, la *Food and Drug Administration* de Estados Unidos aprobó de modo condicionado a la resolución de algunos problemas técnicos, la Teriparatida, fragmento N-terminal de la hormona paratiroidea humana recombinante (rh PTH 1-34) para el tratamiento de la osteoporosis en mujeres postmenopáusicas con elevado riesgo de fractura y para incrementar la masa ósea en hombres con osteoporosis hipogonadal o primaria.^{4,20}

Los primeros resultados de ensayos clínicos aleatorios en un número importante de mujeres diagnosticadas de osteoporosis demuestran que este fármaco, que actúa sobre los receptores de la parathormona, sea probablemente el tratamiento más potente desarrollado hasta este momento para dicha enfermedad y también actuaría en las formas secundarias de osteoporosis. La dosis es de 20 mcg 1 vez/día por vía subcutánea durante 18 meses.^{20,21}

7 *Ranelato de estroncio*.²² Consta de 2 átomos del catión divalente de estroncio estable y una fracción orgánica: ácido ranélico. Diversos estudios indican que reduciría la reabsorción ósea y simultáneamente estimularía la formación ósea.

Una dosis diaria de 2 g de ranelato de estroncio administrados por vía oral durante un periodo de 3 años en una población de mujeres posmenopáusicas demostró un aumento de la DMO de cualquier localización y una reducción de las fracturas vertebrales (37%) y de las no vertebrales (14%).²² Como efectos adversos el más frecuente fue la diarrea, que no afectó la continuidad del tratamiento. Entre

los efectos colaterales comunicados: gastritis, alteraciones vasculares y neurológicas.

Es un fármaco nuevo por lo que es necesario un mayor conocimiento de sus beneficios y daños.²²

CONCLUSIONES

Como el fenómeno de pérdida ósea es un proceso considerado prácticamente irreversible, el método más eficiente para detener estas alteraciones esqueléticas parecería ser la prevención temprana y efectiva.

Sin embargo, como todos los individuos pierden masa ósea con la edad y ésta es asin-

tomática, una estrategia de intervención que se asocie con alto riesgo de efectos colaterales o con alto costo, no se consideraría apropiada sobre una base poblacional. Correspondientemente, se podrían instituir estrategias efectivas, de bajo costo y con mínimos efectos colaterales, como prioridades de salud pública considerando entre estos mejorar la ingesta de calcio y la actividad física.

Prácticamente, la menopausia es el momento más común en el que comienzan las actuaciones sobre la osteoporosis, aunque los hábitos nutricionales y de vida se deberían modificar lo más precozmente posible.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Impallomeni M, Santodirosso A. Osteoporosis en el anciano. Revista Española de Geriatria y Gerontología. 2003; 38(1) 54-59.
- 2- Rosenblatt M, Stoch A, Schurman L. Prevención de la Osteoporosis. Programa de Educación Continua en Osteoporosis. 2000. Cuaderno 3: 67-75.
- 3- Cheung A, Feig D, Kapral M, Diaz-Granados N, Dodin S and The Canadian Task Force on Preventive Health Care. Prevention of osteoporosis and osteoporotic fractures in postmenopausal women. CMAJ [en línea] 2004 May 25 [fecha de acceso 18 de noviembre de 2005] URL disponible en <http://www.cmaj.ca/cgi/content/full/170/11/1665>
- 4- Arreaza Padilla R, Arreaza-Cardier R. Patogenia de la Osteoporosis. Gaceta Médica Caracas.2002; 110(4): 453-464.
- 5- Yang S, Taxel P. Osteoporosis in Older Men: An Emerging Clinical Problem. Clinical Geriatrics [en línea] August 2002.[fecha de acceso 16 de noviembre de 2005] Volume 10. Number 8. URL disponible en http://www.clinicalgeriatrics.com/cg/attachments/10547_41031-taxel.pdf
- 6- González Macías J, Serrano Figueras S, Guañabens Gay N, y col. Enfermedades óseas. En: Farreras Rozman, Medicina Interna. 143 Edición Madrid. Harcourt, 2000: vol 2:1068-1075.
- 7- National Institutes of Health. Osteoporosis and related bone diseases. Osteoporosis overview. NIH ORBD-NRC [en línea] Octubre 2000 [fecha de acceso 18 de noviembre de 2005] URL disponible en <http://www.osteology.org/osteofact.html>
- 8- Royal College of Physicians of London. Osteoporosis. Clinical guidelines for prevention and treatment. RCP [en línea] 2001 [fecha de acceso 16 de noviembre de 2005] URL disponible en http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/wp/wp_osteology_update.htm
- 9- Compston J. Update on the RCP's guidelines on osteoporosis. Osteoporosis Review. 2001;9:7-9.
- 10- De Laet C, Kanis J, Oden A, y col. Body mass index as a predictor of fracture risk. A metaanalysis. Osteoporosis International. SpringerLink. [en línea] 2005 December [fecha de acceso 5 de diciembre de 2006] URL disponible en: <http://www.springerlink.com/content/x10731345p6303m2/fulltext.pdf>
- 11- Edmond S, Kiel D, Samelson E, Kelly-Hyes M, Felson D. Vertebral deformity, back symptoms, and functional limitations among older women: The Framingham Study. Osteoporosis International. SpringerLink [en línea]2005 September [fecha de acceso 5 de diciembre de 2006]URL disponible en: <http://www.springerlink.com/content/awrvdnkdal0hw5ny/?p=bdf98dad6bfe4a309c8f664de632ea348pi=10>
- 12- Farahmand R, Michaelsson K, Ahlbom A, Baron J. Survival after hip fracture. Osteoporosis International. SpringerLink [en línea] 2005 December [fecha de acceso 5 de diciembre de 2006]URL disponible en: <http://www.springerlink.com/content/f1480161032j7386/>
- 13- A venell A, Gillespie WJ, Gillespie LD, O Connell DL. Vitamina D y análogos para la prevención de fracturas asociadas con la osteoporosis senil y postmenopáusicas. La Biblioteca Cochrane Plus [en línea] 2005 [fecha de acceso 14 de marzo de 2007] URL disponible en: http://www.update-software.com/AbstractsES/ab00022_7-ES.htm
- 14- NIH Consensus Conference. Optimal calcium intake. JAMA. 1994;272: 1942-1948
- 15- Farquhar CM, Marjoribanks J, Lethaby A, Lamberts Q, Suckling J A and the Cochrane HT Study Group. Tratamiento hormonal a largo plazo para mujeres perimenopáusicas y postmenopáusicas. La Biblioteca Cochrane Plus [en línea] 2005 [fecha de acceso 14 de marzo de 2007]. URL disponible en: http://www.update-software.com/AbstractsES/ab00414_3-ES.htm
- 16- Liberman VA, Weiss SR, Bruill, et al. Effect of oral alendronate on bone mineral density and the incidence of fracture in postmenopausal osteoporosis. N Engl J Med 1995;333:1437-1443
- 17- Papapoulos S, Quandt S, Liberman U. Meta-analysis of the efficacy of alendronate for the prevention of hip fractures in post menopausal women. Osteoporosis International. SpringerLink [en línea] 2005 May [fecha de acceso 5 de diciembre de 2006] URL disponible en: <http://www.springerlink.com/content/bur6t5nj8lb9fx6m/>
- 18- Vis M, Bultink I, Dijkmans B, Lems W. The effect of intravenous pamidronate versus oral alendronate on bone mineral density in patients with osteoporosis. Osteoporosis International. SpringerLink [en línea] 2005 November [fecha de acceso 5 de diciembre de 2006] URL disponible en: <http://www.springerlink.com/content/r33n3m655rx421p8/>
- 19- Emkey R. Alendronate and Risedronate for the Treatment of Post menopausal Osteoporosis: Clinical Profiles of the Once-Weekly and Once_Daily Dosing formulations. Med Gen Med 2004: July-September; 6(3):6.
- 20- Revé J. Recombinant human parathyroid hormone. BMJ 2002, 324:435-6.
- 21- OMS. Metabolismo óseo. Formulario Modelo de la OMS.2004.316-319.
- 22- O'Donnell S, Cranney A, Wells GA, Adachi ID, Reginster N. Ranelato de estroncio para la prevención y el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusicas. La Biblioteca Cochrane Plus [en línea] 2006 [fecha de acceso 14 de marzo de 2007]. URL disponible en: http://www.update-software.com/AbstractsES/AB00532_6-ES.htm