

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA OSTEOPOROSIS

Gerencia Central de Prestaciones de Salud

Gerencia de Prestaciones Hospitalarias

Febrero 2011

DR. FELIX RAFAEL ORTEGA ÁLVAREZ
Presidente Ejecutivo de EsSalud

DR. JAVIER ROSAS SANTILLANA
Gerente General de EsSalud

DR. ALFREDO BARREDO MOYANO
Gerente Central de Prestaciones de Salud

DR. TOMÁS PÁRRAGA ALIAGA
Gerente de Prestaciones Hospitalarias

**TÍTULO ORIGINAL: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE
OSTEOPOROSIS**

**SEGURO SOCIAL DE SALUD – ESSALUD
GERENCIA CENTRAL DE PRESTACIONES DE SALUD**
Jr. Domingo Cueto N° 120 Jesús María - Lima 11 – Perú

DERECHOS DE AUTOR:

Este documento no puede reproducirse total o parcialmente por ningún método gráfico, electrónico o mecánico, incluso los sistemas de fotocopiado, registro magnetofónico o alimentación de datos; sin previo permiso de la Gerencia Central de Prestaciones de Salud - EsSalud.

RESOLUCIÓN QUE APRUEBA LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

RESOLUCIÓN DE GERENCIA CENTRAL DE PRESTACIONES DE SALUD N° 19 -GPCS-ESSALUD-2011

Lima, 04 FEB 2011

VISTA:

La Carta N° 076 -GPH-GPCS-ESSALUD-2011, de la Gerencia de Prestaciones Hospitalarias, mediante la que se sustenta la selección y priorización para elaboración de los proyectos de las Guías de Práctica Clínica de Cáncer de Cuello Uterino, Osteoporosis, Artritis Reumatoide, Lupus Eritematoso Sistémico y Artropatías Seronegativas; y

CONSIDERANDO:

Que, mediante Resolución de Presidencia Ejecutiva N° 366-PE-ESSALUD-2010, de fecha 20 de Agosto del 2010, se aprueba la Estructura Orgánica y el Reglamento de Organización y Funciones de la Gerencia Central de Prestaciones de Salud;

Que son funciones de la Gerencia Central de Prestaciones de Salud, conducir la formulación e implantación de normas y procedimientos para la atención integral de salud en los Servicios Finales, Servicios Intermedios, Servicios de Cuidados Críticos, estrategias sanitarias, y organización y articulación de los mismos con criterios de costo-efectividad, basados en evidencias y acorde con las prioridades sanitarias institucionales; a fin de garantizar la oportunidad, pertinencia y continuidad de las prestaciones de salud con los estándares de calidad y eficiencia requeridos; y promover el uso de instrumentos que mejoren la gestión de los servicios, la gestión clínica, intervenciones costo-efectivas y uso de la medicina basada en evidencias



Que, en el artículo 24° del Reglamento de Organización y Funciones de la Gerencia Central de Prestaciones de Salud, se establece como unidad orgánica de línea a la Gerencia de Prestaciones Hospitalarias;



Que, es función de la Gerencia de Prestaciones Hospitalarias, de acuerdo a lo señalado en el literal c) del artículo 34°, del Reglamento de Organización y Funciones de la Gerencia Central de Prestaciones de Salud el elaborar y proponer las intervenciones y actividades de la Cartera de Servicios, Guías de Práctica Clínica y Planes de Salud en el ámbito de la consulta ambulatoria y hospitalización con criterios de costo-efectividad, basadas en evidencias y acorde con las prioridades sanitarias;



Que, en el ejercicio de sus atribuciones, la Gerencia de Prestaciones Hospitalarias ha conducido la elaboración de las Guías de Práctica Clínica de Cáncer de Cuello Uterino, Osteoporosis, Artritis Reumatoide, Lupus Eritematoso Sistémico y Artropatías Seronegativas; con el concurso de Médicos Especialistas de los Hospitales Nacionales Guillermo Almenara Irigoyen, Edgardo Rebagliati Martins y el Hospital IV Alberto Sabogal Sologuren; acorde a las normas institucionales y sectoriales vigentes, así como a estándares internacionales para la elaboración de GPC Basadas en Evidencias;

Por lo expuesto y por ser de interés Institucional, es necesario aprobar los documentos técnico normativo mencionados en el considerando precedente;



Estando a lo propuesto y de conformidad a la delegación conferida:

SE RESUELVE:



1. **APROBAR**, las Guías de Práctica Clínica de Cáncer de Cuello Uterino, Osteoporosis, Artritis Reumatoide, Lupus Eritematoso Sistémico y Artropatías Seronegativas; que forman parte de la presente Resolución.



2. **ENCARGAR**, a la Oficina de Apoyo a la Gestión e Información a través de la Oficina de Gestión de Iniciativas e Información, la difusión e implementación de las indicadas Guías.



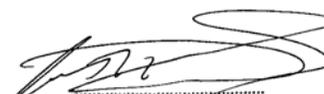
3. **ENCARGAR**, a la Gerencia de Prestaciones Hospitalarias, a través de la Sub Gerencia de Servicios Finales, conducir el proceso evaluación y actualización periódica de las indicadas Guías Clínicas.



4. **ENCARGAR**, a los Gerentes / Directores de las Redes Asistenciales, la implementación e implantación de las Guías mencionadas, en los Centros Asistenciales de su jurisdicción, según nivel de complejidad y competencia.

5. **ENCARGAR**, a la Gerencia de Prestaciones Primarias de Salud, Gerencia de Control de Prestaciones y Gerencia de Operaciones de Salud, de la Gerencia Central de Prestaciones de Salud, según sus ámbitos de competencia; la realización de las actividades de monitoreo y control de la implementación y adherencia a las indicadas Guías referidas en el Numeral 1.

REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE


 Dr. ALFREDO BARREDO MOYANO
 Gerente Central de Prestaciones de Salud
 ESSALUD

**EQUIPO TÉCNICO PARA LA ELABORACIÓN, ADAPTACIÓN Y
VALIDACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE
OSTEOPOROSIS:**

RED ASISTENCIAL REBAGLIATI:

Dr. Felipe Becerra Rojas – Médico Jefe del Servicio de Reumatología

Dr. Eduardo Rhor López – Médico Asistente del Servicio de Reumatología

RED ASISTENCIAL ALMENARA:

Dr. José Alfaro Lozano – Médico Asistente del Servicio de Reumatología

Dr. Mariano Cucho Venegas – Médico Asistente del Servicio de Reumatología

RED ASISTENCIAL SABOGAL:

Dr. Manuel Zamora Chávez – Médico Asistente del Servicio de Reumatología

Dr. Eduardo Cabello León – Médico Asistente del Servicio de Reumatología

COORDINADOR – GCPS:

DR. TOMÁS PÁRRAGA ALIAGA

Gerente de Prestaciones Hospitalarias

INDICE

RESUMEN	
TITULO CIE10	
	<u>Página</u>
I. INTRODUCCION	11
II. OBJETIVOS, DEFINICION DEL PROBLEMA, POBLACION OBJETIVO	11
III. MANEJO DE ACIENTES CON OSTEOPOROSIS	
3.1 ACTIVIDADES DE PROMOCION, PREVENCION Y DETECCION	12
3.2 ACTIVIDADES Y CRITERIOS DE DIAGNOSTICO	13
3.3 CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN E ÍNDICES DE ACTIVIDAD	13
3.4 ACTIVIDADES PARA LA PREVENCIÓN Y DE TRATAMIENTO	20
IV. ACTIVIDADES PARA EL SEGUIMIENTO Y CONTROL	
4.1 CRITERIOS DE REMISION CLINICA	23
4.2 CRITERIOS DE RESPUESTA TERAPEUTICA	23
4.3 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	23
V. FLUJOGRAMA Y ALGORITMOS DE LAS DECISIONES CLINICAS	32
VI. CRITERIOS DE ALTA, REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA	33
VII. NIVELES DE ATENCION	
7.1 CAPACIDAD RESOLUTIVA POR NIVELES	33
7.2 MAPA GLOBAL DE LOS PROCESOS	34
VIII. RECURSOS HUMANOS, INFRAESTRUCTURA Y EQUIPAMIENTO	34
IX. DECLARACIÓN DE AUSENCIA DE CONFLICTO DE INTERES	34
X. BIBLIOGRAFIA	36
XI. ANEXOS	47

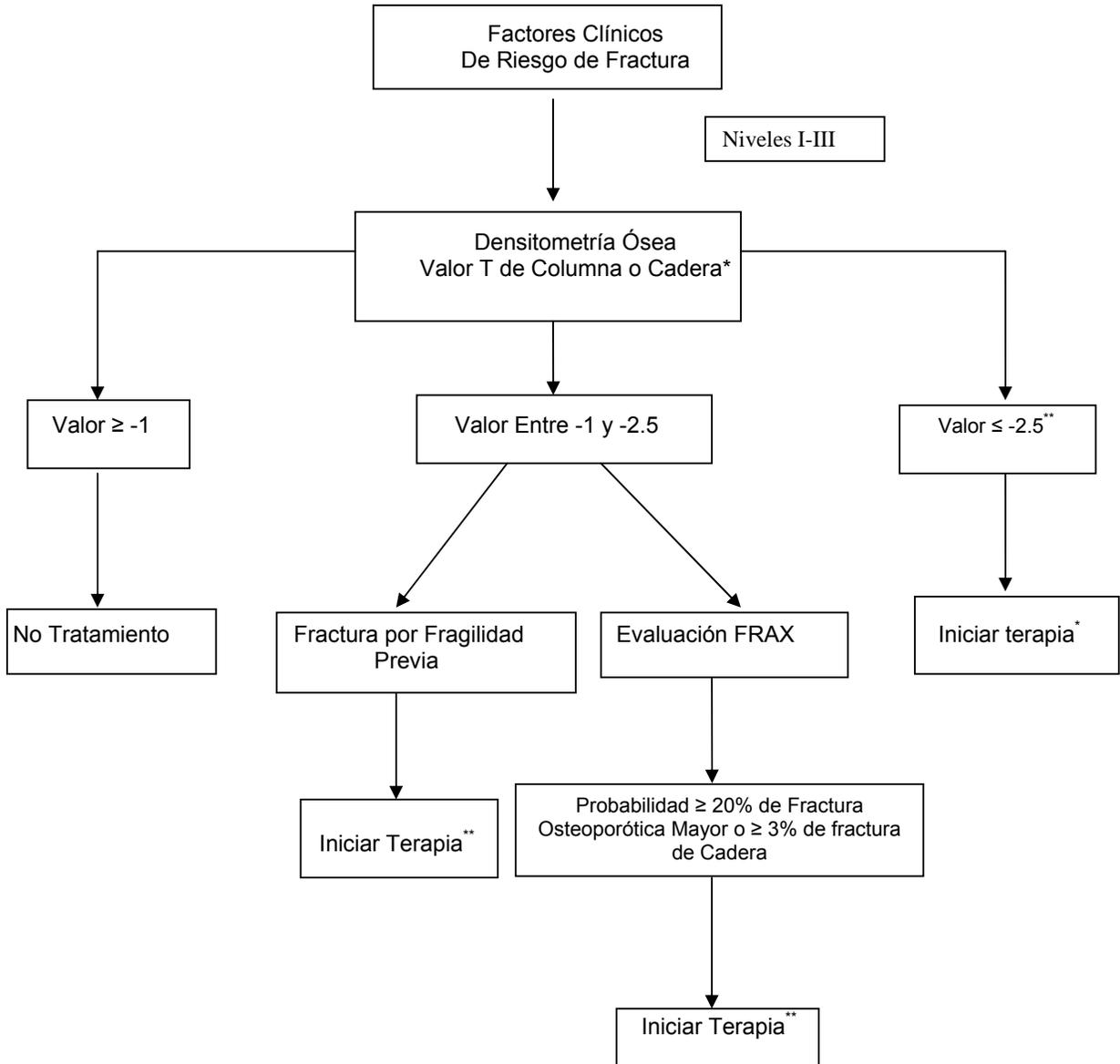
RESUMEN:

GUIA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO	
TITULO: Osteoporosis CIE-10: M80.0, M81.0, M81.5, M81.9, M82.5	
Definición:	Es una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una disminución de la masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, cuyo resultado es el aumento de la fragilidad ósea y el riesgo de fractura.
Etiopatología	Se produce como consecuencia del desequilibrio entre la resorción y la formación ósea, lo que origina una disminución del grosor y del número de las trabéculas, produciéndose una fragilidad para el soporte de las tensiones biomecánicas, sobreesfuerzos o caídas que son finalmente lo que producen las fracturas.
Nivel de Atención	Detección de casos probables: todos los niveles. Diagnóstico y Tratamiento: Niveles I y II. Nivel III: Hospital IV, Hospital Nacional e Institutos (Resol. N° 549- GC 2007).
Factores de Riesgo para osteoporosis y fracturas osteoporóticas	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Edad: su prevalencia aumenta con la edad. ✓ Sexo: a los 50 años, la prevalencia es 3 veces mayor en las mujeres que en los hombres. ✓ IMC inferior a 20 o pérdida significativa de peso. ✓ Fractura vertebral previa ✓ Fractura por fragilidad después de los 40 años ✓ Historia familiar de fractura por osteoporosis (Fx. de cadera de madre) ✓ Terapia sistémica con glucocorticoides de más de tres meses o duración a cualquier dosis. ✓ Síndrome de malabsorción ✓ Hiperparatiroidismo primario ✓ Propensión a caídas ✓ Osteopenia aparente en placas radiográficas ✓ Hipogonadismo ✓ Menopausia temprana (antes de los 45 años) ✓ Artritis reumatoide ✓ Tabaquismo ✓ Alcoholismo
Clasificación	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Osteoporosis primaria <ul style="list-style-type: none"> • Postmenopáusica (tipo I) o de renovación alta. • Senil (tipo II) o de renovación baja. ✓ Osteoporosis secundaria
Criterios de Diagnóstico	Criterios de la OMS para el diagnóstico por Densitometría: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Valor Normal: ≥ -1 DS ✓ Osteopenia: > -1 y < -2.5 DS ✓ Osteoporosis: ≤ -2.5 DS ✓ Osteoporosis severa (establecida): ≤ -2.5 DS + fractura por fragilidad
Diagnóstico Diferencial	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Osteomalacia ✓ En inmovilización prolongada acompañada de hipercalcemia. ✓ Con osteoporosis secundarias. ✓ Osteogénesis imperfecta ✓ Osteoporosis juvenil ✓ Atrofia de Sudeck: osteoporosis localizada, por lo general postraumática.

Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Medidas Generales: Ingesta adecuada de productos lácteos ricos en contenido de calcio; regular actividad física; eliminación de factores de riesgo de caídas en ancianos; eliminar el uso excesivo del tabaco; ingesta excesiva de alcohol y café; educación del paciente y su entorno sobre la enfermedad. ✓ Farmacológico: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Alendronato: fármaco de primera línea en mujeres postmenopáusicas con baja densidad de masa ósea, mujeres con fracturas vertebrales preexistentes, prevención de osteoporosis inducida por glucocorticoides, hombres con baja masa ósea osteoporosis. ✓ Raloxifeno: tratamiento de primera línea para mujeres postmenopáusicas con osteoporosis; puede ser usado en paciente con osteopenia y riesgo alto de fractura de acuerdo al índice FRAX ✓ Calcitonina: segunda línea para mujeres con osteoporosis posmenopáusica y de primera línea para el dolor asociado con fracturas vertebrales clínicas
Tratamiento Alternativo	<p>La medicina alternativa sólo es útil como tratamiento sintomático. No debe reemplazar en ninguna circunstancia a la terapia establecida.</p>
Criterios de Hospitalización	<p>Pacientes que requieran procedimientos diagnósticos o terapéuticos médicos o quirúrgicos especiales.</p>
Criterios de Referencia	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Referir al Reumatólogo en casos de osteoporosis refractaria, osteoporosis secundaria y severa cuando se requieran exámenes auxiliares o estudios específicos para ampliar el diagnóstico. ✓ Referir al Reumatólogo para primera evaluación en pacientes con enfermedades reumáticas o usuarios crónicos de glucocorticoides. ✓ En caso de uso de medicamentos de alto costo, vertebroplastía, uso de drogas nuevas o terapias bajo investigación por protocolos clínicos.
Criterios Alta y Control	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Enfermedad crónica estable. No alta definitiva ✓ Continuar sus controles en el CAS de Adscripción de Origen.

ALGORITMO

FLUJOGRAMA TERAPEUTICO OSTEOPOROSIS



*Solicitar marcadores de resorción ósea en casos seleccionados.

**Transferir a nivel III a todo paciente que requiera terapia parenteral o vertebroplastía.

**Transferir en caso de sospecha de osteoporosis secundaria.

TÍTULOS Y CÓDIGOS CIE 10

1) Osteoporosis con fractura patológica:

Incluye: colapso vertebral por osteoporosis, vértebra en cuña por osteoporosis

Excluye: fractura patológica (M84.4), vértebra colapsada (M48.5), vértebra en cuña

(M48.5)

- M80.0 Osteoporosis postmenopáusica, con fractura patológica
- M80.1 Osteoporosis postoforectomía, con fractura patológica
- M80.2 Osteoporosis por desuso, con fractura patológica
- M80.3 Osteoporosis por malabsorción postquirúrgica, con fractura patológica
- M80.4 Osteoporosis inducida por drogas, con fractura patológica
- M80.5 Osteoporosis idiopática, con fractura patológica
- M80.8 Otras osteoporosis, con fractura patológica
- M80.9 Osteoporosis no especificada, con fractura patológica

2) Osteoporosis sin fractura patológica:

- M81.0 Osteoporosis postmenopáusica, sin fractura patológica
- M81.1 Osteoporosis postoforectomía, sin fractura patológica
- M81.2 Osteoporosis por desuso, sin fractura patológica
- M81.3 Osteoporosis por malabsorción postquirúrgica, sin fractura patológica
- M81.4 Osteoporosis inducida por drogas, sin fractura patológica
- M81.5 Osteoporosis idiopática, sin fractura patológica
- M81.6 Osteoporosis localizada, sin fractura patológica

Excluye: atrofia de Sudeck (M89.0)

- M81.8 Otras osteoporosis, sin fractura patológica, Osteoporosis senil
- M81.9 Osteoporosis no especificada, sin fractura patológica

3) Osteoporosis en enfermedades clasificadas en otra parte:

- M82.0 Osteoporosis en mielomatosis múltiple (C90.0†)
- M82.1 Osteoporosis en trastornos endocrinos (E00–E34†)
- M82.8 Osteoporosis en otras enfermedades clasificadas en otra parte
- M80.0 Osteoporosis con fractura patológica
- M81.0 Osteoporosis sin fractura patológica
- M80.5 Osteoporosis por corticoides con fractura patológica
- M81.5 Osteoporosis por corticoides sin fractura patológica

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE OSTEOPOROSIS

I. INTRODUCCIÓN

La osteoporosis, es una enfermedad que tiene gran importancia en la salud pública de la comunidad, debido a su alta incidencia y al gran impacto que representa en la economía del país y en especial de nuestra institución. Además su incidencia guarda relación directa con la fase etárea de la población, que aumenta en forma progresiva con el paso de los años. Estas consideraciones han llevado a desarrollar una **guía de diagnóstico y manejo de osteoporosis, para todas las redes asistenciales de essalud**, orientada a la atención primaria fundamentalmente. Es así que nos constituimos con la finalidad de elaborar el presente documento cuya metodología es concordante con la Medicina Basada en Evidencias, con lo que pretendemos ofrecer un marco conceptual que sustente el desarrollo de protocolos de atención, los cuales deberán ser adaptados a cada ámbito asistencial.

La osteoporosis es una enfermedad aún poco diagnosticada, debido a que existe gran desconocimiento en la población más vulnerable de la presencia de factores de riesgo y aún no hay las condiciones, para que la medición de la densidad mineral ósea se realice rutinariamente en la población de mayor riesgo, dicho examen es importante para el diagnóstico de la enfermedad.

Se sabe además que de cada diez mujeres post menopáusicas, cuatro sufren de osteoporosis y esta proporción aumenta en un 50% en las mujeres después de los 70 años de edad, por tanto la prevención de la osteoporosis se debe desarrollar desde la niñez. Los expertos recomiendan fortalecer la masa ósea cuando ésta se encuentra aún en formación, tener una adecuada educación acerca de los factores de riesgo, entre los que destacan, una dieta balanceada, la práctica permanente de ejercicios físicos, evitar el consumo de sustancias tóxicas, además de la aplicación de estrategias adecuadas para la prevención, el diagnóstico precoz, y el manejo de la enfermedad.

II. OBJETIVOS, DEFINICIÓN DEL PROBLEMA Y POBLACIÓN OBJETIVO

2.1 Objetivos Generales

Uniformizar criterios y procedimientos para el manejo integral de las osteoporosis primarias o secundarias en la población asegurada para reducir la morbi-mortalidad y discapacidad.

2.2 Objetivos Específicos

- a. Disponer de una Guía que permita un diagnóstico precoz y un manejo de esta patología, según los niveles de complejidad de cada Centro Asistencial.
- b. Uniformizar criterios para referir y contrarreferir pacientes.
- c. Mejorar la calidad de atención de los pacientes con Osteoporosis, teniendo en cuenta la Medicina Basada en Evidencia.
- d. Optimizar la relación Costo-Beneficio en la atención de pacientes asegurados con esta patología.
- e. Prevenir fracturas y otras consecuencias derivadas de padecer de osteoporosis.

2.3 Definición del problema de salud

La Osteoporosis es una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una disminución de la masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, cuyo resultado es el aumento de la fragilidad ósea y el riesgo de fractura¹. Recientemente el consenso del Instituto Nacional de Salud de Norteamérica modificó esta definición de la siguiente manera: “La Osteoporosis es un desorden esquelético caracterizado por comprometer la fortaleza del hueso predisponiendo a la persona a un incremento del riesgo de fractura, la fortaleza ósea esta determinada por la integración de dos características principales: la densidad ósea y la calidad del hueso”¹. Probablemente el único índice clínicamente aplicable que tenemos para la calidad del hueso es la historia de una fractura por fragilidad en los pacientes. En ausencia de métodos de medición de la calidad ósea, el diagnóstico de osteoporosis tendrá que ser hecho en base a la disminución de la densidad ósea¹.

La osteoporosis es la enfermedad ósea más prevalente. Afecta a un 35% de mujeres mayores de 50 años, porcentaje que se eleva a un 52% en mayores de 70 años⁴. En Canadá 1 de 4 mujeres 1 de 8 hombres tienen osteoporosis. De acuerdo a las estimaciones las mujeres caucásicas tienen un factor de riesgo de 40% de fracturas de cadera, vértebras y de antebrazo³. Una de cada 5 mujeres de más de 50 años tiene al menos una fractura vertebral debida a osteoporosis, que se asocia a deterioro de la calidad de vida y a riesgo incrementado de otras fracturas. La incidencia anual de fractura de antebrazo distal es de casi el doble. En la actualidad el riesgo de padecer una fractura de fémur en lo que resta la vida es, para la mujer de 50 años, de 12 a 16%. La presencia de fracturas especialmente la de fémur, produce un incremento de la mortalidad con relación a las pacientes sin fractura^{4,5}.

2.4 Población Objetivo

Pacientes adscritos a EsSalud debidamente acreditados, mayores de 50 años, mujeres post menopáusicas, personas con factores de riesgo para osteoporosis y con un perfil de enfermedad descrito en los acápites II , 3.2 y 4.2

III. MANEJO DE PACIENTES CON OSTEOPOROSIS

3.1 Actividades de Promoción, Prevención y Detección

Promover la práctica de estilos de vida saludables a través de acciones de educación en salud que aborden los ejes temáticos establecidos en la Cartera de Servicios de Atención Primaria de acuerdo al documento técnico: "Lineamientos para el abordaje de ejes temáticos de Promoción de la Salud por etapas de vida y escenarios de Intervención en EsSalud -2010". Se enfatizara el abordaje de los ejes temáticos Alimentación saludable (ver Tabla 5) y actividad física, así como educar al paciente, familia, y profesionales de la salud en lo referente a las medidas no farmacológicas u otras acciones complementarias en la prevención.

- a. Educación del paciente y la familia.
- b. Apoyo psicológico.
- c. Apoyo social.
- d. Apoyo laboral (adecuación, reubicación, rehabilitación ocupacional, etc).
- e. Medicina Física y Rehabilitación.

- f. Promoción de la salud: Brindar información a población general sobre aspectos relacionados a identificación de factores de riesgo y diagnóstico precoz de osteoporosis según la cartera de Servicios aprobada por Resolución de Gerencia General N° 109-GG-EsSalud-2008

3.2 Actividades y criterios de Diagnostico

a. Etiología

La enfermedad se produce como consecuencia del desequilibrio entre la resorción y la formación ósea, lo que origina una disminución del grosor de las trabéculas así como la disminución del número de éstas, produciéndose una fragilidad para el soporte de las tensiones biomecánicas de la vida diaria, diferentes cargas, sobreesfuerzos o caídas que son finalmente los que producen las fracturas, que es la principal complicación de la osteoporosis⁶.

Un nuevo concepto de osteoporosis se refiere a que la resistencia ósea es determinada por la densidad mineral ósea, la micro y macro arquitectura ósea, la geometría del hueso, el remodelamiento óseo, la mineralización y el daño acumulado⁷.

3.3 Criterios de Clasificación, Índices de Actividad de Enfermedad

a. Clasificación

1) Osteoporosis Primaria:

- Postmenopáusica (tipo I) o de renovación alta.
- Senil (tipo II) o de renovación baja.

2) Osteoporosis Secundaria:

Factores de Riesgo para Osteoporosis

- Genéticos⁸
- Edad³
- Raza blanca o amarilla^{3,13}
- Sexo femenino^{15,16}
- Prevalencia familiar³
- Menarquia tardía
- Menopausia prematura (<45 años)
- Nuliparidad

Nutricional

- Ingesta baja de calcio y vitamina D
- Ingesta de alcohol
- Ingesta elevada de cafeína
- Ingesta elevada de sodio
- Ingesta elevada de proteína animal
- Intolerancia a lácteos
- Bajo peso corporal (<57Kg)

Estilo de vida

- Uso de cigarrillos
- Sedentarismo
- Ejercicio excesivo que provoque amenorrea
- Inmovilización prolongada

- Baja exposición solar

Enfermedades Asociadas

- Hipertiroidismo
- Hipotiroidismo
- Hiperparatiroidismo
- Hiperkortisonismo
- Insuficiencia suprarrenal
- Hipogonadismo
- Hiperprolactinemia
- Artritis reumatoide
- Anorexia nerviosa
- Insuficiencia renal crónica
- Diabetes mellitus tipo 1
- Acromegalia
- Osteogénesis imperfecta
- Síndrome de malabsorción
- Hepatopatía crónica o cirrosis biliar primaria
- Accidente cerebro vascular
- Linfoma
- Leucemia
- Mieloma
- Mastocitosis

Drogas

- Corticoides
- Metotrexate
- Ciclosporina
- Tetraciclinas
- Sedantes
- Hipnóticos (favorecen caídas)
- Hidróxido de aluminio
- Heparina
- Diuréticos de asa
- Hormona tiroidea
- Antitiroideos
- Anticonvulsivantes (fenitoína)
- Acenocumarol
- Litio
- Antiácidos con magnesio
- Quimioterapia
- Agonistas o antagonistas de la hormona liberadora de gonadotrofinas
- Inmunodepresores

Factores de Riesgo para Fracturas Osteoporóticas

- Edad mayor de los 65 años¹⁰
- Fractura vertebral previa
- Fractura por fragilidad después de los 40 años
- Historia familiar de fractura por osteoporosis (Fx. de cadera de la madre)
- Terapia sistémica con glucocorticoides de más de tres meses de duración a cualquier dosis.

- Síndrome de malabsorción
- Hiperparatiroidismo primario
- Propensión a caídas
- Osteopenia aparente en placas radiográficas
- Hipogonadismo
- Menopausia temprana (antes de los 45 años)
- Artritis reumatoide
- Tabaquismo ó alcoholismo
- Índice masa corporal bajo (menor o igual a 19 kg/M²)

b. Resumen

Los factores de riesgo claves y mejores predictores de fractura relacionada a osteoporosis son **(Nivel 1)**:

- Densidad mineral (DMO) disminuída¹³
 - Historia de fracturas por fragilidad¹⁷⁻²³
 - Edad avanzada^{9,10,23,24}
 - Historia familiar de osteoporosis^{9,10}
- 1) La baja DMO debería ser considerada como uno de los principales factores de riesgo, pero aquellos que han sufrido una fractura vertebral u otras fracturas por fragilidad deberían ser considerados como osteoporosis para fines de tratamiento, aún cuando no haya osteoporosis en su DMO²⁵ **(Nivel 1)**.
 - 2) La OMS define fractura por fragilidad, como a una fractura causada por un trauma mínimo que podría ser insuficiente para fracturar un hueso normal.
 - 3) Clínicamente una fractura por fragilidad puede ser definida como la que ocurre como resultado de un trauma mínimo, tales como una caída desde una pequeña altura o haber sufrido un trauma mínimo no identificable⁵.
 - 4) La terapia con glucocorticoides es otro factor de riesgo mayor para osteoporosis y fractura; si esta es continuada por 3 meses²⁶ aún si la dosis es algo mayor a 2.5mg de prednisona al día²⁷ **(Nivel 2)**.
 - 5) Predicción de Probabilidad de Fracturas (FRAXTM)
 - 6) La herramienta FRAX ha sido diseñada por la OMS para definir probabilidad de fractura a 10 años, con el objetivo de definir grupos en riesgo de fractura, fundamentalmente en aquellos con osteopenia por DMO, y decidir intervención terapéutica, teniendo en cuenta que una proporción significativa de pacientes que sufren fracturas no tienen osteoporosis por DMO. Esta se encuentra disponible en la siguiente página web: www.shef.ac.uk/FRAX. Se considera que un paciente con osteopenia debe recibir terapia si es que el riesgo de fractura es $\geq 20\%$ para fractura osteoporótica mayor (húmero proximal, cadera, antebrazo distal o vertebral) y $\geq 3\%$ para fractura de cadera.

c. Recomendaciones

- Estos factores de riesgo tienen un carácter acumulativo como por ejemplo si una persona tiene una baja DMO, sumada a fractura por fragilidad, o es mayor de 65 años y tiene una DMO en rango de osteoporosis, ella o él deberían ser considerados como de alto riesgo de fractura y son candidatos para tratamiento **(Grado A)**.

- Los pacientes que reciben prednisona a dosis de 5 mg o mas, por más de 3 meses, deben iniciar tratamiento **(Grado A)**.
- Se debe dar consejos de planificación familiar en pacientes pre-menopáusicas para inicio de tratamiento.
- Los pacientes que reciben 2,5 mg día de prednisona por periodos prolongados deberá considerarse que tienen un riesgo incrementado de fractura por fragilidad y requieren una pronta evaluación (al menos la medición de DMO) **(Grado B)**.
- Los pacientes con otras condiciones o medicaciones conocidas por su asociación con osteoporosis, deberán ser evaluados por otros factores de riesgo y aquellos con baja DMO o historia de fractura por fragilidad son candidatos para intervención terapéutica **(Grado D)**.

d. Diagnóstico Precoz

Tiene los siguientes objetivos:

- Establecer el diagnóstico de osteoporosis.
- Identificar los factores de riesgo para osteoporosis e intervenir sobre aquellos modificables en forma preventiva y terapéutica.
- Evaluar el riesgo de fractura por densitometría.
- Evaluar e intervenir sobre los factores de riesgo de fracturas osteoporóticas.

e. Evaluación Integral

- Historia clínica detallada incluyendo los factores de riesgo
- Examen clínico
- Densitometría ósea

- 1) La Densitometría ósea es un procedimiento no invasivo que permite medir con precisión la densidad de la masa ósea. Se aconseja el uso de la absorciometría dual de Rayos X (DEXA) completa, que debe incluir evaluación de columna lumbar antero posterior L1-L4, cadera total y cuello femoral **(Grado A)**. Como método de despistaje podría utilizarse densitometría DEXA periférica o ultrasonografía.
- 2) Se recomienda, la medida de la DMO a aquellas personas que presentan por lo menos un factor de riesgo mayor o dos menores^{3, 4, 6} **(Grado A)**.
- 3) La solicitud para realizar la densitometría ósea deberá ser solicitada de preferencia por el médico reumatólogo. Si el centro asistencial de origen no cuenta con dicho profesional, otros especialistas, como el médico endocrinólogo, ginecólogo, geriatra, traumatólogo o médico internista, generarán el pedido respectivo teniendo en cuenta la presencia o no de factores de riesgo.
- 4) El paciente es agrupado en categorías diagnósticas para osteoporosis según el valor promedio "T", que representa el número de desviaciones estándar (DE) sobre o debajo de los valores de densidad mineral ósea (DMO) para un adulto joven normal (del mismo sexo y raza), basados en los criterios reportados en 1994 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como se detalla a continuación⁴:

f. Recomendaciones de la NOF para Realizar Densitometría Ósea

Indicaciones para prueba de DMO:

- Mujeres de 65 años o más y hombres de 70 años o más, sin considerar factores de riesgo.
- Mujeres postmenopáusicas menores de 65 años y hombres de 50-70 años, que tengan preocupación de tener osteoporosis, basados en su perfil clínico de riesgo.
- Mujeres en perimenopausia, si es que hay factores de riesgo específico asociados con incremento en riesgo de fracturas, tales como bajo peso corporal, fractura previa por trauma de baja intensidad o medicaciones que condicionen alto riesgo de osteoporosis.
- Adultos que hayan tenido una fractura después de los 50 años.
- Adultos con enfermedades (e.g. artritis reumatoide) o con medicaciones (e.g. glucocorticoides, ≥ 5 mg/día por ≥ 3 meses) asociados con baja masa ósea o pérdida de masa ósea.
- Cualquier persona en quien se considere terapia farmacológica para osteoporosis.
- Cualquier persona tratada para osteoporosis, para monitorizar el efecto terapéutico.
- Cualquiera que no reciba terapia, pero que tenga evidencia de pérdida de masa ósea y que requiera iniciar tratamiento.
- Mujeres Postmenopáusicas que descontinuaron terapia estrogénica deben ser consideradas para densitometría ósea.

Tabla 1. Criterios de la OMS para el diagnóstico por densitometría

Valor del T- SCORE	Desviación Estándar(DS)
Valor Normal	≥ -1 DS
Osteopenia	> -1 y < -2.5 DS
Osteoporosis	≤ -2.5 DS
Osteoporosis severa (establecida)	≤ -2.5 DS + fractura por fragilidad

Según la Fundación Nacional de Osteoporosis²⁸ (NOF), se debe tener en cuenta lo siguiente:

- **La DMO en mujeres postmenopáusicas y en hombres de 50 años a más:** se usa el T score y la clasificación OMS densitométrica es aplicable.
- **La DMO en mujeres antes de la menopausia y en hombres menores de 50 años:** se usa Z score, y no T score. Esto es en particular importante en niños.
- La osteoporosis no puede ser diagnosticada en hombres menores de 50 años, únicamente sobre la base de DMO.
- Los criterios diagnósticos de la OMS pueden ser aplicados a mujeres en la transición menopáusica.
- La OMS define fractura por fragilidad, como a una fractura causada por un trauma mínimo, que podría ser insuficiente para fracturar un hueso normal.
- Clínicamente una fractura por fragilidad puede ser definida como la que ocurre como resultado de un trauma mínimo, tales como una caída desde una pequeña altura o haber sufrido un trauma mínimo no identificable⁵.
- La Densitometría Ósea de control DEXA se hará como mínimo después de uno a dos años de tratamiento continuado para monitorización del tratamiento y evaluación del curso de la enfermedad. **(Grado A).**

- La ultra sonometría cuantitativa del calcáneo parece ser efectiva en la estimación del riesgo de fractura en mujeres postmenopáusicas mayores de 65 años pero no así en hombres ni mujeres jóvenes. Así mismo esta evaluación no es lo suficientemente precisa para el seguimiento de la densidad mineral ósea. **(Grado C)**

1) Restricciones de uso de densitometria osea:

- Prótesis
- Obesidad mórbida,
- Invalidez

2) Contraindicación para densitometría ósea:

- Gestación

3) Factores que podrían alterar la medición:

- Osteoartritis (osteofitos)
- Calcificaciones vasculares
- Fracturas previas
- Escoliosis
- Enfermedad de Paget
- Calcificación de ligamentos paraespinales
- Objetos metálicos suprayacentes
- Sustancias de contraste

El riesgo de fractura no depende únicamente de la masa ósea, influye en gran medida la constitución del individuo, especialmente en lo referente a la arquitectura ósea, el volumen del tejido graso y muscular, así como la tendencia a las caídas y la respuesta refleja a éstas.

Sin embargo, de todos estos factores, el único que podemos determinar con fiabilidad es la masa ósea. Sí se sabe que las personas con cifras de osteopenia tienen el doble de riesgo de las fracturas que las personas con masa ósea normal, y que cada desviación estándar que disminuye la masa ósea supone el doble de riesgo de fractura, como se observa en la siguiente tabla:

Tabla 2. Correlación entre la DMO y el riesgo de fractura por fragilidad ósea

Valor T		Riesgo de Fractura (RF)
Mayor	-1.0	RF normal
Entre	-1.0 y -2.5	2RF (doble)
	-2.5 a -3.5	4RF
	-3.5 a -4.5	8RF
	-4.5 a -5.5	16RF

Cada desviación estándar que disminuye la masa ósea multiplica el riesgo de fractura por 2.

- La presencia de una fractura previa en una persona con osteoporosis incrementa 20 veces el riesgo de una nueva fractura.
- Una disminución de más de 2 cm de la talla en un año o disminución de más de 4cm de la talla históricamente debería ser evaluado con radiografías de la columna dorsal y lumbar (anterior posterior y lateral) para determinar la presencia de fracturas vertebrales. **(Grado D)**.

- La realización de exámenes de laboratorio adicionales se podrá realizar a criterio del especialista para descartar causas secundarias de osteoporosis.
- Los marcadores de resorción ósea no deberían ser usados para un manejo clínico rutinario. Se necesitan estudios adicionales para confirmar su utilidad en pacientes individuales. Sin embargo con el refinamiento de pruebas de laboratorio y la mejor comprensión de la variabilidad biológica, se cree que ellos podrían ser útiles para la evaluación del riesgo de fractura y el efecto terapéutico **(Grado B)**.
- En la práctica clínica, la densidad mineral ósea determinada por DEXA se usa para vigilar la respuesta al tratamiento de la osteoporosis. Sin embargo, generalmente se requieren uno o dos años para valorar la mejoría o no de la densidad mineral ósea de los pacientes. La posibilidad de indicadores más tempranos de una respuesta o no respuesta al tratamiento (como cambios en los marcadores de recambio óseo) son de interés para médicos y pacientes. En la tabla 3 se presentan los principales marcadores de recambio óseo²⁹.

Tabla 3 Marcadores de Remodelamiento Óseo

De Resorción	Marcador	En
Telopéptido aminoterminal de cadenas cruzadas de colágeno	NTX	Suero* u orina†
Telopéptido carboxiterminal de cadenas cruzadas de colágeno	CTX	Suero* u orina
Fosfatasa ácida tartrato resistente	TRAP	Suero
De Formación		
Fosfatasa alcalina específica de hueso	BSAP	Suero
Procolágeno extensión péptido aminoterminal	P1NP	Suero*
Procolágeno extensión péptido carboxitermina	P1CP	Suero*
De Recambio		
Osteocalcina	OCN	Suero

* En ayunas; † Tomada a 2 horas del segundo vaciado vesical

- Los marcadores del remodelado óseo parecen ser especialmente útiles en la estimación de la respuesta al tratamiento. En el caso de los marcadores de resorción, el cambio suele ser ya evidente al cabo de 1-3 meses de iniciar el tratamiento; el cambio en los marcadores de formación suele ser más tardío, a los 3-6 meses. La disminución del valor del marcador que se observa con el tratamiento suele ser del 10-80 %, dependiendo del tipo de tratamiento y del marcador utilizado. Así, el tratamiento con Bisfosfonatos, como el Alendronato se asocia a una disminución del orden del 40 % en los marcadores de formación y del 70-80 % en los de resorción.
- Otros tratamientos, como el Raloxifeno, el tratamiento hormonal o la calcitonina, se asocian a una disminución de los marcadores menos notoria. Otro aspecto a considerar es que la magnitud del cambio en el valor del marcador inducido por el tratamiento Antirresortivo puede predecir el cambio en la densidad mineral ósea a largo plazo.
- Así, se ha observado que las mujeres que presentan una disminución más marcada de NTX a los 6 meses de iniciar el tratamiento hormonal son las que tienen un mayor aumento de la densidad mineral ósea al año.

Respecto al seguimiento del tratamiento de osteoporosis, el Consenso del Grupo Belga plantea lo siguiente³⁰:

Tabla 4 Consenso del Grupo Belga del Hueso en relación al uso de Marcadores de Recambio Óseo en la Práctica	
Día 0	<p>Indicación de Terapia Antirresortiva DMO Cadera / Columna: T-score < 2.5 DE o Fractura por Trauma de Bajo Impacto</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Valorar niveles de Marcadores Recambio Óseo: BSALP o CTX o P1NP</p> <p style="text-align: center;">↓</p>
3 meses	<p>Iniciar terapia con Bisfosfonatos Control de niveles marcadores de recambio óseo: Debe existir disminución ≥ 30% Si no: - Valorar cumplimiento - Valorar si fármaco se toma adecuadamente (sin leche o suplementos de calcio, o agua rica en calcio) - Almacenamiento del fármaco</p>
6 meses	<p>Control de niveles de marcadores de recambio óseo: Debe existir disminución > 30% y regreso al estado premenopáusico</p>
1 año	<p>Reevaluar marcadores de recambio óseo.</p>
<p>Definición: BSALP = Fosfatasa alcalina específica de hueso, CTX = Telopéptido Colágeno de enlaces cruzados C terminal tipo I, P1NP = péptido de extensión N terminal procolágeno 1.</p>	

g. Diagnóstico diferencial

- Osteomalacia
- En inmovilización prolongada acompañada de hipercalcemia.
- Con osteoporosis secundarias.
- Osteogénesis imperfecta
- Osteoporosis juvenil
- Atrofia de Sudeck: osteoporosis localizada, por lo general, postraumática.

3.4 Prevención y Tratamiento

a. Niveles de Prevención

- Prevención primaria: en la población en general, orientadas a promover estilos de vida saludable y disminuir el número de fracturas en la adultez.
- Prevención secundaria: en la población de alto riesgo, disminuir el riesgo de fracturas.
- Prevención terciaria: control del tratamiento, disminuyendo el riesgo de nuevas fracturas y el impacto clínico (menos dolor y secuela) de las futuras fracturas.

b. Tratamiento No Farmacológico
1) Prevención Primaria

- Cambios favorables en los estilos de vida,
- Evitar hábitos nocivos,
- Fomentar ingesta de calcio a través de la alimentación.
- Alimentación balanceada.
- Incentivar la actividad física (práctica de ejercicio), lo recomendable es caminar al menos 30 minutos 3 veces por semana³ e ir aumentando de acuerdo al estado físico y el riesgo de caídas.

2) Prevención Secundaria

- Lo anterior
- Iniciar tratamiento farmacológico
- Evitar caídas (implementación de programa de prevención de caídas)

3) Prevención Terciaria

- Lo anterior
- Uso de aditamentos para minimizar consecuencias de las caídas

c. Medidas Generales

- Ingesta adecuada de productos lácteos ricos en contenido de calcio.

Tabla 5 : PRINCIPALES ALIMENTOS Y SU CONTENIDO DE CALCIO (Ca)³²

Porción de 100 g	mg/Ca	Porción de 100 g	mg/Ca
Trigo y derivados		Pescado y mariscos	
Harina 74% extracción	92	Pescado seco (bacalao)	50
Pan de Caja (enriquecido)	100	Camarón fresco crudo	70
Pan tostado	90	Camarón seco (salado)	684
Panqué (enriquecido)	120	Camarón cocido	144
Leguminosas		Ostiones sin concha	82
Frijol amarillo	347	Salmón (enlatado)	216
Frijol garbanillo	300	Sardina en aceite	354
Garbanzo	100	Leche y derivados	
Oleaginosas		Leche fresca de vaca	113
Ajonjolí	728	Leche hervida de vaca	113
Almendras	497	Leche fresca de cabra	126
Verduras		Leche condensada	271
Berro	155	Leche descremada (polvo)	1080
Frutas		Leche evaporada	234
Chirimoya	60	Leche entera (polvo)	902
Guanábana	52	Leche maternidad (polvo)	335
Granada de China	53	Leche de burra	126
Higo	52	Leche materna	33
Mamey	46	Queso amarillo	829
Mandarina	65	Queso Holandés	829
Membrillo	50	Requesón	92
Naranja agria	65	Huevo	
Piña	35	Entero fresco	54
Tamarindo	139	Yema	117
Tuna Cardona	49	Grasas	
Tuna c/semilla	63	Mantequilla sin sal	19
Carnes y Vísceras			

Pavo	23	Azúcares y mieles	
Hígado de Pollo	23	Miel de abeja	20
Carne de res seca salada	93	Miel de caña	70
Cecina de res	50	Alimentos preparados (industrializados)	
Chicharrón	61	Aceitunas	122
Menudo de res	60	Cocoa	372
Patatas de res	101	Ciruelas pasas	58
Riñón de carnero	40	Chocolate c/azúcar	46
Ubre	70	Chocolate s/azúcar	134
		Chocolate con leche	560
		Helado	82

- Regularidad en la actividad física, ejercicios de impacto, caminata, ejercicios controlados en hombres³³⁻³⁷ (**Nivel 4, Grado C**) y en mujeres pre y menopáusicas^{38, 39} (**Nivel 1, Grado B**). En la siguiente tabla se expone algunas consideraciones para prevenir caídas³¹:

TABLA 6 : ELEMENTOS PARA REDUCCIÓN DE RIESGO DE CAÍDA

Evite empujar, tirar, doblarse, y levantarse bruscamente
Corrija algún problema visual y/o de audición
Suelo y alfombra en buen estado sin superficies desiguales
Mantener una buena iluminación durante las 24 horas del día
Teléfonos fácilmente disponibles.
Cables eléctricos cortos para evitar tropiezos
Evitar desorden que obstruyen el tránsito
Evitar que los animales domésticos obstaculicen el paso
Rieles ó agarraderas en tina, ducha, y áreas del baño
Superficies antideslizantes sobre piso de tina y ducha.
Drenaje de agua en cuarto de baño adecuado para prevenir pisos resbaladizos.
Una mesita de noche para colocar objetos que podrían desordenar el piso
Útiles de limpieza, de cocina y de alimentos de fácil alcance
Rieles en la escalera a ambos lados y superficies antideslizantes.
Calzados en buen estado
Usar bastón si existe inestabilidad al caminar
Caminar con cuidado sin apresurarse

- En adultos mayores por el riesgo de sufrir caídas es importante considerar ejercicios de fortalecimiento muscular y de balance muscular⁴²⁻⁴⁸ (**Nivel 1, Grado A**).
- Eliminación de factores de riesgo de caídas en ancianos, que disminuyen el factor aleatorio fundamental de fractura^{42, 46-48} (**Grado A**) por ejemplo evitar obstáculos donde el paciente se desplaza (alfombras mal puestas, muebles ubicados en el pasillo, etc.).
- Es importante considerar en los niños pre-púberes y púberes el realizar ejercicios o deportes de impacto^{40, 41} (**Nivel 1, Grado B**).
- Eliminar el consumo de café (más de 4 tazas de café/día)^{49,50} (**Nivel 2, Grado B**). Se asocia al riesgo de fractura de cadera en hombres y mujeres.
- Eliminar el uso excesivo del tabaco y la ingesta excesiva de alcohol.
- Eliminar el exceso de sal de la dieta (>2100mg/día o > 90mmol/día) ya que reduce la DMO en mujeres⁵¹ (**Nivel 3**) y hombres adultos⁵² (**Nivel 5, Grado C**).

- Mantener una ingesta proteica adecuada^{53, 54} **(Nivel 3, Grado C)**.
- No existe evidencia para la recomendación de la ingesta adicional de los siguientes micronutrientes para la prevención y tratamiento de osteoporosis: magnesio **(Nivel 3)**, cobre^{55, 56} **(Nivel 3)**, zinc ^{59, 60} **(Nivel 3 en hombres y Nivel 5 en mujeres)**, fósforo^{52, 58} **(Nivel 3 en hombres y Nivel 5 en mujeres)**, manganeso, fierro y ácidos grasos esenciales⁵⁹ **(Grado D)**.
- Signos de alarma de osteoporosis severa: dolor vertebral intenso, disnea, caídas.
- Es importante la educación del paciente y su entorno sobre la enfermedad.
- Informar sobre el tratamiento no farmacológico y farmacológico de la osteoporosis.

IV. ACTIVIDADES PARA EL SEGUIMIENTO Y CONTROL

4.1 Criterios de Remisión Clínica

- Densitometría normal en paciente sin fractura previa
- En pacientes con fracturas previas por osteoporosis el tratamiento es de por vida y no se considera que ocurra remisión clínica.

4.2 Criterios de Respuesta Terapéutica

- Mejoría significativa de la densitometría de control anual o a los 2 años (por encima del cambio significativo mínimo que debe ser establecido en cada equipo de densitometría).
- No evidencia de nuevas fracturas a trauma mínimo (clínicas o por estudio de morfometría densitométrica).
- Desaparición del dolor originado por la osteoporosis.

Tabla 7. Intervenciones preventivas no farmacológicas y grado de recomendación

Intervención	Aumento DMO	Prevención de Fractura vertebral	Prevención de Fractura de fémur
Ejercicio físico*	A o B	B o C	B
Suplementos de Calcio (+/- Vit D)	A	B o C	B o C*
Calcio dietético	B o C	B o C	B o C
Cese de fumar	B o C	B o C	B o C
Reducción del consumo de alcohol	D	D	B o C
Protectores de cadera	-	-	A

* Una revisión sistemática sugiere esta eficacia mientras varias revisiones sistemáticas sostienen que no existen suficientes datos para afirmarla.

4.3 Tratamiento Farmacológico

a. Calcio y Vitamina D:

La adecuada ingesta de calcio y vitamina D en la dieta o por intermedio de suplementos son esenciales para la prevención de osteoporosis y al ser ingeridos en forma conjunta son esenciales para la terapia preventiva⁶⁰⁻⁶⁶ **(Nivel 1)**.

El Calcio y la vitamina D no deberían ser usados como tratamiento único en **osteoporosis**, pero sin embargo el calcio y la vitamina D en la dieta o suplementos son esenciales para el tratamiento de la osteoporosis⁶⁷⁻⁷⁸ **(Nivel 1)**.

Las recomendaciones de la ingesta de calcio elemental total (dieta y suplementos) son las siguientes:

Niños prepúberes (4 a 8 años)	800mg/día ⁷⁹⁻⁸¹	(Nivel 1, Grado B)
Adolescentes (9-18 años)	1300mg/día ^{80,83-85}	(Nivel 1, Grado B)
Mujeres premenopáusicas	1000mg/día ⁸⁶⁻⁸⁸	(Nivel 1)
Hombres (19-50 años)	1000mg/día ^{55,89}	(Grado C, Nivel 3)
Mujeres posmenopáusicas	1500mg/día ^{66,76-78,90-97}	(Grado A, Nivel 1)
Hombres mayores 50 años	1500mg/día ^{78,55,89}	(Nivel 1, Grado C)
Mujeres mayores de 18 años o gestantes o en lactancia al igual que las no gestantes	1000mg/día ⁹⁸⁻¹⁰¹	(Nivel 1, Grado A)

La vitamina D3 (colecalfiferol) es preferida a la D2 (ergocalciferol)¹⁰² **(Nivel 2)**

Las siguientes dosis de Vitamina son recomendadas:

Mujeres premenopáusicas	400UI (10ug)/día ¹⁰³⁻¹⁰⁵	(Nivel 4, Grado D)
Hombres de 19-50 años	400UI (10ug)/día ¹⁰³⁻¹⁰⁵	(Nivel 4, Grado D)
Mujeres posmenopáusicas	800UI (20ug)/día ^{66,77-78,106}	(Nivel 1, Grado A)
Hombres mayores de 50 años	800UI (20ug)/día ^{66,77-78,106}	(Nivel 1, Grado A)
Mujeres > 18 años o gestantes o en lactancia	400UI (10ug)/día	(Grado D)

La administración de vitamina D tiene muy pocos efectos secundarios y podría ser particularmente útil en pacientes propensos a tener niveles bajos de vitamina D (seniles en postración, privados de radiación solar, con déficit nutricional y resistencia a la vitamina D).

b. Terapia de Reemplazo Hormonal (TRH)

- La TRH en mujeres con osteoporosis, es eficaz en prevenir las fracturas vertebrales clínicas y en la prevención de fracturas no vertebrales, incluyendo fracturas de cadera¹⁰⁷⁻¹⁰⁸ **(Nivel 1 Grado A)**.
- La TRH en mujeres con osteoporosis, es eficaz en incrementar la masa ósea en todas las regiones¹⁰⁹⁻¹¹³ **(Nivel 1)**.
- La TRH usada por más de 5 años después de la menopausia incrementan el riesgo de cáncer de mama invasivo en 26%, de enfermedad coronaria en 29% y el riesgo de enfermedad vascular cerebral en 41%¹⁰⁸ **(Nivel 1)**.
- El uso de estrógenos sin progestágenos incrementa el sangrado vaginal y el riesgo de cáncer endometrial^{108, 114-118} **(Nivel 1)**.
- La TRH incrementa el riesgo de trombo embolismo venoso de 16 a 34 veces comparado con placebo por 10000 personas-año a los 5 años¹⁰⁸ **(Nivel 1)**.
- La TRH es eficaz en el tratamiento de los síntomas vasomotores¹¹⁹ **(Nivel 1)**. Dosis mínima efectiva: 0.625 mg de estrógenos conjugados equinos o equivalente.

- Principales contraindicaciones: la presencia o historia de un tumor estrógeno-dependiente, especialmente malignidad mamaria y trombo embolismo. Otras contraindicaciones relativas: sangrado vaginal sin causa aparente, historia previa de malignidad endometrial, enfermedad hepática y renal.
- Sopesar riesgos contra beneficios y si no existen contraindicaciones y el paciente acepta entonces considerar su uso por un máximo de 5 años. El manejo es por el especialista.

Recomendaciones:

- La TRH es la terapia de prevención de primera línea en mujeres postmenopáusicas con baja masa ósea. Sin embargo cuando solo usamos para la prevención de osteoporosis postmenopáusica, el riesgo de la TRH puede sobrepasar al beneficio **(Grado A)**.
- La TRH es la terapia preventiva de primera línea para mujeres que experimentan la menopausia antes de los 45 años **(Grado D)**.
- La TRH es el tratamiento de segunda línea para mujeres postmenopáusicas con osteoporosis **(Grado B)**. Con el uso prolongado de TRH solo para el tratamiento de osteoporosis postmenopáusica, el riesgo sustancial de enfermedad cardiovascular, infarto cerebral y cáncer de mama invasivo puede llevar a una tasa desfavorable de riesgo versus beneficio.

c. Raloxifeno

- Es un benzotiofeno no esteroide, que actúa como un modulador selectivo de los receptores de estrógenos, tiene efectos agonistas en el hueso y es eficaz en la reducción del riesgo de fractura vertebral en mujeres postmenopáusicas con osteoporosis^{67, 120} **(Nivel 1)**.
- Raloxifeno aún no ha mostrado eficacia en la prevención de fracturas no vertebrales⁶⁷ **(Nivel 2)**.
- En mujeres postmenopáusicas, raloxifeno disminuye la incidencia de cáncer de mama dependiente del receptor estrógeno^{121, 122} **(Nivel 1)**.
- Raloxifeno no produce proliferación endometrial y no se asocia a incremento del riesgo de cáncer endometrial^{121, 123} **(Nivel 1)**. Disminuye los niveles séricos de colesterol sin aumentar los niveles de triglicéridos.
- Raloxifeno incrementa el riesgo de trombo embolismo venoso de 1.44 a 3.32 eventos por 1000 personas-año¹²¹ **(Nivel 1)**.
- No tiene efectos benéficos sobre los síntomas vasomotores y puede incrementar su incidencia^{122, 124} **(Nivel 1)**. Dosis recomendada para prevención y tratamiento: 60 mg al día.

Recomendaciones:

- Raloxifeno es una terapia de primera línea en la prevención de pérdida ósea rápida en mujeres postmenopáusicas con baja densidad ósea, **(Grado A)**.
 - Raloxifeno es un tratamiento de primera línea para mujeres postmenopáusicas con osteoporosis **(Grado A)**.
 - Raloxifeno puede ser usado en pacientes con osteopenia y riesgo alto de fractura de acuerdo al índice FRAX.
- c. Bisfosfonatos (derivados de los pirofosfatos, pero no son metabolizados por el organismo):

- Son potentes inhibidores de la reabsorción ósea causada por los osteoclastos. El efecto inhibitorio dura varios meses. Tiene una pobre absorción oral sólo del 1-5% cuando es ingerida con estómago vacío, su eliminación es renal, en un 40-80%.
- El efecto adverso más común es en el tracto gastrointestinal alto, el cual es frecuentemente dosis dependiente^{125, 126}.
- Los bisfosfonatos deben ser administrados con precaución si la función renal es menor a 30 ml/minuto/M² de superficie corporal.
- En insuficiencia renal severa (estadios 4 y 5) se recomienda reducir la dosis al 50% y administrar el día de la diálisis (endovenoso).

d. Ácido Alendrónico (Alendronato)

- Bisfosfonato de segunda generación¹⁶⁶⁻¹⁷⁵.
- Generalmente es bien tolerado y sin efectos colaterales significativos, aunque existen reportes de casos de esofagitis¹²⁷.
- Alendronato^{69, 73, 128-130} es eficaz en la prevención de fracturas vertebrales y no vertebrales (**Nivel 1**) en mujeres posmenopáusicas. En prevención de fracturas vertebrales en hombres con osteoporosis¹³⁷ (**Nivel 1**) y en osteoporosis inducida por esteroides¹²⁶⁻¹³¹.
- Alendronato reduce la incidencia de fractura vertebral y de cadera hasta el 50% en tres años en pacientes con una fractura vertebral previa; además reduce la incidencia de fracturas vertebrales hasta 48% en tres años en pacientes sin fractura vertebral previa²⁸.
- Alendronato es eficaz en incrementar o mantener la DMO en la columna y cuello femoral en mujeres postmenopáusicas tempranas en riesgo de desarrollar osteoporosis^{63, 64} (**Nivel 1**).
- Alendronato incrementa la DMO en la columna y la cadera (**Nivel 1**) en hombres con osteoporosis.
- Alendronato^{128, 132} incrementa la DMO en la columna y mantiene o incrementa la DMO en la cadera (**Nivel 1**) en osteoporosis inducida por esteroides.
- La dosis se debe tomar en ayunas con un vaso de agua pura (no leche, té, café ni jugos) por lo menos media hora antes de iniciar el desayuno sin recostarse luego de la toma del medicamento al menos durante una hora.
- Dosis recomendada: alendronato 70mg una vez a la semana⁷².

Recomendaciones:

- Bisfosfonatos son la terapia preventiva de primera línea en mujeres postmenopáusicas con baja densidad de masa ósea: alendronato (**Grado A**).
- Bisfosfonatos son la primera línea de tratamiento para osteoporosis postmenopáusica especialmente aquellas mujeres con fracturas vertebrales preexistentes: alendronato (**Grado A**).
- Bisfosfonatos son la terapia de primera línea para la prevención de osteoporosis inducida por glucocorticoides: alendronato (**Grado A**).
- Bisfosfonatos son la terapia de primera línea para el tratamiento de osteoporosis inducida por corticoides en pacientes que requieren terapia prolongada con glucocorticoides: alendronato (**Grado A**).
- Bisfosfonatos son la primera línea para el tratamiento de hombres con baja masa ósea u osteoporosis: alendronato (**Grado A**).
- En mujeres premenopáusicas con osteopenia u osteoporosis el uso de bisfosfonatos no ha sido evaluado y aún no se recomienda en ausencia de una causa identificada de osteoporosis secundaria. Sin embargo, en ciertas circunstancias ellos pueden ser considerados. En ausencia de la evidencia de la seguridad de estas drogas en la

gestación, debería realizarse la contracepción y el tratamiento debería suspenderse durante la gestación (**Grado D**).

e. Calcitonina

- Es una hormona peptídica. Produce la inhibición de la actividad de los osteoclastos actuando como un agente antiresortivo. Actualmente se usa la calcitonina de salmón que es más potente que la calcitonina humana.
- La calcitonina nasal es eficaz en la prevención de fracturas vertebrales en mujeres postmenopáusicas con osteoporosis severa¹⁴³ (**Nivel 2**). La DMO de la cadera y de la columna vertebral se mantiene o se incrementa mínimamente¹⁴⁵⁻¹⁶⁰ (**Nivel1**).
- La calcitonina nasal no ha demostrado ser eficaz en la prevención de fracturas no vertebrales¹⁴⁶ (**Nivel 2**).
- En aquellos pacientes con osteoporosis inducida por glucocorticoides establecida, la calcitonina mantiene o incrementa la DMO (**Nivel 2**).
- Calcitonina eficaz en reducir el dolor asociado con fractura vertebral aguda (**Nivel 1**). Dosis recomendada: 200 UI diarias por aspiración nasal una vez al día por 15 días cada mes.
- El uso a largo plazo produce anticuerpos en un número elevado de pacientes, lo cual limita su eficacia.
- Se ha usado la Calcitonina en combinación o regímenes secuenciales con muchos otros agentes, con el objetivo de maximizar la eficacia terapéutica. Sin embargo, ningún tratamiento de combinación particular que usa calcitonina hasta ahora ha mostrado cualquier superioridad o ventajas sobre la monoterapias.

Recomendaciones:

- La calcitonina nasal es un tratamiento de segunda línea para mujeres con osteoporosis posmenopáusica (**Grado B**).
- Debido al perfil de seguridad la calcitonina nasal puede ser considerada para el uso en mujeres premenopáusicas no gestantes con osteoporosis (**Grado D**).
- Calcitonina nasal puede ser considerada en el uso de hombres con osteoporosis (**Grado D**).
- Calcitonina nasal o parenteral es un tratamiento de primera línea para el dolor asociado con fracturas vertebrales clínicas (**Grado A**).

f. Tratamiento de la Osteoporosis Inducida por Glucocorticoides

La pérdida ósea es una de las secuelas frecuentes de las terapias con glucocorticoides. Las enfermedades reumáticas se asocian con un aumento del riesgo de pérdida ósea y fracturas, que es determinado por una dosis acumulada de glucocorticoides elevada y edad superior a 50 años, menopausia o una combinación de todos estos factores. La gravedad de la pérdida ósea en pacientes en tratamiento con glucocorticoides oscila entre el 3 y el 20%, aproximadamente, de disminución de la densidad ósea durante 1 o 2 años.

El tratamiento con glucocorticoides se asocia a un aumento de fracturas de costillas y vértebras, zonas donde predomina el hueso trabecular, y triplica el riesgo de fracturas de cadera en una tercera parte de los pacientes a los 5-10 años del inicio del tratamiento¹⁸¹. En la tabla 8 se muestran las medidas generales de profilaxis recomendadas para prevenir la osteoporosis inducida por glucocorticoides¹⁸¹:

TABLA 8 : RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN Y EL TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS INDUCIDA POR GLUCOCORTICOIDES

PREVENCIÓN
<p>Los pacientes que inician el tratamiento con glucocorticoides (GC) en dosis equivalente a mg o más de prednisona / día durante 3 meses deberían:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Corregir los factores de riesgo de la osteoporosis (dejar de fumar, disminuir el consumo excesivo de alcohol) ➤ Empezar un programa de ejercicio físico ➤ Consumir calcio (1,500 mg/día) y vitamina D (800-1,000 IU/día) ➤ Considerar el estudio de la DMO para predecir el riesgo de fracturas y de pérdida ósea ➤ En caso de osteopenia se recomienda iniciar tratamiento con alendronato 35mg/semana en premenopáusicas o 70mg/semana en mujeres posmenopáusicas. En caso de intolerancia a bisfosfonatos considerar el uso de calcitonina.
TRATAMIENTO
<p>Los pacientes en GC a largo plazo deben someterse a un estudio de la DMO para valorar la posible aparición de osteoporosis. Si el T-score es inferior a - 1 considerar:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Corrección de los factores de riesgo incluyendo la reducción del riesgo de caídas ➤ Ejercicio físico regular para el control del peso ➤ Consumo de suplementos de calcio y vitamina D ➤ Restitución de los niveles de esteroides gonadales si existe déficit ➤ Tratamiento con bisfosfonatos (alendronato 70 mg/sem; en caso de contraindicación de bisfosfonatos o de mala tolerancia, considerar la administración de calcitonina como fármaco de segunda línea, bisfosfonatos de administración intravenosa. ➤ Repetir las determinaciones de DMO cada año o cada dos años.

4.4 Osteoporosis en el Varón

La Osteoporosis postmenopáusica predomina 4:1 en relación con el sexo masculino. La incidencia y prevalencia de osteoporosis en el varón, han sido aparentemente subestimadas por que la osteoporosis postmenopáusica ha capturado la atención médica mundial. Esto también se debe a que el varón acude menos a atención médica y a realizarse estudios de densitometría ósea³² (DXA).

La prevalencia de osteoporosis en el varón se presenta de manera diferente a la mujer, a manera de una curva bimodal, con un incremento antes de los 45 años y un segundo ascenso en las etapas más avanzadas de la vida después de los 70 años. El primer incremento en forma habitual se debe a patologías coexistentes o a una causa anterior, mientras que el segundo es propio de la osteoporosis involutiva o senil³².

A partir de los 60 años en ambos sexos existe pérdida de masa ósea similar; la absorción de calcio decrece y la pérdida de 1% bianual es consistente.

a. Factores de Riesgo para Osteoporosis en el Varón³²

Edad avanzada	Piel blanca
Bajo IMC	Deficiencia de vitamina D
Disminución de Hormonas sexuales: Estradiol ó testosterona	Historia de caídas
Tabaquismo	Inmovilización – Inactividad
Alcoholismo	Hiper calciuria (Varón joven)
Medicamentos: Esteroides o Anticonvulsivos	Elementos asociados a caídas: Mal de Parkinson, síncope, uso de sedantes, mala visión.

Bajo consumo de calcio por dieta	Enfermedades asociadas a DMO baja: Hiperparatitoidismo, Artritis Reumatoide.
Historia Familiar de fracturas por OP	

El hombre no experimenta la pérdida acelerada de tejido óseo que acompaña al climaterio femenino; el resultado neto es una mayor conservación de la DMO en la edad madura. Aunque la resorción endocortical y la neoformación subperióstica ocurren a medida que avanza la edad en ambos sexos, ésta es mayor en el sexo masculino, pero sin las repercusiones óseas del climaterio femenino, con adelgazamiento trabecular y microfracturas.

Esta pérdida de la conectividad y microarquitectura finalmente será determinante en el desarrollo de fracturas por fragilidad ósea.

b. Diagnóstico

Para establecer diagnóstico de masa ósea baja en varones menores de 50 años de edad, se debe utilizar el Z-score. Si el resultado es inferior a -2 DE, deberá interpretarse como: por debajo del rango o fuera del rango para su edad. Los criterios de la OMS son aplicables a mujeres postmenopáusicas y varones de 50 años o más.

Debido al comportamiento bimodal de la OP en el varón, los criterios de diagnóstico no deberían aplicarse en varones jóvenes, en donde las fracturas se deben a muy diversas etiologías y con frecuencia existen patologías anteriores u OP secundaria.

La información obtenida por densitometría en varones de 50 a 69 años, deberá evaluarse dentro del contexto clínico de cada caso. Al respecto, la fractura es la principal justificación para realizar densitometría en varones en esta etapa; sin embargo los niveles bajos de estradiol en suero y la hipercalciuria son condiciones frecuentemente asociadas que deben tomarse en cuenta.

c. Tratamiento de Osteoporosis del Varón

1) Medidas No Farmacológicas

- Promover el adecuado desarrollo del pico de masa ósea en niños y adolescentes.
- Administrar calcio y suplementos de vitamina D de manera periódica (calcio 1200 mg al día más vitamina D 400 a 600 UI).
- Modificar el estilo de vida: Suprimir el tabaquismo y limitar el consumo de bebidas alcohólicas.
- Mejorar o incrementar la actividad física cotidiana y evitar la automedicación.

2) Tratamiento Farmacológico de Osteoporosis del Varón

El tratamiento con testosterona ha revelado que hasta ahora es marginalmente eficaz y no existen estudios controlados que en verdad hayan mostrado que la testosterona intramuscular o transdérmica sea capaz de disminuir la incidencia de fracturas osteoporóticas. El tratamiento con testosterona ha encontrado su principal indicación en varones jóvenes que padecen de hipogonadismo³².

- Bisfosfonatos: El Alendronato sódico es el primer fármaco que ha demostrado eficacia y seguridad para tratar la osteoporosis en el varón en estudios controlados, incrementando la densidad ósea y disminuyendo la incidencia de fracturas.
- Calcitonina: Existen estudios que demuestran que la calcitonina produce incrementos de la densidad mineral ósea y reducción de las fracturas vertebrales, pero no de las de cadera.

3) Evidencia de Fármacos y Riesgo de Fractura

En la siguiente tabla veremos el nivel de evidencia de ciertas drogas y el riesgo de fractura¹⁸².

Tabla 9 Resumen de Evidencia de Fármacos y Riesgo de Fractura

Agente	Efecto sobre el riesgo y Nivel de Evidencia		
	Fractura vertebral	Fractura No Vertebral	Fractura de Cadera
Bisfosfonatos			
Alendronato	↓ Evidencia Fuerte	↓ Evidencia Fuerte	↓ Evidencia Fuerte
Calcitonina	↓ Evidencia Buena	↔ Evidencia Fuerte	No estudiado
MSRE			
Raloxifeno	↓ Evidencia Fuerte	↔ Evidencia Fuerte	↔ Evidencia Fuerte
Calcio + Vitamina D*	Efecto Modesto ^a ; Evidencia Fuerte	Efecto Modesto ^a ; Evidencia Fuerte	Efecto Modesto ^a ; Evidencia Fuerte

* Productos incluidos en el Petitorio Farmacológico por separado.

↓ = Disminución; ↔ = Sin efecto^a Estimado en conjunto a través de los sitios de fractura
MSRE = Modulador Selectivo del Receptor de Estrógeno

4) Efectos Adversos de los Fármacos Usados en Osteoporosis

En la siguiente tabla presentaremos los principales efectos adversos de las drogas utilizadas en el manejo de osteoporosis¹⁸².

Tabla 10 Efectos adversos de fármacos usados en osteoporosis

Agente	Efectos Adversos (>1%)
Bisfosfonatos:	
Alendronato	Eventos GI superiores leves, ulceraciones esofágicas, perforaciones y sangrados
Calcitonina	No efectos adversos clínicamente significativos.
Estrógenos	
	Eventos tromboembólicos, accidentes cerebrovasculares y cáncer de mama (combinado con progestina), problemas ginecológicos (sangrado endometrial), anomalías mamarias (dolor, fibrocitosis)
Raloxifeno	Embolia pulmonar, eventos tromboembólicos.
Calcio + Vitamina D*	No efectos adversos clínicamente significativos.

* Productos incluidos en el Petitorio Farmacológico por separado.

5) Contraindicaciones de los Principales Fármacos Anti-Osteopóroticos

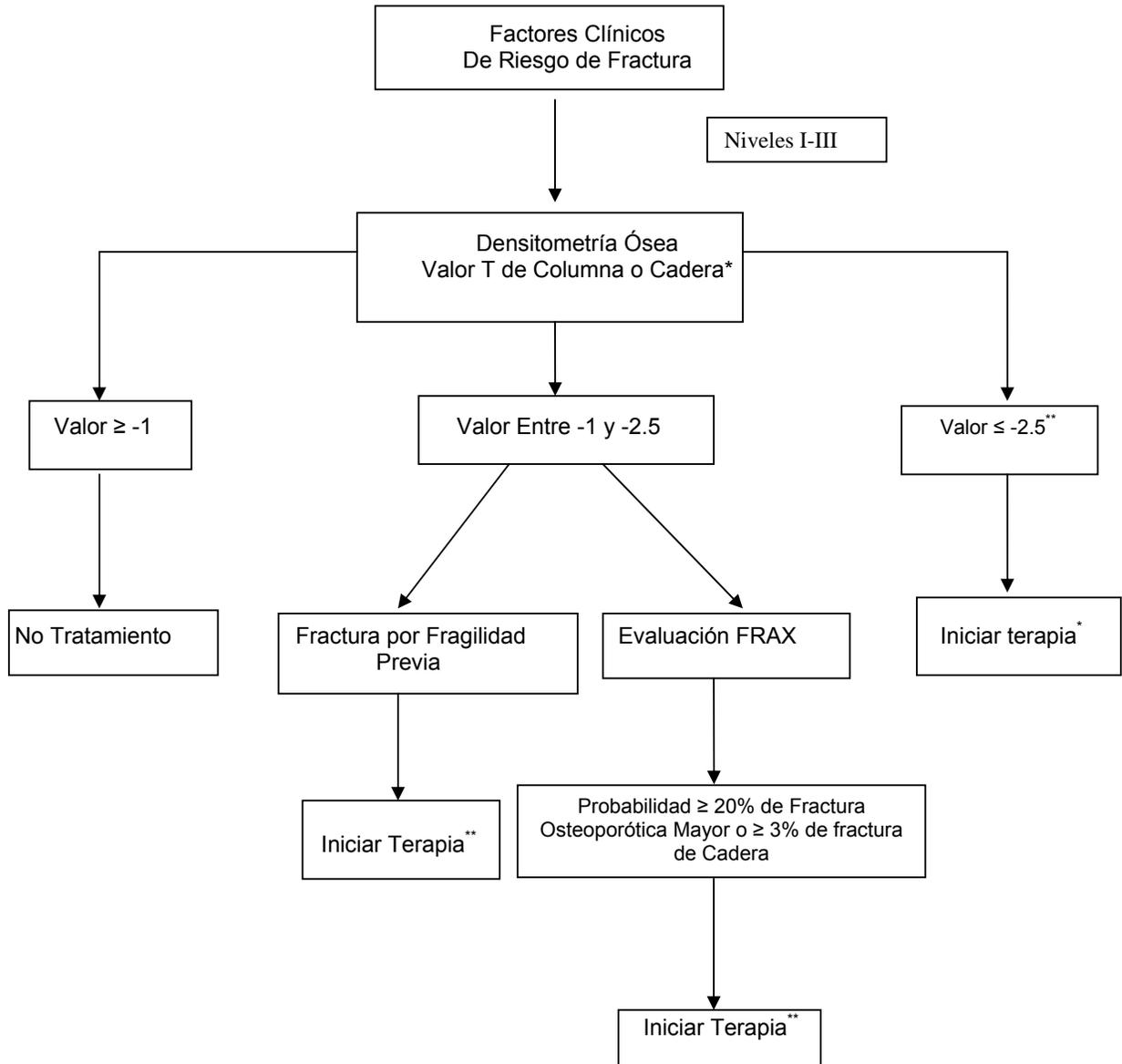
- **Calcio + Vitamina D:** Hipersensibilidad a alguno de los componentes, Hipercalcemia, Hipercalciuria, Insuficiencia Renal Grave.
- **Estrógenos orales:** Embarazo, neoplasia mamaria o estrógeno dependiente, metrorragias no diagnosticadas, hepatopatías graves, enfermedad tromboembólica

recurrente. Contraindicaciones relativas: Enfermedad fibroquística mamaria, fibromas uterinos, endometriosis e historia familiar de cáncer mamario.

- **Raloxifeno:** En mujeres que pudieran salir embarazadas o que no están en la menopausia. Antecedentes pasados o actuales de episodios tromboembólicos venosos. Hipersensibilidad al raloxifeno u otros ingredientes del comprimido. Alteración hepática incluyendo colestasis. Alteración renal severa. Sangrado uterino inexplicado. Cáncer de endometrio.
- **Alendronato:** Anormalidades esofágicas que retrasan el vaciamiento esofágico, como las estenosis o acalasia. Imposibilidad de permanecer en posición sentada erguida o bipedestación durante al menos 30 minutos. Hipersensibilidad a cualquier componente del producto. Hipocalcemia. Pacientes con depuración de creatinina menor de 30 ml/min.
- **Calcitonina:** Hipersensibilidad a la calcitonina o a cualquiera de los componentes del preparado. Embarazo y lactancia. Congestión o rinitis en la administración nasal.

V. FLUJOGRAMA Y ALGORITMO DE LAS DECISIONES CLÍNICAS DEL PROCESO DE ATENCION

FLUJOGRAMA TERAPEUTICO DE OSTEOPOROSIS



*Solicitar marcadores de resorción ósea en casos seleccionados.

**Transferir a nivel III a todo paciente que requiera terapia parenteral o vertebroplastía.

**Transferir en caso de sospecha de osteoporosis secundaria.

VI. CRITERIOS DE ALTA, REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

6.1 Criterios de Referencia al Especialista Reumatólogo

- En los CAS u hospital donde exista Reumatólogo en casos de osteoporosis refractaria, osteoporosis secundaria y severas cuando se requieran exámenes auxiliares o estudios específicos para ampliar el diagnóstico.

6.2 Criterios de Referencia a Mayor Nivel de Resolución

- En los CAS donde no exista especialista Reumatólogo para primera evaluación en pacientes con enfermedades reumáticas o usuarios crónicos de glucocorticoides.
- En los policlínicos u hospital donde exista Reumatólogo en casos de osteoporosis refractaria, osteoporosis secundaria y severas cuando se requieran exámenes auxiliares o estudios específicos para ampliar el diagnóstico.
- En caso de uso de medicamentos de alto costo, vertebroplastía, uso de drogas nuevas o terapias bajo investigación por protocolos clínicos.

6.3 Criterios de Contrarreferencia

- Al resolverse el motivo de referencia.
- Los pacientes contrarreferidos continuarán el tratamiento en su CAS de origen, siguiendo las recomendaciones del médico especialista del Hospital de destino.

6.4 Criterios de Alta

- Enfermedad crónica estable. No alta definitiva.

6.5 Medidas de Seguimiento y Control

- Control médico (Medicina General) al inicio del tratamiento, una vez cada mes por tres meses.
- Posteriormente, una vez cada tres meses.
- Control con el especialista, Reumatólogo una vez al año.
- Control con Fisioterapia y Psicólogo según cuadro clínico.

VII. NIVELES DE ATENCION

Nivel de Atención: II y III

- Los pacientes deben ser atendidos en los niveles II ó III, de acuerdo a lo establecido en la Red. Aquellos pacientes con osteoporosis severa ya establecida y con falta de respuesta a la terapia convencional con bisfosfonatos, deben ser referidos directamente a nivel III.
- En Nivel III debe sugerirse un manejo integral encabezado por Reumatólogo, que incluye a Servicio Social, Psicología, Traumatología y Medicina Física y Rehabilitación.

7.1 Capacidad Resolutiva por Niveles

De acuerdo a lo establecido y el cumplimiento de los requisitos establecidos en la Resolución N° 382-GG-ESSALUD-2007.

7.2 Mapas Globales de los Procesos

Descritos en los flujogramas de la sección VI.

VIII. RECURSOS HUMANOS, DE LA INFRAESTRUCTURA Y EQUIPAMIENTO

A. CONSULTA EXTERNA

- **RECURSOS HUMANOS***
Staff de Reumatólogos
Personal de Enfermería especializado y Técnico del Servicio
Secretaría Módulo de citas.
Personal de Oficina de Referencias.
Médicos de diferentes Especialidades a ser Interconsultados.
- **INFRAESTRUCTURA***
Consultorios Funcionales, en doble o triple horario.
Tópico o sala de examen de la especialidad
- **EQUIPAMIENTO***
Bomba de infusión y filtro para tratamientos especiales
* Varía de acuerdo a la complejidad, recursos humanos y capacidad resolutive.

B. HOSPITALIZACIÓN

- **RECURSOS HUMANOS**
Staff de Reumatólogos y /o Asistentes y/o Residentes
Personal de Enfermería y Técnico del Servicio.
Personal de Oficina de Admisión.
Médicos de diferentes Especialidades a ser Interconsultados.
- **INFRAESTRUCTURA**
Ambientes de Hospitalización.
- **EQUIPAMIENTO**
Bomba de infusión y filtro.

IX. DECLARACIÓN DE AUSENCIA DE CONFLICTO DE INTERESES

Los autores certificamos no tener afiliación pasada o presente o cualquier compromiso con cualquier organización o entidad con un interés financiero directo, en los temas o en los datos analizados en la revisión de la presente Guía de Práctica Clínica.

Declaramos no ser empleados, directores ni accionistas de Laboratorios o Compañías proveedores de EsSalud, certificando la ausencia de conflictos de intereses de todos los participantes en la elaboración de la presente GPC.

DIFUSION Y ACTUALIZACIÓN DE LA GUIA

La Oficina de Apoyo a la Gestión e Información de la Gerencia Central de Prestaciones de Salud, a través de la Oficina de Gestión de Iniciativas e Información; será la responsable de la difusión de la presente Guía de Práctica Clínica y la Gerencia de Prestaciones Hospitalarias, será la responsable de la actualización cada dos años o en función de nuevas evidencias disponibles, en el marco de las políticas y requerimientos institucionales.

AGRADECIMIENTO

Presentamos la guía de práctica clínica de Osteoporosis en Essalud, desarrollada por un equipo multidisciplinario de profesionales que participan día a día en el manejo de esta enfermedad en nuestra Institución. Mención especial tiene el equipo médico del Servicio de Reumatología del Hospital Rebagliati, cuya guía clínica sirvió de base como material de trabajo para el desarrollo de la presente. Hemos tenido además en consideración, referentes importantes de guías nacionales como internacionales aceptadas en el mundo científico.

Nuestro profundo agradecimiento a todos los profesionales de los Hospitales Edgardo Rebagliati Martins, Guillermo Almenara Irigoyen y Alberto Sabogal Soluguren; que participaron en la elaboración y validación de la presente Guía Clínica, que con su aporte han hecho posible la realización de este documento técnico, que deberá ser usado como guía en el manejo de la Osteoporosis en nuestra Institución.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993; 94: 646-650.
2. D.Reinwein, G.Benker, Checkiste und Stofwechsel-Osteoporose S. 128-131. Los institutos Nacionales de Salud (NIH): Panel de NIH para el desarrollo de Consenso en la Prevención, Diagnóstico y Terapia de Osteoporosis (*JAMA* 2001; 285:785-795).
3. Brown et al. Canadian guidelines for osteoporosis. *CMAJ*. Nov 12, 2002; 167 (10 Suppl).
4. Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Investigaciones Oseas y Metabolismo Mineral(SEIOMM) Osteoporosis Postmenopáusica
5. Lane N. Osteoporosis. *Rheum Disease Clin North Am*. Feb 2001; 27(1):1-18.
6. American Association of Clinical Endocrinologists 2001 Medical Guidelines for Clinical Practice for the Prevention and Management of Postmenopausal Osteoporosis. *Endocrine Practice* Jul 2001;7(4):294-299.
7. Dempster. The pathophysiology of bone loss. *Clin Geriatr Med* 2003 ; 19 :259– 270
8. Patel MS, RubinLA, Cole DEC. Genetic determinantsof osteoporosis. In Henderson JE, Gotzman D (editors). *The osteoporosis primer*. Cambridge. Cambridge University Press; 2000:131-46.
9. Torjerson DJ, Campbell MK, Thomas RE, Reid DM. Prediction ofperimenopausal fractures by bone mineral density and other risk factors. *J. Bone Miner Res* 1996; 11:293-7.
10. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K,Fox KM, Ensrud KE et al. Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *N Engl J Med*.1995; 332:767-73.
11. Fox KM, Cummmings SR, Williams E, Stone K, Study of Osteoporosis Fractures. Femoral Neck and intertrochanteric fractures have different risk fractures, a prospective study. *Osteoporos Int* 2000; 11:1018-1023.
12. Cummings SR, Black DM,Nevitt MC, Browner WS, Cauley JA, Genant HK,et al. Appendicular bone density and age predict hip fracture in women*JAMA* 1990;263:665-8.
13. Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict ocurrence of osteoporotic fractures. *BMJ* 1996; 312:1254-9.
14. Grana Gil J, Pinto Tasende J, Rodríguez Nunez F. Osteoporosis- Guías Clínicas 2001
15. Riggs BL, Melton LJ. Involutional Osteoporosis. *N Engl J Med* 1986; 314:1675
16. Melton LJ, Chrischilles EA, Cooper C. How many women have osteoporosis? *J Bone Miner Res* 1992;7:1005
17. Wasnich RD, Davis JW, Ross PD. Spine fracture risk is predicted by non-spine fractures. *Osteoporos Int* 1994; 4:1-5.
18. Davis JW, Grove JS, Wasnich RD, Ross PD. Spatial relationships between prevalent and incident spine fractures. *Bone* 1999; 24:261-4.
19. Klotzbuecher CM, Ross PD, Landsman P, Abbott TAI, Berger M. Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. *J Bone Miner Res* 2000; 15:721-39.
20. Ross PD, Davis JW, Epstein RS, Wasnich RD. Pre-existing fractures and bone mass predict vertebral fracture incidence in women. *Ann Intern Med* 1991; 114:919-23.
21. Tromp AM, Smit JH, Deeg DJH, Bouter LM, Lips P. Predictors for falls and ractures in the longitudinal aging study Amsterdam. *J Bone Miner Res* 1998; 13:1932-9.

22. Black DM, Palermo L, Nevitt MC, Genant HK, Christensen L, Cummings SR. Defining incident vertebral deformity: a prospective comparison of several approaches. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Bone Miner Res* 1999; 14:90-101.
23. Fox KM, Cummings SR, Williams E, Stone K, Study of Osteoporotic Fractures. Femoral neck and intertrochanteric fractures have different risk factors, a prospective study. *Osteoporos Int* 2000; 11:1018-23.
24. Cadarette SM, Jaglal SB, Murray TM, McIsaac WJ, Joseph L, Brown JP. Evaluation of decision rules for referring women for bone densitometry by dual-energy X-ray absorptiometry. *JAMA* 2001; 286:57-63.
25. Melton LJ III, Atkinson EJ, Cooper C, O'Fallon WM, Riggs BL. Vertebral fractures predict subsequent fractures. *Osteoporos Int* 1999; 10:214-21.
26. Adachi JD, Olszynski WP, Hanley DA, Hodsdman AB, Kendler DL, Siminoski KG. Management of corticosteroid-induced osteoporosis. *Semin Arthritis Rheum* 2000;29:228-51
27. Van Staa TP, Leufkens HG, Abenham L, Zhang B, Cooper C. Use of oral corticosteroids and risk of fractures. *J Bone Miner Res* 2000; 15:993-1000.
28. Kleerekoper M, Gold D. Osteoporosis prevention and management An Evidence-based Review. *Clinical Obstetric and gynecology* 2008; 51(3): 556-563.
29. Bergmann P, et al. Evidence-based guidelines for the use of biochemical markers of bone turnover in the selection and monitoring of bisphosphonates treatment in osteoporosis: a consensus document of the Belgian Bone Club. *Int J Clin Pract*, January 2009;63(1): 19–26.
30. Klippel J, Stone J, Crofford L, White P. *Primer on the Rheumatic Diseases*. 13ava edición. Springer. 2008:592-597.
31. Dinc H, Savci G, Demirci A, Sadikoglu MY, Tuncel E, Yavuz H. Quantitative computed tomography for measuring bone mineral density in athletes. *Calcif Tissue Int* 1996; 58:398-401.
32. Mayoux-Benhamou MA, Leyge JF, Roux C, Revel M. Cross-sectional study of weight-bearing activity on proximal femur bone mineral density. *Calcif Tissue Int* 1999; 64:179-83.
33. Orwoll ES, Ferar J, Oviatt SK, McClung MR, Huntington K. The relationship of swimming exercise to bone mass in men and women. *Arch Intern Med* 1989; 149:2197-20.
34. Pettersson U, Nordstrom P, Lorentzon R. A comparison of bone mineral density and muscle strength in young male adults with different exercise level. *Calcif Tissue Int* 1999; 64:490-8.
35. Smith R, Rutherford OM. Spine and total body bone mineral density and serum testosterone levels in male athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1993; 67:330-4.
36. Wallace BA, Cumming RG. Systematic review of randomized trials of the effect of exercise on bone mass in pre- and postmenopausal women. *Calcif Tissue Int* 2000; 67:10-8.
37. Snow-Harter C, Bouxsein ML, Lewis BT, Carter DR, Marcus R. Effects of resistance and endurance exercise on bone mineral status of young women: a randomized exercise intervention trial. *J Bone Miner Res* 1992; 7:761-9.
38. Petit MA, McKay HA, MacKelvie KJ, Heinonen A, Khan KM, Beck TJ. A randomized school-based jumping intervention confers site and maturity-specific benefits on bone structural properties in girls: a hip structural analysis study. *J Bone Miner Res* 2002; 17:363-72.

39. MacKelvie KJ, McKay HA, Petit MA, Moran O, Khan KM. Bone mineral responses to a 7-month randomized controlled, school-based jumping intervention in 121 prepubertal boys: associations with ethnicity and body mass index. *J Bone Miner Res* 2002; 17:834-44.
40. Gillespie LD, Gillespie WJ, Cumming R, Lamb SE, Rowe BH. Interventions to reduce the incidence of falling in the elderly. *Cochrane Database Syst Rev* 1999; (1).
41. Campbell AJ, Robertson MC, Gardner MM, Norton RN, Tilyard MW, Buchner DM. Randomised controlled trial of a general practice programme of home based exercise to prevent falls in elderly women. *BMJ* 1997; 315: 1065-9.
42. Campbell AJ, Robertson MC, Gardner MM, Norton RN, Buchner DM. Psychotropic medication withdrawal and a home-based exercise program to prevent falls: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47:850-3.
43. Roberston MC, Devlin N, Gardner MM, Campbell AJ. Effectiveness and economic evaluation of a nurse delivered home exercise program to prevent falls. 1: Randomized controlled trial. *BMJ* 2001; 322:697-701.
44. Close J, Ellis M, Hooper R, Glucksman E, Jackson S, Swift C. Prevention of falls in the elderly trial (PROFET): a randomised controlled trial. *Lancet* 1999; 353:93-7.
45. Van Haastregt JC, Diederiks JP, van Rossum E, de Witte LP, Voorhoeve PM, Crebolder HF. Effects of a programme of multifactorial home visits on falls and mobility impairments in elderly people at risk: a randomised controlled trial. *BMJ* 2000; 321:994-8.
46. Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, Claus EB, Garrett P, Gottschalk M, et al. A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med* 1994;331:821-7.
47. Hernandez-Avila M, Colditz GA, Stampfer MJ, Rosner B, Speizer FE, Willett WC. Caffeine, moderate alcohol intake and risk of fractures of the hip and forearm in middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 1991;54:157-63.
48. Kiel DP, Felson DT, Hannan MT, Anderson JJ, Wilson PW. Caffeine and the risk of hip fracture: the Framingham Study. *Am J Epidemiol* 1990;132:675-84.
49. Devine A, Criddle RA, Dick IM, Kerr DA, Prince RL. A longitudinal study of the effect of sodium and calcium intakes on regional bone density in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1995;62:740-5.
50. Yano K, Heilbrun LK, Wasnich RD, Hankin JH, Vogel JM. The relationship between diet and bone mineral content of multiple skeletal sites in elderly Japanese-American men and women living in Hawaii. *Am J Clin Nutr* 1985;42:877-88.
51. Tylavsky FA, Anderson JJB. Dietary factors in bone health of elderly lactoovovegetarians and omnivorous women. *Am J Clin Nutr* 1988;48(3 suppl):842-9.
52. Munger RG, Cerhan JR, Chiu BC. Prospective study of dietary protein intake and risk of hip fracture in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1999;69:147-52.
53. Holbrook TL, Barrett-Connor EL, Wingard DL. Dietary calcium and risk of hip fracture: 14-year prospective population study. *Lancet* 1988;2:1046-9.
54. Conlan D, Korula R, Tallentire D. Serum copper levels in elderly patients with femoral-neck fractures. *Age Ageing* 1990;19:212-4.
55. Earnshaw SA, Worley A, Hosking DJ. Current diet does not relate to bone mineral density after the menopause. The Nottingham Early Postmenopausal Intervention Cohort (EPIC) Study Group. *Br J Nutr* 1997;78:65-72.
56. Elmstahl S, Gullberg B, Janzon L, Johnell O, Elmstahl B. Increased incidence of fractures in middle-aged and elderly men with low intakes of phosphorus and zinc. *Osteoporos Int* 1998;8:333-40.

57. Michaelsson K, Holmberg L, Mallmin H, Sorensen S, Wolk A, Bergstrom R, et al. Diet and hip fracture risk: A case-control study. *Int J Epidemiol* 1995;24:771-82.
58. Heath DA, Bullivant BG, Boiven C, Balena R. The effects of cyclical etidronate on early postmenopausal bone loss: An open, randomized controlled study. *J Clin Densitometry* 2000;3:27-33.
59. Herd RJ, Balena R, Blake GM, Ryan PJ, Fogelman I. The prevention of early postmenopausal bone loss by cyclical etidronate therapy: a 2-year, double-blind, placebo-controlled study. *Am J Med* 1997;103:92-9.
60. Meunier PJ, Confavreux E, Tupinon I, Hardouin C, Delmas PD, Balena R. Prevention of early postmenopausal bone loss with cyclical etidronate therapy (a double-blind placebo-controlled study and 1-year follow-up). *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:2784-91.
61. Hosking D, Chilvers CED, Christiansen C, Ravn P, Wasnich R, Ross P, et al. Prevention of bone loss with alendronate in postmenopausal women under 60 years of age. *N Engl J Med* 1998;338:485-92.
62. McClung M, Clemmesen B, Daifotis A. Alendronate prevents postmenopausal bone loss in women without osteoporosis. A double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998;128:253-61.
63. Delmas PD, Bjarnason NH, Mitlak BH, Ravoux AC, Shah AS, Huster WJ, et al. Effects of raloxifene on bone mineral density, serum cholesterol concentrations, and uterine endometrium in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1997;337:1641-7.
64. Baeksgaard L, Andersen KP, Hyldstrup L. Calcium and vitamin D Supplementation increases spinal BMD in healthy, postmenopausal women. *Osteoporos Int* 1998;8:255-60.
65. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: Results from a 3-year randomized clinical trial. *JAMA* 1999;282:637-45.
66. McClung MR, Geusens P, Miller PD, Zippel H, Bensen W, Roux C, et al. Effects of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. *N Engl J Med* 2001; 344:333-40.
67. Liberman UA, Weiss SR, Broll J, Minne HW, Quan H, Bell NH, et al. Effect of oral alendronate on bone mineral density and the incidence of fractures in postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 1995; 333:1437-43.
68. Harris ST, Watts NB, Jackson RD, Genant HK, Wasnich RD, Ross P. Four-year study of intermittent cyclic etidronate treatment of postmenopausal osteoporosis: three years of blinded therapy followed by one year of open therapy. *Am J Med* 1993; 95:557-67.
69. Watts NB, Harris ST, Genant HK, Wasnich RD, Miller PD, Jackson RD, et al. Intermittent cyclical etidronate treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 1990; 323:73-9.
70. Schnitzer T, Bone HG, Crepaldi G, Adami S, McClung M, Kiel D, et al. Therapeutic equivalence of alendronate 70 mg once-weekly and alendronate Brown et al **S28 JAMC •** 12 NOV. 2002; 167 (10 suppl) 10 mg daily in the treatment of osteoporosis. *Aging (Milano)* 2000; 12:1-12.
71. Cummings SR, Black DM, Thompson DE, Applegate WB, Barrett-Connor EL, Musliner TA, et al. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the Fracture Intervention Trial. *JAMA* 1998; 280:2077-82.
72. Harris ST, Watts NB, Genant HK, McKeever CD, Hangartner T, Keller M, et al. Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Vertebral Efficacy With Risedronate Therapy (VERT) Study Group. *JAMA* 1999; 282:1344-52.

73. Reginster JY, Minne HW, Sorensen OH, Hooper M, Roux C, Brandi ML, et al. Randomized trial of the effects of risedronate on vertebral fractures in women with established postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos Int* 2000; 11:83-91.
74. Chapuy MC, Arlot ME, Duboeuf F, Brun J, Crouzet B, Arnaud S, et al. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in the elderly women. *N Engl J Med* 1992;327:1637-42.
75. Chapuy MC, Arlot ME, Delmas PD, Meunier PJ. Effect of calcium and cholecalciferol treatment for three years on hip fractures in elderly women. *BMJ* 1994;308:1081-2.
76. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE. Effect of calcium and vitamin D Supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. *N Engl J Med* 1997;337:670-6.
77. Bonjour JP, Carrie AL, Ferrari S, Clavien H, Slosman D, Theintz G, et al. Calcium-enriched foods and bone mass growth in prepubertal girls: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Invest* 1997; 99:1287-94.
78. Johnston CC Jr, Miller JZ, Slemenda CW, Reister TK, Hui S, Christian JC, et al. Calcium Supplementation and increases in bone mineral density in children. *N Engl J Med* 1992; 327:82-7.
79. Lee WT, Leung SS, Wang SH, Xu YC, Zeng WP, Lau J, et al. Doubleblind, controlled calcium Supplementation and bone mineral accretion in children accustomed to a low-calcium diet. *Am J Clin Nutr* 1994; 60:744-50.
80. Lee WT, Leung SS, Leung DM, Tsang HS, Lau J, Cheng JC. A randomized double-blind controlled calcium Supplementation trial, and bone and height acquisition in children. *Br J Nutr* 1995;74:125-39.
81. Lloyd T, Andon MB, Rollings N, Martel JK, Landis JR, Demers LM, et al. Calcium Supplementation and bone mineral density in adolescent girls. *JAMA* 1993; 270:841-4.
82. Lloyd T, Martel JK, Rollings N, Andon MB, Kulin H, Demers LM, et al. The effect of calcium Supplementation and tanner stage on bone density, content and area in teenage women. *Osteoporos Int* 1996; 6:286-3.
83. Chan GM, Hoffman K, McMurry M. Effects of dairy products on bone and body composition in pubertal girls. *J Pediatr* 1995; 126:551-6.
84. Baran D, Sorensen A, Grimes J, Lew R, Karellas A, Johnson B, et al. Dietary modification with dairy products for preventing vertebral bone loss in premenopausal women: a three-year prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 1990;70:264-70.
85. Freudenheim JL, Johnson NE, Smith EL. Relationships between usual nutrient intake and bone-mineral content of women 35-65 years of age: Longitudinal and cross-sectional analysis. *Am J Clin Nutr* 1986; 44:863-76.
86. Rico H, Revilla M, Villa LF, Alvarez de Buergo M, Arribas I. Longitudinal study of the effect of calcium pidolate on bone mass in eugonadal women. *Calcif Tissue Int* 1994; 54:477-80.
87. Lau E, Donnan S, Barker DJP, Cooper C. Physical activity and calcium intake in fracture of the proximal femur in Hong Kong. *BMJ* 1988;297:1441-3.
88. Chevalley T, Rizzoli R, Nydegger V, Slosman D, Rapin CH, Michel JP, et al. Effects of calcium Supplements on femoral bone mineral density and vertebral fracture rate in vitamin-D-replete elderly patients. *Osteoporos Int* 1994; 4:245-52.
89. Dawson-Hughes B, Dallal GE, Krall EA, Sadowski L, Sahyoun N, Tannenbaum S. A controlled trial of the effect of calcium Supplementation on bone density in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1990; 323:878-83.

90. Prince R, Devine A, Dick I, Criddle A, Kerr D, Kent N, et al. The effects of calcium Supplementation (milk powder or tablets) and exercise on bone density in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 1995; 10:1068-75.
91. Reid IR, Ames RW, Evans MC, Gamble GD, Sharpe SJ. Effect of calcium Supplementation on bone loss in postmenopausal women [published erratum appears in *N Engl J Med* 1993 Oct 21; 329(17):1281]. *N Engl J Med* 1993; 328:460-4.
92. Reid IR, Ames RW, Evans MC, Sharpe SJ, Gamble GD. Determinants of the rate of bone loss in normal postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79:950-4.
93. Reid IR, Ames RW, Evans MC, Gamble GD, Sharpe SJ. Long-term effects of calcium Supplementation on bone loss and fractures in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Am J Med* 1995; 98:331-5.
94. Riggs BL, O'Fallon WM, Muhs J, O'Connor MK, Kumar R, Melton LJ III. Long-term effects of calcium Supplementation on serum parathyroid hormone level, bone turnover, and bone loss in elderly women. *J Bone Miner Res* 1998; 13:168-74.
95. Recker RR, Hinders S, Davies KM, Heaney RP, Stegman MR, Lappe JM, et al. Correcting calcium nutritional deficiency prevents spine fractures in elderly women. *J Bone Miner Res* 1996; 11:1961-6.
96. Chan GM, McMurry M, Westover K, Engelbert-Fenton K, Thomas MR. Effects of increased dietary calcium intake upon the calcium and bone mineral status of lactating adolescent and adult women. *Am J Clin Nutr* 1987;46:319-23.
97. Cross NA, Hillman LS, Allen SH, Krause GF. Changes in bone mineral density and markers of bone remodeling during lactation and postweaning in women consuming high amounts of calcium. *J Bone Miner Res* 1995;10:1312-20.
98. Kalkwarf HJ, Specker BL, Bianchi DC, Ranz J, Ho M. The effect of calcium Supplementation on bone density during lactation and after weaning. *N Engl J Med* 1997;337:523-8.
99. Prentice A, Jarjou LM, Cole TJ, Stirling DM, Dibba B, Fairweather-Tait S. Calcium requirements of lactating Gambian mothers: effects of a calcium Supplement on breast-milk calcium concentration, maternal bone mineral content, and urinary calcium excretion. *Am J Clin Nutr* 1995;62:58-67.
100. Trang HM, Cole DE, Rubin LA, Pierratos A, Siu S, Vieth R. Evidence that vitamin D3 increases serum 25-hydroxyvitamin D more efficiently than does vitamin D2. *Am J Clin Nutr* 1998;68:854-8.
101. Vieth R, Cole DE, Hawker GA, Trang HM, Rubin LA. Wintertime vitamin D insufficiency is common in young Canadian women, and their vitamin D intake does not prevent it. *Eur J Clin Nutr* 2001;55:1091-7.
102. Ala-Houhala M, Koskinen T, Koskinen M, Visakorpi JK. Double blind study on the need for vitamin D Supplementation in prepubertal children. *Acta Paediatr Scand* 1988;77:89-93.
103. Komulainen M, Tuppurainen MT, Kroger H, Heikkinen AM, Punttila E, Alhava E, et al. Vitamin D and HRT: no benefit additional to that of HRT alone in prevention of bone loss in early postmenopausal women. A 2.5-year randomized placebo-controlled study. *Osteoporos Int* 1997;7:126-32.
104. Dawson-Hughes B, Dallal GE, Krall EA, Harris S, Sokoll LJ, Falconer G. Effect of vitamin D Supplementation on wintertime and overall bone loss in Brown et al S32 JAMC • 12 NOV. 2002; 167 (10 suppl)

105. Lufkin EG, Wahner HW, O'Fallon WM, Hodgson SF, Kotowicz MA, Lane AW, et al. Treatment of postmenopausal osteoporosis with transdermal estrogen. *Ann Intern Med* 1992;117:1-9.
106. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2002;288:321-33.
107. Chesnut CH III, Bell NH, Clark GS, Drinkwater BL, English SC, Johnston CC Jr, et al. Hormone replacement therapy in postmenopausal women: urinary N-telopeptide of type I collagen monitors therapeutic effect and predicts response of bone mineral density. *Am J Med* 1997;102:29-37.
108. Cooper C, Stakkestad JA, Radowicki S, Hardy P, Pilate C, Dain MP, et al. Matrix delivery transdermal 17beta-estradiol for the prevention of bone loss in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 1999;9:358-66.
109. The Writing Group for the PEPI Trial. Effects of hormone therapy on bone mineral density: results from the postmenopausal estrogen/progestin interventions (PEPI) trial. *JAMA* 1996;276:1389-96.
110. Recker RR, Davies KM, Dowd RM, Heaney RP. The effect of low-dose continuous estrogen and progesterone therapy with calcium and vitamin D on bone in elderly women. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1999;130:897-904.
111. Weiss SR, Ellman H, Dolker M, For the transdermal estradiol investigator group. A randomized controlled trial of four doses of transdermal estradiol for preventing postmenopausal bone loss. *Obstet Gynecol* 1999;94:330-6.
112. Persson I, Weiderpass E, Bergkvist L, Bergstrom R, Schairer C. Risks of breast and endometrial cancer after estrogen and estrogen-progestin replacement. *Cancer Causes Control* 1999;10:253-60.
113. Persson I, Adami HO, Bergkvist L, Lindgren A, Pettersson B, Hoover R, et al. Risk of endometrial cancer after treatment with oestrogens alone or in conjunction with progestogens: results of a prospective study. *BMJ* 1989;298: 147-51. Brown et al S30 JAMC • 12 NOV. 2002; 167 (10 suppl)
114. Paganini-Hill A, Ross RK, Henderson BE. Endometrial cancer and patterns of use of oestrogen replacement therapy: a cohort study. *Br J Cancer* 1989;59:445-7.
115. Persson IR, Adami HO, Eklund G, Johansson ED, Lindberg BS, Lindgren A. The risk of endometrial neoplasia and treatment with estrogens and estrogen-progestogen combinations. First results of a cohort study after one to four completed years of observation. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1986;65:211-7.
116. Gambrell RD Jr. Hormones in the etiology and prevention of breast and endometrial cancer. *South Med J* 1984;77:1509-15.
117. MacLennan A, Lester S, Moore V. Oral estrogen replacement therapy versus placebo for hot flushes: a systematic review. *Climacteric* 2001;4:58-74.
118. Eastell R, Adachi J, Harper K, Sarkar S, Delmas PD, Ensrud K. The effects of raloxifene on incident vertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: 4-year results from the MORE trial [abstract]. *J Bone Miner Res* 2000;15(suppl 229):F418.
119. Cauley J, Norton L, Lippman M, Eckert S, Krueger K, Purdie D, et al. Continued breast cancer risk reduction in postmenopausal women treated with raloxifene: 4-year results from the MORE trial. *Breast Cancer Res Treat* 2001;65:125-34.

120. Cummings SR, Eckert S, Krueger KA, Grady D, Powles TJ, Cauley JA, et al. The effect of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women: Results from the MORE randomized trial. *JAMA* 1999;281:2189-97.
121. Walsh BW, Kuller LH, Wild RA, Paul S, Farmer M, Lawrence JB, et al. Effects of raloxifene on serum lipids and coagulation factors in healthy postmenopausal women. *JAMA* 1998;279:1445-51.
122. Davies GC, Huster WJ, Lu Y, Plouffe L, Lakshmanan M. Adverse events reported by postmenopausal women in controlled trials with raloxifene. *Obstet Gynecol* 1999;93:558-65.
123. Fleisch HA. Bisphosphonates: preclinical aspects and use in osteoporosis. *Ann Med* 1997;29:55-62.
124. Russell RG, Rogers MJ. Bisphosphonates: from the laboratory to the clinic and back again. *Bone* 1999;25:97-106.
125. Liberman UI, Hirsch LJ. Esophagitis and alendronate. *N Engl J Med* 1996;335:1069-70.
126. Black DM, Cummings SR, Karpf DB, Cauley JA, Thompson DE, Nevitt MC, et al. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. *Lancet* 1996;348:1535-41.
127. Pols HAP, Felsenberg D, Hanley DA, Stepan J, Munoz-Torres M, Wilkin TJ, et al. A multinational, placebo-controlled, randomized study of the effects of alendronate on bone density and fracture risk in postmenopausal women with low bone mass: Results of the FOSIT Study. *Osteoporos Int* 1999;9:461-8.
128. Black DM, Thompson DE, Bauer DC, Ensrud K, Musliner T, Hochberg MC. Fracture risk reduction with alendronate in women with osteoporosis: the Fracture Intervention Trial (FIT) Research Group. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:118-24.
129. Orwoll E, Ettinger M, Weiss S, Miller P, Kendler D, Graham J, et al. Alendronate for the treatment of osteoporosis in men. *N Engl J Med* 2000;343: 604-10.
130. Adachi JD, Bensen WG, Brown J, Hanley D, Hodsman A, Josse R, et al. Intermittent etidronate therapy to prevent corticosteroid-induced osteoporosis. *N Engl J Med* 1997;337:382-7.
131. Brown JP, Olszynski W, Hodsman A, Bensen W, Tenenhouse A, Anastassiades T, et al. The positive effect of etidronate therapy is maintained after the drug is terminated in patients who are using corticosteroids. *J Clin Densitometry* 2001; 4(4):363-71.
132. Saag KG, Emkey R, Schnitzer TJ, Brown JP, Hawkins F, Goemaere S, et al. Alendronate for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. Glucocorticoid-Induced Osteoporosis Intervention Study Group. *N Engl J Med* 1998;339:292-9.
133. Cohen S, Levy RM, Keller M, Boling E, Emkey RD, Greenwald M, et al. Canadian guidelines for osteoporosis CMAJ • NOV. 12, 2002; 167 (10 suppl) **S29** Risedronate therapy prevents corticosteroid-induced bone loss: a twelvemonth, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallelgroup study. *Arthritis Rheum* 1999;42:2309-18.
134. Reid DM, Hughes RA, Laan RF, Sacco-Gibson NA, Wenderoth DH, Adami S. Efficacy and safety of daily risedronate in the treatment of corticosteroid-induced osteoporosis in men and women: a randomized trial. European Corticosteroid - Induced Osteoporosis Treatment Study. *J Bone Miner Res* 2000;15: 1006-13.

135. Wallach S, Cohen S, Reid DM, Hughes RA, Hosking DJ, Laan RF. Effects of risedronate treatment on bone density and vertebral fracture in patients on corticosteroid therapy. *Calcif Tissue Int* 2000;67:277-85.
136. Adachi JD, Saag KG, Delmas PD, Liberman UA, Emkey RD, Seeman E. Two-year effects of alendronate on bone mineral density and vertebral fracture in patients receiving glucocorticoids: a randomized, double-blind, placebo-controlled extension trial. *Arthritis Rheum* 2001;44:202-11.
137. Clemmesen B, Ravn P, Zegels B, Taquet AN, Christiansen C, Reginster JY. A 2-year phase II study with 1-year of follow-up of risedronate (NE-58095) in postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos Int* 1997;7:488-95.
138. Delmas PD, Balena R, Confravreux E, Hardouin C, Hardy P, Bremond A. Bisphosphonate risedronate prevents bone loss in women with artificial menopause due to chemotherapy of breast cancer: a double-blind, placebocontrolled study. *J Clin Oncol* 1997; 15:955-62.
139. Fogelman I, Ribot C, Smith R, Ethgen D, Sod E, Reginster JY. Risedronate reverses bone loss in postmenopausal women with low bone mass: results from a multinational, double-blind, placebo-controlled trial. BMD-MN Study Group. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:1895-900.
140. Brown JP, Kendler DL, McClung MR, Emkey RD, Adachi JD, Bolognese MA, et al. The efficacy and tolerability of risedronate once a week for the treatment of postmenopausal osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 2002; 71:103-11.
141. Repchinsky C (editor). *Compendium of pharmaceuticals and specialties*. 36. Ottawa: Canadian Pharmacists Association; 2001:244-5.
142. Adami S, Passeri M, Ortolani S, Brogginini M, Carratelli L, Caruso I, et al. Effects of oral alendronate and intranasal salmon calcitonin on bone mass and biochemical markers of bone turnover in postmenopausal women with osteoporosis. *Bone* 1995; 17:383-90.
143. Downs RW Jr, Bell NH, Ettinger MP, Walsh BW, Favus MJ, Mako B, et al. Comparison of alendronate and intranasal calcitonin for treatment of osteoporosis in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:1783-8.
144. Chesnut CH III, Silverman S, Andriano K, Genant HK, Gimona A, Harris S. A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in postmenopausal women with established osteoporosis: the Prevent Recurrence of Osteoporotic Fractures Study. *Am J Med* 2000; 109:267-76.
145. Gennari C, Agnusdei D, Montagnani M, Gonnelli S, Civitelli R. An effective regimen of intranasal salmon calcitonin in early postmenopausal bone loss. *Calcif Tissue Int* 1992; 50:381-3.
146. Thamsborg G, Storm TL, Sykulski R, Brinch E, Nielsen HK, Sorensen OH. Effect of different doses of nasal salmon calcitonin on bone mass. *Calcif Tissue Int* 1991; 48:302-7.
147. Rico H, Revilla M, Hernandez ER, Villa LF, Alvarez de Buergo M. Total and regional bone mineral content and fracture rate in postmenopausal osteoporosis treated with salmon calcitonin: a prospective study. *Calcif Tissue Int* 1995;56:181-5.
148. Overgaard K. Effect of intranasal salmon calcitonin therapy on bone mass and bone turnover in early postmenopausal women: a dose-response study. *Calcif Tissue Int* 1994;55:82-6.
149. Lyritis GP, Magiasis B, Tsakalakos N. Prevention of bone loss in early nonsurgical and nonosteoporotic high turnover patients with salmon calcitonin: the role of biochemical bone

- markers in monitoring high turnover patients under calcitonin treatment. *Calcif Tissue Int* 1995;56:38-41.
150. Ellerington MC, Hillard TC, Whitcroft SI, Marsh MS, Lees B, Banks LM, et al. Intranasal salmon calcitonin for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 1996;59:6-11.
154. Overgaard K, Riis BJ, Christiansen C, Podenphant J, Johansen JS. Nasal calcitonin for treatment of established osteoporosis. *Clin Endocrinol* 1989;30: 435-42.
151. Reginster JY, Denis D, Deroisy R, Lecart MP, de Longueville M, Zegels B, et al. Long-term (3 years) prevention of trabecular postmenopausal bone loss with low-dose intermittent nasal salmon calcitonin. *J Bone Miner Res* 1994;9: 69-73.
152. Reginster JY, Denis D, Albert A, Deroisy R, Lecart MP, Fontaine MA, et al. 1-Year controlled randomised trial of prevention of early postmenopausal bone loss by intranasal calcitonin. *Lancet* 1987;2:1481-3.
153. Fioretti P, Gambacciani M, Taponeco F, Melis GB, Capelli N, Spinetti A. Effects of continuous and cyclic nasal calcitonin administration in ovariectomized women. *Maturitas* 1992;15:225-32.
154. Grigoriou O, Papoulias I, Vitoratos N, Papadias C, Konidaris S, Antoniou G, et al. Effects of nasal administration of calcitonin in oophorectomized women: 2-year controlled double-blind study. *Maturitas* 1997;28:147-51
155. Mango D, Ricci S, Manna P, Natili G, Dell'Acqua S. Preventive treatment of cortical bone loss with salmon nasal calcitonin in early postmenopausal women. *Minerva Endocrinol* 1993;18:115-21.
156. Flicker L, Hopper JL, Larkins RG, Lichtenstein M, Buirski G, Wark JD. Nandrolone decanoate and intranasal calcitonin as therapy in established osteoporosis. *Osteoporos Int* 1997;7:29-35.
157. Hizmetli S, Elden H, Kaptanoglu E, Nacitarhan V, Kocagil S. The effect of different doses of calcitonin on bone mineral density and fracture risk in postmenopausal osteoporosis. *Int J Clin Pract* 1998;52:453-5.
158. Arnala I, Saastamoinen J, Alhava EM. Salmon calcitonin in the prevention of bone loss at perimenopause. *Bone* 1996; 18:629-32.
159. Kurland ES, Cosman F, McMahon DJ, Rosen CJ, Lindsay R, Bilezikian JP. Parathyroid hormone as a therapy for idiopathic osteoporosis in men: effects of bone mineral density and bone markers. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:3069-70.
160. Orwoll E, Scheele WH, Calancy AD, Adami S, Syveren U, Diez-Perez A. Recombinant human parathyroid hormone (1-34) therapy reduces the incidence of moderate/severe vertebral fractures in men with low bone density. *J Bone Miner Res* 2001;16(suppl):S162.
161. Gonnelli S, Cepollaro C, Pondrelli C, Martini S, Montagnani A, Monaco R, et al. Bone turnover and the response to alendronate treatment in postmenopausal osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 1999; 65:359-64.
162. Bone HG, Greenspan SL, McKeever C, Bell N, Davidson M, Downs RW, et al. Alendronate and estrogen effects in postmenopausal women with low bone mineral density. Alendronate/Estrogen Study Group. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:720-6.
163. Greenspan SL, Parker RA, Ferguson L, Rosen HN, Maitland-Ramsey L, Karpf DB. Early changes in biochemical markers of bone turnover predict the long-term response to alendronate therapy in representative elderly women: a randomized clinical trial. *J Bone Miner Res* 1998; 13:1431-8.

164. Lindsay R, Cosman F, Lobo RA, Walsh BW, Harris ST, Reagan JE, et al. Addition of alendronate to ongoing hormone replacement therapy in the treatment of osteoporosis: a randomized, controlled clinical trial. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:3076-81.
165. Pivonello R, Faggiano A, Di Somma C, Klain M, Filippella M, Salvatore M, et al. Effect of a short-term treatment with alendronate on bone density and bone markers in patients with central diabetes insipidus. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:2349-52.
166. Ravn P, Bidstrup M, Wasnich RD, Davis JW, McClung MR, Balske A, et al. Alendronate and estrogen-progestin in the long-term prevention of bone loss: Four-year results from the early postmenopausal intervention cohort study: A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1999; 131:935-42.
167. Schneider PF, Fischer M, Allolio B, Felsenberg D, Schroder U, Semler J, et al. Alendronate increases bone density and bone strength at the distal radius in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 1999; 14:1387-93.
168. Shiraki M, Kushida K, Fukunaga M, Kishimoto H, Kaneda K, Minaguchi H, et al. A placebo-controlled, single-blind study to determine the appropriate alendronate dosage in postmenopausal Japanese patients with osteoporosis. *Endocr J* 1998; 45:191-201.
169. Shiraki M, Kushida K, Fukunaga M, Kishimoto H, Taga M, Nakamura T, et al. A double-masked multicenter comparative study between alendronate and alfacalcidol in Japanese patients with osteoporosis. *Osteoporos Int* 1999; 10:183-92.
170. Tucci JR, Tonino RP, Emkey RD, Peverly CA, Kher U, Santora AC. Effect of three years of oral alendronate treatment in postmenopausal women with osteoporosis. *Am J Med* 1996; 101:488-501.
171. Reginster J-Y, Malaise O, Neuprez A, Bruyere O. Strontium Ranelate in the Prevention of Osteoporotic fractures. *Int J Clin Pract* 2007; 61(2): 324-328.
172. Kelley. Tratado de de Reumatología. Séptima Edición. Elsevier Saunders. 2007: 1487-1507.
173. Lionil S, et al. Screening for Osteoporosis in the Adult U.S. Population ACPM Position statement Of Preventive Practice. *Am J Prev Med* 2009;36(4):366-375.

XI. ANEXOS

ANEXO 1: ESCALA MODIFICADA DE SHEKELLE Y COLABORADORES

Categoría de la evidencia	Fuerza de la Recomendación
1A. Evidencia para meta-análisis de los estudios clínicos aleatorios	A. Directamente basada en evidencia categoría I.
1B. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorio	
IIA. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatoriedad.	B. Directamente basada en evidencia categoría II ó recomendaciones extrapoladas de evidencia I.
IIIB. Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte.	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas.	C. Directamente basada en evidencia categoría III ó en recomendaciones extrapoladas de evidencias de categorías I o II.
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas.	D. Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías II, III.

ANEXO 2 : GLOSARIO DE TÉRMINOS Y SIGLAS

CMO: contenido mineral óseo (*BMC, bone mineral content*)

DXA: absorciometría radiológica de doble energía. Sinónimo: densitometría ósea.

DMO: densidad mineral ósea (*BMD, bone mineral density*).

Densitometría ósea: cualquier método de medición del contenido mineral del hueso.

EAC: Ensayo clínico con asignación aleatoria.

Fractura de fémur: fractura no patológica, cervical o trocantérea, que asienta en el tercio proximal del fémur. Sinónimo: fractura de cadera.

Fractura osteoporótica: la producida por traumatismo mínimo en hueso desmineralizado no patológico (neoplasia, lesión localizada). Se acepta en cualquier hueso, excepto macizo facial y cráneo.

Fractura vertebral: hundimiento total o parcial, no patológico, del cuerpo vertebral. Sinónimo: deformidad vertebral.

GPC: Guía de Práctica Clínica

Índice T (t- score): valor densitométrico que representa el número de desviaciones estándar que se aparta el sujeto respecto al promedio de los valores de un grupo poblacional de adultos jóvenes del mismo sexo.

Librería Cochrane: Recurso electrónico formado por la Colaboración Cochrane, internacional, sin ánimo de lucro y que realiza revisiones sistemáticas, elabora protocolos y mantiene un registro de ensayos clínicos.

MBE: Medicina basada en la evidencia (*EBM, Evidence-Based Medicine*). Sinónimo: Medicina basada en evidencias

MEDLINE: Base de datos bibliográficos de la National Library of Medicine

NNT: Número necesario a tratar o Número necesario de pacientes a tratar

OMS: Organización Mundial de la Salud.

RR: Riesgo relativo

SERM: Regulador selectivo del receptor estrogénico (*Selective Estrogen Receptor modulator*)

THS: Tratamiento hormonal sustitutivo. Se restringe al uso de hormonas ováricas.

ANEXO 3: Decisión de manejo en osteoporosis posmenopáusia

TRATAMIENTO PARA PACIENTES CON OSTEOPOROSIS POSMENOPÁUSICA

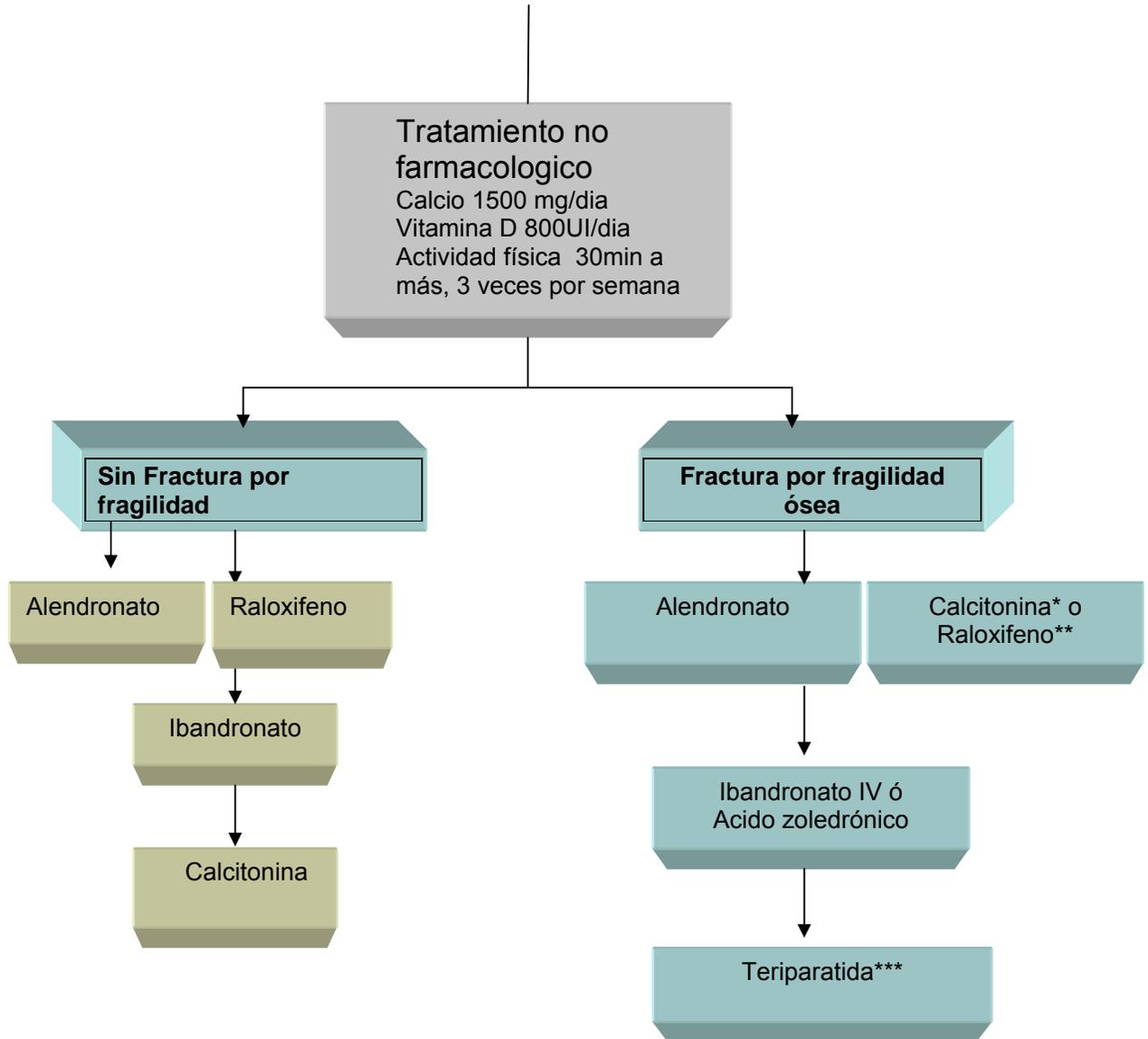


Figura 1.

*Uso de calcitonina para manejo de fractura vertebral clínica

**Uso de raloxifeno sólo en caso de fracturas vertebrales

***Se puede usar teriparatide antes de los bisfosfonatos parenterales en situaciones especiales (ver texto).