

# OSTEOPOROSIS: FISIOPATOLOGÍA DEL HUESO. GENERALIDADES DE LA OSTEOPOROSIS. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO. PROGRAMA DE REHABILITACIÓN DE LA OSTEOPOROSIS.

Jesús Sánchez Enríquez, Manuel Sosa Henríquez

## PALABRAS CLAVE:

Remodelado óseo, Osteoporosis, Fractura osteoporótica, Densitometría, Absorciometría, Ultrasonografía, Prevención, Vertebroplastia, Ortesis, Escuela de espalda.

## ABREVIATURAS:

**OPG:** Osteoprotegerina; **RANK / RANKL :** Receptor para la activación del factor nuclear kappa B y su ligando;  
**OP:** Osteoporosis; **MRO:** Marcadores de remodelado óseo; **IL:** Interleuquina; **TNF:** Factor de necrosis tumoral;  
**IGFs:** Factor de crecimiento insulínico; **TGFβ:** Transforming growth Factor beta; **PTHrP:** Proteína relacionada con la parathormona;  
**PTH:** Parathormona; **NIH:** National Institute of Health; **EVOS:** European vertebral osteoporotic study;  
**DMO:** Densidad masa ósea; **IMC:** Índice de masa corporal; **FV:** Fractura vertebral; **FNV:** Fractura no vertebral; **FC:** Fractura de cadera;  
**TEP:** Trombo-embolismo pulmonar; **TSH:** Hormona estimulante del tiroides; **25(OH):** 25 hidroxí-colecalciferol;  
**25(OH)D:** 25 hidroxí-vitamina D; **1,25(OH)D:** 1,25 dihidroxí-vitamina D; **DPH:** Densidad mineral del hueso;  
**DEXA:** Absorciometría radiológica; **QUS:** Ultrasonografía cuantitativa; **SOS:** Speed of sound; **OMS:** Organización Mundial de la Salud;  
**BUA:** Broadband ultrasound attenuation; **QUI:** Índice de consistencia o dureza; **BF:** Bifosfonato; **ALN:** Alendronato;  
**RIS:** Risedronato; **IBN:** Ibandronato; **ZOL:** Zolendronico; **RLX:** Raloxifeno; **BZD:** Bazedoxifeno; **PTH 1-34:** Teriparatida; **DNS:** Denosumab;  
**GIUMO:** Grupo de investigación en ultrasonidos y metabolismo óseo;  
**SEIOMM:** Sociedad española de investigación ósea y del metabolismo mineral; **TENS:** Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea;  
**AAOS:** Academia americana de cirujanos ortopédicos; **LSO:** Ortesis lumbo-sacra; **TLSO:** Ortesis toraco-lumbo-sacra; **PTS:** Posture training support.

## 1. FISIOLÓGÍA DEL HUESO <sup>(1,2)</sup>

El hueso es un tejido vivo, muy activo. Forma el esqueleto humano y cumple con tres funciones principales:

- Actúa como soporte para el sistema músculo esquelético, adaptándose a los cambios que tienen lugar en nuestro organismo a lo largo de su existencia.
- Sirve de protección para órganos vitales.
- Es reserva metabólica activa en la hematopoyesis y en la homeostasis del calcio.

Es un tejido conectivo mineralizado; en su composición destaca un 35% como parte no celular o material osteoide, la cual tiene dos fases, una proteica constituida principalmente por colágeno tipo I, principal proteína sintetizada y secretada por los osteoblastos, y que constituye el 90% de la matriz orgánica u osteoide, y otra mineral, el 10%, constituida por una matriz inorgánica o mineral, cuyos principales componentes son los iones de calcio, fosfato y magnesio. La parte celular (osteoblastos, osteoclastos y osteocitos, el 65% de su composición, va a ser la encargada de reestructurar el hueso

y movilizar el calcio de su matriz mineral durante el desarrollo, mediante los procesos de modelado, y a lo largo de la edad adulta, con el remodelado. Es un tejido que va a estar en un proceso permanente de recambio, sin modificar su integridad anatómica y estructural.

Existen dos compartimientos y dos tipos de hueso:

1. Axial, constituido principalmente por la columna vertebral, en donde el hueso es de tipo trabecular o esponjoso. Forma fundamentalmente la mayor parte del cuerpo vertebral y las epífisis de los huesos largos. Consta de unas laminillas dispuestas en red llamadas trabéculas; dentro de cada trabécula se encuentran las células que reciben directamente los nutrientes de la sangre que circula por las cavidades medulares. Es la parte metabólica más activa del esqueleto.
2. Apéndice, correspondiente a los huesos largos, formado por hueso de tipo cortical o compacto. Forma la capa externa y más dura de los huesos, la mayor parte se encuentra en las diáfisis de los huesos largos. Supone el 80% de la masa esquelética y proporciona sostén, protección y resistencia.

El remodelado óseo es el resultado de dos actividades reguladas por factores hormonales y locales: la formación de hueso nuevo, mediado por osteoblastos y la pérdida (resorción/reabsorción) de hueso viejo realizado por los osteoclastos. La primera fase del remodelado consiste en la resorción del hueso, se realiza en la superficie del hueso en áreas predeterminadas conocidas como Unidades de Remodelamiento Óseo, donde se activan las células osteoclásticas, disolviendo y degradando la matriz colágena, a través de la liberación de enzimas, formando una cavidad erosionada o laguna de resorción, es la fase de inversión, con desaparición de los osteoclastos. Posteriormente, los precursores de los osteoblastos son atraídos a la laguna de resorción y se inicia la fase de formación, con la síntesis de nueva matriz orgánica (tejido osteoide), que tras la remineralización dará lugar al hueso maduro, entrando en la fase de latencia en la zona de remodelado.

La identificación de nuevas vías intracelulares ha supuesto un gran avance en el estudio de la regulación del remodelado óseo y la actividad de los osteoblastos, siendo de gran interés su implicación en las alteraciones del metabolismo mineral. Una de estas vías identificadas es el Sistema RANK y su Ligando, RANKL. El ligando del RANK es una proteína expresada por los osteoblastos que desempeña un papel clave en la formación, función y supervivencia de los osteoclastos a través de la interacción con su receptor, RANK, que se encuentra en la superficie de los osteoclastos. El proceso de remodelado óseo está regulado por factores como los estrógenos, que limitan la cantidad del ligando del RANK, y la osteoprotegerina (OPG), proteína secretada por los osteoblastos que actúa como inhibidor natural del ligando del RANK, bloqueando la unión al RANK, reduciendo así la actividad de los osteoclastos. La disminución de estrógenos conduce a un aumento de la expresión del ligando del RANK con respecto a la OPG conllevando a la formación de más osteoclastos y provocando un aumento de la resorción ósea.

Otra de las vías investigada en los últimos años es la vía de señalización de los osteoblastos Wnt/ $\beta$ -catenina, la esclerostina, secretada por los osteocitos, inhibe la vía de señalización Wnt/ $\beta$ -catenina en los osteoblastos, inhibiendo así su proliferación.

Estas Vías identificadas no solo han supuesto un avance en el estudio de la fisiopatología del hueso sino en las nuevas líneas terapéuticas, basadas en su mecanismo de acción.

Otras células presentes en el tejido óseo, tales como los macrófagos, las células del endotelio vascular, y los linfocitos T y B, pueden tener una participación en el remodelado óseo, aunque su papel no

es aún claro. Mediante la liberación de citoquinas y factores de crecimiento, estas células locales actúan tanto sobre osteoclastos como osteoblastos, unos promueven la destrucción ósea, como es el caso de las denominadas citoquinas inflamatorias (IL-1, TNF, IL-6), y otros su formación, como la IL-4, los IGFs, las BMP, el TGF $\beta$ , la PTHrP, etc.

En condiciones normales, el ciclo de remodelado se completa en 4 meses, la cantidad de masa ósea depende del balance entre estas actividades, es decir del ritmo del recambio óseo, que varía en intensidad según la etapa de la vida y las condiciones patológicas del paciente. Así pues, durante la maduración ósea, que puede alcanzar un máximo entre los 25 y 35 años, la formación ósea supera la reabsorción; en la edad adulta hay equilibrio entre ellas; y aproximadamente a partir de los 40 años y en situaciones determinadas (fisiológicas, como la postmenopausia, o patológicas, como la osteoporosis 2ª) la reabsorción, supera la formación, resultando así una pérdida progresiva de la masa ósea.

Son múltiples los factores descritos que intervienen en la maduración ósea, pico de masa ósea, así como sobre el remodelado óseo:

- A. La parathormona (PTH) endógena, hormona hipercalcemiante, que desarrolla fundamentalmente un efecto estimulador de la destrucción ósea. Tal efecto se produce a través de los osteoblastos y su producción de RANKL. En cambio, su administración intermitente (para tratamiento de la osteoporosis) estimula la formación ósea.
- B. La vitamina D, la otra hormona hipercalcemiante fundamental para la mineralización del hueso, tiene receptores específicos en los osteoblastos y osteocitos, en los que estimula la expresión de RANKL, favoreciendo así la diferenciación y maduración osteoclástica y, por tanto, la resorción ósea, en situaciones de hipocalcemia. Pero también estimula la diferenciación del osteoblasto mediante la expresión de factores de crecimiento y, en consecuencia, la formación ósea.
- C. Los estrógenos, producen un efecto positivo sobre el hueso, a través de diversos mecanismos. Por una parte, tanto en los osteoclastos como en los osteoblastos poseen receptores estrogénicos, y en los osteoblastos favorece la acción de la OPG frente al RANKL. Por otra, inhiben la producción de citocinas osteorresorptivas por los macrófagos y los linfocitos.
- D. Los glucocorticoides, tienen un efecto facilitador sobre la formación ósea a concentraciones fisiológicas. A concentraciones elevadas, sin embargo, deprimen la actividad de los osteoblastos

y, al principio, aumentan la de los osteoclastos, lo que da lugar a una disminución de la masa ósea. Además, disminuyen la osteoprotegerina.

- E. La calcitonina, potente agente antirresortivo, aunque tal vez juegue algún papel en la formación ósea, como se ha visto en animales de laboratorio (ratones knockout).
- F. La serotonina se ha revelado como un potente factor inhibitor de los osteoblastos. Sintetizada por las células enterocromafines, es vertida a la sangre, pasando el 95% al interior de las plaquetas y accediendo el 5% restante a los osteoblastos, que poseen receptores para ella, pero su mecanismo de acción nos es aún desconocido.

Como vemos, en el proceso del remodelado óseo participa una compleja red de elementos celulares, bioquímicos y mecánicos que interaccionan y actúan equilibradamente para que exista un balance entre la formación y la resorción que mantenga al hueso estructural y funcionalmente sano. La alteración de cualquiera de esos elementos desequilibrará el proceso a favor de un balance negativo, con un predominio de la resorción que llevará a una pérdida ósea y a una alteración de la microarquitectura y, por tanto, a la osteoporosis (OP).

## 2. OSTEOPOROSIS<sup>(3,4,5,6)</sup>

### 2.1 DEFINICIÓN DE OSTEOPOROSIS

A lo largo de los años, desde Albright, su descubridor en los años 50, han sido diversas e incompletas las definiciones que se han propuesto para este proceso debido a que aún no es del todo conocida su fisiopatología, sus diversos mecanismos etiopatogénicos y además del hecho de que su clínica, salvo por las complicaciones, sea silente.

En la Conferencia de Consenso sobre Osteoporosis, realizada en Hong Kong, 1993, se definió como una enfermedad de todo el esqueleto caracterizada por una masa ósea baja y un deterioro de la arquitectura del tejido óseo con el consecuente aumento en la fragilidad ósea y la susceptibilidad para las fracturas. Esta definición ha sido sustituida, por ser considerada más aceptada, por la propuesta por el National Institute of Health (NIH) de EE.UU. 2001 considerándola un trastorno generalizado del esqueleto caracterizado por una masa ósea baja y una alteración de la microarquitectura ósea, resistencia ósea, que condiciona un hueso frágil, y que predispone a la persona a un mayor riesgo de fractura.

Si bien la definición actual incide en el problema fundamental de la osteoporosis (mayor fragilidad ósea que conlleva un incremento del riesgo

de padecer fracturas), e integra las características estructurales de la enfermedad (cantidad y calidad ósea), no permite la correcta identificación del paciente, por lo que no es de utilidad en la práctica clínica. Debido a ello, a lo largo de los años se han buscado, a través de herramientas diagnósticas, formas de identificar de manera objetiva a los pacientes con osteoporosis: desde los años 90 del siglo pasado, con la introducción de la densitometría ósea (DXA) en la clínica diaria, tras establecer la Organización Mundial de la Salud (OMS) sus criterios diagnósticos basados en estudios epidemiológicos de densidad mineral ósea (DMO), hasta los últimos años, con las escalas de riesgo absoluto de fractura a 10 años, que pretenden ponderar los principales factores de riesgo de fractura aparte de la DXA. Sin embargo, ambas herramientas han sido ampliamente criticadas por no cumplir del todo con el objetivo primordial que es identificar con un alto índice de especificidad y sensibilidad al paciente con osteoporosis.

### 2.2 EPIDEMIOLOGÍA

La OP es la enfermedad metabólica más frecuente, aunque su prevalencia es difícil de establecer. Habitualmente se usan indicadores indirectos, como son las fracturas osteoporóticas, para aproximarnos a su prevalencia. Según criterios de la Organización Mundial de la Salud, se estima una prevalencia del 30% en mujeres caucásicas y un 8% de los varones caucásicos mayores de 50 años. Este porcentaje asciende hasta un 50% en mujeres de más de 70 años.

En España se calcula entre un 35-40 %, teniendo como resultado más de 100.000 fracturas al año.

La incidencia de OP es mayor en las mujeres que en los varones, partiendo de la base que la mujer tiene un pico de masa ósea más bajo que el varón, la situación de hipoestrogenismo, en relación a la menopausia, y una esperanza de vida más larga. En consonancia con este hecho, la incidencia global de fracturas osteoporóticas es mucho mayor en las mujeres que en los varones. La mujer presenta fracturas de hueso trabecular en una proporción 8/1 respecto al varón, frente a las fracturas de hueso cortical donde la proporción se reduce 2/1 también a favor de la mujer.

La fractura vertebral es la más frecuente de las fracturas osteoporóticas, la mayoría de las publicaciones hablan de que un 32% de las mujeres mayores de 50 años presentarán fracturas vertebrales osteoporóticas a lo largo de su vida, aunque no es fácil estimar su prevalencia debido a que muchas pasan inadvertidas al ser oligosintomáticas. En España, son escasos los estudios sobre prevalencia

de fractura vertebral. Uno de los más importantes es el estudio European Vertebral Osteoporotic Study (EVOS); los datos obtenidos ponían de manifiesto una gran variabilidad en la prevalencia de fractura vertebral, oscilando entre un 7,7 y un 26,6% según el método usado para definir la fractura vertebral.

La fractura distal del radio con angulación dorsal ocurre en el 15% de mujeres caucásicas de más de 50 años. Su incidencia aumenta rápidamente a partir de los primeros 5 años tras la menopausia y alcanza su pico máximo entre los 60 y los 70 años.

El riesgo de padecer una fractura de cadera en una mujer a partir de los 50 años es de 15,6%. En los varones, la frecuencia es de la mitad aproximadamente. Es la fractura más grave puesto que condiciona una importante morbilidad, mortalidad, consumo de recursos sanitarios y costes indirectos.

### 2.3 CLASIFICACIÓN DE LA OSTEOPOROSIS

El hecho de existir múltiples factores que pueden intervenir en la etiopatogenia de la OP y, dadas las escasas manifestaciones clínicas hasta que no se producen las complicaciones, las fracturas y sus secuelas, plantea un problema práctico a la hora de identificar a las personas con riesgo de padecer OP. El clasificar la OP puede ser útil en la práctica diaria para marcar pautas de actuación que nos permitan centrar el diagnóstico y decidir la actuación terapéutica.

La clasificación aceptada actualmente establece dos grupos: OP Primarias, Idiopática e Involutiva, y OP Secundarias.

- **OP Primaria:** Es el grupo más amplio e incluye los diagnósticos de OP en los que no se identifican causas que directamente la justifique.

#### A. OP Primaria Involutiva:

##### a) OP Postmenopáusica (Tipo I)

Existe una pérdida acelerada del hueso trabecular (alto remodelado óseo). Las fracturas de los cuerpos vertebrales y de la porción distal del radio son las más frecuentes. Así mismo, se observa disminución de la actividad PTH para compensar el aumento de la reabsorción ósea.

Abarca el grupo de edad entre 51-75 años.

##### b) OP Senil (Tipo II)

Afecta tanto el hueso cortical como trabecular, déficit en la función de los osteoblastos (bajo remodelado óseo). Se asocia a problemas de la senectud: sedentarismo, inmovilización, déficit de calcio y Vitamina

D, y como consecuencia hiperparatiroidismo secundario. Las fracturas de cuello femoral, proximal del húmero y pelvis van a ser las más frecuentes. El grupo de edad más afectado son tanto mujeres como varones de más de 70 años.

#### B. OP Primaria Idiopática:

##### a) OP juvenil

Afecta a niños entre los 8 y 14 años, manifestándose con dolor óseo y fracturas antes mínimos traumatismos. Remite espontáneamente en 4-5 años.

##### b) OP del adulto joven

Aparece en varones jóvenes y mujeres premenopáusicas. Puede coincidir en algunas mujeres tras un embarazo presentado una disminución de la densidad de masa ósea del hueso trabecular sin tener relación con los niveles de estrógeno. Clínicamente se manifiesta por fracturas recidivantes.

#### • OP Secundarias

Se incluyen en este apartado aquellos casos de OP que son una consecuencia o bien una manifestación acompañante de otras enfermedades o de su tratamiento. La importancia de identificarlas adecuadamente radica en que permite llevar a cabo una terapia etiológica. Estas entidades patológicas hemos de tenerlas en cuenta como factores de riesgo de OP. Son causas de OP secundaria. (Tabla I)

Tabla 1: Causas de osteoporosis secundaria.

#### 1. Enfermedades endocrino-metabólicas

##### a. Patologías endocrinas

- Acromegalia
- Insuficiencia Suprarrenal
- Enfermedad de Cushing
- Diabetes Mellitus tipo 1
- Hiperparatiroidismo primario y secundario
- Secreción tumoral de PTH
- Hipertiroidismo
- Hiperprolactinemia
- Déficit nutricionales (Calcio, Vitamina D, Magnesio)

##### b. Estados hipogonadales

- Insensibilidad a los andrógenos
- Trastorno de la conducta alimentaria
- Amenorrea primaria y secundaria. Nuliparidad
- Hiperprolactinemia
- Menopausia precoz / menarquia tardía

- Síndrome de Turner o de Klinefelter

## 2. Enfermedades gastrointestinales

- Enfermedad Celíaca
- Gastrectomía
- Malabsorción
- Enfermedad Inflamatoria Intestinal
- Cirrosis Biliar Primaria
- Enfermedad hepática grave
- Insuficiencia pancreática crónica

## 3. Trastornos Hematológicos

- Mieloma Múltiple
- Leucemias y linfomas
- Mastocitosis sistémicas
- Anemia Perniciosa
- Talasemia
- Hemofilia

## 4. Trastornos Genéticos

- Osteogénesis imperfecta
- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Hemocromatosis
- Homocistinuria
- Síndrome de Marfan
- Síndrome de Menkes
- Síndrome de Riley-Day
- Porfiria
- Hipofosfatasa
- Enfermedades de depósito

## 5. Enfermedades Reumáticas

- Artritis Reumatoide
- Espondilitis Anquilosante

## 6. Trasplante de órganos

- Trasplante de médula
- Trasplante renal, hepático, cardíaco o pulmonar

## 7. Drogas

- Anticoagulantes: heparina y cumarínicos
- Anticonvulsivantes
- Retrovirales
- Antiácidos
- Ciclosporina / Metotrexato
- Glucocorticoides y ACTH

- Agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas
- Otros: Hidantoínas / Aluminio / Tiroxina / Litio / Tamoxifen

## 8. Miscelanea

- Amiloidosis
- Sarcoidosis
- Fibrosis Quística
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Enfisema
- Enfermedad renal terminal
- Hipercalciuria idiopática
- EPOC
- Pacientes con Lesión Medular

## 2.4 FACTORES DE RIESGO DE OSTEOPOROSIS

Con el objetivo de detectar precozmente la población más susceptible de padecer osteoporosis, se han identificado múltiples marcadores y factores de riesgo que conllevan una mayor probabilidad de desarrollar OP. Aunque tienen una baja sensibilidad y baja especificidad, han de ser tenidos en cuenta para poder abordar adecuadamente este proceso.

No se dispone de ningún cuestionario validado para uso clínico pero, a través de estudios epidemiológicos, se han identificado como factores de riesgo:

**A.** La menopausia se considera el riesgo más importante para osteoporosis.

La situación de hipostrogénismo supone un aumento de la expresión del RANKL que conlleva una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular (alto remodelado óseo). El riesgo es mayor cuanto más precoz es la edad de la menopausia y mucho más intenso cuando la privación hormonal es brusca, como ocurre en la menopausia quirúrgica.

**B.** La edad es un factor de riesgo independiente para desarrollar OP. En la mujer esta relacionada con la menopausia (sobre los 49 años), sin embargo en el hombre la edad es un factor de riesgo más específico; a partir de los 75 años, la OP tiende a igualar la proporción mujer/hombre que pasa a ser de 2:1. En edades más jóvenes, esta proporción es de 8/1. Los cambios fisiopatológicos que acontecen con la edad se relacionan con factores de riesgo para la OP: menor actividad osteoblástica ósea, menor absorción intestinal de calcio, carencia de vitamina D, baja exposición solar y sedentarismo etc. Se considera

la edad un factor de riesgo independiente de la masa ósea para que se produzcan fracturas.

- C. Se ha relacionado la OP con el índice de masa corporal (IMC). Los pacientes con un IMC bajo (<19 Kg/m<sup>2</sup>) tienen menor densidad de masa ósea (DMO), parece estar relacionado con un menor estímulo de carga mecánica sobre el hueso, menor efecto osteoblástico, con menor producción de estrona por falta de panículo adiposo y mayor actividad osteoclástica.
- D. Desde el punto de vista genético, a pesar de que, en los múltiples estudios epidemiológicos la OP se presenta con mayor frecuencia en hijas de madres osteoporóticas, no se ha descrito ningún patrón genético en la OP. Sin embargo, y aunque sin conocer a ciencia cierta su implicación en la OP, están identificados: gen de IL-6, receptor del gen de Vitamina D, gen de receptor de estrógenos, factor B de crecimiento y transformación, genes del colágeno tipo I y II etc. La influencia de la carga genética parece más evidente en lo referente al pico de masa ósea, mayor en el hombre que en la mujer.
- E. Los déficit nutricionales, como la ingesta insuficiente de calcio y el déficit de Vitamina D durante la etapa de desarrollo condicionan el pico de masa ósea. En la edad adulta, mantener los niveles adecuados de calcio y Vitamina D son necesarios para mantener un equilibrio adecuado del remodelado óseo y se ha demostrado menor número de fracturas.
- F. Para conservar y mantener la masa ósea es fundamental recomendar estilos de vida, englobando:
- Fomentar la actividad física. El hábito sedentario y todas las situaciones que conllevan inmovilización, suponen la ausencia de estímulos mecánicos y tensión muscular que condicionan la posibilidad de desarrollar o agravar una OP.
  - Evitar los hábitos tóxicos. El tabaquismo activo, aunque hay estudios contradictorios, la mayor parte hacen referencia al efecto perjudicial del tabaco sobre la densidad de masa ósea, disminuyendo la actividad osteoblástica, la absorción intestinal de calcio y su efecto antiestrogénico. El consumo crónico de alcohol se asocia a alteraciones del metabolismo mineral óseo (calcio, fósforo, magnesio y Vitamina D), provocando un efecto directo negativo sobre la actividad del osteoblasto. No está claramente evidenciado el impacto de la cafeína, contenida en bebidas como el café, té, refrescos de cola y bebidas energéticas, en el riesgo de os-

teoporosis. La interacción entre el consumo de cafeína con la pérdida del calcio óseo fue descrita por Harris y Dawson-Hughes pero solo en las mujeres posmenopáusicas que tienen un bajo consumo de calcio y alta ingesta de cafeína (más de 500 mg/dl).

Se han establecido como **factores de riesgo alto:**

- Sexo: ser mujer.
- Edad avanzada, más de 65 años de edad.
- Bajo índice de masa corporal (menos de 19 Kg/m<sup>2</sup>).
- Raza caucásica o asiática.
- Antecedentes personales de fractura por fragilidad después de los 45 años..
- Antecedentes familiares de OP o de fractura de cadera.
- Toma de corticoides, > de 7,5mg /día de prednisona o equivalente, durante más de 3 meses.
- Caídas, más de dos en el último año.

Y como **factores de riesgo moderado:**

- Causas de OP secundaria.
- Menopausia precoz, Amenorrea 1ª o 2ª.
- Enfermedades y fármacos asociados a OP.
- Factores nutricionales.
  - Déficit nutricionales (Calcio / Vitamina D / Magnesio).
  - Nutrición parenteral prolongada.
- Estilos de vida
  - Tabaquismo activo (>1 paquete / día).
  - Alcohol (>3 unidades / día).
  - Cafeína (> 400 mg /dl / día).
  - Inactividad o inmovilidad prolongada.
  - Ingravidez.
- Factores relacionados con las caídas
  - Trastorno de la visión.
  - Psicofármacos.
  - Enfermedades neurológicas o sus secuelas.

## 2.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es una enfermedad asintomática en ausencia de su principal complicación, la fractura. Es frecuente atribuir a la osteoporosis el

dolor de espalda u otros dolores músculo-esqueléticos como manifestación clínica. Este error suele producirse por la convivencia de la enfermedad con otras de común aparición en la población afectada (mujeres postmenopáusicas y ancianos) como es, por ejemplo, la artrosis.

Las manifestaciones clínicas aparecen cuando tienen lugar las fracturas. Las fracturas osteoporóticas se diferencian del resto en que tienen lugar principalmente en lugares característicos (columna vertebral dorso-lumbar, muñeca y cadera). Y en que ocurren ante un traumatismo mínimo, la mayoría de las veces por una simple caída desde una situación de bipedestación; por ello también se conocen como fracturas por fragilidad. Además, a diferencia de las traumáticas que tienen lugar en edades más tempranas, se producen después de los 50 años. Las manifestaciones clínicas de las fracturas por fragilidad no difieren de otras fracturas de distinta etiología: dolor, impotencia funcional y deformidad.

Las fracturas osteoporóticas, por su localización, suelen clasificarse de modo más general en fracturas vertebrales (FV), las más frecuentes, y no vertebrales (FNV), el resto. Entre las FNV se incluyen las de antebrazo y fémur proximal, las más características, junto con las de húmero, pelvis, costillas, y otras menos frecuentes. Por la frecuencia y la alta morbimortalidad, las fracturas de extremidad proximal de fémur o fracturas de cadera (FC), en prácticamente todos los estudios, es considerada aparte de las FNV. No se consideran osteoporóticas las de dedo y cráneo, y se duda sobre las de tobillo. La fractura vertebral y de la extremidad distal de radio por pérdida preferente de hueso trabecular son localizaciones típicas de la OP tipo I y su incidencia empieza a ser relevante entre los 55-65 años, siendo más frecuente en la mujer. Sin embargo, la fractura de la extremidad proximal de fémur es característica de la OP tipo II o senil que incide en edades avanzadas, hacia los 70-75 años y se relaciona más con la pérdida de cortical ósea y con factores que facilitan las caídas.

De especiales características es la fractura vertebral. Su presentación clínica es dolor agudo de espalda, intenso y localizado, a nivel del segmento afectado que puede, en ocasiones, irradiarse a costillas (si se trata de vértebras dorsales) o extremidades inferiores (por fractura de vértebras lumbares). Frecuentemente es ocasionada por un esfuerzo mecánico, como levantar un peso, un movimiento de torsión con carga o flexión del torso, aunque en ocasiones puede no haber motivo aparente. La intensidad del dolor que puede llegar a ser incapacitante en un primer momento, suele disminuir a partir de las 2-3 primeras semanas para llegar a desaparecer al cabo de 2-3 meses. Alrededor del

60% de las fracturas vertebrales son asintomáticas y se ponen de manifiesto como un hallazgo casual ante una radiografía de columna lumbar o dorsal. Desde el punto de vista morfológico, las fracturas vertebrales difieren del resto de fracturas en que se presentan como un aplastamiento o disminución de las alturas del cuerpo vertebral (anterior, media y posterior), siendo las tres deformidades clásicas en cuña, en diábolo y en galleta (**Figura 1**).

Figura 1: Fractura en diábolo.



Esto hace que las fracturas vertebrales se clasifiquen en clínicas o morfométricas, siendo estas últimas las asintomáticas sólo detectables mediante métodos morfométricos en una radiografía u otra técnica de imagen. Las fracturas vertebrales no deben infravalorarse. Tras sufrir una fractura vertebral osteoporótica, el riesgo de otra fractura vertebral se quintuplica en el primer año, así como se triplica el riesgo de que se produzca una fractura de cadera en el plazo de 4 años. El tramo vertebral que más se afecta es entre la D4 y L3 (con máxima incidencia en D9 y D12-L1), siendo de elección para su diagnóstico la radiología convencional.

La fractura distal del radio con angulación dorsal (fractura de Colles), se produce al caer sobre la mano extendida, con la muñeca en cierto grado de flexión dorsal. Tras su reducción e inmovilización es habitual que la paciente tenga alguna secuela, como la deformidad de muñeca, la rigidez y la artrosis con una alta incidencia, y menos frecuente el Síndrome del dolor regional complejo y el atrapamiento del nervio mediano.

La fractura de cadera, generalmente después de una caída desde la posición de pie. Siempre requiere ingreso hospitalario, lo que hace que se encuentre mejor documentada que las otras fracturas osteoporóticas. Las complicaciones que acontecen, tanto en fase aguda: neumonía y tromboembolismo pulmonar (TEP), como tras el alta: TEP, neumonía, infección tracto urinario, aflojamiento de la prótesis, úlceras por decúbito, etc., sobre todo durante el primer año, se reflejan en los elevados

1. En sangre: hemograma; VSG; perfil hepático, renal y lipídico; TSH; glucemia; fosfatasa alcalina; calcio y fósforo; 25(OH) D3, en caso de déficit determinar la PTH; otras determinaciones ante sospecha de OP 2ª.
2. En orina: calciuria de 24 horas; calcio/creatinina en orina matutina.
3. Marcadores de remodelado óseo:
  - De formación: Osteocalcina, Polipéptido N-terminal del protocógeno I etc.
  - De resorción: Beta-CrossLaps, Fosfatasa ácida tartrato resistente etc.

No son determinaciones de utilidad para el diagnóstico o predicción de masa ósea. Su uso clínico, sobre todo en unidades especializadas en el metabolismo óseo, queda limitado a: seleccionar pacientes para el tratamiento; predecir la respuesta al mismo; controlar la efectividad y cumplimiento del tratamiento.

**C.** La resistencia del hueso refleja principalmente la integración de la densidad ósea y la calidad del hueso. En la actualidad, se dispone de pruebas complementarias que orientan sobre la densidad de masa ósea proporcionando una información estática de un lugar específico del esqueleto. Sin embargo, la calidad del hueso es más compleja de medir. El concepto de "calidad ósea" está basado en los conocimientos sobre la eficiencia estructural ósea y las distintas maneras en que se puede ver alterada por causas hereditarias, mecánicas y endocrino-metabólicas. La situación de fragilidad ósea viene reflejada, por una parte, por la cantidad de masa ósea y, por otra parte, por la calidad del hueso.

### ABSORCIOMETRÍA RADIOLÓGICA DUAL O DEXA

Método cuantitativo de gran exactitud y precisión, no invasivo que, aunque solo valora la densidad mineral ósea, se considera buen predictor objetivo (no el único) de riesgo de fractura, sobre todo en el hueso que se mide, siendo la edad y los factores clínicos mucho más importantes en la predicción de fractura. Los resultados de la densitometría ósea (DXA) generalmente se expresan en dos medidas: el T-score y el Z-score. Los scores representan la cantidad de densidad mineral del hueso. El **T-score** es una comparación de la densidad promedio mineral del hueso (DPH) del paciente con el de una persona sana de 30 años del mismo sexo y etnia. El Z-score es el número de desviaciones estándar de un paciente en comparación con

un paciente con DPH diferente del promedio de DPH por su edad, sexo, etnia. Este valor es usado en mujeres premenopáusicas, hombres menores de 50 años y en niños. (**Tabla 2**)

Tabla 2: Eriterios de la Organización Mundial de la Salud.

Normal	T-score > (-1)
Osteopenia	T-score entre (-1) y (-2,5)
Osteoporosis	T-score < (-2,5)
Osteoporosis severa o complicada	T-score < (-2,5) + fractura ósea complicada

Actualmente, en muchos foros de osteoporosis, no se está de acuerdo con el término de osteopenia y prefieren referirse a "baja masa ósea".

### ULTRASONOGRAFÍA CUANTITATIVA (QUS)

El interés de su uso reside en el hecho de que no implica radiaciones ionizantes, de bajo coste y de escasas dimensiones, lo cual le permite ser fácilmente transportado de un lugar a otro. Además, su manejo es mucho más fácil que otras técnicas, por lo que no precisa de un entrenamiento y aprendizaje exhaustivo del operador. Aunque es un método cuantitativo, no mide directamente la densidad mineral ósea, los parámetros que nos facilita están más en relación con aspectos de la calidad ósea ya que nos reflejan las características estructurales del hueso y su influencia en la transmisión de la onda ultrasónica. Estos parámetros son fundamentalmente:

- SOS (Speed of Sound), expresada en m/seg. Mide la velocidad del sonido al atravesar el hueso.
- BUA (Broadband ultrasound Attenuation), expresada en dB/mgHz. Atenuación del haz de ultrasonido al propagarse a través de un medio.
- Índices cuantitativos derivados de la SOS y del BUA, como el índice de consistencia (QUI ó Stiffness) y la densidad mineral ósea estimada.

La QUS es una técnica que ha demostrado su validez para predecir el riesgo de fractura en circunstancias en las que no se dispone de DXA o para seleccionar aquellos sujetos que precisan de una medición de DMO. Los valores los proporciona la casa comercial y, aunque algunos autores han propuesto conversiones, es importante saber que los criterios de la OMS basados en la T-score para el diagnóstico de osteoporosis no pueden ser aplicados a las mediciones hechas con QUS.

## OTRAS HERRAMIENTAS PARA VALORAR RIESGO DE FRACTURA: ESCALAS DE VALORACIÓN

Actualmente se prefiere un enfoque “multifactorial” hacia la valoración del riesgo de fractura, siendo la baja densidad mineral ósea un factor importante, no único, que continua siendo herramienta estándar para establecer el diagnóstico de osteoporosis. Esta es la razón por la que en la práctica diaria (a través de internet y desde la consulta) es de utilidad aplicar bien la escala FRAX® y/o la escala QFracture®.

**La escala FRAX®**, creada en el año 2008 por el Prof. Kanis al frente de un grupo de investigadores de la Universidad de Sheffield y bajo el auspicio de la O.M.S. Su objetivo fue identificar y ponderar los factores de riesgo de fractura más relevantes. Para ello, se basaron en las cohortes poblacionales empleadas para diversos estudios epidemiológicos procedentes de Europa, América del Norte, Asia y Australia. La herramienta pevee la probabilidad a 10 años de cualquier tipo de fractura osteoporótica (Major osteoporotic fracture) o de fractura de cadera (*hip fracture*) basándose en una serie de datos clínicos y pudiéndose usar o no el valor de la DMO en cuello femoral.

**La escala QFracture**, posterior al FRAX y con el mismo objetivo, estimar el riesgo individual de fractura de cadera u osteoporótica a 10 años. Utiliza una amplia serie de variables altamente predictivas e independientes asociadas al riesgo de fractura. La mayor cantidad de datos clínicos recogidos permite una valoración más individualizada del riesgo de fractura. Además, no precisa de medición de DMO (no siempre disponible).

Se han propuesto, por parte de los propios autores, unos puntos de corte de riesgo absoluto del 20% para fracturas osteoporóticas mayores y del 3% para fractura de cadera, lo cual ha sido aceptado por la mayoría de las sociedades científicas específicas.

Estas escalas de valoración del riesgo de fractura de un paciente, se pueden usar como apoyo o guía en la toma de decisiones, tales como la realización de densitometría, que tiene un alto peso específico como factor riesgo de fractura y sigue siendo la herramienta diagnóstica de osteoporosis o la indicación de tratamiento, sin perder nunca de vista el buen juicio clínico, que debe primar en las decisiones.

### 2.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es necesario hacer el diagnóstico diferencial con las siguientes entidades patológicas, sobre todo en aquellas en las que la fractura vertebral o

deformidad es la protagonista por su frecuencia o gravedad:

- Deformidades fisiológicas
- Epifisitis Juvenil Idiopática o Cifosis del Adolescente
- Neoplasias benignas: hemangioma, granuloma eosinófilo
- Neoplasia maligna metastásica: pulmón, mama, próstata, riñón, leucemias, linfomas y Mieloma múltiple.
- Espondilodiscitis sépticas
- Fracturas traumáticas
- Osteomalacia
- Enfermedad de Paget del hueso
- Hiperparatiroidismo primario.

Ante la sospecha de estas entidades patológicas debemos valorar la solicitud de prueba complementarias (resonancia magnética, gammagrafía, tomografía, pruebas de laboratorio etc.) o derivar al paciente a unidades específicas.

## 3. PREVENCIÓN DE LA OSTEOPOROSIS <sup>(7,8)</sup>

Los objetivos en la prevención de la osteoporosis los podemos establecer según el momento de actuación. Así, en la prevención primaria, el objetivo es actuar sobre los factores que puedan interferir con el normal desarrollo de la masa ósea, siendo prioritarias las medidas generales de prevención, que incluyan medidas activa de promoción de salud ósea que deberían ser recomendadas, y explicadas a toda la población. El objetivo es promover un adecuado pico de masa ósea en las tres primeras décadas de la vida y minimizar las pérdidas de masa ósea que acontecen posteriormente. En la prevención secundaria el objetivo es procurar modificar los factores que aceleran la pérdida de masa ósea y en la terciaria sería evitar las fracturas en pacientes con baja masa ósea.

Los médicos rehabilitadores podemos actuar en los tres niveles de prevención, en atención primaria, como médicos consultores, en centros de atención especializada y a nivel hospitalario, bien en consultas externas o bien en pacientes hospitalizados.

La prevención de la osteoporosis abarca distintas actuaciones, muchas de ellas independientes del nivel de prevención y otras dirigidas. Dentro de estas medidas describimos:

- A.** Actuar sobre los factores de riesgo que pueden ser modificados; insistir en los efectos negativos sobre la osteoporosis del tabaco, café, alcohol,

índices de morbimortalidad y altos costes sanitarios. Menos del 50% se recuperaran por completo desde el punto de vista funcional, el 25% va a necesitar cuidados en su domicilio y un 20% requerirá dependencia continúa posterior a la fractura. La mortalidad en el primer año tras la fractura es de un 30%, unas 3 ó 4 veces superior que la que sería de esperar por el sexo y la edad.

## 2.6 EXPLORACIÓN FÍSICA DE LA OSTEOPOROSIS

En el examen físico son importantes los parámetros antropométricos ya que algunos constituyen factores de riesgo de fractura osteoporótica, así como los signos clínicos, consecuencia de las repercusiones de las complicaciones de la OP. Los más característicos son:

- A. Constitución: en general, el hábito asténico es el más habitual.
- B. Raza: más frecuente en la caucásica y asiática
- C. Tipo de piel, color de ojos y pelo: el tipo de piel más asociado con la OP en el Tipo II y III, piel blanca; se describen mujeres de ojos claros y cabellos rubios o castaño claro.
- D. Talla. La suma de fracturas vertebrales producirá una disminución de la estatura, como hemos comentado, que se podrá objetivar con una disminución de la proporción envergadura (distancia con los brazos extendidos de punta a punta de dedos medios / talla, que debe ser igual a 1). La pérdida de más de 2,54 cm por año o 5 cm acumulados es un signo muy sensible de fractura vertebral.
- E. Bajo Índice de Masa Corporal (menos de 19 Kg/m<sup>2</sup>)
- F. Como consecuencia de las deformidades vertebrales se pueden producir alteraciones de la estática de la columna pudiendo ser causa de dolor y manifestándose con la actitud postural característica:
  - a. Cifosis dorsal con marcada hiperextensión cervical y rectificación de la lordosis lumbar. Es habitual que la paciente presente dolor crónico de espalda por la contractura de la musculatura paraespinal, tensiones ligamentosas y la pérdida de la aposición de las carillas articulares.
  - b. Aproximación del espacio costo-pélvico.
  - c. Protusión abdominal. El abdomen pierde capacidad, puede ser causa de alteraciones del tránsito intestinal.
  - d. A veces se asocia a discreta disminución de la movilidad torácica, al-terándose la ventilación y pudiendo ocasionar ligera insuficiencia respiratoria.

e. Raramente se observan complicaciones neurológicas.

- G. Es importante detectar signos clínicos que deban hacer sospechar una causa de OP secundaria.

## 2.7 DIAGNÓSTICO DE LA OSTEOPOROSIS

La importancia de un diagnóstico precoz de osteoporosis incide en la prevención de su complicación "la fractura". Es fundamental la anamnesis y la detección de los factores de riesgo, así como detectar las posibles causas de OP secundarias, para establecer el pronóstico y las líneas terapéuticas. Dentro de las pruebas complementarias encaminadas su diagnóstico o al diagnóstico diferencial tendremos en cuenta:

- A. La primera prueba complementaria ante la sospecha de OP es el estudio radiológico de la columna vertebral dorsal y lumbar en bipedestación (de frente y de perfil). Trata de valorar el estado del raquis y de documentar la presencia de fractura osteoporótica. En ocasiones, no existen fracturas pero sí signos radiológicos de hipertransparencia ósea coherentes con OP. Además, contribuye a evidenciar otras causas de dolor de espalda. También detecta focos de calcio extravertebral que pueden alterar la medición densitométrica. La clasificación de Genant establece tres tipos de fracturas sobre la base de la porción afectada y tres grados de severidad en función de la pérdida de altura del cuerpo vertebral.
  - a) Tipo de fractura (anterior, central y posterior):
    - Aplastamiento: disminución global de la altura del cuerpo vertebral.
    - Biconcavidad: disminución de la altura central.
    - Acuñaamiento anterior: disminución de la altura anterior, la posterior es mucho menos frecuente.
  - b) Grado de severidad
    - Grado I: 20%
    - Grado II: 20-40%
    - Grado III: >40%.
- B. Pruebas de laboratorio. Un paciente con sospecha de OP es tributario de que se le realicen análisis clínicos a pesar de que no existe ninguna prueba de laboratorio que pueda asegurar la presencia de una OP. Algunas determinaciones pueden estar indicadas para control de la respuesta al tratamiento, como es la determinación de la Vitamina D, o frente a la sospecha de OP secundaria. Incluimos como análisis básicos en el estudio de OP:

el sedentarismo y la carga mecánica excesiva, así como considerar, antes de la prescripción de determinados fármacos, el posible efecto sobre la pérdida de masa ósea.

**B.** Incentivar la práctica de ejercicio, caminar al menos una hora al día, además de promover un buen tonus muscular, estimulan los sensores (mecanostato) que hacen que se active el proceso de remodelado/renovación del tejido óseo. Los ejercicios de impacto son los que más estimulan estos sensores, recomendando su realización desde la infancia. Por otra parte, el ejercicio mejora el rendimiento motor y la autonomía de los ancianos.

**C.** En relación al calcio, las recomendaciones dietéticas son variables a lo largo de la edad, debe obtenerse por medio de la dieta, sobre todo de los productos lácteos, y están orientadas a obtener un balance equilibrado de este mineral. Ante una ingesta deficitaria, se promoverá un incremento del remodelado homeostático que ocasionará una disminución de la DMO y una mayor fragilidad, debiéndose aportar suplementos de calcio para mantener los niveles adecuados.

La vitamina D es una prohormona, por lo que no tiene actividad hormonal por sí misma, más del 90% de la vitamina D de nuestro organismo proviene de la transformación del 7-dehidrocolesterol en previtamina D<sub>3</sub> y posteriormente en vitamina D<sub>3</sub> por la acción de la radiación ultravioleta B del sol sobre la piel. El resto se obtiene por absorción intestinal, bien a partir de la dieta (aunque los alimentos que contienen vitamina D no aportan cantidades suficientes) o bien por la toma de suplementos. A nivel hepático, sufre una hidroxilación por acción de la 25-hidroxilasa para formar el calcifediol o calcidiol (25 hidroxicoalciferol, 25 hidroxivitamina D, 25(OH)D). El calcifediol tiene una concentración elevada y una vida media larga, de dos o tres semanas, por lo que se emplea para evaluar el estado corporal de vitamina D, y constituye el sustrato idóneo para la formación de calcitriol ó 1,25 dihidroxivitamina D (1,25(OH)<sub>2</sub>D), metabolito hormonalmente activo de la vitamina D. La exposición solar implica favorecer la síntesis cutánea de vitamina D, la cual, sin embargo, puede ser insuficiente o estar contraindicada por lesiones cutáneas en pacientes de edad avanzada, en quienes, en más del 80% de los casos, estaría indicada la suplementación (400-800 UI/día) para alcanzar niveles adecuados.

**D.** La prevención de caídas es muy importante en personas de edad avanzada, ya que son un factor que favorece la fractura, aunque los valores

de DMO no estén en riesgo de fractura. Las medidas de prevención van dirigidas a reducir del riesgo de caídas:

- Detectar y corregir los trastornos visuales
- Diagnóstico precoz de la patología neurológica y vestibular que se asocia con trastornos del equilibrio y de la coordinación.
- Control estricto de la medicación, valorando los posibles efectos adversos que puedan influir con el nivel cognitivo y conductual.
- Estudio del entorno, supresión de barreras arquitectónicas, y utilización de ayudas técnicas para la marcha.

**E.** Como hemos señalado, la prevención secundaria tiene como objetivo el procurar modificar los factores que aceleran la pérdida de masa ósea, y como consecuencia la fractura, se debe realizar una estimación del riesgo de fractura. Nuestra actuación es identificar los pacientes a tratar y procurar la adherencia al tratamiento, sin olvidar el control de los factores de riesgo.

**F.** El objetivo de la prevención terciaria es evitar nuevas fracturas en pacientes con baja masa ósea, al igual que en la prevención secundaria se debe estimar el riesgo de fractura. Corresponde a este nivel de prevención analizar si el tratamiento farmacológico es el adecuado, siguiendo las guías de los expertos. Es fundamental insistir en las medidas descritas en relación al ejercicio, Escuela de Espalda, recomendaciones ambientales, supresión de barreras arquitectónicas, ayudas técnicas para la marcha etc.

Es competencia del médico rehabilitador valorar si procede la prescripción de ortesis anticifosantes, con el objetivo de controlar la cifosis e intentar prevenir nuevas fracturas vertebrales, así como, en casos muy concretos, la de los protectores de caderas, para la prevención de fracturas de cadera.

Todas estas medidas han demostrado ser eficaces en pacientes que padecían un estado deficitario, siendo su papel, por tanto, más atenuador de la evolución que verdaderamente resolutorio del problema.

#### 4. TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS (7,8,9,10)

La osteoporosis, y su consecuencia la fractura osteoporótica, conlleva una alta morbimortalidad y una disminución del grado de independencia funcional de la población que la padece, ocasionando un coste elevado con la consecuente repercusión socioeconómica.

#### 4.1. EL DOLOR

Lo habitual es que esté relacionado con el evento final de la pérdida de masa ósea, la fractura. El tratamiento, sobre todo de las fracturas no vertebrales y las de cadera, será criterio del especialista en traumatología; tras la reducción, inmovilización o cirugía, el paciente debe ser derivado a rehabilitación para valoración y ser incluido en un programa de rehabilitación. En relación a la fractura vertebral, dada su localización y morfología, no siempre se presenta con dolor en la fase aguda, en caso de dolor la intensidad varía de un paciente a otro, y su control será siguiendo las recomendaciones de la Escalera Analgésica de la OMS. En determinadas situaciones pueden aplicarse las técnicas de refuerzo precutáneo, indicadas en dolor refractario al tratamiento conservador, para reforzar la columna, restaurar la altura del cuerpo vertebral y permitir una rápida movilización del paciente. Estas técnicas son la vertebroplastia y cifoplastia, ambos son métodos quirúrgicos que a través de un trocar, y mediante una pequeña incisión en la piel, introducen cemento acrílico en el cuerpo vertebral, por vía pedicular, extrapedicular o lateral. Con la cifoplastia se introduce un balón en el interior del cuerpo vertebral fracturado, al inflarlo, se consigue impactar las trabéculas contra los platillos y elevarlos, de manera que se reduzca la cifosis segmentaria. A continuación, se saca el balón y se inyecta en la cavidad el cemento acrílico. El cemento se entremezcla con las trabéculas y, al endurecerse, refuerza la vértebra, nos permiten corregir la deformidad vertebral y a su vez ayudan a controlar el dolor, se cree que la reacción exotérmica de polimerización provoca destrucción de las terminaciones nerviosas. Estas intervenciones están indicadas en fracturas recientes, menos de 6 meses de evolución, traduciéndose en hiperintensidad en T2 en la Resonancia Magnética, o aumento de captación en la gammagrafía ósea, por lo que ante la duda el sobre el tiempo de evolución de una fractura vertebral se debe solicitar alguna de estas pruebas complementarias. Hay que tener en cuenta las contraindicaciones para su aplicación, se consideran contraindicaciones absolutas: dolor no relacionado con el colapso vertebral, que el tratamiento médico haya sido efectivo, existencia de coagulopatía no controlada e infección localizada en la vértebra a tratar (osteomielitis, discitis, absceso). Y como relativas: compresión neural por proceso neofornativo, colapso del cuerpo superior a dos tercios de la altura previa, aplastamiento de más del 75%, alergia a sustancias utilizadas en el procedimiento y la no tolerancia a un decúbito prono prolongado o a la anestesia general. Tanto la vertebroplastia como la cifoplastia no están exentas de riesgo, aunque las complicaciones clínicas no llegan al 2%. Están des-

critas: extravasación del cemento (de forma transitoria o con compresión medular, menos de 0,5%); radiculopatía, embolismo a distancia; o nueva fractura, posiblemente relacionadas por aumento de las presiones hidrostáticas en discos adyacentes junto a la mayor rigidez y resistencia de la vértebra tratada, hacen más vulnerables las vértebras adyacentes, sobre todo cuando se utiliza gran volumen de cemento, sin un intento de llenar al máximo el cuerpo vertebral. Se estima que entre un 10 - 20% de los pacientes con osteoporosis son candidatos para la realización de estas técnicas, sobre todo pacientes de más de 75 años.

La utilización de ortesis en las fracturas vertebrales, es otra opción terapéutica que abordaremos en el tratamiento rehabilitador.

#### 4.2. LA CORRECCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA OSTEOPOROSIS QUE SEAN MODIFICABLES

#### 4.3. EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE BASE CUANDO SE TRATE DE UNA OSTEOPOROSIS SECUNDARIA

#### 4.4. TRATAMIENTO DE BASE DE LA OSTEOPOROSIS

##### 4.4.1. FÁRMACOS APROBADOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS

###### 4.4.1.1. Calcio y vitamina D

Debemos aceptar la realidad que se ha documentado en múltiples estudios, y esta es que la población, en general, no toma la cantidad de calcio recomendada, ni toma el suficiente sol para tener unos niveles adecuados de vitamina D, que se han estimado superiores a 30 ng/ml (entre 30-75 ng/ml.) de su metabolito 25-hidroxivitamina D (25-HCC). Por lo tanto, es aconsejable identificar a la población más susceptible de no obtener los requerimientos nutricionales recomendados de calcio y vitamina D, por ejemplo, los ancianos, las personas ingresadas en centros de crónicos o aquellas con escasa movilidad, para, individualmente, aconsejar la suplementación farmacológica de calcio y vitamina D en ellos. Se considera que reducen la incidencia de fracturas no vertebrales y de cadera en mujeres de más de 65 años con aporte insuficiente y en personas institucionalizadas.

En el caso de la osteoporosis, debe tenerse en cuenta que todos los estudios de referencia con todos los fármacos utilizados en el tratamiento de esta enfermedad se han realizado administrando, junto con el fármaco, un suplemento de calcio y

vitamina D. Por ello, a los pacientes diagnosticados de osteoporosis, es aconsejable administrarles con suplemento con calcio y vitamina D. La dosis aconsejada de calcio es de 600 mg de calcio, dado que las dosis entre 1.200-1.500 mg diarios pueden incrementar el riesgo de urolitiasis y existe una controversia sobre el posible incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular e ictus. En el caso de la vitamina D, lo aconsejable es suplementar con 1.000 UI de vitamina D, para conseguir alcanzar unos niveles séricos de 25-HCC superiores a 30 ng/ml.

Con respecto a otros suplementos dietéticos, como los suplementos de magnesio, no existe ningún estudio científico que haya demostrado que su administración produzca incremento en la DMO o reducción del riesgo de fractura, por lo que su utilización sistemática no es aconsejable.

#### 4.4.1.2. Fármacos antirresortivos:

- **THS:** Las hormonas tiroideas participan en el desarrollo y crecimiento del hueso, estimulan la osteogénesis y la osteolisis. El estímulo de la osteogénesis se realiza a través de las proteínas implicadas en la formación de la matriz ósea, como la fosfatasa alcalina, osteocalcina y colágeno. Por otro lado el estímulo de la osteolisis lo realiza indirectamente, a través de factores secretados por los osteoblastos que activarían a los osteoclastos. El resultado es a favor de la formación ósea, por lo que previene la pérdida de hueso. Su uso se justifica en la prevención de las fracturas de cadera y vertebrales en osteoporosis postmenopáusica. Limita su utilización el riesgo importante de sufrir cáncer de mama, trombosis venosa profunda, TEP y ACV. En las guías clínicas se desaconsejan como fármacos de primera elección.
- **Bifosfonatos:** Son análogos estables del pirofosfato y potentes inhibidores de la resorción ósea, se adhieren a la matriz ósea e inhiben la activación y el reclutamiento de los osteoclastos. Entre los efectos adversos más frecuentes encontramos los gastrointestinales (esofagitis, disconfort y dolor abdominal), osteonecrosis mandibular y microfracturas del hueso cortical. En España están aprobados: etidronato, alendronato, ibandronato, risedronato y zoledronato. Constituyen el grupo terapéutico más utilizado en el tratamiento de la osteoporosis. Administrados por vía oral, deben tomarse en ayunas, habitualmente por la mañana, con agua sin gas para minimizar la posibilidad de que se una al esófago. Solo debe tomarse agua en los siguientes 30 minutos en el caso de alendronato (ALN) y risedronato (RIS) y 60 minutos para ibandronato (IBN), y aun en esas condiciones

ideales la absorción de los BF es inferior al 1 %. La ingesta de cualquier otro tipo de bebida o de comida anula la absorción del fármaco. Entre sus contraindicaciones figuran la hipersensibilidad al fármaco o la hipocalcemia. No deben emplearse cuando la filtración glomerular es inferior a 35 ml/mn, pero existe cierta evidencia de que ALN y RIS son seguros y eficaces en pacientes con moderado deterioro de la función renal.

Hay que considerar que el tratamiento con bifosfonatos no debe iniciarse antes del mes tras una fractura de cadera para evitar alteraciones de la remodelación. Así mismo, y pesar de no existir estudios que lo avalen, los estomatólogos recomiendan suspender los bifosfonatos tres meses antes de una extracción, aunque el efecto de los mismos dure años.

El ALN está aprobado en España para el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica. Inicialmente se administraba en comprimidos de 10 mg diarios para, en la actualidad, se prefiere la toma semanal en comprimidos de 70 mg. Existe una presentación con un suplemento de vitamina D que tiene 70 mg de ALN y 2.800 UI de vitamina D. Reduce el riesgo de fractura vertebral (FV), no vertebral (FNV) y fractura de cadera (FC) en mujeres afectas de osteoporosis postmenopáusica. Aunque existen estudios de eficacia en la prevención y tratamiento de la osteoporosis esteroidea y en el varón, en España ALN no tiene aprobada esta indicación. Es un fármaco seguro, rara vez se han descrito erosiones esofágicas, úlceras o sangrados gastrointestinales, sobre todo con la ingesta semanal del fármaco. Los efectos secundarios serios se han descrito en 1/10.000 pacientes, y habitualmente se deben a errores en la forma de tomar el fármaco por parte del paciente. El ALN se ha estudiado en ensayos clínicos de hasta 10 años de duración. Su eficacia y seguridad no se conoce por encima de este periodo. Cuando se suspende, existe un cierto efecto residual que ha permitido sugerir el concepto de vacaciones terapéuticas, es decir, suspender la administración de ALN durante 1-2 años después de 4-5 años de tratamiento continuado, persistiendo cierta eficacia frente a la fractura.

El RIS está aprobado en España para la prevención y tratamiento tanto de la osteoporosis postmenopáusica, como de la osteoporosis esteroidea y del varón. Inicialmente se administraba en comprimidos de 5 mg diarios. Posteriormente se desarrolló una presentación semanal de 35 mg y, por último, puede tomarse en un solo comprimido al mes, de 75 mg, durante 2

días consecutivos. Reduce el riesgo de FV, FNV y FC. Los escasos efectos secundarios, al igual que el ALN, hacen que se considere un fármaco seguro. Existen estudios con RIS de hasta 7 años de duración, habiéndose aceptado su eficacia y seguridad hasta 9 años. Una vez suspendida su administración no se observa una aceleración en la pérdida de hueso, aunque dicha pérdida existe. Tras 3 años de tratamiento con RIS, habitualmente con incremento de los marcadores de remodelado óseo, parece existir una conservación en la reducción del riesgo de fractura de 1 año que permitiría suspender su administración durante este tiempo para volver a reintroducirlo entonces.

El IBN está aprobado para el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica. Se administra en comprimidos de 150 mg en una única toma mensual. Reduce el riesgo de FV. No existen estudios prospectivos que demuestren una reducción del riesgo de FNV o de FC. Al igual que el ALN y el RIS es un fármaco seguro y con efectos secundarios son similares. Los estudios disponibles con IBN se limitan a 3 años de duración. No se dispone de datos sobre seguridad ni eficacia a partir de este período, y tampoco se han publicado estudios referentes a los efectos observados en el hueso al suspender el fármaco.

El ZOL, aprobado para el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica, osteoporosis esteroidea y del varón. Su administración es por vía intravenosa, 5 mg, en una infusión a pasar en 15 minutos una vez al año. Reduce el riesgo de FV, FNV, FC, así como de segunda FC. Asimismo, reduce la mortalidad en estos pacientes. Se considera un fármaco seguro, y en cuanto a sus efectos secundarios, hasta el 30 % de los pacientes que reciben su primera dosis pueden presentar una reacción de fase aguda consistente en fiebre, dolores musculares, malestar general, etc., que puede durar varios días y que, por lo general, suele ceder con la toma de paracetamol. En las siguientes dosis, el porcentaje de reacciones disminuye al 2 %. La osteonecrosis de maxilares es una complicación que se ha asociado a la utilización de ZOL, pero solo en aquellos pacientes tratados con neoplasias, en los que se utilizan dosis mucho más elevadas que las requeridas para la osteoporosis. Existen estudios publicados de seguimiento con ZOL de hasta 6 años, en los que se ha observado que las pacientes que continuaban con ZOL durante 6 años tenían menos FV que aquellas que habían suspendido el mismo.

- **Moduladores selectivos de los receptores estrogénicos.** Se utilizan en situaciones de

hipoestrogenismo, presentando la ventaja de no unirse a receptores estrogénicos del útero y de la mama.

El raloxifeno (RLX) se ha aprobado en España para la prevención y tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica. Se administra en dosis de 60 mg diarios por vía oral, reduciendo el riesgo de FV, pero no se ha demostrado su eficacia en la reducción del riesgo de FNV o de FC. Entre sus efectos secundarios destacan el incremento del riesgo de enfermedad tromboembólica venosa, aproximadamente triplicándolo con respecto a los controles, aunque el riesgo absoluto es bajo. Por otra parte, el 10 % de las pacientes que toman RLX experimentan sintomatología climatérica, sobre todo sofocos y sudoración nocturna, así como calambres en las extremidades inferiores. Se ha establecido la eficacia de RLX en estudios de hasta 4 años de seguimiento y de seguridad hasta 8 años. Cuando se suspende RLX, los efectos beneficiosos se pierden rápidamente, en 1-2 años. El RLX tiene un efecto extraesquelético muy beneficioso, pues reduce el riesgo de cáncer de mama. En el estudio de referencia MORE, con un seguimiento a 3 años, esta reducción fue del 76 %. Sin embargo, no tiene indicación aprobada ni para la prevención ni para el tratamiento de esta enfermedad.

El Bazedoxifeno (BZD), también está aprobado en España para la prevención y tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica. La dosis de administración y los efectos secundarios son similares al RLX. Reduce el riesgo de FV, así como de FNV en un subgrupo de mujeres con alto riesgo de fractura. Se ha establecido la eficacia con BZD con estudios de 5 años de seguimiento y de seguridad con seguimiento de hasta 7 años.

#### 4.4.1.3. Fármacos osteoformadores ( PTH ): Teriparatide

La teriparatida (PTH 1-34), parathormona que activa los osteoblastos, mediador del metabolismo Ca/P a nivel renal y óseo. La PTH 1-34 es el único fármaco exclusivamente anabólico, aprobado para el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica, en la osteoporosis esteroidea y la osteoporosis en el varón con alto riesgo de fractura. Su administración es por vía subcutánea, en dosis de 20-40 microgramos /día. Su utilización continua produce un incremento muy importante en la DMO de la columna lumbar, y se ha demostrado que reduce el riesgo de FV y FNV. Solo sería coste-efectiva en pacientes con fracturas previas con alto riesgo de fracturas ulteriores. La duración del tratamiento con

teriparatida está limitada a 18 meses. Cuando se suspende, se observa un rápido descenso de la DMO en el año siguiente, aunque el efecto frente a la fractura se mantiene durante 1-2 años más. La administración de ALN después de teriparatida previene esta pérdida de masa ósea y en algunos casos ha producido un incremento adicional de la misma. Entre sus efectos secundarios se han descrito náuseas, hipotensión ortostática y calambres en las piernas, así como hipercalcemia, que suele ser leve. Estos efectos suelen ser transitorios y no obligan a suspender el tratamiento. Sin embargo ante el riesgo de sarcoma, por ley se limita su uso a un máximo de 18 meses.

#### 4.4.1.4. Fármacos de acción dual: Ranelato de estroncio.

Es un fármaco de acción dual (anabolizante y antiresortiva) que disminuye la reabsorción y aumenta formación de hueso, reflejándose en el aumento de los marcadores de formación y disminución de los de resorción. Está indicado en el tratamiento de la osteoporosis severa en mujeres postmenopáusicas y en varones, no en la osteoporosis esteroidea. Su administración por vía oral en dosis de 2 g / diarios entre las comidas. Entre los efectos secundarios más frecuentes figuran las molestias digestivas, náuseas, dolor abdominal y diarrea. Se ha establecido su eficacia en la reducción del riesgo de FV, FC y FNV en estudios realizados a 5 años, aunque hay seguimiento a 8 años. Es uno de los fármacos que más estudios tiene efectuados en diferentes poblaciones, pero la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, y en como indicación del El Comité para la Evaluación de Riesgos en Fármaco-vigilancia Europeo, recomienda su uso restringido a hospitales, por el alto riesgo de cardiopatía isquémica, y, aunque no establecido claramente la trombosis venosa profunda y trombo embolismo pulmonar que conlleva el tratamiento con ranelato de estroncio.

#### 4.4.1.5. Anticuerpo monoclonal: Denosumab.

Anticuerpo monoclonal humano que actúa como inhibidor del ligando RANK (RANKL), reduciendo la diferenciación de las células precursoras de osteoclastos en sus formas maduras. En nuestro país, está aprobado para el tratamiento de la osteoporosis en mujeres postmenopáusicas con riesgo elevado de fracturas. Así mismo, tiene indicación en el tratamiento de la pérdida ósea asociada con la supresión hormonal en hombres con cáncer de próstata con riesgo elevado de fracturas, para la osteoporosis esteroidea y la osteoporosis en el varón. Se utiliza en dosis de 60 mg por vía subcutánea cada 6 meses. Reduce el riesgo de

FV, FC y FNV. El DNS es un fármaco seguro. Se han publicado estudios de seguimiento de hasta 8 años. Los estudios publicados sobre sus efectos secundarios son de hasta hasta seis años. Raramente pueden observarse infecciones graves, incluidas infecciones cutáneas, así como dermatitis, eczema y erupciones cutáneas. También se han descrito casos aislados de necrosis de maxilares. Cuando se suspende DNS, la DMO disminuye en el período 2 años hasta volver los valores basales.

#### 4.4.2. FÁRMACOS NO UTILIZADOS ACTUALMENTE EN LA OSTEOPOROSIS:

- **Etidronato:** Primer bifosfonato que mostró resultados en la reducción del riesgo de FV. Su incómoda forma de administración, junto con el hecho de que solo reducía el riesgo de FV, condujo a su abandono en la práctica clínica.
- **PTH 1-84:** Aprobada para el tratamiento de la osteoporosis esteroidea en pacientes con elevado riesgo de fractura. Ha demostrado su eficacia en la reducción del riesgo de FV. Sorprendentemente y sin explicación plausible alguna, dejó de comercializarse en nuestro país hace unos 2 años.
- **Calcitonina:** Hormona polipeptídica sintetizada por células C del tiroides; se une a los receptores de los osteoclastos disminuyendo su actividad. Previene la pérdida de DMO y las fracturas vertebrales en mujeres con osteoporosis postmenopáusicas, y disminuye el dolor asociado a fractura vertebral aguda. El Comité de Medicamentos de Uso Humanos de la Agencia Europea de Medicamentos no recomienda su uso en la osteoporosis postmenopáusica ya que los beneficios para reducir el riesgo de fracturas vertebrales en la osteoporosis postmenopáusica no superaban los riesgos de desarrollar cáncer, sobre todo el de próstata. Este comité recomienda que la formulación en nebulización intranasal, que sólo tenía la indicación para el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica, fuera retirada.
- **Estrogénos:** Se utilizaron durante muchos años como tratamiento de los signos y síntomas del déficit estrogénico debido a la menopausia, natural o provocada quirúrgicamente. En España tienen indicación en la prevención de la osteoporosis en mujeres postmenopáusicas con riesgo elevado de fracturas, que no toleran o en las que están contraindicadas otras alternativas terapéuticas autorizadas para la prevención de osteoporosis. Aun disminuyendo el riesgo de fracturas, tanto de las FV, FC y FNV, varios estudios han demostrado un riesgo de

complicaciones cardiovasculares, fenómenos tromboembólicos y un aumento del riesgo de cáncer de mama que han llevado a desaconsejar su empleo tanto en la prevención como en el tratamiento de la osteoporosis, dado que los beneficios no superaban globalmente al riesgo de su uso.

#### 4.4.3. FÁRMACOS SIN INDICACIÓN APROBADA

Existen otros fármacos, como pamidronato, neridronato, clodronato o tibolona, que han demostrado en algunos estudios su eficacia en la reducción del riesgo de fractura por fragilidad pero que no tienen indicación aprobada en nuestro país para la prevención o tratamiento de la osteoporosis. Por otra parte, los resultados observados en los estudios publicados no parecen ser superiores a los obtenidos con otros fármacos ya aprobados y ampliamente utilizados.

No hay ensayos clínicos sobre el beneficio de la intervención precoz 15-20 años antes de que se produzcan las fracturas. El inicio del tratamiento, debe ser individualizado, considerando los factores de riesgo y la utilización de las herramientas que nos orienten sobre el riesgo de fractura.

Con respecto a la elección del fármaco, deben tenerse en cuenta varios factores como son: la eficacia (osteoporosis del varón, osteoporosis esteroidea, reducción del riesgo de FV, FC o FNV); la edad (a mayor edad, más riesgo de FC); adherencia al tratamiento, basándonos en las características del paciente (frecuencia y vía de administración); los efectos secundarios previsibles, etc.

El tratamiento, por lo tanto, es complejo, estando en función de las características clínicas y las circunstancias personales, familiares y sociales de cada paciente. Las guías clínicas constituyen un arma terapéutica muy eficaz a la hora de ayudar al médico a tomar las decisiones.

#### 4.5. TRATAMIENTO REHABILITADOR DE LA OSTEOPOROSIS

El tratamiento rehabilitador incluye tanto las medidas de prevención de la osteoporosis, como seguimiento de pacientes con osteoporosis y tratamiento de las complicaciones.

La osteoporosis es una enfermedad a menudo infradiagnosticada. Se estima que un 10% están diagnosticados, de los cuales solo un 5% han sido tratados, el resto no llega a ser diagnosticado, aunque un 12% tenga signos o síntomas. Un porcentaje elevado de pacientes son derivado a rehabilitación sin diagnóstico de osteoporosis, bien

por dolor de espalda, por cifosis, tras inmovilización por fractura de radio, húmero o fractura vertebral o bien tras cirugía por fractura de cadera. En menor proporción, son derivados pacientes con el diagnóstico de osteoporosis para ser incluidos en un programa de rehabilitación o para valoración de ortesis.

Los pacientes derivados por FV, FNV o FC, quirúrgicas o no, serán incluidos en un programa de rehabilitación, independientemente del diagnóstico de base, con el objetivo de recuperar arco de movimiento funcional, ganar fuerza y aliviar el dolor. Debemos tener presente que las fracturas pueden ser una complicación de la osteoporosis. Es importante tener en cuenta los factores de riesgo y, si es necesario, utilizar las herramientas de las que dispongamos para el diagnóstico de esta enfermedad.

El tratamiento rehabilitador se va a basar en base al orden de los objetivos:

- Aliviar el dolor.
- Disminuir la contractura.
- Prevenir deformidades.
- Mantener la movilidad articular.
- Potenciar globalmente la musculatura .
- Mejorar la capacidad respiratoria .
- Mantener una estática correcta.

#### A. MEDIDAS DE PREVENCIÓN.

Como hemos señalado en el apartado prevención de la osteoporosis, irán dirigidas a:

- Actuar sobre los factores de riesgo que pueden ser modificados.
- Incentivar en la práctica de ejercicio, insistir en la actividad física regular desde la infancia y en la importancia del ejercicio en postmenopáusicas.
- Medidas de higiene postural.
- Reducción del riesgo de caída: corregir los trastornos visuales y los trastornos neurológicos, revisar la medicación, estudio del entorno y utilización de ayudas técnicas etc.

#### B. PROGRAMA DE EJERCICIOS Y CONCIENCIACIÓN DE LA CORRECCIÓN POSTURAL.

Tiene como objetivos, no solo la prevención de la osteoporosis, como hemos comentado, sino en el alivio del dolor, mejorar el estado general, la resistencia, la funcionalidad articular y mejorar la capacidad respiratoria del paciente.

El programa de ejercicios se establece individualmente, se debe considerar:

- Los ejercicios de impacto son los que más estimulan los mecanostatos, sensores que hacen que se active el proceso de remodelado óseo, por lo que son útiles los ejercicios de carga y de soporte de peso; caminar y subir escaleras han demostrado mejorar la densidad mineral ósea, y la interrupción de estas actividades produce una reducción de la masa ósea a niveles bajos.
- El entrenamiento debe comenzar con ejercicios suaves, e ir aumentando en intensidad de forma progresiva, siendo la marcha rápida la más recomendable, siempre que la tolere el paciente. La cinesiterapia activa asistida y libre tendrá como objetivo mantener el mayor rango posible de todos los arcos de movimientos y las contracciones isométricas, así como los movimientos activos resistidos para ganar fuerza muscular. Muchos autores recomiendan que los ejercicios se deben realizar en todos los segmentos del cuerpo, tanto en miembros superiores como inferiores.
- Estiramientos musculares.
- Ejercicios de equilibrio y coordinación, vestibulares y entrenamiento frente a situaciones desestabilizantes.
- Ejercicios dirigidos a tonificar la musculatura de las zonas afectadas más frecuentemente por las fracturas.
- En columna vertebral es importante la concienciación y corrección postural, ejercicios anticifosantes, de extensión axial, potenciar la musculatura abdominal, con isométricos, y la extensora espinal. Se debe incluir los ejercicios de flexibilización y respiratorios. No deben realizarse los ejercicios en flexión y los de rotación marcada de columna. Muestra de estos entrenamientos es parte de los objetivos de la **Escuela de Espalda** dirigida a pacientes con OP, o con factores de riesgo de padecerla.
- Ejercicios respiratorios para mejorar los desórdenes producidos por la rigidez vertebral y la cifosis.
- Evitar posturas estáticas y deportes de riesgo.
- Los ejercicios deben ser suspendidos si aparecen complicaciones.

La American College of Sport Medicine recomienda la siguiente pauta:

- Aeróbicos:
  - 40-70% de FC máxima
  - 3-5 días a la semana
  - sesiones de 20-30 minutos

- Ejercicios de potenciación:
  - 2-3 series de 8 repeticiones
  - 2 días a la semana (20-40 minutos)
- Ejercicios de flexibilidad:
  - 5-7 días a la semana
- Se debe recomendar actividades deportivas y recreativas, lo más enérgicas que la situación del paciente le permita, deben evitarse las que se consideren con mayor riesgo de caídas. Salvo que el paciente con osteoporosis ya domine la práctica deportiva, no se recomiendan el patinaje, esquí, ciclismo, motorismo, equitación, deportes de contacto, que tengan alto riesgo caídas, o deportes en los que se requiera torsión del tronco, como los que se practican con raqueta o el golf, sobre todo si tiene episodios frecuentes de dolor de espalda. Si la actividad deportiva es practicada con bolas o pelotas, debemos entrenar a los pacientes con osteoporosis, en las posturas ergonómicas para recoger las bolas, es decir flexionando caderas y rodillas, y si éstas duelen, realizar "la postura del servidor", adelantando el tronco, en equilibrio, sobre una pierna semiflexionada y con la otra en extensión, procurando evitar la flexión de la espalda. Existen estudios en los que se hace referencia que el trotar o correr favorece la mineralización, entre un 5 % y un 9 %, manteniendo estas ganancias hasta 4 a 5 años, siempre que la actividad se mantenga por encima de un mínimo.
- Entre las actividades recreativas, una de las más recomendadas, es el baile social no acrobático, y sobre todo el baile de salón, no solo por la corrección postural sino porque puede ayudar a mantener la masa ósea, por el efecto que el impacto ejerce a nivel de los mecanostatos.

### C. MEDIOS FÍSICOS

Aunque sin clara evidencia científica, por falta de ensayos clínicos o meta-análisis, tradicionalmente se han utilizado en rehabilitación medios físicos, en situaciones de dolor crónico localizado con falta de respuesta, o respuesta parcial, al tratamiento farmacológico.

Dentro de los medios físicos analgésicos más utilizados en la osteoporosis están:

- Termoterapia superficial y profunda, por sus efectos analgésicos-sedantes y descontracturante-relajante.
- Electroterapia analgésica, indicada como medio físico para alivio del dolor a través del estímulo eléctrico. Entre las corrientes más reco-

mendadas, en el dolor por patología crónica, se encuentran las Corrientes Interferenciales y la Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea (TENS), forma de analgesia no invasiva. Está descrito que llega a controlar el 60% del dolor agudo y aproximadamente el 30% del dolor crónico.

- **Magnetoterapia.** Uno de sus mecanismos de acción es a nivel del metabolismo del calcio en hueso y sobre el colágeno, favoreciendo la osteoblastogénesis. Dentro de las múltiples indicaciones de la magnetoterapia está descrita la osteoporosis por su efecto analgésico y relajante, ya que aumenta la producción de endorfinas.
- **Hidroterapia.** Los ejercicios en inmersión se realizan con descarga del peso real del individuo; el porcentaje de descarga dependerá del peso relativo según el nivel de inmersión, por lo que el efecto osteoblastogénico es escaso. Aun así, se recomienda la hidroterapia, ya que la presión sí favorece la osteogénesis. Los ejercicios en inmersión inducen contracciones musculares, mejorando la fuerza muscular, la flexibilidad, el equilibrio y el estado cardiovascular. El tiempo recomendado, por algunos autores, es no exceder más de 1 hora al día, por el posible efecto negativo de la inmersión sobre la masa ósea.
- **El masaje terapéutico,** descontracturante y relajante, puede beneficiar al paciente en situación de dolor asociado a contractura muscular.
- **Material ortoprotésico.** En la osteoporosis, las ortesis más utilizadas son las de tronco. Cumplen una función esencialmente de carácter mecánico sobre el paciente. El patrón común biomecánico en la osteoporosis es el acuñamiento de los cuerpos vertebrales y la lordosis asociada. El mecanismo de acción de estas ortesis se basa en el aumento de la presión intrabdominal, al disminuir las sollicitaciones músculo-ligamentosas, disminuir la presión discal y la lordosis lumbar; limitación de la movilidad, a través de los puntos de aplicación de fuerzas (sagital / frontal / transversal); y modificación de las curvas vertebrales. En la osteoporosis se pueden utilizar ortesis estáticas y dinámicas.

Las **ortesis estáticas** producen descarga de las sollicitaciones músculo-ligamentosas, alivio del dolor y corrección postural, mejorando la cifosis. La limitación de los arcos y del recorrido articular dependerá del diseño y de la rigidez del material de confección. Estas ortesis presentan efectos negativos como: atrofia muscular; limitación mecánica, por acortamiento y rigidez de cápsula y ligamentos; contractura muscular paraespinal y abdominal; osteopenia por desuso; mala tolerancia, sobre todo las más rígidas y de-dependencia psicológica.

La Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos (AAOS) establece las indicaciones sobre el uso de las ortesis en la osteoporosis:

- En fracturas vertebrales: Corsé de Inmovilización Lumbo-sacra (LSO) o de Inmovilización Toraco-lumbo-sacra (TLSO), rígida o semirrígidas.
- En deformidad cifótica por incompetencia músculo-ligamentosa: fajas de contención TLSO semirrígidas.
- En raquialgias crónicas: fajas TLSO o LSO semirrígidas.

Los corsés rígidos no deben ser utilizados de forma sistemática en la OP, ya que los efectos secundarios descritos son más frecuentes, debemos limitar su uso a situaciones de dolor por fracturas vertebrales en fases agudas o en deformidades cifóticas con dolor refractario.

En la osteoporosis, el uso de ortesis de hiperextensión es controvertido, ya que si bien evita el acuñamiento, al trasladar la carga de los cuerpos vertebrales de su parte anterior a la posterior, ejerce fuerza de hiperextensión sobre vertebras inferiores favoreciendo nuevas fracturas en cuerpos vertebrales frágiles

Las **ortesis dinámicas** se basan en los sistemas PTS (Posture Training Support), con una estructura ligera termoplástica moldeable a lo largo de la columna vertebral, forrada de tela almohadada, faja graduable anterior y tirantes anticifosantes, graduables en tensión. Estos soportes posturales utilizan la ventaja mecánica de la gravedad, disminuyen el desplazamiento del centro de la gravedad durante la marcha y la biomecánica de la columna para obtener la posición vertebral deseada que alivie el dolor. Pretenden disminuir la incidencia de cifosis en poblaciones de riesgo, disminuir las cargas anteriores y las fuerzas compresivas en los cuerpos vertebrales y estimular el uso de la musculatura extensora de la columna para mantener una postura vertical lo más normal posible, así como conseguir un estímulo propioceptivo de corrección postural. Es el tipo de ortesis más recomendado en los pacientes con osteoporosis, no solo por los beneficios descritos y la aceptada tolerancia, sino porque los efectos secundarios son menos frecuentes, a pesar de que su uso sea prolongado. No son ortesis indicadas en periodos postfracturas recientes.

La elección del tipo de ortesis será en base a los objetivos que nos propongamos: disminuir el dolor, limitar arcos de movimientos y/o corregir o controlar la cifosis, debiendo tener en cuenta:

- La edad.
- Flexibilidad de la curva.

- Grados de la curva.
- Acuñaamiento / angulación.
- Dolor.
- Enfermedad de base.

Otros materiales ortoprotésicos que pueden ser útiles en pacientes con osteoporosis son:

- Dispositivos de ayuda en la marcha, como los bastones ingleses y los andadores, son importantes para evitar las caídas y la hiperflexión del tronco.
- Pinzas alcanzadores para coger objetos, se accionan apretando un gatillo. Las hay con extremo magnético que permite alcanzar objetos metálicos. Su indicación es para pacientes en los que hay que evitar la flexión del tronco, sobre todo en aquellos que no pueden agacharse con las recomendaciones ergonómicas.
- Protectores de caderas. Se llevan bajo la ropa y amortigua la cadera en caso de ocurrir una caída. Son infrutilizados, teniendo en cuenta que reducen cerca del 50% la fractura de cadera frente a las caídas. Están recomendados cuando existe alto riesgo de fractura en un paciente con osteoporosis.

El tratamiento rehabilitador es importante por la alta repercusión socioeconómica de la enfermedad, por la morbimortalidad de las fracturas y para mejorar el grado de capacidad e independencia funcional de la población.

7. José A. Riancho Moral, Jesús González Macías. Manual práctico de Osteoporosis y Enfermedades del Metabolismo Mineral. 2004.
8. A. Peña Arrebola. Ejercicio y rehabilitación. *Rehabilitación*. 2003;37:303-6.
9. Van Leeuwen PJ, Bos RP, Derksen JC, de Vries J. Assessment of spinal movement reduction by thoracolumbar-sacral orthoses. *J Rehabil Res Dev* 2000; 37: 395-403.
10. Helmut W. Minne. Ortesis para osteoporosis. *Spinomed y Spinomed active Terapia ocupacional: Revista informativa de la Asociación Profesional Española de Terapeutas Ocupacionales*, ISSN 1575-5606, Nº. 37, 2005, págs. 18-19.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Klein-Nulend J, Bacabac RG, Mullender MG. Mechanobiology of bone tissue. *Pathol Biol (Paris)*. 2005 Dec;53(10):576-80.
2. Ominsky MS, Li X, Asuncion FJ, Barrero M, Warmington KS, Dwyer D, et al. RANKL inhibition with osteoprotegerin increases bone strength by improving cortical and trabecular bone architecture in ovariectomized rats. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2008 May;23(5):672-82.
3. M. Sosa Henríquez y D. Hernández Hernández. Protocolo de actuación ante dos situaciones en osteoporosis frecuentes en Atención Primaria: cuándo tratar siempre y cuándo evitar un tratamiento innecesario. *Medicineonline.es*. 2016
4. Sosa-Henríquez M, Gómez-Díaz J. La osteoporosis. Definición. Importancia. *Fisiopatología y Clínica. Rev Osteoporos Metab Miner*. 2010;2(Supl 5):S3-S7.
5. Sosa Henríquez M, Díaz Curiel M, y el grupo de trabajo en osteoporosis de la SEMI. Prevalencia de fracturas vertebrales en pacientes que acuden a la consulta externa de Medicina Interna. *Rev Osteoporos Metab Miner*. 2010;2(1):9-13.
6. M. Sosa Henríquez y A. Díez Pérez. Osteoporosis. Concepto. Etiopatogenia. *Clínica Rev Clin Esp*. 2009;209 Supl 1:3-9.