



Papel de la enfermería en el tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas

Role of nursing in the treatment of
the osteoporosis in postmenopausal
women

Autor: Ana Campo Solórzano

Director: Álvaro Díaz Martínez

Facultad de Enfermería

Trabajo de Fin de Grado en Enfermería

Junio de 2018

AVISO RESPONSABILIDAD UC

Este documento es el resultado del Trabajo Fin de Grado de un alumno, siendo su autor responsable de su contenido. Se trata por tanto de un trabajo académico que puede contener errores detectados por el tribunal y que pueden no haber sido corregidos por el autor en la presente edición. Debido a dicha orientación académica no debe hacerse un uso profesional de su contenido. Este tipo de trabajos, junto con su defensa, pueden haber obtenido una nota que oscila entre 5 y 10 puntos, por lo que la calidad y el número de errores que puedan contener difieren en gran medida entre unos trabajos y otros, La Universidad de Cantabria, el Centro, los miembros del Tribunal de Trabajos Fin de Grado, así como el profesor tutor/director no son responsables del contenido último de este Trabajo.”

Índice Página

Resumen/palabras clave	3
Abstract/Keywords.....	3
Introducción	4
Objetivos	4
Metodología.....	5
CAPITULO 1: Conceptos básicos.....	6
1.1. Recambio de los minerales óseos.	7
1.2. La osteoporosis	8
CAPITULO 2: Prevalencia de osteoporosis en mujeres	9
2.1 Factores de riesgo.	9
2.2. Densitometría.	10
2.3. Diagnóstico de la enfermedad.	11
CAPITULO 3: Tratamientos farmacológicos.	12
3.1. Fármacos anticatabólicos o antirresortivos.	12
3.2. Fármacos anabólicos.....	15
3.3. Fármacos de acción mixta.....	15
3.4. Terapia combinada y secuencial.	16
3.5. Adherencia terapéutica.....	16
CAPÍTULO 4: Prevención y promoción de la osteoporosis en mujeres.....	18
4.1. Correcta nutrición.	19
4.2. Ejercicio físico.....	22
4.3. Abandono de hábitos tóxicos.....	23
Conclusiones.	25
Bibliografía.	26
Anexos.....	31

RESUMEN

El aumento de la esperanza de vida y el consiguiente envejecimiento de la población ha generado que la osteoporosis se considere un problema de salud pública emergente. Es la enfermedad metabólica ósea más frecuente en los seres humanos, afectando en mayor medida a las mujeres, debido a la acelerada pérdida de masa ósea producida por la deprivación prolongada de estrógenos que tiene lugar tras los procesos de la menopausia.

Aunque la osteoporosis posmenopáusica esta ocasionada por diversos factores, hay una serie de ellos que se encuentran relacionados con los hábitos y estilos de vida. El primer paso de actuación, antes de comenzar con un tratamiento farmacológico, consiste en disminuir la incidencia de factores de riesgo, es decir la prevención de la enfermedad y la promoción de la salud. Es necesario adoptar hábitos como la realización de ejercicio de forma regular, realizar una dieta saludable y abandonar hábitos tóxicos, como por ejemplo: el tabaco, el alcohol y el café

Si se requiere tratamiento con fármacos, la enfermería es muy importante que realice actividades para fomentar la adherencia al tratamiento, ya que se ha comprobado que en este tipo de pacientes la tasa de abandono es muy alta.

PALABRAS CLAVE

Enfermería, osteoporosis posmenopáusica, tratamiento farmacológico, prevención y control.

ABSTRACT

The increase in life expectancy and the consequent aging of the population has led to osteoporosis being considered an emerging public health problem. It is the most frequent bone metabolic disease in humans, affecting women the most, due to the accelerated loss of bone mass produced by the prolonged deprivation of oestrogen that takes place after the processes of menopause.

Although postmenopausal osteoporosis is caused by various factors, there are a number of them that are related to habits and lifestyles. The first step of action, before starting with a pharmacological treatment, consists of reducing the incidence of risk factors, that is, the prevention of the disease and the promotion of health. It is necessary to adopt habits such as carrying out regular exercise, eating a healthy diet and abandoning toxic habits, such as tobacco, alcohol and coffee.

If treatment with drugs is required, nursing is very important to carry out activities to promote adherence to treatment, since it has been found that in this type of patients the dropout rate is very high.

KEYWORDS

Nursing, postmenopausal osteoporosis, pharmacological treatment, prevention and control.

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis afecta a una población de entre 150 y 2000 millones de personas en todo el mundo, siendo la mitad de esta cantidad personas pertenecientes a países de América del Norte, Japón y Europa. Es la enfermedad metabólica ósea más frecuente en el ser humano y definida, según el consenso del *National Institute of Health*, como una enfermedad esquelética que se caracteriza por una disminución de la masa ósea. Debido al progresivo aumento de la esperanza de vida y el consecuente envejecimiento de la población, se considera que la osteoporosis es un problema de salud pública emergente, dada su alta prevalencia y las repercusiones socio-sanitarias y económicas que supone. El efecto de la presencia de fracturas osteoporóticas puede ser devastador, ya que se traduce en un aumento de la morbimortalidad, alteración de la funcionalidad de los afectados y aumento del gasto sanitario. Por este motivo es necesario aumentar las medidas de prevención y promoción de la salud (Betancourt, 2014; Del Pino, 2012).

La población femenina constituye un grupo teórico con mayor posibilidad de padecer osteoporosis tras la menopausia, debido que durante este periodo se produce un descenso en la producción de estrógenos. De forma general la mujer presenta menos masa ósea con respecto a la del hombre y la disminución de estrógenos lo que provoca es acrecentar esta desventaja, que induce una pérdida ósea acelerada, y consecuentemente una mayor vulnerabilidad a la osteoporosis y un mayor riesgo de fracturas (Albarrán y Castillo, 2006; Granja, 2018). En líneas generales se estima que en torno al 33% de las mujeres mayores de 50 años padecen osteoporosis. Esta prevalencia en mujeres aumenta desde el 15% en el intervalo de 50-59 años, hasta alcanzar el 80% de prevalencia en edades superiores a los 80 años. En comparación, la prevalencia en hombres es mucho menor ya que solo alcanza el 8% (Cano *et al*, 2001).

El abordaje preventivo y terapéutico de la osteoporosis en la población de mujeres posmenopáusicas debe ser integral, multidisciplinar y debe incluir medidas farmacológicas y no farmacológicas. El personal de enfermería juega un papel crucial tanto en esos aspectos preventivos como de seguimiento del tratamiento, por lo que es necesario un conocimiento de la fisiopatología de la osteoporosis así como de las estrategias encaminadas a reducir las manifestaciones de la enfermedad y sus complicaciones.

OBJETIVOS

Objetivo principal

El objetivo del trabajo consiste en aportar la información y la evidencia más actualizada posible para poder abordar a las pacientes menopáusicas con osteoporosis o en riesgo de padecerlo, utilizando la mejor evidencia posible. Aportando al profesional y al paciente información tanto a nivel farmacológico como a nivel de adopción de correctos hábitos de vida saludable y abandono de hábitos tóxicos mediante la promoción y prevención de la salud, ambas últimas funciones de gran peso en la labor enfermera.

Objetivos específicos

Revisar los conceptos básicos en torno a la osteoporosis y más concretamente en la postmenopausia.

Conocer la prevalencia e identificar a la población de riesgo de sufrir osteoporosis tras el inicio de la menopausia, así como los factores de riesgo y los métodos diagnósticos.

Determinar cuáles son los diferentes fármacos utilizados para tratar esta enfermedad y su posología, indicaciones, contraindicaciones y los posibles eventos adversos que pueden producir.

Proporcionar recomendaciones a la población en general, pero dirigidas especialmente a la población en riesgo, sobre hábitos de vida saludable y conductas para evitar la aparición de la osteoporosis postmenopáusica o si ya está presente disminuir su incidencia para minimizar el riesgo de fractura.

METODOLOGÍA

Para llevar a cabo esta monografía, se ha realizado una búsqueda bibliográfica sobre la osteoporosis relacionada con mujeres menopáusicas y los diferentes tratamientos, tanto farmacológicos como no farmacológicos. Se ha desarrollado gracias a la recopilación de información disponible en diferentes bases de datos, como son: Pub Med, Scopus, Dialnet y Google Académico. También se ha realizado una búsqueda de artículos en revistas, como es el caso de Elsevier.

Se han Buscado los MeSH y los DeCS, en los cuales se han encontrado las palabras clave relacionadas con el tema a tratar. Palabras clave como: enfermería, osteoporosis posmenopáusica, tratamiento farmacológico, prevención y control, entre otras.

Una vez ya seleccionados los términos de búsqueda se ha dispuesto a realizar un proceso de selección bibliográfica, cribando la información y descartando aquella que estuviese obsoleta o desactualizada, o procediese de fuentes sin base científica y que tuviera información poco relevante con el tema a tratar.

Se ha utilizado el programa RefWorks y Mendeley como principales gestores de referencias bibliográficas, editando la bibliografía en estilo Apa.

El contenido principal de este documento está dividido en un total de cuatro capítulos. En el primero se tratan los conceptos básicos de relacionados con la osteoporosis, el estado actual de la enfermedad, su fisiopatología y el metabolismo del calcio. En el capítulo dos se trata la epidemiología de la osteoporosis menopáusica, cuáles son los factores de riesgo que más influyen en su desarrollo, su clasificación y el principal método diagnóstico. En el tercer capítulo se ha realizado una recopilación de los diversos fármacos utilizados para tratar esta enfermedad y la adherencia al tratamiento farmacológico de los pacientes. En el cuarto y último capítulo se recoge información relacionada con la importancia de la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad a través de la adopción de estilos de vida saludables para disminuir la incidencia de los factores de riesgo evitables.

CAPÍTULO 1: CONCEPTOS BÁSICOS

El esqueleto humano está constituido por un 80% hueso cortical y un 20% de hueso trabecular. Este último es el más afectado por los factores influyentes de la pérdida ósea debido a que es más activo metabólicamente. Los principales minerales presentes en el hueso son calcio (99% del calcio del organismo se encuentra en el esqueleto y este tiene una importante función en su homeostasis) y fosfatos. Las principales células implicadas en la homeostasia ósea son los osteoclastos, osteocitos y osteoblastos. La matriz ósea dura se obtiene tras el depósito de la hidroxiapatita (cristales de fosfato cálcico) en la matriz orgánica del hueso, que es el osteoide (Dale *et al* 2008).

El proceso de remodelado oseo comprende un conjunto de acciones (figura 1):

- La actividad de dos tipos de células principales: los osteoclastos encargados de secretar nueva matriz ósea y los osteoclastos que la destruyen.
- Las acciones de las citocinas.
- Recambio de los principales minerales óseos anteriormente nombrados.
- Las acciones de una serie de hormonas: la hormona paratiroidea (PTH), la familia de la vitamina D, hormona del crecimiento, estrógenos, calcitonina, esteroides y diversas citocinas (Dale *et al* 2008).

El pico máximo de masa ósea se produce a mediados de la segunda década de vida del ser humano y se estabiliza durante aproximadamente diez años, es decir, la formación y la reabsorción de hueso se encuentran equilibradas. Pasado este tiempo se produce una disminución de los osteoblastos en relación con la demanda, produciéndose una pérdida ósea de 0.5-1% al año. Es el hueso trabecular el que tiene una pérdida más rápida debido a una mayor renovación celular (Couto Nuñez *et al*, 2011).

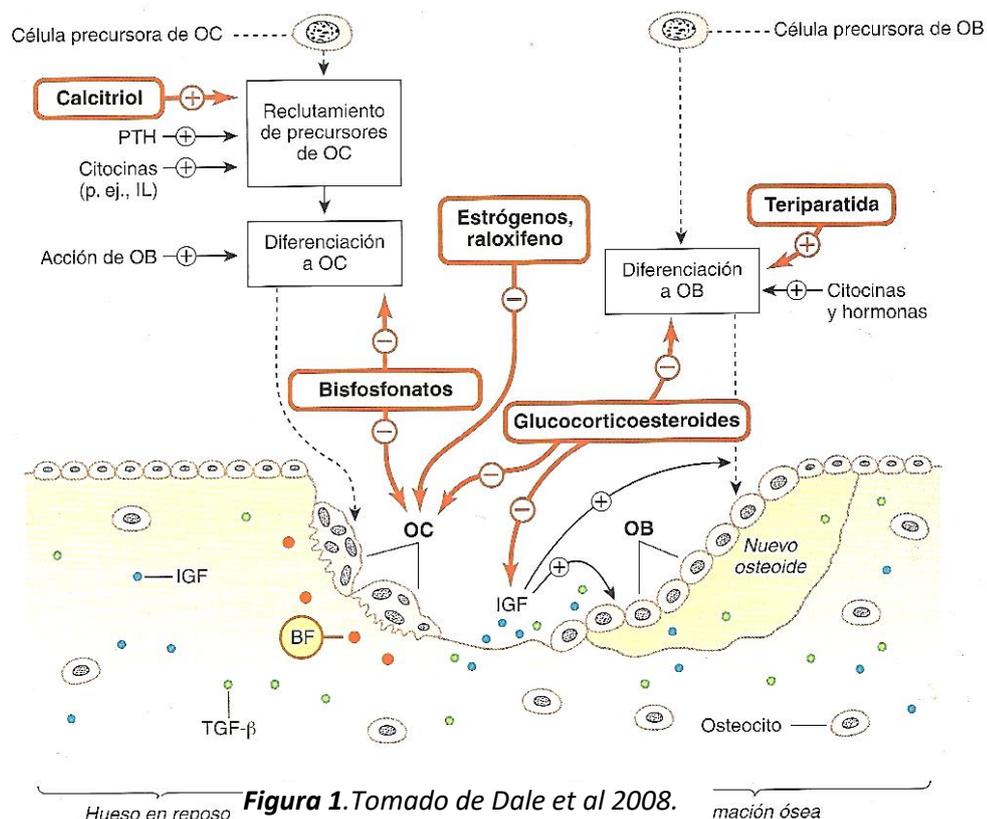


Figura 1. Tomado de Dale *et al* 2008.

1.1. Recambio de los minerales óseos

Metabolismo del calcio

El recambio diario de calcio es de 700mg, que se produce durante el remodelado. El calcio intracelular tiene una gran importancia en el funcionamiento celular. La concentración de Ca^{2+} extracelular y del plasma debe ser controlada ya que el aumento de Ca^{2+} del citosol, forma parte de los mecanismos de transducción de señales de dichas células. La concentración de Ca^{2+} plasmática es regulada por complejas interacciones entre PTH, diversas formas de vitamina D y la calcitonina. Los niveles normales de concentración de calcio en el citoplasma de las células son de 100nmol/L y en el plasma de 2.5 mmol/L (Carrascosa y Yeste, 2011; Dale *et al* 2008; Peacock, 2010).

El calcitriol regula la síntesis de una proteína encargada de la absorción del calcio a nivel intestinal y es probable que el contenido total del calcio del organismo se regule con este mecanismo porque, normalmente, la excreción de Ca^{2+} permanece constante (Carrascosa y Yeste, 2011; Dale *et al* 2008) (figura 2).

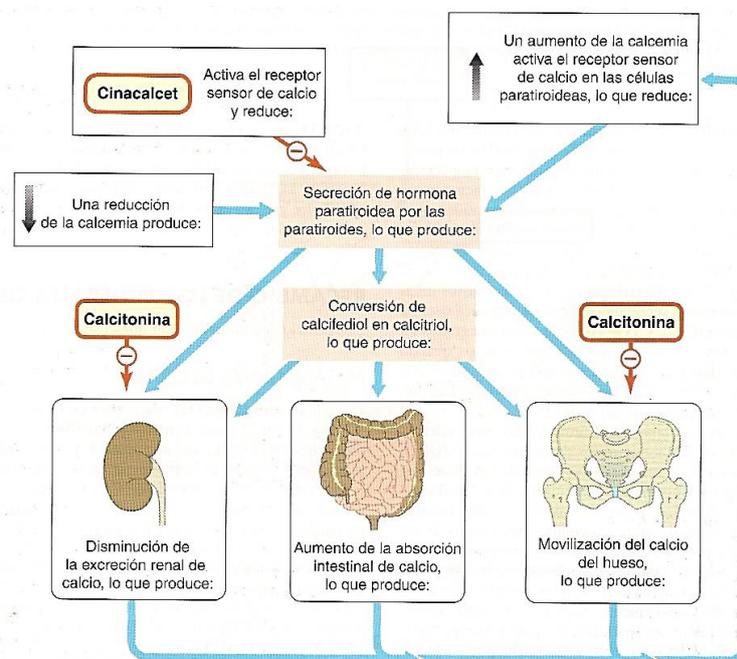


Figura 2. Tomado de Dale *et al* 2008.

Metabolismo del fósforo

Tiene una función destacada en las relaciones enzimáticas de las células, ya que el fósforo actúa como amortiguador intracelular e influye en la excreción de H^+ por los riñones. El calcitriol es el encargado de regular la absorción de fósforo. El depósito de este mineral está presente en el hueso en forma de hidroxapatita. La hormona paratiroidea (PTH) junto con el calcitriol tienden a movilizar el Ca^{2+} y el fósforo de la matriz ósea. Éste último mineral es excretado por el sistema renal y la PTH aumenta su excreción porque inhibe la resorción renal del fósforo. Las deficiencias de calcio y vitamina D provocarán un aumento de la PTH causando un aumento de la resorción ósea como respuesta para poder mantener la homeostasis del calcio. Si este hecho se convierte en crónico, puede aumentar el riesgo de osteoporosis (Dale *et al* 2008; Hawkins *et al*, 2012).

1.2. La osteoporosis

La osteoporosis es una alteración funcional de la denominada “unidad de remodelación ósea” (Edo *et al*, 2011; Fernández de Béjar, 2017). La resistencia ósea viene determinada por la calidad y la densidad del hueso. Así mismo, la densidad ósea es determinada por el valor máximo de masa ósea y la magnitud de su pérdida. En cambio, la calidad depende del recambio óseo, la arquitectura, la acumulación de microlesiones y la mineralización. La consecuencia más frecuente y grave son las fracturas, usualmente producidas a nivel de cadera y muñecas, ocasionadas por caídas desde la propia altura de la persona. Aunque también es posible que se produzcan fracturas vertebrales (Ávila *et al*, 2010; Edo *et al*, 2011; Fernández de Béjar, 2017).

La deficiencia de estrógenos es la principal causa de osteoporosis en mujeres posmenopáusicas, aunque también puede ser una causa destacable en hombres. Se promueve la expresión de RANKL (activador del receptor del ligando del factor nuclear kappa B) por los osteoblastos y disminuye la expresión de OPG (osteoprotegerina) que es importante en el desarrollo de osteoclastos maduros a partir de células precursoras. Por lo que el resultado final de la deficiencia de estrógenos es el aumento de la actividad osteoclástica, lo que aumenta la pérdida ósea al 3-5% / año durante 5-10 años después de la menopausia (Dundeemedstudentnotes, 2013).

Existen otras causas por las que puede desarrollarse osteoporosis, más representativas en hombres que en mujeres. Algunas de estas causas son el cáncer (mieloma múltiple), EPOC, el tratamiento con esteroides, el consumo de drogas (esteroides, anticonvulsivos, alcohol...), enfermedades endocrinas como el hiperparatiroidismo, hipogonadismo y diabetes, enfermedades hepáticas, una malabsorción como la padecida por personas afectadas por la enfermedad de Crohn, entre otras (Dundeemedstudentnotes, 2013; Gimeno, 2014; Orellana, 2016).

CAPÍTULO 2: PREVALENCIA OSTEOPOROSIS EN MUJERES

La población femenina constituye un grupo teórico con mayor posibilidad de padecer osteoporosis tras la menopausia, debido que durante este periodo se produce un descenso en la producción de estrógenos. Según un estudio realizado por el Servicio de Alergología del Hospital Universitario La Fe de Valencia, en el que se determinaron que desde un punto de vista epidemiológico la osteoporosis afecta a un 35% de las mujeres mayores de 50 años, porcentaje que se va elevando a medida que la edad aumenta llegando a ser de un 52% en las mujeres mayores de 70 años (Arias-Ulloa *et al*, 2014; Balaguer y Olmos, 2005).

El estudio “Prevalencia de osteopenia y osteoporosis en mujeres posmenopáusicas” realizado por J. Reyes Balaguera y J. Moreno Olmos es descriptivo, transversal, de prevalencia y se llevó a cabo en un centro de Atención Primaria de Valencia. Sus resultados fueron que, de las 115 mujeres posmenopáusicas estudiadas, 58 presentaban osteoporosis, además, 34 tenían osteopenia. La prevalencia de la osteoporosis es del 50,4% (IC del 95%, 45,7-55%) y la de osteopenia del 29,6% (IC del 95%, 25,3-33,8%). Por tanto, el 80% (IC del 95%, 76,3-83,7%) de las mujeres del estudio presentaba una alteración de la densidad mineral ósea. De las 58 mujeres con osteoporosis, el grupo de 55-60 años representaba el 17,2%, y el grupo de 70-75 años el 27,6% (Arias-Ulloa *et al*, 2014; Balaguer y Olmos, 2005).

2.1 Factores de riesgo

Los diversos factores que influyen sobre el riesgo de fractura pueden dividirse en 2 grupos dependiendo de su nivel de incidencia en la enfermedad. Se divide en factores de riesgo alto (>2) y factores de riesgo moderado (>1 <2) (tabla 1).

No existe un protocolo universal para identificar a la población con riesgo de fractura. Pero la “Sociedad Española de Reumatología de osteoporosis” destaca la herramienta FRAX, siendo actualmente la herramienta más recomendable para el cálculo de riesgo de fractura osteoporótica que consiste en una aplicación informática desarrollada por la OMS, que puede utilizarse con la medida de densidad mineral ósea (DMO) o sin ella. Los algoritmos de la herramienta FRAX calculan la probabilidad absoluta que se produzca una fractura a 10 años en un grupo denominado “fracturas mayores”, que engloba la fractura clínica vertebral, el antebrazo, el húmero y la cadera, y también calcula la probabilidad para la fractura de cadera en solitario (Edo *et al*, 2011).

En la literatura no existe consenso cuando considerar debe considerarse un riesgo de fractura alto en la población española. Una aproximación sería (Batista *et al* 2011; Chamorro, 2017; Edo *et al*, 2011):

- < 10%: Riesgo absoluto de fractura a 10 años bajo.
- ≥ 10% < 20%: Riesgo absoluto de fractura a 10 años moderado.
- ≥ 20%: Riesgo absoluto de fractura a 10 años alto.

Tabla 1. Tomado de Edo et al, 2011.

Tabla 1
Factores de riesgo de fractura

<p>De riesgo alto (≥ 2)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Edad avanzada (65 años) 2. Peso bajo (IMC < 20 kg/m²) 3. Antecedente personal de fractura/s 4. Antecedente materno de fractura de fémur 5. Corticoides^a 6. Caídas^b <p>De riesgo moderado ($> 1 < 2$)</p> <ol style="list-style-type: none"> 7. Consumo de tabaco y/o alcohol^c 8. Menopausia precoz (45 años) 9. Amenorrea primaria y secundaria 10. Hipogonadismo en el varón 11. Enfermedades y fármacos con capacidad de disminuir la DMO: artritis reumatoide y otras artropatías inflamatorias, patología intestinal inflamatoria, celiaquía, malabsorción, hepatopatías, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, anorexia y bulimia^d, pacientes con trasplantes sólidos, hidantoínas, retrovirales, anticomiciales, etc.) 12. Factores relacionados con las caídas: trastornos de la visión, psicofármacos, ACV, enfermedad de Parkinson

^a Más de 5 mg/ de prednisona/día y un periodo superior a 3 meses.

^b Más de 2 caídas el último año.

^c Tabaquismo activo y consumo de alcohol $>$ de 3 unidades día: una unidad de alcohol equivale a 8-10 g.

^d Si no está tratada, puede considerarse un riesgo alto de fractura.

2.2. Densitometría

Realmente el cribado de la población general por medio de la densitometría no es coste efectivo. Actualmente todavía no se dispone de un consenso en la definición de a partir de que valores existe riesgo de fractura y cuáles son las herramientas más satisfactorias que cuantifiquen ese riesgo. Si se une una valoración de DMO junto con otros factores de riesgo, el conjunto resulta útil para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes (Cano *et al*, 2001).

Una densitometría debe estar indicada en aquellos pacientes con unos criterios clínicos adecuados para que esta tecnología resulte eficiente (Edo *et al*, 2011).

Una técnica muy recomendada para la medición de la DMO es la absorción radiográfica de doble energía, en inglés “dual energy xray absorptiometry” (DXA), considerándose como la mejor técnica radiológica para la medición de la DMO. Su alta recomendación se debe a que es una técnica con una buena precisión y baja exposición radiológica, que además permite medir la DMO en esqueleto axial y periférico. En la actualidad la DXA es la única técnica validada en el seguimiento y evaluación de la respuesta al tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica (Blake y Fogelman, 2010; Cano *et al*, 2001) (figuras 3 y 4).

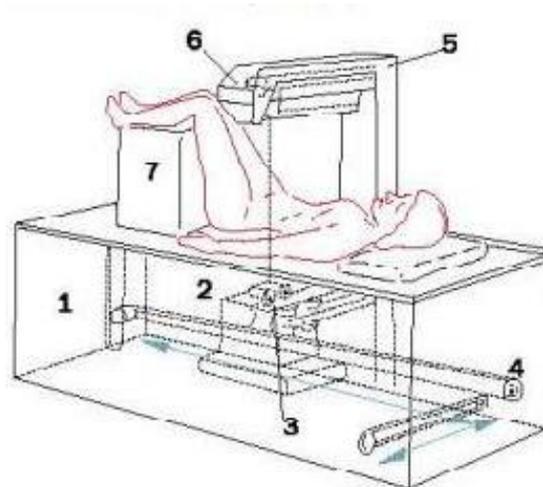


Figura 3. Tomado de Mujer bien. <https://www.mujerbien.com/que-tanto-conoces-sobre-la-densitometria-osea/>

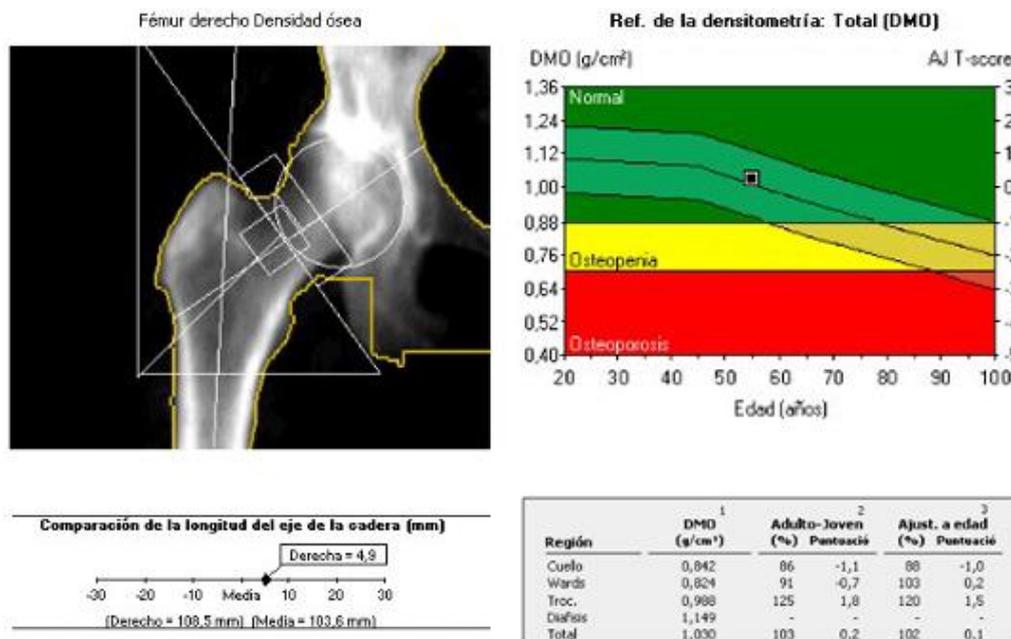


Figura 4. Tomado de: Instituto Radiológico de Andalucía. <http://irandalucia.com/densitometria-osea/>

2.3. Diagnóstico de la enfermedad

La osteoporosis posmenopáusica se diagnostica siguiendo los criterios densitométricos establecidos por la OMS para mujeres de etnicidad caucásica y que se encuentren en la posmenopausia.

Los valores normales de DMO medido por la DXA en la parte lumbar de la columna y en las caderas corresponden a valores de DMO > -1 en relación con la media de adultos jóvenes (T-score > -1). Los valores de DMO se consideran bajos si se encuentran entre -1 y -2,5 (T-score entre -1 y -2,5). Se considera osteoporosis si los valores de DMO obtenidos son < -2,5, y osteoporosis ya establecida cuando a las condiciones previas se asocia ≥ 1 fractura osteoporótica (Edo *et al*, 2011).

CAPÍTULO 3: TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

El tratamiento de la osteoporosis incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas. Su principal objetivo es la reducción del riesgo de fracturas, impactando de forma positiva en la morbimortalidad de pacientes con osteoporosis posmenopáusica. El tratamiento farmacológico presenta un grupo variado de medicación, las cuales son capaces de actuar en las dos fases, la fase de remodelado óseo en busca de una disminución de la pérdida del hueso o fomentando la formación de este a través de diversos mecanismos de acción. Actualmente los fármacos son divididos en tres categorías de fármacos antiosteoporóticos (Anexo 1):

- Antirresortivos o anticatabólicos. Son fármacos que disminuyen la tasa de acción de remodelado óseo, ya que inhiben la resorción ósea actuando sobre los osteoclastos o sus precursores, incrementan la densidad mineral ósea y preservan la microarquitectura del hueso.
- Anabólicos. Actúan sobre los osteoblastos produciendo un aumento del remodelado óseo, incrementando la formación del hueso en mayor medida que la resorción. Esto conlleva un aumento de la masa y la resistencia del hueso.
- Los agentes de doble acción. Tienen una acción combinada de los dos mecanismos anteriores.

La decisión de iniciar un tratamiento farmacológico para pacientes con osteoporosis debe basarse en el riesgo de fractura de cada paciente, que es el desenlace que se pretende evitar al instaurar el tratamiento. Según las indicaciones de la *National Osteoporosis Foundation* para tratamiento de osteoporosis en mujeres postmenopáusicas y hombres mayores de 50 años, son las siguientes si presentan alguno de estos aspectos (Edo *et al*, 2011):

- Fractura de cadera o vertebral (clínica o morfométrica).
- T-score = -2.5 en cuello o columna lumbar después de una adecuada evaluación para excluir causas secundarias de osteoporosis.
- Baja masa ósea y una probabilidad a 10 años de fractura de cadera = 3% o una probabilidad a 10 años de cualquier fractura relacionada con osteoporosis = 20% basado en el algoritmo de la OMS.

3.1. Fármacos anticatabólicos o antirresortivos

Tratamiento hormonal sustitutivo (THS). Actualmente, no se debe recomendar la THS para el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica. Las excepciones son aquellas mujeres con menopausia precoz, con una sintomatología climatérica intensa o que debido a efectos adversos o ineficacia no sea posible administrar otros fármacos (Edo *et al*, 2011).

Los estrógenos inhiben las citocinas que reclutan osteoclastos y se oponen a la movilización de Ca^{2+} por la PTH a la resorción ósea. Por estas acciones, los estrógenos tienen la capacidad de reducir la incidencia de fracturas vertebrales y periféricas, pero existe evidencia que la THS aumenta el riesgo de cáncer de mama, cardiopatía isquémica, accidente vascular cerebral y tromboembolismo venoso (Edo *et al*, 2011).

Calcitonina. La calcitonina es una hormona secretada por células especializadas de los folículos tiroideos, y su secreción depende de las concentraciones séricas de Ca^{2+} . Tiene un efecto principal sobre el hueso inhibiendo la resorción ósea, mediante la unión a los receptores específicos de los osteoclastos. También reduce la reabsorción de calcio y fosfatos en los túbulos proximales. Se podría decir que su efecto global es una reducción de la concentración plasmática de calcio (Ávila *et al*, 2010; Edo *et al*, 2011).

El tratamiento farmacológico con calcitonina previene la pérdida de DMO en mujeres postmenopáusicas, el riesgo de fractura vertebral en aquellas que ya lo hayan sufrido, pero no reduce el riesgo de fractura periférica. También tiene un efecto analgésico en pacientes con fractura vertebral. Puede administrarse de forma preventiva y como de segunda línea, y se ha demostrado su eficacia a largo plazo (Ávila *et al*, 2010; Edo *et al*, 2011).

La calcitonina es su principal preparado disponible para uso clínico pero también se dispone de calcitonina humana sintética. Esta última contiene restos de hormonas tiroideas y puede desencadenar una producción de anticuerpos. Se administra de forma subcutánea, intramuscular e intranasal y su semivida plasmática es de 4-12 minutos pero su efecto llega a durar varias horas. Los efectos adversos más destacables son las náuseas, vómitos, enrojecimiento facial, sensación de hormigueo en las manos y un sabor desagradable en la boca (Dale *et al* 2008).

Raloxifeno. Este fármaco produce un aumento de la actividad osteoblástica y una disminución de la actividad osteoclástica. Se absorbe de forma correcta en el tubo digestivo y durante el metabolismo de primer paso hepático se metaboliza intensamente a glucurónico. Su biodisponibilidad es tan solo del 2% pero se distribuye ampliamente por los tejidos, teniendo una semivida de 32 horas y se excreta principalmente por las heces (Dale *et al* 2008).

Está recomendado como fármaco de segunda línea para el tratamiento de osteoporosis. Disminuye la pérdida de DMO, reduciendo el riesgo de fractura vertebral, independientemente si ya se ha producido con anterioridad o no la fractura. No es capaz de reducir el riesgo de fractura periférica, pero si tiene un efecto reductor de los niveles séricos de colesterol, pero no la incidencia de padecer enfermedades coronarias. A pesar de que se relaciona con un incremento de fenómenos tromboembólicos, disminuye la incidencia de cáncer de mama con receptor estrogénico positivo (Ávila *et al*, 2010; Edo *et al*, 2011; SEIOMM, 2009).

Bazedoxifeno. Considerado como alternativa al raloxifeno en el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica. A diferencia del raloxifeno, el bazedoxifeno ha demostrado reducir el riesgo de fracturas no vertebrales, pero solo en aquella población con un riesgo de fractura alto (Edo *et al*, 2011)

Bifosfonatos. Son fármacos de primera línea y los más utilizados en el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica. Su buena tolerancia y su eficacia ha quedado demostrada en gran medida. Pero a pesar de este hecho, la tasa de adherencia al tratamiento con este fármaco a medio o largo plazo es baja, entre el 47% en los preparados mensuales y un 30% en los semanales. Datos que indican que se deben implementar y fomentar medidas dirigidas a mejorar el cumplimiento del régimen terapéutico (Edo *et al*, 2011).

Tienen una pobre absorción cuando son administrados por vía oral, puesto que menos del 0,7% de la dosis llega al torrente sanguíneo. Para optimizar esta absorción a nivel gastrointestinal, al paciente con tratamiento con bifosfonatos debe tomar la medicación en ayunas, con agua, y mínimo media hora (una hora en el caso de la preparación mensual) antes de realizar una ingesta de sólidos o líquidos (excepto agua corriente) Solo la mitad de la dosis absorbida se une al hueso, el resto es excretada por el riñón (Edo *et al*, 2011; SEIOMM, 2009).

Son análogos sintéticos resistentes a enzimas de pirofosfato, y debido a su estructura son más afines al hueso y se orientan a superficies oseas que experimentan un remodelado continuo. Por otro lado, reducen el remodelado oseoso, debido a la disminución del número de lugares de remodelado activo donde tiene lugar la resorción ósea excesiva (Dale *et al* 2008).

De forma general los BF son bien tolerados y son considerados fármacos efectivos y seguros para el tratamiento de la osteoporosis. Los principales efectos adversos que puede producir esta medicación son: cefalea, dolor abdominal, ulceración esofágica, estreñimiento, vómito e irritación del tracto gastrointestinal. También puede producir una rara complicación que es la

osteonecrosis de la mandíbula en pacientes oncológicos que habían recibido tratamiento con Biofosfonatos endovenosos. Se debe prestar atención a la aparición de dolor en muslos, especialmente en pacientes con tratamientos prolongados con bifosfonatos, y realizar radiografías para descartar fracturas de estrés (y tratar de evitar que progresen) o identificar fracturas atípicas (Edo *et al*, 2011; SEIOMM, 2009).

A pesar de que no existe un acuerdo sobre la duración apropiada del tratamiento, se aconseja que este sea aproximadamente de 5 años, tras el cual se debería evaluar su continuación, suspensión temporal o definitiva o si se debiera realizar una sustitución por otro fármaco (Edo *et al*, 2011; Dale *et al* 2008)

Si atendemos al mecanismo de acción de los Bifosfonatos, estos se pueden dividir en 2 grandes clases: los compuestos simples, que tienen un gran parecido con los pirofosfonatos, se incorporan en análogos del ATP que se acumula dentro de los osteoclastos y facilitan su apoptosis; los Bifosfonatos potentes que contienen nitrógeno e interfieren con la formación del margen festoneado en el lugar de anclaje de la célula en el hueso evitando la resorción ósea, como es el caso del alendronato e ibandronato (Dale *et al* 2008).

A continuación, se describen los diferentes bifosfonatos aprobados para su utilización en la osteoporosis (Ávila *et al*, 2010; Edo *et al*, 2011; SEIOMM, 2009):

- **Etidronato.** Incrementa la masa ósea y únicamente reduce el riesgo de fractura vertebral en mujeres postmenopausia con fracturas vertebrales anteriores. Su utilización prolongada puede provocar osteomalacia. Actualmente no está aprobado por la FDA, la *National Osteoporosis Foundation* no lo recomienda dentro de sus guías de tratamiento y tampoco se incluye en las guías europeas de diagnóstico y manejo de la OP en mujeres posmenopáusicas.
- **Alendronato.** Reduce de forma significativa el riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales, incluidas las de cadera. Se puede mantener su administración hasta los 10 años, aunque no evita la posibilidad de realizar una valoración terapéutica a los 5 años. Su forma de administración más común actualmente es una única dosis semanal de 70mg, y tiene el mismo efecto que la dosis diaria de 10mg. Existen presentaciones genéricas de alendronato sódico, pero estas podrían tener una menor biodisponibilidad, potencia y una mayor capacidad de producir efectos adversos, en especial los esofágicos.
- **Risedronato.** Fue aprobado en el año 2000 para la prevención y el tratamiento de la osteoporosis. La dosis semanal es de 35 mg, que disminuye las fracturas vertebrales, las no vertebrales y las de cadera en torno al 40, 20 y 25%, respectivamente y además tiene una buena tolerancia. También permite su administración mensual en 75mg durante 2 días consecutivos.
- **Ibandronato.** El ibandronato es eficaz en la prevención de fracturas vertebrales a dosis de 2,5 mg/día por vía oral en mujeres postmenopáusicas con osteoporosis con y sin fracturas previas. Su eficacia en fracturas no vertebrales solo es significativa en el grupo de alto riesgo. Se suele utilizar una única dosis mensual de 150mg, pero también puede administrarse por vía intravenosa una dosis de 3mg una vez cada tres meses, suponiendo una opción interesante para aquellos pacientes que puedan incumplir el régimen terapéutico.
- **Ácido zoledrónico o Zoledronato.** Es un BF de uso exclusivo por vía intravenosa. Supone una alternativa para aquellos pacientes con riesgo elevado de fractura o aquellos que no toleren o estén contraindicados los BF orales. Se administra una única dosis anual de 5mg, y para ello el paciente debe encontrarse en régimen de hospital de día. En un estudio de fase II, la infusión de Zoledronato demostró una disminución en el recambio óseo y mejoría en la densidad mineral ósea en mujeres postmenopáusicas con baja

densidad mineral ósea. Disminuye las fracturas vertebrales, las no vertebrales y las de cadera en un 70, 25 y 40%, respectivamente.

- **Denosumab.** Este fármaco está autorizado y puede ser recomendado como primera línea de acción para el tratamiento de la OP posmenopáusica. El Denosumab es un anticuerpo monoclonal que inhibe la formación, activación y supervivencia de los osteoclastos. Las personas con un riesgo alto de fractura recibirán la dosis de 60 mg/6 meses por vía subcutánea. Cuando se administra a pacientes que han estado previamente en tratamiento con alendronato, aun sin intervalo de descanso, se observa un aumento en la intensidad del efecto antirresortivo. Por lo general se tolera de forma adecuada, pero se ha descrito un aumento de las infecciones, en especial las urinarias y las cutáneas (Cummings *et al*, 2009).

3.2. Fármacos anabólicos.

Los análogos de parathormona (PTH) tiene efectos osteoformadores, puede prolongar la vida de los osteoblastos, tanto si se administra completa o sólo la fracción aminoterminal, cuyo efecto es fundamentalmente anabólico. Existen dos moléculas comercializadas: la teriparatida (PTH 1-34) y la PTH 1-84, se administran 20 g/día y 100 g/día por vía subcutánea respectivamente. La teriparatida ejerce efectos anabólicos sobre el hueso, aumentando la masa, la integridad y la resistencia ósea. Esto se produce porque induce a un incremento de los osteoblastos, activa los que ya existían y reduce la apoptosis de estos (Edo *et al*, 2011; Dale *et al* 2008).

La PTH 1-34 reduce la incidencia de fracturas vertebrales y no vertebrales, aunque no las fracturas de cadera, tanto en monoterapia como asociada a THS pero la PTH 1-84 solo reduce la incidencia de fracturas vertebrales, pero ambas han demostrado ser superiores al alendronato en cuanto a incremento de DMO se refiere (Edo *et al*, 2011)

El tratamiento tiene un límite de dos años, ya que se ha demostrado la aparición de osteosarcoma en ratas en tratamiento con este fármaco durante 2 años, pero este hecho no ha sido demostrado en humanos. Los efectos adversos no son graves, habría que destacar la hipercalcemia y la hipercalciuria (Edo *et al*, 2011).

3.3. Fármacos de acción mixta

Ranelato de estroncio. El ranelato de estroncio (rSr) se puede recomendar como fármaco de primera línea para el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica para reducir el riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales y las fracturas de cadera en un subgrupo de alto riesgo. Produce un aumento de la formación y una disminución de la resorción ósea, de forma moderada. Aumenta la DMO del 12,7 al 14,4% en la columna lumbar, un 5,7- 8,2% en el cuello de fémur y un 7,1-9,8% en la cadera total. El rSr a los 3 años de tratamiento reduce las fracturas vertebrales un 41% (efecto detectado en el primer año), las no vertebrales en un 16%, las fracturas no vertebrales mayores en un 19% y las fracturas de cadera en un 36% en un subgrupo de riesgo alto, estos efectos continúan a los 8 años de haber iniciado el tratamiento. Todavía no se ha determinado el mecanismo de acción exacto de este fármaco. El estroncio guarda similitudes con el calcio respecto a su absorción en el tubo digestivo, su eliminación renal y su incorporación al hueso. Los átomos de estroncio se adsorben a los cristales de hidroxapatita, pero al final son intercambiados en el mineral oseo por el calcio y llegan a persistir en el hueso muchos años (Ávila *et al*, 2010; Edo *et al*, 2011; Dale *et al* 2008; SEIOMM, 2009).

Uno de sus efectos adversos, pero que no está claramente demostrado todavía, es la posibilidad de que aumente la tendencia a la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar. Además, también se han dado casos de síndrome de DRESS (Dale *et al* 2008).

3.4. Terapia combinada y secuencial

Se recomienda instaurar el tratamiento antirresortivo al finalizar el ciclo de 24 meses con el fármaco anabólico y no es recomendable su administración de forma conjunta con bifosfonatos. Tanto su prescripción como su uso no puede ser generalizada, sino únicamente reservado para casos muy concretos. En la mayoría de las combinaciones y de los casos se ha obtenido un mayor aumento de la DMO que en la monoterapia, pero no se ha demostrado que mejore claramente su eficacia antifractura (Edo *et al*, 2011).

Dentro del amplio abanico de posibilidades de tratamientos farmacológicos, cuando llegue la hora de realizar la selección de un fármaco antiosteoporótico frente a otro, se aconseja seguir estos cinco aspectos (Edo *et al*, 2011):

- Evidencia de la eficacia en pacientes de sus características.
- Ausencia de contraindicaciones.
- Potencialidad real de cumplimentación.
- Eventos adversos.
- Eficiencia de su prescripción en su globalidad, no solo atendiendo al coste del fármaco.

No debemos olvidarnos nunca de que la paciente debe estar en posesión de toda la información respecto a su estado de salud y a las diferentes posibilidades y de participar en la toma de decisiones respecto a su tratamiento, además de ayudarle en ese proceso mediante la utilización de un modelo de relación más deliberativo y consensuado (Edo *et al*, 2011).

3.5. Adherencia al tratamiento

No podemos olvidar la importante labor de la enfermería en relación con el tratamiento farmacológico y en general con el manejo de la enfermedad. Anteriormente se ha hecho referencia a la baja tasa de adherencia al tratamiento farmacológico en la osteoporosis, entre el 40% y el 80%, y se puede decir que solo uno de cada dos pacientes continúa con el tratamiento un año después de iniciarlo, datos que indican que se deben implementar y fomentar medidas para generar una mayor adherencia al tratamiento farmacológico (Edo *et al*, 2011).

La enfermería juega un papel de vital importancia a la hora de prestar cuidados relacionados con la patología ósea metabólica además de mejorar la asistencia a este grupo que está en continuo crecimiento. Contribuyendo tanto con los propios pacientes para mejorar su estado, como con el resto de la población susceptible para que tomen medidas para disminuir la aparición de la patología.

Lo primero que se debe realizar es una valoración para encontrar el motivo y la presencia de posibles factores que dificulten la adherencia, para poder descubrir la causa y actuar sobre ella. Factores tales como una falta de información del paciente sobre su enfermedad, una falta de confianza por parte del paciente hacia los beneficios que le puede aportar el tratamiento, tratamientos complicados, la aparición de posibles efectos adversos, deterioro cognitivo, dificultades para acceder al tratamiento, etc (Dilla *et al* 2009; Ramos, 2015; Vargas, 2014).

La adherencia es un problema complejo cuyo abordaje requiere de intervenciones cuya eficacia haya sido demostrada, que sean útiles y factibles. Además es necesario llevar a cabo un abordaje multidisciplinar, donde los profesionales de enfermería tienen un papel muy relevante en las intervenciones a aplicar. La diversidad de factores que afectan a la adherencia supone que no todos los pacientes respondan de la misma forma a un programa de intervención. Con la evidencia disponible actualmente no se puede recomendar intervenciones específicas y que sean útiles para todos los casos, ya que cada paciente hay que tratarlo de forma individual atendiéndolo de una forma holística y posiblemente necesite de una combinación de diversas

intervenciones, como son: llamadas telefónicas, terapia familiar, seguimiento estrecho de la evolución en las consultas, automonitorización supervisada, recordatorios, etc. (Dilla *et al* 2009; Ramos, 2015; Vargas, 2014).

Es importante que los profesionales de enfermería, como profesional sanitario, identifiquen la experiencia del paciente bajo tratamiento, su actitud ante la enfermedad, hacer partícipe al paciente de modo que esté seguro y que entienda el motivo de porque debe seguir las indicaciones recomendadas, que compruebe los efectos del tratamiento, ver si el paciente tiene dudas en cuanto a la forma de administración etc. Las intervenciones que el personal de enfermería como profesional sanitario escoja, deben ser consensuadas con el propio paciente y considerarse sus problemas y necesidades individuales (Dilla *et al* 2009; Ramos, 2015; Vargas, 2014).

Según un estudio que analizaba el cumplimiento terapéutico de mujeres con osteoporosis en el que participaron 1649 mujeres posmenopáusicas de atención primaria. Se observó un desconocimiento por parte de una gran cantidad de mujeres (42.6%) de que la osteoporosis se puede prevenir adoptando un estilo de vida adecuado y el hecho de abandonar el tratamiento cuando se sienten mal (46.4%) pueden influir en el incumplimiento del tratamiento. Además estas cifras son un tanto alarmantes, incluyendo cifras sobre el desconocimiento de los propios pacientes sobre su enfermedad, pero este hecho podría ser solventado mediante medidas educativas (Carbonell *et al.*, 2011).

Sumado a todo lo anterior, hay que tener en cuenta que actualmente se está viviendo un proceso de cambio en cuanto a la relación profesional-paciente, se está produciendo un cambio de paradigma. Venimos de un modelo paternalista, centrado en problemas agudos, en el que el profesional es el que cuenta con todos los conocimientos sobre la enfermedad y es él el que toma las decisiones acerca de qué tratamientos o procedimientos ha de seguir el paciente, el cuál adopta un papel pasivo. Pero actualmente se está encaminando la asistencia hacia un modelo en el que es esencial hacer partícipe al paciente y que forme parte, como un colaborador activo en el proceso. Por ello, se está pasando de una atención episódica centrada en la cura de la enfermedad, a una atención continuada buscando la prevención de ésta y el mantenimiento de la salud. Está apareciendo la figura de paciente activo, preocupado y comprometido con su estado de salud, busca lograr un conocimiento de su proceso colaborando con los profesionales y para responsabilizarse junto con ellos, de su enfermedad para así poder controlarla (Ferrer *et al*, 2012).

CAPÍTULO 4: PROMOCIÓN DE LA SALUD Y PREVENCIÓN DE LA OSTEOPOROSIS EN MUJERES POSMENOPÁUSICAS

El objetivo principal en que hay que centrarse ante el abordaje de la osteoporosis ha de ser evitar o reducir lo máximo posible la aparición de fracturas osteoporóticas y las complicaciones que estas originan.

La enfermería está aumentando cada vez más su conocimiento de las enfermedades óseas metabólicas al igual que su capacidad de planificar cuidados, gestionando y evaluando cada caso de pacientes con osteoporosis. Una enfermera puede actuar de acuerdo con diferentes niveles de atención, prevención y de atención primaria (Hernández, 2016).

La Prevención se define como las “Medidas destinadas no solamente a prevenir la aparición de la enfermedad, tales como la reducción de factores de riesgo, sino también a detener su avance y atenuar sus consecuencias una vez establecida” (OMS, 1998). Se establecen así tres niveles de prevención:

- Prevención primaria. Sus acciones tienen como objetivo disminuir la incidencia de la enfermedad y son aplicables a la población en general, sin tener en cuenta el riesgo individual específico. En el caso de la osteoporosis, se centrará en el fomento de hábitos de vida saludable como medida de prevención de la aparición de esta patología
- Prevención secundaria. Destinada al diagnóstico precoz de la enfermedad. Es fundamental la captación temprana de los casos y realizar un control periódico de los casos para evitar o retardar la aparición de las secuelas, que en el caso de la osteoporosis la principal secuela es la fractura. Se estima que un 50% de los pacientes abandonan el tratamiento farmacológico durante el primer año de la prescripción. Por lo tanto el papel de la enfermería para favorecer esta adherencia al tratamiento a largo plazo es muy importante y tiene que ser un abordaje mediante la educación e información al paciente.
- Prevención terciaria. Esta se centra en la recuperación que ya padecen la enfermedad clínicamente manifiesta y han sufrido fracturas. Se trata de minimizar los sufrimientos ante el hecho de perder la salud. En estas situaciones, la función de la enfermería continúa siendo educar e informar sobre estilos de vida saludables, así como la colaboración para mejorar la adherencia al tratamiento (Álvarez *et al*, 2011; Hernández 2016).

Es necesario que la prevención se inicie en edades tempranas, a partir de la adolescencia, llevando un estilo de vida saludable el cual ha de mantenerse durante la edad adulta. Se ha demostrado que los hábitos de vida tienen una relación directa con el desarrollo de la osteoporosis, por lo que adoptar medidas que aborden los factores de riesgo modificables de esta patología serían prioritarios para un correcto control de la enfermedad. Todas las recomendaciones se basan en revertir los factores de riesgo que sean modificables, no tanto para la osteoporosis, sino principalmente para disminuir el riesgo de fracturas tras la menopausia (Almanzán *et al*, 2014).

No debemos de olvidar que como de tratamiento de primera elección se siguen considerando cambios en los hábitos tóxicos, realización de ejercicio físico o evitar las caídas junto a un aporte adecuado de calcio y vitamina D, que son tanto o más efectivos que el incremento de la DMO obtenido con los fármacos. Los médicos del sistema sanitario español son conscientes de la existencia de una alta comorbilidad de la osteoporosis con los factores de riesgo cardiovascular que podría indicar una relación fisiopatológica más íntima; por ello, 9 de cada 10 pacientes que acuden a consulta por osteoporosis reciben información sobre hábitos de vida saludable, dietas equilibradas y cómo realizar un aporte adecuado de calcio (Edo *et al*, 2011; Rodríguez, 2010).

4.1. Correcta nutrición

Los principales factores nutricionales que afectan a la osteoporosis ya que participan en la formación activa del hueso son el calcio, el fósforo y la vitamina D aunque a continuación se nombraran más elementos nutricionales.

La Sociedad Española de Investigaciones Óseas y Metabolismo Mineral (SEIOMM) estableció en su guía clínica de 2008 que los suplementos de calcio y vitamina D son capaces de reducir la incidencia de fracturas de cadera y no vertebrales en mujeres con una edad superior a los 65 años cuyo aporte de calcio y vitamina D es insuficiente y también en personas institucionalizadas. También dictó que las personas que estuviesen bajo tratamiento farmacológico con antirresortivos o anabólicos deben recibir suplementos adecuados de calcio y vitamina D (SEIOMM, 2009).

El calcio es el mineral más abundante en el esqueleto, que contiene el 99% del calcio corporal y el 80% del fosforo. Estos dos elementos desempeñan un papel fundamental en la fortaleza de los huesos y son de importancia nutricional primordial en la osteoporosis. A parte, el calcio tiene una función metabólica muy importante a nivel celular en el correcto funcionamiento de procesos fisiológicos del organismo, por eso debe mantenerse una concentración mínima de Ca^{2+} en sangre y líquidos extracelulares. El calcio aportado por la dieta, es decir el calcio dietético, favorece la homeostasis corporal del mismo y a mantener la densidad mineral y la calidad del hueso. Los mecanismos compensatorios del organismo siempre van a mantener unos niveles extracelulares de calcio normales, mediante mecanismos muy eficientes que movilizan el calcio desde el hueso, y el precio de todo esto es un deterioro de la cantidad, la estructura y la calidad del tejido óseo. Y por eso nunca una deficiencia dietética llega a afectar notablemente a las funciones biológicas celulares (Dale *et al* 2008; Quesada y Sosa, 2011)

Se recomienda el aumento del consumo de calcio a través de la alimentación hasta alcanzar en total un aporte de 1.000-1.200 mg diarios (Dale *et al* 2008; Edo *et al*, 2011)

En ocasiones la dieta habitual no aporta estos requerimientos de calcio por lo que es necesario modificarla o introducir en ella suplementos farmacológicos de calcio. Administrados de forma aislada no han demostrado reducción de fracturas en la osteoporosis postmenopáusica, pero si son capaces de lograr una reducción de pérdida de masa ósea. Además, se ha sugerido que en mujeres sanas pueden llegar a incrementar el riesgo cardiovascular y la litiasis renal, por lo que su utilización es un tema muy controvertido y que todavía no está claro (Aparicio *et al*, 2013; Quesada y Sosa, 2011).

Las ventajas más importantes que presenta el calcio aportado por la dieta frente al administrado en forma de suplementos, es que se optimiza por sí mismo el pH gástrico, que facilitará su absorción. Además, el paciente no tiene la percepción de estar en tratamiento, lo que se traduce en una mejora en la calidad de vida, afianzando la adherencia, que es fundamental en pacientes crónicos. Tras la menopausia se recomienda que el consumo de lácteos se incremente de 3-4 raciones/día (Aparicio *et al*, 2013; Quesada y Sosa, 2011; Oria, 2003).

La vitamina D. Esta vitamina se aporta al organismo en un 90% por la exposición al sol y algo menos del 10% a través de la dieta normal o suplementada. A menos que estén suplementados (en España pocos lo están y en pocas cantidades), los alimentos ingeridos de forma habitual contienen muy poca vitamina D (Quesada y Sosa, 2011).

La contribución de la vitamina D es fundamental para la absorción intestinal de calcio por vía transcelular saturable, y en especial cuando el calcio es aportado mediante alimentos o compuestos poco ionizables (Dale *et al*, 2008).

Cuando existe una deficiencia de esta vitamina, la absorción del fosforo disminuye un 60%, y la del calcio hasta un 15%. Disminuye el calcio sérico ionizado que desencadena una serie de acciones, derivando en un aumento de la hormona paratiroidea y causando un

hiperparatiroidismo secundario. Es un mecanismo compensatorio para obtener más calcio en el medio extracelular que deja un hueso debilitado y más frágil (Aparicio *et al*, 2013; Edo *et al*, 2011).

También si existe un déficit, la contracción muscular se ve afectada, que se traduce en debilidad muscular aumentando el riesgo de caídas. Y sumado a todo esto la insuficiencia favorece el desarrollo de cáncer de mama, próstata y colon, la incidencia de enfermedades inflamatorias, autoinmunes o metabólicas, y la susceptibilidad a infecciones, HTA o demencia; además de aumentar la mortalidad global (Aparicio *et al*, 2013).

En torno al 50% de la población osteoporótica presenta concentraciones séricas bajas, por lo que se aconseja a estos pacientes una suplementación con 800-1000 U de vitamina D. Existen evidencias de la reducción de fracturas en personas ancianas institucionalizadas. Pero existe cierta controversia respecto al tema ya que algunos estudios indican que los suplementos de vitamina D pueden reducir las caídas y otros establecen que no (Edo *et al*, 2011).

Se ha demostrado que el consumo de 1.000 a 1.200 mg diarios de calcio al día, junto a 800 UI de vitamina D, resulta efectivo en el tratamiento y en la prevención de la osteoporosis, en nuestro caso la osteoporosis postmenopáusica. Ante la duda de administrar vitamina D, los clínicos recomiendan que se administre solo en caso de deficiencia (< 20 ng/ml) o déficit (< 30 ng/ml) (Alonso *et al*, 2010; Edo *et al*, 2011).

Se recomienda tomar el sol durante 15-20 minutos diarios, teniendo la cara y brazos descubiertos, para conseguir una mayor acción solar y garantizar la síntesis de vitamina D (Alonso *et al*, 2010) (figura 5).

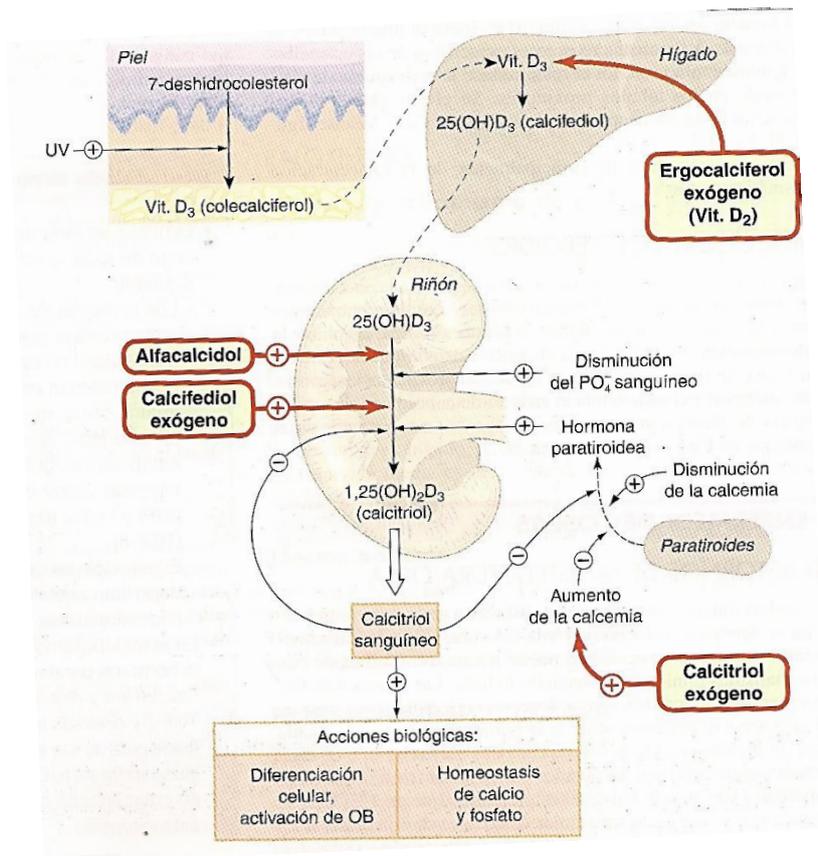


Figura 5. Tomado de Dale *et al* 2008.

La **vitamina K** aparte de ser un factor esencial en la coagulación, también lo es en la activación de proteínas óseas como son la osteopregerina, la osteocalcina, que es la más abundante en el cuerpo, y el RANKL con una gran importancia en la actividad de los osteoclastos en la salud ósea. En el metabolismo del hueso las vitaminas K y D tienen una acción sinérgica. Un déficit de la primera produce osteocalcina anómala (infracarboxilada), y es un predictor de riesgo de fractura ósea. La vitamina K se puede encontrar principalmente las verduras verdes (el brécol, las coles de bruselas o las espinacas), también en los cereales y aceites vegetales; y en menor cantidad, pero también presente, en los lácteos, carnes y pescados (Consuegra *et al*, 2015; Díaz, 2015).

La soja es uno de los alimentos con mayor contenido en isoflavonas, que son un tipo de polifenoles (y que tienen por lo tanto actividad antioxidante), pero que también tienen actividad como fitoestrógenos. Las semillas de soja y sus brotes pueden consumirse fermentados en forma de salsa de soja, miso, matto etc., o sin fermentar como son el tofu bebidas de soja y los brotes de soja. Las isoflavonas realizan una actividad estrogénica, esto se debe a la similitud de su estructura química con la de los estrógenos, llegando a unirse a los receptores del 17- β -estradiol. Por lo tanto, tienen efecto en los órganos en los que predominan este tipo de receptores como son los huesos, la pared vascular el tracto genitourinario y el sistema nervioso central. Ha de destacarse su papel protector frente a la descalcificación ósea ya que evitan, por el efecto estrogénico, la movilización de calcio de los huesos, previniendo así la descalcificación ósea y también actúan la reducción de los marcadores de cardiopatía isquémica, todo ello en mujeres peri y postmenopáusicas (López y Salinas, 2017; Consuegra *et al*, 2015).

García Martín *et al* (2012) llevaron a cabo un estudio aleatorizado, controlado y doble ciego, con 99 mujeres postmenopáusicas españolas, sobre las que se analizaron los efectos de la intervención nutricional con un producto lácteo enriquecido con isoflavonas de soja sobre la calidad de vida y el metabolismo óseo. Tras el estudio se registró un aumento de los niveles de 25-hidroxi-vitamina D, una disminución de los marcadores del metabolismo óseo, e un incremento de la densidad mineral ósea estimada.

En una revisión sistemática de estudios diversos que analizan el efecto de las isoflavonas sobre salud ósea, se sugiere que las isoflavonas de soja aumentan la densidad mineral ósea y disminuyen los marcadores de resorción ósea. Pero en él se tiene en cuenta que el efecto sobre la densidad ósea está relacionado con el estado reproductivo, el tipo de suplemento, la dosis de isoflavona y la duración de la intervención. Es un tema controvertido, ya que existen trabajos que no evidencian la utilidad de las isoflavonas en la conservación de la masa ósea, pero la mayoría de los autores coinciden en que el consumo regular de isoflavonas, especialmente la genisteína, tiene una acción protectora frente a la descalcificación ósea (Rodríguez, 2016).

Los ácidos grasos poliinsaturados Omega 3 (AGP) también guardan relación con la osteoporosis. Si durante la adolescencia se ha llevado a cabo una dieta con una relación baja de AGP omega-6/omega-3, se asocia con ganancia de hueso y un pico alto de DMO. Y lo que ocurre al contrario es que una dieta en la juventud con relación elevada de AGP omega-6/omega-3 está asociada con una menor DMO en cadera en adultos mayores de 45 años en ambos sexos (Consuegra *et al*, 2015).

Un estudio sobre los “efectos del D-003 (10 mg/día) y los ácidos grasos omega-3 sobre la calidad de vida en mujeres post-menopáusicas con riesgo de osteoporosis” demuestra que la terapia combinada D-003 (10 mg/d) +Omega-3 (1 g/d) y la monoterapia con Omega-3 administrados durante tres meses presentan eficacia, seguridad y tolerabilidad similar en mujeres postmenopáusicas con riesgo moderado a alto de osteoporosis. También concluye que la terapia combinada no mostró ventajas adicionales con respecto a la monoterapia con Omega-3 sobre la calidad de vida en estas pacientes (Fernández-Travieso *et al*, 2018).

El potasio y su alta ingesta o su implementación en a dieta mediante suplementación mejora el balance de calcio y reduce a corto plazo (de 3 a 6 meses) la resorción ósea, pero no se han realizado estudios sobre su acción a largo plazo (Consuegra *et al*, 2015).

Aguas ricas en bicarbonato. Su consumo en comparación con el de aguas más ricas en calcio, tiene un efecto más favorable sobre el recambio óseo. Por ello hay que potenciar el aumento de utilización de aguas minerales ricas en bicarbonato y calcio y bajas en sulfatos, favoreciendo así a la salud ósea (Consuegra *et al*, 2015).

Lácteos. Los alimentos lácteos (leche, yogur, quesos, etc.), proporcionan una fuente muy accesible de calcio en la dieta. Un lácteo con un alto valor nutricional es el yogur, ya que aporta una buena cantidad de calcio, vitaminas del grupo A y B a la vez que diferentes minerales. Si lo comparamos con la leche, el yogur aporta más calcio y proteínas de más alto valor biológico. Además, si excluimos al yogur griego, es un alimento con muy poca grasa (Consuegra *et al*, 2015; Díaz y Torrijos, 2014).

Vitamina A. A pesar de que esta vitamina es necesaria para el crecimiento del hueso, si se ingiere en altas cantidades (> 1500 µg de retinol o equivalentes), produce una inhibición de los osteoblastos y una estimulación de los osteoclastos, generando un aumento del remodelado oseo y una disminución de la DMO. La vitamina A tiene un efecto inhibitor de la acción de la vitamina D si sus niveles séricos son > 2.26-2.40 mmol/L, con el consiguiente aumento de riesgo de fractura. En España existe una elevada asociación de niveles bajos de vitamina D (> 70% en mujeres posmenopáusicas) y altos de vitamina A. Por lo que desde el punto de vista de la osteoporosis y el riesgo de fractura osteoporótica debería considerarse la seguridad de los actuales suplementos nutricionales con vitamina A (Arbonés *et al*, 2003).

Proteínas. Un exceso en la ingesta de proteínas puede ser perjudicial, debido a que el exceso de estas en la dieta favorece la descalcificación de los huesos y causa enfermedad renal, con sus correspondientes trastornos que originan en el metabolismo del calcio, del fósforo y de la vitamina D. La dieta occidental es una dieta rica en proteínas, en especial de origen animal, que producen un incremento de los ácidos grasos y acidosis metabólica. Esto origina la movilización del calcio hacia el exterior del hueso, produciendo una pérdida de masa ósea y un aumento de la carga de calcio filtrada por el riñón. Por lo tanto una ingesta moderada de proteínas garantiza el funcionamiento correcto de todo el organismo, simplemente ha de asegurarse un aporte mínimo de 1g de proteína por cada kilo de peso (Caballero, 2011; Consuegra *et al*, 2015)

4.2. Ejercicio físico

De forma general, independientemente de padecer una patología como la osteoporosis postmenopáusica, es importante mantener una vida activa, abandonando el sedentarismo y evitando en la medida de lo posible la inmovilización. La realización de la actividad física debe estar adecuada a las capacidades y características individuales de cada persona. Para la población con edades comprendidas entre los 18 y 64 años la OMS establece que deberían “acumular un mínimo de 150 minutos semanales de actividad física aeróbica moderada, o bien 75 minutos de actividad física aeróbica vigorosa cada semana, o bien una combinación equivalente de actividades moderadas y vigorosas” (World Health Organization, 2010).

Los adultos que se encuentren físicamente más activos es probable que tenga menos riesgo de sufrir una fractura de cadera o de vértebras ya que el ejercicio físico practicado de forma regular disminuye la pérdida de DMO. Además su puesta en práctica favorece el fortalecimiento de la masa muscular, una mejora de la fuerza, la potencia, el equilibrio y la actividad neuromuscular intrínseca (Lema *et al*, 2013).

El ejercicio puede tener consecuencias negativas si este no se prescribe de forma adecuada y coincidiendo con la edad y las necesidades individuales de cada persona. Es necesario establecer

los componentes, la frecuencia, las dosis, las interacciones con medicamentos, los efectos adversos y los controles periódicos. De forma general un programa de ejercicios terapéutico necesita incluir actividades que mejoren la flexibilidad, la estabilidad la fuerza muscular, la aptitud cardiovascular y la firmeza en la marcha. Además, también deben hacer hincapié en actividades destinadas al fomento del equilibrio y en la fuerza de las extremidades inferiores, para tener mejor capacidad de afrontamiento ante las caídas y fracturas. El propósito del ejercicio en el tratamiento de la osteoporosis es mejorar la estabilidad axial y la locomoción a través del fortalecimiento de los músculos (Marín, 2018; Mehrsheed, 2012).

Un programa de ejercicios debe incluir los siguientes bloques de actividad:

- El entrenamiento aeróbico, de alto impacto, con resistencias (externas o internas) y explosivo aumentan la DMO ó la mantienen. Los ejercicios de estrés medio por sobrecarga mecánica son un importante apoyo a las terapias hormonales y nutricionales dados los resultados obtenidos sobre la morfología ósea en humanos.
- Los ejercicios de velocidad y equilibrio son claves para mejorar trastornos en la marcha, disminuyendo las posibilidades de accidente y fractura. Estos ejercicios no generan ninguna mejora en la fuerza muscular o en la densidad ósea, pero si producen cambios positivos en la movilidad y merman el miedo a caer.
- Ejercicios como caminar rápido, correr, subir escaleras y realizar senderismo intercambiando intensidades bajas y medias, contribuyen en el mantenimiento de la salud ósea a parte de la salud cardiovascular y respiratoria, pero todavía no existen evidencias concluyentes sobre estas actividades. Pero los ejercicios de baja intensidad serían los más adecuados para mujeres de edad avanzada (Ariza y Villada, 2013; Marín, 2018).

Se sugiere tres series por ejercicio para adultos mayores principiantes, para adultos cuyo estado de salud sea óptimo. Es necesario hacer un incremento progresivo de la frecuencia de entrenamiento (2-3 días iniciados y 3-4-5 días practicantes regulares). Así se garantiza un aumento del gasto metabólico para favorecer cambios favorables en la masa magra, grasa, y composición ósea (Ariza y Villada, 2013).

Los programas de ejercicio que tengan un efecto sobre la morfología ósea deben programarse por un mínimo de seis meses, en los que se realicen diversos encuentros para comprobar su correcta realización, evitando así el riesgo de fractura (Ariza y Villada, 2013).

4.3. Abandono de hábitos tóxicos

Alcohol

Es sabido que el consumo excesivo de alcohol es considerado un importante factor de riesgo para la osteoporosis. El mecanismo fisiopatológico que relaciona la osteoporosis y el alcohol no se conoce con certeza y es complejo, pero parece que existe una relación entre ambos a través de una depresión de formación ósea y un aumento de la excreción urinaria del calcio. También se aprecia una disminución de la vitamina D en personas con un consumo crónico y excesivo de alcohol (Díaz y Torrijos, 2012; Hernández, 2016).

Sin embargo, estudios sostienen que un consumo moderado de alcohol podría ser beneficioso para la salud del hueso tanto en hombres como en mujeres postmenopáusicas. Una ingesta moderada de alcohol también se asocia con una disminución aguda de la reabsorción ósea cuando se utiliza un marcador de la reabsorción ósea como es el CTX (el telopéptidosérico carboxi-terminal del colágeno tipo I). El resveratrol, componente de las bebidas alcohólicas, ejerce un papel estrogénico y un efecto antireabsortivo sobre el hueso. Pero este hecho no se ha estudiado de forma prospectiva en humanos (Díaz y Torrijos, 2012).

Evidentemente este efecto positivo se asocia con un consumo moderado de alcohol y no excesivo, ya que en estudios poblacionales se ha demostrado que personas que ingieren grandes cantidades de alcohol sufren una disminución de la densidad de la masa ósea en comparación con la población no bebedora (Di Bernardo, 2016)

Café

La cafeína repercute de forma negativa en nuestro organismo creando un balance negativo de calcio, ya que aumenta su excreción urinaria. Y no se ha asociado con su eficacia en la absorción del calcio, es decir no aumenta ni disminuye la absorción de calcio a nivel intestinal. Su consumo puede reducir la densidad ósea, aumentar el riesgo de fractura e influir negativamente en la retención de calcio. Pero la cantidad de la ingesta de este alimento es muy importante. La teofilina, que es otro componente del café, también incrementa esta pérdida, pero su acción es ínfima, ya que se encuentra en cantidades muy pequeñas (Li y Koeing, 2017).

Un estudio de cohorte, realizado en Suecia, concluyó que mujeres posmenopáusicas que consumen 330 mg de cafeína, equivalente a 4 tazas de café (600 ml/día) o más, podría estar asociado a mayor riesgo de fracturas osteoporóticas, especialmente en aquellas cuya ingesta de calcio es baja (<700mg/día) a diferencia de las que tomaban solo 1 taza de café (150 ml/ día). Otro estudio también indicó que las mujeres postmenopáusicas que ingerían 2 tazas de café al día y no tomaban leche presentaban tendencia a la reducción de densidad ósea. Pero no se ha conseguido demostrar el efecto negativo de la cafeína sobre aquellos individuos cuya ingesta de calcio es correcta. Por lo tanto, no se deben superar los 330mg de cafeína al día, en cantidades inferiores se ha demostrado un efecto beneficioso sobre la salud (Di Bernardo, 2016).

Tabaco

Actualmente está en aumento de la tendencia de las mujeres a consumir tabaco, por lo que la diferencia que existía anteriormente entre hombres fumadores y mujeres fumadoras se está reduciendo, llegando a superar, en algunos países, el número de mujeres fumadoras al de hombres. Pero en relación con el número total, relativamente son pocas las mujeres conscientes de todos los riesgos de salud específicos que ocasiona el tabaquismo, como son el cáncer cervical, problemas en el desarrollo del embarazo y osteoporosis (García *et al*, 2015; Bukola, Kaleta *et al*, 2011).

A parte de las diversas acciones nocivas que produce sobre el organismo consumir tabaco nos centraremos en la nicotina. Ya que esta tiene un efecto antiestrogénico, que ocasiona un aumento en la velocidad de excreción de estrógenos por la orina. Además, la nicotina disminuye el metabolismo de los osteoblastos, la absorción intestinal del calcio y la síntesis del colágeno, influyendo todas estas acciones de forma directa en la remodelación ósea (García *et al*, 2015; Ruales, 2014; Vogt, 2000).

Por lo tanto, se puede decir que evitar tanto la exposición activa como la pasiva al humo del tabaco reduce el riesgo de padecer osteoporosis, ya que está relacionado íntimamente con los hábitos tóxicos, los cuales están relacionados a su vez con la mayor o menor adquisición o pérdida de masa ósea (Ruales, 2014).

CONCLUSIONES

La osteoporosis posmenopáusica es un ámbito en el que la enfermería tiene un papel muy importante y que hay que tratar desde el punto de vista enfermero. Con la realización de esta búsqueda bibliográfica me he encontrado con dificultades para encontrar información actualizada centrada en la osteoporosis posmenopáusica, ya que se tiende a generalizar y englobar dentro de la osteoporosis general, además ciertos datos no se encuentran muy actualizados. Por lo que considero, que debido a su creciente auge, determinado principalmente por el envejecimiento de la población, sería muy necesaria su investigación, poniendo especial hincapié en los aspectos relacionados con los estilos de vida, ya que hemos podido comprobar que es de vital importancia adquirir los correctos.

Se han cumplido los objetivos que se habían planteado inicialmente, ya que la realización de este trabajo permite a los profesionales que puedan ser conscientemente competentes con su actividad profesional, ya que sirve de herramienta para proporcionarles información y unos conocimientos relacionados con los conceptos básicos sobre la osteoporosis y osteoporosis posmenopáusica, su fisiopatología, los diferentes tratamientos, tanto farmacológicos como no farmacológicos. Y todo esto para que los profesionales puedan abordar a las pacientes posmenopáusicas que padecen osteoporosis utilizando la mejor evidencia posible, la cual se ha intentado recopilar en esta monografía.

Además, cabe destacar que el manejo enfermero en consulta de atención primaria cobra una gran importancia debido a su labor promoviendo la salud y previniendo la enfermedad. Ayudando al paciente en su adherencia al tratamiento y haciendo que este sea más consciente y participe del manejo de su enfermedad. Además, como se ha especificado en anteriores ocasiones, conociendo cuales son los alimentos más adecuados y cuales hay que evitar para mejorar la patología, al igual que los hábitos tóxicos y como es necesario fomentar el ejercicio físico entre la población adecuándolo a cada persona.

BIBLIOGRAFÍA

- Albarrán, A. R., y Castillo, R. Z., (2006). *Osteoporosis en la menopausia: Consideraciones fisiopatológicas*. Revista de Endocrinología y Nutrición, 14(3), 156-158. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2006/er063g.pdf>
- Almazán Ortega, R., Alves Pérez, M., Martínez Portela, J. M., Pérez-Fernández, M. R., y Segura-Iglesias, M. C. (2014). *Hábitos saludables y prevención de la osteoporosis en mujeres perimenopáusicas de un ámbito rural*. Gaceta Sanitaria, 28(2), 163–165. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2013.09.006>
- Alonso López, C., Pallás Alonso, C.R., y Ureta Velasco, N., (2010). *Vitamina D profiláctica*. Pediatría Atención Primaria, 12(47), 495-510. Recuperado de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322010000400012&lng=es&tlng=es.
- Álvarez, C., Sosa, A., Vacarezza, M., & Vignolo, J. (2011). *Niveles de atención, de prevención y atención primaria de la salud*. Archivos de Medicina Interna, 33(1), 7-11. Recuperado de http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-423X2011000100003&lng=es&tlng=es.
- Aparicio Vizquete, A., González Rodríguez, L. G., López Sobaler, A.M., Navia Lombán, B., Ortega Anta, R.M., y Perea Sánchez, J.M. (2013). *Ingesta de calcio y vitamina D en una muestra representativa de mujeres españolas: problemática específica en menopausia*. Nutrición Hospitalaria, 28(2), 306-313. Recuperado de: <https://dx.doi.org/10.3305/nh.2013.28.2.6286>
- Arbonés, G., Carbajal, A., Gonzalvo, B., González-Gross, M., Joyanes, M., Marques-Lopes, I., . . . Núñez, C. (2003). *Nutrición y recomendaciones dietéticas para personas mayores: Grupo de trabajo "salud pública" de la sociedad española de nutrición (SEN)*. Nutrición Hospitalaria, 18(3), 109-137
- Arias-Ulloa, R., Muñoz-Enciso, J. M., y Rosales-Aujang, E. (2014). *Prevalencia de osteopenia y osteoporosis en mujeres posmenopáusicas y su relación con factores de riesgo*. Ginecología y Obstetricia de Mexico, 82(4).
- Ariza, H. H. L., y Villada, J. F. R. (2013). *Revisión sistemática sobre la importancia de la actividad física para la prevención y tratamiento de la osteoporosis*. Archivos de Medicina, 9(1). Recuperado de: <http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/revisin-sistemtica-sobre-la-importancia-del-ejercicio-fsico-para-la-prevencin-y-tratamiento-de-la-osteoporosis.pdf>
- Ávila, D. G. F., Mora, C., Moreno, P. S., Londoño, J. D., Sanmiguel, E. R., & Valle-Oñate, R. (2010). *Tratamiento farmacológico de la osteoporosis postmenopáusica*. Revista Colombiana De Reumatología, 17(2), 96-110. Recuperado de: [https://doi.org/10.1016/S0121-8123\(10\)70084-0](https://doi.org/10.1016/S0121-8123(10)70084-0)
- Balaguer, J. R., & Olmos, J. M. (2005). *Prevalencia de osteopenia y osteoporosis en mujeres posmenopáusicas*. Atención primaria, 35(7), 342-345.
- Batista, A. A., Burgos, E. C., Díez-Pérez, A., Duro, G. E., Prieto-Alhambra, D., Ledesma, R. A., & grupo de estudio FRIDEX. (2011). *Utilidad de la herramienta FRAX en el tratamiento de la*

osteoporosis en población femenina española. Medicina clínica, 136(14), 613-619.
Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2010.09.043>

Betancourt Ortiz, S. I. (2014). *Bone mineral density, dietary calcium and risk factors for presumptive osteoporosis in ecuadorian aged women*. Nutrición Hospitalaria, 30(2), 372-384.
Recuperado de: <https://dx.doi.org/10.3305/nh.2014.30.2.7563>

Blake, G. M., & Fogelman, I. (2010, January). *An update on dual-energy x-ray absorptiometry*. In. Seminars in nuclear medicine (Vol. 40, No. 1, pp. 62-73). Elsevier. Recuperado de: <https://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2009.08.001>

Caballero, L. (2011) *Efectos adversos elevada ingesta sodio y proteina. Altos niveles de excrecion urinaria de calcio. Breve revisión*. Recuperado de: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/3713/4/>

Cano, R. P., Carrasco, J. L., Curiel, M. D., García, J. J., Honorato, J., Rapado, A., & Sanz, C. Alvarez. (2001). *Prevalencia de osteoporosis determinada por densitometría en la población femenina Española*. Medicina Clinica, 116(3), 86-88. Recuperado de: [https://doi.org/10.1016/S0025-7753\(01\)71732-0](https://doi.org/10.1016/S0025-7753(01)71732-0)

Carbonell Abella, C., Guañabens Gay, N., Regadera Anechina, L., Marín Rives, J. A., Taverna Llauradó, E., & Ayechu Redín, M. P. (2011). *Análisis del cumplimiento terapéutico en mujeres con osteoporosis*. Reumatología Clinica, 7(5), 299-304. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2010.12.003>

Carrascosa, A., y Yeste, D. (2011). *Patología del metabolismo del calcio*. Protoc Diagn Ter Pediatr, 1, 177-192. Recuperado de: http://seep.es/privado/protocolos/15_patologia_del_metabolismo_del_calcio.pdf

Chamorro, Y. L. A. (2017). *Osteoporosis: Una enfermedad más frecuente de lo que parece*. Revista Manos al Cuidado, (3). Recuperado de: <http://revistas.ut.edu.co/index.php/manosalcuidado/article/view/1124>

Consuegra Moya, B., Martín Jiménez, J. A., & Martín Jiménez, M. T. (2015). *Factores nutricionales en la prevención de la osteoporosis*. Nutrición Hospitalaria, 32(1). Recuperado de: <http://www.redalyc.org/pdf/3092/309243316010.pdf>

Couto Núñez, D., Nápoles Méndez, D., y Deulofeu Betancourt, I. (2011). *Osteoporosis posmenopausia según densitometría ósea*. Medisan, 15(12), 1765-1774. Recuperado de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S102930192011001200012&script=sci_arttext&lng=pt

Cummings, S. R., Eastell, R., Reid, I. R., Martin, J. S., McClung, M. R., Siris, E. S., . . . Wang, A. (2009). *Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis*. New England Journal of Medicine, 361(8), 756-765. Recuperado de: DOI: [10.1056/NEJMoa080949](https://doi.org/10.1056/NEJMoa080949).

Dale, M. M., Flower, R. J., Rang, H. P., y Ritter, J. M. (2008). *Rang y Dale: Farmacología* (6ª ed). Barcelona: Elsevier España.

Del Pino Montes, J. (2012). *Coste de la osteoporosis postmenopáusica*. Rev Os, 4(Supl 1), 17-21. Recuperado de:

<http://revistadeosteoporosisymetabolismomineral.com/pdf/articulos/92012040100170021.pdf>

- Di Bernardo, M. (2016). *Estudio de la paciente con osteoporosis postmenopáusica en atención primaria* (Doctoral dissertation, Universidad Complutense de Madrid). Recuperado de: <http://eprints.ucm.es/41486/1/T38468.pdf>
- Díaz Curiel, M. (2015). *Acción de la vitamina K sobre la salud ósea*. Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral, 7(1), 33-38.
- Díaz Curiel, M., y Torrijos Eslava, A. (2012). *Acción de la cerveza sobre el hueso*. Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral, 4(2). Recuperado de: <http://www.redalyc.org/html/3609/360933655006/>
- Díaz Curiel M., y Torrijos Eslava A. (2014) *"Ingesta de leche y riesgo de fracturas y mortalidad..."* Editorial. Salud y Hueso Nº 91.
- Dilla T, Lizán L., Sacristán J.A., y Valladares A. (2009) *Adherencia y persistencia terapéutica: causas, consecuencias y estrategias de mejora*. Aten Primaria, 41:342-8.
- Dundeemedstudentnotes. (2013). *Notes on Medecine/Surgery: Osteoporosis* [Entrada de blog]. Recuperado de: <https://dundeemedstudentnotes.wordpress.com/2013/12/06/osteoporosis/>
- Edo, L. P., Gay, N. G., Peris, P., Rodríguez, L. A., Ruiz, A. A., Vadillo, A. G. ... y Vilaseca, D. R. (2011). *Actualización 2011 del consenso sociedad española de reumatología de osteoporosis*. Reumatología Clínica, 7(6), 357-379. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2011.05.013>
- Fernández de Béjar, M. D. M. (2017). *Osteoporosis en ap¿ qué hacemos en nuestras consultas?* [Trabajo Fin de Máster]. Recuperado de: <http://dspace.umh.es/bitstream/11000/4343/1/FERNANDEZ%20DE%20BEJAR%2C%20MARIA%20DEL%20MAR.pdf>
- Fernández-Travieso, J. C., Ferreiro-Más, R., Mendoza-Castaño, S., & Mesa-Angarica, M. (2018). *Efectos del d-003 (10 mg/día) y los ácidos grasos omega-3 sobre la calidad de vida en mujeres post-menopáusicas con riesgo de osteoporosis*. Revista CENIC Ciencias Biológicas, 49(1), 030-039.
- Ferrer, C., Orozco, D., Román, P., Carreras, M., Gutiérrez, R., & Nuño, R. (2012). *Estrategia para el abordaje de la cronicidad en el sistema nacional de salud*. Ministerio De Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Recuperado de: http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/ESTRATEGIA_ABORDAJE_CRONICIDAD.pdf
- García I., Guerra R, J.R., Urdaneta M, J.R., Villalobos I., Noren, Contreras B., Baabel Z., ...y Lozada R. (2015). *Factores de riesgo para alteraciones de la densidad mineral ósea en mujeres posmenopáusicas*. Revista chilena de obstetricia y ginecología, 80(5), 385-393. Recuperado de: <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262015000500006>
- García-Martín A, Quesada Charneco M, Álvarez Guisado A, Jiménez Moleón JJ, Fonolla Joya J, Muñoz-Torres M. *Efecto de un preparado lácteo con isoflavonas de la soja sobre la calidad*

de vida y el metabolismo óseo en mujeres posmenopáusicas: estudio aleatorizado. Med Clin 2012;138(2):47-51.

- Gimeno, E. J. (2014). *Osteoporosis secundarias.* Medicine-Programa De Formación Médica Continuada Acreditado, 11(60), 3535-3544. Recuperado de: [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(14\)70812-1](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(14)70812-1)
- Granja, O. (2018). *La osteoporosis posmenopáusica . Su vigencia como problema de Postmenopausal osteoporosis . Its validity as a current health problema.* Revista Cubana de Reumatología 1–9.
- Hawkins, F., Iglesias, S. G., de Mingo Domínguez, M. L., y Rodríguez, F. S. (2012). *Alteraciones del metabolismo fosfocálcico.* Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 11(16), 925-933. Recuperado de: [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(12\)70407-9](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(12)70407-9)
- Hernández Martín, I. (2016). *Importancia de la enfermería en la prevención de osteoporosis (Trabajo Fin de Grado).* Recuperado de: <https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/3689/Importancia%20de%20la%20enfermeria%20en%20la%20prevencion%20de%20osteoporosis.pdf?sequence=1>
- Instituto Radiológico de Andalucía. *Densitometría ósea* [Página web]. Recuperado el 30-05-2018 de <http://irandalucia.com/densitometria-osea/>
- Kaleta D., Bukola U., y Polànska K. (2011) *Tobacco advertisements targeted on women: creating and awareness among women.* Cent Eur J Public Health, 19 (2): 73–78
- Lema, C., Lo H., Shiuna, Fernández, R., González Blanco, M., Ramos, D., & Mastrodonato, V.. (2013). *Osteoporosis posmenopáusica: calidad de vida.* Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, 73(4), 251-260. Recuperado de: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322013000400006&lng=es&tlng=es.
- Li, C. L., & Koenig, A. W. (2017). *Revisión sobre el consumo de café y la pérdida de calcio.* CIENTÍFICA, 13(1).
- López Sobaler, A. M. y Salinas, C. M. (2017). *Beneficios de la soja en la salud femenina.* Nutrición Hospitalaria, 34(4). Recuperado de: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.1569>
- Marín Guerrero, J. (2018). *¿En mujeres postmenopáusicas, es eficaz el ejercicio físico como método de prevención de la osteoporosis?.* Recuperado de: <http://dspace.uib.es/xmlui/handle/11201/4072>
- Mehrsheed, S. (2012). *Exercise for Patients With Osteoporosis: Management of Vertebral Compression Fractures and Trunk Strengthening for Fall Prevention.* Exercise for Osteoporosis 2012; 4(11).
- Mujer bien (2018). *¿Qué tanto conoces sobre la Densitometría Ósea y la Osteoporosis?* [Página web]. Recuperado el 30-05-2018 de <https://www.mujerbien.com/que-tanto-conoces-sobre-la-densitometria-osea/>
- OMS., Serie de Informes Técnicos. (2003). *Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas* OMS (Organización Mundial de la Salud).

- Orellana, R. A. (2016). Osteoporosis. tipos, causas, diagnóstico y tratamiento [Trabajo fin de grado]. Recuperado de: http://repositori.uib.es/xmlui/bitstream/handle/11201/2842/TFG_GBIQ_RAORELLANA.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Peacock, M. (2010). *Calcium metabolism in health and disease*. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 5(Supplement 1), S23-S30. Recuperado de: http://cjasn.asnjournals.org/content/5/Supplement_1/S23.short
- Quesada Gómez, J. M., & Sosa Henríquez, M. (2011). *Nutrición y osteoporosis. Calcio y vitamina D*. Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral, 3(4), 165-182. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/pdf/3609/360933653005.pdf>
- Ramos Morales, L. E.. (2015). *La adherencia al tratamiento en las enfermedades crónicas*. Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vasculard, 16(2), 175-189. Recuperado en 31 de mayo de 2018, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1682-00372015000200006&lng=es&tlng=pt.
- Rodríguez Muñumer, M. (2016). *Isoflavonas de la soja y hueso: Revisión sistemática*. Recuperado de <http://uvadoc.uva.es/bitstream/10324/20538/1/TFG-M-N705.pdf>
- Rodríguez, J.A. (2010). *Prevención de osteoporosis*. Revista Médica Clínica Las Condes, 21(5), 765–770. Recuperado de: [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(10\)70598-8](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(10)70598-8)
- Ruales Pauta, A. L. (2014). *Conocimientos y Prácticas De Prevención De Osteoporosis De Las Mujeres Del Centro De Grameen Del Barrio Obrapia Del Cantón Loja*. Recuperado de: <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/11508/1/TESIS%20ANA%20LUCIA%20RUALES.pdf>
- SEIOMM, Comité de Expertos de la. (2009). *Guías de práctica clínica en la osteoporosis posmenopáusica, glucocorticoidea y del varón*. Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral, 1 (1), 53-60. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/html/3609/360933648008/>
- Torrallbo Ruiz, P. (2014). *La influencia del calcio, vitamina D y magnesio en la osteoporosis y sus efectos en la densidad ósea: revisión sistemática* (Trabajo fin de Grado). Recuperado de: <http://eugdspace.eug.es/xmlui/bitstream/handle/123456789/68/TORRALBO%20RUIZ%20c%20Pablo.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Vargas Negrín, F.. (2014). *Adherencia al tratamiento: un reto difícil pero posible*. Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral, 6(1), 5-7. Recuperado de: <https://dx.doi.org/10.4321/S1889-836X2014000100002>
- Vogt M. (2000) *The effect of cigarette smoking on the development of osteoporosis and related fractures*. Orthop Sport Med., 3: 2-5.
- World Health Organization. (2010). *Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud*. Recuperado de: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44441/9789243599977_spa.pdf;jsessionid=0F35381937E0980B37145F78F2269C89?sequence=1

ANEXOS

Anexo 1. Tabla de los fármacos aprobados por el Consenso Español de Reumatología

Principio activo	Posología y administración	Indicaciones	Contraindicaciones	Eventos adversos ^c
Estrógenos	Dosis: 1-2 comp Vía: oral Frec: diaria	Prevención de OP en mujeres posmenopáusicas y riesgo ↑ fracturas, que no toleran o están contraindicadas otras alternativas terapéuticas autorizadas para la prevención de OP	Alergia a los estrógenos/excipientes Antecedentes personales o sospecha cáncer de mama Tumores estrógeno dependientes malignos o sospecha Hemorragia vaginal no diagnosticada Hiperplasia de endometrio no tratada Tromboembolismo venoso idiopático o antecedentes Alteración trombofílica conocida Enfermedad tromboembólica arterial activa o reciente Embarazo y lactancia Enfermedad hepática aguda o antecedente de enfermedad hepática con pruebas de función hepática alteradas Porfiria	Frecuentes: vómitos, dolor abdominal, anorexia, depresión, hemorragias vaginales, secreciones mamarias, ginecomastia, mastalgia, amenorrea, dismenorrea, hepatitis colestásica, ictericia, hiperplasia endometrial, mareos, alopecia, cefalea, ↑ de peso Poco frecuentes: Cambios en la libido y humor, edema, alteración del flujo menstrual, vértigo, tromboembolismo venoso, migrañas, cáncer de mama, vaginitis Raros: pancreatitis, accidente cerebrovascular/ictus, cáncer de ovario, reacciones alérgicas, intolerancia a la glucosa, exacerbación del asma, hirsutismo
Calcitonina	Dosis: 100-200 UI Vía: nasal Frec: diaria	OP posmenopáusica establecida para ↓ el riesgo de fracturas vertebrales	Alergia a la calcitonina/excipientes Hipocalcemia Embarazo y lactancia	Muy frecuentes: rinitis, molestia nasal Frecuentes: vértigos, cefalea, disgeusia, rinitis ulcerativa, epistaxis, sinusitis, faringitis, diarrea, dolor abdominal, dolor musculoesquelético, rubor, fatiga Poco frecuentes: alteración de la visión, tos, HTA Raros: desarrollo de anticuerpos neutralizantes de la calcitonina, rash generalizado
Alendronato	Dosis: 70 mg Vía: oral Frec: sem Al menos 30 minutos antes de la 1.ª comida, bebida o medicamento del día, solo con agua del grifo	OP posmenopáusica	Alergia al alendronato/excipientes Anormalidades esofágicas u otros factores que retrasan el vaciamiento esofágico (estenosis, acalasia) Imposibilidad de permanecer erguido (sentado o bipedestación ≥ 30 min) Hipocalcemia Insuficiencia renal grave Embarazo y lactancia	Frecuentes: dolor abdominal, dispepsia, cefalea, estreñimiento, diarrea, flatulencia, úlcera esofágica, disfagia, dolor musculoesquelético Poco frecuentes: gastritis, esofagitis, erosiones esofágicas, melena Raros: hipocalcemia sintomática, uveítis, estenosis esofágica, PUH, ON mandíbula
Etidronato ^b	Dosis: 400 mg Vía: oral Frec: 2 sem/3 meses Estómago vacío, al menos 2 h antes o después de la ingesta de comida o medicamentos	OP posmenopáusica vertebral sin terapia hormonal sustitutiva	Alergia al alendronato/excipientes Insuficiencia renal grave Osteomalacia Embarazo y lactancia	Frecuentes: dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, flatulencia, vómitos, calambres musculares en piernas Raros: reacciones de hipersensibilidad, pancitopenia, leucopenia, agranulocitosis

Principio activo	Posología y administración	Indicaciones	Contraindicaciones	Eventos adversos ^e
Ranelato de estroncio	Dosis: 2 g Vía: oral Frec: diaria Entre las comidas preferiblemente al acostarse, mínimo 2 h después de cenar	OP posmenopáusicas para ↓ riesgo de fracturas vertebrales y de cadera	Alergia al ranelato/excipientes Embarazo y lactancia Insuficiencia renal grave Especial atención si: riesgo ↑ de tromboembolia venosa	Frecuentes: cefalea, trastornos de la consciencia, de pérdida de memoria, diarrea, dermatitis, tromboembolia venosa, ↑ creatinina sanguínea Poco frecuentes: convulsiones Frecuencia no conocida ^f : artromialgias, fiebre, edema periférico, ↑ transaminasas, dolor abdominal, vómitos, hiperreactividad bronquial
Ácido zolendrónico	Dosis: 5 mg Vía: iv Frec: anual	OP en mujeres posmenopáusicas y varones con ↑ del riesgo de fractura OP por uso de corticoides en mujeres posmenopáusicas y hombres con ↑ del riesgo de fractura	Alergia al principio activo, a cualquier bisfosfonato o a alguno de los excipientes Hipocalcemia Insuficiencia renal grave Embarazo y lactancia	Frecuentes: hipocalcemia, cefalea, mareos, hiperemia ocular, fibrilación auricular, vómitos, diarrea, artromialgias Poco frecuentes: infecciones, somnolencia, insomnio, letargia, parestesia, anemia, temblores, síncope, vértigo, disgeusia, conjuntivitis, gastritis, esofagitis, dispepsia, RGE, dolor abdominal, estreñimiento ^g Raros: uveítis, epiescleritis, iritis Frecuencia no conocida ^d : ON mandíbula
Denosumab	Dosis: 60 mg Vía: subcutáneo Frec: 6 meses	OP en mujeres posmenopáusicas con riesgo ↑ de fracturas Pérdida ósea asociada con la supresión hormonal en hombres con cáncer de próstata y riesgo ↑ de fracturas	Alergia al denosumab/excipientes Hipocalcemia Embarazo y lactancia	Frecuentes: dolor en extremidades, infección del tracto urinario y respiratorias, ciática, cataratas, estreñimiento, erupción cutánea Poco frecuentes: diverticulitis, celulitis, otitis, eccema, Raros: hipocalcemia
Ibandronato	Dosis: 150 mg Vía: oral Frec: mensual Después del ayuno nocturno (mínimo 6 h) y 1 h antes del desayuno o 1.ª bebida (distinta del agua) del día u otro medicamento o suplemento por vía oral (incluido el calcio)	OP posmenopáusica y riesgo ↑ de fractura	Alergia al ibandronato/excipientes Anormalidades esofágicas u otros factores que retrasan el vaciamiento esofágico (estenosis, acalasia) Imposibilidad de permanecer erguido (sentado o bipedestación ≥ 60 min) Hipocalcemia Insuficiencia renal grave Embarazo y lactancia Especial atención si: anomalidades esofágicas u otros factores que retrasan el vaciamiento esofágico (estenosis, acalasia), problemas gastrointestinales superiores o esofágicos activos o recientes	Frecuentes: cefalea, erupción cutánea, esofagitis, gastritis, RGE, dispepsia, diarrea, dolor abdominal, dolor musculoesquelético, enfermedad pseudogripal Poco frecuentes: esofagitis con ulceraciones o estenosis y disfgia, vómitos, flatulencia, fatiga Raros: duodenitis, urticaria, angioedema

Principio activo	Posología y administración	Indicaciones	Contraindicaciones	Eventos adversos ^c
Risedronato	Dosis/frecuencia: 5 mg/día 35 mg/sem 75mg 2 días seguidos/mes Vía: oral Al menos 30 min antes de la primera comida, bebida o medicamento del día, solo con agua del grifo	OP posmenopáusica, para ↓ el riesgo de fracturas vertebrales y de cadera Prevención de la OP en mujeres y riesgo ↑ de osteoporosis Mantener/↑ la masa ósea en mujeres posmenopáusicas y prednisona o equivalente > 3 mes y ≥ 7,5 mg/día OP en hombres y riesgo ↑ fracturas	Alergia al risedronato/excipientes Hipocalcemia Insuficiencia renal grave Embarazo y lactancia Especial atención si: anomalías esofágicas u otros factores que retrasan el vaciamiento esofágico (estenosis, acalasia), problemas gastrointestinales superiores o esofágicos activos o recientes, imposibilidad de permanecer erguido (sentado o bipedestación ≥ 30 min)	Frecuentes: cefalea, estreñimiento, dispepsia, dolor abdominal, diarrea, dolor musculoesquelético Poco frecuentes: iritis, gastritis, esofagitis, disfgia, duodenitis, úlcera esofágica Raros: glositis, estenosis esofágica, pruebas de función hepática anormales Muy frecuentes: vasodilatación (sofocos), síndrome pseudogripal Frecuentes: calambres en piernas, edema periférico Poco frecuentes: episodios tromboembólicos venosos (TVP, embolia pulmonar, trombosis venosa de retina, trombosis venosa superficial) Raros: trombocitopenia, náuseas, vómito, dolor abdominal, dispepsia, cefalea, erupción, trombosis arterial, ↑ presión sanguínea, dolor mamario
Raloxifeno	Dosis: 60 mg Vía: oral Frec: diaria Se puede administrar a cualquier hora del día, sin depender de las comidas	Tratamiento y prevención de la OP en mujeres posmenopáusicas	Alergia al risedronato/excipientes Mujeres que pudieran quedar embarazadas, embarazo o lactancia Antecedente/episodio actual tromboembólico venoso (TVP, embolia pulmonar, trombosis venosa de retina) Insuficiencia hepática, incluyendo colestasis Insuficiencia renal grave Sangrado uterino inexplicado Pacientes con signos o síntomas de cáncer de endometrio o en tratamiento para el cáncer de mama	Muy frecuentes: vasodilatación (sofocos), síndrome pseudogripal Frecuentes: calambres en piernas, edema periférico Poco frecuentes: episodios tromboembólicos venosos (TVP, embolia pulmonar, trombosis venosa de retina, trombosis venosa superficial) Raros: trombocitopenia, náuseas, vómito, dolor abdominal, dispepsia, cefalea, erupción, trombosis arterial, ↑ presión sanguínea, dolor mamario
Bazedoxifeno	Dosis: 20 mg Vía: oral Frec: diaria Se puede administrar a cualquier hora del día, sin depender de las comidas	OP en mujeres posmenopáusicas con ↑ del riesgo de fractura	Alergia al bazedoxifeno/excipientes Presencia o antecedentes de episodios tromboembólicos venosos (TVP, embolismo pulmonar y trombosis de vena retiniana) Mujeres potencialmente fértiles Sangrado uterino inexplicado Pacientes con signos o síntomas de cáncer de endometrio	Muy frecuentes: sofocos, espasmos musculares Frecuentes: hipersensibilidad, somnolencia, sequedad de boca, urticaria, edema periférico, ↑ triglicéridos, GOT, GPT Poco frecuentes: TVP, embolismo pulmonar
Teriparatida	Dosis: 20g Vía: sc Frec: diaria	OP en mujeres posmenopáusicas y varones con ↑ del riesgo de fractura OP por uso de corticoides en mujeres y hombres con ↑ del riesgo de fractura	Alergia a la calcitonina/excipientes Embarazo y lactancia Hipercalcemia preexistente Insuficiencia renal grave Enfermedades metabólicas óseas (hiperparatiroidismo, Paget) distintas de la OP primaria o inducida por corticoides Elevaciones inexplicadas de la fosfatasa alcalina Antecedente de radiación externa o radioterapia localizada sobre el esqueleto Tumores óseos o metástasis óseas	Muy frecuentes: dolor en extremidades Frecuentes: palpitaciones, anemia, mareo, calambres musculares, ciática, vértigo, disnea, RGE, ↑ sudoración, fatiga, hipercolesterolemia, hipotensión, dolor torácico, reacción en el lugar de la inyección, cefalea, depresión Poco frecuentes: taquicardia, ↑ peso, soplo cardíaco, ↑ fosfatasa alcalina, enfisema, hemorroides, mialgias, artralgias, hipercalcemia > 2,76 mmol/l, hiperuricemia Raros: reacción alérgica
Hormona paratiroidea	Dosis: 100g Vía: sc Frec: diaria	OP en mujeres posmenopáusicas con ↑ del riesgo de fractura	Alergia a la hormona paratiroidea/excipientes Embarazo y lactancia Hipercalcemia preexistente y otras alteraciones del metabolismo fósforo-calcio Enfermedades metabólicas óseas (hiperparatiroidismo, Paget) distintas de la OP primaria Elevaciones inexplicadas de la fosfatasa alcalina Antecedente de radiación externa o radioterapia localizada sobre el esqueleto Insuficiencia renal o hepática grave	Muy frecuentes: hipercalcemia, hipercalcemia, náuseas Frecuentes: cefalea, mareos, palpitaciones, eritema en la zona de inyección, astenia, fatiga, vómitos, estreñimiento, diarrea, dolor en extremidades, calambres, Poco frecuentes: ↑ fosfatasa alcalina, disgeusia, parosmia, dolor abdominal, hiperuricemia, anorexia

Tomado de Edo *et al*, 2011.

Anexo 2

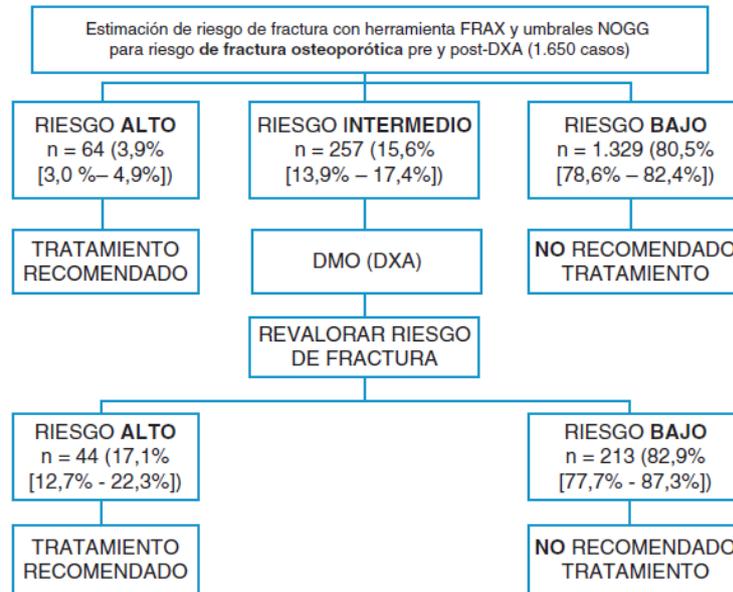


Figura 1. Algoritmo de clasificación de niveles de riesgo aplicando los umbrales de la NOGG (*National Osteoporosis Guideline*) una vez integrados los riesgos para fracturas principales y fracturas de cadera de la herramienta FRAX (*WHO fracture risk assessment tool*). DMO: densidad mineral ósea; DXA: *dual-energy X-ray absorptiometry*.

Tomado de Edo *et al*, 2011.